

Д.Г. Тихонов, В.А. Владимирцев, В.П. Николаев, Е.Г. Шадрин
**ВЕРОЯТНЫЕ ПРИЧИНЫ ВИЛЮЙСКОГО
ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТА. ФАКТЫ ИСТОРИИ
ИЗУЧЕНИЯ И РАЗМЫШЛЕНИЯ**

DOI 10.25789/YMJ.2019.65.35

УДК: 616.831-002:616-022.039

Виллюйский энцефаломиелит (ВЭМ) является дегенеративным заболеванием центральной нервной системы, в острой форме проявляющимся менингоэнцефалитом, имеющим тенденцию развиваться в продолжительный хронически прогрессирующий панэнцефалит, в финале приводящий к летальному исходу. Несмотря на 60-летний опыт изучения виллюйского энцефаломиелита, причина заболевания вплоть до настоящего времени не выяснена. Начиная с 2010 г. на территории Якутии не зарегистрированы новые случаи заболевания ВЭМ с классическими клиническими проявлениями. Нами на основе анализа внезапного прекращения заболеваемости ВЭМ разработана новая гипотеза об антропозоонозной природе заболевания. Целью настоящей статьи является научное обоснование этой гипотезы. Нами проанализированы обширные данные клинических наблюдений больных, по архивным материалам, хранящимся в НИИ здоровья, а также проведен обзор научных публикаций по ВЭМ за последние 30 лет.

Ключевые слова: виллюйский энцефаломиелит, инфекционная гипотеза, антропозооноз, эпизоотия, Тейлор-подобный вирус, вирусы энцефалитов.

Vilyui encephalomyelitis (VEM) is a degenerative disease of the central nervous system, in the acute form manifested by meningoencephalitis that tends to develop into a prolonged chronically progressive panencephalitis, finally leading to death. Despite 60 years of experience in the study of Vilyui encephalomyelitis, the cause of the disease has not been clarified to date. Since 2010 on the territory of Yakutia, no new cases of VEM with classical clinical manifestations have been registered. We have developed a new hypothesis about anthrozoosis nature of the disease based on the analysis of a sudden stop incidence of VEM. The purpose of this paper is to provide a scientific basis for this hypothesis. We have analyzed the extensive data of clinical observations of patients according to archival data stored in the former NEFU Scientific-Research Institute of Health, as well as a review of scientific publications on VEM over the past 30 years.

Keywords: Vilyui encephalomyelitis, infectious hypothesis, anthrozoosis, epizooty, Theiler-like virus, encephalitis viruses.

Введение. За более чем 60-летний период изучения виллюйского энцефаломиелита (ВЭМ) болезнь достоверно зарегистрирована лишь у коренного населения Якутии (саха, эвенов, эвенов), преимущественно проживающих в труднодоступных и малонаселенных сельских пунктах. В архивных источниках доступны для обсуждения материалы единичных случаев заболевания вероятным ВЭМ людей другой этногруппы (в основном русских или метисов). Нередко виллюйский энцефаломиелит начинается с высокой температуры (39–40°C), озноба, мучительной головной боли, мышечных болей и крайней степени апатии. При хронической форме преобладают прогрессирующая деменция, расстройство речи, отсутствие мимики, маскообразное выражение лица, нарушение моторно-двигательной функции. При тяжелых прогрессирующих случаях болезнь приводит к смертельному исходу в течение 3–5 лет [7].

В монографии «Виллюйский энцефаломиелит» [2] были обобщены основные достижения в изучении ВЭМ.

Указано, что главной причиной выдвижения нескольких взаимоисключающих или частично интерферирующих гипотез о происхождении и патогенезе ВЭМ являются неопределенность и часто незаконченность результатов исследований, которые потенциально могли бы полностью подтвердить или опровергнуть выдвинутые предположения. «Каждая гипотеза была предложена яркими авторитетными учеными, которые не имели большого желания выслушивать противоположные мнения или работать в направлении, которое позволило бы опровергнуть собственную гипотезу. Поэтому дискуссии 1970-х годов, какими бы они ни были интересными, не привели к разрешению проблемы». Но главное, возбудитель ВЭМ не выделен. В соответствии с позднейшими исследованиями в области патогенеза ВЭМ и других хронических воспалительных заболеваний центральной нервной системы выявлены иммунопатологические механизмы, которые, по всей видимости, играют решающую роль в развитии и поддержании продолжительного воспалительного процесса. «Обнаружение интратекальной продукции олигоклональных IgG, которая стабильно присутствует в течение 3 десятилетий после начала болезни в подострой и на ранней стадии хронической фазы, т.е. в то время, когда воспалительный процесс всё ещё активен [5,20], а также выявление ассоциации между ВЭМ и редкими вариантами в гене *IFN-G* [14] и вероятной роли *IFN-G* в патогенезе [2,14] характеризуют ВЭМ

как заболевание с выраженным иммунопатологическим компонентом. Это оставляет предположение, что инфекционный агент вызывает разрушение нейронов на фоне недостаточности иммунной системы, наиболее вероятным. Исследования в этом направлении должны быть продолжены» [2].

За год в США госпитализируется с диагнозом энцефалит 26352 больных, из них у 49,7% этиология заболевания остается неуточненной [15]. В Российской Федерации за год диагностируется от 15000 до 32000 больных с воспалительными болезнями центральной нервной системы, в т.ч. в Якутии от 50 до 80 случаев, почти все эти случаи можно считать случаями с невыясненной этиологией. Поиски вирусов кандидатов среди больных энцефалитами с неясной этиологией, также являясь неизученной проблемой, отнюдь не вычёркивают из этого списка проблему виллюйского энцефаломиелита.

Материалы и методы исследования. С учетом доминирующей роли гипотезы о вирусной природе заболевания нами проведен анализ современного состояния проблемы ВЭМ по следующим основным направлениям исследований: эпидемиология, этиология, патогенез и особенности клинических проявлений. Основанием, определяющим использованные материалы и методы для проведения такой аналитической работы, явилось непосредственное участие одного из соавторов (В.А. Владимирцев) практически в большинстве клинико-эпидемиологических, патоморфологических, этио-

ТИХОНОВ Дмитрий Гаврильевич – д.м.н., проф., гл.н.с. НИЦ Медицин. института СВФУ им. М.К. Аммосова, tikhonov.dmitri@yandex.ru; **ВЛАДИМИРЦЕВ Всеволод Афанасьевич** – к.м.н., гл.н.с. НИЦ МИ СВФУ, sevelot@mail.ru; **НИКОЛАЕВ Валерий Парфеньевич** – д.м.н., ЯНЦ КМП, nikolaevvalerian@mail.ru; **ШАДРИНА Елена Георгиевна** – д.б.н., проф., Ин-т биол. проблем криолитозоны СО РАН, e-shadrina@yandex.ru.

патогенетических исследований ВЭМ начиная с 1971 г. по настоящее время [2], в качестве клинициста невролога, нейрофизиолога, и neuropatologa, заведующего отделом исследований ВЭМ Института здоровья СВФУ, в настоящее время главного научного сотрудника НИЦ МИ СВФУ им. М.К. Аммосова.

Обсуждение. На основе результатов эпидемиологических исследований, проведенных под руководством Л.Г. Гольдфарба, главного координатора исследований вилюйского энцефаломиелита, с достаточной убедительностью было показано, что ВЭМ является контагиозным инфекционным заболеванием, напоминающим медленные инфекции. На это указывают следующие научные факты:

1. Характер распространения и угасания заболеваемости [13], проявляющийся в выраженной эволюции клинической картины болезни – от преимущественно острых и подострых форм к преимущественно долго текущим хроническим формам; распространение болезни из левобережных в правобережные посёлки Вилюйского района Якутии и затем в Центральную Якутию; исчезновение ВЭМ из центральных районов в 1990-х гг.

2. Преимущественно молодой возраст заболевших – максимум в возрастном интервале 30-34 года.

3. Распространение болезни через мигрантов в период роста заболеваемости в 1960-1970-х гг. Согласно данным Федоровой Н.И. и др. [2], очаги ВЭМ в некоторых деревнях Центральной Якутии формируются вокруг иммигрантов, приезжающих из районов высокого риска, главным образом Вилюйского и Кобяйского.

4. Агрегация больных одинаково часто в семьях с заболевшими как кровными, так и приемными родственниками [2].

5. Случай заболевания и смерти лаборантки европеоидной этнической принадлежности после введения сыворотки больного в кровь с суицидальной целью. Случай ВЭМ клинически подтвержден Д.К. Гайдушеком [17], аутопсия выявила морфологическую картину между рассеянным склерозом (РС) и ВЭМ.

6. Утяжеление клинических проявлений заболевания в случае вторичной заболеваемости (например, в семьях), напоминающее феномен усиления вирулентности при последующих пассажах в эксперименте [2].

7. Наблюдения заболевания ВЭМ в семьях некровных родственников и не родственников при длительном быто-

вом контакте. (Яркий пример – семейный случай больного ВЭМ С. Первая его жена заболела и умерла от ВЭМ в возрасте 37 лет, а вторая жена – после его смерти спустя 5 лет. Кроме того заболели и умерли от ВЭМ еще 2 женщины, имевшие внебрачные связи с этим мужчиной, и 2 мужчин сослуживцев (Архив НИИ здоровья, СВФУ, Якутск).

8. Сезонное распределение начала заболевания в весенне-осеннем периоде Гольдфарб Л.Г. и др. объясняют сезонным увеличением сельскохозяйственных работ (пахота, заготовка сена и др.) [2]. Однако нам хотелось бы отметить, что самый высокий уровень заболеваемости отмечается в мае. В это время на селе не проводятся массовые сельскохозяйственные работы, но зато начинается весенняя охота на водоплавающую дичь (в мае – на перелетных уток, в июне – на турпанов). Осенний пик заболеваемости в августе–сентябре также совпадает с периодом уменьшения сельскохозяйственных работ и осенней охотой на уток (август) и зайцев (сентябрь). По якутской традиции, охотятся мужчины, а разделяют добычу женщины, вероятно, этот факт является одной из основных причин высокого уровня заболеваемости женщин в начальном этапе эпидемии ВЭМ.

9. Различия в численности заболевших мужчин и женщин в период нарастания и угасания заболеваемости ВЭМ: преобладание женщин в первом периоде и выравнивание гендерной разницы во втором периоде заболеваемости [2], что также, по нашему мнению, скорее всего объясняется сменой преобладающих путей передачи инфекции. В первом периоде передача инфекции, вероятно, происходила при разделке туш зараженных животных, а во втором – бытовым путем от больного человека к здоровому.

Поиски причин заболевания позволили выявить в сыворотке больных ВЭМ антитела против множества инфекционных агентов. Обсуждая эти вопросы, мы выделили кандидатов на инфекционный агент ВЭМ и включили в этот список следующие вирусы: Human Vilyuisk Encephalomyelitis virus (VHEV); Тейлор-подобный вирус (TMEV); Борновирис; вирус энцефалита Калифорнии (Буньявирус); вирусы восточного и западного лошадиного энцефалита (Альфовирус); вирус энцефалита Сан-Луи (Флавивирус) [2].

Наш опыт изучения причин ВЭМ и анализ литературы позволяют предположить следующие пути передачи инфекции:

- Трансмиссивный: через двукры-

лых членистоногих (комары), через клещей, блох, вшей, клопов. Существование трансмиссивного пути передачи инфекции позволяют заподозрить находки антител возбудителей энцефалитов, передающихся этим путем вирусов: энцефалита Калифорнии (Буньявирус), восточного и западного лошадиного энцефалита (Альфовирус), энцефалита Сан-Луи (Флавивирус);

- Контактный: длительный бытовой контакт (кровь, слюна?), половой («некоторые деревенские эпидемии», по данным клинико-эпидемиологических наблюдений).

- Парентеральный: переливание крови. Пример – больной П., с. Далыр Усть-Алданского района, 1955-1993 гг., начало острого ВЭМ – ноябрь 1984 г. За 6 мес. до болезни было переливание крови по поводу кровопотери от ножевого ранения. Манифестация ВЭМ с лихорадкой, менингеальными симптомами, психотическими расстройствами, комой (в ликворе белок 330 мг/л, лимфоцитарный цитоз 27 клеток). Стадия интермиссии после острого ВЭМ продолжалась 5 мес. После этого – обострение заболевания в виде подострого ВЭМ с быстрым развитием типичного клинического синдрома с деменцией, спастическим тетрапарезом, дизартрией. Продолжительность болезни 9 лет (Архив НИИ здоровья, СВФУ, Якутск).

Спектр противовирусных антител в сыворотке крови больных ВЭМ позволяет заподозрить причастность к развитию заболевания зооантропонозной инфекции, передающейся через кровь, вероятно контактным или трансмиссивным путями. Анализируя состояние заболеваемости ВЭМ и биоценоза региона эндемии, мы нашли совпадение по времени пика заболеваемости и угасания вспышки ВЭМ и исчезновения в Якутии распространённого вида грызуна *Arvicola terrestris* и основной добычи весенней охоты местного населения на перелетных уток – *Anas formosa*, а также времени ликвидации малярии на территории Якутии.

В начале 90-х гг. на территории Якутии по неизвестной причине исчезла *Arvicola terrestris*. Не исключается эпизоотия. Водяная полёвка была широко и многочисленно распространена по всей территории России. До середины XVIII в. *Arvicola terrestris* служила лакомством коренного населения [1], этот обычай был искоренен в связи с принятием христианства. В советские времена добывалось до 5 млн шкур водяной полёвки в год [10]. Добыванием зверьков занимались школьники, некоторые рекордсмены за сезон добыва-

ли до 1000 шкур. Грызуны отличались дерзким нравом и при первом удобном случае покусывали юных охотников. Конечно, в основном матери помогали снять шкуру грызуна. Распространенность вида в Якутии начала снижаться с 80-х гг. «Численность водяной полевки в последние 20 лет очень низкая, последний раз мы ее отлавливали в Ленском районе в 2002 г., в окрестностях г. Якутска, видимо, появилась (осенью 2017 г. были обнаружены жилые норы, зверька отловить не удалось), также отмечены следы пребывания в Амгинском районе в июле 2018 г.» – из личного сообщения к.б.н. О.И. Никифорова. «В окрестностях Якутска уже лет 20 не попадалась водяная полевка. Я со студентами в последний раз ловила примерно в 1995 г. По всей России наблюдается снижение ее численности, с редкими всплесками в отдельных регионах (не то, что раньше было). Для водяной полевки установлена четкая связь с туляремией» – личное сообщение д.б.н. Е.Г. Шадринной. *Arvicola terrestris* является резервуаром следующих инфекций: туляремии, омской геморрагической лихорадки, лептоспироза, некоторых трансмиссивных инфекций и др.

Ликвидация малярии. Борьба с малярийными комарами в Якутии была начата малярийными станциями, организованными впервые в 1936 г. Годом ликвидации малярии в Якутии считается 1964-й [9]. У 100% обследованных больных ВЭМ обнаружены антитела против малярийного плазмодия (слабо положительный). С другой стороны, согласно данным клинико-эпидемиологических исследований, всего трое больных ВЭМ перенесли малярию [2]. Не является ли устойчивость к малярии предрасполагающим фактором ВЭМ? Эта гипотеза также должна проверяться.

Этиология ВЭМ. Попытки выделения инфекционного агента методом инокуляции биологического материала больных ВЭМ не увенчались успехом. Выделенные инфекционные агенты в двух успешных попытках Е.С. Сармановой и др. [8] и А.С. Каравановым и др. [3] вплоть до настоящего времени не признаны возбудителями ВЭМ.

Причины неудач мы видим в следующем (с позиций инфекционной природы заболевания):

1. Возможно, материалы от больных, инокулированные экспериментальным животным, не содержали вируса из-за того, что репликация вируса происходит только в остром периоде заболевания, когда наблюдается ли-

хорадка. Организм, вероятно, быстро элиминирует вирус, но дальнейшее развитие заболевания поддерживается неизвестными инфекционными молекулами вируса, вероятно инкорпорированными в геном зараженных клеток больного, или, как в случае с экспериментальной моделью TMEV инфекции, персистенция вируса сохраняется в очень низких титрах [18].

2. Вероятен и другой механизм инфекции. В случае с ВЭМ мы имеем дело с совершенно новым, ранее неизвестным механизмом передачи инфекционного агента, а инфекционный агент представляет собой ранее неизвестную молекулу или агент белковой природы.

3. Может быть, к вирусу восприимчивы только *Homo sapiens*.

За 60 лет истории изучения ВЭМ усилия международной группы исследователей были направлены на поиски инфекционного агента в соответствии с постулатами Коха. Следует отметить, что Д.К. Гайдушек и Б. Маршалл с Р. Уорреном получили Нобелевские премии, доказав инфекционную природу куру и гастрита в соответствии с постулатами Коха. Но в случае с ВЭМ эти постулаты не работают. По нашему мнению, обращает на себя внимание тот факт, что главный претендент на причину ВЭМ HMEV из вида Тейлор-вирусов имеет особое оружие в виде неструктурированного белка L*. Однако в ряде авторитетных международных изданий появились статьи, подтверждающие контаминантный характер вируса HMEV [12]. После этих сообщений, вероятно, все исследования в мире по этому вирусу были прекращены, но российским вирусологом проф. Г.Г. Каргановой выделен новый вирус из консервированного того же материала Е.С. Сармановой [6]. По последовательностям РНК этот вирус отличается от HMEV (личное сообщение Г.Г. Каргановой). У нас появились очень веские основания проверить Тейлор-подобные вирусы на предмет этиологии ВЭМ. Следует отметить, что вплоть до настоящего времени метагеномные исследования, анализ степени метилирования ДНК, секвенирование РНК, полногеномное секвенирование ДНК, мтДНК и идентификация белков мозговой ткани больного ВЭМ не были исследованы. Экзомное секвенирование генома больных ВЭМ в США и в России не дали прорывных результатов [2]. Кроме того, также не проведены исследования по определению антигенной специфичности олигоклональных IgG ЦСЖ у больных ВЭМ с

антигенами вирусов кандидатов.

Закключение. Существуют убедительные клинические, патоморфологические и эпидемиологические свидетельства того, что ВЭМ является контагиозным инфекционным заболеванием с моделью распространения, характерной для латентных и хронических инфекций. Интенсивные поиски инфекционного агента ВЭМ не увенчались успехом, но не исчерпаны возможности поиска причин ВЭМ с использованием современных методов исследования.

В настоящей работе нами выдвинуто предположение об антропозоонозной природе заболевания, при этом допускается, что под видом ВЭМ могут проявляться клинически сходные нейроинфекции, вызываемые рядом ранее не выявленных в регионе вирусов, переносчиками которых способны быть некоторые животные и птицы биоценоза.

Вероятными резервуарами вирусов кандидатов ВЭМ могут быть следующие грызуны и млекопитающие: средняя бурозубка (*Sorex caecutiens*), водяная полевка (*Arvicola terrestris*), домовая мышь (*Mus musculus*), полевая мышь (*Apodemus agrarius*), сибирский бурундук (*Tamias sibiricus*), горноста́й (*Mustela erminea*), ласка (*Mustela nivalis*), белка (*Sciurus*), заяц беляк (*Lepus timidus*). Из перелетных уток: шилохвость (*Anas acuta*), сибирский турпан (*Melanitta fusca stejnegeri*), чирок-клокун (*Anas formosa*). Выбор вида для исследования сделан на основании следующих критериев: являются достоверно установленными резервуарами вирусов кандидатов, или перелетными птицами с регионов, где регистрируются вирусы кандидаты ВЭМ, имеют отношение к хозяйственной деятельности населения эндемичных ВЭМ районов. Мыши и водяная полевка являются резервуарами TMEV, но какие штаммы Тейлор-подобных вирусов циркулируют на территории Якутии неизвестно. Водяная полевка и бурундук были предметом охотничьего промысла до 60-х гг. и шкуры зверьков заготавливались подразделениями сельпо. Горноста́й и белка вплоть до настоящего времени являются охотничьими зверьками. Ласка и горноста́й питаются полевками, поэтому вероятность быть резервуаром TMEV у них высокая. В литературе описано три смертельных случая заражения людей Борновирусом от пестрой белки в Германии [19]. На Аляске от зайцев выделены штаммы калифорнийского энцефалита, а у

индейцев – антитела к вирусу [11, 16]. От грызуна средняя буроzubка выделен Ханта-вирус под названием вирус реки Лена (Lena river virus, LNAV), но роль его в заболевании человека не выяснена [21]. Из перелётных уток местами зимовок *Anas Formosa* являются Китай, Япония и Корея, где регистрируются случаи заболевания людей калифорнийским и японским энцефалитами, турпан сибирский также зимует в этих местах. Самой распространенной и далеко мигрирующей уткой является шилохвость, она встречается повсюду. Известно, что она долетает на зимовку до Индии и др. стран Юго-Восточной Азии, вплоть до Шри-Ланка и Борнео, вероятно, поэтому эта утка может занести в Якутию вирусы, восточного и западного лошадиных энцефалитов и энцефалита Сент-Луи. Кроме вируса калифорнийского энцефалита, сындарьинского и других Тейлор-подобных вирусов на территории Северной Евразии другие вирусы-кандидаты ВЭМ не зарегистрированы [21]. В связи с изложенным поиски этих вирусов впервые могут выявить природные очаги их циркуляции, что имеет важное не только теоретическое, но и практическое значение по предупреждению заболеваний, вызываемых этими вирусами.

Таким образом, финансирование исследований по выяснению циркулирования вирусов-кандидатов ВЭМ и сходных нейроинфекций в зоонозных очагах эндемического по ВЭМ региона является насущной проблемой для Якутии. Такая работа несомненно сыграет существенную роль в обеспечении биологической безопасности Российской Федерации.

Данная работа подготовлена в рамках госзадания 17.6.3442017/БЧ «Клинико-генетические аспекты заболеваний, характерных для коренных жителей Якутии в современных условиях».

Авторы отрицают возникновение конфликта в ходе исследования.

Литература

1. Боло С.И. Прошлое якутов до прихода русских на Лену. По преданиям якутов бывшего Якутского округа / С.И. Боло. – Якутск: Нац. Изд-во «Бичик», 1994. – 352 с.
2. Bolo S.I. The Yakut past before the arrival of the Russian to the Lena River: according to the legends of the Yakut of the former Yakut district / S.I. Bolo. – Yakutsk: National Publishing house «Bichik», 1994. – 352 p.
3. Гольдфарб Л.Г. Вилюйский энцефаломиелит / Л.Г. Гольдфарб, В.А. Владимирцев, Н.М. Ренвик, Ф.А. Платонов – Новосибирск: Издательство СО РАН, 2014. – 256 с.
4. Goldfarb L. G. Vilyui encephalomyelitis / L.G. Goldfarb, V.A. Vladimirtsev, N.M. Renwick, F. A. Platonov. – Novosibirsk: Publishing house SB RAS, 2014. – 256 p.
5. Караванов А.С. Эксплантация материалов биопсии и аутопсии мозга человека в целях изоляции вирусных агентов при Вилюйском энцефаломиелите / А.С. Караванов, В.А. Заклинская, Е.С. Сарманова, М.П. Гоголев // Вопр. медицинской вирусологии: Тез. Докладов XVIII науч. сес. Ин-та полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. М., 1975. – С.377-378.
6. Karavanov A. S. Explantation of the combined materials of the human brain biopsy and autopsy to isolate viral agents in Vilyuisk encephalomyelitis / A.S. Karavanov, V.A. Zaklinskaya, E.C. Sarmanova, M.P. Gogolev // Issues of medical virology: reports of the XVIII scientific session of the Institute of poliomyelitis and viral encephalitis AMS USSR. – M., 1975. – P. 377-378.
7. Осаковский В.Л. Иммунопатология Вилюйского энцефаломиелита / В.Л. Осаковский, Т.М. Сивцева, В.Г.Кривошапкин // Нейроиммунология. Т. 10, № 3-4., 2012 – С. 22-27.
8. Osakovsky V.L. Immunopathology of Vilyui encephalomyelitis / V.L. Osakovsky, T.M. Sivtseva, V.G. Krivoshapkin // Neuroimmunology. – 2012. – Vol. 10, № 3-4. – P. 22-27.
9. Особенности цитокинового статуса и интрацеребрального синтеза олигоклональных IgG у больных Вилюйским энцефаломиелитом и рассеянным склерозом / Т.М. Сивцева, Р.И. Чemezova, В.А. Владимирцев [и др.] // Якутский мед. журн. 2011, № 4(36). – С. 27-30.
10. The characteristics of cytokine status and intrathecal synthesis of oligoclonal IgG in patients with Vilyui encephalomyelitis and multiple sclerosis / T.M. Sivtseva, R.I. Chemezova, V.A. Vladimirtsev [et al.] // Yakut med. journal. – 2011. – № 4 (36). – P. 27-30.
11. Очередная попытка проверки гипотезы вирусной этиологии Вилюйского энцефалита / Г.Г. Карганова, М.В. Бардина, А.П. Гмыль [и др.] // Проблема вилюйского энцефаломиелита и дегенеративных заболеваний мозга в Якутии: тезисы докладов IV Международной научно-практической конференции. – Якутск: Издательско-полиграфический комплекс СВФУ, 2011. – С.30-33.
12. Another attempt to test the hypothesis of viral etiology of Vilyui encephalitis / G.G. Karganova, M.V. Bardina, A.P. Gmyl [et al.] // Mater. of the Interregional scientific research.– pract. conf. – 2011.
13. Petrov P. A. Vilyui encephalitis / P. A. Petrov. – Novosibirsk: Science, 1987. – 134 p.
14. Петров П.А. Вилюйский энцефалит / П.А. Петров. – Новосибирск: Наука, 1987. – 134 с.
15. Сарманова, Е.С. Изучение этиологии вилюйского энцефаломиелита. Сообщение 1. Изучение биологических особенностей штаммов вируса, выделенного от больных людей / Е.С. Сарманова, Г.Г. Чумаченко // Вопросы медицинской вирусологии. – М., 1960. – С. 211-214.
16. Sarmanova E.S. A study of the etiology of Vilyui encephalomyelitis. Message 1. Study of biological features of virus strains isolated from sick people / E.S. Sarmanova, G.G. Chumachenko // Issues of medical virology. – M., 1960. – P. 211-214.
17. Тихонов, Д.Г. Арктическая медицина / Д.Г. Тихонов. Якутск: Изд-во ЯНЦ СО РАН, 2010. – 317 с.
18. Tikhonov D.G. Arctic medicine / D.G. Tikhonov. – Yakutsk: Publ. YSC SB RAS, 2010. – 317 p.
19. Тонкопальный суслик, Соня-полчок, Слепыш, Бурундук / С. П. Наумов, Н. П. Лавров, Е. П. Спангенберг [и др.] — Москва ; Ленинград : Всесоюзное кооперативное объединенное издательство, 1935. — 104 с.
20. Long-clawed ground squirrel, Loir, mole-rat chipmunk / S.I. Naumov, N.V. Lavrov, E.P. Spangenberg [et al.]. – М. – Л.: All-Union cooperative united publishing house, 1935. – 104 p.
21. Федорова Н.И. Эпидемиологическое значение мигрантов в распространении вилюйского энцефаломиелита / Н.И. Федорова, Л.Г. Гольдфарб // Вилюйский энцефаломиелит в Якутии. – М.: АМН СССР, 1979. Депонированная рукопись.
22. Fedorova N.I. Epidemiological significance of migrants in the prevalence of Vilyui encephalomyelitis / N.I. Fedorova, L.G. Goldfarb // Vilyui encephalomyelitis in Yakutia. – M.: AMS of the USSR. – 1979. Deposited manuscript.
23. Donald G., Feltz R., Feltz T. on the natural occurrence of California encephalitis virus and other arboviruses in Alaska. Can. J. Microbiol. 20: 1359-1366.
24. Drappier M, Oppendoor FR, Michiels T. Nonstructural Protein L* Species Specificity Supports a Mouse Origin for Vilyuisk Human Encephalitis Virus. J Virol. 2017 Jun 26;91 (14). pii: e00573-17. doi: 10.1128/JVI.00573-17.
25. Green AJ, Sivtseva TM, Danilova AP, Osakovsky VL, Vladimirtsev VA, Zeidler M, Knight RS, Platonov FA, Shatunov A, Alekseev VP, Krivoshapkin VG, Masters CL, Gajdusek DC, Goldfarb LG. Vilyuisk encephalomyelitis: intrathecal synthesis of oligoclonal IgG. J Neurol Sci. 2003 Aug 15; 212 (1-2):69-73.
26. Hoffmann B, Tappe D, Höper D, Herden C, Boldt A, Mawrin Ch, Niederstraße O, Müller T, Jenckel M, van der Grinten E, Lutter Ch, Abendroth B, Teifke J, Cadar D, Schmidt-Chanasit J, M. D., Ulrich R. G, Beer M. A Varied Squirrel Bornavirus Associated with Fatal Human encephalitis. N Engl J Med 2015; 373: 154-62. DOI: 10.1056 / NEJMoa1415627.
27. Khetsuriani N, Holman RC, Anderson LJ. Burden of encephalitis associated hospitals in the United States, 1988-1997. Clin Infect Dis 2002; 35: 175-82. 13. Stone R. Infectious disease. Siberia's deadly stalker emergencies from the shadows. Science. 2002 Apr 26; 296(5568):642-5. Doi: 10.1126 / science.296.5568.642.
28. Lee HS, Zhdanova SN, Vladimirtsev VA, Platonov FA, Osakovskiy VL, Subbotina EL, Broymann O, Danilova AP, Nikitina RS, Chepurinov AA, Krivoshapkin VG, Gajdusek DC, Savilov YD, Garruto RM, Goldfarb LG. Epidemiology of Vilyuisk encephalomyelitis in Eastern Siberia. Epidemiology. 2010 Jan; 21 (1):24-30. doi: 10.1097/EDE.0b013e3181c30fd2.
29. Lvov D. K., Shchelkanov, M. Y., Alkovsky S. V., Deryabin P. G. Zoonotic viruses of Northern Eurasia. Taxonomy and Ecology/ London: Elsevier Inc. 2017. – 438 p.
30. Oleszak E.L., Chang J.R., Friedman H, Katsetos CD, Platsoucas CD. Theiler's virus infection: a model for multiple sclerosis. Clin Microbiol Rev. 2004 Jan; 17 (1):174-207.
31. Oleksyk T.K., Goldfarb L.G., Sivtseva T., Danilova AP, Osakovsky VL, Shrestha S, O'Brien SJ, Smith MW. Evaluating association and transmission of eight inflammatory genes with Vilyuisk encephalomyelitis susceptibility. Eur J Immunogenet. 2004 Jun; 31 (3):121-8.
32. Walters L.L., Tirrell S.J., Shope R.E. Seroprevalence of California and Bunyamwera serogroup (Bunyaviridae) virus infections in native populations of Alaska. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, Volume 60, Issue 5, May 1999, p. 11. 806-821. Doi: 10.4269 / ajtmh.1999.60.806.
33. Stone R. Infectious disease. Siberia's deadly stalker emergencies from the shadows. Science. 2002 Apr 26; 296(5568):642-5. Doi: 10.1126 / science.296.5568.642.