

# 野生动物在埃博拉病毒维持和传播中的作用

蒋丽香<sup>①②</sup>, 邢超<sup>①③</sup>, 罗静<sup>①</sup>, 史秋梅<sup>③</sup>, 何宏轩<sup>①\*</sup>

① 中国科学院动物研究所, 动物生态与保护生物学院重点实验室, 野生动物疫病研究中心, 北京 100101;

② 中国科学院大学生命科学学院, 北京 100049;

③ 河北科技师范学院动物科技学院, 秦皇岛 066600

\* 联系人, E-mail: hehx@ioz.ac.cn

2015-02-27 收稿, 2015-03-23 接受, 2015-04-15 网络版发表

中国科学院战略生物资源科技支撑体系运行专项(CZBZX-1)和国家科技支撑计划(2013BAD12B04)资助

**摘要** 埃博拉病毒能引起人类和非人灵长类动物严重的急性出血热, 致病力强、病死率高, 且无有效治疗药物和疫苗. 2014年西非埃博拉病毒在人群中传播速度快, 已引起世界各国高度关注, 世界卫生组织(WHO)将此疫情定性为国际紧急公共卫生事件. 本文收集了近40年来埃博拉病毒在病原学、生态学和流行病学等方面的研究成果, 整合了多学科理论知识来阐述埃博拉病毒在自然环境中是如何维持、循环传播的以及它的储存宿主等问题, 详细地介绍了蝙蝠等野生动物在埃博拉病毒传播链中的作用, 提出了阻止埃博拉病毒等重大人兽共患病病原从野生动物向人传播是维护社会公共卫生安全最有效的措施之一. 加强野生动物疫病监测, 建立长期、全面的监测体系, 为早期预警和防控其向人传播提供科学依据, 来更好地维护社会公共卫生安全.

## 关键词

埃博拉病毒  
野生动物  
储存宿主  
宿主嗜性  
跨种传播

2014年埃博拉疫情在西非几内亚暴发, 迅速蔓延至利比里亚、塞拉利昂和尼日利亚<sup>[1]</sup>, 世界卫生组织(World Health Organization, WHO)将此疫情定性为国际紧急公共卫生事件<sup>[2]</sup>. 这次疫情是埃博拉病毒被发现以来规模最大的一次, 并首次在西非国家的城市暴发流行<sup>[3]</sup>. 埃博拉病毒病(Ebola virus disease, EVD)又称埃博拉出血热(Ebola hemorrhagic fever, EHF), 因首次疫情发生在非洲刚果的埃博拉河流域而得名. 它是由埃博拉病毒引起的一种人畜共患烈性传染病, 对人类(*Homo sapiens*)和类人猿(*Simiiformes*)、黑猩猩(*Pan troglodytes*)、大猩猩(*Gorilla beringei*)等非人灵长类(non-human primates, NHPs)动物的致死率都极高, 对人类造成的病死率约为25%~90%<sup>[4]</sup>, 由于该病原传染性极强, 且目前尚无有效疫苗, 故被列为生物安全级别最高的A类病原, 相关实验要在生物安全四级(P4)的实验室开展. 目前, 除即将运行的中国科学院武汉国家生物安全实验室(武汉P4实验室)外, 全球

公开的仅有法国、加拿大、德国、澳大利亚、美国、英国、加蓬(法国巴斯德所)、瑞典和南非9个国家拥有P4实验室.

埃博拉病毒自1976年被发现以来, 在其检测诊断、致病机制和疫苗研究方面取得了很大进展, 然而对于埃博拉病毒在自然环境中如何维持、循环传播和储存宿主等问题仍不清楚. 本文拟整合生态学、流行病学等方面的理论知识和研究进展来阐述蝙蝠(*Vespertilio superans* Thomas)等野生动物在埃博拉病毒传播链中的作用, 让人们对于病毒是如何由野生动物传播给人的有一个清晰、全面的认识, 使从源头(野生动物)防控埃博拉病毒向人传播有了科学依据, 以更好地维护社会公共卫生安全.

## 1 埃博拉病毒和暴发情况

埃博拉病毒(Ebola virus, EBOV)为单股负链、不分节段、有囊膜的RNA病毒, 其基因顺序为3'-NP-

**引用格式:** 蒋丽香, 邢超, 罗静, 等. 野生动物在埃博拉病毒维持和传播中的作用. 科学通报, 2015, 60: 1889-1895

Jiang L X, Xing C, Luo J, et al. Persistence and transmission of the Ebola virus in wildlife (in Chinese). Chin Sci Bull, 2015, 60: 1889-1895, doi: 10.1360/N972015-00170

VP35-VP40-GP-VP30-VP24-L-5', 编码7个结构蛋白和1个非结构蛋白(可溶性糖蛋白)<sup>[5]</sup>. 埃博拉病毒与马尔堡病毒(Marburg virus, MARV)同属丝状病毒科(Flaviviridae), 根据病毒分子结构和抗原特性将埃博拉病毒分5个亚型<sup>[6,7]</sup>, 即扎伊尔型(Zaire ebolavirus, ZBOV)、苏丹型(Sudan ebolavirus, SEBOV)、本迪布焦型(Bundibugyo ebolavirus, BDEV)、塔伊森林型(Tai Forest ebolavirus, TAFV)和莱斯顿型(Reston ebolavirus, RESTV). 扎伊尔型引发的疫情起数和病例数最多, 其病死率(47%~90%)整体高于苏丹型(36%~65%)和本迪布焦型(25%~36%)<sup>[8]</sup>. 目前莱斯顿埃型主要引起非人灵长类动物发病死亡, 对人呈无症状感染, 其余4种亚型病毒能引起非灵长类动物和人类发病死亡.

历年埃博拉疫情主要由扎伊尔型和苏丹型引起. 自1976年埃博拉疫情首次记录以来, 扎伊尔埃博拉疫情共暴发了16次<sup>[9]</sup>. 最近一次暴发是2013年12月由几内亚开始, 随后在西非几个国家蔓延, 病例数22522, 死亡8994(40%), 截至2015年2月6日, 西非疫情尚未结束. 而2014年8~11月, 在刚果民主共和国多个村庄也暴发了扎伊尔型疫情, 病例数66, 死亡49(74%), 但研究证明这次刚果疫情不是由西非传入的<sup>[10]</sup>. 苏丹型埃博拉疫情共暴发了7次<sup>[9]</sup>, 主要发生在中非国家, 苏丹、南苏丹、乌干达<sup>[11~14]</sup>. 塔伊森林型, 又叫科特迪瓦型或象牙海岸型, 于1994年在科特迪瓦发现(所以又叫科特迪瓦型或者象牙海岸型), 一名人类学专家在解剖塔伊森林中的病死黑猩猩后感染发病, 但未死亡<sup>[15]</sup>. 至今仅有1例人感染报告. 本迪布焦型又叫乌干达型, 历史上仅2007年在乌干达本迪布焦地区引起1次人类出血热疫情<sup>[4,16]</sup>.

莱斯顿型于1989年在美国维吉尼亚州和宾夕法尼亚州被发现, 当时从菲律宾进口的食蟹猕猴(*Macaca fascicularis*)在入境检疫时出现大量病死, 之后从病死食蟹猕猴中检出类似埃博拉的丝状病毒, 后被命名为RESTV<sup>[17]</sup>. 美国和意大利的感染猕猴均来自菲律宾. 对菲律宾本地猴和接触这批猴的人进行血清学检查, 结果呈莱斯顿型抗体阳性, 但人未出现临床症状<sup>[18,19]</sup>. 2008年, Barrette等人<sup>[20]</sup>从菲律宾患猪繁殖与呼吸综合征(porcine reproductive and respiratory syndrome, 俗称“蓝耳病”)的猪(*Sus scrofa domestica*)身上分离到了REBOV. 这是首次从非人灵长类动物之外分离到该病毒. 曾接触过感染莱斯顿

型猕猴和猪的人也呈此型抗体阳性, 但均未出现临床症状<sup>[18,21]</sup>.

## 2 埃博拉病毒的区域分布

目前埃博拉病毒主要自然疫源地为非洲热带雨林地区和菲律宾等东南亚地区. 苏丹型、扎伊尔型、本迪布焦型、塔伊森林型源自撒哈拉以南非洲热带雨林生态系统, 莱斯顿型源自东南亚生态系统.

### 2.1 赤道非洲热带雨林生态系统

埃博拉病毒自1976年发现以来, 全球范围共引发了28次疫情, 而非洲就有24次人类埃博拉疫情<sup>[22]</sup>, 大规模暴发疫情主要集中在非洲10°N~10°S的热带雨林周边国家, 刚果民主共和国(6次)、刚果共和国(4次)、乌干达(3次)、苏丹(3次)、加蓬(4次)、科特迪瓦(1次)和南非(1次)相对封闭的偏远农村地区<sup>[9]</sup>. 赤道非洲原始热带雨林分布在刚果盆地、几内亚湾沿岸和马达加斯加岛东部地区, 是许多野生动物的家园. 然而这里也是埃博拉病毒维持、循环传播的生态环境. 有研究者指出埃博拉疫情暴发与这一地区的温度、湿度等环境因素有关<sup>[23]</sup>. 赤道非洲原始热带雨林独特的气候, 通过某种潜在机制影响埃博拉病毒在天然宿主、中间宿主、人和非人灵长类动物(NHPs)等易感宿主种内和种间传播循环, 当该地区气温偏低且空气湿度偏高时, 更大可能促使埃博拉疫情暴发<sup>[23]</sup>. 刚果和加蓬拥有大面积热带原始森林, 多次人类埃博拉疫情指示病例来自这片森林附近村庄, 研究显示, 指示病例因接触了蝙蝠或大猩猩、黑猩猩等非人灵长类动物而感染<sup>[24]</sup>. 因此赤道非洲热带雨林地区是人群感染埃博拉病毒的重要暴露场所之一.

### 2.2 东南亚生态系统

埃博拉病毒亚型的多样性和分布区域的广泛性可能超出大家预期. 除了中西非地区和菲律宾外, 最新研究表明, 在欧洲西班牙的蝙蝠体内检测出抗体阳性<sup>[25~27]</sup>. 2013年的一篇文献报道了在南亚孟加拉国的果蝠(*Hypsignathus monstrosus*)体内检测出扎伊尔型抗体阳性, 果蝠从印度到中国广泛分布<sup>[26]</sup>. 2012年中国研究人员报道了在亚洲中国云南和广东等南方省份的蝙蝠体内检测出莱斯顿型抗体阳性<sup>[28]</sup>. 另外, 在亚洲印度尼西亚红毛猩猩(*Pongo pygmaeus*)检测出莱斯顿型抗体阳性<sup>[29]</sup>. 在中非有直接证据表明

人类因接触果蝠而感染埃博拉病毒。中国广东和海南当地群众有吃果蝠的饮食习惯,且2011年曾在中国猪中检出莱斯顿型病毒RNA<sup>[30]</sup>。因此,中国也是埃博拉病毒传入的潜在风险地区,需要继续扩大监测中国及亚洲其他地区果蝠携带各种亚型埃博拉病毒的情况,以便预测中国及亚洲地区暴发埃博拉疫情的潜在风险,并为预防和控制措施的制定提供科学依据。印度尼西亚、越南、非洲毛里求斯、菲律宾等其他地区也出口实验用非人灵长类。因而,这些区域是埃博拉病毒传播给人类的重要风险地区。

### 3 埃博拉病毒的宿主嗜性

疫区的野生动物在埃博拉病毒生活史中扮演怎样的角色呢?这个问题困惑了诸多研究者<sup>[28,31]</sup>。自1976年发现埃博拉病毒以来,诸多研究人员试图去回答这一科学问题。为了鉴定埃博拉病毒的储存宿主,研究人员在不同时间段在疫区或潜在高风险地区对多种推测为潜在病毒携带者的野生动物进行流行病学筛查,筛查对象包括类人猿、黑猩猩、大猩猩、蝙蝠、鸟类、啮齿动物、爬行动物等野生动物<sup>[32,33]</sup>。这些研究和血清学调查说明了几个问题:(i)证明了哪些动物是易感动物;(ii)易感动物暴发疫情先于人类疫情,指示病例都是由于接触了野生动物尸体而发病,说明传播路径是从易感动物到人的。

#### 3.1 易感宿主

除人类以外,诸多文献报道非洲类人猿、大猩猩、黑猩猩、猴等非人灵长类(NHPs)因感染埃博拉病毒发病、死亡<sup>[24,34,35]</sup>,这表明NHPs是易感动物及携带者。1994年11月科特迪瓦塔伊国家公园一个由43只野生黑猩猩组成的团体大约有25%的个体死亡<sup>[24]</sup>。1994~2003年间加蓬和刚果共和国大猩猩、黑猩猩等野生动物出现发病和死亡与埃博拉出血热存在关联性<sup>[36]</sup>。Leroy等人<sup>[37]</sup>首次报道了中非NHPs扎伊尔型血清学检测。他们在1985~2000年间对喀麦隆、加蓬和刚果共和国区域内分属20个种共790只NHPs进行检测,结果显示,野生黑猩猩的抗扎伊尔型IgG抗体流行率为12.9%,这表明埃博拉病毒在中非大部分森林区域循环,传播,包括尚无人类病例报告的喀麦隆;在人类疫情暴发前,埃博拉病毒已经在黑猩猩群体中存在,并且黑猩猩持续接触病毒,存在非致死性埃博拉病毒感染<sup>[38]</sup>。在非洲的森林羚羊(*Cephalophus*

*callipygus*)和豪猪(*Hystrix cristata*)中也曾有疫情报道<sup>[37,39]</sup>,可见森林羚羊和豪猪也是易感动物。2001~2003年在加蓬和刚果共和国边境森林区域暴发5次人类EVD,并且每次人类疫情指示病例都是由于接触了野生动物尸体而发病。这充分证明了指示病例动物传染来源的可靠性。

#### 3.2 最可能的储存宿主——蝙蝠

蝙蝠分小蝙蝠亚目(*Microchiroptera*)和大蝙蝠亚目(*Megachiroptera*),其中大蝙蝠又称旧大陆狐蝠(*Pteropus dasymallus*),分布在热带和亚热带地区,蝙蝠等动物物种分布受植被影响,仅狐蝠科188种,蝙蝠常栖息在洞穴、废矿井和树洞中,也可在房檐下、旧式教堂的尖阁和钟楼里。果蝠(属于狐蝠科)在非洲的分布区域为从塞内加尔到南苏丹,向南跨越乌干达和坦桑尼亚西部,再到安哥拉北部的森林区域<sup>[40]</sup>。果蝠在东南亚和南亚也有广泛分布,我国自然分布有2种——棕果蝠(*Rousettus leschenaultia*)和狭齿果蝠(*Sulawesi rousette*),以棕果蝠为主。棕果蝠在我国分布于福建、江西、广东、海南、广西、贵州、西藏及云南8省(区),属狐蝠科,也是果蝠类分布最广的种类<sup>[41]</sup>。由于蝙蝠大量群居、迁徙的行为特征,成为传播埃博拉病毒的重要风险因子之一。

多起人类暴发疫情中的指示病例是因为直接接触了果蝠而发病<sup>[21,42]</sup>。喀麦隆的血清学研究也显示,食用蝙蝠会增加感染的风险<sup>[43]</sup>。Bausch等人<sup>[44,45]</sup>指出刚果民主共和国的马尔堡出血热疫情与蝙蝠洞穴存在关联。有研究表明,从无临床症状的果蝠体内检测到抗体阳性且分离到埃博拉病毒和马尔堡病毒属,认为它们符合储存宿主的特征<sup>[34,42,46]</sup>。另外,感染果蝠和食虫蝙蝠后的实验室结果发现这些蝙蝠支持病毒复制达到很高病毒滴度且未发病<sup>[47]</sup>。后来,通过现场的直接研究证据首次证明蝙蝠是埃博拉病毒最可能的储存宿主<sup>[34]</sup>。

### 4 埃博拉病毒传播链及暴发相关因素

丝状病毒不经常直接传染给人,既往暴发的人类埃博拉疫情最初的指示病例往往只有1个人是由于接触了感染了埃博拉病的野生动物而发病<sup>[48]</sup>。由此推测,在非人灵长类动物群体暴发疫情最初发病的动物可能也是1只个体由于接触携带病毒的果蝠而发病,接下来在整个猴群中扩散传播。

#### 4.1 传播链

由于NHPs对人类的意义重大,并且有关其对埃博拉病毒易感的报道很多.除NHPs外,有关果蝠为潜在储存宿主的报道也非常多.因此,在本文以NHPs作为易感动物群体中的一个典型代表,以果蝠作为储存宿主群体中的典型代表,来阐明非洲森林生态系统中,以易感动物为核心的传播路径.易感动物的传染来源于储存宿主,同时易感动物也是人类感染的传染源.另一条路径是储存宿主直接传播给人类.

(i) 果蝠-NHPs-人传播或果蝠-人传播.近年来,由于人口数量急剧增长、工业发展、森林滥砍乱伐,大猩猩和黑猩猩在东非和西非栖息地受到严重破坏;相对来说尚未开发的赤道非洲西部原始森林成为非洲类人猿的最后家园<sup>[49]</sup>.除了NHPs外,作为埃博拉病毒储存宿主的果蝠也在这片原始森林中大量分布,可以想象NHPs与果蝠直接或间接接触的机会非常频繁.例如,果蝠以水果和果肉为食,但是不会把果实全部吃掉,而是吸取里面的果汁,而渣滓掉落地面,易感动物摄入这些污染食物后就可能被感染<sup>[24]</sup>.尤其当温度和湿度等气候因素,以及NHPs和果蝠生理因素等诸多不利因素叠加时,埃博拉病毒的复制和传染性明显增强,机体免疫力低下的NHPs最易感染,接下来埃博拉病毒在整个猴群中扩散传播,更多的NHPs发病和死亡<sup>[50]</sup>.例如,2000~2004年刚果和加蓬地区出现人类埃博拉暴发疫情时,NHPs种群数量明显减少,推测可能是埃博拉病毒所致<sup>[35]</sup>.NHPs发病和死亡的事件有些被人类发现了,更多情况下是人类不知道的.

也有部分NHPs幸存下来成为潜在的传染源,如果被猎人非法抓捕并且出售,这样猎人和其他接触这些NHPs肉的人就极大可能被传染.另外一些NHPs出口到美国、意大利等国家用作实验动物,接触这些动物的研究人员就极可能感染.

有研究显示NHPs埃博拉疫情与人类埃博拉疫情存在流行病学关联,NHPs疫情常出现在人类疫情之前,指示病例因接触感染了埃博拉病毒的NHPs而发病<sup>[51]</sup>.那么类人猿疫情是怎样发生的呢?推测传染源来自果蝠.例如,2001~2005年间,加蓬和刚果共和国出现人类和类人猿埃博拉疫情时,Leroy<sup>[34]</sup>在2001~2003年间收集类人猿疫区1000多只小型脊椎动物,包括679只蝙蝠、222只鸟和129只小型陆生脊椎动物,

最后只从蝙蝠体内检测到埃博拉病毒IgG抗体阳性和病毒RNA,且未见蝙蝠出现临床症状,从而推测蝙蝠是储存宿主,最初的传染源<sup>[34]</sup>.

此外,果蝠-人的直接传播也是造成埃博拉疫情暴发的一个重要因素.非洲当地居民有常年养成的捕获野生果蝠用来烧烤,或捕获黑猩猩、大猩猩等NHPs或其他野生动物在市场上出售和食用的生活习惯.当接触或者吃了携带埃博拉病毒的果蝠,就有可能导致疫情暴发<sup>[21,34]</sup>.此外,食用被带毒果蝠污染的果实或接触到它们的粪便,也可能感染该病毒.

(ii) 果蝠-猪-人传播.埃博拉病毒的暴发与砍伐森林密切相关:森林面积减小、食物不足,迫使果蝠从传统的森林环境中迁移到森林边缘附近的果园取食,增加了果蝠与家养动物之间的接触机会,可能将其携带的病原传播给家养动物,再由家养动物传播给人.2008年研究人员首次在菲律宾的猪中分离到该型病毒<sup>[20]</sup>.虽然,对于该病毒如何传播到猪身上的还不清楚,但是,由果蝠传播给猪是一条很可能的途径.尽管该病毒对人还没有表现出致病性,但是,在以后的变异中是否对人产生致病危险还不能确定.与其他亚型的埃博拉病毒相比,REBOV的传播非常隐蔽,且已经进入了人的食物链,对人类构成了潜在的威胁.

#### 4.2 暴发相关因素

干旱季节类人猿等非人灵长类埃博拉病毒发病率增长<sup>[24]</sup>,当森林里水果稀少时促使动物间抢夺食物,蝙蝠的免疫能力在这个季节也会变化<sup>[43]</sup>,食物欠缺时,病毒在蝙蝠体内复制增强,并且蝙蝠和类人猿间的接触更多,类人猿被感染埃博拉病毒的几率增大,这就促使埃博拉疫情暴发.西部非洲农村有吃果蝠和猴子肉的传统,吃法包括烟熏、烧烤和加香料熬汤.愈演愈烈的野生动物及丛林肉交易促使猎人、屠宰人员及消费者等人群更多机会直接接触感染埃博拉病毒的动物尸体,从而被感染<sup>[52]</sup>.由于内战等因素,西非国家的生存条件艰苦、基础设施落后、极度恶劣的公共卫生状况以及传统丧葬习俗,例如,西非落后地区人们举行丧葬仪式时停尸数天并触摸亲吻尸体的习俗,此外,当地群众教育程度低、科学素养不足、巫术等原始宗教流行.

研究人员发现,在每次人类疫情暴发前野生动物先暴发疫情<sup>[34]</sup>.多起人类埃博拉疫情指示病例由

于直接接触果蝠、食虫蝙蝠、黑猩猩、大猩猩等非人灵长类动物。因此在发现野生动物出现埃博拉疫情时及时通知当地卫生部门需紧急采取预防控制措施,这样能尽量避免人类暴发疫情。

## 5 结论与展望

与绝大多数人兽共患传染病暴发疫情类似,基于生态、行为和社会经济综合因素影响,埃博拉疫情大体经历3个阶段:第一阶段,埃博拉病毒在自然宿主种内和种间维持循环,在某些不利因素叠加的偶然情况下,引起易感野生动物或家养动物群体出现发病、死亡,如黑猩猩、大猩猩等非人灵长类动物群体和猪;第二阶段,指示病例为核心和医院为核心的当地人群传播;第三阶段,旅游、国际贸易等促使跨地区跨国界传播。本文只讨论了第一阶段,即埃博拉病毒在自然环境如何维持和循环,如何从动物传染给人的,至于人-人传播暂未列入论述范围。

总结近40年人类或黑猩猩等非人灵长类埃博拉疫情暴发情况,分析每次疫情后现场流行病学研究结果,可以得出以下结论:(1)果蝠是最大可能潜在储存宿主;(2)人类和黑猩猩等非人灵长类动物是易感宿主;(3)果蝠和黑猩猩等非人灵长类动物是重要传染源;(4)指示病例由于直接接触携带或感染了埃博拉病毒的果蝠或黑猩猩等非人灵长类动物而感染。

如何防控埃博拉,减少、避免人们的恐慌和损失,

是研究者们需要思考的问题。虽然快速诊断、抗病毒药物和保护性疫苗的研发,是抗击埃博拉病毒、保护我国人民生命安全的首要任务。但是,从长远看,如何阻止埃博拉病毒等病原由野生动物向人的传播,才是防控埃博拉等重大疫情的根本措施,才是最有效、最经济的办法。尽管埃博拉病毒在我国还没有出现,但是,我国幅员辽阔,地形复杂,气候多种多样,野生动物种类繁多,再加上一些特别的风俗习惯(广西、广东等地区就有猎食果蝠、猴子等野生动物的习惯),难免再次发生类似2003年的重症急性呼吸综合征(severe acute respiratory syndrome, SARS)疫情。因此,通过对埃博拉病毒的叙述,就我国情况而言,如何阻止人兽共患病等重大病原由野生动物向人的传播、保护社会公共卫生和人们的健康提出以下几点建议,供大家参考和指正。(1)进一步健全法律法规,加重处罚力度,禁止人们猎食野生动物;(2)加大宣传力度,改变那些不正确的传统习惯,让人们了解野生动物身上携带着许多致病菌和病毒,不要猎食野生动物和接触未知死因的动物。保护自己,更是为了保护家人和全人类;(3)加强野生动物疫病的监测,建立健全监测体系。监测范围不能只局限在已知病原上,要加大对未知病原的检测、鉴定,为疫情的出现提供早期预警;将长期监测和重点监测结合起来,不仅要及时了解病原在生态系统中的流行情况,还要对易感区域和高发区域重点监测,应对随时可能暴发的疫情。

## 参考文献

- Gatherer D. The 2014 Ebola virus disease outbreak in West Africa. *J Gen Virol*, 2014, 95: 1619-1624
- World Health Organization(WHO). WHO Statement on the Meeting of the International Health Regulations Emergency Committee Regarding the 2014 Ebola Outbreak in West Africa [EB/OL]. [2014-8-10]. <http://www.who.int/mediacentre/news/statements/2014/ebola-20140808/en/>
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Ebola Hemorrhagic Fever-2014 Ebola Outbreak in West Africa [EB/OL]. [2014-08-24]. <http://www.cdc.gov/vhf/ebola/outbreaks/guinea/index.html>
- Towner J S, Sealy T K, Khristova M L, et al. Newly discovered ebola virus associated with hemorrhagic fever outbreak in Uganda. *PLoS Pathog*, 2008, 4: e1000212
- Sanchez A, Kiley M P, Holloway B P, et al. Sequence analysis of the Ebola virus genome: Organization, genetic elements, and comparison with the genome of Marburg virus. *Virus Res*, 1993, 29: 215-240
- Feldmann H, Klenk H D, Sanchez A. Molecular biology and evolution of filoviruses. *Arch Virol*, 1993, 7: 81-100
- Strong J E, Grolla A, Jahrling P B, et al. Filoviruses and arenaviruses. In: Detrick B, Hamilton R G, Folds J D, eds. *Manual of Molecular and Clinical Laboratory Immunology*. Washington: ASM Press, 2006. 774-790
- Sanchez A, Geisbert T H F. Filoviridae: Marburg and Ebola viruses. In: Knipe D M, Howley P M, eds. *Fields Virology*. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001. 1279-1304
- Pigott D M, Golding N, Mylne A, et al. Mapping the zoonotic niche of Ebola virus disease in Africa. *ELife*, 2014, 3: e04395

- 10 Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreaks Chronology: Ebola Virus Disease. [2015-03-24]. <http://www.cdc.gov/vhf/ebola/outbreaks/history/chronology.html> 2015
- 11 Okware S I, Omaswa F G, Zaramba S, et al. An outbreak of Ebola in Uganda. *Trop Med Int Health*, 2002, 7: 1068–1075
- 12 Shoemaker T, MacNeil A, Balinandi S, et al. Reemerging Sudan Ebola virus disease in Uganda, 2011. *Merg Infect Dis*, 2012, 18: 1480–1483
- 13 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
- 14 World Health Organization (WHO). Outbreak of Ebola haemorrhagic fever, Uganda, August 2000–January 2001. *Weekly Epidemiol Rec*, 2001, 76: 41–48
- 15 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
- 16 MacNeil A, Farnon E C, Morgan O W, et al. Filovirus outbreak detection and surveillance: Lessons from bundibugyo. *J Infect Dis*, 2011, 204: S761–S767
- 17 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
- 18 Miranda M E G, White M E, Dayrit M M, et al. Seroepidemiological study of filovirus related to Ebola in the Philippines. *Lancet*, 1991, 337: 425–426
- 19 Miranda M E, Ksiazek T G, Retuya T J, et al. Epidemiology of Ebola (subtype Reston) virus in the Philippines. *J Infect Dis*, 1996, 179: 115–119
- 20 Barrette R W, Metwally S A, Rowland J M. Discovery of swine as a host for the Reston ebolavirus. *Science*, 2009, 325: 204–206
- 21 Centers for Disease Control (CDC). Update: Filovirus infection in animal handlers. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 1990, 39: 221
- 22 Funk S, Piot P. Mapping Ebola in wild animals for better disease control. *ELife*, 2014, 3: e04565
- 23 Ng S, Cowling B J. Association between temperature, humidity and ebolavirus disease outbreaks in Africa, 1976 to 2014. *Euro Surveill*, 2014, 19: 20892
- 24 Leroy E M, Rouquet P, Swanepoel R, et al. Multiple Ebola virus transmission events and rapid decline of central African wildlife. *Science*, 2004, 303: 387–390
- 25 Negrodo A, Palacios G, Vazquez-Moron S, et al. Discovery of an ebolavirus-like filovirus in europe. *PLoS Pathog*, 2011, 7: e1002304
- 26 Olival K J, Islam A, Yu M, et al. Ebola virus antibodies in fruit bats, bangladesh. *Emerg Infect Dis*, 2013, 19: 270–273
- 27 Yuan J, Zhang Y, Li J, et al. Serological evidence of ebolavirus infection in bats, China. *Virology*, 2012, 9: 236
- 28 Pourrut X, Kumulungui B, Leroy E M, et al. The natural history of Ebola virus in Africa. *Microbes Infect*, 2005, 7: 1005–1014
- 29 Nidom C A, Nakayama E, Miyamoto H, et al. Serological evidence of Ebola virus infection in Indonesian orangutans. *PLoS One*, 2012, 7: e40740
- 30 Feldmann, Geisbert T W. Ebola haemorrhagic fever. *Lancet*, 2011, 377: 849–862
- 31 Feldmann H, Wahl-Jensen V, Jones S M, et al. Ebola virus ecology: A continuing mystery. *Trends Microbiol*, 2004, 12: 433–437
- 32 Breman J G, Johnson K M, Heymann D L, et al. A search for Ebola virus in animals in the Democratic Republic of the Congo and Cameroon: Ecologic, virologic, and serologic surveys, 1979–1980. *J Infect Dis*, 1999, 179: S139–S147
- 33 Rouquet P, Froment J M, Bermejo M, et al. Wild animal mortality monitoring and human Ebola outbreaks, Gabon and Republic of Congo, 2001–2003. *Emerg Infect Dis*, 2005, 11: 283–290
- 34 Leroy E M, Kumulungui B, Swanepoel R, et al. Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. *Nature* 2005, 438: 575–576
- 35 Formenty P, Boesch C, Wyers M, et al. Ebola virus outbreak among wild chimpanzees living in a rain forest of Côte d'Ivoire. *J Infect Dis*, 1999, 179: 120–126
- 36 Bermejo M, Rodríguez-Teijeiro J D, Illera G, et al. Ebola outbreak killed 5000 gorillas. *Science*, 2006, 314: 1564
- 37 Leroy E M, Telfer P, Kumulungui B, et al. A serological survey of Ebola virus infection in central African nonhuman primates. *J Infect Dis*, 2004, 190: 1895–1899
- 38 Lahm S A, Kombila M, Barnes R F W, et al. Morbidity and mortality of wild animals in relation to outbreaks of Ebola haemorrhagic fever in Gabon, 1994–2003. *T Roy Soc Trop Med H*, 2007, 101: 64–78
- 39 Formenty P, Libama F, Epelboin A, et al. Outbreak of Ebola hemorrhagic fever in the Republic of the Congo, 2003: A new strategy. *Med Trop (Mars)*, 2003, 63: 291–295
- 40 Nkoghe D, Formenty P, Andraghetti R, et al. Multiple Ebola virus haemorrhagic fever outbreaks in Gabon, from October 2001 to April 2002. *Bull Soc Pathol Exot*, 2005, 98: 224–229
- 41 He X R, He M. Studis on ecological distribution of Pteropodidae in China. *J Yunnan Univ (Nat Sci)*, 1995, 17: 234–241 [何晓瑞, 何牧. 中国狐蝠科的生态分布. 云南大学学报(自然科学版), 1995, 17: 234–241]

- 42 Biek R, Walsh P D, Leroy E M, et al. Recent common ancestry of Ebola Zaire virus found in a bat reservoir. *PLoS Pathog*, 2006, 2: e90
- 43 Bausch D G, Borchert M, Grein T, et al. Risk factors for Marburg hemorrhagic fever, Democratic Republic of the Congo. *Emerg Infect Dis*, 2003, 9: 1531–1537
- 44 Bausch D G, Nichol S T, Muyembe-Tamfum J J, et al. Marburg haemorrhagic fever associated with multiple genetic lineages of virus. *N Engl J Med*, 2006, 355: 909–919
- 45 Bausch D G, Borchert M, Grein T, et al. Risk factors for Marburg hemorrhagic fever, Democratic Republic of the Congo. *Emerg Infect Dis*, 2003, 9: 1531–1537
- 46 Towner J S, Amman B R, Sealy T K, et al. Isolation of genetically diverse Marburg viruses from Egyptian fruit bats. *PLoS Pathog*, 2009, 7: e1000536
- 47 Loïs A, Olivier B, Eric M L, et al. Ebola virus antibody prevalence in dogs and human risk. *Emerg Infect Dis*, 2005, 11: 385–390
- 48 Heffernan R T, Pambo B, Ryder R W, et al. Low seroprevalence of IgG antibodies to Ebola virus in an epidemic zone: Ogooué-Ivindo region, northeastern Gabon, 1997. *J Infect Dis*, 2005, 191: 964–968
- 49 Ng S, Basta N, Cowling B. Association between temperature, humidity and ebolavirus disease outbreaks in Africa, 1976 to 2014. *Euro Surveill*, 2014, 19: 20892
- 50 Murthy S, Couacy-Hymann E, Ehlers B, et al. Absence of frequent herpesvirus transmission in a nonhuman primate predator-prey system in the wild. *J Virol*, 2013, 87: 10651–10659
- 51 Kamins A O, Rowcliffe J M, Restif O, et al. Characteristics and risk perceptions of Ghanaians potentially exposed to bat-borne zoonoses through bushmeat. *EcoHealth*, 2014, doi: 10.1007/s10393-014-0977-0

## Persistence and transmission of the Ebola virus in wildlife

JIANG LiXiang<sup>1,2</sup>, XING Chao<sup>1,3</sup>, LUO Jing<sup>1</sup>, SHI QiuMei<sup>3</sup> & HE HongXuan<sup>1</sup>

<sup>1</sup> National Research Center for Wildlife Born Diseases, Key Laboratory of Animal Ecology and Conservation Biology, Institute of Zoology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China;

<sup>2</sup> College of Life Sciences, University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China;

<sup>3</sup> Department of Animal Science, Hebei Normal College of Science and Technology, Qinhuangdao 066600, China

Infection with the Ebola virus can cause severe acute hemorrhagic fever in humans and nonhuman primates. The virus is highly virulent and there are no effective drug treatments or vaccines available to date. The largest recorded outbreak of Ebola virus disease (EVD) is currently ongoing; it has affected West Africa, which is outside of its previously reported and predicted niche. It was declared a Public Health Emergency of International Concern by the World Health Organization. Here, we reviewed studies on EVD and its associated etiology, ecology, and epidemiology, spanning approximately 40 years. Multi-disciplinary theoretical knowledge was integrated to explain the reasoning behind Ebola virus persistence, circulation, and spread, including knowledge relating to natural reservoir hosts and a detailed description of the role of bats and other wildlife in the spread of the Ebola virus. To prevent the spread of major pathogens from wild animals to humans, it is crucial to put forward the most effective measures of maintaining the security of social public health. It is essential to strengthen wildlife disease surveillance, establish a long-term, comprehensive surveillance system for early warning and prevention methods, and provide a scientific basis for better safeguarding of public health and safety.

**Ebola virus, wildlife, reservoir host, host tropisms, cross-species transmission**

doi: 10.1360/N972015-00170