

12. Семенков В.Ф., Карандашов В.И., Ковальчук Л.В. Иммуногеронтология. М., Медицина, 2006.
13. Сепиашвили Р.И., Балмасова И.П. Иммунные синапсы: от теории к клинической практике. Молекулярная медицина. 2008, 1:14-22.
14. Славянская Т.А., Сепиашвили Р.И. Роль цитокинов в иммунопатологии. Аллергология и иммунология. 2005, 6(1):42.
15. Сепиашвили Р.И. Физиология иммунной системы. М., Медицина-Здоровье, 2015.

*Поступила 25.12.17*

Контактная информация: Сепиашвили Реваз Исмаилович, д.м.н., проф.,  
117513, Москва, ул. Островитянова, 4, р.т. (495)735-14-14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

*Т.Е.Сизикова, В.Н.Лебедев, Н.В.Карулина,  
О.В.Чухраля, С.И.Сыромятникова, С.В.Борисевич*

## **НЕКОТОРЫЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ВИРУСА ЭБОЛА В ПРИРОДНЫХ ОЧАГАХ**

48 Центральный НИИ МО РФ, Сергиев Посад, Московская обл.

Вирус Эбола, являющийся представителем рода *Ebolavirus* семейства *Filoviridae*, вызывает у человека геморрагическую лихорадку с летальностью до 90 %. Род *Ebolavirus* включает вирусы Эбола-Заир, Эбола-Судан, вирус Эбола-Рестон, Эбола-Tai Forest и Эбола-Bundibugyo. В обзоре приведены сведения об эпидемических вспышках заболевания, резервуаре инфекции, животных, являющихся «случайными» хозяевами вируса. Данные о природных хозяевах есть только для вирусов Эбола-Заир и Эбола-Рестон. Для вирусов Эбола-Судан, Эбола-Bundibugyo и Эбола-Tai Forest подобная информация отсутствует. Природным резервуаром вирусов Эбола-Заир и Эбола-Рестон являются представители отряда рукокрылых (летучие мыши и крыланы). Процесс формирования природного резервуара филонированных вирусов допускает возможность существования нескольких хозяев. Взаимоотношения возбудителя и хозяев, а также динамика инфекционного процесса соответствуют классической схеме: «чувствительный хозяин — инфицирование — иммунитет». Предложена возможная схема возникновения эпидемических вспышек заболевания, вызываемых вирусом Эбола-Заир.

Журн. микробиол., 2018, № 2, С. 119—126

Ключевые слова: вирус Эбола, геморрагическая лихорадка, экологические характеристики, природный очаг, эпидемическая вспышка, резервуар инфекции, случайные хозяева, летучие мыши

*Т.Е.Сизикова, В.Н.Лебедев, Н.В.Карулина,  
О.В.Чухраля, С.И.Сыромятникова, С.В.Борисевич*

## **A SOME ECOLOGICAL CHARACTERISTICS OF EBOLA VIRUS IN NATURAL FOCIES**

48 Central Research Institute of the Ministry of the Defence of the Russian Federation, Sergiev Posad, Moscow Region, Russia

Ebola virus that composed *Ebolavirus* genus of *Filoviridae* Family causes severe hemorrhagic fever in humans with high case-fatality rates (up to 90%). The *Ebolavirus* genus includes Ebola-Zaire, Ebola-Sudan, Ebola-Reston, Ebola-Tai Forest and Ebola-Bundibugyo viruses. The date about epidemic outbreaks of disease, reservoirs of infection, accidental hosts of Ebola virus are presented in this review. The date about natural reservoirs of infection are accessed only for Ebola-Zaire and Ebola-Reston viruses. For Ebola-Sudan, Ebola-Tai Forest and Ebola-Bundibugyo vi-

ruses such information is absence. The bats are natural reservoirs for Ebola-Zaire and Ebola-Reston viruses. The formation of natural reservoirs of filoviruses assumes possibilities of existence of several hosts. The interrelation of Ebola virus and their hosts, dynamics of infection are the classical «susceptible-infected-immune» (recovered) cycle. The likely schemes of rises of epidemic outbreaks, caused by Ebola-Zaire virus are suggested.

Zh. Mikrobiol. (Moscow), 2018, No. 2, P. 119—126

Key words: Ebola virus, haemorrhagic fever, ecological characteristics, natural foci, epidemic outbreak, reservoirs of infection, accidental hosts, bats

Геморрагическая лихорадка, вызываемая вирусом Эбола (представитель рода *Ebolavirus* семейства *Filoviridae*), является особо опасным вирусным заболеванием, характеризующимся шоком, геморрагиями, мультиорганной недостаточностью и заканчивающейся летальным исходом в 50 — 90% случаев [12, 45].

Род *Ebolavirus* включает вирусы Эбола-Заир, Эбола-Судан, Эбола-Рестон, Эбола-Tai Forest и Эбола-Bundibugyo [24].

В настоящее время считают, что вирус Эбола-Заир дивергировал от общего для филовирюсов предка достаточно давно [8, 16]. Все представители семейства *Filoviridae* произошли около 10 000 лет назад. Число нуклеотидных замен за год для различных представителей рода *Ebolavirus*, определенное при анализе 97 полноразмерных геномных последовательностей, с применением методологии *Bayesian* колеблется от  $0,46 \cdot 10^{-4}$  (для вируса Эбола-Судан) до  $8,21 \cdot 10^{-4}$  (для вируса Эбола-Рестон) [9].

Целью настоящего обзора является анализ некоторых экологических характеристик вируса Эбола в природных очагах.

Первые эпидемические вспышки заболевания, вызванного вирусом Эбола, были зарегистрированы в 1976 г. в Судане и Заире. В ходе этих вспышек уровень летальности среди заболевших составил 53 и 89% соответственно. Общее количество заболевших в каждой из указанных вспышек составило несколько сотен человек. В 1977 г. был отмечен один случай заболевания в Демократической Республике Конго, 34 случая заболевания были зарегистрированы в восточном Судане в 1979 г. [42]. Упомянутые вспышки заболевания были вызваны вирусами Эбола-Заир и Эбола-Судан.

В 1989 году от яванских макаков, поступивших в США из Филиппин, был выделен вирус Эбола-Рестон [31, 32]. Повторные случаи выделения данного вируса от обезьян отмечены в 1992 и 1996 гг. [33]. Заболевание, вызванное вирусом Эбола-Рестон, у людей протекало бессимптомно, и лишь только у 1% из 458 инфицированных были выявлены IgG к вирусу Рестон.

Вплоть до 1994 г. новых случаев заболевания геморрагической лихорадкой Эбола отмечено не было. Однако в период между 1994 — 1997 гг. и 2000 — 2004 гг. произошел ряд новых вспышек заболевания [42], крупнейшая из которых, вызванная вирусом Эбола-Заир, зарегистрирована в 1994 — 1995 г. в г. Киквит (Заир). В ходе данной эпидемической вспышки вновь погибли несколько сотен человек.

В 1994 г. впервые был отмечен случай инфицирования человека вирусом Эбола-Tai Forest. Заболевшим был ветеринар, вскрывавший погибшего шимпанзе [25]. Вирус Эбола-Bundibugyo был выделен во время случая заболевания человека геморрагической лихорадкой в Западной Уганде в 2007 г.

В 2007 г. в Демократической Республике Конго была зарегистрирована крупная вспышка лихорадки Эбола, в ходе которой выявлено 260 заболевших, 186 из которых погибли (летальность 71,5%) [16].

Крупнейшая за все время наблюдения эпидемическая вспышка лихорадки Эбола началась в декабре 2013 г. в Гвинее и продолжается до сих пор. По данным ВОЗ к середине мая 2015 г. от заболевания умерли уже более 11 298 человек, свыше 28 504 человек являются инфицированными. Установлено, что этиологическим агентом данной вспышки является вирус Эбола-Заир. В ходе вспышки были впервые зарегистрированы случаи распространения вируса Эбола за пределы Африканского континента.

**Данные выявления РНК вирусов Эбола-Заир и Эбола-Рестон и антител к ним в пробах от рукокрылых мышей**

Вирус	Вид рукокрылых	Метод детекции	Литература
Вирус Эбола-Заир	<i>Eidolon helvum</i>	ИФА	[17, 19,
	<i>Eromops franqueti</i>	ИФА, ОТ-ПЦР	38, 42—44]
	<i>Epomorhorus gambianus</i>	РН, ИФА	
	<i>Hypsignathus monstrosus</i>	ИФА, ОТ-ПЦР	
	<i>Micropteropus pusillus</i>	РН, ИФА	
	<i>Tadarida condylura</i>	РН, ИФА	
	<i>Myonycteris torquata</i>	РН, ИФА, ОТ-ПЦР	
	<i>Rousettus aegyptiacus</i>	РН, ИФА	
	<i>Rousettus leschenaultii</i>	РН, ИФА	
Вирус Эбола-Рестон	<i>Cynopterus sphinx</i>	ИФА	[56]
	<i>Hyposideros Pomona</i>	ИФА	
	<i>Miniopterus schreibersii</i>	ИФА	
	<i>Myotis pilosus</i>	ИФА	
	<i>Pipistrellus pipistrellus</i>	ИФА	

Источником распространения вируса Эбола в неэндемичных регионах (в том числе в Западную Европу и США) стали медицинские работники и обслуживающий больных персонал [4].

Поскольку до самого последнего времени в арсенале здравоохранения отсутствовали средства специфической профилактики и лечения, весьма актуальными являются исследования по изучению природных очагов заболевания, вызванного представителями рода *Ebolavirus*. В этой связи следует упомянуть, что именно выявление природного резервуара возбудителя тяжелого острого респираторного синдрома (циветты) позволило принять эффективные меры по борьбе с пандемией заболевания [15].

При проведении эпидемиологических исследований идентификация возможного резервуара инфекции среди животных проводится с помощью установления специфичных видов животных — хозяев, которые собственно и являются резервуаром инфекции, а также животных, являющихся «случайными» хозяевами вируса [37, 39].

В качестве возможных природных резервуаров вируса Эбола рассматривали летучих мышей, грызунов, насекомых и даже растения [13].

Во время вспышки 1995 г. в г. Киквит (Заир) были проведены полевые исследования, в ходе которых были изучены пробы от более чем 3000 животных (78 видов млекопитающих, 51 вид птиц, 22 вида рептилий и амфибий), отловленных в лесах, окружающих район эпидемической вспышки; 18 видов из всех изученных являлись представителями отряда рукокрылых. Ни в одной из проб вирус Эбола выявлен не был [26]. Установили, что растения, рептилии, беспозвоночные и некоторые виды позвоночных не могут быть резервуарами инфекции, т.к. в экспериментах они были нечувствительными к инфицированию вирусом Эбола. В то же время, у представителей отряда рукокрылых (летучих мышей и крыланов) зарегистрирована репродукция вируса Эбола с последующим формированием иммунного ответа. Заболевание протекало бессимптомно. Таким образом, представители отряда рукокрылых были идентифицированы как первичный природный резервуар вируса Эбола-Заир [48].

Антитела к вирусу Эбола-Рестон и Эбола-Заир были обнаружены у нескольких видов летучих мышей (*Rousettus gpp.*, *Rousettus amplexicaudatus*, *Rousettus leschenaultii*) на Филиппинах, в Китае и Бангладеш. Указанные виды летучих мышей рассматриваются как возможный резервуар вируса Эбола-Рестон на Филиппинах [11].

Опубликованы сообщения об обнаружении антител к вирусу Эбола и его РНК у трех видов плодоядных летучих мышей: *Hypsignathus monstrosus* (24%, 4/17), *Eromops franqueti* (7%, 8/117), *Myonycteris torquata* (7%, 4/58) после изучения образцов от 1030 животных, включая 679 летучих мышей, 222 птицы и 129 мелких позвоночных [28].

Вирусная РНК была обнаружена в образцах печени и селезенки (но не в других тканях) *H. monstrosus* (19%, 4/21), *E. franqueti* (4%, 5/117), *M. torquata* (7%, 3/141).

Виды рукокрылых, являющиеся естественными хозяевами вируса Эбола, прямые и косвенные методы идентификации возбудителя в резервуаре инфекции представлены в табл. Выявление РНК вируса Эбола в пробах от здоровых летучих мышей является прямым доказательством того, что они могут служить в качестве природного резервуара вируса Эбола.

Как следует из данных, представленных в табл., обнаружение антител к вирусу Эбола у многих видов рукокрылых свидетельствует о том, что данный возбудитель не вызывает гибель этих животных, а циркулирует среди них. В то же время, обнаружение РНК вируса Эбола в ОТ-ПЦР у летучих мышей видов *Eromops franqueti*, *Hypsignathus monstrosus*, *Myonycteris torquata* свидетельствует о том, что уровень накопления возбудителя в исследуемых органах, по крайней мере, превышает величину  $1 \cdot 10^2$  БОЕ·г<sup>-1</sup>. С учетом того, что представители отряда приматов весьма чувствительны к инфицированию вирусом Эбола, включение рукокрылых в состав соответствующих «пищевых цепей» может являться фактором, способствующим возникновению эпидемических вспышек заболевания у консументов второго и третьего порядков.

Другим таким фактором может являться относительно высокая устойчивость вируса Эбола во внешней среде [20].

Получение в последние годы культур клеток летучих мышей [10], в том числе и клеток летучей мыши *Rousettus aegyptiacus* (одного из наиболее вероятных кандидатов в природные резервуары филовирусов) [22] сделало возможным изучение молекулярных механизмов внедрения вирусов в клетки хозяев и размножения в них. Данные изучения экспрессии гликопротеина различных филовирусов в составе вектора на основе вируса везикулярного стоматита установили, что гликопротеин недавно выделенного нового филовируса *Lloviu* связывается с клетками рукокрылых более интенсивно, чем гликопротеины других филовирусов, что может свидетельствовать о том, что вирус *Lloviu* наиболее адаптирован к этим животным [30].

Различные процессы жизнедеятельности в популяциях летучих мышей, (спаривание, рождение потомства, миграции) связаны с сезонностью [2, 17, 18, 34]. При этом особую роль играют увеличение числа чувствительных хозяев и частота контактов во время рождения потомства [3].

Данные о распространении и персистенции вируса Эбола среди летучих мышей свидетельствуют о том, что взаимоотношения возбудителя и хозяев, а также динамика инфекционного процесса соответствуют классической схеме: чувствительный хозяин — инфицирование — иммунитет [3, 28, 40, 47]. В ходе исследований зарубежные специалисты установили, что в процессе экспериментальной инфекции вирус Эбола реплицируется в трех видах летучих мышей (*Tadarida condylura*, *Tadarida pumila*, *Eromorphus wahlbergi*) и выделили вирус из фекалий животных через 21 день после инфицирования. У этих животных развивался адаптивный иммунный ответ [47]. Согласно другим данным, у серопозитивных по IgG к вирусу Эбола летучих мышей в ОТ-ПЦР вирусная РНК не выявляется. Интересно отметить, что выявляемые в ОТ-ПЦР короткие геномные фрагменты РНК вируса Эбола-Заир отличаются друг от друга в зависимости от видов животных и времени отбора проб от них [28].

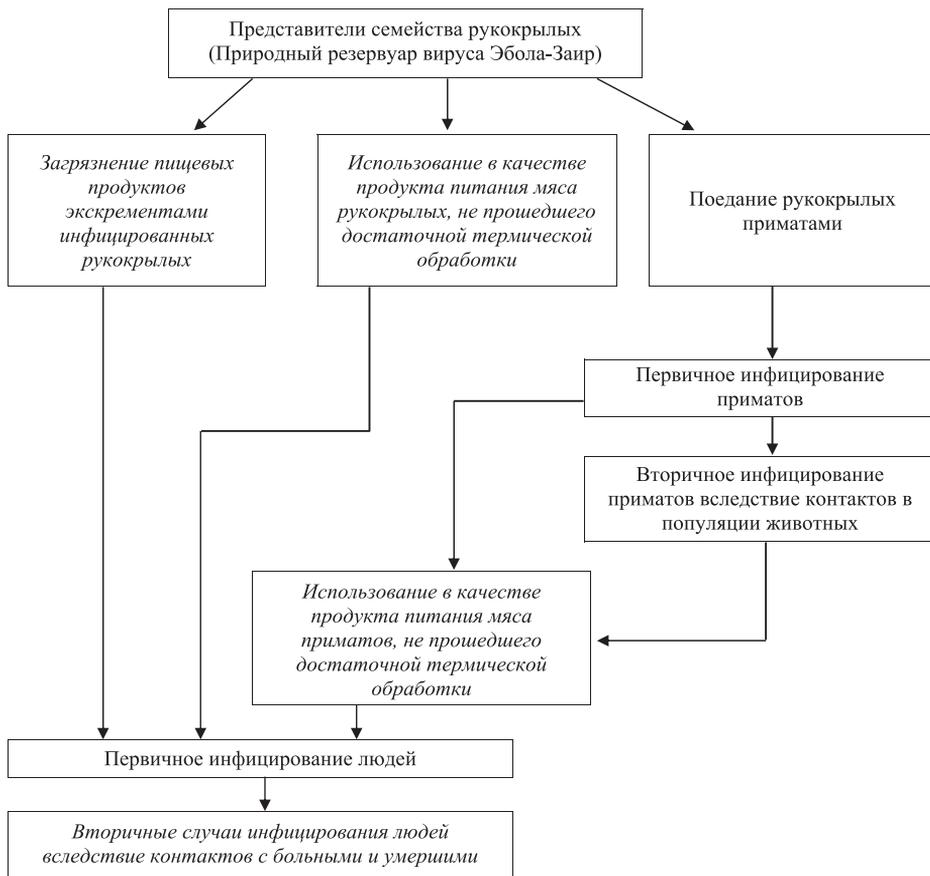
Вероятно, что основным резервуаром инфекции во время эпидемической вспышки геморрагической лихорадки Эбола в 2013 г. являлись крыланы [4]. Крылановые представляют подотряд *Megachiroptera* отряда *Chiroptera* (рукокрылые). Представителей данного подотряда иногда называют «летучими собаками» или «летучими лисицами». В отличие от летучих мышей, распространенных повсеместно, крыланы обитают только в тропической и субтропической зонах Восточного полушария. Крыланы питаются в основном тропическими плодами, некоторые виды крыланов поедают насекомых. Крыланы, по сравнению с летучими мышами, характеризуются значительно более крупными размерами, длина тела животного может достигать 40 см, масса тела до 1,5 кг, размах крыльев 170 см [41]. Именно масса тела крыланов и определяет возможность их употребления в качестве пищи. Следует отметить, что

крупную вспышку лихорадки Эбола в 2007 году в Демократической Республике Конго связывали с поеданием мяса летучих мышей, не прошедшего достаточную для инактивации возбудителя термическую обработку [29].

При рассмотрении возможных экологических ниш вируса Эбола в природе необходимо, кроме рукокрылых, рассмотреть также представителей других отрядов семейства млекопитающих, и в первую очередь приматов.

Приматы занимают существенное место в изучении филовирусов. Первые случаи филовиральной инфекции у человека (геморрагическая лихорадка Марбург, 1967 г.) связаны именно с лабораторными контактами с обезьянами. Однако, несмотря на то, что представители рода *Ebolavirus* и были выделены из инфицированных обезьян [21, 23, 46], роль приматов в природной экологии вируса Эбола мало изучена, а их значение как составной части резервуара инфекции не известно. Ввиду высокой чувствительности обезьян, особенно человекообразных (популяции горилл *Gorilla gorilla gorilla* и шимпанзе *Pan troglodytes* распространены на 80% территории Центральной Африки), к вирусу Эбола-Заир, высока вероятность того, что приматы являются тупиковыми хозяевами вируса. Для персистенции в популяции высших приматов вирус должен быть менее патогенным. Однако даже при низком уровне трансмиссии передача вируса от обезьяны к обезьяне может способствовать возникновению вспышек заболевания в популяции приматов [7, 27].

Вирус Эбола-Рестон был выделен от пойманных в Индонезии обезьян вида *Macaca fascicularis* [31, 32]. Антитела к вирусу Эбола обнаружены у орангутангов (*Pongo pygmaeus*) [14, 36]. Это может говорить либо о том, что филовирусы, циркулирующие в



**Возможная схема формирования эпидемических вспышек заболевания, вызываемых вирусом Эбола-Заир.**

Азии, менее вирулентны для высших приматов или о том, что инфекция у орангутангов может протекать бессимптомно, и животные данного вида могут быть резервуаром для филовирусов. В 1998 г. на Филиппинах в популяции свиней была отмечена циркуляция вируса Эбола-Рестон [5].

Следует отметить, что из представителей рода *Ebolavirus* данные о природных хозяевах есть только для вирусов Эбола-Заир и Эбола-Рестон. Для вирусов Эбола-Судан, Эбола-Bundibugyo и Эбола-Tai Forest подобная информация отсутствует. Следовательно, процесс формирования природного резервуара филовирусов допускает возможность существования нескольких хозяев [38, 49].

Особенностью филовирусных эпидемий является то, что вспышка заболевания может быть результатом единичного проникновения вируса в популяцию людей с последующей передачей от человека человеку или в результате множественного проникновения вируса в популяцию людей при минимальной передаче от человека человеку. В последнем случае отмечено большое генетическое разнообразие выделяемого от заболевших вируса Эбола [6, 9, 35]. Проведение генотипирования при вспышках среди людей или низших приматов может быть определяющим фактором для более глубокого понимания возникновения эпидемий филовирусных заболеваний [1].

С учетом некоторых особенностей менталитета населения, проживающего в эндемичных по отношению к вирусу Эбола-Заир регионах, можно предположить вероятную схему возникновения эпидемических вспышек заболевания, вызываемых данным возбудителем (рис.).

Таким образом, проведение санитарно-эпидемических мероприятий, направленных на отдельные (выделенные на рис. курсивом) звенья развития эпидемической вспышки даст, по крайней мере, не менее эффективный и, во всяком случае, менее дорогостоящий эффект (по сравнению с разработкой средств специфической профилактики и лечения) при борьбе с распространением геморрагической лихорадки Эбола.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Albarino C.G., Shoemaker T., Khristova M.L. et al. Genomic analysis of filoviruses associated with four viral hemorrhagic fever outbreaks in Uganda and the Democratic Republic of the Congo in 2012. *Virology*. 2013, 442: 97-100.
2. Amman B.R., Carroll S.A., Reed Z.D. et al. Seasonal pulses of Marburg virus circulation in Juvenile *Rousettus aegyptiacus* Bats Coincide with Periods of increased risk of human infection. *PLoS Pathog.* 2012, 8 (10): 1-11.
3. Anderson R.M., May R.M. Population biology of infectious diseases: Part I. *Nature*. 1979, 280: 361-367.
4. Baize S., Pannetier D., Oestereich L. et al. Emergence of Zaire Ebola Virus Disease in Guinea — Preliminary Report. *N. Engl. J. Med.* 2014, 371 (15): 1418-1425.
5. Barrette R.W., Metwally S.A., Rowland J.M. et al. Discovery of Swine as a Host for the Reston ebolavirus. *Science*. 2009, 325 (5937): 204-206.
6. Bausch D.G., Nichol S.T., Muyembe-Tamfum J.J. et al. Marburg hemorrhagic fever associated with multiple genetic lineages of virus. *N. Engl. J. Med.* 2006, 355 (9): 909-919.
7. Bermejo M., Rodriguez-Teijeiro J.D., Illera G. et al. Ebola outbreak killed 5000 gorillas. *Science*. 2006, 314 (5805): 1564.
8. Biek R., Walsh P.D., Leroy E.M., Real L.A. Recent common ancestry of Ebola Zaire virus found in a bat reservoir. *PLoS Pathog.* 2006, 2 (10): 0885-0886.
9. Carroll S.A., Towner J.S., Sealy T.K. et al. Molecular evolution of viruses of the family Filoviridae based on 97 whole-genome sequences. *J. Virol.* 2013, 87 (5): 2608-2616.
10. Crameri G., Todd S., Grimley S. et al. Establishment, Immortalisation and Characterisation of Pteropid Bat Cell Lines. *PLoS One* 2009, 4 (12):1-9.
11. De Jong C., Field H., Tagtag A. et al. Foraging Behaviour and Landscape Utilisation by the Endangered Golden-Crowned Flying Fox (*Acerodon jubatus*), The Philippines. *PLoS One*. 2013, 8 (11): 1-8.
12. Feldmann H., Geisbert T.W. Ebola hemorrhagic fever. *Lancet*. 2011, 377 (9768): 849-862.
13. Germain M. Collection of mammals and arthropods during the epidemic of hemorrhagic fever

- in Zaire. In *Ebola Virus Haemorrhagic Fever*. Pattyn S.R. (Ed). Elsevier: New York, NY, USA, 1978, p. 185-189.
14. Gilbert A.T., Fooks A.R., Hayman D.T. et al. Deciphering serology to understand the ecology of infectious diseases in wildlife. *Ecohealth*. 2013, 10 (3): 298-313.
  15. Guan Y., Zheng B.J., He Y.Q. et al. Isolation and characterization of viruses related to the SARS Coronavirus from animals in Southern China. *Science*. 2003, 302 (5643): 276-278.
  16. Grard G., Biek R., Tamfum J.J. et al. Emergence of divergent Zaire ebola virus strains in Democratic Republic of the Congo in 2007 and 2008. *J. Infect. Dis.* 2011, 204 (3): 776-784.
  17. Hayman D.T.S., Emmerich P., Yu M. et al. Long-Term Survival of an Urban Fruit Bat Seropositive for Ebola and Lagos Bat Viruses. *PLoS One*. 2010, 5 (8): 1-3.
  18. Hayman D.T.S., McCrea R., Restif O. et al. Demography of straw-colored fruit bats in Ghana. *J. Mammal*. 2012, 93 (5): 1393-1404.
  19. Hayman D.T.S., Yu M., Crameri G. et al. Ebola Virus Antibodies in Fruit Bats, Ghana, West Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 2012, 18 (7): 1207-1209.
  20. Interim guidance for environmental infection control in hospital for Ebola virus. [http://www.cdc.gov/vhf/ebola/hcp/environmental infection control html](http://www.cdc.gov/vhf/ebola/hcp/environmental%20infection%20control.html) 20.11.2014.
  21. Jahrling P.B., Geisbert T.W., Dalgard D.W. et al. Preliminary report: Isolation of Ebola virus from monkeys imported to USA. *Lancet*. 1990, 335: 502-505.
  22. Jordan I., Munster V.J., Sandig V. Authentication of the R06E Fruit Bat Cell Line. *Viruses*. 2012, 4: 889-900.
  23. Kissling R.E., Robinson R.Q., Murphy F.A., Whitfield S. Green monkey agent of disease. *Science*. 1968, 161 (3848): 1364.
  24. Kuhn J.H., Bao Y., Bavari S. et al. Virus nomenclature below the species level: A standardized nomenclature for filovirus strains and variants rescued from cDNA. *Arch. Virol*. 2014, 159 (5): 1229-1237.
  25. Le Guenno B., Formenty P., Wyers M. et al. Isolation and partial characterisation of a new strain of Ebola virus. *Lancet*. 1995, 345: 1271-1274.
  26. Leirs H., Mills J.N., Krebs J.W. et al. Search for the Ebola virus reservoir in Kikwit, Democratic Republic of the Congo: Reflections on a vertebrate collection. *J. Infect. Dis.* 1999, 179 (1): 155-163.
  27. Leroy E.M., Rouquet P., Formenty P. et al. Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of central African wildlife. *Science*. 2004, 303 (5656): 387-390.
  28. Leroy E.M., Kumulungui B., Pourrut X. et al. Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. *Nature*. 2005, 438 (7068): 575-576.
  29. Leroy E.M., Epelboin A., Mondonge V. et al. Human Ebola outbreak resulting from direct exposure to fruit bats in Luebo, Democratic Republic of Congo, 2007. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 2009, 9 (6): 723-728.
  30. Maruyama J., Miyamoto H., Kajihara M. et al. Characterization of the envelope glycoprotein of a novel filovirus, Iloviu virus. *J. Virol*. 2014, 88 (1): 99-109.
  31. Miranda M.E., Ksiazek T.G., Retuya T.J. et al. Epidemiology of Ebola (subtype Reston) virus in the Philippines, 1996. *J. Infect. Dis.* 1999, 179 (1): 115-119.
  32. Miranda M.E., Yoshikawa Y., Manalo D.L. et al. Chronological and spatial analysis of the 1996 Ebola Reston virus outbreak in a monkey breeding facility in the Philippines. *Exp. Anim*. 2002, 51 (2): 173-179.
  33. Miranda M.E., Miranda N.L. Reston ebolavirus in Humans and Animals in the Philippines: a review. *J. Infect. Dis.* 2011, 204 (3): 757-760.
  34. Mutere F.A. Breeding cycles in tropical bats in Uganda. *J. Anim. Ecol.* 1968; 37: 8-9.
  35. Negredo A., Palacios G., Vazquez-Moron S. et al. Discovery of an ebolavirus-like filovirus in Europe. *PLoS Pathog*. 2011, 7 (10): 1-8.
  36. Nidom C.A., Nakayama E., Nidom R.V. et al. Serological evidence of Ebola virus infection in Indonesian orangutans. *PLoS One*. 2012, 7 (7): 1-7.
  37. Olival K.J., Epstein J.H., Wang L.F. et al. Are bats unique viral reservoirs? In *New Directions in Conservation Medicine: Applied Cases of Ecological Health*. Aguirre A.A., Ostfeld R.S., Daszak P. (Ed.). Oxford University Press: Oxford, UK, 2012, p. 195-212.
  38. Olival K.J., Islam A., Yu M. et al. Ebola virus antibodies in fruit bats, Bangladesh. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, 19(2): 270-273.
  39. Olival K.J., Hayman D.T.S. Filoviruses in Bats: Current Knowledge and Future Directions. *Viruses*. 2014, 6 (4): 1759-1788.

40. Paweska J.T., Jansen van Vuren P., Masumu J. et al. Virological and serological findings in *Rousettus aegyptiacus* experimentally inoculated with vero cells-adapted hogan strain of Marburg virus. PLoS One. 2012, 7 (9): 1-11.
41. Peterson A.T., Carroll D.S., Mills J.N., Johnson K.M. Potential mammalian filovirus reservoirs. Emerg. Infect. Dis. 2004, 10: 2073-2081.
42. Pourrut X., Kumulungui B., Wittmann T. et al. The natural history of Ebola virus in Africa. Microbes Infect. 2005, 7 (7-8): 1005-1014.
43. Pourrut X., Delicat A., Rollin P.E. et al. Spatial and temporal patterns of Zaire ebolavirus antibody prevalence in the possible reservoir bat species. J. Infect. Dis. 2007, 196 (2): 176-183.
44. Pourrut X., Souris M., Towner J.S. et al. Large serological survey showing cocirculation of Ebola and Marburg viruses in Gabonese bat populations, and a high seroprevalence of both viruses in *Rousettus aegyptiacus*. BMC Infect. Dis. 2009, 9 (159): 1-10.
45. Sanchez A., Geisbert T.W., Feldmann H. Filoviridae: Marburg and Ebola Viruses. Knipe D. M., Howley P. M., Griffin D.E. et al. (Ed.). Fields virology, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins: PA, USA, 2006, p. 1409-1448.
46. Smith C.E., Simpson D.I., Bowen E.T., Zlotnik I. Fatal human disease from vervet monkeys. Lancet. 1967, 2: 1119-1121.
47. Swanepoel R., Leman P.A., Burt F.J. et al. Experimental inoculation of plants and animals with Ebola virus. Emerg. Infect. Dis. 1996, 2 (4): 321-325.
48. Swanepoel R., Smit S.B., Rollin P.E., Formenty P. et al. Studies of reservoir hosts for Marburg virus. Emerg. Infect. Dis. 2007, 13 (12): 1847-1851.
49. Taniguchi S., Watanabe S., Masangkay J.S. et al. Reston ebolavirus antibodies in bats, the Philippines. Emerg. Infect. Dis. 2011, 17 (8): 1559-1560.
50. Yuan J.F., Zhang Y.J., Li J.L. et al. Serological evidence of ebolavirus infection in bats, China. Virol. J. 2012, 9: 236.

*Поступила 27.07.17*

Контактная информация: Борисевич Сергей Владимирович, д.б.н., проф.,  
141306, Московская обл., Сергиев Посад-6, ул. Октябрьская, 11

## НЕКРОЛОГ

### ПАМЯТИ ИРИНЫ ВЛАДИМИРОВНЫ ТАРАСЕВИЧ (1928—2017)

11 декабря 2017 г. на 90 году ушла из жизни Ирина Владимировна Тарасевич — академик РАН, профессор, доктор биологических наук.

Всю свою трудовую жизнь Ирина Владимировна Тарасевич посвятила НИЦЭМ им. Н.Ф.Гамалеи, где проработала с 1953 г. до последних дней. Ирина Владимировна — создатель и руководитель лаборатории экологии риккетсий, главный научный сотрудник. С 1982 г. по 2009 г. — директор Сотрудничающего центра ВОЗ по риккетсиозам и член Совета ВОЗ по зоонозам, с 1990 г. — руководитель Центра по риккетсиозам МЗ РФ.

И.В.Тарасевич — крупный специалист в области микробиологии, риккетсиологии и эпидемиологии. Ириной Владимировной и ее учениками в результате многочисленных научных экспедиций в СССР и России, а также за рубежом были установлены и изучены природные очаги кокциеллеза, сыпного тифа, лихорадки цуцугамуши, сибирского тифа, дальневосточного клещевого риккетсиоза, эрлихиоза; определена этиология новой для науки инфекции — Астраханской пятнистой лихорадки.

И.В.Тарасевич — автор более 400 научных трудов, 8 монографий, под ее руководством защищены 23 кандидатские и 9 докторских диссертаций.

Память об Ирине Владимировне Тарасевич навсегда сохранится в наших сердцах.