

Т.Б. Сабыржан^{1,2} , С.Ш. Нуралибеков^{1*} ,
А.И. Кыдырманов¹ , К.О. Карамендин¹ 

¹ТОО «Научно-производственный центр микробиологии и вирусологии», г. Алматы, Казахстан

²Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы қ., Қазақстан

*e-mail: nuralibekovs@mail.ru

ВИРУСЫ ЛЕТУЧИХ МЫШЕЙ, ОБЛАДАЮЩИХ ЗООНОЗНЫМ ПОТЕНЦИАЛОМ

В последние годы изучение вирусов летучих мышей стало особенно актуальным в свете пандемии коронавирусной инфекции и других крупных вспышек вирусных заболеваний, таких как лихорадка Эбола и вирус Зика. Летучие мыши являются важными резервуарами многих патогенов, которые могут вызывать заболевания у человека и животных. Эти млекопитающие не только служат первичными источниками различных инфекций, но и играют ключевую роль в их распространении, что делает их объектом повышенного интереса для вирусологов и эпидемиологов.

В данной статье предпринимается попытка систематизировать информации о наиболее распространённых вирусах, ассоциированных с летучими мышами на глобальном уровне. Рассматриваются основные вирусные семейства, циркулирующие среди рукокрылых, а также их патогенные свойства и механизм взаимодействия с хозяином. Кроме того, в статье представлен обзор текущих исследований, проводимых в Казахстане, касающихся вирусов летучих мышей. Анализируется актуальность этих исследований в контексте охраны здоровья населения и возможности предотвращения будущих вспышек вирусных заболеваний.

Таким образом, данная работа подчеркивает значимость летучих мышей как биологических индикаторов здоровья экосистем и человека, а также их роль в эпидемиологии инфекционных заболеваний.

Ключевые слова: зооноз, летучие мыши, рукокрылые.

T.B. Sabyrzhan^{1,2}, S.Sh. Nuralibekov^{1*},
A.I. Kydyrmanov¹, K.O. Karamendin¹

¹«Research and Production Center for Microbiology and Virology» LLP, Almaty, Kazakhstan

²Al-Farabi Kazakh National University, Almaty, Kazakhstan

*e-mail: nuralibekovs@mail.ru

Bat viruses with zoonotic potential

In recent years, the study of bat viruses has become particularly relevant in light of the coronavirus pandemic and other major outbreaks of viral diseases, such as Ebola fever and the Zika virus. Bats are important reservoirs for many pathogens that can cause diseases in humans and animals. These mammals not only serve as primary sources of various infections but also play a key role in their transmission, making them a subject of increased interest for virologists and epidemiologists.

This article attempts to systematize information about the most common viruses associated with bats on a global scale. It examines the main viral families circulating among bats, as well as their pathogenic properties and mechanisms of interaction with the host. Additionally, the article presents an overview of current research conducted in Kazakhstan regarding bat viruses. The relevance of these studies is analyzed in the context of public health and the potential for preventing future outbreaks of viral diseases.

Thus, this work emphasizes the significance of bats as biological indicators of ecosystem and human health, as well as their role in the epidemiology of infectious diseases.

Key words: zoonosis, bats, viral diseases.

Т.Б. Сабыржан^{1,2}, С.Ш. Нуралибеков^{1*},
А.И. Кыдырманов¹, К.О. Карамендин¹

¹ЖШС «Микробиология және вирусология ғылыми-өндірістік орталығы», Алматы қ., Қазақстан

²Казахский национальный университет имени аль-Фараби, г. Алматы, Казахстан

*e-mail: nuralibekovs@mail.ru

Зооноздық потенциалы бар жарқанаттар вирустары

Соңғы жылдары жарғанат вирустарын зерттеу коронавирус пандемиясы мен Эбола қызбасы, Зика вирусы сияқты басқа ірі вирустық аурулардың індеттері тұрғысынан ерекше маңызға ие болды. Жарғанаттар адам мен жануарларда ауру тудыратын көптеген патогендердің маңызды резервуарлары болып табылады. Бұл сүтқоректілер түрлі инфекциялардың бастапқы көздері ғана емес, сонымен қатар олардың таралуында да негізгі рөл атқарады, бұл оларды вирусологтар мен эпидемиологтар үшін қызығушылық тудыратын объект етеді.

Бұл мақалада әлемдік деңгейде жарғанаттармен байланысты ең көп таралған вирустар туралы ақпаратты жүйелендіруге тырысады. Онда жарғанаттар арасында айналатын негізгі вирус отбасылары, сондай-ақ олардың патогендік қасиеттері мен хостпен өзара әрекет ету механизмдері қарастырылады. Сонымен қатар, мақалада Қазақстанда жүргізіліп жатқан жарғанат вирустары туралы қазіргі зерттеулердің шолуы ұсынылған. Бұл зерттеулердің халық денсаулығын қорғау және болашақ вирустық аурулардың індеттерін алдын алуға байланысты өзектілігі талданады.

Осылайша, бұл жұмыс жарғанаттардың экожүйе мен адам денсаулығының биологиялық индикаторлары ретіндегі маңыздылығын және инфекциялық аурулардың эпидемиологиясындағы рөлін атап өтеді.

Түйін сөздер: зооноздар, жарғанаттар, вирустық инфекциялар.

Введение

Летучие мыши – одни из наиболее распространённых и многочисленных групп млекопитающих. Существует более 1400 видов рукокрылых, что составляет приблизительно 21% из всех таксономических групп [1]. Настолько широкое разнообразие уступает лишь грызунам, видовое разнообразие которых превышает 2500 видов [2]. Оба отряда – носители широкого спектра вирус-потенциальных источников патогенных инфекций [3]. При этом представители отряда рукокрылых (Chiroptera) имеют отличительные от других зверей черты: способность к полёту, ориентация в пространстве с помощью звуковых волн, физиологическую и иммунную специфичность. Последние из перечисленных особенностей делают из летучих мышей носителей широкого спектра вирусов, в том числе опасных для человека [4].

Летучих мышей используют в качестве объекта исследований по профилактике и защите от заболеваний [5], механизмам иммунного ответа [6], старения [7], изучения принципов движения и аэродинамики [8], адаптивной эволюции [9] и оптимизации искусственного интеллекта [10]. Так же они играют значительную роль в поддержании стабильности экосистем: участвуют в опылении, выполняют важную миссию по уничтожению вредителей многих видов растений [11]. Но независимо от всей пользы, которую

приносят рукокрылые, они всё ещё остаются источником опасных вирусных инфекций.

Рукокрылые обладают особым специфическим иммунным ответом на патогенные инфекции. При этом они не только остаются резервуарами для вирусов, но и способны передавать их другим видам, включая человека. Вирусы более 20 семейств были выделены из популяций летучих мышей, часть из которых – зачатки новых зоонозных болезней [12]. В базе данных ZOVER зарегистрировано 15909 вирусов, ассоциированных с летучими мышами [13], из них 19 видов были признаны патогенными для человека, включая вирусы Эбола, Нипах и Хендра [14].

Существуют случаи крупных вспышек вирусных заболеваний, которые связывают с летучими мышами, среди них:

- болезнь, вызванная вирусом Марбург в 1967 году;

- эпидемия Ниппа-вируса в 2001 году, Бангладеш;

- синдром тяжёлой острой респираторной недостаточности (SARS) в 2002-2003 годах, Китай, провинция Гуандун;

- ближневосточный респираторный синдром (MERS) в 2012 году;

- вспышка Эбола в 2013-2014 годах;

- пандемия SARS-CoV-2 в 2019 году.

Помимо данных заболеваний, с летучими мышами связывают эпидемию гриппа H5N1 2003 года в Тайланде и Вьетнаме [15], а так-

же вспышку синдрома острой диареи свиней (SADS) в 2017 году [16]. 60% от всех известных патогенов представляют зоонозные инфекции [17]. Возникновение зоонозов в естественной среде основано на передаче патогена от летучей мыши к животному-реципиенту. В данной цепи реципиентом может оказаться и промежуточный хозяин. Так, например, промежуточным звеном в передаче SARS-CoV от рукокрылых к человеку считаются циветты, а у вирусов Эболы и Нипах – обезьяны и свиньи [18].

Несмотря на широкое распространение РНК вирусов: генипавирусов, филовирусов и коронавируса в популяциях рукокрылых, сами патогены изолируются нерегулярно и эпизодически [19]. Существует зависимость выделения вирусов от летучих мышей и их физиологическим состоянием: у здоровых особей вирусы выделяются реже; в то время как периоды беременности самок рукокрылых коррелируют с сезонным распространением вирусов [20, 21]. Влияние патогена на летучих мышей различается от вида, а также от специфичности и памяти иммунитета отдельной особи [22]. Интенсивность внутри- и межпопуляционной циркуляции вируса достигает пика в период размножения и миграции [23]. Таким образом, изучение виroma летучих мышей имеет решающее значение для прогнозирования и предотвращения возникновения зоонозных заболеваний.

Исследования летучих мышей как отряда млекопитающих в Казахстане остановились в конце XX века. К сожалению, в настоящее время нет специалистов-териологов, занимающихся этой проблемой, ведь Казахстан представлен обширной фауной рукокрылых, насчитывавшей около 25 видов [24]. Целью данного обзора в том числе является привлечь внимание к этой проблеме в Казахстане, поскольку этот потенциальный вирусный резервуар несёт неизведанные риски здравоохранению. Статья освещает существующие знания в мире о вирусах летучих мышей и состояние изученности проблемы в Казахстане.

Коронавирусы

Семейство коронавирусов составляют четыре рода: альфа, бета, гамма и дельта-коронавирусы. Особое свойство представителей данного семейства, как РНК-вирусов, – высокая скорость мутаций, что, соответственно, ведёт к более интенсивному и частому образованию новых штаммов. Из широкого многообразия коронавирусов способность инфицировать людей име-

ется лишь у альфакоронавирусов HCoV-NL63 и HCoV-229E, а также HCoV-OC43 и HCoV-NKU1, относящимся к бетакоронавирусам [25]. Коронавирусы представляют значительную угрозу для общественного здравоохранения, особенно в контексте их способности к быстрой адаптации и распространению среди различных видов. Эти вирусы, как представители РНК-вирусов, характеризуются высокой скоростью мутаций, что способствует частому образованию новых штаммов и усложняет разработку долгосрочных профилактических и лечебных мер. Среди множества коронавирусов немногие способны инфицировать человека, но те, которые обладают этой способностью, могут вызывать серьёзные заболевания, такие как SARS, MERS и COVID-19, представляющие глобальную опасность и известно, что их вероятным резервуаром в природе являются летучие мыши.

SARS

В конце 2002 г. в провинции Гуандун, Китай, были зарегистрированы случаи респираторного заболевания, несущего риск для жизни. Вызываемая вирусом болезнь сопровождалась высокой температурой, ознобом, одышкой, кашлем и лихорадкой [26]. Инфекция преимущественно передавалась воздушно-капельным путём, второстепенными путями передачи считали: аэрозоли и фомиты [27], также определено, что существует вероятность передачи конъюнктивальным путём [28].

Далее, схожие случаи повторились во Вьетнаме, Канаде и Гонконге. В первую очередь инфекция распространилась на медицинских работников. Весной 2003 года болезнь получила название «тяжелый острый респираторный синдром» (SARS), тогда же начались первые попытки предотвращения распространения болезни. Вспышки тяжелого острого респираторного синдрома в 2002-2003 гг., которые привели к более чем 8000 случаев инфицирования и практически 800 смертельным исходам, были вызваны новым коронавирусом (CoV), ныне известным как коронавирус, ассоциированный с атипичной пневмонией [29]. Последствия инфекции, которые понесли 29 пострадавших стран, составили примерно 40 миллиардов долларов США [30]. SARS-CoV – РНК-вирус с одиночной положительной цепью, состоящей из около 32 тысяч п.н., кодирующих белки репликазы и шипика, оболочки, мембраны и нуклеокапсида [31].

Вспышки вирусов Эбола, Ханта, Нипах, переносчиками которых были летучие мыши,

подтверждают появление ранее не существовавших путей межвидовой передачи вирусных патогенов [32]. Первые подтверждения межвидовой передачи вируса были осуществлены ещё в 2003 году, с обнаружением вируса у циветт и енотовидных собак [33]. Дж. С. М. Пейрис с коллегами выявили активную и устойчивую передачу инфекции SARS-CoV от человека к человеку [34]. Позже, в 2005 году, в Китайском центре по контролю и профилактике заболеваний было выявлено, что в природных условиях вышеупомянутые животные не подвергаются коронавирусной инфекции [35]. А полученные Сусанной Лау данные указывают на роль циветт как промежуточных переносчиков инфекции, а не естественных резервуаров [36]. Основываясь на исследованиях Вэндонга Ли роль передачи патогена стали приписывать летучим мышам рода *Rhinolophus*, так как коронавирусы этой группы млекопитающих генетически схожи с SARS-CoV [37].

Коронавирусы, передающиеся летучими мышами, главным образом связаны с Microchiroptera, которые не ограничиваются тропическими климатическими условиями. Это позволяет им иметь гораздо более широкое географическое распространение, чем другие вирусы рукокрылых [38]. Помимо людей инфекции SARS-CoV были подвержены: домашние кошки [39], макаки [40], хорьки, сирийские хомячки [41], мыши и африканские мартышки [42]. Настолько высокую вариабильность и адаптацию к новым хозяевам вирусу обеспечивают белковые «шипы» [43], которые обладают высокой степенью сходства (89,8–92,7%) с белками SARS-подобных коронавирусов летучих мышей. Это сходство особенно выражено в рецептор-связывающем домене, который играет важную роль во взаимодействии с рецепторами [44]. Следует отметить, что случаи SARS-CoV в Казахстане не зарегистрированы, а род летучих мышей *Rhinolophus* отряда Microchiroptera широко представлен в Казахстане.

MERS

Впервые Ближневосточный респираторный синдром (MERS) был выделен в 2012 году от пациента больницы в Джидде, Саудовская Аравия [45]. Помимо Саудовской Аравии вирус был обнаружен в ОАЭ, Кувейте, Бахрейне, Катаре и ещё 23 других странах, также было зафиксировано более 850 случаев гибели от инфекции [46].

Геном вируса MERS состоит из 30 тысяч пар нуклеотидов (т.п.н.) и включает 10 открытых ра-

мок считывания [47]. Аминокислотные последовательности нового вируса на 77% совпадали с двумя коронавирусами, ранее выделенными от рукокрылых родов *Pipistrellus* (японский нетопырь) и *Tylonycteris* (малая бамбуковая летучая мышь). А обнаруженная позже корреляция экспрессии CD26/DPP4 с чувствительностью к инфекции MERS в клетках летучих мышей лишь подтвердила предположения о природе источника вируса [48].

Верблюды – главные резервуары для MERS. Об этом свидетельствуют исследования 2014 [50] и 2017 годов [49], а работы 2018 года подтверждают важную роль верблюдов в распространении вируса MERS и указывают на возможные факторы передачи инфекции от животных к людям [50]. Летучие мыши в свою очередь могут быть потенциальным первичным резервуаром для коронавирусов, которые впоследствии могут передаваться человеку через других животных, включая верблюдов, свиней и кошек [51]. Несмотря на то, что летучие мыши не были прямым источником инфекции MERS у людей, они могут играть роль в переносе вирусов и влиять на появление новых вариантов патогенов [52]. Несмотря на хорошо развитое верблюдоводство, случаи заболевания MERS в Казахстане не выявлены. В период вспышки MERS в мире и позже, в нашей республике проведены скрининговые исследования сывороток верблюдов на антитела этому вирусу и все результаты оказались отрицательными [53, 54]. Однако, в 2017 и 2018 годах при серологическом скрининге верблюдов в Казахстане положительные случаи были выявлены у 0,54% бактрианов и 0,24% дромадеров из 8207 исследованных образцов сыворотки [55], что говорит о циркуляции этого вируса среди верблюдов в Казахстане и его зоонозном потенциале. В скрининговых исследованиях на РНК вируса положительные образцы в Казахстане не обнаружены.

SARS-CoV-2

Пандемия COVID-19 – третья крупная эпидемия коронавирусов, с зарегистрированным распространением патогена от животных к людям. Согласно данным ВОЗ по состоянию на 19 июля 2023 года (с момента вспышки инфекции в центральном Китае) было зарегистрировано 768.237.788 подтвержденных случаев заболевания COVID-19, в том числе 6.951.677 случаев смерти [56].

Как и в случае с SARS-CoV и MERS, коронавирусы SARS-CoV-2 относятся к подсемейству

Orthocoronavirinae [60]. Несмотря на схожесть инфекции с SARS-CoV (гомология в 82%), SARS-CoV-2 имеет меньшую патогенность, но большую инфекционность. Так же COVID-19 отличается наличием неспецифических, легких и бессимптомных проявлений [58]. Ещё одной отличительной от SARS-CoV чертой считается высокая адаптация вируса к человеку, о чём свидетельствует менее частые изменения в геноме вируса при репликации в человеческой популяции [59].

Частота мутаций, характерная SARS-CoV-2, составляет 1-2 изменения в месяц [61]. Столь высокая периодичность мутаций и генетическая изменчивость вируса связана с неточностью действия их РНК-полимеразы [62], работа которой проходит по прерывистому и переключаемому шаблону репликации [63]. Частые ошибки рекомбинации вируса – не единственная причина межвидовой передачи: особую роль играет взаимодействие S-белка с рецептором ангиотензинпревращающего фермента хозяина (ACE2). Помимо этого, многообразие вариантов вируса способствуют частые делеции и аминокислотные замены [64]. Предполагается, что изменения в аминокислотном составе S-белков играют основную роль в передаче вируса от естественных резервуаров к другим хозяевам [65]. Генетическая изменчивость SARS-CoV-2 играет важную роль в их инфекционности и способности избегать иммунного ответа. Взаимодействие S-белка с рецептором ACE2 у человека является ключевым фактором, определяющим эффективность заражения и распространения вируса. Частота мутаций и рекомбинации, а также изменения в геноме, такие как делеции и аминокислотные замены, способствуют возникновению новых вариантов вируса, что подчёркивает необходимость постоянного мониторинга.

Природным источником SARS-CoV-2 принято считать летучих мышей *Rhinolophus affinis*, так как геном патогена на 96,2% гомологичен их коронавирусу RaTG13. К промежуточным хозяевам вируса относят панголинов, коронавирусы которых схожи с вирусами рукокрылых на 90% (*Manis javanica*) [66]. Помимо основных хозяев вируса, его переносчиками могут быть хорьки и кошки. Также вирус был обнаружен у собак, свиней и домашних птиц [67]. Летучие мыши, будучи природными резервуарами коронавирусов, играют критическую роль в распространении инфекции. Их уникальная способность переносить вирусы без видимых симптомов делает их важными элементами в цепочке переда-

чи вирусов. Следует отметить, что данный вид *Rhinolophus affinis* в Казахстане не встречается.

Острые респираторные инфекции – самые распространённые инфекционные заболевания среди людей. Новые вирусы, способные вызывать эти инфекции и передаваться через дыхательные пути, представляют значительную угрозу для общественного здравоохранения, поскольку могут вызывать массовые и быстро распространяющиеся пандемии. Летучие мыши играют значительную роль в распространении острых респираторных инфекций, что связано с их биологическими особенностями и экосистемными характеристиками. Физиологические особенности летучих мышей позволяют им переносить инфекции без проявления клинических симптомов, что делает их скрытыми носителями, поддерживающими циркуляцию вирусов в природе [68]. Кроме того, миграционные паттерны и широкое географическое распространение этих млекопитающих способствуют передаче вирусов между различными регионами и видами. Эти факторы увеличивают риск межвидовой передачи, включая переход вирусов от животных к человеку, что особенно важно для понимания механизмов возникновения новых инфекционных заболеваний и их профилактики. В лаборатории экологии вирусов НИЦ микробиологии и вирусологии проводятся скрининговые исследования на коронавирусы летучих мышей и вирусы гриппа А в рамках грантовых проектов. Исследованы пробы от летучих мышей Южного Казахстана и положительные пробы не выявлены. В других исследованиях, проведенных в Казахстане, обнаружен новый коронавирус от летучих мышей, генетически сходный с MERS-коронавирусом, SARS-коронавирусом и человеческими коронавирусами 229E и NL63 [69], что также свидетельствует о существовании неизвестных коронавирусов внутри природного резервуара. При скрининге на коронавирусы в Казахстане выявлены положительные пробы в 38 случаях (4,75%) из 1149 исследованных [70].

Генипавирусы

Вирус Нипах

Вирус Нипах впервые был выделен в 1999 году после зоонозной вспышки в Малайзии 1998 года [74]. Вирус относится к роду *Henipavirus* семейства *Paramyxoviridae*, имеет одноцепочечную минус-нитевую РНК и вызывает тяжёлые респираторные заболевания у людей [75]. Так же вирус циркулирует среди свиней, лошадей, собак и кошек [76]. Из этого следует, что зоо-

нозная передача возможна на свинофермах и скотобойнях [77]. Но стоит учитывать, что помимо летучих мышей и свиней, участие других животных в передаче вируса людям не до конца определено [78]. Важную роль в переносе вируса играет его жизнеспособность: так, например, Нипах-вирус способен выживать в соках фруктов до трёх суток, а также сохранять стабильность при 70°C [79].

Летучие мыши считаются естественными резервуарами Нипах, в частности это касается представителей рода *Pteropus*, питающихся фруктами. Первые случаи передачи вируса от летучих мышей людям были зарегистрированы в 2001 году в Бангладеше и Индии [80]. По данным ВОЗ, с первой вспышки вируса до сегодняшних дней пострадало пять стран Юго-Восточной Азии, помимо двух вышеперечисленных в этот список входят Сингапур, Малайзия и Филиппины [81]. Таксономические линии вируса Нипах, выделенные в Индии и Бангладеше, отличаются от малайзийских. Последние менее разнообразны и изолируются лишь от свиней и людей [82].

Несмотря на постоянно возникающие вспышки инфекции, пока ещё не существует вакцин против вируса [83]. Последние зарегистрированные случаи вспышек вируса Нипах произошли в 2018 году [84] и в 2019 году в Индии [85].

Полный геном индийского штамма NiV был секвенирован в 2019 году в результате молекулярно-генетического анализа смывов, собранных от 141 летучей мыши, а также 92 образцов внутренних органов *Pteropus medius*, обитающих в близости с местностью вспышки вируса. А из взятых сывороток более 20% показали положительный результат на анти-NiV IgG-антитела с помощью иммуноферментного анализа (ELISA) [86]. Стоит отметить, что вирус Нипах, в отличие от других парамиксовирусов и патогенных филовирусов, вызывает у летучих мышей выработку вируснейтрализующих антител, которые могут служить в качестве маркера заболевания [87].

Хендра

Другой представитель Генипавирусов, имеющий высокую летальность при заражении (40-100%), – вирус Хендра (HeV) [88]. С 1994 по 2015 годы наблюдалось в общей сложности 52 вспышки вирусной инфекции. Крупнейшей вспышкой инфекции считается ситуация в Малайзии 1998-1999 гг.: последствия которой

включают более 250 случаев заражения людей с 40% летальных исходов, инфекция свыше миллиона свиней [89]. Смертность зависит как от географического местоположения, так и от животного-носителя. Малазийский штамм инфицирует только свиней (распространителей), австралийский – лошадей (переносчиков), а бангладешский – у людей (внешних носителей) [90].

Главный резервуар вирусов – летучие мыши рода *Pteropus* [91]. Хотя летучие мыши данного рода и считаются естественными резервуарами HeV, сами они переносят инфекцию бессимптомно [92]. Вирус Хендра заражает лошадей при контакте с недоеденными летучими мышами фруктами, их выделениями (фекалии, моча и слюны) на траве, корме или в воде [93].

У людей, свиней и лошадей в свою очередь клинические признаки зависят от возраста: так у молодых наблюдались трудности с дыханием и громкий хриплый кашель, неправильная походка, тремор и слабость задних конечностей; у старых же выявлялись атаксия, парез, судороги, гнойные назальные выделения [94]. Данные выделения несут опасность передачи болезни на ранних стадиях [95]. Помимо вышеуказанных симптомов, варьирующихся от возраста, также имеются общие клинические признаки заболевания: лихорадка, тахикардия, отсутствие аппетита, депрессия и одышка [96].

Геном патогена состоит из шести структурных белков. Их составляют гены нуклеопротеина, фосфопротеина, матричный белка, гликопротеина слияния, гликопротеина присоединения и полимеразного белка [97]. Вирусы NiV и HeV имеют очень высокое сходство: первый состоит из 18 246 нуклеотидов, в то время как второй – из 18 234 [98]. Оба отличаются от других парамиксовирусов более длинным геномом, в основном из-за нетранслируемых дополнительных участков 3'-конца [99]. Это оправдывает причину того, что все белки (кроме фосфопротеина) на 100–200 аминокислот длиннее, чем у других представителей семейства [100].

Одно из ключевых направлений исследования вирусов *Henipavirus* – изучение механизмов их эволюции и адаптации к различным видам хозяев. Эти вирусы обладают уникальной способностью к генетической рекомбинации и мутациям, что позволяет им эффективно преодолевать видовые барьеры и адаптироваться к новым хозяевам, включая человека. Такая генетическая пластичность делает *Henipavirus* особенно опасными в контексте потенциальных пандемий

[101]. Исследования последних лет выявляют новые аспекты взаимодействия данного вируса с их хозяевами и возможными посредниками передачи. Одно из важнейших открытий – обнаружение вируса *Angavokely* (*AngV*) в моче диких летучих мышей на Мадагаскаре. Этот вирус обладает геномными характеристиками, схожими с Хендра и Нипах, но с определёнными отличиями, которые могут указывать на его потенциальную патогенность для человека. Генетический анализ показал, что *AngV*, вероятно, использует механизмы, отличные от других известных генипавирусов, что предполагает возможность его адаптации к различным видам хозяев и потенциальный риск для здоровья человека [102]. Также важным открытием было выявление нового генипа-подобного вируса в Бразилии, названного вирусом *Peixe-Voi*, у опоссумов [103]. Это расширяет понимание возможных резервуаров и путей распространения генипавирусов за пределы привычных хозяев. При анализе виroma летучих мышей в Казахстане представители *Henipavirus* не выявлены.

Филовирусы

Семейство *Filoviridae* названо так за счёт своеобразной нитевидной структуры вирусов [104]. Геном филовирусов состоит из 19 т.п.н., экспрессирующих нуклеопротеин, гликопротеин, РНК-зависимую РНК-полимеразу и структурные белки [105]. Филовирусы представляют собой зоонозные патогены, которые могут вызывать серьёзные болезни у людей. Эпидемия вируса Эбола в Западной Африке, впервые выявленная в начале 2014 года, подчеркивает опасность, которую несут эти смертельные вирусы. Данное семейство принято разделять на Эболавирусы и Марбургвирусы [106], геном которых различается на 50% [107]. Эволюция филовирусов, протекающая на протяжении миллионов лет, проходила параллельно эволюции млекопитающих [108]. Об этом свидетельствует наличие многочисленных эндогенных вставок вирусных последовательностей в геноме млекопитающих [109]. Основными резервуарами эболавирусов считаются летучие мыши видов *Hypsignathus monstrosus*, *Epomops franqueti* и *Myonycteris torquata* [110]. Теорию о передаче инфекции от летучих мышей к людям и другим млекопитающим подкрепляет наличие антител к филовирусам у рукокрылых Филиппин, Китая, Бангладеша [111]. Вирус Эболы выделяется из фекалий летучих мышей, а вирус Марбург изолируется из тканей спустя неделю после инфицирования,

но не фиксируется ни в моче, ни в фекалиях летучих мышей [112].

Современные исследования также сосредоточены на иммунном ответе летучих мышей на филовирусную инфекцию. Летучие мыши обладают уникальной иммунной системой, которая позволяет им переносить вирусные инфекции без развития тяжёлой болезни [113]. Хотя сами летучие мыши не восприимчивы к Эбола- и Марбургвирусам, они подвержены инфекции вируса Лловиу (*Lloviu*) рода *Cuevovirus*. Он был обнаружен в Испании в 2002 г. во время массовой гибели *Minopterus schreibersii* [114]. Геном *Lloviu* отличается от *Marburgvirus* на 57,3–57,7%, в то время как от *Ebolavirus* на 51,8–52,6% [115].

Филовирусы вызывают тяжёлую геморрагическую лихорадку, энцефалит и другие инфекции [116]. Крупнейшая вспышка вируса Эбола произошла в 2014 году в Африке, тогда смертность составила 25–90%, средняя же летальность составляет 50% [117]. Зоонозные инфекции вирусов *Filoviridae* возникают при единичном внедрении патогена в популяцию людей, где при передаче среди людей или приматов от одной особи к другой он приобретает высокое генетическое разнообразие [118]. Например, крыланы служат резервуаром филовирусной инфекции, которая передаётся через прямой контакт, половой контакт или укусы. Люди и нечеловекообразные приматы могут заразиться, употребляя в пищу заражённые вирусом фрукты или при прямом контакте с резервуарными хозяевами. Эти вирусы обладают высокой летальностью и могут быть распространены через аэрозоли, что делает их потенциальными кандидатами для биотеррористических атак. Это подчеркивает необходимость строгих мер биобезопасности и международного сотрудничества для предотвращения использования филовирусов в злонамеренных целях.

В состав рода *Ebolavirus* входят эболавирусы Зайра, Судана (1976), Рестона (1989), леса Таи в Кот-д’Ивуаре (1994) и Бундибуджио (2007) [119]. Марбургвирусы представлены лишь одним видом – *Marburgvirus marburgvirus* [120]. Первый вирус, обнаруженный в 1967 году, относился к Марбургвирусам. В свою очередь эболавирусы заявили о себе в 1976 году в Судане [121].

В исследовании, посвящённом оценке передачи вируса от летучих мышей, указано, что виды *Hypsignathus monstrosus*, *Epomops franqueti* и *Myonycteris torquata* могут быть носителями этих вирусов без проявления симптомов. Од-

нако, гипотеза лишь косвенно подтверждается серологическими исследованиями [122]. Доказательства того, что летучие мыши – резервуары вируса Эбола, в настоящее время основаны на серологии и наличии РНК вируса в тканях и сыворотках летучих мышей в Африке, так и в Азии [123]. При анализе виroma летучих мышей в Казахстане представители *Filoviridae* не выявлены.

Лиссавирусы

Существует 17 официально зарегистрированных видов рода *Lyssavirus*, относящихся к семейству *Rhabdoviridae*, которые разделены на две основные филогруппы [124]: первая включает генотипы 1 и 4–7, вторая – 2 и 3 [125]. Также выделяют третью филогруппу, включающую вирусы Икома (IKOV) и Ллейда (LLEBV) [126]. Любопытно, что практически все лиссавирусы связаны с летучими мышами [127]. Лишь вирус RABV выделяется из данной таксономической группы, распространяясь среди большого спектра видов-хозяев-резервуаров [128], и только он был обнаружен в Новом Свете [129]. Лиссавирусы вызывают клиническое бешенство, приводящее к стопроцентным летальным исходам [130], и вирусный энцефалит [131]. Однако стоит учитывать, что млекопитающим от летучих мышей данные патогены передаются нечасто [132]. Низкая вероятность связана с тем, что лишь 1% от всех существующих рукокрылых (37 видов *Vespertilionidae*) способны передавать вирус другим видам [133]. При этом лиссавирусные инфекции переносят: куницы, овцы, кошки, собаки, мангусты, лошади и люди [134]. Из всех выделенных лиссавирусов только вирусы Мокола и Икома не изолированы от летучих мышей [135].

Последние работы показывают, что разнообразие лиссавирусов продолжает расширяться, и новые виды вирусов активно выявляются в популяциях рукокрылых. Например, недавние исследования выявили новый вид лиссавируса у длиннопалого нетопыря (*Myotis capaccinii*) в Словении, который относится к первой филогруппе и тесно связан с вирусами, ранее обнаруженными в Европе [136]. Кроме того, австралийский лиссавирус летучих мышей (ABLV), выявленный в Австралии, показывает, что этот вирус способен поражать не только летучих мышей и людей, но и других млекопитающих, таких как лошади.

С 1996 по 2013 года в Австралии от Лиссавируса австралийских летучих мышей (ABLV), ранее инфицирующего лишь людей и рукокрылых,

также пострадали и лошади [137]. Межвидовая передача вируса от летучих мышей происходит преимущественно посредством укусов [138], внутривидовая передача проходит через слюну, а также внутриутробно от матери плоду [139]. Также, недавние случаи заражения людей лиссавирусами в Дальневосточном регионе России подчеркивают риск межвидовой передачи вируса, особенно в контексте отсутствия вакцин или постконтактной профилактики для некоторых новых штаммов лиссавирусов [140]. Подобные случаи подчеркивают важность проведения мониторинга виroma летучих мышей для лучшего понимания эволюции и распространения этих вирусов. Вирусологический скрининг летучих мышей Казахстана позволил выявить РНК вируса бешенства – в 27 (7,74%) образцах летучих мышей из исследованных 1149 (393 мазка из ротоглотки, 349 образцов мозга, 407 гуано). Образцы были собраны у четырёх видов летучих мышей (*Vespertilio murinus*, *Nyctalus noctula*, *Myotis blythii*, *Eptesicus serotinus*) в девяти регионах [70].

Флавивирусы Вирус Денге

От инфекции вируса Денге каждый год страдает от 100 до 400 миллионов людей в более чем в 100 странах мира [141]. Инфицирование патогеном вызывает тошноту, температуру, головную боль, жажду, сыпь, лихорадку, рвоту, боль в костях, суставах, мышцах, животе и глазах, также могут пострадать лимфатические узлы и кровеносные сосуды, а в тяжёлых случаях болезнь может привести к летальному исходу [142].

Вирус Денге (DENV) относится к роду *Flavivirus* семейства *Flaviviridae* [143]. Геном вируса состоит из 10,7 т.п.н. и кодирует три структурных и семь неструктурных белков [144]. До 2013 года выделяли четыре основных серотипа вируса Денге; изолированный в Малайзии пятый серотип отличается более высокой вирулентностью [145]. Для всех серотипов характерны два цикла передачи вируса: сальватический и человеческий. В случае с последним единственным хозяином вируса считается человек [146].

Основные переносчики вируса Денге – комары рода *Aedes*, летучие мыши же считаются промежуточными резервуарами в жизненном цикле вируса [147]. Это подкрепляется фактом обнаружения специфических антител к вирусу в сыворотках летучих мышей [148]. В то же время, потенциальная передача вируса от людей к летучим мышам вероятнее всего оставляет по-

следних как тупиковых хозяев [149]. Вирус Денге переносят летучие мыши родов *Desmodus*, *Artibeus*, *Molossus*, *Natalus*, *Anoura*, *Uroderma* [150]. Кроме летучих мышей антитела вирусу Денге были найдены у броненосцев, дикобразов, опоссумов, различных грызунов и сумчатых [151, 152].

Вирус энцефалита лошадей (EEV)

EEV – представитель рода *Alphavirus* семейства *Togaviridae* и трёх видов флавивирусов семейства *Flaviviridae* [153]. Первые случаи инфекции произошли в популяциях лошадей в 30-х годах XIX в. [154], у человека же вирус впервые зарегистрирован в первой половине XX века [155]. Таксономически разделяют энзоотические и эпизоотические штаммы [156].

Заболевание, вызванное вирусом, вызывает лихорадку, боли в голове, глазах и пояснице, тошноту, рвоту, диарею, судороги и гемипарезы [157]. Смертность у людей составляет меньше 1% [158]; при том, что люди остаются лишь промежуточным хозяином для вируса [159]. У беременных женщин, инфицированных EEV, возникает риск дефектов у новорождённых, мертворождений, аборт [160]. Энцефалит лошадей циркулирует преимущественно в Северной и Южной Америке, но распространение инфекции возможно и в других регионах мира: лошади подвергаются риску во время международных соревнований [161]. Вирус энцефалита лошадей придерживается годовой модели сезонной или устойчивой передачи [162]. Симптомы болезни включают вялость, лихорадку, тахикардию и сероконверсию. Зачастую в случаях инфицирования вирус энцефалита приводит к смерти животного [163].

Из североамериканского варианта вируса лошадиного энцефалита (EEEV) был выделен отдельный вид линий II, III и IV, который был назван вирусом Мадариага (MADV). Данный вирус не считался патогенным для человека до вспышки в Панаме в 2010 году [164].

Процент летальных исходов у заражённых лошадей составляет 80–90% [165]. Заболевание сопровождалось судорогами, потерей сознания [166].

Геном вируса энцефалита лошадей кодирует четыре неструктурных и пять структурных белков [167]. Основные резервуары вируса – грызуны и комары [168], но было также выявлено, что летучие мыши могут быть носителями данного патогена [169]. Переносят патоген такие роды рукокрылых как: *Artibeus*, *Vampyrops*, *Carollia*,

Sturnira, *Glossophaga* [150]. Межвидовая, также, как и внутривидовая передача инфекции происходит посредством аэрозолей, предметов, контаминированных патогенами, а также через прямой контакт [170]. При анализе виroma летучих мышей в Казахстане представители *Flaviviridae* не выявлены.

Другие семейства вирусов летучих мышей

Вирусы семейства *Adenoviridae* от летучих впервые были выделены в 2006 г. от *Pteropus dasymallus* и *Pteropus pipistrellus*. Далее в Китае, Венгрии и Германии было выделено ещё 29 новых штаммов аденовирусов [171]. Аденовирусы (AdV) – безоболочные двухцепочные ДНК-вирусы с размером генома от 30 до 36 т.п.н., у некоторых видов до 45 т.п.н. [172]. В зависимости от носителя аденовирусная инфекция вызывает респираторные, глазные и желудочно-кишечные заболевания [172]. Новый вид аденовирусов летучих мышей идентифицирован в Казахстане у вида *Myotis blythii* в южном регионе [70]. Расчет идентичности аминокислотных последовательностей гена гексона нового казахстанского аденовируса от летучей мыши показал максимальную идентичность 70,00% с мастаденовирусами E и H летучих мышей.

Astroviridae – это семейство небольших одноцепочечных безоболочечных РНК-вирусов с характерно малым геномом от 6,17 до 7,72 т.п.н. [174]. Впервые они были обнаружены в 1975 году во время вспышек желудочно-кишечных заболеваний у детей [175]. Различают два рода астровирусов: *Mamastrovirus* и *Avastrovirus* [176]. В большинстве случаев астровирусные инфекции протекают бессимптомно, но способны вызывать диарею и гастроэнтерит [177], у летучих мышей вирус симптомов и проявлений заболевания не вызывает [178]. Несмотря на это, в популяциях летучих мышей астровирусы встречаются с высокой частотой [179], однако выделяются лишь частичные последовательности генома [180]. Пока что не было зафиксировано ни одного случая передачи астровирусов от летучих мышей, что говорит об их видоспецифичности, но не освобождает от рисков возникновения новых зоонозных форм [181].

Ротавирусы семейства *Reoviridae* – двухцепочечные РНК-вирусы, геном которых состоит из 6 структурных вирусных белков (VP1–VP4, VP6 и VP7) и 6 неструктурных белков. Патоген вызывает диарею у молодняка млекопитающих и птиц [182]. Таксономически разделяют восемь групп ротавирусов (от А до Н), четыре из них

(RVA, RVB, RVC и RVH) инфицируют людей. Также, как и в случае с астровирусами, признаки ротавирусной инфекции у летучих мышей отсутствуют [183]. В 2007 году в Малайзии был идентифицирован новый вирус «Мелака», который был связан с острым респираторным заболеванием у человека. Этот вирус имеет близкое генетическое родство с вирусами, обнаруженными у летучих мышей; вирусы группы RVH у людей и летучих мышей имеют филогенетическое сходство, что раскрывает их зоонозный потенциал [184]. Реовирусы и астровирусы в вируме летучих мышей Казахстана на сегодняшний день не выявлены.

К семейству *Herpesviridae* относятся подсемейства *Alpha-*, *Beta-* и *Gammaherpesvirinae*, включающие в себя 13 родов и 118 видов [185]. Герпесвирусам характерна ДНК-цепь длиной 120–240 т.п.н., содержащая 70–170 генов, кодирующих 43 консенсусных белка. Вирусы герпеса, широко распространены среди различных видов рукокрылых по всему миру, они были обнаружены у 75 видов летучих мышей в Африке, Азии, Америке, Океании [186]. Они способны вызывать заболевания, такие как генитальные инфекции и кожные заболевания у летучих мышей, хотя часто протекают бессимптомно. При этом обладают высоким уровнем генетического разнообразия и обнаруживаются у многих млекопитающих. В Казахстане также обнаружено присутствие этого семейства в образцах от летучих мышей (данные не опубликованы).

Вирусы летучих мышей Казахстана

В Казахстане в последние годы исследования вирусов летучих мышей постепенно развиваются. Как видно, из всех вышеупомянутых семейств вирусов в Казахстане от летучих мышей выявлены коронавирусы [172] и аденовирусы [174] в южных и северных районах страны, а также вирус бешенства RabV на севере, юге и западе. Помимо них обнаружены вирусы герпеса летучих мышей (неопубликованные данные), которые предположительно также являются новым видом для науки. Следует отметить, что все обнаруженные семейства вирусов летучих мы-

шей выявлены от клинически здоровых особей и возможность их передачи человеку является предметом будущих исследований.

Особый интерес представляет ретроспективное исследование вируса Узун-агач (UZAV–Uzun-Agach virus) (*Bunyaviridae*, *Nairovirus*), изолированного в Казахстане в 1977 г. от острой ночницы (*Myotis blythii*) [187]. Семейство буньявирусов является опасным патогеном человека и животных. Большинство вирусов родов *Orthobunyavirus*, *Phlebovirus*, *Nairovirus* являются арбовирусами, то есть передаются восприимчивым позвоночным хозяевам посредством кровососущих членистоногих, вызывая у них геморрагические лихорадки.

В казахстанских исследованиях вирусы гриппа А у летучих мышей не обнаружены, но у птиц семейства утиных выявлен вирус гриппа А подтипа H19 [188], который по последовательности гемагглютинина является близким к подтипу H9 от летучих мышей [189], рассматриваемый как потенциальный для последующих пандемий [190].

Учитывая разнообразие видов летучих мышей в Казахстане и недостаточное изучение их вирусного состава, существует потенциал для открытия новых, ранее неизвестных вирусов, которые могут представлять угрозу как для животных, так и для людей.

Таким образом, рукокрылые играют важную роль в эволюции вирусов, что сказывается на способности последних обходить иммунную защиту. На широкое распространение вирусной инфекции влияет высокая адаптивность ко внешним факторам среды обитания, а также их широкий спектр рациона. В Казахстане ведётся исследование вирусов летучих мышей, что внесет существенный вклад для расширения наших представлений о потенциальных угрозах, исходящих из этого природного резервуара.

Финансирование

Работа выполнена при финансовой поддержке Министерства науки и высшего образования Республики Казахстан (грант № AP14869099).

Литература

1. Lei, M., & Dong, D. (2016). Phylogenomic analyses of bat subordinal relationships based on transcriptome data. *Scientific Reports*, 6, 27726. <https://doi.org/10.1038/srep27726>
2. Explore Current Mammalian Taxonomy. Mammal Diversity Web. Retrieved from <https://www.mammaldiversity.org/taxa.html> (accessed December 10, 2023).

3. Olival, K. J. (2017). Host and viral traits predict zoonotic spillover from mammals. *Nature*, 546(7660), 646-650. <https://doi.org/10.1038/nature22975>
4. Calisher, C. H. (2006). Bats: important reservoir hosts of emerging viruses. *Clinical Microbiology Reviews*, 19(3), 531-545. <https://doi.org/10.1128/CMR.00017-06>
5. Seluanov, A. (2018). Mechanisms of cancer resistance in long-lived mammals. *Nature Reviews Cancer*, 18(7), 433-441. <https://doi.org/10.1038/s41568-018-0004-9>
6. Irving, A. T. (2021). Lessons from the host defences of bats, a unique viral reservoir. *Nature*, 589(7842), 363-370. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-03128-0>
7. Bernard, F. (2022). Aging at Evolutionary Crossroads: Longitudinal Gene Co-expression Network Analyses of Proximal and Ultimate Causes of Aging in Bats. *Molecular Biology and Evolution*, 39(1), msab302. <https://doi.org/10.1093/molbev/msab302>
8. Voigt, C. C. (2017). Principles and patterns of bat movements: from aerodynamics to ecology. *The Quarterly Review of Biology*, 92(3), 267-287. <https://doi.org/10.1086/693847>
9. Liang, Y. P., & Yu, L. (2015). Advances on molecular mechanism of the adaptive evolution of Chiroptera (bats). *Yi Chuan*, 37(1), 25-33. <https://doi.org/10.16288/j.ycz.2015.01.004>
10. Alyasseri, Z. A. A. (2022). Recent advances of bat-inspired algorithm, its versions and applications. *Neural Computing and Applications*, 34(19), 16387-16422. <https://doi.org/10.1007/s00521-022-07662-y>
11. Zhao, H. (2020). COVID-19 drives new threat to bats in China. *Science*, 367(6483), 1436-1436. <https://doi.org/10.1126/science.abb3088>
12. Weinberg, M., & Yovel, Y. (2022). Revising the paradigm: Are bats really pathogen reservoirs or do they possess an efficient immune system? *iScience*. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2022.104782>
13. Zhou, S., et al. (2022). ZOVER: The database of zoonotic and vector-borne viruses. *Nucleic Acids Research*, 50, D943-D949.
14. Bonilla-Aldana, D. K., et al. (2021). Bats in ecosystems and their wide spectrum of viral infectious potential threats: SARS-CoV-2 and other emerging viruses. *International Journal of Infectious Diseases*, 102, 87-96.
15. Li, K., Guan, Y., & Wang, J. (2004). Genesis of a highly pathogenic and potentially pandemic H5N1 influenza virus in eastern Asia. *Nature*, 430, 209-213. <https://doi.org/10.1038/nature02746>
16. Zhou, P., Fan, H., & Lan, T., et al. (2018). Fatal swine acute diarrhoea syndrome caused by an HKU2-related coronavirus of bat origin. *Nature*, 556(7700), 255-258. <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0010-9>
17. Daszak, P., Cunningham, A. A., & Hyatt, A. D. (2000). Emerging infectious diseases of wildlife: threats to biodiversity and human health. *Science*, 287(5452), 443-449. <https://doi.org/10.1126/science.287.5452.443>
18. Leroy, E. M., Kumulungui, B., & Pourrut, X., et al. (2005). Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. *Nature*, 438(7068), 575-576. <https://doi.org/10.1038/438575a>
19. Ge, X. Y., et al. (2013). Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature*, 503(7477), 535-538. <https://doi.org/10.1038/nature12711>
20. Baker, M. L., Schountz, T., & Wang, L. F. (2013). Antiviral immune responses of bats: a review. *Zoonoses and Public Health*, 60(1), 104-116. <https://doi.org/10.1111/j.1863-2378.2012.01528.x>
21. Plowright, R. K., et al. (2011). Urban habituation, ecological connectivity and epidemic dampening: the emergence of Hendra virus from flying foxes (Pteropus spp.). *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 278(1725), 3703-3712. <https://doi.org/10.1098/rspb.2011.0522>
22. Serra-Cobo, J., & López-Roig, M. (2017). Bats and Emerging Infections: An Ecological and Virological Puzzle. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 972, 35-48. https://doi.org/10.1007/5584_2016_131
23. Drexler, J. F., et al. (2012). Bats host major mammalian paramyxoviruses. *Nature Communications*, 3, 796. <https://doi.org/10.1038/ncomms1796>
24. Gvozdev, E. V., & Strautman, E. I. (1985). Insectivora and Chiroptera. In *Mammals of Kazakhstan* (Vol. IV, p. 280). Nauka of Kazakh SSR.
25. Ye, Z. W., et al. (2020). Zoonotic origins of human coronaviruses. *International Journal of Biological Sciences*, 16(10), 1686-1697. <https://doi.org/10.7150/ijbs.45472>
26. Drosten, C., Günther, S., et al. (2003). Identification of a Novel Coronavirus in Patients with Severe Acute Respiratory Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 348(20), 1967-1976. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa030747>
27. Wong, T. W. (2004). Cluster of SARS among medical students exposed to a single patient, Hong Kong. *Emerging Infectious Diseases*, 10(2), 269-276. <https://doi.org/10.3201/eid1002.030452>
28. Loon, S. C. (2004). The severe acute respiratory syndrome coronavirus in tears. *British Journal of Ophthalmology*, 88(7), 861-863. <https://doi.org/10.1136/bjo.2003.035931>
29. Ren, W., et al. (2008). Difference in receptor usage between severe acute respiratory syndrome (SARS) coronavirus and SARS-like coronavirus of bat origin. *Journal of Virology*, 82(4), 1899-1907. <https://doi.org/10.1128/JVI.01085-07>
30. Centers for Disease Control and Prevention. (n.d.). Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS). Retrieved from <https://www.cdc.gov/dotw/sars/index.html> (accessed December 10, 2023).
31. Ruan, Y. J., et al. (2003). Comparative full-length genome sequence analysis of 14 SARS coronavirus isolates and common mutations associated with putative origins of infection. *Lancet*, 361(9371), 1779-1785. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(03\)13414-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)13414-9)
32. Weiss, R. A., & McMichael, A. J. (2004). Social and environmental risk factors in the emergence of infectious diseases. *Nature Medicine*, 10(12 Suppl), S70-76. <https://doi.org/10.1038/nm1150>

33. Guan, Y., Zheng, B. J., He, Y. Q., et al. (2003). Isolation and characterization of viruses related to the SARS coronavirus from animals in southern China. *Science*, 302(5643), 276-278. <https://doi.org/10.1126/science.1087139>
34. Peiris, J. S., Lai, S. T., Poon, L. L., et al. (2003). Coronavirus as a possible cause of severe acute respiratory syndrome. *Lancet*, 361(9366), 1319-1325. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(03\)13077-2](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)13077-2)
35. Kan, B., Wang, M., Jing, H., et al. (2005). Molecular evolution analysis and geographic investigation of severe acute respiratory syndrome coronavirus-like virus in palm civets at an animal market and on farms. *Journal of Virology*, 79(18), 11892-11900. <https://doi.org/10.1128/JVI.79.18.11892-11900.2005>
36. Lau, S. K., Woo, P. C., Li, K. S., et al. (2005). Severe acute respiratory syndrome coronavirus-like virus in Chinese horseshoe bats. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(39), 14040-14045. <https://doi.org/10.1073/pnas.0506735102>
37. Li, W., Shi, Z., Yu, M., et al. (2005). Bats are natural reservoirs of SARS-like coronaviruses. *Science*, 310(5748), 676-679. <https://doi.org/10.1126/science.1118391>
38. Drexler, J. F., et al. (2010). Genomic characterization of severe acute respiratory syndrome-related coronavirus in European bats and classification of coronaviruses based on partial RNA-dependent RNA polymerase gene sequences. *Journal of Virology*, 84(21), 11336-11349. <https://doi.org/10.1128/JVI.00650-10>
39. Martina, B. E., Haagmans, B. L., & Kuiken, T., et al. (2003). Virology: SARS virus infection of cats and ferrets. *Nature*, 425(6961), 915. <https://doi.org/10.1038/425915a>
40. Rowe, T., Gao, G., et al. (2004). Macaque Model for Severe Acute Respiratory Syndrome. *Journal of Virology*, 78(20), 11401-11404. <https://doi.org/10.1128/jvi.78.20.11401-11404.2004>
41. Bukreyev, A., Lamirande, E. W., & Buchholz, U. J., et al. (2004). Mucosal immunisation of African green monkeys (*Cercopithecus aethiops*) with an attenuated parainfluenza virus expressing the SARS coronavirus spike protein for the prevention of SARS. *Lancet*, 363(9427), 2122-2127. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16501-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16501-X)
42. Lau, S. K., et al. (2007). Complete genome sequence of bat coronavirus HKU2 from Chinese horseshoe bats revealed a much smaller spike gene with a different evolutionary lineage from the rest of the genome. *Virology*, 367(2), 428-439. <https://doi.org/10.1016/j.virol.2007.06.009>
43. Zaki, A. M., et al. (2012). Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *New England Journal of Medicine*, 367(19), 1814-1820. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1211721>
44. World Health Organization. (n.d.). Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV). Retrieved from <https://www.who.int/emergencies/situations/middle-east-respiratory-syndrome-outbreak> (accessed December 10, 2023).
45. van Boheemen, S., de Graaf, M., et al. (2012). Genomic Characterization of a Newly Discovered Coronavirus Associated with Acute Respiratory Distress Syndrome in Humans. *mBio*. <https://doi.org/10.1128/mbio.00473-12>
46. Cai, Y., Yu, S. Q., Postnikova, E. N., et al. (2014). CD26/DPP4 cell-surface expression in bat cells correlates with bat cell susceptibility to Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV) infection and evolution of persistent infection. *PLoS One*, 9(11), e112060. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0112060>
47. Corman, V. M., et al. (2014). Antibodies against MERS coronavirus in dromedary camels, Kenya, 1992-2013. *Emerging Infectious Diseases*, 20(8), 1319-1322. <https://doi.org/10.3201/eid2008.140596>
48. van Doremalen, N., et al. (2017). High Prevalence of Middle East Respiratory Coronavirus in Young Dromedary Camels in Jordan. *Vector Borne and Zoonotic Diseases*, 17(2), 155-159. <https://doi.org/10.1089/vbz.2016.2062>
49. Dudas, G., Carvalho, L. M., Rambaut, A., & Bedford, T. (2018). MERS-CoV spillover at the camel-human interface. *eLife*, 7, e31257. <https://doi.org/10.7554/eLife.31257>
50. Wong, A. C. P., Li, X., Lau, S. K. P., & Woo, P. C. Y. (2019). Global Epidemiology of Bat Coronaviruses. *Viruses*, 11(2), 174. <https://doi.org/10.3390/v11020174>
51. Menachery, V. D., Schäfer, A., Burnum-Johnson, K. E., et al. (2018). MERS-CoV and H5N1 influenza virus antagonize antigen presentation by altering the epigenetic landscape. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115(5), E1012-E1021. <https://doi.org/10.1073/pnas.1706928115>
52. Karamendin, K., Seidalina, A., Sabyrzhan, T., Nuralibekov, S., Kasymbekov, Y., Suleimenova, S., Khan, E., Alikhanov, O., Narsha, U., Erkekulova, K., et al. (2022). Serological Screening for Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus and Hepatitis E Virus in Camels in Kazakhstan. *Pathogens*, 11(9), 1224. <https://doi.org/10.3390/pathogens11111224>
53. Miguel, E., Perera, R. A., Baubekova, A., Chevalier, V., Faye, B., Akhmetsadykov, N., Ng, C. Y., Roger, F., & Peiris, M. (2016). Absence of Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus in Camelids; Kazakhstan; 2015. *Emerging Infectious Diseases*, 22(3), 555-557. <https://doi.org/10.3201/eid2203.151284>
54. Orynbayev, M. B., Hitch, A. T., Kerimbayev, A. A., Nissanova, R. K., Sultankulova, K. T., Rystayeva, R. A., Omarova, Z. D., Kassenov, M. M., Tailakova, E. T., & Smith, G. J. D. (2022). Serological exposure in Bactrian and dromedary camels in Kazakhstan to a MERS or MERS-like coronavirus. *Transboundary and Emerging Diseases*, 69(4), e1374-e1381. <https://doi.org/10.1111/tbed.14468>
55. Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. (2020). The species Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nature Microbiology*, 5(4), 536-544. <https://doi.org/10.1038/s41564-020-0695-z>
56. World Health Organization. (n.d.). WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. Retrieved from <https://covid19.who.int/?mapFilter=cases> (accessed December 10, 2023).
57. Machado, D. J., & Pepin, K. M. (2021). Fundamental evolution of all Orthocoronavirinae including three deadly lineages descendent from Chiroptera-hosted coronaviruses: SARS-CoV, MERS-CoV and SARS-CoV-2. *Cladistics*, 37(5), 461-488. <https://doi.org/10.1111/cla.12454>

58. Ye, Z. W., et al. (2020). Zoonotic origins of human coronaviruses. *International Journal of Biological Sciences*, 16(10), 1686-1697. <https://doi.org/10.7150/ijbs.45472>
59. Forni, D., et al. (2017). Molecular Evolution of Human Coronavirus Genomes. *Trends in Microbiology*, 25(1), 35-48. <https://doi.org/10.1016/j.tim.2016.09.001>
60. Kupferschmidt, K. (2020). Genome analyses help track coronavirus' moves. *Science*, 367(6483), 1176-1177. <https://doi.org/10.1126/science.367.6483.1176>
61. Ferron, F., et al. (2018). Structural and molecular basis of mismatch correction and ribavirin excision from coronavirus RNA. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 115(2), E162-E171. <https://doi.org/10.1073/pnas.1718806115>
62. Payne, S. (2017). *Viruses: From Understanding to Investigation*. Academic Press.
63. Li, F., Li, W., Farzan, M., & Harrison, S. C. (2005). Structure of SARS coronavirus spike receptor-binding domain complexed with receptor. *Science*, 309(5742), 1864-1868. <https://doi.org/10.1126/science.1116480>
64. Chazal, N. (2021). Coronavirus, the King Who Wanted More Than a Crown: From Common to the Highly Pathogenic SARS-CoV-2, Is the Key in the Accessory Genes? *Frontiers in Microbiology*, 12, 682603. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.682603>
65. da Silva, P. G., & Mesquita, J. R. (2021). Viral, host and environmental factors that favor anthropozoonotic spillover of coronaviruses: An opinionated review, focusing on SARS-CoV, MERS-CoV and SARS-CoV-2. *Science of The Total Environment*, 750, 141483. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.141483>
66. Lam, T., et al. (2020). Identification of 2019-nCoV related coronaviruses in Malayan pangolins in southern China. *BioRxiv*. <https://doi.org/10.1101/2020.02.13.945485>
67. Shi, J., et al. (2020). Susceptibility of ferrets, cats, dogs, and other domesticated animals to SARS-coronavirus 2. *Science*, 368(6494), 1016-1020. <https://doi.org/10.1126/science.abb7015>
68. Fan, Y., Zhao, K., Shi, Z. L., & Zhou, P. (2019). Bat Coronaviruses in China. *Viruses*, 11(3), 210. <https://doi.org/10.3390/v11030210>
69. Mendenhall, I. H., Kerimbayev, A. A., Stochkov, V. M., Sultankulova, K. T., Kopeyev, S. K., Su, Y. C., Smith, G. J., & Orynbayev, M. B. (2019). Discovery and Characterization of Novel Bat Coronavirus Lineages from Kazakhstan. *Viruses*, 11(4), 356. <https://doi.org/10.3390/v11040356>
70. Karagulov, A. I., Argimbayeva, T. U., et al. (2022). The Prevalence of Viral Pathogens among Bats in Kazakhstan. *Viruses*, 14(12), 2743. <https://doi.org/10.3390/v14122743>
71. Broder, C. C., & Wong, K. T. (2016). Henipaviruses. In *Neurotropic Viral Infections* (pp. 45–83). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-33133-1_3
72. Singh, R. K., et al. (2019). Nipah virus: epidemiology, pathology, immunobiology and advances in diagnosis, vaccine designing and control strategies—a comprehensive review. *The Veterinary Quarterly*, 39(1), 26-55. <https://doi.org/10.1080/01652176.2019.1580827>
73. Bruno, L., et al. (2022). Nipah Virus Disease: Epidemiological, Clinical, Diagnostic and Legislative Aspects of This Unpredictable Emerging Zoonosis. *Animals*, 13(1), 159. <https://doi.org/10.3390/ani13010159>
74. Ching, P. K., et al. (2015). Outbreak of henipavirus infection, Philippines, 2014. *Emerging Infectious Diseases*, 21(2), 328-331. <https://doi.org/10.3201/eid2102.141433>
75. Nikolay, B., et al. (2019). Transmission of Nipah Virus—14 Years of Investigations in Bangladesh. *New England Journal of Medicine*, 380(19), 1804-1814. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1805376>
76. de Wit, E., et al. (2014). Foodborne transmission of nipah virus in Syrian hamsters. *PLoS Pathogens*, 10(3), e1004001. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004001>
77. Chadha, M. S., et al. (2006). Nipah virus-associated encephalitis outbreak, Siliguri, India. *Emerging Infectious Diseases*, 12(2), 235-240. <https://doi.org/10.3201/eid1202.051247>
78. Chadha, M. S., et al. (2006). Nipah virus-associated encephalitis outbreak, Siliguri, India. *Emerging Infectious Diseases*, 12(2), 235-240. <https://doi.org/10.3201/eid1202.051247>
79. World Health Organization. (n.d.). Manual for Laboratory Diagnosis of Nipah Virus. Retrieved from <https://www.who.int/southeastasia/outbreaks-and-emergencies/infectious-hazard-management/ihtm-updates/manual-laboratory--diagnosis-nipah-virus> (accessed December 10, 2023).
80. Rahman, M. Z., Islam, M. M., Hossain, M. E., et al. (2021). Genetic diversity of Nipah virus in Bangladesh. *International Journal of Infectious Diseases*, 102, 144-151. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.10.041>
81. Gómez Román, R., et al. (2022). Medical countermeasures against henipaviruses: A review and public health perspective. *The Lancet Infectious Diseases*, 22(1), e13-e27. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(21\)00400-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(21)00400-X)
82. Arunkumar, G., Chandni, R., Mourya, D. T., et al. (2019). Outbreak Investigation of Nipah Virus Disease in Kerala, India, 2018. *Journal of Infectious Diseases*, 219(12), 1867-1878. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiy612>
83. Sahay, R. R., Yadav, P. D., Gupta, N., et al. (2020). Experiential learnings from the Nipah virus outbreaks in Kerala towards containment of infectious public health emergencies in India. *Epidemiology and Infection*, 148, e90. <https://doi.org/10.1017/S0950268820000825>
84. Sudeep, A. B., Yadav, P. D., Gokhale, M. D., et al. (2021). Detection of Nipah virus in Pteropus medius in 2019 outbreak from Ernakulam district, Kerala, India. *BMC Infectious Diseases*, 21(1), 162. <https://doi.org/10.1186/s12879-021-05865-7>
85. Turmelle, A. S., Jackson, F. R., Green, D., McCracken, G. F., & Rupprecht, C. E. (2010). Host immunity to repeated rabies virus infection in big brown bats. *Journal of General Virology*, 91(9), 2360-2366. <https://doi.org/10.1099/vir.0.020073-0>

86. Marsh, G. A., & Wang, L. F. (2012). Hendra and Nipah viruses: why are they so deadly? *Current Opinion in Virology*, 2(3), 242-247. <https://doi.org/10.1016/j.coviro.2012.03.006>
87. Halpin, K., Henipavirus Ecology Research Group. (2007). Emerging viruses: coming in on a wrinkled wing and a prayer. *Clinical Infectious Diseases*, 44(5), 711-717. <https://doi.org/10.1086/511078>
88. Li, Y., & Wang, J. (2008). Antibodies to Nipah or Nipah-like viruses in bats, China. *Emerging Infectious Diseases*, 14(12), 1974-1976. <https://doi.org/10.3201/eid1412.080359>
89. Halpin, K., Henipavirus Ecology Research Group. (2011). Pteropid bats are confirmed as the reservoir hosts of henipaviruses: a comprehensive experimental study of virus transmission. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 85(5), 946-951. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2011.10-0567>
90. Field, H. (2001). The natural history of Hendra and Nipah viruses. *Microbes and Infection*, 3(4), 307-314. [https://doi.org/10.1016/s1286-4579\(01\)01384-3](https://doi.org/10.1016/s1286-4579(01)01384-3)
91. Hana, M. (2009). Animal models of henipavirus infection: A review. *The Veterinary Journal*, 181(3), 211-220. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.10.016>
92. Marsh, G. A., & Wang, L. F. (2011). Experimental infection of horses with Hendra virus/Australia/horse/2008/Redlands. *Emerging Infectious Diseases*, 17(12), 2232-2238. <https://doi.org/10.3201/eid1712.111162>
93. Amaya, M., & Broder, C. C. (2020). Vaccines to Emerging Viruses: Nipah and Hendra. *Annual Review of Virology*, 7(1), 447-473. <https://doi.org/10.1146/annurev-virology-021920-113833>
94. Jack, P. J., Boyle, D. B., Eaton, B. T., & Wang, L. F. (2005). The complete genome sequence of J virus reveals a unique genome structure in the family Paramyxoviridae. *Journal of Virology*, 79(16), 10690-10700. <https://doi.org/10.1128/JVI.79.16.10690-10700.2005>
95. Wang, L. F., Harcourt, B. H., Yu, M., et al. (2000). The exceptionally large genome of Hendra virus: support for creation of a new genus within the family Paramyxoviridae. *Journal of Virology*, 74(21), 9972-9979. <https://doi.org/10.1128/jvi.74.21.9972-9979.2000>
96. Wang, L. F., Harcourt, B. H., Yu, M., et al. (2001). Molecular biology of Hendra and Nipah viruses. *Microbes and Infection*, 3(4), 279-287. [https://doi.org/10.1016/s1286-4579\(01\)01381-8](https://doi.org/10.1016/s1286-4579(01)01381-8)
97. Pepin, K. M., Lass, S., & Juliet, R. C. (2010). Identifying genetic markers of adaptation for surveillance of viral host jumps. *Nature Reviews Microbiology*, 8(10), 802-813. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2426>
98. Madera, S., et al. (2022). Discovery and Genomic Characterization of a Novel Henipavirus, Angavokely Virus, from Fruit Bats in Madagascar. *Journal of Virology*, 96(18), e0092122. <https://doi.org/10.1128/jvi.00921-22>
99. Li, H., Kim, J. V., & Pickering, B. S. (2023). Henipavirus zoonosis: outbreaks, animal hosts and potential new emergence. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1167085. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1167085>
100. Feldmann, H., Jones, S., Klenk, H. D., & Schnittler, H. J. (2003). Ebola virus: from discovery to vaccine. *Nature Reviews Immunology*, 3(8), 677-685. <https://doi.org/10.1038/nri1154>
101. Feldmann, H., & Kiley, M. P. (1999). Classification, structure, and replication of filoviruses. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 235, 1-21. https://doi.org/10.1007/978-3-642-59949-1_1
102. Olival, K. J., & Hayman, D. T. (2014). Filoviruses in bats: current knowledge and future directions. *Viruses*, 6(4), 1759-1788. <https://doi.org/10.3390/v6041759>
103. Kuhn, J. H. (2010). Proposal for a revised taxonomy of the family Filoviridae: classification, names of taxa and viruses, and virus abbreviations. *Archives of Virology*, 155(12), 2083-2103. <https://doi.org/10.1007/s00705-010-0814-x>
104. Taylor, D. J., Leach, R. W., & Bruenn, J. (2010). Filoviruses are ancient and integrated into mammalian genomes. *BMC Evolutionary Biology*, 10(1), 193. <https://doi.org/10.1186/1471-2148-10-193>
105. Belyi, V. A., Levine, A. J., & Skalka, A. M. (2010). Unexpected inheritance: multiple integrations of ancient bornavirus and ebolavirus/marburgvirus sequences in vertebrate genomes. *PLoS Pathogens*, 6(7), e1001030. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1001030>
106. Leroy, E. M., Kumulungui, B., Pourrut, X., et al. (2005). Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. *Nature*, 438(7068), 575-576. <https://doi.org/10.1038/438575a>
107. Olival, K. J., et al. (2013). Ebola virus antibodies in fruit bats, Bangladesh. *Emerging Infectious Diseases*, 19(2), 270-273. <https://doi.org/10.3201/eid1902.120524>
108. Paweska, J. T., et al. (2012). Virological and serological findings in Rousettus aegyptiacus experimentally inoculated with Vero cells-adapted Hogan strain of Marburg virus. *PLoS One*, 7(9), e45479. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0045479>
109. Srivastava, S., & Sharma, D. (2023). Emergence of Marburg virus: a global perspective on fatal outbreaks and clinical challenges. *Frontiers in Microbiology*, 14, 1239079. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1239079>
110. Negredo, A., et al. (2011). Discovery of an ebolavirus-like filovirus in Europe. *PLoS Pathogens*, 7(10), e1002304. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002304>
111. Jeffs, B. (2006). A clinical guide to viral haemorrhagic fevers: Ebola, Marburg and Lassa. *Tropical Doctor*, 36(1), 1-4. <https://doi.org/10.1258/004947506775598914>
112. World Health Organization. (n.d.). Ebola virus disease. Retrieved from https://www.who.int/health-topics/ebola#tab=tab_1 (accessed December 10, 2023).
113. Bausch, D. G., Nichol, S. T., Muyembe-Tamfum, J. J., et al. (2006). Marburg hemorrhagic fever associated with multiple genetic lineages of virus. *New England Journal of Medicine*, 355(9), 909-919. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa051465>
114. Carroll, S. A., et al. (2013). Molecular evolution of viruses of the family Filoviridae based on 97 whole-genome sequences. *Journal of Virology*, 87(5), 2608-2616. <https://doi.org/10.1128/JVI.03118-12>

115. Towner, J. S., et al. (2006). Marburgvirus genomics and association with a large hemorrhagic fever outbreak in Angola. *Journal of Virology*, 80(13), 6497-6516. <https://doi.org/10.1128/JVI.00069-06>
116. Warfield, K. L., Deal, E. M., & Bavari, S. (2009). Filovirus infections. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(9), 1130-1139. <https://doi.org/10.2460/javma.234.9.1130>
117. Leendertz, S., Gogarten, J., & Ecohealth. (2015). Assessing the evidence supporting fruit bats as the primary reservoirs for Ebola viruses. *Ecohealth*, 12(1), 104-105. <https://doi.org/10.1007/s10393-015-1053-0>
118. Amman, B. R., & Jones, M. E. (2015). Oral shedding of Marburg virus in experimentally infected Egyptian fruit bats (*Rousettus aegyptiacus*). *Journal of Wildlife Diseases*, 51(1), 113-124. <https://doi.org/10.7589/2014-08-198>
119. Badrane, H., Bahloul, C., Perrin, P., & Tordo, N. (2001). Evidence of two Lyssavirus phylogroups with distinct pathogenicity and immunogenicity. *Journal of Virology*, 75(7), 3268-3276. <https://doi.org/10.1128/JVI.75.7.3268-3276.2001>
120. Klein, A., et al. (2022). Comparative pathogenesis of different phylogroup I bat lyssaviruses in a standardized mouse model. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 16(1), e0009845. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009845>
121. Walker, P. J., Siddell, S. G., Lefkowitz, E. J., et al. (2020). Changes to virus taxonomy and the statutes ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2020). *Archives of Virology*, 165(11), 2737-2748. <https://doi.org/10.1007/s00705-020-04752-x>
122. Markotter, W., & Coertse, J. (2018). Bat lyssaviruses. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 37(2), 385-400. <https://doi.org/10.20506/rst.37.2.2809>
123. Fooks, A. R., Jackson, A. C., & Rupprecht, C. E. (2020). *Rabies: Scientific Basis of the Disease and Its Management* (4th ed.). Academic Press. ISBN: 9780128187050
124. Rupprecht, C., Kuzmin, I., & Meslin, F. (2017). Lyssaviruses and rabies: current conundrums, concerns, contradictions and controversies. *F1000Research*, 6, 184. <https://doi.org/10.12688/f1000research.10416.1>
125. Fooks, A. R., et al. (2014). Current status of rabies and prospects for elimination. *The Lancet*, 384(9951), 1389-1399. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62707-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62707-5)
126. Fooks, A. R., et al. (2017). Rabies. *Nature Reviews Disease Primers*, 3(1), 17091. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.91>
127. Wallace, R. M., et al. (2014). Right place, wrong species: a 20-year review of rabies virus cross species transmission among terrestrial mammals in the United States. *PLoS One*, 9(10), e107539. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0107539>
128. Coertse, J., et al. (2017). New isolations of the rabies-related Mokola virus from South Africa. *BMC Veterinary Research*, 13(1), 37. <https://doi.org/10.1186/s12917-017-0948-0>
129. Shipley, R., et al. (2019). Bats and Viruses: Emergence of Novel Lyssaviruses and Association of Bats with Viral Zoonoses in the EU. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 4(1), 31. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed4010031>
130. Serra-Cobo, J., & López-Roig, M. (2017). Bats and Emerging Infections: An Ecological and Virological Puzzle. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 972, 35-48. https://doi.org/10.1007/5584_2016_131
131. Černe, D., et al. (2023). Discovery of a novel bat lyssavirus in a Long-fingered bat (*Myotis capaccinii*) from Slovenia. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 17(6), e0011420. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0011420>
132. Annand, E. J., & Reid, P. A. (2014). Clinical review of two fatal equine cases of infection with the insectivorous bat strain of Australian bat lyssavirus. *Australian Veterinary Journal*, 92(9), 324-332. <https://doi.org/10.1111/avj.12227>
133. Mackenzie, J. S., et al. (2016). The Role of Bats as Reservoir Hosts of Emerging Neuroviruses. *Neurotropic Viral Infections*, 1, 403-454. https://doi.org/10.1007/978-3-319-33189-8_12
134. Calisher, C. H., & Ellison, J. A. (2012). The other rabies viruses: The emergence and importance of lyssaviruses from bats and other vertebrates. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 10(2), 69-79. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2012.01.003>
135. Poleshchuk, E. M. (2023). Lethal cases of lyssavirus encephalitis in humans after contact with bats in the Russian Far East in 2019–2021. *Problems of Virology*, 68(1), 45-58. <https://doi.org/10.36233/0507-4088-156>
136. Kyle, J. L., & Harris, E. (2008). Global spread and persistence of dengue. *Annual Review of Microbiology*, 62, 71-92. <https://doi.org/10.1146/annurev.micro.62.081307.163005>
137. Guzman, A., & Istúriz, R. E. (2010). Update on the global spread of dengue. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 36(Suppl 1), S40-S42. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2010.06.018>
138. Murugesan, A., & Manoharan, M. (2020). Dengue Virus. *Emerging and Reemerging Viral Pathogens*, 1, 281-359. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819400-3.00016-8>
139. Vasilakis, N., & Weaver, S. C. (2011). Fever from the forest: prospects for the continued emergence of sylvatic dengue virus and its impact on public health. *Nature Reviews Microbiology*, 9(7), 532-541. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2595>
140. Nanaware, N., et al. (2021). Dengue Virus Infection: A Tale of Viral Exploitations and Host Responses. *Viruses*, 13(10), 1967. <https://doi.org/10.3390/v13101967>
141. Hanley, K. A., & Weaver, S. C. (2008). Origin and Evolution of Viruses. In E. Domingo, C. R. Parrish, & J. J. Holland (Eds.), *Elsevier*. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374153-0.00016-3>
142. Kyle JL, Harris E. Global spread and persistence of dengue. *Annu Rev Microbiol*. 2008;62:71-92. doi:10.1146/annurev.micro.62.081307.163005.
143. Guzman A, Istúriz RE. Update on the global spread of dengue. *Int J Antimicrob Agents*. 2010;36 Suppl 1. doi:10.1016/j.ijantimicag.2010.06.018.
144. Murugesan A, Manoharan M. Dengue Virus. *Emerging and Reemerging Viral Pathogens*. 2020:281–359. doi:10.1016/B978-0-12-819400-3.00016-8. Epub 2019 Sep 20.
145. Vasilakis N, Fever from the forest: prospects for the continued emergence of sylvatic dengue virus and its impact on public health. *Nat Rev Microbiol*. 2011 Jun 13;9(7):532-41. doi: 10.1038/nrmicro2595.

146. Nanaware N, Dengue Virus Infection: A Tale of Viral Exploitations and Host Responses. *Viruses*. 2021 Sep 30;13(10):1967. doi: 10.3390/v13101967.
147. Hanley KA, Weaver SC. In: *Origin and Evolution of Viruses*. Domingo E, Parrish CR, Holland JJ, editors. Elsevier; Oxford: 2008.
148. de Thoisy B, Dussart P, Kazanji M. Wild terrestrial rainforest mammals as potential reservoirs for flaviviruses (yellow fever, dengue 2 and St Louis encephalitis viruses) in French Guiana. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2004;98(7):409-412. doi:10.1016/j.trstmh.2003.12.003.
149. Platt KB, Mangiafico JA, Rocha OJ, et al. Detection of dengue virus neutralizing antibodies in bats from Costa Rica and Ecuador. *J Med Entomol*. 2000;37(6):965-967. doi:10.1603/0022-2585-37.6.965.
150. Vicente-Santos A, Moreira-Soto A, Soto-Garita C, Chaverri LG, Chaves A, Drexler JF, Morales JA, Alfaro-Alarcón A. Neotropical bats that co-habit with humans function as dead-end hosts for dengue virus. *PLoS Negl Trop Dis*. 2017 May 18;11(5). doi: 10.1371/journal.pntd.0005537.
151. Bonilla-Aldana DK, Bats in ecosystems and their wide spectrum of viral infectious potential threats: SARS-CoV-2 and other emerging viruses. *Int J Infect Dis*. 2021 Jan;102:87-96. doi: 10.1016/j.ijid.2020.08.050.
152. de Thoisy B, Dussart P, Kazanji M. Wild terrestrial rainforest mammals as potential reservoirs for flaviviruses (yellow fever, dengue 2 and St Louis encephalitis viruses) in French Guiana. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2004;98(7):409-412. doi:10.1016/j.trstmh.2003.12.003.
153. de Thoisy B, Lacoste V, Germain A, et al. Dengue infection in neotropical forest mammals. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2009;9(2):157-170. doi:10.1089/vbz.2007.0280.
154. Chapman GE, The challenges posed by equine arboviruses. *Equine Vet J*. 2018;50(4):436-445. doi:10.1111/evj.12829.
155. Brault AC, Genetic and antigenic diversity among eastern equine encephalitis viruses from North, Central, and South America. *Am J Trop Med Hyg*. 1999;61(4):579-586. doi:10.4269/ajtmh.1999.61.579.
156. Arrigo NC, Adams AP, Weaver SC. Evolutionary patterns of eastern equine encephalitis virus in North versus South America suggest ecological differences and taxonomic revision. *J Virol*. 2010 Jan;84(2):1014-25. doi: 10.1128/JVI.01586-09. Epub 2009 Nov 4.
157. Weaver SC, Winegar R, Manger ID, Forrester NL. Alphaviruses: population genetics and determinants of emergence. *Antiviral Res*. 2012 Jun;94(3):242-57. doi: 10.1016/j.antiviral.2012.04.002.
158. Vilcarromero S, Venezuelan equine encephalitis and 2 human deaths, Peru. *Emerg Infect Dis*. 2010 Mar;16(3):553-6. doi: 10.3201/eid1603.090970.
159. Zacks MA, Paessler S. Encephalitic alphaviruses. *Vet Microbiol*. 2010 Jan 27;140(3-4):281-6. doi: 10.1016/j.vetmic.2009.08.023.
160. Lecollinet S, Viral Equine Encephalitis, a Growing Threat to the Horse Population in Europe? *Viruses*. 2019 Dec 24;12(1):23. doi: 10.3390/v12010023.
161. Charlier C, Arboviruses and pregnancy: maternal, fetal, and neonatal effects. *Lancet Child Adolesc Health*. 2017;1(2):134-146. doi:10.1016/S2352-4642(17)30021-4.
162. Durand B, Identification of hotspots in the European union for the introduction of four zoonotic arboviruses by live animal trade. *PLoS One*. 2013 Jul 23;8(7). doi: 10.1371/journal.pone.0070000.
163. Azar SR, Epidemic Alphaviruses: Ecology, Emergence and Outbreaks. *Microorganisms*. 2020 Aug 1;8(8):1167. doi: 10.3390/microorganisms8081167.
164. Azar SR, Campos RK, Bergren NA, Camargos VN, Rossi SL. Epidemic Alphaviruses: Ecology, Emergence and Outbreaks. *Microorganisms*. 2020 Aug 1;8(8):1167. doi: 10.3390/microorganisms8081167.
165. Mattar GS. The Madariaga virus follows the footsteps of the Chikungunya and Zika viruses. *Rev MVZ Córdoba*. 2018;23(Suppl):6937-6941.
166. Kumar B, Zoonotic Viral Diseases of Equines and Their Impact on Human and Animal Health. *Open Virol J*. 2018 Aug 31;12:80-98. doi: 10.2174/1874357901812010080.
167. Sharma A, Knollmann-Ritschel B. Current Understanding of the Molecular Basis of Venezuelan Equine Encephalitis Virus Pathogenesis and Vaccine Development. *Viruses*. 2019;11(2):164. Published 2019 Feb 18. doi:10.3390/v11020164.
168. Deardorff ER, Weaver SC. Vector competence of *Culex* (Melanoconion) taeniopus for equine-virulent subtype IE strains of Venezuelan equine encephalitis virus. *Am J Trop Med Hyg*. 2010 Jun;82(6):1047-52. doi: 10.4269/ajtmh.2010.09-0556.
169. Diaz LA, Flores FS, Quaglia A, Contigiani MS. Intertwined arbovirus transmission activity: reassessing the transmission cycle paradigm. *Front Physiol*. 2013 Jan 11;3:493. doi: 10.3389/fphys.2012.00493.
170. Dayaram A, Long term stability and infectivity of herpesviruses in water. *Sci Rep*. 2017 Apr 21;7:46559. doi: 10.1038/srep46559.
171. Jánoska M, Novel adenoviruses and herpesviruses detected in bats. *Vet J*. 2011;189(1):118-121. doi:10.1016/j.tvjl.2010.06.020.
172. Dayaram A, Long term stability and infectivity of herpesviruses in water. *Sci Rep*. 2017 Apr 21;7:46559. doi: 10.1038/srep46559.
172. Karamendin K, Kydyrmanov A, Sabyrzhan T. Detection and Phylogenetic Characterization of a Novel Adenovirus Found in Lesser Mouse-Eared Bat (*Myotis blythii*) in South Kazakhstan. *Viruses* 2023, 15, 1139. doi: 10.3390/v15051139.
173. Fischer K, Pinho Dos Reis V, Balkema-Buschmann A. Bat Astroviruses: Towards Understanding the Transmission Dynamics of a Neglected Virus Family. *Viruses*. 2017 Feb 21;9(2):34. doi: 10.3390/v9020034.

174. Appleton H, Higgins PG. Letter: Viruses and gastroenteritis in infants. *Lancet*. 1975;1(7919):1297. doi:10.1016/s0140-6736(75)92581-7.
175. Orłowska A, First Detection of Bat Astroviruses (BtAstVs) among Bats in Poland: The Genetic BtAstVs Diversity Reveals Multiple Co-Infection of Bats with Different Strains. *Viruses*. 2021 Jan 22;13(2):158. doi: 10.3390/v13020158.
176. Fischer K, Insectivorous bats carry host specific astroviruses and coronaviruses across different regions in Germany. *Infect Genet Evol*. 2016 Jan;37:108-16. doi: 10.1016/j.meegid.2015.11.010.
177. Drexler JF, Amplification of emerging viruses in a bat colony. *Emerg Infect Dis*. 2011 Mar;17(3):449-56. doi: 10.3201/eid1703.100526.
178. Lazov CM, Belsham GJ, Bøtner A, Rasmussen TB. Full-Genome Sequences of Alphacoronaviruses and Astroviruses from Myotis and Pipistrelle Bats in Denmark. *Viruses*. 2021 Jun 4;13(6):1073. doi: 10.3390/v13061073.
179. Fischer K, Bat Astroviruses: Towards Understanding the Transmission Dynamics of a Neglected Virus Family. *Viruses*. 2017 Feb 21;9(2):34. doi: 10.3390/v9020034.
180. Ghosh S, Kobayashi N. Exotic rotaviruses in animals and rotaviruses in exotic animals. *Virusdisease*. 2014;25(2):158-72. doi: 10.1007/s13337-014-0194-z.
181. Yinda CK, Novel highly divergent reassortant bat rotaviruses in Cameroon, without evidence of zoonosis. *Sci Rep*. 2016 Sep 26;6:34209. doi: 10.1038/srep34209.
182. Bergner LM, Characterizing and Evaluating the Zoonotic Potential of Novel Viruses Discovered in Vampire Bats. *Viruses*. 2021 Feb 6;13(2):252. doi: 10.3390/v13020252.
183. Pellett, P., et al. "Order Herpesvirales. Virus taxonomy: Classification and nomenclature of viruses: Ninth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses." (2012): 99-123.
184. Gatherer, D.; Depledge, D.P.; Hartley, C.A.; Szpara, M.L.; Vaz, P.K.; Benkő, M.; Brandt, C.R.; Bryant, N.A.; Dastjerdi, A.; Doszpoly, A.; et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Herpesviridae 2021. *J. Gen. Virol*. 2021, 102, 001673.
185. Zhou, S.; The database of zoonotic and vector-borne viruses. *Nucleic Acids Res*. 2022, 50, D943–D949.
186. Harima, H.; Surveillance, Isolation, and Genetic Characterization of Bat Herpesviruses in Zambia. *Viruses* 2023, 15, 1369. doi: 10.3390/v15061369.
187. Genetic characterization of the Uzun-Agach virus (UZAV, Bunyaviridae, Nairovirus), isolated from bat *Myotis blythii* *oxyanthus* Monticelli, 1885 (Chiroptera; Vespertilionidae) in Kazakhstan.
188. Fereidouni S, Starick E, Karamendin K, Genova CD, Scott SD, Khan Y, et al. Genetic characterization of a new candidate hemagglutinin subtype of influenza A viruses. *Emerg. Microbes Infect*. 2023;12:2225645. doi: 10.1080/22221751.2023.2225645.
189. Karamendin K, Kydyrmanov A, Fereidouni S. Has avian influenza virus H9 originated from a bat source?. *Front. Vet. Sci*. 2024;10:1332886. doi: 10.3389/fvets.2023.1332886.
190. Song W, Qin K. Human-infecting influenza A (H9N2) virus: a forgotten potential pandemic strain? *Zoonoses Public Health*. 2020;67:203–212. doi: 10.1111/zph.12685.

Авторлар туралы мәлімет:

Сабыржан Темірлан Берікұлы – микробиология және вирусология ғылыми-өндірістік орталығының вирустар экологиясы зертханасының кіші ғылыми қызметкері, Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университетінің PhD докторанты (Алматы, Қазақстан, temirlans2019@gmail.com)

Нуралибеков Сардор Шухратұлы (корреспонденттік автор) – жаратылыстану ғылымдарының магистрі, микробиология және вирусология ғылыми-өндірістік орталығының вирустар экологиясы зертханасының кіші ғылыми қызметкері (Алматы, Қазақстан nuralibekovs@mail.ru)

Кобей Өміртайұлы Карамендин – ветеринария ғылымдарының кандидаты, профессор, микробиология және вирусология ғылыми-өндірістік орталығының вирус биохимия зертханасының меңгерушісі (Алматы, Қазақстан, tkobey.karamendin@gmail.com)

Қыдырманов Айдын Исағалиұлы – микробиология және вирусология ғылыми-өндірістік орталығының вирустар экологиясы зертханасының меңгерушісі (Алматы, Қазақстан, aidyn.kydyrmanov@gmail.com)

Information about authors:

Sabyrzhan Temirlan – Junior Researcher at the Laboratory of the Ecology of Viruses, LLP “Research and Production Center for Microbiology and Virology”, 3-year PhD Student at Al-Farabi Kazakh National University (Almaty, Kazakhstan, temirlans2019@gmail.com)

Nuralibekov Sardor (corresponding author) – Master of Natural Sciences, Junior Researcher of the Laboratory of the Ecology of Viruses, LLP “Research and Production Center for Microbiology and Virology” (Almaty, Kazakhstan, nuralibekovs@mail.ru)

Karamendin Kobei – Candidate of Veterinary Sciences, Professor, Head of the Laboratory of the Biochemistry of Viruses, LLP “Research and Production Center for Microbiology and Virology” (Almaty, Kazakhstan, tkobey.karamendin@gmail.com)

Kydyrmanov Aydin – Head of the Laboratory of Virus Ecology at LLP “Research and Production Center for Microbiology and Virology” (Almaty, Kazakhstan, aidyn.kydyrmanov@gmail.com)

Поступила 30 января 2024 года

Принята 26 августа 2024 года