

<https://doi.org/10.31631/2073-3046-2025-24-6-92-105>

Вирусные пандемии: история, причины, последствия и стратегии борьбы

Н. В. Волкова*, И. Г. Котельникова, Е. В. Галицына

ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России, Москва

Резюме

Актуальность. Вирусные пандемии представляют глобальную угрозу для здоровья населения и экономики и несут колоссальную нагрузку на системы здравоохранения многих стран. Исторические примеры, такие как Антонинова чума, «испанка» и пандемия SARS-CoV-2, демонстрируют их разрушительное воздействие на демографию и социальную стабильность. Современные факторы, включающие урбанизацию, интенсивную миграцию населения, тесный контакт с животными и высокий темп изменчивости РНК-вирусов, повышают вероятность новых пандемий. Изучение истории, причин и последствий пандемий, а также разработка стратегий борьбы с ними остаются приоритетными задачами эпидемиологии, вирусологии и вакцинопрофилактики. **Цель.** Анализ накопленных данных в области эпидемиологических и вирусологических исследований, посвященных изучению географии, филогенетики, геоэпидемиологии РНК-вирусов, вызвавших наиболее масштабные вспышки заболеваемости за последнее столетие; оценка современных стратегий предотвращения и контроля пандемий с акцентом на роли эпидемиологического надзора. **Материалы и методы.** Проведен обзор научной литературы, включая исторические источники, эпидемиологические данные и результаты молекулярно-генетических исследований. Проведен анализ пандемий, вызванных вирусами гриппа A (H1N1, H2N2, H3N2), коронавирусами (SARS-CoV-1, MERS-CoV, SARS-CoV-2) и филовирусами (Эбола, Марбург). Изучены механизмы реассортации и мутаций РНК-вирусов, а также влияние антропогенных и биотических факторов на их распространение. Рассмотрены данные ВОЗ, российских и международных исследований, включая отечественную платформу VGARus для агрегирования данных о геномах циркулирующих вирусов SARS-CoV-2. **Результаты и обсуждение.** Вирусы гриппа A и коронавирусы обладают высоким пандемическим потенциалом из-за изменчивости, зоонозного происхождения и способности к воздушно-капельной передаче. Пандемии XX–XXI веков, включая «испанку» (1918–1919) и SARS-CoV2 (2019–2025), оказали значительное влияние на демографию, экономику и развитие медицины. Филовирусы вызывают локальные вспышки с высокой летальностью, но их эпидемический потенциал ограничен отсутствием воздушно-капельного пути передачи и эндемической формой существования. Современные технологии геномного надзора, такие как GISRS и VGARus, позволяют отслеживать эволюцию вирусов, благодаря чему становится возможным регулярное обновление штаммового состава вакцин. Пандемия COVID-19 подчеркнула важность цифровизации, телемедицины и оперативных регуляторных мер с применением доступных ресурсов. Однако бессимптомное течение и быстрая эволюция вирусов усложняют контроль за ситуацией развития вспышек подобных заболеваний. **Заключение.** Вирусные пандемии остаются неизбежной угрозой, требующей комплексного подхода к их предотвращению и контролю. Успехи в вакцинопрофилактике, геномном надзоре и цифровизации здравоохранения демонстрируют потенциал для минимизации последствий будущих пандемий. Критически важны международное сотрудничество, своевременные регуляторные меры и развитие национальных систем биобезопасности для оперативного реагирования на новые патогены.

Ключевые слова: эпидемия, пандемия, РНК-вирусы, вирусы гриппа, коронавирусы, SARS-CoV-2, филовирусы.

Конфликт интересов не заявлен.

Для цитирования: Волкова Н. В., Котельникова И. Г., Галицына Е. В. Вирусные пандемии: история, причины, последствия и стратегии борьбы. Эпидемиология и вакцинопрофилактика. 2025;24(6):92-105 <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2025-24-6-92-105>

Viral pandemics: history, causes, consequences and control strategies

NV Volkova**, IG Kotelnikova, EV Galitsyna

Russian Research Institute of Health, Moscow, Russia

Abstract

Relevance. Viral pandemics pose a global threat to public health and economics, placing an enormous burden on health systems in many countries. Historical examples such as the Antonine plague, the Spanish flu, and the SARS-CoV-2 pandemic, demonstrate their

* Для переписки: Волкова Наталья Владимировна, к. б. н., ведущий специалист отдела сопровождения проектов Координационного центра исследований и разработок в области медицинской науки, ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России, 125206, Россия, Москва, ул. Вучетича, 12. +7 (495) 618-22-01 (доб. 804), +7 (926) 363-53-84, volkovanv@mednet.ru. ©Волкова Н. В. и др.

** For correspondence: Volkova Natalya V., Cand. Sci. (Biol.), Leading specialist of the project support department of the coordination center for research and development in the field of medical science, Russian Research Institute of Health, 12, Vuchetich street, Moscow, 125206, Russia. +7 (495) 618-22-01 (ext.) 804, +7 (926) 363-53-84, volkovanv@mednet.ru. ©Volkova NV, et al.

devastating impact on demographics and social stability. Modern factors, including urbanization, intensive population migration, close contacts with animals, and a high rate of RNA virus variability, increase the likelihood of new pandemics. Analyzing the history, causes, and consequences of pandemics, as well as developing control strategies, remain priorities for epidemiology, virology, and vaccine prevention. **Aim.** To analyze accumulated data in the field of epidemiological and virological research on geography, phylogenetics, and geoepidemiology of RNA viruses that have caused the largest outbreaks of diseases over the past century; and to evaluate modern strategies for preventing and managing pandemics with a focus on epidemiological surveillance. **Material and methods.** The authors have reviewed scientific literature, including historical sources, epidemiological data, and findings of molecular genetic research. The analysis of pandemics caused by influenza A (H1N1, H2N2, H3N2) viruses, coronaviruses (SARS-CoV-1, MERS-CoV, SARS-CoV-2) and filoviruses (Ebola, Marburg) has been undertaken. The mechanisms of reassortment and mutation of RNA viruses, as well as the influence of anthropogenic and biotic factors on their spread have been studied. WHO data, Russian and international studies, including the domestic VGARus platform for aggregating data on the genomes of circulating SARS-CoV-2 viruses, have been explored. **Results and discussion.** Influenza A viruses and coronaviruses have a high pandemic potential due to their variability, zoonotic origin, and ability to airborne transmission. Pandemics of the XX–XXI centuries, including the “Spanish flu” (1918–1919) and SARS-CoV2 (2019–2025), have demonstrated a significant impact on demographics, economics and medicine development. Filoviruses cause local outbreaks with high mortality, yet their epidemic potential is limited due to the lack of an airborne transmission mechanism and an endemic nature of their existence. Modern genomic surveillance technologies such as GISRS and VGARus, make it possible to monitor the development of viruses, allowing for regular updating of vaccine strains. The COVID-19 pandemic has highlighted the importance of digitalization, telemedicine, and operational regulatory measures with the use of available resources. However, the asymptomatic course and rapid evolution of viruses make it difficult to control the situation with outbreaks. **Conclusion.** Viral pandemics remain an unavoidable threat, requiring a comprehensive approach to their prevention and control. Advances in vaccine prevention, genomic surveillance, and health digitalization demonstrate a potential to minimize the effects of future pandemics. International cooperation, timely regulatory measures, and further development of the national biosafety systems for rapid response to new pathogens are critically important.

Keywords: epidemic, pandemic, RNA viruses, influenza viruses, coronaviruses, SARS-CoV-2, filoviruses.

No conflict of interest to declare.

For citation: Volkova NV, Kotelnikova IG, Galitsyna EV. Viral-induced pandemics: history, roots, consequences and strategies to control. Epidemiology and Vaccinal Prevention. 2025;24(6):92–105 (In Russ.).<https://doi:10.31631/2073-3046-2025-24-6-92-105>

Инфекционные и паразитарные заболевания с древних времен неизменно сопровождают человеческую цивилизацию. Существует точка зрения о взаимоотношениях между человеком и микроорганизмами, в соответствии с которой роль инфекционных заболеваний в естественном природном балансе имеет важное значение. В соответствии с такой интерпретацией, питание всех животных зависит от других живых существ, и вид *Homo sapiens* не является исключением. Задачу совершенствования способов получения еды сопровождает другая проблема: как особи не погибнуть, будучи субстратом для микроорганизмов – вирусов, бактерий, грибов. Некоторые микропаразиты, попав в организм человека, провоцируют тяжелые заболевания и вызывают защитные реакции внутри его тела. В ряде случаев развитие событий носит характер эпидемии и даже пандемии, при этом возможны как элиминация паразита из человеческой популяции, так и взаимная адаптация паразита и носителя с преобразованием типа их взаимоотношений в сторону симбиотической связи.

В настоящее время признается, что инфекции в форме локальных эпидемий и глобальных пандемий оказывают значимое влияние не только на социально-экономические аспекты в развитии отдельных стран, но и на ход истории человечества. Так, одна из первых наиболее крупных пандемий, упоминающихся в летописях, – Антонинова чума,

продолжавшаяся более 15 лет (160–180 вв. н. э.), унесла жизни до 10 миллионов человек и нанесла серьёзный удар по экономикам задействованных стран. По мнению ряда историков, Антонинова чума фактически уничтожила Римскую империю [1,2].

Другой известной пандемией стала «испанка», бушевавшая в 1918–1919 гг. Заболевание было вызвано вирусом гриппа А серотипа H1N1 и поразило не менее 550 миллионов человек [3]. При анализе подведения итогов Первой мировой войны на Парижской мирной конференции историки отмечают, что «испанка», заразившая ключевых участников (и, прежде всего, американского президента Вудро Вильсона, который после перенесенного заболевания так и не вернулся к полноценной деятельности), значительно повлияла на решения по устройству послевоенного мира [4].

С другой стороны, сложно не признать и позитивные последствия локальных и глобальных вспышек инфекций: именно эпидемии и пандемии становились предпосылками для модернизации санитарно-гигиенических мероприятий, разработки новых технологий, успехов в медицине и микробиологии, прогресса в индустрии и науке. Так, именно «испанка» дала мощный толчок к изучению вируса гриппа и созданию первой моновалентной противогриппозной вакцины в 1933 году [<https://www.medscape.com/viewarticle/812621>].

Вирусы с пандемическим потенциалом

Многие специалисты (вирусологи, эпидемиологи, инфекционисты) не сомневаются в том, что следующая пандемия неизбежна; разнятся лишь мнения о том, когда она произойдет и какая именно инфекция станет этому причиной. Большинство исследователей считают, что наиболее вероятными кандидатами в будущие пандемии являются однокапочечные РНК-вирусы семейств *Orthomixoviridae* и *Coronaviridae*, в связи с тем, что именно эти семейства обладают рядом характеристик, ставящих их на первое место среди наиболее опасных инфекций:

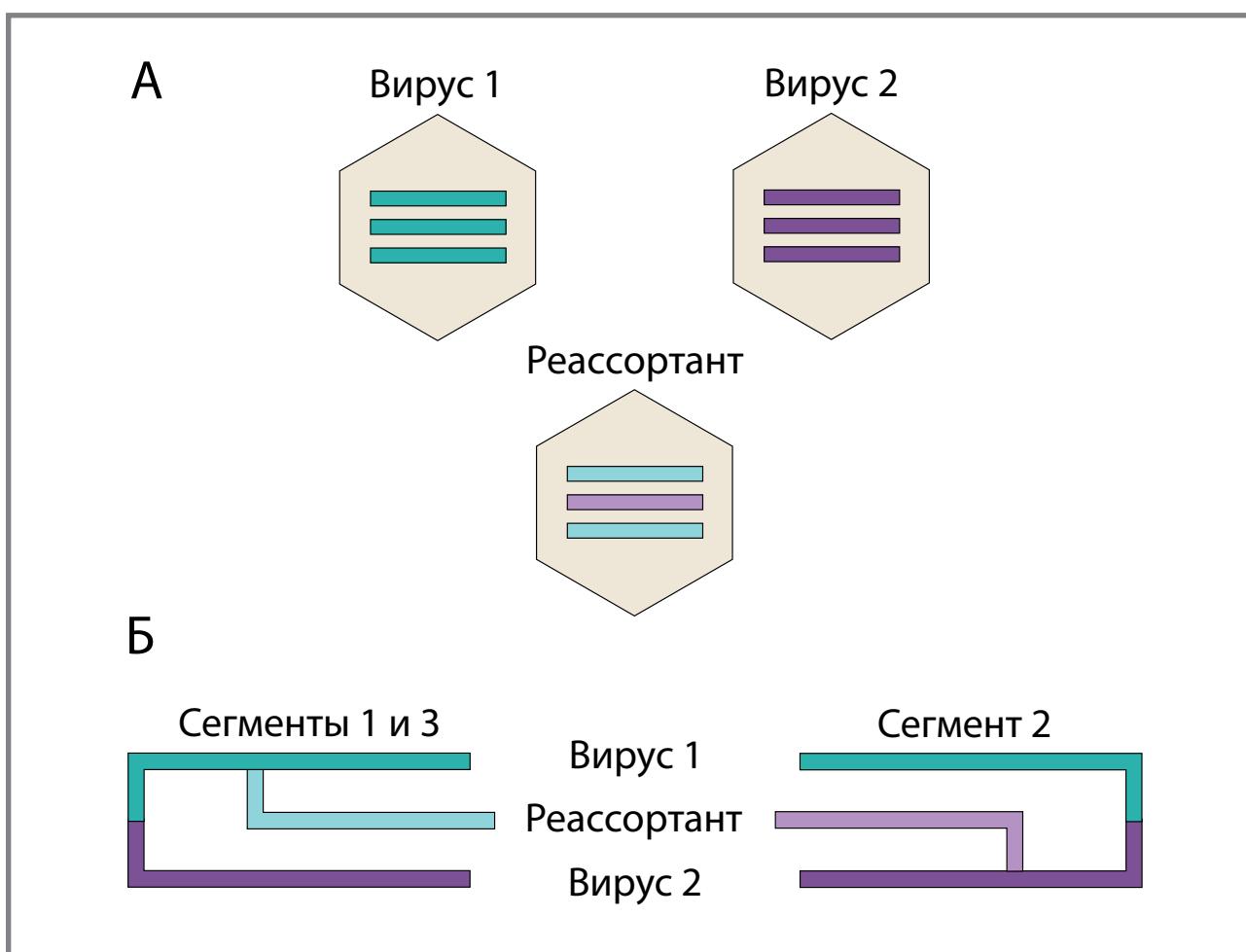
- 1)** высокая степень изменчивости, приводящая к приобретению новых свойств,
- 2)** способность к воздушно-капельному способу передачи,
- 3)** являются зоонозными,
- 4)** обладают способностью расширять спектр хозяев (птицы, млекопитающие, человек), что дает возможность для обмена генетическим

материалом (реассортации) разных штаммов вирусов в одном хозяине с появлением новых вариантов, обладающих принципиально новыми свойствами.

Американскими исследователями университета Эмори (штат Джорджия, США) в экспериментах *in vitro* и *in vivo* было показано, что коинфицирование одного хозяина двумя штаммами вируса гриппа приводит к высокой реассортации (88,4%): доля вирусов с генотипами реассортантов увеличивалась экспоненциально с увеличением доли коинфицированных клеток [5]. Наглядную иллюстрацию появления реассортантов при инфицировании одного хозяина разными вирусами на примере вируса гриппа в 2015 году представила международная группа исследователей [6]:

В современном обществе существуют дополнительные антропологические факторы, повышающие риски появления новых вспышек опасных инфекций, такие как отсутствие у людей иммунитета к новому патогену, высокий уровень урбанизации,

Рисунок 1. Появление реассортантов при инфицировании разными вирусами одного хозяина
Figure 1. The emergence of reassortants during co-infection of one host with different viruses



Примечание: На диаграмме А проиллюстрировано появление нового реассортанта в результате обмена генетическим материалом двух многокомпонентных родительских вирусов в одной клетке хозяина. На диаграмме Б показано филогенетическое несоответствие между сегментами 1 и 3 (слева) и сегментами 2 (справа) нового реассортанта и родительских вирусов [6].

Note: Diagram A illustrates the emergence of a new reassortant as a result of the exchange of genetic material between two multicomponent parental viruses in a single host cell. Diagram B shows the phylogenetic mismatch between segments 1 and 3 (left) and segment 2 (right) of the new reassortant and the parental viruses.

тесный контакт с животными (включая современные тенденции держать дома экзотических домашних животных), интенсивная миграция населения между континентами земного шара, наличие регионов с низким уровнем качества организации здравоохранения и отсутствием программ профилактической вакцинации. Существует мнение, что причиной катастрофических эпидемий и пандемий является именно географический фактор: экспансия патогенов из зоонозных источников в человеческую популяцию с «наивным» иммунитетом [7].

Только за последнее столетие человечество пережило шесть пандемий, пять из которых были вызваны вирусами гриппа А.

Вирус гриппа А

В 2018 г. в Москве на симпозиуме, посвященном выходу на рынок первой отечественной квадривалентной вакцины против гриппа, доктор А.Д.М.Е. Остерхаус (Научно-исследовательский центр особо опасных инфекций, Ганновер, Германия), специализирующийся на изучении зоонозных вирусных инфекций разных регионов мира, представил обзор вирусологии и истории эволюции вируса гриппа, а также поделился накопленными результатами исследований, обосновывая актуальность четырехвалентных гриппозных вакцин [8]. Докладчик рассказал, что существует три типа вирусов гриппа: А, В и С. Вирус гриппа С способен инфицировать людей и свиней и носит легкий транзиторный характер. Вирус гриппа А способен инфицировать как человека, так и животных, включая птиц, вирус гриппа В – только человека. В человеческой популяции циркулируют две антигенно различающиеся линии вируса гриппа В – Виктория и Ямагата. До недавнего времени считалось, что единственный хозяин вируса гриппа В – человек, однако с 1999 г. стало известно, что вирус В был изолирован от тюленей [9], а в последнее время появилась информация о передаче патогена домашним животным [10]. Остерхаус А.Д.М.Е., как специалист, наблюдающий за вирусами многие годы, отметил, что в эпидемиологическом плане вирус гриппа А – самый активно циркулирующий, наиболее контагиозный и ассоциируется со всеми известными пандемиями гриппа [8].

Вирусы гриппа А принято делить на подтипы в соответствии с сочетаниями в их составе двух поверхностных белков (антител) – гемагглютинина (H) и нейраминидазы (N) [8]. Идентифицировано 18 различных подтипов гемагглютинина и 11 – нейраминидазы. Построение и изучение филогенетических деревьев вирусов гриппа А и В показало, что для вирусов A(H1N1) и A(H3N2) характерен наиболее интенсивный темп накопления нуклеотидных мутаций и аминокислотных замен, чем для более стабильных вирусов гриппа В [11]. В зависимости от видовой принадлежности первоначального носителя вируса инфекции присваивают наименования, такие как «птичий грипп», «свиной» и т.п.

Вирусы зоонозного гриппа А существенно отличаются от человеческого, могут инфицировать человека при контакте с зараженной пищей животного происхождения или непосредственно животными, но не обладают способностью передаваться от человека к человеку.

За последние два десятилетия имеются данные о более чем полутора тысячах случаев заражения людей птичьим гриппом A(H5N1) и A(H7N9) при прямом контакте человека с зараженной птицей, больше половины зараженных людей погибли [12]. Случаев заражения птичьим гриппом человека от человека не описано. Таким образом, единственный фактор, который до сих пор не дает инфекции стать глобальным бедствием, – отсутствие способности птичьего гриппа А стабильно передаваться от человека человеку. В связи с этим принципиальным является вопрос о том, почему не происходит репликации и распространения вируса в человеческой популяции. В поисках ответа на данный вопрос учеными университета имени Эразма Роттердамского (Нидерланды) была проведена серия исследований *ex vivo* на культурах моноцитарных и альвеолярных макрофагов, полученных от здоровых добровольцев, после инкубации с тремя штаммами вируса гриппа А: A(H1N1), A(H3N2) и высокопатогенным A(H5N1). Исследования показали, что высокопатогенный вирус A(H5N1), в отличие от штаммов сезонного гриппа, не размножается в верхних дыхательных путях, а способен реплицироваться только в легких, что определяется различиями в сродстве к сиаловым рецепторам клеток хозяина гемагглютинина человеческого и птичьего штаммов [13].

В экспериментах *in vivo* в модели хорьков было показано, что для того, чтобы вирус гриппа A(H5N1) приобрел способность к воздушно-капельной передаче, достаточно возникновения всего пяти мутаций в его геноме: две из них усиливают способность вируса к репликации, одна увеличивает термостабильность гемагглютинина и снижает pH, что облегчает проникновение вируса через клеточную мембрану; две мутации приводят к модификации гемагглютинина, обеспечивая вирусу птиц способность связываться с теми же сиаловыми рецепторами, что и вирус гриппа человека. По мнению исследователей, такая «генетическая дистанция» в пять мутаций не кажется большой, учитывая способность вирусов к сочетанному инфицированию одного хозяина. Биологическое и математическое моделирование показывает: иммунная система здорового человека справляется с инфекцией, полностью элиминируя вирус, в то время как организм людей с иммунодефицитом потенциально способен стать резервуаром для появления нового мутантного штамма с высоким пандемическим потенциалом [14]. Если принять во внимание современную тенденцию к увеличению доли населения с первичными и вторичными иммунодефицитами, вероятность такого сценария значительно возрастает.

Неожиданности могут преподносить и сезонные вирусы гриппа А, инфицирующие человека благодаря своей способности к постоянным изменениям генома. Вирусологи классифицируют такие изменения как дрейф и шифт генов. Примером дрейфа (точечных мутаций, не меняющих кардинально свойства вируса) могут служить ежегодные эпидемии гриппа, протекающие с разной интенсивностью и сопровождающиеся разными уровнями заболеваемости. Примером антигенного шифта (значительные генетические изменения, ассоциированные с приобретением вирусом новых свойств, например, появление абсолютно нового антигенного варианта вируса, который может вызвать пандемию) может служить появление в 2009 году нового пандемического штамма A(H1N1)California/2009pdm, возникшего в Северной Америке и быстро распространившегося затем по всему миру. Филогенетический анализ показал, что штамм, названный «свиным гриппом», включал генетические фрагменты четырех вирусов гриппа: человеческого, птичьего и двух вирусов свиного гриппа [15].

Пандемии XX–XXI столетий, вызванные вирусом гриппа А

В XX–XXI веках человечество пережило пять пандемий гриппа А. Наиболее значимое влияние имела пандемия, вызванная гриппом A(H1N1), начавшаяся в 1918 году, получившая название «испанка» и ставшая самой смертоносной. По разным оценкам, инфекция унесла жизни от 20 до 100 миллионов преимущественно молодых людей в возрасте 20–40 лет, что значительно превысило человеческие потери в первой и второй мировых войнах. Проведенный современными вирусологами анализ реконструированного пандемического штамма гриппа A(H1N1) показал, что он не является вирусом гриппа свиней или птиц и возник не путем реассортации, а прошел долгий эволюционный путь в организме человека [16]. Результатом пандемии «испанки» стало сокращение на 10 лет роста численности человеческой популяции. Более поздние пандемии гриппа А в 20-м веке были менее продолжительными, обладали относительно умеренной патогенностью и значительно меньшей летальностью: в пандемию «азиатского» («сингапурского») гриппа 1957–1958 года, начавшуюся в Сингапуре, вызванную штаммом гриппа A(H2N2), наиболее уязвимыми группами оказались дети школьного возраста и пожилые люди; «гонконгский» грипп 1968–1969 гг., вызванный штаммом гриппа A(H3N2) в 1968 г. поражал преимущественно пожилых людей; по разным оценкам, эти две пандемии унесли жизни 1–4 млн человек каждая. Штамм вируса гриппа A(H2N2), вызвавший пандемию в 1957 г., предположительно, появился в результате реассортации вируса гриппа человека и гриппа птиц: ген, кодирующий белок PB1, имел сходство с этим же геном вируса гриппа птиц [17]. По данным советских ученых, изучение рецепторной области гемагглютинина

пандемических штаммов 1968 года выявило характеристики, типичные для человеческого гриппа [18]. Пандемия «русского гриппа», вызванная штаммом A(H1N1) в 1977 г. в Северном Китае, была умеренной и носила самый щадящий характер (унесла жизни около 700 тыс. человек, что чуть больше смертности от ежегодных эпидемий, составляющей до 650 тыс. человек); погибали преимущественно люди младше 20 лет. Причина в том, что вирус гриппа A(H1N1) прекратил циркуляцию в человеческой популяции в 1957 г., поэтому в большей степени к инфекции были восприимчивы люди, родившиеся после 1957 года и не имевшие контакта с этим штаммом. В связи с повсеместным распространением и высокой вирулентностью данную эпидемию определили как пандемию. Далее наступила пауза продолжительностью более тридцати лет, инфекция ограничивалась ежегодными сезонными вспышками низкой и средней интенсивности.

В марте 2009 г. в Мексике вблизи г. Мехико возникла эпизоотия гриппа свиней, был выделен вирус свиного гриппа A(H1N1); в результате эпизоотии этот апатогенный вирус свиней приобрел вирулентность. Выявлено также, что вирус, вызвавший эпизоотию среди животных, способен инфицировать людей и передаваться от зараженных людей здоровым. В апреле 2009 года Центр по контролю и профилактике заболеваний (CDC USA) подтвердил наличие фебрильного респираторного заболевания у двух детей в Южной Калифорнии и Техасе, вызванного новым штаммом вируса гриппа A(H1N1) [19]. Выделенные вирусные изоляты были невосприимчивы к противовирусным препаратам амантадину и ремантадину и содержали новые генетические варианты, включавшие фрагменты РНК свиного вируса гриппа, циркулировавшего в США среди свиней с 1999 года, фрагменты РНК вируса свиного гриппа Европейского происхождения и фрагменты РНК птичьего вируса гриппа. Уже 11 июня 2009 года ВОЗ сообщила примерно о 30 тысячах случаев заболевания в 74 странах мира, объявив начало пандемии [20]. К июлю 2009 года вирус циркулировал уже в 137 странах (включая Россию) и вызвал заболевание у 94 512 человек, из которых 429 умерло. К началу октября 2009 года общее количество людей, инфицированных новым вирусом, составило 378 223, из них умерло 4 525 [21]. Новый реассортант, ставший причиной пандемии, был верифицирован как A/California/04/2009 (H1N1), получив название «свиной грипп». Показатели смертности выросли в три раза, достигнув в октябре более 1% (на порядок выше, чем при сезонном гриппе). Наивысшую смертность регистрировали среди беременных женщин, лиц с хроническими соматическими заболеваниями, молодых людей (в возрасте до 25 лет), детей.

Первый случай заболевания в России был зафиксирован 21 мая 2009 года у россиянина, прибывшего из США; последующие случаи инфекции у россиян, вернувшихся из Италии и США, были

зарегистрированы в начале июня. По данным специалистов НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского, проводивших сбор и анализ данных по заболеваемости данным патогенетическим агентом, экспоненциальный рост заболеваемости в России пришелся на период с августа по декабрь 2009 года. К началу декабря 2009 года количество только установленных случаев инфицирования новым пандемическим штаммом вириуса гриппа A(H1N1) составило 3052, от пациентов было выделено 202 штамма, в том числе от умерших с диагнозом «пневмония». Все российские штаммы были чувствительны к озельтамивиру, в то время как в ряде стран мира регистрировали штаммы, невосприимчивые к данному противовирусному препарату [22]. В настоящее время вириус гриппа A(H1N1)pdm09 продолжает циркуляцию в человеческой популяции в качестве сезонного штамма, при этом вирусологи фиксируют появление его новых мутантных вариантов, отмечая, что в ряде случаев новые мутации увеличивают пневмопротность, что повышает вероятность тяжелого течения и летального исхода [23].

Вспышки и пандемия, вызванные коронавирусами (COVS)

SARs, MERS и SARS-CoV-2 – РНК-содержащие коронавирусы семейства *Coronaviridae*, представляющие собой зоонозные инфекции, способные поражать дыхательную, желудочно-кишечную, центральную нервную систему человека и других млекопитающих, птиц и земноводных. С момента первого упоминания в 1931 г. и до начала 21-го века коронавирусы не были объектом пристального внимания вирусологов с точки зрения серьезной опасности для человека. До 2002 г. были известны только два коронавируса: HCoV-OC43 и HCoV-229E, они считались частью сезона спектра патогенов (до 15 % от всех зарегистрированных случаев острых респираторных вирусных заболеваний). Все изменила первая эпидемия, начавшаяся в марте 2003 г. [24], вызванная вириусом SARS-CoV-1 (*Severe acute respiratory syndrome coronavirus*), который появился в результате рекомбинации коронавирусов у летучих мышей. Впоследствии данным вириусом были инфицированы пальмовые циветты, ставшие, как предполагается, источником заражения человека, в организме которого произошла адаптация вириуса, обеспечившая его способность размножаться и передаваться от человека к человеку [25].

Начало первой вспышки SARS-CoV-1 было зарегистрировано в ноябре 2002 года в Китае, в г. Фошан, впоследствии вириус стал причиной быстро распространяющейся эпидемии, приведшей к более чем 8000 случаев заражения в 29 странах мира, из них 774 (9,6 %) были со смертельным исходом [26]. Вспышка новой инфекции в 2002 г. показала эпидемический потенциал этого семейства РНК-вириусов. Белорусскими специалистами был проведен филогенетический анализ полноразмерных геномов SARS-CoV-1 из разных регионов мира,

который позволил выделить 4 кластера – китайский (образцы из КНР), азиатско-европейский (образцы из Сингапура и Европы), азиатский (образцы из Тайваня), американский (образцы из США) – и установить их близкое родство. На основании полученных результатов исследователи сделали вывод о том, что коронавирус SARS-CoV-1 обладал низкой контагиозностью и широко не распространился по миру. Вспышка завершилась в 2003 г. [27].

Информация о выявлении другого представителя этого семейства, представляющего угрозу для здравоохранения, впервые появилась на сайте ВОЗ 25 сентября 2012 г., когда было сообщено о двух случаях новой тяжелой инфекции, один из которых закончился летальным исходом. У больных отмечали лихорадку, респираторные симптомы, носовое кровотечение, пневмонию, острую почечную недостаточность. В обоих случаях заболевание ассоциировалось с постоянным пребыванием в странах Аравийского полуострова или посещением их. Секвенирование полученного из клинических проб возбудителя в Медицинском Центре Эразма Роттердамского (ЕМС) в г. Роттердам (Нидерланды) позволило установить, что новый человеческий коронавирус NCoV («коронавирус – возбудитель Ближневосточного респираторного синдрома MERS-CoV») генетически подобен штамму SARS-CoV-1 [28]. Описано, что чаще заражение людей данным вириусом происходило от верблюдов, получивших вириус от летучих мышей и служивших reservoirом данного патогена [29]. Позже появилась информация о случаях заболевания членов одной семьи, вызванного коронавирусом MERS, что явилось первым свидетельством передачи этой инфекции от больного человека здоровому [30].

В 2013–2016 гг. случаи MERS регистрировали в государствах, расположенных на Аравийском полуострове, а также на Европейском континенте (в Великобритании, ФРГ, Греции, Италии, Франции, Бельгии, Нидерландах, Люксембурге, Алжире), в Египте, США, Австралии, Южной Корее, Китае. С 2012 г. по 31 января 2020 г. было зарегистрировано 2519 случаев коронавирусной инфекции, вызванной вириусом MERS-CoV, из которых 866 закончились летальным исходом [31]. Таким образом, вириус продолжает циркулировать, вызывая новые случаи заболевания. По данным российских вирусологов, опубликовавших информацию о циркуляции MERS-CoV в 2023 году, в глобальном масштабе число подтвержденных случаев MERS, зарегистрированных в ВОЗ с 2012 года, составляет 2605, включая 936 связанных с ним смертей [32].

РНК вириуса SARS-CoV-2 впервые была выявлена в начале декабря 2019 года у пациента с пневмонией. По официальной информации, «нулевой» пациент был госпитализирован 8 декабря 2019 г. в г. Ухань, провинция Хубэй (Китай) [33]. В конце декабря 2019 года ВОЗ была оповещена о нескольких случаях вирусной пневмонии, вызванной неизвестным патогеном. Седьмого января 2020 г.

информация о новом вирусе подтвердилась, а сам патоген был идентифицирован как представитель семейства коронавирусов. В январе 2020 г. ВОЗ сообщила о вспышке заболевания, вызванной вирусом SARS-CoV-2, а 11 марта 2020 г. охарактеризовала распространение инфекции как пандемию. Новый патоген был назван SARS-CoV-2 в связи с высоким сходством генетической последовательности с предшественником SARS-CoV-1 (79 % гомологии) и стал первым коронавирусом, получившим пандемическую классификацию. Молекулярно-генетический мониторинг циркуляции вируса SARS-CoV-2, осуществляемый международным научным сообществом, в ходе развития пандемии выявил несколько вариантов вируса, вызывающих, в соответствии с критериями ВОЗ, беспокойство («variants of concern»), требующих особого внимания: это Альфа (ранее известный как «британский», B.1.1.7), Бета («южноафриканский», B.1.351), Гамма («бразильский», P.1), Дельта («индийский», B.1.617.2) и Омикрон (B.1.1.529). Все они имели значимые мутации, определяющие эволюцию вируса в сторону повышения контагиозности, репликативной способности, патогенного потенциала и способности уходить от иммунного ответа.

Авторами крупного эпидемиологического исследования, проведенного на базе ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, на основании анализа данных о заболеваемости и динамики появления новых геновариантов вируса за период с марта 2020 года по апрель 2023 года, собранных при помощи российской платформы VGARUS-Cov-2, выделено шесть периодов циркуляции вируса, которые значительно различаются по интенсивности, уровню заболеваемости и летальности. Авторы отмечают, что пандемия SARS-CoV-2 стала наглядной иллюстрацией теории саморегуляции паразитарных систем академика В.Д. Белякова, согласно которой при взаимодействии системы «паразит-хозяин» обе стороны проявляют определенные свойства: паразит – патогенность, хозяин – восприимчивость. При этом популяция паразита неоднородна по патогенности, а популяция хозяина – по восприимчивости. В ходе взаимодействия системы «паразит-хозяин» ее свойства меняются (паразит может изменять уровень патогенности, а хозяин – уровень восприимчивости). Такое взаимодействие «паразит-хозяин» носит фазовый характер и обуславливает характер эпидемиологического процесса [34].

В докладе ВОЗ [35] отмечается, что продолжение циркуляции вируса среди людей и животных может привести к возникновению его новых опасных вариантов. В настоящее время вирус SARS-CoV-2 продолжает циркулировать в человеческой популяции. В течение 28-дневного периода – с 6 января по 2 февраля 2025 года – 23 страны сообщили о случаях смерти от COVID-19, а 83 страны – о случаях регистрации COVID-19. Согласно предоставленным данным, за 28-дневный период было зарегистрировано более 147 000 новых случаев заболевания

и около 4500 новых случаев смерти, что на 28 % больше, чем за предыдущий 28-дневный период (9 декабря 2024 г. по 5 января 2025 г.).

Другие РНК-вирусы, не обладающие способностью к воздушно-капельной передаче, но вызывавшие вспышки заболеваний в XX–XXI вв.

Филовирусы

Семейству РНК филовирусов *Filoviridae* принадлежат вирусы Марбург, Эбола, Зика. Представители этого семейства, как и коронавирусы, относятся к одноцепочечным РНК-вирусам и представляют собой зоонозные инфекции, спорадически попадающие в человеческую популяцию преимущественно посредством прямого контакта либо через укусы насекомых. Вирусы данного семейства не обладают настолько высокой способностью к реассортации и воздушно-капельному пути передачи, по сравнению с вирусами гриппа А. Тем не менее, вспышки инфекций в отдельных регионах земного шара в 20-м и 21-м столетиях позволяют относиться к представителям данного семейства с определенной долей настороженности.

Филовирусы известны как возбудители тяжелых геморрагических лихорадок с высоким уровнем смертности у людей. Согласно последнему пересмотру таксономии филовирусов Международным комитетом по таксономии вирусов (МКТВ) [<https://ictv.global/report/chapter/filoviridae/filoviridae>], семейство включает 16 вирусов из 8 родов, наиболее изученными из которых являются вирусы Эбола и Марбург (MARV), поскольку именно они стали причиной возникновения серьезных вспышек инфекции. Оба вируса имеют сходную структуру, вызываемые ими заболевания близки по патогенезу, клиническим проявлениям, тяжести и исходу. В ареал инфекций входят Африка, Южная и Центральная Европа, Юго-Восточная Азия, Китай. Природным резервуаром филовирусов являются плодоядные млекопитающие – крыланы [36]. Крыланы выделяют вирус в окружающую среду со слюной, мочой, испражнениями; сбрасывают с деревьев недоделанные фрукты, подбираемые другими животными (обезьянами, антилопами, свиньями), которых люди отлавливают на пропитание. Филовирусы быстро адаптируются в организме парнокопытных, особенно свиней [37]. Инфекция у свиней приводит к развитию геморрагической пневмонии, при этом вирус акумулируется в том числе в верхних отделах респираторного тракта, вследствие чего легко передается от зараженных особей интактным. Дополнительно, сами крыланы активно употребляются в пищу местными жителями. Таким образом, человек, высшие приматы и другие млекопитающие выступают промежуточными хозяевами филовирусов.

По результатам совместной работы российские и гвинейские научные коллективы [38] в 2017 г. представили описание четырех типов эпидемических

вспышек филовирусных лихорадок: спелеологического, лесного, деревенского и городского, а также возможные направления трансформации в процессе их развития и масштабирования. Эпидемические вспышки спелеологического типа возникают при посещении людьми пещер, в которых рукокрылые скапливаются на дневки в больших количествах. Вероятнее всего, филовирусы присутствуют в частичках высохших экскрементов, что приводит к заражению человека в результате их вдыхания или попадания на поверхность кожи (особенно при наличии кожных повреждений). В качестве примера исследователи приводят историю заражения 56-летнего французского спелеолога вирусом Марбург в пещере Китум (гора Элгон) на границе Кении и Уганды, скончавшегося в госпитале г. Найроби (Кения, Восточная Африка). Спелеолог заразил лечащего врача Шем Мусокия (Shem Musoke), которому посчастливилось выжить и стать источником изоляции штамма MMARV-Musoke, названного в его честь. Лесной тип эпидемии имеет место в лесных деревнях. Сами крыланы при этом редко становятся источником заражения, но от них часто заражаются обезьяны, а упавшие на землю контаминированные фрукты становятся источником заражения животных, на которых охотятся жители лесных деревень. Поскольку такие деревни достаточно изолированы, большинство эпидемических вспышек этого типа ограничены и остаются малоизвестными. Деревенский тип эпидемии возникает в тех случаях, когда сельскохозяйственные плантации подступают вплотную к лесным массивам или вклиниваются в них. Крыланы быстро изменяют свое поведение, предпочитая кормиться на плантациях, где фрукты более высокого качества и более доступны. Это повышает вероятность, во-первых, контаминации сельскохозяйственной продукции, а во-вторых – заражения людей в результате охоты на крыланов (которые в странах Африки широко используются в пищу). Городской тип эпидемии возникает в населенных пунктах с высокой плотностью населения. Источником вируса, который передается контактным и контактно-бытовым путем через все биологические жидкости (кровь и ее продукты, мочу, кал, рвотные массы, слюну, слезы, пот), являются больные люди. Подчеркивается, что в сперме и тканевых макрофагах филовирусы могут находиться, не вызывая клинических проявлений, до 2–3 месяцев от начала инфицирования организма. Авторы обращают внимание на то, что тип эпидемии может изменяться в процессе ее развития. Например, эпидемия в Западной Африке в 2013–2016 гг. зарождалась как деревенская эпидемия, затем расширялась как серия городских эпидемических вспышек и, наконец, трансформировалась в обширную эпидемию городского типа [39].

Вирус Эбола

Вирус Эбола обладает высокой летальностью, и без лечения до 90 % случаев заканчиваются фатальным исходом. С момента выделения патогена и до настоящего времени известно более

25 вспышек болезни в странах Западной Африки, вызванной вирусом Эбола [40]. Крупную вспышку инфекции регистрировали с декабря 2013 года по март 2016 года. Она привела к 28 652 случаям заражения и 11 325 смертям в 10 странах, при этом 99 % смертей пришлось на соседние Гвинею, Сьерра-Леоне и Либерию. Авторы научной работы, посвященной этой проблеме, отмечали, что это была первая вспышка вируса за пределами его ареала обитания в Восточной и Центральной Африке [41]. Крупный масштаб эпидемии и большое количество выживших позволили получить новую важную информацию об этой инфекции. Известно, что у людей, переболевших вирусом Эбола, часто регистрируют серьезные отставленные осложнения, такие как артрит, слабость, потеря слуха, неврологические нарушения, увеит. Дополнительно стало известно, что даже после клинического выздоровления вирусная РНК способна длительное время (до нескольких месяцев) сохраняться в организме человека в так называемых иммунологически привилегированных областях (ЦНС, ткани глаза, семенники) [42,43–45].

В настоящее время отсутствует информация о том, способна ли РНК вируса при персистенции передаваться другим людям и существует ли взаимосвязь между персистенцией вируса и отставленными осложнениями после болезни. Ученые ФГБУ «НИЦЭМ имени академика Н. Ф. Гамалеи» Минздрава России на основании результатов ряда исследований сделали предположение, что изначально зоонозный вирус не способен реплицироваться в человеческом организме, и формирование фатальных адаптационных мутаций вируса Эбола происходит непосредственно в популяциях людей и приматов, приводя в дальнейшем к развитию вспышек болезни, вызванной вирусом Эбола (БВВЭ) среди людей [46]. От человека к человеку вирус Эбола распространяется при прямом контакте (через поврежденную кожу или слизистые оболочки) с кровью или с биологическими жидкостями больного человека либо через инфицированные им предметы.

Анализ клинически подтвержденных случаев БВВЭ в Республике Гвинея за период с 10 февраля по 25 августа 2014 г. позволил определить интенсивность передачи возбудителя в различных коллективах (члены семьи, медицинские работники) на территории вспышки инфекции: один больной БВВЭ инфицировал в среднем 2,3 человека (от 1,6 до 3,2 с уровнем вероятности 95 %). Подчеркивается, что даже при соблюдении требований безопасности при работе с инфекционными больными риск заражения медицинского персонала, осуществляющего уход за больным БВВЭ, достаточно велик. По заключению российских специалистов «48 Центрального научно-исследовательского института Министерства обороны», при отсутствии задержки в выявлении болезни и соблюдении всех требований безопасности при

работе с возбудителями особо опасных инфекций возможно появление не более одного вторичного больного из числа медицинского персонала, осуществляющего лечение и уход за первичным больным. При несвоевременном выявлении болезни и несоблюдении требований безопасности возможно заражение от 3 до 5 человек из числа членов семьи и родственников больного, медицинского персонала, участников похорон больного [47].

Вирус Марбург (MARV)

В августе 1967 г. в Марбурге, Франкфурте и Белграде одновременно заболели сотрудники биологических институтов – 31 человек (25 первичных случаев, 6 – вторичных), 7 из которых погибли; ещё один вторично инфицированный сотрудник был диагностирован ретроспективно. Источником заболевания, вызванного вирусом, впоследствии названным вирусом Марбург (MARV) явились мартышки (*Chlorocebus aethiops*), импортированные из Уганды одной партией. Кумулятивная летальность в данных вспышках составила 22 %. Анализ европейских вспышек показал, что после 2–3 передач MARV от человека человеку его патогенность резко снижалась [48]. Вторая вспышка лихорадки Марбурга (ЛМ) произошла в 1975 г. в Зимбабве. С 1975 по 1997 г. регистрировали только спорадические вспышки этой инфекции, и только на африканском континенте; было выявлено 474 случая заболевания при 377 смертельных исходах (летальность 79,5 %) [48]. Кроме описанной выше вспышки 1967 г., случаи заноса лихорадки Марбурга (ЛМ) из Африки на другие континенты были зарегистрированы дважды: в 2008 г. возбудитель был выявлен в США и Нидерландах [49]. В дополнение к этим случаям заболевания известно о 28 случаях внутрилабораторного заражения MARV (в том числе – 4 в России), большая часть инфицированных погибла [50]. В связи с тем, что летальность, связанная с этим заболеванием, а также количество заболевших изначально были существенно ниже, чем при вспышках лихорадки Эбола (до 90 %), долго считали, что ЛМ гораздо менее опасна. Представление об опасности MARV было пересмотрено после крупных вспышек в Демократической Республике Конго (ДРК) в 1998–2000 гг. и затем после крупнейшей зарегистрированной вспышки в Анголе в 2004–2005 гг. Общее количество (469 случаев) и высокая летальность (83 % в ДРК и 90 % в Анголе) показали, что ЛМ может представлять столь же большую угрозу здоровью населения, что и лихорадка Эбола [51].

По мнению российских инфекционистов, в России отсутствуют эндемичные очаги и переносчики вируса Эбола и вируса Марбург, система здравоохранения и эпидемиологического мониторинга обладает всеми необходимыми ресурсами и компетенциями для выявления и контроля завозных инфекций, поэтому случаи БВВЭ и ЛМ на территории нашей страны ограничены эпизодами «завоза» болезни из-за рубежа.

Обсуждение

В этой обзорной статье рассмотрены далеко не все вирусы, вызывающие настороженность у профессионалов. В специализированной литературе также обсуждаются как относительно новые зоонозные вирусы, ставшие причиной локальных вспышек в последние десятилетия (вирус Денге, вирус Зика, вирус Конго-Крымской лихорадки, вирус Чикунгунья и др.), так и давно известные, считавшиеся до недавнего времени побежденными (оспа, корь). На сайте ВОЗ в июле 2024 года обновлен документ «Приоритизация патогенов: научная основа готовности к эпидемическим и пандемическим исследованиям» (Pathogens prioritization a scientific framework for epidemic and pandemic research preparedness), в котором на основании анализа накопленных данных мониторинга более чем 29 семейств вирусов излагаются результаты глобального процесса приоритизации патогенов [52]. Обращает на себя внимание тот факт, что значительную долю кандидатов представляют именно РНК-вирусы.

В крупном международном исследовании, опубликованном в 2024 г., ученые Китая и Великобритании проводили построение филогенетических деревьев РНК-вирусов и последующий анализ возможных предикторов зоонозного и эпидемического риска с оценкой по двум ключевым характеристикам: способности заражать человека и способности передаваться в человеческой популяции [53]: вирусы уровня L1 (Level 1) – не способны заражать человека, вирусы уровня L2 (Level 2) – зоонозные, способны заражать человека, но не способны распространяться в человеческой популяции; вирусы уровней L3 (Level 3) и L4 (Level 4) способны распространяться в человеческой популяции, т.е. имеют потенциал для самоограничивающихся вспышек (L3), а при высокой контагиозности способны вызывать эпидемии. Согласно заключению исследователей, данные по филогенетическим паттернам изученных вирусов согласуются с эпидемиологическим опытом в отношении РНК-вирусов, накопленным на протяжении последних 100 лет: примеры появления новых зоонозных вирусов, передающихся от человека к человеку (включая HIV-1 и SARS-CoV-2), а также несколько примеров вспышек (определяемых как L3), становящихся эпидемическими вирусами (L4) (включая вирус Эбола и вирус Чикунгунь). Авторами отмечается, что до настоящего времени не было примеров строго зоонозных (L2) вирусов, приобретших способность передаваться от человека к человеку.

Прошедшие пандемии позволили получить бесценный опыт и стали триггером развития медицины, международного сотрудничества и реформ государственных систем здравоохранения.

В 1952 г. ВОЗ была создана Глобальная система эпиднадзора за гриппом (Global Influenza Surveillance and Response System, GISRS), включающая сеть партнерских лабораторий в 127 странах, в том числе и в России. В связи с высокой

изменчивостью вируса гриппа производителям гриппозных вакцин приходится ежегодно обновлять штаммовый состав. Для этого в рамках системы GISRS ведется постоянный мониторинг циркуляции вирусов гриппа путем сбора и анализа биологических образцов, полученных партнерскими лабораториями от заболевших пациентов в странах Южного и Северного полушарий. На основании анализа собранных данных эксперты ВОЗ ежегодно в марте формулируют и публикуют рекомендации по штаммовому составу для производителей вакцин на предстоящий эпидсезон, а также подготавливают и предоставляют кандидатные вирусы производителям антигенов для наработки вакцин. Вакцинация от сезонного гриппа включена в Национальные календари профилактических прививок многих Европейских стран, США, России.

В 2022 г. ВОЗ опубликовала документ «Стратегия Всемирной организации здравоохранения (2022–2026 гг.)» по Национальным планам действий по обеспечению санитарно-эпидемиологической безопасности», в соответствии с которой наличие Национального плана действий по обеспечению санитарно-эпидемиологической безопасности (НПД СЭБ) или эквивалентных стратегий и планов в области санитарно-эпидемиологической безопасности является важнейшим условием для создания и поддержания национального потенциала в области предупреждения, обеспечения готовности, принятия мер реагирования и восстановления в целях достижения национальной, региональной и глобальной санитарно-эпидемиологической безопасности и тем самым поддержания безопасности в мире, охватом услугами уязвимых групп населения и повышения показателей здоровья населения [54].

В мае 2023 года после объявления о завершении пандемии COVID-19 ВОЗ анонсировала создание глобальной системы для выявления и предупреждения инфекционных угроз (IPSN) [55], в рамках которой будут проводиться мониторинг и анализ генетического материала (генома) патогенов (вирусов, бактерий, грибков). Геномный надзор включает в себя сбор, секвенирование и анализ геномной информации о патогенах, чтобы понять их генетическую структуру, эволюцию, контагиозность и способы распространения. Полученная информация помогает ученым и органам общественного здравоохранения выявлять и отслеживать заболевания, предупреждая и локализуя вспышки в рамках системы эпиднадзора, а также разрабатывать лекарственные препараты и вакцины. С учетом опыта, полученного в ходе пандемии SARS-CoV-2, разработанная ВОЗ глобальная стратегия эпидемиологического надзора не ограничивается отдельным возбудителем, а предусматривает геномный контроль за любыми патогенами, представляющими потенциальную эпидемиологическую или пандемическую угрозу.

В России пандемия COVID-19 стала мощным толчком к развитию технологий цифровой

трансформации данных, к изучению генетических характеристик вирусных инфекций с помощью передовых технологий секвенирования и генотипирования: в максимально сжатые сроки были созданы отечественные диагностические тест-системы, вакцинные препараты. Разработана национальная платформа VGARus для агрегирования данных о геномах циркулирующих вирусов SARS-CoV-2, образован Консорциум, к системе которого подключены более 100 организаций, из них 40 выполняют секвенирование. База данных VGARus содержит информацию о нуклеотидных последовательностях вирусов SARS-CoV-2 и их мутациях, распространенных в тех или иных регионах России (веб-сайт платформы VGARus — genome.crie.ru) [56].

Министром здравоохранения М.А. Мурашко проведен анализ мероприятий, направленных на усовершенствование национальной системы здравоохранения в первые месяцы пандемии [57]:

- проведена трансформация национальной системы здравоохранения для решения вопроса с дефицитом коечного фонда и дефицитом кадров;
- создана специальная информационная система «Федеральный регистр лиц, больных COVID-19», содержащая данные обо всех заболевших коронавирусом, позволяющая отследить путь каждого пациента и учесть информацию о его лечении;
- получили развитие телемедицинские технологии; цифровые решения, которые, работая в круглосуточном режиме, позволили как частично компенсировать многократно возросший спрос на консультации и снизить нагрузку на санитарную авиацию, так и приблизить специализированную помощь в труднодоступные регионы;
- были созданы регуляторные решения для ускоренного эффективного доступа медицинской продукции для диагностики, лечения и профилактики [58], а также для ускоренной доступности медицинских изделий [59]. Принятые регуляторные шаги стали основой для преодоления кризиса взрывного одномоментного спроса на однотипные товары, наблюдавшегося во всем мире;
- в сжатые сроки были разработаны и выведены на рынок отечественные вакцины для профилактики новой коронавирусной инфекции, проведена масштабная вакцинация.

Министр обращает внимание на то, что пандемия выявила как инфраструктурные сложности, так и ряд организационных проблем здравоохранения и запустила процесс модернизации, результатом которой станет создание самодостаточной гибкой системы, способной в нужный момент к быстрым и точным действиям.

Выступая с докладом на Форуме будущих технологий 2024 г., руководитель Роспотребнадзора А.Ю. Попова подчеркнула, что для своевременного

прогнозирования и оперативного реагирования на предстоящие биологические угрозы разработана и реализуется научная концепция, включающая триаду будущей биобезопасности:

- 1) геномный эпидемиологический надзор,**
- 2) цифровую трансформацию с аналитикой больших массивов данных,**
- 3) мобильные технологии [60].**

В настоящее время в этом направлении идут интенсивные исследования в областях IT-технологий, вирусологии, молекулярной биологии.

Заключение

Важно подчеркнуть несколько аспектов. Невзирая на накопленный ранее опыт и существующую систему глобального надзора, пандемия COVID-19 пришла совершенно неожиданно, а сам вирус продемонстрировал беспрецедентную скорость эволюции со сменой вирусных вариантов, способных уходить от иммунной защиты. Дополнительно, новой характеристикой вируса явилась возможность бессимптомного течения и способность передаваться от клинически здоровых людей,

показав, что синдромный подход при отслеживании контактов пациентов не является надежным [61]. В ходе реализации и при подведении итогов регуляторных мероприятий стала очевидной важность быстрых, своевременных, решительных действий Правительства и структур системы здравоохранения для реализации мер противодействия распространению инфекции с использованием уже существующих возможностей. Очевидные успехи были достигнуты благодаря цифровизации, развитию телемедицины и глобальной системе взаимодействия (обмен вирусными изолятами, вирусными геномными данными, клиническими данными).

Принципиально важным моментом при появлении нового пандемика становится готовность государственных структур здравоохранения к оперативному проведению регуляторных мероприятий. Как показывает опыт, для наработки и производства вакцин, а также поиска эффективных противовирусных препаратов потребуется от нескольких недель до нескольких месяцев, а высокая контагиозность нового патогена делает фактор времени критическим.

Литература

1. История пандемий в фактах. Специальный проект Зеленого портала. Доступно по: <http://project.greenbelarus.info/pandemics-in-world>. Ссылка активна на 23 января 2025.
2. Максил У. Эпидемии и народы. М.: Университет Дмитрия Пожарского. Русский фонд содействия образованию и науке, 2021.
3. Oxford J.S., Sefton A., Jackson R., et al. World War I may have allowed the emergence of «Spanish» influenza. *Lancet Infect. Dis.* 2002; 2(2): 111–4. doi: 10.1016/s1473-3099(02)00185-8.
4. Большакова О. В. Испанка (1918–1920): невыученные уроки. Труды по российскому. 2021. – № 8. – С. 82–105. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/ispanskaya-1918-1920-nevyuchennye-uroki>. Ссылка активна на 18 декабря 2025.
5. Marshall N., Priyamvada L., Ende Z., et al. Influenza Virus Reassortment Occurs with High Frequency in the Absence of Segment Mismatch. *PLoS Pathog* 2013; 9(6): e1003421. doi:10.1371/journal.ppat.1003421.
6. Vijaykrishna D., Mukerji R., Smith G.J.D. RNA Virus Reassortment: An Evolutionary Mechanism for Host Jumps and Immune Evasion. *PLoS Pathog* 2015; 11(7): e1004902. doi:10.1371/journal.ppat.1004902.
7. Третьякова И. Е., Симченко Е. А. Геосторические аспекты изучения эпидемий гриппа. Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. 2016; № 7(2). Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/geoistoricheskie-aspekty-izucheniya-epidemii-grippa>. Ссылка активна на 04 февраля 2025.
8. Остерхаус А.Д.М.Е. Актуальность четырехвалентных гриппозных вакцин. Мировой опыт. Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2018. № 17(4). С.76–83. Доступно на: <https://www.epidemvac.ru/jour>. Ссылка активна на 18 декабря 2025.
9. Osterhaus A.D.M.E., Rimmelzwaan G.F., Martina B.E., et al. Influenza B Virus in Seals. – *Science*, 2000; 288(5468): 1051–1053. doi: 10.1126/science.288.5468.1051.
10. Ran Z., Shen H., Lang Yu, et al. Domestic pigs are susceptible to infection with influenza B viruses. *Journal of Virology*, 2015, May; 89(9): 4818–4826. doi: 10.1128/JVI.00059-15.
11. Bedford T., Riley S., Barr I.G., et al. Global circulation patterns of seasonal influenza viruses vary with antigenic drift. *Nature*, 2015; 523(7559):217–220. doi:10.1038/nature14460.
12. Hui Li, Bin Cao. Pandemic and avian influenza A viruses in humans. *Epidemiology, Virology. Clinical Characteristics and Treatment strategy. Clin. Chest. Med.* 2017; 38:59–70. doi: 10.1016/j.ccm.2016.11.005
13. van Riel D., LeijtenLME, van der Eerden M., et al. Highly Pathogenic Avian Influenza Virus H5N1 Infects Alveolar Macrophages without Virus Production or Excessive TNF-Alpha Induction. *PLoS Pathog*, 2011, June; 7(6):e1002099. doi: 10.1371/journal.ppat.1002099.
14. Linster M., van Boheemen S., Miranda de Graaf, et al. Identification, Characterization and Natural Selection of Mutations Driving Airborne Transmission of A/H5N1 Virus. *Cell*. 2014 April 10; 157(2):329–339. doi: 10.1016/j.cell.2014.02.040.
15. Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team; Dawood FS, Jain S, Finelli L, et al. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med*. 2009 Jun; 18; 360(25):2605–15. doi: 10.1056/NEJMoa0903810.
16. Fanning T., Selmons D.R., Reid A.H., et al. 1917 avian influenza virus sequences suggest that 1918t pandemic virus not acquire its hemagglutinin directory from birds. *Journal of Virology*, 2002 August; 76(15):7860–862. doi: 10.1128/jvi.76.15.7860–7862.2002.
17. Kawaoka Y., Krauss S., Webster RG. Avian to human transmission of the PB1 gene of influenza virus in the 1957 and 1968 pandemics. *J. of virology*, 1989 Nov; 63(11):4603-8. doi: 10.1128/JV.63.11.4603-4608.1989.
18. Matrosovich M.N., Gambaryan A.S., Teneberg S., et al. Avian Influenza A Viruses Differ from Human Viruses by Recognition of Sialyloligosaccharides and Gangliosides and by a Higher Conservation of the HA Receptor-Binding Site. *Virology*, 1997 Jun 23; 233(1): 224–234. doi: 10.1006/viro.1997.8580.
19. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Swine influenza A (H1N1) infection in two children—Southern California, March–April 2009; MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009; 58(15):400–402. Доступно на: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5815a5.htm>. Ссылка активна на 04 февраля 2025.
20. Sullivan SJ, Jacobson R.M., Dowdle W.R., et.al. 2009 H1N1 Influenza. *Mayo Clin Proc*. 2010 Jan; 85(1):64–76, doi:10.4065/mcp.2009.0588.
21. WHO. Pandemic (H1N1) 2009 - update 69. Доступно на: <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/en/index.html/> Ссылка активна на 04 февраля 2025.
22. Львов Д. К., Бурцева Е. И., Щелканов М.Ю. и др. Распространение нового пандемического вируса гриппа A(H1N1)v в России. Вопросы вирусологии 2010; май-июнь, т.55, № 3. С.4–9. Доступно на: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=15179332>. Ссылка активна на 18 декабря 2025. (In Russ).
23. Кружкова И. С. Грипп A(H1N1)pdm 09: клинико-вирусологическая характеристика в эпидемические сезоны 2009–2020 гг., стратегии противовирусной терапии: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук, М., 2024. Доступно на: https://www.udn.ru/storage/media/science_dissertation/0693f02a-c875-43f7-8fd5-fc407bfd9bb8/uuCJkro96JjhL0LKTw04PfXK5CzMEPECyrx7xl9v.pdf. Ссылка активна на 18.12.2025.
24. Cherry J.D., Krogstad P. SARS: the first pandemic of the 21st century. *Pediatr Res*. 2004 Jul;56(1):1–5. doi: 10.1203/01.PDR.0000129184.87042.FC.
25. Song H.D., Tu C.C., Zhang S.Y., et al. Cross-host evolution of severe acute respiratory syndrome coronavirus in palm civet and human. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2005 Feb 15;102(7): 2430–5. doi: 10.1073/pnas.0409608102.
26. Peiris J.S., Yuen K.Y., Osterhaus A.D.M.E., et al. The severe acute respiratory syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2003 Dec 18;349(25). doi: 10.1056/NEJMra032498.



27. Еремин В. Ф., Карпенко Ф. Н. SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2: Эпидемиология, эпидемиология, современные взгляды. Сообщение 1. Здравоохранение (Минск), 2022; №9. С.5–14.
28. Chan J.F.W., Kenneth S.M., Kelvin K.W., et al. Is the discovery of the novel human betacoronavirus 2c EMC/2012 (HCoV-EMC) the beginning of another SARS-like pandemic? *J. Infect.* 2012 Dec;65(6):477–489. doi: 10.1016/j.jinf.2012.10.002.
29. Azhar E.I., Hashem A.M., Elkafrawy S.A., et al. Detection of the Middle East respiratory syndrome coronavirus genome in an air sample originating from a camel barn owned by an infected patient. *MBio.* 2014 Jul 22;5(4):e01450–14. doi: 10.1128/mBio.01450-14.
30. Pollack M.P., Pringle C., Madoff L.C., et al. Novel coronavirus - Middle East. *Int. J. Infect. Dis.* 2013 Feb;17(2):e143–4. doi: 10.1016/j.ijid.2012.12.001.
31. Ather A., Patel B., Rupareli N., et al. Coronavirus Disease 19 (COVID-19): Implications for Clinical Dental Care. *J. Endodont.* 2020 May;46(5):584–595. doi: 10.1016/j.joen.2020.03.008.
32. Киселева И. В., Мусаева Т.Д. От коронавирусов к коронавирусам. *Инфекция и иммунитет.* 2023. Т. 13. №. 5. С.822–840.
33. Reis J., Frutos R., Buguet A., et al. Questioning the early events leading to the Covid-19 pandemic. *Health risk analysis* 2021; №4: 15. doi: 10.2166/health.risk/2021.4.01.eng.
34. Акимкин В. Г., Семененко Т. А., Дубоделов Д. В. и др. Теория саморегуляции паразитарных систем и COVID-19. *Вестник РАМН.* 2024. Т.79, №1. С.33–41. doi: <https://doi.org/10.15690/vramn11607>.
35. WHO FactSheets. *Coronavirus disease (COVID-19).* Доступно на [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/coronavirus-disease-\(covid-19\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/coronavirus-disease-(covid-19)). Ссылка активна на 18.12.2025.
36. Сизикова Т. Е., Лебедев В. Н., Кацулина Н. В. и др. Некоторые экологические характеристики вируса Эбола в природных очагах. *Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол.* 2018. №2. С.119–126.
37. Kobinger G.P., Leung A., Neufeld J., et al. Replication, pathogenicity, shedding, and transmission of Zaire ebolavirus in pigs. *J. Infect Dis.* 2011;204(2):200–208. doi: 10.1093/infdis/jir077.
38. Щелканов М. Ю., Магассуба Н.Ф., Дедков В.Г. и др. Природный резервуар филовирусов и типы связанных с ними эпидемических вспышек на территории Африки. *Вестник РАМН.* 2017. №2. С.112–119. doi: 10.15690/vramn803.
39. Щелканов М. Ю., Magassouba N.F., Boiro M.Y., Maleev B. В. Причины развития эпидемии лихорадки Эбола в Западной Африке. *Лечащий врач.* 2014. №11 С. 30–36.
40. US Centers for disease control and prevention. Доступно на: https://www.cdc.gov/ebola/outbreaks/index.html#cdc_listing_res-cases-and-outbreaks-of-ebola-disease-by-year. Ссылка активна на 18 декабря 2025.
41. Saez M.A., Weiss S., Nowak K., et al. Investigating the zoonotic origin of the West African Ebola epidemic. *EMBO Mol. Med.* 2015;7(1):17–23. doi: 10.15252/emmm.201404792.
42. Ohimain E., Silas-Olu D. The 2013–2016 Ebola virus disease outbreak in West Africa. *Current Opinion in Pharmacology.* 2021 October; 60:360–365. doi: 10.1016/j.coph.2021.08.002.
43. Deen G.F., Broutet N., Xu W., et al. Ebola RNA Persistence in Semen of Ebola Virus Disease Survivors – Final Report. *New England Journal of Medicine.* 2017 Oct 12;377(15):1428–1437. doi: 10.1056/NEJMoa1511410.
44. Varkey J.B., Shantha J.G., Crozier I., et al. Persistence of Ebola Virus in Ocular Fluid during Convalescence. *New England Journal of Medicine.* 2015 June 18; 372(25):2423–7. doi: 10.1056/NEJMoa1500306.
45. Howlett P., Brown C., Helderman T., et al. Ebola Virus Disease Complicated by Late-Onset Encephalitis and Polyarthritis, Sierra Leone. *Emerging Infectious Diseases.* 2016 Jan;22(1):150–2. doi: 10.3201/eid2201.151212.
46. Долгихова И. В., Щербанин Д. Н., Логунов Д. Ю. и др. Вирус Эбола (Filoviridae: Ebolavirus: Zaire ebolavirus): фатальные адаптационные мутации. *Вопросы вирусологии.* 2021; Т. 66. №1. С. 7–16. doi: <https://doi.org/10.36233/0507-4088-23>.
47. Кириллов В. Б., Кириллова С. Л., Борисевич С. В. Прогнозирование последствий появления в России завозных случаев болезни, вызванной вирусом Эбола. *Проблемы особо опасных инфекций,* 2015. №3. С. 24–26.
48. Ristanović E.S., Kokoškov N.S., Crozier I., et al. A forgotten episode of Marburg virus disease: Belgrade, Yugoslavia, 1967. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 2020; 84(2): e00095–19. doi: 10.1128/MMBR.00095-19.
49. Bauer M.P., Timen A., Vossen A.C.T.M., et al. Marburg haemorrhagic fever in returning travellers: An overview aimed at clinicians. *Clin. Microbiol. Infect.* 2019; 21S: e28–e31. doi: 10.1111/1469-0691.12673.
50. Brauburger K., Hume A.J., Muhlberger E., et al. Forty-five years of Marburg virus research. *Viruses.* 2012 Oct 1;4(10):1878–1927. doi: 10.3390/v4101878.
51. Kortepeter M.G., Dierberg K.D., Shenoy E.S., et al. Medical Countermeasures Working Group of the National Ebola Training and Education Center's (NETEC) Special Pathogens Research Network (SPRN). Marburg virus disease: A summary for clinicians. *Int. J. Infect. Dis.* 2020 Oct; 99:233–242. doi: 10.1016/j.ijid.2020.07.042.
52. World Health Organization strategy Prioritizing diseases for research and development in emergency contexts. 2019. Доступно на: <https://www.who.int/activities/prioritizing-diseases-for-research-and-development-in-emergency-contexts>. Ссылка активна на 18 декабря 2025.
53. Lu Lu, Zhang F., Brierley L., et al. Temporal Dynamics, Discovery and Emergence of Human-Transmissible RNA Viruses. *Mol. Biol. Evol.*, 2024 Jan 3;41(1):msad272. doi: 10.1093/molbev/msad272.
54. World Health Organization strategy (2022–2026) for the National Action Plan for Health Security. Доступно на: <https://www.who.int/publications/i/item/978924006154/>. Ссылка активна на 18 декабря 2025.
55. The WHO has announced the creation of a global network to detect and prevent infectious threats. Доступно на: <https://www.who.int/ru/news/item/20-05-2023-who-launches-global-network-to-detect-and-prevent-infectious-disease-threats>. Ссылка активна на 18 декабря 2025.
56. Акимкин В. Г., Хафизов К. Ф., Дубоделов Д. В. и др. Молекулярно-генетический мониторинг и технологии цифровой трансформации в современной эпидемиологии. *Вестник РАМН.* 2023. Т.78. №4. С. 363–369.
57. Мурашко М. А. Первая пандемия цифровой эпохи: уроки для национального здравоохранения. *Национальное здравоохранение.* 2020; Т.1. №1. С. 4–8.
58. Постановление Правительства Российской Федерации от 03.04.2020 №441.
59. Постановление Правительства Российской Федерации от 03.04.2020 № 430.
60. Росконгресс (13.02.2024). Триада будущей биобезопасности: геномный эпиднадзор, большие данные и мобильные технологии. Доступно на: <https://roscongress.org/sessions/fbt-2024-triada-budushchey-biobezopasnosti-genomnyy-epidnadzor-bolshie-i-mobilnye-tehnologii/discussion/?ysclid=m8e8b141fh170272080>. Ссылка активна на 18 марта 2024.
61. Johansson M.A., Quandela T.M., Kada S., et al. SARS-CoV-2 transmission from people without COVID-19 symptoms. *JAMA Netw Open* 2021; 4:e2035057.

References

1. Istoria pandemii v faktakh. Special'nyi proekt Zelenogo portala. Available at: <http://project.greenbelarus.info/pandemics-in-world>. Accessed: 23 January 2025. (In Russ).
2. McNeil W. Epidemii i narody. M.: Universitet named after Dmitry Pojarsky. Russian Foundation for Assistance to Education and Science, 2021. – 448 c. (In Russ).
3. Oxford J.S., Sefton A., Jackson R., et al. World War I may have allowed the emergence of «Spanish» influenza. *Lancet Infect. Dis.* 2002; 2(2):111–4. doi: 10.1016/s1473-3099(02)00185-8.
4. Bolshakova O.V. Ispanka (1918–1920): nevyuchennye uroki. *Trudy po rossiedeniyu.* 2021. №. 8. – С. 82–105. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/ispanka-1918-1920-nevyuchennye-uroki>. Accessed: 18.12.2025. (In Russ).
5. Marshall N., Priyamvada L., Ende Z., et al. (2013). Influenza Virus Reassortment Occurs with High Frequency in the Absence of Segment Mismatch. *PLoS Pathog* 9(6): e1003421. doi:10.1371/journal.ppat.1003421.
6. Vijaykrishna D., Mukerji R., Smith G.J.D. (2015) RNA Virus Reassortment: An Evolutionary Mechanism for Host Jumps and Immune Evasion. *PLoS Pathog* 11(7): e1004902. doi:10.1371/journal.ppat.1004902.
7. Trebuskova I.E., Simchenko E.A. Geoistoricheskie aspekty izucheniya epidemii grippa. Aktual'nye problem gumaniternykh i estestvennykh nauk. 2016. №7–2. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/geoistoricheskie-aspekty-izucheniya-epidemii-grippa>. Accessed: 04 February 2025. (In Russ).
8. Osterhaus A.D.M.E. Aktual'nost' chetyrekhvalentnykh gripposnykh vaccine. *Mirovoi opyt. Epidemiologiya i vatynoprophylaktika.* 2018. № 17(4): 76–83. Available at: <https://www.epidemvac.ru/jour>. Accessed: 18 December 2025. (In Russ).
9. Osterhaus A.D.M.E., Rimmelzwaan G.F., Martina B.E., et al. Influenza B Virus in Seals. *Science.* 2000 May 12; 288(5468): 1051–3. doi: 10.1126/science.288.5468.1051.
10. Ran Z., Shen H., Lang Y., et al. Domestic pigs are susceptible to infection with influenza B viruses. *Journal of Virology.* 2015, 89(9): 4818–4826. doi: 10.1128/JVI.00059-15.
11. Bedford T., Riley S., Barr I.G., et al. Global circulation patterns of seasonal influenza viruses vary with antigenic drift. *Nature.* 2015;523(7559):217–220. doi:10.1038/nature14460.
12. Hui Li, Bin Cao. Pandemic and avian influenza A viruses in humans. *Epidemiology, Virology. Clinical Characteristics and Treatment strategy.* *Clin. Chest. Med.* 2017 March; 38(1):59–70. doi: 10.1016/j.ccm.2016.11.005.
13. vanRie L.D., Leijten L.M.E., van der Eerden M., et al. (2011). Highly Pathogenic Avian Influenza Virus H5N1 Infects Alveolar Macrophages without Virus Production or Excessive TNF-Alpha Induction. *PLOS Pathog* 7(6):e1002099. doi:10.1371/journal.ppat.1002099.
14. Linster M., van Boheemen S., Miranda de Graaf, et al. Identification, Characterization and Natural Selection of Mutations Driving Airborne Transmission of A/H5N1 Virus. *Cell.* 2014 Apr 10; 157(2):329–339. doi: 10.1016/j.cell.2014.02.040.
15. Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team; Dawood FS, Jain S, Finelli L, et al. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med.* 2009 Jun; 360(25):2605–15. doi: 10.1056/NEJMoa0903810.

16. Fanning T., Selmans D.R., Reid A.H., et al. 1917 avian influenza virus sequences suggest that 1918t pandemic virus not acquire its hemagglutinin directory from birds. *Journal of Virology*, 2002 August; 76(15):7860–862. doi: 10.1128/jvi.76.15.7860-7862.2002.
17. Kawaoka Y., Krauss S., Webster RG. Avian to human transmission of the PB1 gene of influenza virus in the 1957 and 1968 pandemics. *J. of virology*, 1989 Nov; 63(11):4603-8. doi: 10.1128/JVI.63.11.4603-4608.1989.
18. Matrosovich M.N., Gambaryan A.S., Teneberg S., et al. Avian Influenza A Viruses Differ from Human Viruses by Recognition of Sialyloligosaccharides and Gangliosides and by a Higher Conservation of the HA Receptor-Binding Site. *Virology*, 1997 Jun 23; 233(1): 224–234. doi:10.1006/viro.1997.8580.
19. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Swine influenza A (H1N1) infection in two children—Southern California, March-April 2009; MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009; 58(15):400–402. Available at: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5815a5.htm>. Accessed: 04 February 2025.
20. Sullivan SJ, Jacobson R.M., Dowdle W.R., et.al. 2009 H1N1 Influenza. *Mayo Clin Proc*. 2010 Jan; 85(1):64–76. doi:10.4065/mcp.2009.0588.
21. WHO. Pandemic (H1N1) 2009 - update 69. Available at: <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/en/index.html>. Accessed: 04 February 2025.
22. L'vov D.K., Burtseva E.I., Shelkanov M.Yu., et al. Rasprostranenie novogo pandemicheskogo virusa grippa A(H1N1)v v Rossii. *Voprosy virusologii*. 2010 May-June; 55(3):4–9. Available at: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=15179332>. Accessed: 18 December 2025. (In Russ).
23. Krujkova I.S. Gripp A(H1N1)pdm 09: kliniko-virusologicheskaya karakteristika v epidemicheskikh sezony 2009–2020 gg., strategii protivovirusnoi terapii. *cmpameeu промовиовирусной мерапииu [dissertation]*, Moskva, 2024. Available at: https://www.rudn.ru/storage/media/science_dissertation/0693f02a-c875-43f7-8fd5-fc407bfd-9bb8/uuCJkro96jjHL0LkTw04PfxK5CzMEPECyrx7xI9v.pdf. Accessed: 18 December 2025. (In Russ).
24. Cherry J.D., Krogstad P. SARS: the first pandemic of the 21st century. *Pediatr Res*. 2004 Jul;56(1):1–5. doi: 10.1203/01.PDR.0000129184.87042.FC.
25. Song H.D., Tu C.C., Zhang S.Y., et al. Cross-host evolution of severe acute respiratory syndrome coronavirus in palm civet and human. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2005 Feb 15;102(7):2430–5. doi: 10.1073/pnas.0409608102.
26. Peiris J.S., Yuen K.Y., Osterhaus A.D.M.E., et al. The severe acute respiratory syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2003 Dec 18;349(25). doi: 10.1056/NEJMra032498.
27. Eremin V.F., Karpenko F.N. SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2: Etiologia, epidemiologija, sovremennye vzglyady. *Soobshenie 1. Zdravookhranenie* (Minsk). 2022; 9:5–14. (Russ).
28. Chan J.W., Kenneth S.M., Kelvin K.W., et al. Is the discovery of the novel human betacoronavirus 2c EMC/2012 (HCoV-EMC) the beginning of another SARS-like pandemic? *J. Infect*. 2012 Dec;65(6):477–489. doi: 10.1016/j.jinf.2012.10.002.
29. Azhar E.I., Hashem A.M., ElKafrawy S.A., et al. Detection of the Middle East respiratory syndrome coronavirus genome in an air sample originating from a camel barn owned by an infected patient. *MBio*. 2014 Jul 22;5(4):e01450–14. doi: 10.1128/mBio.01450-14.
30. Pollack M.P., Pringle C., Madoff L.C., et al. Novel coronavirus - Middle East. *Int. J. Infect. Dis.* 2013 Feb;17(2):e143–4. doi: 10.1016/j.ijid.2012.12.001.
31. Ather A., Patel B., Ruparel N., et al. Coronavirus Disease 19 (COVID-19): Implications for Clinical Dental Care. *J. Endodont.* 2020 May;46(5):584–595. doi: 10.1016/j.joen.2020.03.008.
32. Kiseleva I.V., Musaeva T.D. Ot koronavirusov k koronavirusam. *Infektsiya i imunitet*. 2023; 13(5): 822–840. (In Russ).
33. Reis J., Frutos R., Buguet A., et al. Questioning the early events leading to the Covid-19 pandemic. *Health risk analysis* 2021; №4: 15. doi: 10.21668/health.risk/2021.4.01.eng.
34. Akimkin V.G., Semenenko T.A., Dubodelov D.V., et al. Teoriya samoregulyatzii parazitarnykh sistem i COVID-19. *Vestnik RAMN*. 2024; 79(1):33–41. (In Rus). doi: <https://doi.org/10.15690/vramn11607>.
35. WHO Factsheets. *Coronavirus disease (COVID-19)*. Available at: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/coronavirus-disease-\(covid-19\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/coronavirus-disease-(covid-19)).
36. Sizikova T.E., Lebedev V.N., Karulina N.V., et al. Nekotorye ekologicheskie kharakteristiki virusa Ebola v prirodykh ochagakh. *J. mikrobiol., epidemiol. i immunobiol.* 2018; 2:19–126. (In Russ).
37. Kobinger G.P., Leung A., Neufeld J., et al. Replication, pathogenicity, shedding, and transmission of Zaire ebolavirus in pigs. *J. Infect Dis.* 2011;204(2):200–208. doi: 10.1093/infdis/jir077.
38. Shelkanov M.Yu., Magassuba N.F., Dedkov V.G., et al. Prirodnyi reservuar filovirusov i tipy svyazannykh s nimi epidemiceskikh vspyshek na territorii Afriki. *Vestnik RAMN*. 2017; 2:112–119. (In Russ). doi: 10.15690/vramn803.
39. Shelkanov M.Yu., Magassouba N.F., Boiro M.Y., et al. Prichiny razvitiya epidemii likhoradki Ebola v Zapadnoi Afrike. *Lechashii vrach*. 2014; 11:30–36. (In Russ).
40. US Centers for disease control and prevention. Available at: https://www.cdc.gov/ebola/outbreaks/index.html#cdc_listing_res-cases-and-outbreaks-of-ebola-disease-by-year. Accessed: 18 December 2025.
41. MariSaez A., Weiss S., Nowak K., et al. Investigating the zoonotic origin of the West African Ebola epidemic. *EMBO Mol. Med.* 2015;7(1):17–23. doi: 10.15252/emmm.201404792.
42. Ohimaini E., Silas-Olu D. The 2013–2016 Ebola virus disease outbreak in West Africa. *Current Opinion in Pharmacology*. 2021 October; 60:360–365. doi: 10.1016/j.coph.2021.08.002.
43. Deen G.F., Broutet N., Xu W., et al. Ebola RNA Persistence in Semen of Ebola Virus Disease Survivors – Final Report. *New England Journal of Medicine*. 2017 Oct 12;377(15):1428–1437. doi: 10.1056/NEJMoa1511410.
44. Varkey J.B., Shantha J.G., Crozier I., et al. Persistence of Ebola Virus in Ocular Fluid during Convalescence. *New England Journal of Medicine*. 2015 June 18; 372(25):2423–7. doi: 10.1056/NEJMoa1500306.
45. Howlett P., Brown C., Helderman T., et al. Ebola Virus Disease Complicated by Late-Onset Encephalitis and Polyarthritis, Sierra Leone. *Emerging Infectious Diseases*. 2016 Jan;22(1):150–2. doi: 10.3201/eid2201.151212.
46. Doljikova I.V., Shwabenin D.N., Logunov D.Yu., et al. Virus Ebola (Filoviridae: Ebolavirus: Zaire ebolavirus): fatal'nye adaptatzionnye mutatsii. *Voprosy virusologii*. 2021; 66(1):7–16. (In Russ). doi: <https://doi.org/10.36233/0507-4088-23>.
47. Kirillov V.B., Kirillova C.L., Borisevitch S.V. Prognозирование последствий пойавления в России звоных слухаев болезни, вызванной вирусом Ebola. *Проблемы особы опасных инфекций*. 2015;3:24–26. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/prognozirovaniye-posledstviy-poyavleniya-v-rossii-zavoznykh-sluchaev-bolezni-vyzvannoy-virusom-ebola>. Accessed: 18 December 2025. (In Russ).
48. Ristanović E.S., Kokoškov N.S., Crozier I., et al. A forgotten episode of Marburg virus disease: Belgrade, Yugoslavia, 1967. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 2020; 84(2): e00095–19. doi: 10.1128/MMBR.00095-19.
49. Bauer M.P., Timen A., Vossen A.C.T.M., et al. Marburg haemorrhagic fever in returning travellers: An overview aimed at clinicians. *Clin. Microbiol. Infect.* 2019; 21S: e28–e31. doi: 10.1111/1469-0691.12673.
50. Brauburger K., Hume A.J., Muhlberger E., et al. Forty-five years of Marburg virus research. *Viruses*. 2012 Oct 1;4(10):1878–1927. doi: 10.3390/v4101878.
51. Kortepeter M.G., Dierberg K.D., Shenoy E.S., et al. Medical Countermeasures Working Group of the National Ebola Training and Education Center's (NETEC) Special Pathogens Research Network (SPRN). Marburg virus disease: A summary for clinicians. *Int. J. Infect. Dis.* 2020 Oct; 99:233–242. doi: 10.1016/j.ijid.2020.07.042.
52. World Health Organization strategy Prioritizing diseases for research and development in emergency contexts. 2019. Available at: <https://www.who.int/activities/prioritizing-diseases-for-research-and-development-in-emergency-contexts>. Accessed: 18 December 2025.
53. Lu Lu, Zhang F., Brierley L., et al. Temporal Dynamics, Discovery and Emergence of Human-Transmissible RNA Viruses. *Mol. Biol. Evol.*, 2024 Jan 3;41(1):msad272. doi: 10.1093/molbev/msad272.
54. World Health Organization strategy (2022–2026) for the National Action Plan for Health Security. Available at: <https://www.who.int/publications/i/item/978924006154/>. Accessed: 18 December 2025.
55. The WHO has announced the creation of a global network to detect and prevent infectious threats. Available at: <https://www.who.int/ru/news/item/20-05-2023-who-launches-global-network-to-detect-and-prevent-infectious-disease-threats>. Accessed: 18 December 2025.
56. Akimkin V.G., Khafizov K.F., Dubodelov D.V., et al. Molecularno-geneticheskij monitoring i tehnologii tzifrovoi transformatsii v sovremennoi epidemiologii. *Vestnik RAMN*. 2023;78(4):363–369. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/molekuljarno-geneticheskij-monitoring-i-tehnologii-tsifrovoy-transformatsii-v-sovremennoj-epidemiologii>. (In Russ).
57. Murashko V.F. Pervaya pandemija tzifrovoi epokhi: uroki dlya natzionalnogo zdravookhraneniya. *Natzionalnoe zdravookhranenie*. 2020;1(1):4–8. (In Russ).
58. Resolution of the Government of the Russian Federation dated 03.04.2020 №441.
59. Resolution of the Government of the Russian Federation dated 03.04.2020 № 430.
60. Roscongress site: Triada budushei bezopasnosti: genomnyi epidnadzor, bolshie dannye i mobil'nye tehnologii. Available at: https://roscongress.org/sessions/fbt-2024-triada-budushchey-biobezopasnosti-genomnyy-epidnadzor-bolshie-dannye-i-mobilnye-tehnologii/discussion/?utm_referrer=https%3A%2F%2Fyandex.ru%2F. Accessed: 18 December 2025. (In Russ).
61. Johansson M.A., Quandelacy T.M., Kada S., et al. SARS-CoV-2 transmission from people without COVID-19 symptoms. *JAMA Netw Open* 2021; 4:e2035057.

Об авторах

- Наталья Владимировна Волкова** – к. б. н., ведущий специалист отдела сопровождения проектов Координационного центра исследований и разработок в области медицинской науки, ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

About the Authors

- Natalya V. Volkova** – Cand. Sci. (Biol.), Leading specialist of the project support department of the coordination center for research and development in the field of medical science, Russian Research Institute of Health. +7 (926) 363-53-84, +7 (495) 618-22-01 (ext. 804), volkovav@mednet.ru.

воохранения» Минздрава России. +7 (926) 363-53-84, +7 (495) 618-22-01 (доб. 804), volkovav@mednet.ru.

- **Ирина Геннадьевна Котельникова** – к. фарм. н., ведущий специалист отдела экспертизы Координационного центра исследований и разработок в области медицинской науки, ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России. +7 (495) 191-91-94 (доб.) 0323, +7 (495) 618-22-01 (доб. 814), +7 (916) 164-42-11, kotelnikovaig@mednet.ru.
- **Елена Валерьевна Галицына** – к. б. н., ведущий специалист отдела сопровождения проектов Координационного центра исследований и разработок в области медицинской науки, ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России. +7 (495) 618-22-01 (доб. 716), galitsynaev@mednet.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2305-4936>.

Поступила: 03.09.2025. Принята к печати: 09.10.2025.

Контент доступен под лицензией CC BY 4.0.

• **Irina G. Kotelnikova** – Cand. Sci. (Pharm.), Leading specialist of department of the coordination center for research and development in the field of medical science Russian Research Institute of Health. +7 (495) 191-91-94 (ext.) 0323, +7 (495) 618-22-01 (ext. 814), +7 (916) 164-42-11, kotelnikovaig@mednet.ru.

• **Elena V. Galitsyna** – Cand. Sci. (Biol.), Leading specialist of the project support department of the coordination center for research and development in the field of medical science, Russian Research Institute of Health. +7 (495) 618-22-01 (ext. 716), galitsynaev@mednet.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2305-4936>.

Received: 03.09.2025. Accepted: 09.10.2025.

Creative Commons Attribution CC BY 4.0.