

<https://doi.org/10.25221/kurentzov.35.13>

<https://elibrary.ru/poqzgn>

<https://zoobank.org/References/DF02C8B3-28ED-4209-B73A-F9AD0D1A13A7>

ОРТОХАНТАВИРУС *AMUR* И ИЗМЕНЧИВОСТЬ ДОБАВОЧНЫХ (B-) ХРОМОСОМ У ВОСТОЧНОАЗИАТСКОЙ МЫШИ *APODEMUS PENINSULAE* ПРИМОРСКОГО КРАЯ

Г.В. Рослик^{1*}, И.В. Картавецва¹, М.Е. Косой²

¹Федеральный научный центр биоразнообразия наземной биоты Восточной Азии ДВО РАН, г. Владивосток

²KB One Health LLC, Fort Collins, Colorado, USA

*Корреспондирующий автор, E-mail: roslik_g@mail.ru

Аннотация. Восточноазиатская мышь *Apodemus peninsulae* является природным хозяином ортохантавируса *Amur*, возбудителя геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). В одной лабораторной и трех природных популяциях Приморского края выявлен вирус ГЛПС. Анализ изменчивости числа и морфотипов В-хромосом показал ряд общих характеристик у всех особей с ГЛПС+. У них наблюдались низкие числа В-хромосом (1, 2 или 0) и индексы массы их ДНК (mВ индексы), элиминация В-хромосом (отрицательные значения коэффициента аккумуляции А), отсутствие мозаицизма и снижение морфотипического разнообразия, как у носителей вируса, так и в изученных природных популяциях Приморского края. Предположено, что пониженная изменчивость В-хромосом может оказывать влияние на снижение адаптационных возможностей у их носителя. Вероятно, имеется связь между снижением числа и разнообразия морфотипов В-хромосом *A. peninsulae* и носительством ортохантавируса *Amur*. Однако изучение этого вопроса требует дальнейших исследований совместно с вирусологами.

Ключевые слова: восточноазиатская мышь, В-хромосомы, морфотипы, полиморфизм, ГЛПС, ортохантавирус.

ORTHOCHANTAVIRUS AMUR AND VARIABILITY OF EXTRA (B-) CHROMOSOMES IN THE KOREAN FIELD MOUSE *APODEMUS PENINSULAE* OF PRIMORSKY KRAI

G.V. Roslik^{1*}, I.V. Kartavtseva¹, M.Y. Kosoy²

¹Federal Scientific Center of the East Asia Terrestrial Biodiversity, Far Eastern Branch of Russian Academy of Sciences, Vladivostok, Russia

²KB One Health LLC, Fort Collins, Colorado, USA

*Corresponding author, E-mail: roslik_g@mail.ru

Abstract. The Korean field mouse (*Apodemus peninsulae*) is the main host of the *Amur* orthohantavirus, a strain of hantaviruses responsible for hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS). The virus was identified in one laboratory and three natural populations of *A. peninsulae* from the Primorsky Krai. Analysis of the variability in B chromosome numbers and morphotypes showed a number of common characteristics in all individuals with HFRS+. They had low numbers of B chromosomes (1, 2 or 0) and their DNA mass indexes (mB indexes), elimination of B chromosomes (negative values of the accumulation coefficient A), absence of mosaicism and a decrease in morphotypic diversity in the virus reservoirs and in the studied natural populations within the Primorsky Krai. It was suggested that reduced variability of B chromosomes may affect a decrease in adaptive capabilities of their natural rodent reservoirs. There is probably a connection between a decrease in the number and diversity of B chromosome morphotypes of *A. peninsulae* and carriage of the *Amur* orthohantavirus. However, studying this issue requires further collaboration with virologists.

Keywords: the Korean field mouse, B chromosomes, morphotypes, polymorphism, HFRS, orthohantavirus.

ВВЕДЕНИЕ

В современном мире актуальны представления о разнообразии, широте распространения и эпидемической значимости природноочаговых инфекций (Коренберг, 2010). Существование особо опасных для человека инфекций в природной среде связано с паразитарной системой «вирус – теплокровный хозяин». Патогенные хантавирусы, принадлежащие к семейству Hantaviridae рода *Orthohantavirus* широко распространены в России и мире. Для хантавирусных зоонозов характерно, что вирус способен циркулировать даже без участия членистоногих переносчиков (нетрансмиссивные зоонозы), хотя присутствие вируса отмечали у гамазовых и краснотелковых клещей (Слонова и др., 2006; Якименко и др., 2000).

Изучение природной очаговости хантавирусной инфекции на территории Дальнего Востока России начато в 80-е годы прошлого века. Были получены подтверждения, что дикие мышевидные грызуны выступают резервуарами и источниками вируса, а также выявлены закономерности протекания эпизоотического и эпидемического процессов в разных экосистемах региона (Слонова и др., 2008a; б; Kosoy et al., 1997).

Известно, что в местах массовых обитаний лесных видов мелких грызунов существует опасность возникновения различных эпизоотий. Чем выше численность лесных мышевидных грызунов, тем активнее передается вирус от зверька к зверьку. Во внешней среде вирусы относительно долго сохраняют стабильность при отрицательной температуре и малоустойчивы при температуре 37°C. Хантавирусы переносятся и передаются грызунами, у которых инфекция может протекать в латентной форме и не влиять на их жизнедеятельность. Грызуны выделяют вирус в окружающую среду с фекалиями и мочой. Заражение человека происходит контактным или воздушно-пылевым путями при вдыхании высохших испражнений зараженных грызунов при контакте с травой и сеном, пылью из гнезд, где они обитают. Возможно заражение пищевым путем через продукты и через руки, загрязненные выделениями грызунов.

Как правило, каждый генотип или геновариант хантавируса имеет лишь одного основного хозяина (вида или подвида), связанного с ним эволюционно, способного поддерживать очаги инфекции. Возбудители заболеваний, интегрируя фрагменты своего генома в геном хозяев, выполняют важную роль в их эволюции (Воронцов, 1975; Сергиев, Филатов, 2006). Носителями хантавирусов являются преимущественно мелкие грызуны. Также хантавирусы выявлены в новых природных резервуарах насекомых и рукокрылых (Яшина и др., 2019; 2023; Zhang, 2014). На территории России среди мелких млекопитающих циркулируют 9 генотипов хантавирусов, каждый из которых ассоциирован со своим носителем. Пять серотипов хантавирусов в России считаются патогенными для человека: Пуумала (Puumala), Добрава/Белград (Dobrava), Хантаан (Hantaan), Сеул (Seoul), Амур (Amur) (Бернштейн и др., 2009; Иванова и др., 2017; Слонова и др., 2013; Yashina et al., 2001; Kariwa et al., 2012; Klempa et al., 2008; Zou et al., 2008). Эти пять патогенных вирусов являются возбудителями ГЛПС (геморрагической лихорадки с почечным синдромом).

ГЛПС – острое вирусное заболевание, которое занимает одно из первых мест среди всех природно-очаговых инфекционных заболеваний человека на территории России, в основном в умеренных широтах европейской части и Дальнем Востоке. Возбудитель относится к группе арбовирусов, сферическим РНК-содержащим вирусам. По сравнению с заболеваемостью на европейской территории, на Дальнем Востоке заболевание ГЛПС характеризуется значительной тяжестью. Тяжелые и средне-тяжелые формы составляют более 80% в регионе, причем до 56% в структуре заболеваемости ГЛПС в Приморском крае в отдельные годы приходится на долю вируса Амур (Компанец и др., 2017; Савицкая и др., 2019; Слонова и др., 2006).

На территории Приморского края циркулируют геноварианты вирусов Hantaan (Far East), Seoul (VDV), Puumala (Shkotovo) и самостоятельные генотипы Vladivostok (VLAV) и Amur. Природными хозяевами обозначенных геновариантов и генотипов ортохантавирусов являются полевая мышь *Apodemus agrarius*, серая крыса *Rattus norvegicus*, красно-серая полевка *Myodes rufocanus*, дальневосточная полевка *Alexandromys* (ранее *Microtus*) *fortis* и восточноазиатская мышь *Apodemus peninsulae*, соответственно (Максема и др., 2010; Яшина, 2006; Слонова и др., 2008а).

Объект нашего исследования в Приморском крае – восточноазиатская мышь *A. peninsulae*, широко распространенный вид, характеризующийся полиморфизмом из-за наличия в кариотипе, помимо хромосом основного набора, добавочных (В-) хромосом. Различные спектры вариаций чисел В-хромосом найдены в популяциях животных Западной, Центральной Сибири (0-30) и юга Дальнего Востока (0-7) (Kartavtseva, Roslik, 2004; Borisov, Zhigarev, 2018). Размеры В-хромосом этого вида варьируют от крупных до мелких и точкоподобных (или микро), морфология – от мета- субмета- субтело- и акроцентрической до неясной – у микро-В-хромосом. Частота встречаемости особей с В-хромосомами у этого вида в большинстве регионов Дальнего Востока и Сибири приближена к 100%. Лишь в некоторых популяциях Приморского и Хабаровского краёв в

кариотипах могут вовсе отсутствовать В-хромосомы (Рослик, Картавцева, 2009; 2012; 2023). Как правило, у этого вида из-за менделевского расхождения В-хромосом в процессах митоза и мейоза, выявлена внутрииндивидуальная изменчивость (мозаицизм), связанная с наличием в клетках одной особи двух и более клонов с разным числом В-хромосом.

Имеется предположение, что существование или отсутствие В-хромосом в природных популяциях мышей может быть как-то связано с зараженностью их различными вирусами (Бекасова, Воронцов, 1975; Kartavtseva, Roslik, 2004; Рубцов и др., 2015).

Цель данного исследования – выяснить существование и поддержание В-хромосом в кариотипе природных популяций восточноазиатской мыши, в районах, неблагоприятных по зоонозам ГЛПС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материал в работе представлен коллекцией хромосомных препаратов из костного мозга от 21 животного. Три особи были получены в лабораторном эксперименте в 1987 г. специалистом по хантавирусам, на тот момент сотрудником Научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии имени Г.П. Сомова (Владивосток, Россия) Косым М.Е. Самкародоначальница с ГЛПС была отловлена в окрестностях с. Каменушка, «Уссурийского заповедника» Приморского края, а затем во время беременности искусственно заражена вирусом ГЛПС. От потомства этой самки (ЛК – трех сеголеток с ГЛПС+, рожденных в лаборатории), нами проанализированы клетки костного мозга.

Также использованы хромосомные характеристики кариотипов 18 животных из трех выборок природных популяций Приморского края, описанных ранее (Рослик, Картавцева, 2009; 2017). Отлов этих мышей произведен в следующих районах Приморского края в 1999 г.: в Восточной (ВО) – окр. пос. Ольга, Ольгинского р-на, $n = 1$; Южной части (ЮН) – окр. с. Новонежино, Шкотовского р-на, $n = 6$; в 2012 г. Центральной части (ЦЛ) – окр. пос. Ленино, Чугуевского р-на, $n = 11$ (табл. 1). При взятии образцов для цитогенетического анализа у животных из природы также были отобраны ткани легкого, которые переданы вирусологам Минской Л.А. (пробы 1999 г.) и Кушнаревой Т.В. (пробы 2012 г.) для исследования на ГЛПС.

Использованы стандартные методики приготовления хромосомных препаратов для мелких млекопитающих. Для анализа хромосомных чисел и морфологии хромосом препараты окрашены 2%-м орсеином и 2%-м раствором азур-эозина (по-Романовскому). Для расчета индивидуальных числовых параметров В-хромосом (B_s): M_o – мода, или модальное число, M_e – медиана, \bar{x}_B – среднее число В-хромосом на клетку, Min и Max – минимальное и максимальное числа В-хромосом, SE – стандартная ошибка средних использованы стандартные пакеты статистических программ Statistica TIBCO, версия 13.3.

По размерам и морфологии применяли ранее предложенную классификацию на шесть групп морфотипов В-хромосом: 1 – крупные (L) мета- (L-m), субмета- (L-sm), субтелоцентрические (L-st); 2 – средние (M) мета- (M-m), субмета- (M-sm), субтелоцентрические (M-st); 3 – мелкие (S) мета- (S-m), субметацентрические (S-sm); 4 – мелкие (S) субтело- (S-st) и акроцентрические (S-a); 5 – очень мелкие (SS) мини-Bs (SS-mini), в 2-3 раза мельче мелких аутосом и имеющие хотя бы одно видимое плечо; 6 – очень мелкие микро-Bs (SS-micro), точкообразные, без распознаваемой морфологии, в 5–6 и более раз мельче мелких хромосом основного набора (Рослик, Картавцева, 2012).

Для оценки условной массы хроматина В-хромосом (индекса mV) использовали критерии, описанные ранее (Рослик, Картавцева, 2012). В-хромосомам определенной размерной группы были присвоены баллы от 1 до 4. Так, баллом 1 обозначены микро-Bs 6-й группы и мини-Bs 5 группы. Баллами 2 – мелкие Bs 4 и 5 групп; 3 – средние Bs 2 группы; 4 – крупные Bs 1 группы. Далее, путем арифметического сложения баллов мы получали индекс массы В-хромосом для каждого индивидуального клона. В работе рассчитывали индекс mV для каждой особи на основе модального клона.

Поскольку число В-хромосом не постоянно не только у разных особей, а также клеток у одной особи (внутрииндивидуальная изменчивость), мы дополнительно изучили индекс аккумуляции (накопления) А (Fagundes et al., 2004). Если значение А положительное, то это указывает на накопление, если оно отрицательное, то на исключение В-хромосом из кариотипа.

Коэффициент аккумуляции А получали из разницы между средним значением Bs и медианой относительно медианы по формуле:

$$A = (\bar{x}B - Me) / Me.$$

Для оценки разнообразия морфотипов В-хромосом у животных разных регионов Забайкалья применяли пакет программы Excel для Windows 10.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Кариотипы всех трех мышей (от самки-родоначальника из с. Каменушка, зараженной в лаборатории ГЛПС) имели клон клеток без В-хромосом (табл. 1). Одна особь (33,3%) была вовсе без добавочных элементов, а у двух мышей, помимо этого клона с $V = 0$, также присутствовало по 1 мелкой метацентрической В-хромосоме ($2n = 48-49$). В природных популяциях мышей с. Каменушка в выборках разных лет отлова на основе модальных значений установлено наличие от 0 до 4 Bs ($2n = 48-52$), самой разной морфологии и размеров, а без В-хромосом найдено 16,5% особей (Рослик, Картавцева, 2009; 2012).

В трех частях Восточного (ВО), Южного (ЮН) и Центрального (ЦЛ) Приморья числа В-хромосом составили: 2, вариации от 0 до 5 и от 0 до 5, соответственно, а суммарно $2n = 48-53$. Из 18 животных лишь одна особь не имела В-хромосом, а еще три имели клон с $V = 0$, в сочетании с 1-2 Bs.

Таблица 1

Числовые и морфотипические характеристики В-хромосом (Bs) *Apodemus peninsulae* и встречаемость вируса ГЛПС в популяциях Приморского края

Место отлова	№ зоол.	пол	$\bar{x} \pm SE$	Me	Mo	Min	Max	Число клонов	mB	A	Морфотипы Bs	ГЛПС + или -
ЛК	Л-363	♂	0,70±0,153	1	1	0	1	2	2	-0,30	S-m, B = 0	+
ЛК	Л-673	♂	0,00±0,000	0	0	0	0	1	0	0	B = 0	+
ЛК	Л-675	♀	0,64±0,152	1	1	0	1	2	2	-0,36	S-m, B = 0	+
ВО	26-99	♀	1,81±0,136	2	2	0	2	1	6	-0,10	M-m	+
ЮН	84-99	♀	2,06±0,171	2	2	1	4	4	6	0,03	M-m, S-m, S-a	-
ЮН	85-99	♂	0,75±0,171	1	1	0	2	3	3	-0,25	M-m, B = 0	-
ЮН	86-99	♂	1,30±0,153	1	1	1	2	2	1	0,30	S-m, mini	-
ЮН	87-99	♂	4,18±0,182	4	4	3	5	2	11	0,05	M-m, S-m	-
ЮН	88-99	♀	0,96±0,050	1	1	0	2	1	1	-0,04	mini	+
ЮН	89-99	♂	1,00±0,000	1	1	1	1	1	2	0	S-m	+
ЦЛ	3219	♀	1,94±0,045	2	2	1	2	1	6	-0,03	M-m	-
ЦЛ	3220	♀	1,00±0,076	1	1	0	2	1	2	0	S-sm	-
ЦЛ	3221	♀	0,96±0,063	1	1	0	2	1	2	-0,04	S-m	-
ЦЛ	3222	♀	2,68±0,150	3	3	0	5	3	7	-0,11	M-m, S-m	-
ЦЛ	3226	♀	0,88±0,227	1	1	0	2	1	2	-0,12	S-m	+
ЦЛ	3228	♀	1,17±0,307	1	1	0	2	3	3	0,17	M-m, S-m, B = 0	-
ЦЛ	3229	♂	2,11±0,130	2	2	1	4	1	4	0,06	M-m, mini	-
ЦЛ	3230	♂	2,00±0,447	2	2	1	4	4	4	0	S-m	-
ЦЛ	3231	♂	0,95±0,048	1	1	0	1	1	2	-0,05	S-sm	-
ЦЛ	3232	♀	0,00±0,000	0	0	0	0	1	0	0	B = 0	-
ЦЛ	3233	♂	0,60±0,306	0	0	0	2	2	0	0	S-m, B = 0	-

Примечание: (*) – потомство от самки, искусственно зараженной в лаборатории вирусом ГЛПС. Сокращения: ЛК – лабораторные особи, окр. с. Каменушка, ВО – Восточное Приморье, окр. пос. Ольга, ЮН – Южное Приморье, окр. с. Новонежино, ЦЛ – Центральное Приморье, окр. пос. Ленино. Обозначения чисел В-хромосом: Мо – модальное, Me – медианное, Min – минимальное, Max – максимальное, $\bar{x}B$ – среднее, SE – ошибка средних; mB – индекс массы Bs, A – коэффициент аккумуляции Bs.

У лабораторных мышей вариации индекса среднего числа В-хромосом ($\bar{x}B$) имели низкие значения от 0 до 0,7. В разных районах Приморского края они были: 1,81 (ВО), $\bar{x}B = 0,75-4,18$ (ЮН) и $\bar{x}B = 0-2,68$ (ЦЛ). Модальные и медианные числа В-хромосом изменялись от 0 до 4 в целом, с вариациями 1-4 и 0-3, для ЮН и ЦЛ, соответственно (табл. 1).

Две лабораторные особи (66,7%) были двухклоновыми мозаиками, а третья имела стабильный кариотип. Примечательно, что кариотипы всех мышей из природы с ГЛПС+ были стабильными. В природных популяциях особи-мозаики с 2-4 клонами клеток составили 44,4%. Остальные мыши имели стабильный кариотип, с постоянным числом хромосом в клетках. Обычно показатель мозаицизма для разных регионов Дальнего Востока выше и составляет не менее 50% (Рослик и др. 2016; Рослик, Картавцева 2017; 2023). По характеру мозаицизма (числу клонов) мыши не отличались от ранее изученных особей Приморского края.

Индекс условной массы ДНК В-хромосом (mB индекс) у лабораторных особей был либо 0, либо 2 (у мозаиков), а у мышей из природных популяций суммарно варьировал от 0 до 11 (табл. 1). Наибольший размах индекса mB имели особи-мозаики, в сравнении с мышами со стабильным кариотипом, соответственно: $mB = 1-11$ для первых и $mB = 1-2$ для вторых – в Южном Приморье и $mB = 0-7$ для первых и $mB = 0-6$ вторых – в Центральном Приморье. Однако у особей с ГЛПС+ из всех трех точек исследования он не превышал 1-2 условных единиц в Южном и Центральном Приморье и имел значение 6 – в Восточном Приморье. Ранее для *A. peninsulae* Дальнего Востока России описаны значения индекса mB , изменяющиеся в пределах от 0 до 11 и от 1 до 19, для особей со стабильным и мозаичным кариотипом, соответственно (Рослик, Картавцева, 2012). При этом предположено, что наиболее благоприятствующие для существования особей значения индекса mB соответствуют наибольшему числу особей с индексом $mB = 2$ и 4 – у животных со стабильными и 2 и 5 – с мозаичными кариотипами. Если обратиться к концепции минимальной критической массы хромосомы (Акифьев, 1993), то у мышей с ГЛПС+ мы здесь наблюдаем снижение «критической массы» хромосом до самого минимального уровня (1-2) для успешного прохождения митоза у животных, по крайней мере, в Южном и Центральном Приморье, а также у лабораторных животных.

Следующий показатель – коэффициент аккумуляции В-хромосом A имел у всех мышей с ГЛПС+ либо отрицательное, либо нейтральное значение 0. В природных популяциях лишь 27,8% животных были с положительным значением A , что может указывать на процесс накопления В-хромосом. Такой же процент особей имели $A = 0$. Остальные 44,4% мышей из природы были с отрицательным значением коэффициента A , что свидетельствует об элиминации В-хромосом из кариотипа носителя и о нестабильности последнего.

Индивидуально выявлено от одного до трех вариантов морфотипов В-хромосом у мышей из природы и от одного до двух вариантов у лабораторных особей. Всего для животных обнаружено 6 вариантов морфотипов B_s . Наиболее

часто отмечены мелкие (S-m) и средние метацентрические (M-m), реже мини-, мелкие субмета- (S-sm) и акроцентрические (S-a) В-хромосомы, а также вариант В = 0. По обобщенным данным, полученным для Восточного (n = 72), Южного (n = 168) и Центрального (n = 44) Приморья, число вариантов морфотипов равно 11, 11 и 9, соответственно (Рослик, Картавцева, 2023). Налицо снижение в 2,2-1,8 раза данного показателя, а именно до 5 вариантов для ЮН и ЦД. В ВО число вариантов морфотипов уменьшилось с 11 до 1, но так как здесь изучено всего 1 животное, то этот показатель в расчет не принимали.

Антитела к вирусу ГЛПС найдены у 22,2% животных из природных популяций, три из них были самки и один самец. Примечательно, что все животные с ГЛПС, оказались со стабильным кариотипом. Однако во всех случаях число В-хромосом было невысокое; в трех случаях число В = 1, в одном случае В = 2.

На территории Приморского и Хабаровского краев вирусологи, на основе анализа РНК изолятов от *A. peninsulae*, выявили циркуляцию четырех филогенетически различающихся вариантов вируса *Amur* (Primorye, Primorye1-China, Khabarovsk, Amursk) (Слонова и др., 2006; Симонова и др., 2006). Также имеются сведения о вирулентности штаммов ортохантавируса *Amur*, выделенных в разные годы и в разных географических районах юга Дальнего Востока России, показывающие существенную неоднородность биологических свойств разных его штаммов (Потт, Компанец, 2017). В существующей единой системе паразит-хозяин, эволюция паразита должна быть сопряжена с эволюцией организма его носителя. Поэтому, исходя из разнородности штаммов вируса ГЛПС в Приморском крае, можно ожидать, что ДНК самих носителей вируса, вероятно, также может быть неоднородна. Это подтверждается данными изменчивости гена цитохрома b (*cyt b*) митохондриальной ДНК на юге Приморского края, где у восточноазиатской мыши показано присутствие, по крайней мере, двух филогенетических линий этого гена «Amur» и «Korea» (Цуканова и др., 2024). Из всего вышесказанного можно предположить, что в разных климатических частях Приморского края могут циркулировать разные штаммы вируса ГЛПС, которые, вероятно, могут действовать по-разному на носителя (грызуна): либо нейтрально, либо приводить к накоплению или потерям В-хромосом.

Наличие и поддержание в кариотипе большей части *A. peninsulae* Приморского края В-хромосом, а также характер и качество мозаицизма, с большой долей вероятности могут указывать на большую пластичность кариотипа животных с мозаицизмом и определенным оптимальным числом В-хромосом. Соответственно, понижение этих характеристик может свидетельствовать о снижении адаптационных свойств организма. Однако, какой эффект (негативный или позитивный) на организм носителя оказывает это снижение, ответить затруднительно.

Таким образом, был выявлен ряд общих показателей числовой и морфотипической изменчивости В-хромосом у мышей Приморского края с ГЛПС+. Это снижение числа В-хромосом, невысокие значения mV индекса, элиминация Vs ввиду отрицательного значения коэффициента аккумуляции А, отсутствие мозаицизма и понижение морфотипического разнообразия не только у носителей

вируса, но и в целом в природных популяциях Приморского края, где были найдены мыши с вирусом ГЛПС. По-видимому, логично предположить, что на изменчивость В-хромосом в этих популяциях каким-то образом влияет носительство вируса и разная вирулентность штаммов ГЛПС. Однако изучение этого вопроса требует дальнейших исследований совместно с вирусологами.

БЛАГОДАРНОСТИ

Авторы благодарны за помощь в определении у восточноазиатских мышей инфицированности вирусом ГЛПС коллегам Минской Л.А. и Кушнаревой Т.В., в 1999 и 2012 гг. являющихся сотрудниками БПИ ДВО РАН и Научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии имени Г.П. Сомова, соответственно.

Работа выполнена в рамках государственного задания Министерства науки и высшего образования Российской Федерации (тема № 124012200182-1).

ЛИТЕРАТУРА

Акифьев А.П. 1993. Концепция базигенома и критической массы хромосом эукариот. *Доклады Академии Наук*, 332(1): 96–98.

Бекасова Т.С., Воронцов Н.Н. 1975. Популяционный хромосомный полиморфизм азиатских лесных мышей *Apodemus peninsulae* (Rodentia, Muridae). *Генетика*, 11(6): 89–94.

Бернштейн А.Д., Алекина Н.С., Ткаченко Е.А. 2009. Особенности взаимоотношений хантавирусов с резервуарными хозяевами и характер проявления европейских хантавирусных очагов. *Труды Института полиомиелита и вирусных энцефалитов имени М.П. Чумакова РАМН. Медицинская вирусология*, 26: 153–155.

Воронцов Н.Н. 1975. Роль вирусов в видообразовании животных. *Природа*, 4: 107–118.

Иванова А.В., Попов Н.В., Куклев Е.В., Адамов А.К., Щербакова С.А. 2017. Обзор эпидемиологической обстановки по геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС) на территории Российской Федерации за 1990–2015 гг. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*, 2: 16–21.

Коренберг Э. И. 2010. Природная очаговость инфекций: современные проблемы и перспективы исследований. *Зоологический журнал*, 89(1): 5–17.

Компанец Г.Г., Иунихина О.В., Максема И.Г., Иванис В.А., Захаров Н.Е., Верхотурова В.И. 2017. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, вызванная хантавирусом Амур: особенности эпидемиологии и клиники. *Современные проблемы науки и образования*, (5). URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=26741> (дата обращения: 29.02.2024).

Максема И.Г., Компанец Г.Г., Иунихина О.В., Кушнарева Т., Слонова Р.А. 2010. Характеристика заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в Приморском крае в 1999–2008 гг. *Тихоокеанский медицинский журнал*, 3: 43–45.

Потт А.Б., Компанец Г.Г. 2017. Изучение вирулентности штаммов геноварианта *Amur* Ортохантавируса *Hantaan. Health. Medical ecology. Science*, 5(72): 82–86. DOI: 10.5281/zenodo.1115481

Рослик Г.В., Картавцева И.В. 2009. Полиморфизм и мозаицизм по числу В-хромосом у восточноазиатской мыши *Apodemus peninsulae* (Rodentia) Дальнего Востока России. *Цитология*, 51(11): 929–939.

Рослик Г.В., Картавцева И.В. 2012. Морфотипы В-хромосом *Apodemus peninsulae* (Rodentia) Дальнего Востока России. *Цитология*, 54(1): 66–77.

Рослик Г.В., Картавцева И.В. 2017. Изменчивость редких морфотипов В-хромосом *Apodemus peninsulae* Центрального Приморья. *Известия Иркутского государственного университета. Серия Биология. Экология*, 22: 96–102.

Рослик Г.В., Картавцева И.В. 2023. Изменчивость морфотипов добавочных хромосом и появление микро В-хромосом в кариотипе *Apodemus peninsulae* (Rodentia) на Дальнем Востоке России. *Генетика*, 59(7): 789–803. DOI: 10.31857/S0016675823070093

Рослик Г.В., Картавцева И.В., Фрисман Л.В., Горобейко У.В. 2016. Сравнительное исследование морфотипов В-хромосом восточноазиатской мыши (*Apodemus peninsulae*) Приамурья. *Региональные проблемы*, 19(3): 113–122.

Рубцов Н.Б., Картавцева И.В., Рослик Г.В., Карамышева Т.В., Павленко М.В., Иваса М.А., Ко Х.С. 2015. Особенности В-хромосом восточноазиатской мыши *Apodemus peninsulae* (Thomas, 1906) Забайкалья и Дальнего Востока, выявленные FISH методом. *Генетика*, 51(3): 341–350. DOI: 10.7868/S001667581503011X

Савицкая Т.А., Трифионов В.А., Исаева Г.Ш., Решетникова И.Д., Паскина Н.Д., Серова И.В., Иванова А.В., Сафронов В.А., Попов Н.В. 2019. Обзор современной эпидемиологической обстановки по заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в мире и прогноз заболеваемости на территории Российской Федерации в 2019 г. *Проблемы особо опасных инфекций*, 2: 30–36. DOI: 10.21055/0370-1069-2019-2-30-36

Сергиев В.П., Филатов Н.Н. 2006. *Инфекционные болезни на рубеже веков. Осознание биологической угрозы.* М.: Наука. 572 с.

Симонова Т.Л., Кушнарера Т.В., Симонов С.Б., Компанец Г.Г., Слонова Р.А. 2006. Зоогеографическая характеристика популяции мыши *Apodemus peninsulae* и ее роль в поддержании хантавирусной инфекции на юге Приморского края. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*, S3: 81–84.

Слонова Р.А., Кушнарера Т.В., Компанец Г.Г., Максема И.Г., Симонова Т.Л., Симонов С.Б. 2006. Хантавирусная инфекция в Приморском крае – эпидемиологическая ситуация в очагах циркуляции разных серотипов вируса. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*, S3: 74–77.

Слонова Р.А., Кушнарера Т.В., Компанец Г.Г. 2008а. Современные аспекты природной очаговости хантавирусной инфекции в Приморском крае. *Тихоокеанский медицинский журнал*, 2: 5–9.

Слонова Р.А., Кушнарера Т.В., Компанец Г.Г., Максема И.Г., Иунихина О.В., Деянтилова С.В. 2008б. Экологоэпидемиологические особенности хантавирусной инфекции в Приморском крае. *Дальневосточный журнал инфекционной патологии*, 13(13): 138–142.

Слонова Р.А., Кушнарера Т.В., Иунихина О.В., Максема И.Г., Компанец Г.Г., Кушнарер Е.Л., Борзов В.П. 2013. Эпидемиологическая и эпизоотологическая характеристика очагов с групповой заболеваемостью геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в Приморском крае. *Эпидемиология и инфекционные болезни*, 18(3): 10–13.

Цуканова В.Д., Шереметьева И.Н., Малыгин В.М. 2024. Изменчивость гена *cut b* у восточноазиатской мыши *Apodemus peninsulae* Thomas, 1906 – природного носителя хантавируса AMRV в Хасанском районе Приморского края. *Амурский зоологический журнал*, 16(1): 56–64. DOI: 10.33910/2686-9519-2024-16-1-56-64

Яшина Л.Н. 2006. Генетическая характеристика хантавирусов, циркулирующих в Приморском крае России. *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*, S3: 78–81.

Яшина Л.Н., Сметанникова Н.А., Компанец Г.Г., Здановская Н.И., Иванов Л.И. 2019. Молекулярная эпидемиология патогенных хантавирусов на Дальнем Востоке России, 2015–2018 гг. *Проблемы особо опасных инфекций*, 4: 102–108. DOI: 10.21055/0370-1069-2019-4-102-108

Яшина Л.Н., Иванов Л.И., Компанец Г.Г., Здановская Н.И., Карташов М.Ю. 2023. Хантавирусы (Hantaviridae: Orthohantavirus), циркулирующие среди насекомых на Дальнем Востоке России. *Вопросы вирусологии*, 68(1): 79–85. DOI: <https://doi.org/10.36233/0507-4088-165>

Якименко В.В., Деконенко А.Е., Малькова М.Г., Кузьмин И.В., Танцев А.К., Дзагурова Т.К., Ткаченко Е.А. 2000. О распространении хантавирусов в Западной Сибири. *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*, 3: 21 – 28.

Borisov Y.M., Zhigarev I.A. 2018. B Chromosome system in the korean field mouse *Apodemus peninsulae* Thomas 1907 (Rodentia, Muridae). *Genes*, 9(10): 147–158. DOI: 10.3390/genes9100472

Fagundes V., Camacho J.P.M., Yonenaga-Yassuda Y. 2004. Are the dot-like chromosomes in *Trinomys iheringi* (Rodentia, Echimyidae) B chromosomes? *Cytogenetic and Genome Research*, 106(2-4): 159–164. DOI: 10.1159/000079282

Kariwa H., Yoshikawa K., Tanikawa Y., Seto T., Sanada T., Saasa N., Ivanov L.I., Slonova R., Zakharycheva T.A., Nakamura I., Yoshimatsu K., Arikawa J., Yoshii K., Takashima I. 2012. Isolation and characterization of hantaviruses in Far East Russia and etiology of hemorrhagic fever with renal syndrome in the region. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 86(3): 545–553. DOI: 10.4269/ajtmh.2012.11-0297

Kartavtseva I.V., Roslik G.V. 2004. A complex B chromosome system in the Korean field mouse, *Apodemus peninsulae*. *Cytogenetic and Genome Research*, 106(2-4): 271–278. DOI: 10.1159/000079298

Kosoy M.Y., Slonova R.A., Mills J.N., Mandel E., Childs J.E. 1997. Community structure and prevalence of hantavirus infection in rodents: A geographic division of the enzootic area in Far Eastern Russia. *Journal of Vector Ecology*, 22(1): 52–63.

Klempa B., Tkachenko E.A., Dzagurova T.K. 2008. Hemorrhagic fever with renal syndrome caused by 2 lineages of Dobrava hantavirus, Russia. *Emerging Infectious Diseases*, 14(4): 617–625. DOI: 10.3201/eid1404.071310.

Zou Y., Wang J.B., Gaowa H.S., Yao L.S., Hu G.W., Li M.H., Chen H.X., Plyusnin A., Shao R., Zhang Y.Z. 2008. Isolation and genetic characterization of hantaviruses carried by *Microtus voles* in China. *Journal of Medical Virology*, 80(4): 680–688. DOI: 10.1002/jmv.21119

Yashina L., Mishin V., Zdanovskaya N., Schmaljohn C., Ivanov L. 2001. A newly discovered variant of a hantavirus in *Apodemus peninsulae*, Far Eastern Russia. *Emerging Infectious Diseases*, 7(5): 912–913.

Zhang Y.Z. 2014. Discovery of hantaviruses in bats and insectivores and the evolution of the genus Hantavirus. *Virus Research*, 187: 15–21.