

Primary and secondary sources of emerging and already well known zoonotic viruses

Truszczyński M., Pejsak Z., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

This review concentrates on the growing importance of emerging zoonotic viruses. It has been estimated that over last 30 years more than 70% of human infectious diseases were considered zoonotic. Among different animal species the bats (*Chiroptera*), were major primary source of zoonotic viruses. Secondary sources were companion animals, domestic and wild animals and also arthropod vectors. Here, zoonotic viruses primarily originated from bats were characterized: Hendra and Nipah viruses (paramyxoviruses), Severe acute respiratory syndrome virus (SARSV) and Middle East respiratory syndrome virus (MERSV) of coronaviruses and Ebola and Marburg viruses (filoviruses). Others, bat originated agents, namely Menangle, Tioman and Melaka viruses were also shortly described. Emerging zoonotic viruses, mostly from other sources, were presented in this review: West Nile virus, Chikungunya virus and Crimean-Congo haemorrhagic fever Virus. Because of the indicated animal sources, the "One Health" approach with prevention, control and eradication protocols designed for wild and domestic animals by the essential contribution of veterinary sciences and veterinary services, is emphasized.

Keywords: zoonotic viruses, primary and secondary animal sources, "One Health" approach, veterinary contribution.

Celem tego artykułu jest uzupełnienie, w oparciu o opracowanie Wanga i Crameri (1), danych na temat zoonoz, wywołanych przez wirusy. Publikacja ta znajduje się wśród prac ogłoszonych przez Światową Organizację Zdrowia Zwierząt (OIE) w „Scientific and Technical Review”, nawiązujących do koncepcji „Jedno Zdrowie” z medycznego i weterynaryjnego punktu

Pierwotne i wtórne źródła nowo pojawiających się oraz od dawna znanych wirusów zoonotycznych

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

widzenia. Zoonozy stanowią bowiem obszar tematyczny współdziałania wymienionych grup zawodowych.

Cytowana praca (1) koncentruje się głównie na nowo, czyli niedawno wykazanych i scharakteryzowanych zoonotycznych chorobach wirusowych (emerging zoonoses), wywołanych przez ten sam, w sensie taksonomicznym, drobnoustroj u zwierząt i ludzi, którego źródłem pierwotnym lub wtórnym są zwierzęta lub ich surowce i produkty. Przedstawione też zostały znane od dawna zoonozy, które przez dłuższy czas nie występowały, a później się pojawiły, co określa się mianem chorób ponownie pojawiających się (reemerging diseases). Taki podział zoonoz został ustanowiony na wspólnej konsultacji WHO/FAO/OIE, która odbyła się w Genewie w 2004 r. (2).

Wzrastające znaczenie zoonoz

O znaczeniu omawianego tematu świadczy fakt, że spośród chorób zakaźnych ludzi, które występowały w ciągu 30 minionych lat, ponad 70% stanowią zoonozy, czyli choroby, których czynniki etiologiczne, w tym w dużym odsetku wirusy, swe pierwotne lub wtórne źródło mają wśród zwierząt dzikich lub udomowionych, w drugim przypadku często po zakażeniu się od zwierząt dzikich (3, 4). Ocenia się, że w wymienionym okresie narastało z podanych źródeł

zagrożenie zdrowia człowieka, zwiększały się też straty powodowane wirusami zoonotycznymi w produkcji zwierzęcej. Coraz częściej nowo pojawiające się zoonozy wirusowe miały swe źródło w zwierzętach nieudomowionych.

Czynnikami sprzyjającymi pojawianiu się nowych zoonoz są zmiany środowiska bytowania drobnoustrojów, wyzwalające zmienność w kierunku ich chorobotwórczości. Odnosi się to do ekosystemów leśnych oraz modernizacji technologii rolniczych, tak w produkcji roślinnej, jak też zwierzęcej, przy mającym miejsce od kilku dekad ocieplaniu się klimatu (4, 5, 6).

Ocieplanie się klimatu ma wpływ na przemieszczanie się wektorów tych zaraźków do stref, które poprzednio, w warunkach niższych temperatur, nie były dostępne dla ich bytowania oraz zakażenia tam już wcześniej występujących potencjalnych wektorów, co znacznie powiększa ryzyko zakaźności. Przykładem jest wystąpienie obecnie w strefach dawniej zimniejszych wirusa gorączki Zachodniego Nilu (WNV), wirusa Chikungunya (CHIKV) i wirusa dengi (dengue), jak też innych wirusów zoonotycznych (1).

Nietoperze jako pierwotni nosiciele wirusów zoonotycznych

Bardzo ważnym, a może najważniejszym pierwotnym rezerwuarem zoonotycznych

wirusów okazały się nietoperze, należące do rzędu Chiroptera, które są reprezentowane przez 1200 gatunków występujących na całym świecie (7). Dzięki zdolności do lotu efektywnie rozprzestrzeniają jako nosiciele i siewcy chorobotwórcze drobnoustroje na rozległych geograficznie obszarach. Żyją one stosunkowo długo, co czyni je szczególnie trwałym źródłem patogennych wirusów dla ludzi, a także dzikich i domowych ssaków oraz ptaków, jak też owadów, będących wtórnymi nosicielami i wektorami patogenów (8, 9, 10).

Do wirusów, których bardzo ważnym rezerwuarem są nietoperze, należą zaliczane do paramyksowirusów wirusy Hendra (HeV) i Nipah. Pierwszy z nich jest chorobotwórczy dla koni i ludzi (11, 12), a drugi dla świń i człowieka (13, 14).

Koronawirus zespołu ciężkiej ostrej niewydolności oddechowej (severe acute respiratory syndrome virus – SARSV) pojawił się z końcem 2002 r. W skali epidemii globalnej spowodował ponad 8000 potwierdzonych przypadków zachorowań ludzi, przy zejściu śmiertelnym około 800 osób. Cywety stanowią wtórny rezerwuuar SARSV. Rezerwuarem pierwotnym SARSV i wirusów podobnych (SARS-like-coronaviruses) są nietoperze rodzaju *Rhinolophus* (15, 16).

Innym stosunkowo niedawno wykrytym zoonotycznym koronawirusem jest patogen wywołujący chorobę o nazwie bliskowschodniego zespołu niewydolności oddechowej (Middle East respiratory syndrome – MERS; 17). Dotychczas rozpoznano ponad 160 przypadków MERS u ludzi (1). Zachorowania wystąpiły na terenie Arabii Saudyjskiej, Zjednoczonych Emiratów Arabskich oraz w Afryce i Europie. Śmiertelność wahała się w granicach 40–50% zakażonych ludzi. Sekwencjonowanie genomu wykazało, że wirus ten jest bardzo spokrewniony z koronawirusami występującymi u nietoperzy w różnych częściach świata – w Azji i południowej Afryce, co wskazuje, że nietoperze są prawdopodobnie pierwotnymi, naturalnymi gospodarzami wirusa MERS lub wirusów MERS-podobnych. Niewykluczone jest pojawienie się podobnych wirusów w innych częściach świata (1). Hipotezę tę popierają badania sekwencji genomów szczepów wirusów SARSV-podobnych, ale szlaki wprowadzania wirusa do populacji ludzkiej pozostają nie w pełni poznane (18).

W badaniach serologicznych wykryto neutralizujące przeciwciała anty-MERSV u wielbłądów z terenu Bliskiego Wschodu i Hiszpanii (19). W listopadzie 2013 r. u 43-letniego mężczyzny w Arabii Saudyjskiej wykazano zakażenie wirusem MERS. Miał on poprzednio częste kontakty z wielbłądami. U zwierząt tych stwierdzono podwyższoną temperaturę ciała i wypływ

z nozdrzy. Uzyskano też dodatni wynik w badaniu PCR, wskazujący na obecność MERSV (220). Dokładna rola wielbłądów (lub innych gatunków zwierząt) w transmisji MERSV do ludzi wymaga dalszych badań (1).

Filowirusy Ebola i Marburg są wirusami najczęściej powodującymi zejścia śmiertelne u ludzi. Ebola, jako jednostka chorobowa, była również przyczyną licznych zejść śmiertelnych małp w Afryce Centralnej. Uważa się, że transmisja filowirusów do ludzi następuje głównie za pośrednictwem spożywania mięsa małp (21). Ostatnio uzyskane wyniki wskazywały, że nietoperze mogą w Afryce być pierwotnymi gospodarzami wirusów Ebola i Marburg (22, 23, 24).

RNA filowirusa identyfikowano w wielu gatunków nietoperzy owocożernych z Gabonu i Demokratycznej Republiki Konga. Wykazano, że występowanie wirusa Marburg wywołującego gorączkę krwotoczną u górników w południowej Ugandzie można łączyć z pierwotnym zakażeniem tymi wirusami występującym u nietoperzy, zwłaszcza gatunku *Rousettus aegyptiacus*, kolonizujących szyby kopalń. Analiza genetyczna wykazała bowiem, że wirus Marburg izolowany od zakażonych górników był bardzo podobny do wirusów występujących w populacji tych nietoperzy (24).

Wirus Reston z rodzaju Ebola wykrywano w USA u makaków (zaliczanych do małp wąskonosowych), które importowano z Filipin. Ostatnio wirus ten pojawił się w populacji świń na Filipinach, stwarzając potencjalne zagrożenie zdrowia publicznego i produkcji zwierzęcej w tym regionie (25). Następne badania wykazały, że co najmniej 6 osób na Filipinach zakażyło się wirusem Ebola Reston, co potwierdzono, wykazując obecność swoistych przeciwciał w próbkach surowicy (25). Stwierdzono również, że chore świny były współzakażone świńskim cirkowirusem typu 2 (PCV2), który wywoływał u nich objawy kliniczne. Równocześnie wykazano, że zakażenie świń jedynie wirusem Reston nie wywoływało u nich objawów klinicznych, lecz doprowadzało do siewstwa wirusa, co stanowiło zagrożenie dla pracowników obsługi na fermie i w rzeźni (26). Wykrycie przeciwciał swoistych dla wirusa Ebola Reston u nietoperzy *R. amplexicudatus* potwierdziło, że nietoperze są naturalnym gospodarzem tego patogenu (27).

Oprócz wymienionych wirusów zoonotycznych, dla których pierwotnym rezerwuarem są nietoperze, wykryto ostatnio w tym samym rezerwuarze nowe wirusy chorobotwórcze dla ludzi. Należy do nich wirus Menangle w Australii i spokrewnione z nim wirusy Tioman i Melaka w Malezji oraz wiele innych spokrewnionych

reowirusów (28, 29). U nietoperzy wykryto też liczne wirusy spokrewnione z patogenami ludzi, włączając w to lyssawirusy, wirusy parainfluenzy, hantawirusy, hepaciwirusy i pegiwirusy (30, 31). Dodatkowo scharakteryzowano dużą liczbę innych zoonotycznych patogenów, w tym paramyksowirusów, koronawirusów, astrowirusów, adenowirusów i herpeswirusów (32, 33, 34). Zagrożenie zdrowia publicznego z ich strony nie jest dotychczas wystarczająco określone; uzasadnione jest zatem kontynuowanie badań epidemiologicznych i wirusologicznych zmierzających do sformułowania właściwych wniosków odnośnie do zagrożenia zdrowia ludzi i zwierząt.

Inne źródła wirusów zoonotycznych

Niezależnie od nowo pojawiających się wirusów zoonotycznych, wywołujących zakażenia pierwotne u nietoperzy stanowiących główne ich źródło, odkrywane są w ciągu ostatnich lat ważne wirusy zoonotyczne o znaczeniu dla zdrowia publicznego, których pierwotnymi źródłami są inne gatunki zwierząt. Pojawiają się one po raz pierwszy albo po przerwach niewystępowania u innych niż nietoperze gatunków zwierząt, jako pierwotnych nosicieli i siewców. Przykładami są: wirus Zachodniego Nilu, wirus Chikungunya i wirus krymsko-kongijskiej gorączki krwotocznej.

Wirus Zachodniego Nilu (35) cechuje się właściwościami neurotropowymi. Występuje endemicznie na licznych obszarach ziemi. Przenoszony jest przez komary między ptakami i ssakami. Na zakażenie wrażliwymi okazało się ponad 100 gatunków ssaków, włączając w to nietoperze (36). Około 80% zakażeń u ludzi ma przebieg bezobjawowy. W pozostałych przypadkach występuje podwyższenie temperatury ciała, objawy neurologiczne i niekiedy zejścia śmiertelne (35). W 2012 r. w USA wystąpiła epidemia tej choroby (37). W tym samym roku liczne zachorowania ludzi wystąpiły również w Europie, w tym 224 przypadki w krajach Unii Europejskiej i 538 przypadków w krajach sąsiadujących (37). Uważa się, że związane było to ze zwiększającą się populacją ptaków, kontaktujących się z nimi komarów i sprzyjającymi warunkami pogodowymi.

Wirus Chikungunya po raz pierwszy wyisobniono od człowieka w Tanzanii w 1952 r. Należy on do rodzaju *Alphavirus*, rodziny *Togaviridae*. Występuje w tropikalnych i subtropikalnych regionach Afryki, na wyspach Oceanu Indyjskiego i w kilku regionach Azji (38). W Afryce wirus Chikungunya stwierdzono u zwierząt naczelnych, u małych ssaków, w tym u nietoperzy; wykazany został też u komarów rodzaju *Aedes*. Te ostatnie są głównymi

wektorami wirusa, pochodzącego z różnych rezerwuarów zwierzęcych.

Wyniki badań genetycznych sugerują, że wirus nabył mechanizmy sprzyjające ewolucyjnej adaptacji do wektora. Po dziesięcioleciach przebywania w ukryciu ponowne ujawnienie się wirusa Chikungunya okazało się w sensie chorobotwórczości dramatyczne. Liczne zachorowania ludzi wystąpiły w Demokratycznej Republice Konga w 2000 r., w Indonezji między 2001 i 2003 r., w Kenii w 2004 r., na Komorach od 2005 do 2007 r. i w Indiach w 2006 r. oraz w Singapurze w 2008 r. (38).

Endemiczne występowanie wirusa Chikungunya i wywołane przez niego w minionych latach zakażenia ograniczały się do obszarów Afryki i Azji Południowo-Wschodniej, w tym dotyczyły często podróźnych z Europy, Australii i USA. Jedną lokalną epidemię miała miejsce w północnych Włoszech w 2007 r.; stwierdzono wtedy zachorowanie u 250 ludzi (39). Wydaje się, że w związku ze zmianami klimatu w kierunku ocieplenia, co pociąga za sobą przemieszczanie się określonych gatunków komarów, wektorów wirusa, wirus ten pozostanie w skali międzynarodowej ważnym w aspekcie zdrowia publicznego również w przyszłości.

Wirus krwotocznej gorączki krymsko-kongijskiej, należący do rodzaju *Nairovirus*, rodziny *Bunyviridae*, występuje u kleszcza rodzaju *Hyalomma*, uznanego jako główny wektor i naturalny jego rezerwuar (40). Wymieniony kleszcz pasożytuje na małych i dużych ssakach. Większość zakażonych od kleszczy zwierząt może być nosicielami wirusa bez wykazywania objawów choroby; źródłem wirusa jest krew, skąd następuje transmisja do innych zwierząt lub ludzi. Mimo że ukąszenia kleszczy są głównym sposobem transmisji wirusa do ludzi to bezpośredni kontakt za pośrednictwem krwi, płynów ustrojowych i tkanek zakażonych zwierząt też może prowadzić do zakażeń.

Począwszy od pierwszego rozpoznanego przypadku u człowieka w 1944 r., wirus krwotocznej gorączki krymsko-kongijskiej został wykazany w ponad 30 krajach: w Azji, na Środkowym Wschodzie, w południowo-wschodniej Europie i Afryce. Mimo że większość zakażeń wywołanych przez ten wirus prowadzi do łagodnych i nieswoistych objawów gorączkowych, to u niektórych pacjentów pojawia się krwotoczność. Śmiertelność może się wahać od 5 do 30%, zależnie od szczepu wirusa, lokalizacji zakażenia i infrastruktury zdrowia publicznego danego kraju (1).

Czynnikiem wysokiego ryzyka, jeżeli chodzi o rozprzestrzenianie się zakażenia za pośrednictwem kleszczy *Hyalomma*, jest i w tym przypadku ocieplenie się klimatu, gdyż sprzyja rozmnażaniu się

wymienionych kleszczy, które preferują ciepłe lata i łagodne zimy, umożliwiające przesuwanie się do regionów, w których przedtem dla ich przebywania było za zimno. Uzasadnia to przewidywanie, że zakażenia wirusem krwotocznej gorączki krymsko-kongijskiej pojawiają się w Europie Centralnej, a nawet Północnej zawleczone przez wymienione kleszcze. Przesuwanie się na nowe obszary kleszczy może następować za pośrednictwem wędrownych ptaków lub poprzez eksportowane zwierzęta ze stref o ciepłym klimacie. Inny sposób wprowadzenia wirusa na nowe obszary polega na przeniesieniu go za pośrednictwem kleszczy opornych na niższe temperatury, analogicznie jak miało to miejsce we wprowadzeniu wirusa kleszczowego zapalenia mózgu do krajów europejskich o zimniejszym klimacie i do Rosji (41).

Dość należy, że nietoperze mimo że są głównym, pierwotnym źródłem licznych wirusów zoonotycznych i jako rezerwuar wirusów zoonotycznych odgrywają wiodącą rolę, to z reguły nie stanowią bezpośredniego zagrożenia, z którego zakażą się człowiek, przeciwnie niż inne gatunki zwierząt, z którymi człowiek styka się często i których produkty konsumuje. W związku z tym chronienie ich przed nosicielstwem wirusów zoonotycznych, w tym poprzez szczepienia profilaktyczne, jak np. psów przeciw wściekliznie, koni przeciwko zakażeniom wirusem Hendra lub świń przeciw zakażeniu wirusem Nipah, odgrywa kluczową rolę w zapobieganiu zoonozom u ludzi. Ważne znaczenie w profilaktyce ma również efektywne rozpoznawanie u zwierząt nosicielstwa i siewstwa wirusów zoonotycznych w populacjach zwierzęcych, zwłaszcza zwierząt udomowionych, ale w znacznym stopniu również dzikich oraz eradykacja u zwierząt zakażeń wywołanych przez wirusy chorobotwórcze dla ludzi.

Reasumując, wymienione przykłady ingerencji weterynaryjnych wskazują na celowość realizacji idei „Jednego Zdrowia”, zwłaszcza w odniesieniu do wspólnych czynników etiologicznych wirusowych chorób zakaźnych ludzi i zwierząt, czyli drobnoustrojów zoonotycznych. Dzięki likwidowaniu lub ograniczaniu rezerwuarów zwierzęcych tych drobnoustrojów w wyniku profilaktyki swoistej, zwłaszcza zwierząt domowych (czyli nosicieli pośrednich), połączonej z monitoringiem diagnostycznym i eradykacją odnośnych chorób u zwierząt, uzyskuje się skuteczny system profilaktyki zoonoz u ludzi.

Piśmiennictwo

1. Wang L.F., Cramer G.: Emerging zoonotic viral diseases. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2013, **33**, 569–581.
2. World Health Organization (WHO), Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) & World

3. Organisation for Animal Health (OIE): *Report of the WHO/FAO/OIE joint consultation on emerging zoonotic diseases*. Geneva. WHO, Geneva 2004.
4. Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P.: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, **451**, 990–993.
5. Woolhouse M.E., Haydon D.T., Antia R.: Emerging pathogens: the epidemiology and evolution of species jumps. *Trends Ecol. Evol.* 2005, **20**, 238–244.
6. Jones B.A., Grace D., Kock R., Alonso S., Rushton J., Sait M.Y., McKeever D., Mutua F., Young J., McDermott J., Pfeiffer D.U.: Zoonosis emergence linked to agricultural intensification and environmental change. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2013, **110**, 8399–8404.
7. Morse S.S.: Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. Infect. Dis.* 1995, **1**, 7–15.
8. Nowak K.: *Walker's bats of the world*. Johns Hopkins University Press, Baltimore, Maryland 1994.
9. Smith I., Wang L.F.: Bats and their virome: an important source of emerging viruses capable of infecting humans. *Curr. Opin. Virol.* 2013, **3**, 84–91.
10. Wang L.F., Walker P., Poon L.L.M.: Mass extinctions, biodiversity and mitochondrial function: are bats 'special' as reservoirs for emerging viruses? *Curr. Opin. Virol.* 2011, **1**, 1–9.
11. Calisher C.H., Childs J.E., Field H.E., Holmes K.V., Schountz T.: Bats: important reservoir hosts of emerging viruses. *Clin. Microbiol. Rev.* 2006, **19**, 531–545.
12. Mahalingam S., Herrero L.J., Playford E.G., Spann K., Herring B., Rolph M.S., Middleton D., McCall B., Field H., Wang L.F.: Hendra virus: an emerging paramyxovirus in Australia. *Lancet Infect. Dis.* 2012, **12**, 799–807.
13. Clayton B.A., Wang L.F., Marsh G.A.: Henipaviruses: an updated review focusing on the pteropid reservoir and features of transmission. *Zoonoses Public Health* 2013, **60**, 69–83.
14. Chua K.B., Bellini W.J., Rota P.A., Harcourt B.H., Tamin A., Lam S.K., Ksiazek T.G., Rollin P.E., Zaki S.R., Shieh W., Goldsmith C.S., Gubler D.J., Roehrig J.T., Eaton B., Gould A.R., Olson J., Field H., Daniels P., Ling A.E., Peters C.J., Anderson L.J., Mahy B.W.: Nipah virus: a recently emergent deadly paramyxovirus. *Science* (2000), **288**, 1432–1435.
15. Chua K.B., Goh K.J., Wong K.T., Kamarulzaman A., Tan P.S., Ksiazek T.G., Zaki S.R., Paul G., Lam S.K., Tan C.T.: Fatal encephalitis due to Nipah virus among pig-farmers in Malaysia [see comments]. *Lancet* 1999, **354**, 1257–1259.
16. Li W., Shi Z., Yu M., Ren W., Smith C., Henipaviruses: an updated review focusing on the pteropid reservoir and features of transmission. *Zoonoses Public Health* 2013, **60**, 69–83.
17. Ge X.Y., Li J.L., Yang X.L., Chmura A.A., Zhu G., Epstein J.H., Mazet J.K., Hu B., Zhang W., Peng C., Zhang Y.J., Luo C.M., Tan B., Wang N., Zhu Y., Cramer G., Zhang S.Y., Wang L.F., Daszak P., Shi Z.L.: Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature* 2013, **503** (7477), 535–538.
18. Zaki A.M., van Boheemen S., Bestebroer T.M., Osterhaus A.D., Fouchier R.A.: Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N. Engl. J. Med.* 2012, **367**, 1814–1820.
19. Memish Z.A., Mishra N., Olival K.J., Fagbo S.F., Kapoor V., Epstein J.H., Alhakeem R., Al Asmari M., Islam A., Kapoor A., Briese T., Daszak P., Al Rabeeah A.A., Lipkin W.I.: Middle East respiratory syndrome coronavirus in bats, Saudi Arabia. *Emerg. Infect. Dis.* 2013, **19**, 1819–1823.
20. Reusken C.B., Haagmans B.L., Muller M.A., Gutierrez C., Godeke G.J., Meyer B., Muth D., Raj V.S., Vries L.S., Corman V.M., Drexler J.F., Smits S.L., El Tahir Y.E., De Sousa R., van Beek J., Nowotny N., van Maanen K., Hidalgo-Hermoso E., Bosch B.J., Rottier P., Osterhaus A., Gortazar-Schmidt C., Drosten C., Koopmans M.P.: Middle East respiratory syndrome coronavirus neutralising serum antibodies in dromedary camels: a comparative serological study. *Lancet Infect Dis.* 2013, **13**, 859–866.
21. ProMed-mail: MERS-CoV – Eastern mediterranean (85): animal reservoir, camel, suspected, official, 12 November 2013. Archive No. 20131112.2051424. Available at: www.promedmail.org (accessed on 19 June 2014).
22. Leroy E.M., Epelboin A., Mondonge V., Pourrut X., Gonzalez J.P., Muyembe-Tamfum J.J., Formenty P.: Human Ebola outbreak resulting from direct exposure to fruit bats in Luebo, Democratic Republic of Congo, 2007. *Vector-borne Zoonotic Dis.* 2009, **9**, 723–728.
23. Leroy E.M., Kumulungui B., Pourrut X., Rouquet P., Hasnan A., Yaba P., Delicat A., Paweska J.T., Gonzalez J.P., Swanepoel R.: Fruit bats as reservoirs of Ebola virus. *Nature* 2005, **438**, 575–576.

23. Amman B.R., Carroll S.A., Reed Z.D., Sealy T.K., Balinandi S., Swanepoel R., Kemp A., Erickson B.R., Comer J.A., Campbell S., Cannon D.L., Khristova M.L., Atimnedi P., Paddock C.D., Crockett R.J., Flietstra T.D., Warfield K.L., Unfer R., Katongole-Mbidde E., Downing R., Tappero J.W., Zaki S.R., Rollin P.E., Ksiazek T.G., Nichol S.T., Townner J.S.: Seasonal pulses of Marburg virus circulation in juvenile *Rousettus aegyptiacus* bats coincide with periods of increased risk of human infection. *PLoS Pathog.* 2012, **8**, e1002877.
24. Townner J.S., Amman B.R., Sealy T.K., Carroll S.A., Comer J.A., Kemp A., Swanepoel R., Paddock C.D., Balinandi S., Khristova M.L., Formenty P.B., Albarino C.G., Miller D.M., Reed Z.D., Kayiwa J.T., Mills J.N., Cannon D.L., Greer P.W., Byaruhanga E., Farnon E.C., Atimnedi P., Okware S., Katongole-Mbidde E., Downing R., Tappero J.W., Zaki S.R., Ksiazek T.G., Nichol S.T., Rollin P.E.: Isolation of genetically diverse Marburg viruses from Egyptian fruit bats. *PLoS Pathog.* 2009, **5**, e1000536.
25. Barrette R.W., Metwally S.A., Rowland J.M., Xu L., Zaki S.R., Nichol S.T., Rollin P.E., Townner J.S., Shieh W.J., Batten B., Sealy T.K., Carrillo C., Moran K.E., Bracht A.J., Mayr G.A., Sirios-Cruz M., Catbagan D.P., Lautner E.A., Ksiazek T.G., White W.R., McIntosh M.T.: Discovery of swine as a host for the Reston Ebolavirus. *Science* 2009, **325**, 204–206.
26. Marsh G.A., Haining J., Robinson R., Foord A., Yamada M., Barr J.A., Payne J., White J., Yu M., Bingham J., Rollin P.E., Nichol S.T., Wang L.F., Middleton D.: Ebola Reston virus infection of pigs: clinical significance and transmission potential. *J. Infect. Dis.* 2011, **204** (Suppl. 3), S804–S809.
27. Taniguchi S., Watanabe S., Masangkay J.S., Omatsu T., Ikegami T., Alviola P., Ueda N., Iha K., Fujii H., Ishii Y., Mizutani T., Fukushi S., Saijo M., Kurane I., Kyuwa S., Akashi H., Yoshikawa Y., Morikawa S.: Reston Ebolavirus antibodies in bats, the Philippines. *Emerg. Infect. Dis.* 2011, **17**, 1559–1560.
28. Chua K.B., Cramer G., Hyatt A., Yu M., Tompang M.R., Rosli J., McEachern J., Cramer S., Kumarasamy V., Eaton B.T., Wang L.F.: A previously unknown reovirus of bat origin is associated with an acute respiratory disease in humans. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 2007, **104**, 11424–11429.
29. Kohl C., Lesnik R., Brinkmann A., Ebinger A., Radonic A., Nitsche A., Muhldorfer K., Wibbelt G., Kurth A.: Isolation and characterization of three mammalian orthoreoviruses from European bats. *PLoS ONE* 2012, **7**, e43106.
30. Tong S., Li Y., Rivailler P., Conrardy C., Castillo D.A., Chen L.M., Recuenco S., Ellison J.A., Davis C.T., York I.A., Turmelle A.S., Moran D., Rogers S., Shi M., Tao Y., Weil M.R., Tang K., Rowe L.A., Sammons S., Xu X., Frace M., Lindblade K.A., Cox N.J., Anderson L.J., Rupprecht C.E., Donis R.O.: A distinct lineage of influenza A virus from bats. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 2012, **109**, 4269–4274.
31. Quan P.L., Firth C., Conte J.M., Williams S.H., Zambana-Torrel C.M., Anthony S.J., Ellison J.A., Gilbert A.T., Kuzmin I.V., Niezgodna M., Osinubi M.O., Recuenco S., Markotter W., Breiman R.F., Kalemba L., Malekani J., Lindblade K.A., Rostal M.K., Ojeda-Flores R., Suzan G., Davis L.B., Blau D.M., Ogunkoya A.B., Alvarez Castillo D.A., Moran D., Ngam S., Akaibe D., Agwanda B., Briese T., Epstein J.H., Daszak P., Rupprecht C.E., Holmes E.C., Lipkin W.I.: Bats are a major natural reservoir for hepaciviruses and pegviruses. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 2013, **110**, 8194–8199.
32. Zhang H., Todd S., Tachedjian M., Barr J.A., Luo M., Yu M., Marsh G.A., Cramer G., Wang L.F.: A novel bat herpesvirus encodes homologues of major histocompatibility complex classes I and II, C-type lectin, and a unique family of immune-related genes. *J. Virol.* 2012, **86**, 8014–8030.
33. Drexler J.F., Corman V.M., Muller M.A., Maganga G.D., Vallo P., Binger T., Gloza-Rausch F., Rasche A., Yordanov S., Seebens A., Oppong S., Adu Sarkodie Y., Pongombo C., Lukashev A.N., Schmidt-Chanasit J., Stocker A., Carneiro A.J., Erbar S., Maisner A., Fronhoffs F., Buettner R., Kalko E.K., Kruppa T., Franke C.R., Yang L., Yandoko E.R., Herler G., Reusken C., Hassanin A., Kruger D.H., Matthee S., Ulrich R.G., Leroy E.M., Drosten C.: Bats host major mammalian paramyxoviruses. *Nature Communications* 2012, **3**, 796.
34. Li Y., Ge X., Zhang H., Zhou P., Zhu Y., Zhang Y., Yuan J., Wang L.F., Shi Z.: Host range, prevalence, and genetic diversity of adenoviruses in bats. *J. Virol.* 2010, **84**, 3889–3897.
35. Suthar M.S., Diamond M.S., Gale M. Jr.: West Nile virus infection and immunity. *Nat. Rev. Microbiol.* 2013, **11**, 115–128.
36. Root J.J.: West Nile virus associations in wild mammals: a synthesis. *Arch. Virol.* 2013, **158**, 735–752.
37. Arnold C.: West Nile virus bites back. *Lancet Neurol.* 2012, **11**, 1023–1024.
38. Burt F.J., Rolph M.S., Rulli N.E., Mahalingam S., Heise M.T.: Chikungunya: a re-emerging virus. *Lancet* 2012, **379**, 662–671.
39. Rezza G., Nicoletti L., Angelini R., Romi R., Finarelli A.C., Panning M., Cordioli P., Fortuna C., Boros S., Magurano F., Silvi G., Angelini P., Dottori M., Ciufolini M.G., Majori G.C., Cassone A., CHIKV study group: Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. *Lancet* 2007, **370** (9602), 1840–1846.
40. Bente D.A., Forester N.L., Watts D.M., McAuley A.J., Whitehouse C.A. & Bray M.: Crimean-Congo hemorrhagic fever: history, epidemiology, pathogenesis, clinical syndrome and genetic diversity. *Antiviral Res.* 2013, **100** (1), 159–189.
41. Mertens M., Schmidt K., Ozkul A., Groschup M.H.: The impact of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus on public health. *Antiviral Res.* 2013, **98**, 248–260.

Prof. zw. dr hab. Marian Truszczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: mtrusczz@piwet.pulawy.pl