

—人と動物の共通感染症の最新情報 (Ⅹ)—

ヘンドラ・ニパウイルス感染症

加来義浩[†] (国立感染症研究所獣医科学部第二室主任研究官)

1 はじめに

ヘンドラウイルス (Hendra virus : HeV) 感染症、ニパウイルス (Nipah virus : NiV) 感染症は、ともに1990年代に出現した新興人獣共通感染症であり、人では神経症状・呼吸器症状を主徴とする。原因となるHeV, NiVはパラミクソウイルス科ヘニパウイルス属に分類され、ヘニパウイルスと総称される。これまでにHeV感染症はオーストラリアで、NiV感染症はマレーシア、シンガポール、バングラデシュ、インド、フィリピンで発生が報告されているが、日本国内では、自然発生例及び海外からの輸入症例は報告されていない。致死率が高く、特異的な治療法や人用ワクチンも開発されていないことから、Biosafety level 4 (BSL4) 施設を有する諸外国では、HeV/NiVはBSL4施設で取り扱われている。いずれの疾病も、日本では感染症法により4類感染症に、家畜伝染病予防法により届出 (監視) 伝染病に指定されており、公衆衛生/家畜衛生領域双方において重要な疾病である。両ウイルスはオオコウモリを自然宿主としており、これらの感染症の防疫には、「野生動物に由来する感染症」対策と「人と家畜の共通感染症」対策の両面が必要となる。

2 ヘンドラウイルス

(1) 発生概要

HeV感染症は、1994年にオーストラリアで初めて発生した人と馬の共通感染症である。1994年9月、オーストラリア、Queensland州Brisbane郊外Hendraの競走馬厩舎において、2週間に14頭の競走馬が、高熱及び重篤な出血性肺炎で死亡した [1]。また、これらの馬と接触のあった調教師と厩舎助手の2名が同様の症状を呈し、調教師は入院10日後、急性呼吸器症状により死亡した。同厩舎ではさらに7頭の馬の感染が確認され、4頭は回復、3頭は不顕性感染であったが、いずれも安楽死させられた。死亡した馬及び患者より、パラミクソウイルス様のウイルスが分離され、馬由来の分離ウ

イルスを別の馬に実験感染させたところ、同様の病態が再現されたため、このウイルスを本疾患の病原体と同定した。本ウイルスは、モルビリウイルス属M遺伝子特異的なプライマーを用いたRT-PCRにより核酸が増幅されたこと、同属の牛疫ウイルスと血清学的に弱い交差反応が認められたことから、当初馬モルビリウイルスと命名されたが、その後の詳細の遺伝学的な解析により、既存のパラミクソウイルスとは異なる新種のウイルスであることが明らかになり、ヘンドラウイルスと改称された。(一方、日本国内における家畜伝染病予防法が規定する「届出伝染病」リストには、本病は本稿執筆時点 [2019年3月] でも「馬モルビリウイルス肺炎」と記載されていることから、注意が必要である)。

初発から本稿執筆時点 (2019年3月) までに、オーストラリアで感染者7名、死者4名 (致死率57%) が報告されている。同国以外における発生は報告されていない。後述のように、HeVの自然宿主はオオコウモリであり、まずオオコウモリから馬に感染し、馬から人に伝播したと考えられている (図1) [2]。同期間における馬の死亡例は70頭以上にのぼり、人症例は発症馬に濃厚接触した獣医療関係者や競走馬関係者に集中している。ウイルスは、唾液、尿、その他の体液を介して種間を伝播したと推測される。これまでにオオコウモリから人への直接感染、及び人-人感染は報告されていない。

2013年には、発症馬と同じ敷地内に飼育されていた犬において、HeV遺伝子及び抗HeV抗体を検出した事例が報告された [3]。当該犬には顕著な症状は認められなかったものの、新たな感染源となるリスクが懸念されたことから、安楽死させられた。死後の剖検の結果、各種臓器からHeV遺伝子が検出され、一部臓器に軽度～中程度の病変が認められた。犬や猫に対しては、動物実験により感染が成立することがすでに知られていることから、発症馬に近づけないよう注意喚起されている。

[†] 連絡責任者：加来義浩 (国立感染症研究所獣医科学部第二室)

〒162-8640 新宿区戸山1-23-1 ☎03-5285-1111 (内2620) FAX 03-5285-1179
E-mail : ykaku@niid.go.jp

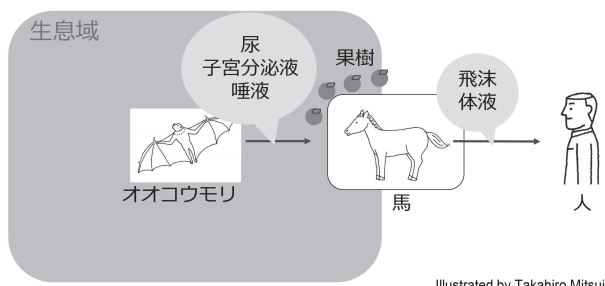


図1 HeVの感染環（オーストラリア）

(2) 臨床症状 [4]

HeV感染した馬において、最も頻繁に認められる症状は急性呼吸器障害であり、多くは肺リンパ管腔の拡張、重篤な肺水腫や鬱血などを伴っている。また腸間膜の水腫や、胸水や心嚢水の貯留、リンパ節の充血がみられることもある。多くの場合、パラミクソウイルス感染に特徴的な内皮性の多核巨細胞が、肺の毛細血管や細動脈、脾臓、脳、胃、心臓や腎糸球体などに出現する。感染馬の中には、急性の神経症状を呈し、脳に囲管性細胞浸潤を伴う非化膿性脳炎像が認められることがある。

人のHeV感染例においても、症状は基本的に馬と類似している。1994年の初発例の患者2名は、発症初期にはともにインフルエンザ様症状として観察され、うち1名は重度の呼吸障害を呈し死亡した。もう1名の患者は6週間にわたり、筋肉痛、頭痛、傾眠、めまい等を呈した後に回復している。一方、1995年の2例目の患者は、馬（のちにHeV感染を確認）の解剖の補助をした後、軽度の髄膜炎の症状を呈した。いったんは回復したものの、約1年後に痙攣を伴う髄膜脳炎症状を呈し、重篤な意識障害とともに死亡した。この症例においては、意識障害に伴う誤嚥性肺炎を除き、ウイルス感染に由来する呼吸器障害は認められなかった。これは「再発性脳炎」と考えられており、後述のNiV感染症例でも報告されている。

(3) 自然宿主と感染経路

発生農場の周辺で、大規模な野生動物の調査の結果、オーストラリア大陸に生息する全4種のオオコウモリにおいて、抗HeV抗体が検出されたほか [2, 5]、オオコウモリの（出産時の）子宮分泌液や胎仔からHeVが分離されている [2, 6]。これまで、ほかの野生生物種（げっ歯類、有袋類、鳥類、両生類、昆虫類）においては、HeV感染は認められておらず、オオコウモリから人への直接感染はこれまで報告されていない。このことから、HeVにおいては、オオコウモリ→馬→人という伝播経路が成り立つと考えられている（図1）。これまで野外例においても、実験感染においても、HeV感染を受けたオオコウモリに明瞭な臨床症状は認められてい

ない。上記の発生はすべて、それぞれの地域のオオコウモリの出産シーズンに重なっていることから、感染オオコウモリの出産に伴う子宮分泌液や胎仔に汚染された牧草等を介して、馬が感染した可能性が指摘されている。馬から馬へは、鼻汁等を介して伝播すると考えられている。

(4) 治療

特異的な治療法・予防法は見つかっておらず、現在のところ治療は対症療法にとどまっている。人患者の治療には、抗ウイルス剤リバビリンなどが用いられたが、その有効性については評価が分かっている。その他、各種抗ウイルス薬、抗体医薬等について、研究が進められている。特にヘニパウイルスG蛋白質に対するモノクローナル抗体製剤（m102.4）については、2010年からHeVに感染したリスクが高い患者に対して、（人道的措置としての）接種が行われており、現在ではPhase 1の治療が進行している [7]。

(5) 対策

オオコウモリから馬への感染を防ぐために、農場の敷地内に果樹を植えないなど、環境面の対策が中心であったが、2012年より馬用のHeVワクチンが使用されるようになった。これまでにワクチン接種馬の発症例は報告されていない。現時点ではまだワクチンの接種率が低いこともあり、実際のワクチン効果の検証に関する報告はなされていないが、今後、対費用効果等も含めた詳細な検証が期待されている。

3 ニパウイルス

(1) 発生概要

本稿執筆時点（2019年3月）までに、NiV感染症の発生地域は3地域（マレー半島、バングラデシュ/インド、フィリピン）に大別される。以下に、これらの発生状況の比較を行いつつ、それぞれの疫学的な特徴についてまとめる。

ア マレー半島

NiV感染症は、1998～1999年にかけてマレーシアで初めて発生した [8]。同国では、この期間に265名の感染者、105名の死者（致死率40%）が報告された。NiVは、同時期にブタにも呼吸器感染症の大流行をもたらした。新たな人獣共通感染症の出現として公衆衛生・家畜衛生の両面で大きな脅威となった。NiVの自然宿主はオオコウモリであり、まずオオコウモリから豚に感染し、豚から人に伝播したと考えられている（図2）。患者の大半は養豚関係者であり、ウイルスは唾液、尿、その他の体液を介して種間を伝播したと推測される。

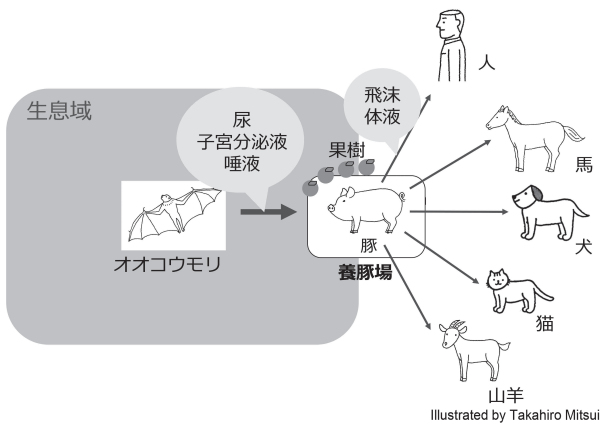


図2 NiVの感染環（マレー半島）

100万頭を越す豚の殺処分（全国の豚の約45%）、1,800カ所以上の養豚場の閉鎖（全国の養豚場の約48%）により、流行はようやく終息したが、この期間に感染者265名、死亡者105名（致死率40%）が報告された他、同国の養豚産業は壊滅的な打撃を受けた。人-人感染が起こった可能性はきわめて低いと考えられている。99年5月以降、同地域で本症の発生報告はない。

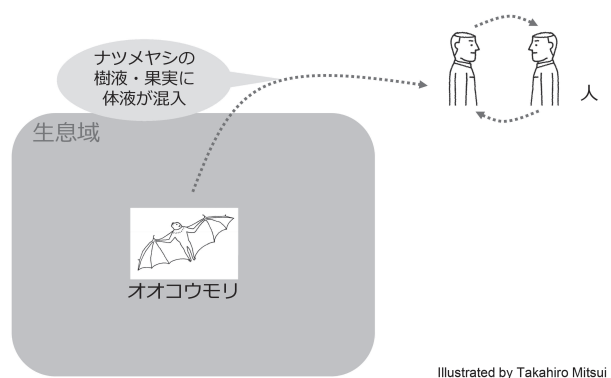
イ バングラデシュ／インド

2001年以降、本症はバングラデシュではほぼ毎年のように発生している。マレーシアとは異なり、①小規模の発生が散発的しており、致死率が高い（平均75%以上）こと、②マレーシアの発生よりも呼吸器症状を呈する患者が多いこと、③医療・介護関係者や家族を中心に人-人感染も認められていることが特徴である。これらの地域では、NiVがオオコウモリから直接人に伝播したと考えられており、感染オオコウモリの唾液・尿などが混入・付着したナツメヤシ樹液（date palm sap）や果実を経口摂取したことによる食品媒介性の感染だと考えられている（図3）[9]。

インドでは、バングラデシュとの国境に近いインド東部 West Bengal 州において、2001年、2007年の発生が報告されていた。地理的にバングラデシュ国内の発生地点とも近く、流行の疫学的特徴はバングラデシュにおける発生と類似していた。一方、最近の発生として、2018年5月にインド南部 Kerala 州において、23名が感染、21名が死亡した[10]。初発例（index case）を除く22例のうち、19例は初発患者との直接接触による家族間・院内感染であり（primary cases）、3例は primary cases からの2次感染であった。

ウ フィリピン

2014年3月、フィリピン・ミンダナオ島西部 Senator Ninoy Aquino 地区において、原因不明の



Illustrated by Takahiro Mitsui

図3 NiVの感染環（バングラデシュ）

脳炎の流行が報告された[11]。WHO、フィリピン Research Institute of Tropical Medicine (RITM)、東北大学フィリピン拠点、国立感染症研究所（感染研）、Australian Animal Health Laboratory (AAHL) のチームが疫学調査、診断等に参加し、原因究明に当たった[4]。同地では、馬が運搬・輸送、農耕、娯楽、食用に利用されており、疫学調査の結果、人の流行に先立って、神経症状・呼吸器症状を呈した馬が複数認められていることがわかった。患者の多くは発症馬を解体したり、食用に供したりしていた。患者の症例定義を、「Senator Ninoy Aquino 地区と疫学的なつながりがあり、2014年3月3日～5月24日に急性脳炎、重篤なインフルエンザ様症状、髄膜炎のいずれかを発症した者」としたところ、17名が合致（11名が急性脳炎、5名が重篤なインフルエンザ様症状、1名が髄膜炎）し、急性脳炎発症者11名のうち、死亡者は9名であった。感染研、AAHLの血清学的、遺伝学的診断結果により、本流行の原因はNiVと結論づけられた。ウイルスを分離することはできなかったが、部分的に得られたウイルスゲノム断片の配列から、本流行株は1998～1999年のマレーシア株に近縁であると推測された。周辺地域では、今後も同様の流行が起きる可能性があることから、現在でもRITMを中心に原因不明脳炎のモニタリングが続けられている。

(2) 臨床症状

豚では呼吸器症状が主徴であり、多核巨細胞形成を伴う肺炎像が多く認められる。ウイルス抗原は、おもに上部気道の巨細胞や上皮細胞、気管腔内の壊死片等に検出される。豚によっては、髄膜に炎症性浸潤を伴う神経症状を認め、痙攣が生じることもある。このほか、母豚が感染を受けた結果、乳を飲めなくなった子豚が脱水症状で死亡するという例も多くみられた。当初、本病は日本脳炎（JE）であると考えられたため、適切な対応が

遅れ感染の拡大を招いた。しかし豚における JE は、妊娠豚における異常産や、雄成豚における造精障害という経過をたどることが多く、成豚の死亡が認められた NiV 感染症とは症状は異なる。一般的に感染率は高いが、感染豚の多数は 7～14 日の潜伏期を経ても症状を示さず、死亡率は 5% 以下と考えられている。

人では、おもな臨床症状は急な発熱、頭痛、めまい、嘔吐、呼吸器症状等である。マレーシア・マラヤ大学医学センターにおける症例報告 [12] によれば、同病院に収容された 94 名の患者のうち、50 名は完全に回復したものの、30 名が死亡、14 名には神経学的な後遺症が残った（うち 5 名は植物状態）。意識レベルが正常に保たれていた患者は、すべて平均 14.1 日（6～24 日）で回復したが、意識レベルが低下した患者においては、回復したのは 15% に過ぎなかった。また死亡患者における、発症から死亡までは平均日数は 10.3 日（5～29 日）であった。バングラデシュ／インドでは、マレー半島の発生に比べて、呼吸器症状を呈する患者が多いのが特徴である [13]。マレーシアでは、患者の数%に、感染の数ヶ月～数年後に発症する「遅発性脳炎」、急性脳炎症状が治癒した後に再度発症する「再発性脳炎」が報告されている [14]。

(3) 自然宿主と感染経路

先述のとおり、本症の自然宿主はオオコウモリと考えられている。コウモリ類は分類学上「翼手目」と呼ばれ、解剖学的・生態学的な違いから「大翼手亜目（オオコウモリ）」、「小翼手亜目（コガタコウモリ）」に大別される。オオコウモリは、赤道を挟む熱～亜熱帯地域に分布し、果実などを主食にすることから、「フルーツバット」と呼ばれている。一方、コガタコウモリは昆虫類を主食としており、熱帯～亜寒帯に生息している。

マレー半島の発生では、オオコウモリの尿及び食べ残した果実片から NiV が分離されていることから、まずオオコウモリから豚にウイルスが伝播し、呼吸器感染症の大流行をもたらし、豚で増幅されたウイルスが豚に伝播したと推測された（図 2）[8]。養豚労働者の間で脳炎が流行し始めた 98 年 9 月以降も豚生体の全国的な流通が続けられたことによって、感染が全国に拡大したと考えられる。医療関係者に患者が認められなかったことから、人-人間の感染は起こらないか、きわめてまれであると考えられた。発生養豚場周囲で採取された犬、猫、馬、山羊の血清に抗体が確認されているが、これらの動物も人同様、豚を介して感染したと考えられている。マレーシアではオオコウモリの居住地域である熱帯雨林を切り開き、多頭集約型の養豚地域を拡大したことにより、オオコウモリとブタとの接触機会を増やしたことが、種を越えた感染につながったと推測されている。

一方、バングラデシュにおける 2004 年の流行では、発生した村の周囲の家畜や野生動物を検査したところ、豚を含むほかの哺乳類には病気の流行が認められず、数種のオオコウモリのみ抗 NiV 抗体が見つかった [15]。上述のとおり、感染経路としては、感染オオコウモリの唾液・尿などが混入・付着したナツメヤシ樹液や果実を経口摂取したことによる食品媒介感染と考えられる（図 3）[9]。同地域では、ナツメヤシの幹に傷をつけ、夜中のうちに幹に樹液採取用の壺をくくりつけ、夜明けに樹液がたまった壺を回収する。オオコウモリは採取壺にたまった樹液を飲みを集まるため、壺の中に NiV 感染オオコウモリの体液が混入することも推測される。採取された樹液は、特に殺菌処理もされぬまま、地元の人たちあるいは町の市場で飲料として販売されることから、樹液を飲んだヒトに伝播すると考えられている。このほか、患者の中には、夜明け前に木に登り、果実を採集して食べていた者もいたことから、夜中にオオコウモリが餌としたものと同じ果実を食べて感染した可能性も指摘されている。一方、2018 年インド・ケララ州の発生では、初発患者とコウモリとの直接接触の証拠は得られていないが、同地域ではナツメヤシ樹液を飲む習慣はなく、初発患者が自然・動物愛好者だったという情報もあることから、オオコウモリと何らかの直接接触があった可能性が示唆されている [10]。バングラデシュ／インドでは、マレーシアと異なり、人-人感染が多数報告されている。バングラデシュ／インドでは呼吸器症状を呈する患者が多く、マレーシアとはウイルス株の性質が異なるとする報告がある一方で [16]、介護に当たった家族・医療関係者の感染防護措置が不十分だったことが要因とする可能性も指摘されている [17]。

フィリピンの発生では、上述のとおり、人の流行に先立って、神経症状・呼吸器症状を呈した馬が複数認められていること、患者の多くは発症馬を解体したり、食用に供したりしていたことから、NiV は馬から人へ伝播したと考えられている（図 4）[11]。発生地域は、オオコウモリの生息域と重なっている。発生地域周辺のオオコウモリ類の調査は、本稿執筆時点では実施されていないが、馬の感染源はオオコウモリである可能性が高い。

(4) 治療

特異的な治療法・予防法は見つかっておらず、現在のところ治療は対症療法にとどまっている。人患者の治療には、抗ウイルス剤リバビリンなどが用いられたが、その有効性については評価が分かっている。その他、各種抗ウイルス薬、抗体医薬等について、研究が進められている。上述したヘニパウイルス G 蛋白質に対するモノクローナル抗体製剤 (m102.4) については、フェレットやアフリカミドリザルの感染実験において、NiV 感染

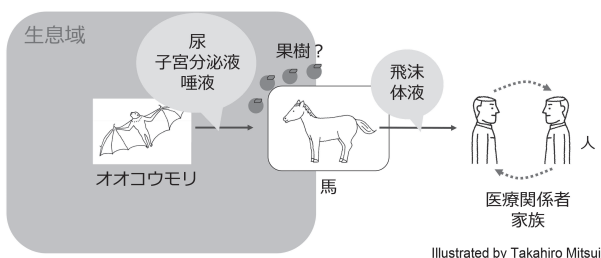


図4 NiVの感染環（フィリピン）

に対しても有効であることが示唆されたが [16]、現時点ではまだ臨床応用への具体的な動きはない。

(5) 対策

これまで、NiVに対するワクチンは開発されていない。遺伝子組み換え技術を応用し、ウイルス蛋白質を抗原としたワクチンの研究が進められているが [7]、実用化にはいたっていない。このため現時点で最も効果的な対策は、感染個体との接触機会をコントロールすることである。これには、動物→人、人→人感染経路の両方が含まれる。

個人レベルの対策は、感染リスクのある動物／人との不用意な接触を避けることである。バングラデシュでは、ナツメヤシ樹液の回収壺の口に竹網をかけ、オオコウモリ体液の混入を防ぐ試みが進められている。また、一般市民向けの衛生対策として、果物を食べる前にはよく洗い、皮を剥くか加熱すること、病人を看護した後はよく手を洗うことなどが勧められた。このほか、医療者向けには院内感染を防ぐためのマニュアル作成が行われた [15]。

社会レベルの対策の基本は、自然宿主（オオコウモリ）から人社会（家畜も含め）への侵入を防止することである。マレーシアでは、豚が感染拡大に重要な役割を担ったことを踏まえて、オオコウモリ生息地域と養豚地域とを適切に管理し、オオコウモリと豚の接触する機会を減らすことが、予防につながると考えられた。99年以降、熱帯雨林や果樹園の近傍など、オオコウモリの生活領域に養豚場を作るとは制限され、養豚場内に果樹を植えないなどの指導がなされている。

4 おわりに

ヘニパウイルス感染症は、1990年代に出現して以来、公衆衛生／動物衛生上の脅威であり続けている。自然宿主であるオオコウモリについては、世界各地でヘニパウイルスあるいはヘニパ関連ウイルス感染のエビデンスが蓄積しており、これまで知られている以上に遺伝学的に多様なウイルス群が存在することが、近年の報告で次々と明らかになっている。対策として、オーストラリアではHeVの馬用ワクチンが実用化されているが、NiVに

については、実験動物レベルでの研究成果が、製品開発に直結していない。その理由としては、本症は致死率が高いものの、発生が一部地域に限定し、症例数が少ないことから、商品化への経済的な魅力に欠けることがあげられる。2018年に、WHOはワクチン・治療薬の開発研究が早急に必要と10疾病をリスト化した“10 priority diseases on the World Health Organization Research and Development Blueprint of 2018”を発表した。NiV感染症はこの中にあげられていることから、今後の研究開発の進展が期待される。

ヘニパウイルス感染症は、「野生動物、家畜、人の共通感染症」であることから、根絶は困難な疾病である。防疫には、「野生動物に由来する感染症」対策と「人と家畜の共通感染症」対策の両面が求められる。病原体が野生動物から人社会へ侵入する機会をコントロールするとともに、公衆衛生・家畜衛生両面が連携した形で、サーベイランス機能の充実、疑い例を早期に把握する体制の整備、迅速診断系の共有化を図り、発生時の対応について平時から緊密な情報交換を行うことが必要である。

参考文献

- [1] Murray K, Selleck P, Hooper P, Hyatt A, Gould A, Gleeson L, Westbury H, Hiley L, Selvey L, Rodwell B : A morbillivirus that caused fatal disease in horses and humans, *Science*, 268, 94-97 (1995)
- [2] Field H, Young P, Yob JM, Mills J, Hall L, Mackenzie J : The natural history of Hendra and Nipah viruses, *Microbes Infect*, 3, 307-314 (2001)
- [3] Kirkland PD, Gabor M, Poe I, Neale K, Chaffey K, Finlaison DS, Gu X, Hick PM, Read AJ, Wright T, Middleton D : Hendra Virus Infection in Dog, *Australia*, 2013, *Emerg Infect Dis*, 21, 2182-2185 (2015)
- [4] Hooper P, Zaki S, Daniels P, Middleton D : Comparative pathology of the diseases caused by Hendra and Nipah viruses, *Microbes Infect*, 3, 315-322 (2001)
- [5] Young PL, Halpin K, Selleck PW, Field HE, Gravel JL, Kelly MA, MacKenzi JS : Serologic evidence for the presence in Pteropus bats of a paramyxovirus related to equine morbillivirus, *Emerg Infect Dis*, 2, 239-240 (1996)
- [6] Halpin K, Young PL, Field HE, Mackenzie JS : Isolation of Hendra virus from pteropid bats: a natural reservoir of Hendra virus, *J Gen Virol*, 81, 1927-1932 (2000)
- [7] Thakur N, Bailey D : Advances in diagnostics, vaccines and therapeutics for Nipah virus, *Microbes Infect*, in press (2019) (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1286457919300243>), (accessed 2019-03-22)
- [8] Chua KB : Nipah virus outbreak in Malaysia, *J Clin Virol*, 26, 265-275 (2003)
- [9] Luby SP, Rahman M, Hossain MJ, Blum LS, Husain MM, Gurley E, Khan R, Ahmed BN, Rahman S,

- Nahar N, Kenah E, Comer JA, Ksiazek TG : Foodborne transmission of Nipah virus, Bangladesh, *Emerg Infect Dis*, 12, 1888-1894 (2006)
- [10] Arunkumar G, Chandni R, Mourya DT, Singh SK, Sadanandan R, Sudan P, Bhargava B : Outbreak Investigation of Nipah Virus Disease in Kerala, India, 2018, *J Infect Dis* (2018), (Online), (<https://doi.org/10.1093/infdis/jiy612>), (accessed 2019-03-22)
- [11] Ching PK, de los Reyes VC, Sucaldito MN, Tayag E, Columna-Vingno AB, Malbas FF Jr, Bolo GC Jr, Sejvar JJ, Eagles D, Playford G, Dueger E, Kaku Y, Morikawa S, Kuroda M, Marsh GA, McCullough S, Foxwell AR : Outbreak of henipavirus infection, Philippines, 2014, *Emerg Infect Dis*, 21, 328-331 (2015)
- [12] Goh KJ, Tan CT, Chew NK, Tan PS, Kamarulzaman A, Sarji SA, Wong KT, Abdullah BJ, Chua KB, Lam SK : Clinical features of Nipah virus encephalitis among pig farmers in Malaysia, *New Engl J Med*, 342, 1229-1235 (2000)
- [13] Homaira N, Rahman M, Hossain MJ, Epstein JH, Sultana R, Khan MS, Podder G, Nahar K, Ahmed B, Gurley ES, Daszak P, Lipkin WI, Rollin PE, Comer JA, Ksiazek TG, Luby SP : Nipah virus outbreak with person-to-person transmission in a district of Bangladesh, 2007, *Epidemiol Infect*, 138, 1630-1636 (2010)
- [14] Tan CT, Goh KJ, Wong KT, Sarji SA, Chua KB, Chew NK, Murugasu P, Loh YL, Chong HT, Tan KS, Thayaparan T, Kumar S, Jusoh MR : Relapsed and late-onset Nipah encephalitis, *Ann Neurol*, 51, 703-708 (2002)
- [15] WHO : Nipah virus outbreak (s) in Bangladesh, *Weekly Epidemiological Record*, 79, 168-171 (2004)
- [16] Mire CE, Satterfield BA, Geisbert JB, Agans KN, Borisevich V, Yan L, Chan YP, Cross RW, Fenton KA, Broder CC, Geisbert TW : Pathogenic Differences between Nipah Virus Bangladesh and Malaysia Strains in Primates: Implications for Antibody Therapy, *Sci Rep*, 6, 30916 (2016)
- [17] Blum LS, Khan R, Nahar N, Breiman RF : In-depth assessment of an outbreak of Nipah encephalitis with person-to-person transmission in Bangladesh: implications for prevention and control strategies, *Am J Trop Med Hyg*, 80, 96-102 (2009)