DOI:10.12138/j.issn.1671－9638.20264225

·综述·

尼帕病毒感染及其防控策略

杨晓煊[1]，孙丽媛[1]，王　威[2]，陆　群[1]

（1. 浙江大学医学院附属第二医院感染管理科，浙江 杭州　310009；2. 浙江大学医学院，浙江 杭州　310011）

［摘　要］ 尼帕病毒是一种人畜共患病病原体，属于副黏病毒科亨尼帕病毒属。尼帕病毒感染可引起严重急性呼吸道综合征及致命性脑炎。自 1998 年在马来西亚首次暴发以来，该病毒在南亚及东南亚地区引发了多次疫情，构成严重的公共卫生威胁。由于其高致病性、高病死率、缺乏特效药和疫苗，加之存在人际传播的能力，尼帕病毒在医疗机构内引发聚集性疫情的风险不容忽视。本文就尼帕病毒的流行病学特征、病毒结构、感染机制、临床表现、感染控制策略及抗病毒药物研究现状等方面进行综述，以期提高中国医务人员对尼帕病毒的认识和警惕，为防范潜在的输入性疫情及院内传播提供参考。

［关　键　词］ 尼帕病毒；人畜共患病；流行病学；致病机制；感染控制

［中图分类号］ R511

Nipah virus infection and its prevention and control strategies

YANG Xiaoxuan[1], *SUN Liyuan*[1], *WANG Wei*[2], *LU Qun*[1] (1. *Department of Infection Management, The Second Affiliated Hospital Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou* 310009, *China*; 2. *School of Medicine, Zhejiang University, Hangzhou* 310011, *China*)

［**Abstract**］ Nipah virus (NiV) is a zoonotic pathogen belonging to *Henipavirus* of *Paramyxoviridae*. NiV infection can induce severe acute respiratory syndrome and fatal encephalitis. Since its initial outbreak in Malaysia in 1998, the virus has triggered multiple epidemics across South and Southeast Asia, posing a severe public health threat. Due to its high pathogenicity, high mortality, lack of specific therapeutics and vaccines, and the potential for human-to-human transmission, the risk of cluster outbreaks caused by NiV within healthcare facilities cannot be overlooked. This paper reviews the epidemiological characteristics, viral structure, infection mechanisms, clinical manifestations, infection control strategies, and current research on anti-NiV drug, aiming to enhance the awareness and vigilance of healthcare workers on NiV in China, offering a reference for the prevention of potential imported outbreaks and healthcare-associated transmission.

［**Key words**］ Nipah virus; zoonotic disease; epidemiology; pathogenic mechanism; infection control

尼帕病毒（Nipah virus，NiV）是包膜 RNA 病毒，属于副黏病毒科（*Paramyxoviridae*）亨尼帕病毒属（*Henipavirus*），是一种高传染性、高致死率、宿主类型多样的病原体。由于其具有大流行的潜力，且缺乏上市的特效药和疫苗，NiV 感染已成为一种新兴且极具威胁的传染病。自 2017 年起，NiV 已多年被世界卫生组织（World Health Organization，WHO）列为可能引发疫情且需要紧急研究的重点病原体之一[1]。在全球化进程加速、国际交流日益频繁的背景下，随着我国“一带一路”战略的深入推进，我国与东南亚国家之间的经贸与人员往来日趋紧密，输入性 NiV 感染传入我国的潜在风险日益加

［收稿日期］ 2026－02－03

［作者简介］ 杨晓煊（1998－），女（汉族），浙江省慈溪市人，护师，主要从事医院感染预防与控制研究。

［通信作者］ 陆群　　E-mail:luqunmail@zju.edu.cn

剧。更为严峻的是，已有明确证据表明 NiV 可在人与人之间传播，特别是在家庭和医疗机构的密切接触者中，这极大地增加了医院感染暴发的风险。因此，深入了解 NiV 感染的流行病学特点、病原学特征以及致病机制等，对于制定医院感染防控方案、保障医疗安全、维护公共卫生稳定至关重要。

1　NiV 的传播与流行病学特征

1998 年，马来西亚报道了首例 NiV 感染病例。1999 年，病毒学家从 1 例来自 Nipah 村的感染者脑脊液中首次分离鉴定出 NiV[2]。至今，NiV 感染疫情已在孟加拉国、印度、马来西亚、菲律宾和新加坡等地发生。根据 WHO 最新数据显示，2026 年 1 月印度西孟加拉邦确诊 2 例 NiV 感染病例，且均为医护人员感染[3]。2026 年 2 月，孟加拉国拉杰沙希省确诊 1 例 NiV 感染病例，患者发病前有生枣椰汁饮用史[4]。早在 2005 年孟加拉国 NiV 感染疫情期间，流行病学调查已发现 NiV 感染与食用生枣椰汁存在明确关联[5]。目前，与 NiV 感染患者接触和饮用生枣椰汁被认定为两个最常见的感染风险因素。

研究[6-7]表明，狐蝠属（*Pteropus* spp.）的果蝠是 NiV 的天然宿主，但果蝠本身多为无症状携带。NiV 在果蝠中可通过母婴垂直传播，也可通过果蝠的排泄物、唾液、血液等扩散到环境中，表明凡是有带毒果蝠出现的地方，均可能成为自然疫源地[8]。果蝠在我国云南、广西、海南等地区均有分布。虽然我国尚未有 NiV 暴发的报道，但相似的果蝠栖息环境、东南亚频繁的国际贸易往来，均可能促使 NiV 输入，使非自然疫源地转变为自然疫源地，导致我国 NiV 感染疫情的发生和传播。

NiV 向人群传播主要有两种途径：动物传人和人传人（见图 1）。目前动物传人是主要传播方式。研究[9]表明，猪是 NiV 的易感动物，此外，马、猫、犬、鼠等也能被感染。在 1998—1999 年马来西亚和新加坡的 NiV 感染疫情中，猪作为中间宿主发挥了关键作用。果蝠通过污染养猪场内的饲料（如果蝠啃食过的水果）或水源，导致猪在摄入后感染，随后病毒在猪群中高效传播，进而通过人与病猪的密切接触（如直接处理其组织、体液等）传播至人[8, 10]。食物传播也是重要风险因素，尤其在孟加拉国。流行病学研究[11]显示，当地食用生枣椰汁的习俗与 NiV 感染传播之间存在强烈关联，生枣椰汁在收集过程中极易被携带 NiV 的果蝠唾液或排泄物污染，成为病毒从果蝠传播至人群的关键媒介。

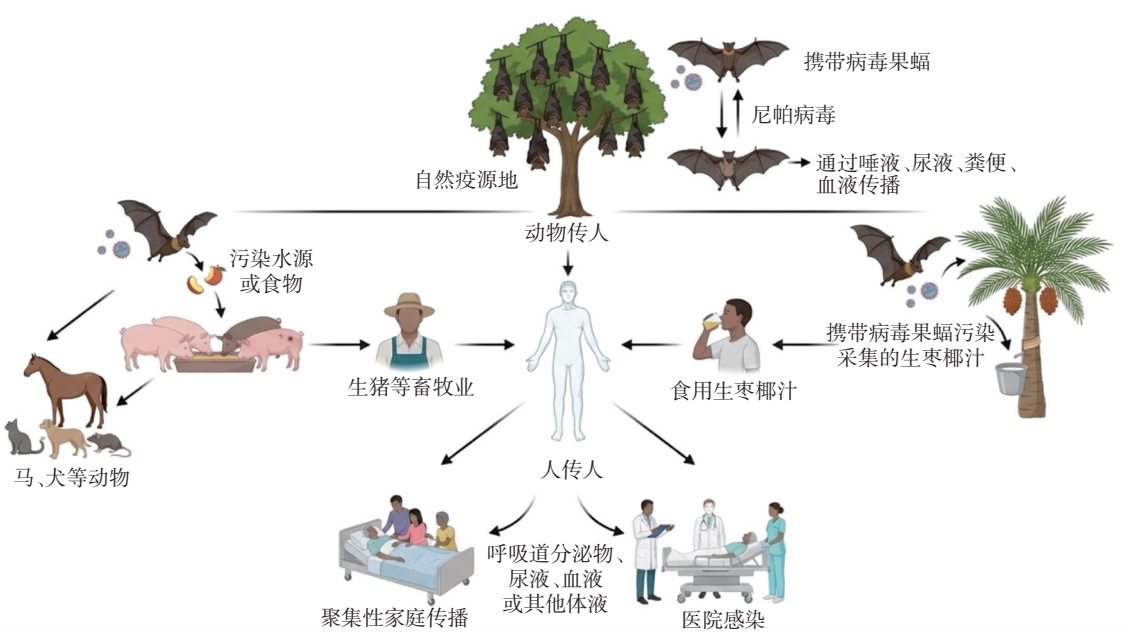


图 1　NiV 传播途径

人传人是导致医院感染和家庭聚集性疫情的主要原因。自 2001 年以来，孟加拉国和印度几乎每年都发生规模不等的疫情，其中许多人际传播链发生在家庭和医疗机构[12]。NiV 主要通过接触患者的呼吸道分泌物、尿液、血液或其他体液传播。研究[13]证实，与重症呼吸道症状患者的密切接触是人际传播的高危因素。NiV 在小颗粒气溶胶中存活良好，气溶胶标本在 90 min 后仍可检测到活病毒[14]。该病毒能够在人肺中复制到高滴度，并通过飞沫、直接接触唾液或呼吸道分泌物实现人与人之间的传播[8, 15]。在呼吸道初步复制后，NiV 会随血液全身性扩散，进一步感染大脑、消化系统等[16]。在多次疫情中，照料患者的家属和无有效防护的医护人员成为继发病例，凸显了医疗环境中的高风险[11]。

NiV 的流行还呈现出显著的地域聚集与季节波动特征。其主要流行区域集中于南亚与东南亚地区，包括孟加拉国、印度、马来西亚、新加坡及菲律宾等，其中孟加拉国北部为疫情反复发生的重点区域[17]。与早期马来西亚疫情相比，南亚地区流行的孟加拉国基因型 NiV 表现出更强的人群传播能力，更容易导致严重的呼吸系统疾病，且病死率更高，达 73%，而马来西亚为 39%[18]。这种差异可能与病毒本身的遗传特征、当地居民暴露方式的不同以及医疗资源配置水平等多种因素相关[19]。在时间分布上，NiV 感染疫情多集中于冬季至春季（每年 12 月至次年 5 月），可能与果蝠的季节性迁徙、繁殖行为增加及正值枣椰树汁液采集季节有关[11]。此外，NiV 感染疫情的出现与流行也与人类活动和自然环境的改变密切相关。近二十年来，东南亚地区森林砍伐、城市扩张导致果蝠的觅食栖息地不断萎缩，迫使果蝠活动范围逼近人类活动区域，从而增加了病毒从自然宿主向人类外溢的风险[20-21]。

2　NiV 病原学

2.1　NiV 结构　NiV 是一种包膜 RNA 病毒（见图 2），基因组由 1 个负义单链 RNA 组成，长度约 18.2 kb，包含 6 个基因，编码 6 个结构蛋白和 3 个非结构蛋白[22]（见表 1）。NiV 存在 2 种基因型：马来西亚型（NiV-M）和孟加拉型（NiV-B）。在核酸序列水平上，孟加拉型和马来西亚型的核酸序列同源性为 91.8%，核酸差异在整个基因组中分布不均，而氨基酸序列同源性则＞92%[23-24]。NiV 结构蛋白在基因组排列顺序为 3′-N-P-M-F-G-L-5′，分别编码 6 种结构蛋白：核衣壳蛋白（N）、磷酸化蛋白（P）、基质蛋白（M）、融合糖蛋白（F）、附着糖蛋白（G），以及大 RNA 聚合酶（L）[13]。

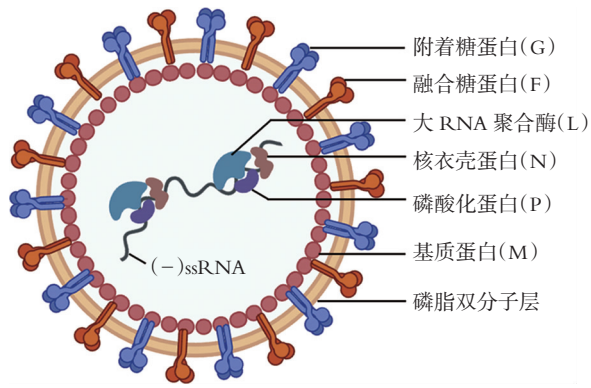


图 2　NiV 结构示意图

病毒核衣壳（ribonucleocapsid，RNP）由病毒基因组和核衣壳蛋白（N）组成。核衣壳蛋白（N）负责包装病毒基因组，与病毒基因组 RNA 特异性紧密结合，既保护病毒基因组免受核酸酶降解，又为病毒 RNA 聚合酶提供支架结构[25]。大 RNA 聚合酶（L）和磷酸化蛋白（P）共同组成病毒 RNA 聚合酶复合物，介导病毒基因组复制和 mRNA 转录，因此 RNA 聚合酶复合物也是抗病毒药物研发的重要靶标[26]。

此外，P 基因的转录具有复杂性，可通过 RNA 编辑机制编码 V 蛋白和 W 蛋白，亦可通过短开放阅读框编码 C 蛋白[27]。这三种蛋白均属于非结构蛋白，研究[28]表明，V、W 和 C 蛋白可作为多种细胞免疫信号通路的抑制剂发挥作用。M 蛋白属于病毒基质蛋白，位于脂质包膜内侧，在病毒的组装和释放中起作用[29]。融合糖蛋白（F）和附着糖蛋白（G）是 NiV 的两种重要糖蛋白，分别以三聚体 F 和四聚体 G 蛋白的形式存在于脂膜外侧，驱动病毒脂膜与宿主细胞膜融合，因此，二者已成为当前疫苗及中和抗体研究中最关键的靶点[30-31]。

表 1 NiV 病毒结构[25-26, 32-38]

类型及蛋白名称	大小(aa)	主要功能	临床相关性
结构蛋白			
核衣壳蛋白(N)	532	封装保护基因组	主要病毒免疫原;逆转录聚合酶链式反应(RT-PCR)检测靶点
磷酸化蛋白(P)	709	RNA 聚合酶 L 的必需辅因子;新合成的游离 N 蛋白的分子伴侣	抗病毒药物潜在靶点
基质蛋白(M)	352	病毒组装与出芽	参与抑制宿主Ⅰ型干扰素(IFN)抗病毒反应
融合糖蛋白(F)	546	引导病毒膜和细胞膜的融合	中和抗体作用靶点
附着糖蛋白(G)	602	结合 Ephrin-B2/-B3 受体,介导病毒进入宿主细胞	疫苗开发靶点
大 RNA 聚合酶(L)	2 244	促进病毒基因组 RNA 的复制与加工	抗病毒药物潜在靶点
非结构蛋白			
V 蛋白	456	IFN 拮抗	抑制 IFN-α/β 信号通路;抑制Ⅰ型 IFN 信号通路
W 蛋白	450	抑制细胞抗病毒状态的建立	病毒毒力抑制
C 蛋白	166	病毒复制与出芽	抑制先天免疫

2.2 NiV 感染机制 人类呼吸道极易受到 NiV 感染。呼吸道暴露时,病毒首先在支气管、肺泡上皮以及血管内皮细胞建立局部感染,感染的内皮细胞通常会发生融合,导致形成多核合胞体,这也是肺部感染 NiV 的标志性病理学特征[15]。中枢神经系统感染主要通过两种机制发生:一种为病毒通过感染内皮细胞跨越血脑屏障进行传播;另一种通过嗅觉神经元轴突,从外周(如鼻黏膜)向中枢神经反向侵袭[39-40]。

病毒脂膜与细胞膜融合对于包膜病毒感染至关重要。NiV 感染通过非 pH 依赖的膜融合机制实现,其中融合糖蛋白(F)和附着糖蛋白(G)是该侵染过程的关键蛋白。四聚体 G 蛋白和三聚体 F 蛋白以双齿形式相互作用存在于病毒脂膜表面[41]。当附着糖蛋白(G)与宿主细胞上的 Ephrin-B2/-B3 结合后,四聚体 G 蛋白发生构象变化,进而促使融合糖蛋白(F)也发生构象变化,重新折叠为更稳定的融合后 F 构象,推动病毒膜与宿主膜融合,最终形成病毒基因组向宿主细胞质递送的孔隙[42]。在病毒感染的细胞中,无融合活性的融合蛋白前体 F0 经宿主细胞内合成并加工,然后由宿主细胞蛋白酶 Cathepsin L 切割成具有融合活性形式 F1/F2,F1/F2 亚基可以诱导细胞间融合,也可以被整合到正在出芽的病毒颗粒中[34]。由于 Ephrin-B2 在不同物种中高度保守,且广泛表达在内皮细胞和神经元上,参与神经元生长、血管形成等,因此,NiV 可以在多种哺乳动物中发生感染,这种受体分布特点也解释了 NiV 引发血管和神经疾病的能力[35, 43-44]。

3 NiV 感染临床表现

NiV 感染的潜伏期通常为 4 d～2 周,最长可达 45 d,这一特性为其防控带来巨大挑战,并对国际公共卫生安全构成重大威胁。NiV 感染临床表现多样,个体差异显著,临床症状持续时间不一,病情严重程度可从无症状感染到严重的急性呼吸道感染、致命性脑炎及脑水肿,且致死率极高。NiV 感染初期临床表现类似流行性感冒,常见症状包括发热、咳嗽、咽痛、肌肉疼痛、呕吐及头痛等,部分病例可出现畏寒、呼吸急促及非典型肺炎,重症患者可迅速发展为急性呼吸窘迫综合征[10, 45-46]。神经系统受累表现多样,包括节段性肌阵挛、肌张力低下、异常眼球运动及脑干功能障碍。部分康复者存在永久性神经系统后遗症[47]。

不同基因型 NiV 感染的临床特征存在差异,马来西亚型(NiV-M)多以中枢神经系统症状为主要表现,而孟加拉型(NiV-B)则多表现为呼吸系统症状及脑炎(见表 2)。值得注意的是,两者基因型均可引起多器官血管炎[8]。

表 2　两种基因型 NiV 致病特点

类型	组织嗜性	临床表现	病毒载量	人传人	常见症状	致死率
马来西亚型(NiV-M)	强烈的嗜神经性	以神经系统症状为主,严重脑炎	在中枢神经系统内病毒载量极高	效率低	肌阵挛,癫痫,感官异常	约 39%
孟加拉型(NiV-B)	对呼吸道上皮细胞和神经元均有强亲嗜性	呼吸系统症状与脑炎并重	在呼吸道分泌物和肺组织中的病毒载量异常高	效率高	呼吸困难,急性呼吸窘迫综合征	约 73%

4　NiV 医院感染防控策略

2023 年 10 月,WHO 东南亚区域办事处卫生紧急事件部门发布了《2023—2030 年世界卫生组织东南亚区域防治尼帕病毒感染战略》。该战略旨在为 WHO 东南亚区域的成员国提供一个综合性行动框架,以预防和控制具有高致死率的 NiV 感染[48]。该战略指南以“一体化健康”(One Health)为核心理念,强调在人类健康部门、动物健康部门(包括家畜和野生动物)及环境部门之间采取跨部门、跨学科的多部门协作,遵循“准备 - 预防 - 监测 - 响应 - 恢复”的应急框架,从而有效评估风险,预防病毒溢出,加强监测并实现快速响应。

NiV 感染具有极高的病死率,且已证实存在人际传播能力。当疑似或确诊患者进入医疗机构后,若早期识别失败或感染控制措施落实不到位,将显著增加病毒在院内快速扩散的风险。此类情况可能导致医护人员、在院患者及家属发生聚集性感染,进而引发医院感染暴发,甚至扩散至社区,严重冲击医疗系统与社会秩序。因此,在感染预防中构建“识别 - 隔离 - 防护 - 消毒 - 管理”的全链条防控体系至关重要。

孟加拉国的经验表明,疫情监测与识别对早期疫情的发现和遏制至关重要。基于暴露史的筛查在早期发现 NiV 脑炎病例及预防传播方面已被证实高度有效。在早期识别环节,应对所有就诊者实施体温监测与流行病学调查,流行病学调查重点包括旅居史、接触史、职业及呼吸道症状等[49-50]。对于有疫区旅居史或相关暴露风险,且出现不明原因发热、急性呼吸道感染(尤其是重症)或脑炎症状的患者,应将 NiV 感染纳入首要鉴别诊断,立即启动隔离措施,并按规定程序上报。针对疑似或确诊的 NiV 感染者,应同步落实接触隔离与飞沫隔离措施,此为 NiV 感染控制的基本原则[51]。医务人员进入隔离病房须佩戴医用防护口罩(N95 或以上)、护目镜或防护面屏、一次性医用防护服及双层手套。实施可能产生气溶胶的操作时,应在上述防护基础上加强呼吸道防护。原则上应限制患者转运;确需转运时,须提前告知接收科室,并为患者佩戴外科口罩,覆盖暴露皮肤。NiV 为有包膜病毒,虽对常用消毒剂敏感,但对环境干燥及紫外线具有一定抵抗力。因此,应加强环境与物体表面消毒,对患者高频接触的物体表面每日至少清洁消毒 2 次。研究[52]表明,56℃ 或 60℃ 热处理或紫外线照射 30 min 即可有效降低 NiV 滴度。10% 次氯酸钠溶液或 80% 乙醇溶液可以在 1 min 内将 NiV 滴度降至检测下限[14]。还有研究[53]表明,10% 中性福马林缓冲溶可以在 48 h 内使 NiV 在组织中失活。

5　抗 NiV 药物研究现状

目前,尚无获批的药剂或疫苗可用于 NiV 感染的治疗与预防,但候选药物的研发已取得显著进展。在研的抗 NiV 药物主要分为三类:核苷类似物、单克隆抗体与偶联抑制肽类。

基于核苷类药物良好的抗病毒效果,核苷类似物已成为抗 NiV 药物研发的重要方向之一。目前,仅少数核苷类似物在体外和体内研究中被证实对 NiV 感染有效。其中,瑞德西韦(remdesivir)是一种广谱 RNA 聚合酶抑制剂,在非洲绿猴的体内实验中显示出强效的 NiV 复制抑制活性[54]。法匹拉韦(favipiravir)是一种选择性 RNA 聚合酶抑制剂。体外实验表明,其在微摩尔浓度下即可高效抑制 NiV 的复制与转录,因此被认为是一种极具潜力的治疗药物及暴露后预防候选药物[55]。4′-氟尿嘧啶核苷(4′-fluorouridine)是一种口服核苷类似物,通过抑制 RNA 依赖性 RNA 聚合酶发挥抗病毒作用,对包括 NiV 在内的 3 个不同病毒家族具有广谱抗病毒活性[56]。2025 年研究[57]表明,口服核苷类似物 VV116 在体外表现出强效的抗病毒活性,是治疗 NiV 感染的潜在候选药物。虽然利巴韦林(ribavirin)曾在 1999 年马来西亚疫情期间被使用,且有报道称其可降低患者病死率,但多项基于疾病相关动物模型的研究表明,利巴韦林单药及与氯喹联合治疗对降低 NiV 感染的效果十分有限[55]。

单克隆抗体类药物能够特异性结合病毒表面糖蛋白，阻断病毒与宿主细胞受体的结合。m102.4 是一种高效且具前景的人源化单克隆抗体，靶向病毒附着糖蛋白（G 蛋白）与 Ephrin-B2/B3 的相互作用界面。研究[58]表明，接受 m102.4 治疗的 12 只非洲绿猴均幸免于 NiV 感染，而未治疗的对照组则在感染后第 8～10 天内死亡。自 2010 年以来，美国、印度和澳大利亚已通过同情用药方式，将单克隆抗体 m102.4 用于 NiV 高风险暴露后的治疗[6, 58-59]。nAH1.3 是另一种靶向附着糖蛋白（G 蛋白）的单克隆抗体，其不与受体竞争结合 NiV G 蛋白胞外域，与 m102.4 具有不同的抗原结合位点且无竞争性。因此，两种中和抗体联合治疗可能成为一种潜在的治疗选择[6, 60]。h5B3.1 是一种靶向融合糖蛋白（F 蛋白）的人源化单克隆抗体。该抗体与 NiV 融合前的 F 蛋白具有高度亲和力，可识别 F 糖蛋白三聚体中的四级表位，从而阻止融合所需的构象变化，最终阻断病毒与宿主细胞膜的融合，是暴露后治疗或预防的潜在候选药物[42]。

融合肽类抑制剂主要包括胆固醇偶联抑制肽（cholesterol-tagged fusion-inhibitory peptides）和脂肽偶联抑制剂（fusion inhibitory lipopeptides）两类。胆固醇偶联抑制肽通过胆固醇标签将偶联的抑制肽靶向细胞膜，与融合糖蛋白（F 蛋白）相互作用，在融合糖蛋白（F 蛋白）的早期阶段发挥抑制作用，从而阻断病毒进入宿主细胞。动物实验还表明，胆固醇偶联抑制肽还可穿过血脑屏障，有效预防和治疗 NiV 感染所致的脑炎。脂肽偶联抑制剂将特定脂质偶联于抑制性肽上，可通过吸入方式给药，在肺部快速建立高浓度药物屏障，抑制病毒在呼吸道的复制与扩散。仓鼠和非洲绿猴的体内实验显示，脂肽偶联抑制剂可有效降低 NiV 感染发病率及病死率[61]。

6 总结与展望

NiV 是一种具有高传染性、高致死潜力的新发传染病病原体，可通过人际或动物－人际接触传播。我国虽非该病毒的自然疫源地，且尚未有输入性 NiV 传播的报道，但随着全球人员和贸易往来日趋频繁，存在出现 NiV 感染病例的风险。过去二十年里，关于 NiV 传播途径及发病机制的研究已取得显著进展，极大推动了抗 NiV 药物的研发进程。医疗机构作为疫情防控的前沿阵地和最终防线，其感染控制能力直接决定了疫情能否被控制在萌芽状态。鉴于 NiV 能够在人肺中高效复制增殖，并通过飞沫、接触进一步实现人际传播，其在医疗机构内引起聚集性疫情的风险尤为突出。因此，必须汲取和总结疫情国家的防控经验，建立一套科学、主动、高效的医院感染预防与控制体系，切实构筑坚固的医院感染防控屏障。

利益冲突：所有作者均声明不存在利益冲突。

[参 考 文 献]

[1] Aditi, Shariff M. Nipah virus infection: a review[J]. Epidemiol Infect, 2019, 147: e95.

[2] Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of Hendra-like virus-Malaysia and Singapore, 1998－1999[J]. MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 1999, 48(13): 265－269.

[3] World Health Organization. Nipah virus infection-India[EB/OL]. [2026－01－30]. https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2026-DON593.

[4] World Health Organization. Nipah virus infection-Bangladesh [EB/OL]. [2026－02－06]. https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2026-DON594.

[5] Luby SP, Rahman M, Hossain MJ, et al. Foodborne transmission of Nipah virus, Bangladesh[J]. Emerg Infect Dis, 2006, 12(12): 1888－1894.

[6] Faus-Cotino J, Reina G, Pueyo J. Nipah virus: a multidimensional update[J]. Viruses, 2024, 16(2): 179.

[7] Rahman SA, Hassan SS, Olival KJ, et al. Characterization of Nipah virus from naturally infected Pteropus vampyrus bats, Malaysia[J]. Emerg Infect Dis, 2010, 16(12): 1990－1993.

[8] Asokan S, Luke MS, Atiyah HM, et al. Nipah virus as a pandemic threat: current knowledge, diagnostic gaps, and future research priorities[J]. Diagn Microbiol Infect Dis, 2026, 114(2): 117141.

[9] Chua KB, Bellini WJ, Rota PA, et al. Nipah virus: a recently emergent deadly paramyxovirus[J]. Science, 2000, 288(5470): 1432－1435.

[10] Paliwal S, Shinu S, Saha R. An emerging zoonotic disease to be concerned about－a review of the Nipah virus[J]. J Health Popul Nutr, 2024, 43(1): 171.

[11] Islam MS, Sazzad HMS, Satter SM, et al. Nipah virus transmission from bats to humans associated with drinking traditional liquor made from date palm sap, Bangladesh, 2011－2014[J]. Emerg Infect Dis, 2016, 22(4): 664－670.

[12] Hsu VP, Hossain MJ, Parashar UD, et al. Nipah virus encephalitis reemergence, Bangladesh[J]. Emerg Infect Dis, 2004, 10(12): 2082－2087.

[13] Sun BY, Jia LJ, Liang BL, et al. Phylogeography, transmission, and viral proteins of Nipah virus[J]. Virol Sin, 2018, 33(5): 385－393.

[14] Smither SJ, Eastaugh LS, O'Brien LM, et al. Aerosol survival, disinfection and formalin inactivation of Nipah virus[J]. Viruses, 2022, 14(9): 2057.

[15] Valbuena G, Halliday H, Borisevich V, et al. A human lung xenograft mouse model of Nipah virus infection[J]. PLoS Pathog, 2014, 10(4): e1004063.

[16] Talukdar P, Dutta D, Ghosh E, et al. Molecular pathogenesis of Nipah virus[J]. Appl Biochem Biotechnol, 2023, 195(4): 2451-2462.

[17] Ang BSP, Lim TCC, Wang LF. Nipah virus infection[J]. J Clin Microbiol, 2018, 56(6): e01875-17.

[18] Luby SP, Gurley ES, Hossain MJ. Transmission of human infection with Nipah virus[J]. Clin Infect Dis, 2009, 49(11): 1743-1748.

[19] Hossain MJ, Gurley ES, Montgomery JM, et al. Clinical presentation of Nipah virus infection in Bangladesh[J]. Clin Infect Dis, 2008, 46(7): 977-984.

[20] Gurley ES, Hegde ST, Hossain K, et al. Convergence of humans, bats, trees, and culture in Nipah virus transmission, Bangladesh[J]. Emerg Infect Dis, 2017, 23(9): 1446-1453.

[21] Chua KB, Chua BH, Wang CW. Anthropogenic deforestation, El Niño and the emergence of Nipah virus in Malaysia [J]. Malays J Pathol, 2002, 24(1): 15-21.

[22] Wang L, Harcourt BH, Yu M, et al. Molecular biology of Hendra and Nipah viruses[J]. Microbes Infect, 2001, 3(4): 279-287.

[23] Harcourt BH, Lowe L, Tamin A, et al. Genetic characterization of Nipah virus, Bangladesh, 2004[J]. Emerg Infect Dis, 2005, 11(10): 1594-1597.

[24] Madhukalya R, Yadav U, Parray HA, et al. Nipah virus: pathogenesis, genome, diagnosis, and treatment[J]. Appl Microbiol Biotechnol, 2025, 109(1): 158.

[25] Ker DS, Jenkins HT, Greive SJ, et al. CryoEM structure of the Nipah virus nucleocapsid assembly[J]. PLoS Pathog, 2021, 17(7): e1009740.

[26] Hu SD, Kim H, Yang P, et al. Structural and functional analysis of the Nipah virus polymerase complex[J]. Cell, 2025, 188(3): 688-703. e18.

[27] Keiffer TR, Ciancanelli MJ, Edwards MR, et al. Interactions of the Nipah virus P, V, and W proteins across the STAT family of transcription factors[J]. mSphere, 2020, 5(6): e00449-20.

[28] Sleeman K, Bankamp B, Hummel KB, et al. The C, V and W proteins of Nipah virus inhibit minigenome replication[J]. J Gen Virol, 2008, 89(Pt 5): 1300-1308.

[29] Dietzel E, Kolesnikova L, Sawatsky B, et al. Nipah virus matrix protein influences fusogenicity and is essential for particle infectivity and stability[J]. J Virol, 2015, 90(5): 2514-2522.

[30] Diederich S, Maisner A. Molecular characteristics of the Nipah virus glycoproteins[J]. Ann N Y Acad Sci, 2007, 1102: 39-50.

[31] Lou ZY, Xu YH, Xiang KH, et al. Crystal structures of Nipah and Hendra virus fusion core proteins[J]. FEBS J, 2006, 273(19): 4538-4547.

[32] Yabukarski F, Lawrence P, Tarbouriech N, et al. Structure of Nipah virus unassembled nucleoprotein in complex with its viral chaperone[J]. Nat Struct Mol Biol, 2014, 21(9): 754-759.

[33] Patch JR, Han ZY, McCarthy SE, et al. The YPLGVG sequence of the Nipah virus matrix protein is required for budding[J]. Virol J, 2008, 5: 137.

[34] Weis M, Maisner A. Nipah virus fusion protein: importance of the cytoplasmic tail for endosomal trafficking and bioactivity [J]. Eur J Cell Biol, 2015, 94(7/9): 316-322.

[35] Negrete OA, Levroney EL, Aguilar HC, et al. EphrinB2 is the entry receptor for Nipah virus, an emergent deadly paramyxovirus[J]. Nature, 2005, 436(7049): 401-405.

[36] Negrete OA, Wolf MC, Aguilar HC, et al. Two key residues in ephrinB3 are critical for its use as an alternative receptor for Nipah virus[J]. PLoS Pathog, 2006, 2(2): e7.

[37] Rodriguez JJ, Parisien JP, Horvath CM. Nipah virus V protein evades alpha and gamma interferons by preventing *STAT1* and *STAT2* activation and nuclear accumulation[J]. J Virol, 2002, 76(22): 11476-11483.

[38] Shaw ML, Cardenas WB, Zamarin D, et al. Nuclear localization of the Nipah virus W protein allows for inhibition of both virus-and Toll-like receptor 3-triggered signaling pathways[J]. J Virol, 2005, 79(10): 6078-6088.

[39] de Wit E, Munster VJ. Animal models of disease shed light on Nipah virus pathogenesis and transmission[J]. J Pathol, 2015, 235(2): 196-205.

[40] Weingartl H, Czub S, Copps J, et al. Invasion of the central nervous system in a porcine host by Nipah virus[J]. J Virol, 2005, 79(12): 7528-7534.

[41] Stone JA, Vemulapati BM, Bradel-Tretheway B, et al. Multiple strategies reveal a bidentate interaction between the Nipah virus attachment and fusion glycoproteins[J]. J Virol, 2016, 90(23): 10762-10773.

[42] Dang HV, Chan YP, Park YJ, et al. An antibody against the F glycoprotein inhibits Nipah and Hendra virus infections[J]. Nat Struct Mol Biol, 2019, 26(10): 980-987.

[43] Xu K, Broder CC, Nikolov DB. Ephrin-B2 and ephrin-B3 as functional henipavirus receptors[J]. Semin Cell Dev Biol, 2012, 23(1): 116-123.

[44] Bonaparte MI, Dimitrov AS, Bossart KN, et al. Ephrin-B2 ligand is a functional receptor for Hendra virus and Nipah virus [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2005, 102(30): 10652-10657.

[45] Wong KT, Shieh WJ, Zaki SR, et al. Nipah virus infection, an emerging paramyxoviral zoonosis[J]. Springer Semin Immunopathol, 2002, 24(2): 215-228.

[46] Arunkumar G, Chandni R, Mourya DT, et al. Outbreak investigation of Nipah virus disease in Kerala, India, 2018[J].

J Infect Dis, 2019, 219(12): 1867 - 1878.

[47] Goh KJ, Tan CT, Chew NK, et al. Clinical features of Nipah virus encephalitis among pig farmers in Malaysia[J]. N Engl J Med, 2000, 342(17): 1229 - 1235.

[48] World Health Organization. WHO South-East Asia Regional Strategy for the prevention and control of Nipah virus infection 2023 - 2030[EB/OL]. (2023 - 10 - 31)[2026 - 03 - 06]. https://www.who.int/publications/i/item/9789290210849.

[49] Ao TT, Rahman M, Haque F, et al. Low-cost national media-based surveillance system for public health events, Bangladesh[J]. Emerg Infect Dis, 2016, 22(4): 720 - 722.

[50] NETEC. National guideline for management, prevention and control of Nipah virus infection including encephalitis[EB/OL]. [2026 - 02 - 02]. https://repository.netecweb.org/items/show/1746.

[51] Montgomery JM, Hossain MJ, Gurley E, et al. Risk factors for Nipah virus encephalitis in Bangladesh[J]. Emerg Infect Dis, 2008, 14(10): 1526 - 1532.

[52] Watanabe S, Fukushi S, Harada T, et al. Effective inactivation of Nipah virus in serum samples for safe processing in low-containment laboratories[J]. Virol J, 2020, 17(1): 151.

[53] Edwards SJ, Caruso S, Suen WW, et al. Evaluation of henipavirus chemical inactivation methods for the safe removal of samples from the high-containment PC4 laboratory[J]. J Virol Methods, 2021, 298: 114287.

[54] Lo MK, Feldmann F, Gary JM, et al. Remdesivir (GS-5734) protects African green monkeys from Nipah virus challenge [J]. Sci Transl Med, 2019, 11(494): eaau9242.

[55] Dawes BE, Kalveram B, Ikegami T, et al. Favipiravir (T-705) protects against Nipah virus infection in the hamster model [J]. Sci Rep, 2018, 8(1): 7604.

[56] Welch SR, Spengler JR, Westover JB, et al. Delayed low-dose oral administration of 4′-fluorouridine inhibits pathogenic arenaviruses in animal models of lethal disease[J]. Sci Transl Med, 2024, 16(774): eado7034.

[57] Zhang YM, Yao YF, Song SF, et al. The oral nucleoside drug VV116 is a promising candidate for treating Nipah virus infection[J]. Emerg Microbes Infect, 2025, 14(1): Article: 2587983.

[58] Geisbert TW, Mire CE, Geisbert JB, et al. Therapeutic treatment of Nipah virus infection in nonhuman primates with a neutralizing human monoclonal antibody[J]. Sci Transl Med, 2014, 6(242): 242ra82.

[59] Zhu ZY, Bossart KN, Bishop KA, et al. Exceptionally potent cross-reactive neutralization of Nipah and Hendra viruses by a human monoclonal antibody[J]. J Infect Dis, 2008, 197(6): 846 - 853.

[60] Wang ZQ, Amaya M, Addetia A, et al. Architecture and antigenicity of the Nipah virus attachment glycoprotein[J]. Science, 2022, 375(6587): 1373 - 1378.

[61] Porotto M, Rockx B, Yokoyama CC, et al. Inhibition of Nipah virus infection *in vivo*: targeting an early stage of paramyxovirus fusion activation during viral entry[J]. PLoS Pathog, 2010, 6(10): e1001168.

（本文编辑：陈玉华）

本文引用格式：杨晓煊，孙丽媛，王威，等. 尼帕病毒感染及其防控策略[J]. 中国感染控制杂志，2026，25(4)：609 - 616. DOI：10.12138/j.issn.1671 - 9638.20264225.

Cite this article as: YANG Xiaoxuan, SUN Liyuan, WANG Wei, et al. Nipah virus infection and its prevention and control strategies[J]. Chin J Infect Control, 2026, 25(4): 609 - 616. DOI: 10.12138/j.issn.1671 - 9638.20264225.