

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ПАРАМІКСОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ ГОЛУБІВ

Л. І. Пархоменко¹, І. О. Кононенко¹, Аль Равашдех Мустафа²

¹Луганський національний аграрний університет, м. Луганськ, Україна

²Джераш приватний університет, м. Джераш, Йорданія

Інфікування голубів параміксовірусом, ізольованим від голубів PPMV-5 із ознаками ньюкаслської хвороби та культивованим на курячих зародках, супроводжувалося незначним пригніченням та підвищенням температури до $43,0 \pm 0,1$ °С, і не викликало загибелі або розвитку будь-яких клінічних ознак захворювання. Встановлено, що у дослідній групі відбулося достовірне підвищення титру антитіл до АPMV-1 та АPMV-2 на 12 добу після введення PPMV-5, що вказує на наявність у вірусомісному матеріалі двох серологічних варіантів параміксовірусу птиці. У крові голубів контрольної групи впродовж дослідження відбулося зниження титру АТ у порівнянні з фоновими показниками як до АPMV-1, так і до АPMV-2.

Ключові слова: ПАРАМІКСОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ, ТИТР АНТИТІЛ, ГОЛУБИ

Родина Paramyxoviridae поділяється на 10 серологічних типів. В основу класифікації покладена здатність АPMV 1-10, окрім АPMV-5, аглютинувати еритроцити курей. Параміксовірус птиці 1 (АPMV-1) є збудником ньюкаслської хвороби (НХ). Параміксовірус голубів типу 1 (PPMV-1) є антигенним і генетичним варіантом АPMV-1 [5, 6]. У країнах з великою кількістю голубів, НХ носить ендемічний характер [1]. Спалахи захворювання серед голубів зареєстровані в 1998 році у США, штат Техас та Грузії [2]. Хоча багато країн підтримують обов'язкову вакцинацію голубів, небезпеку складають дикі голуби, які є резервуаром вірусу [3]. Голуби не тільки самі важко хворіють, а ще можуть бути джерелом збудника для свійської птиці. Вірус НХ викликає захворювання, що характеризується ураженням респіраторного, шлунково-кишкового тракту, нервовими розладами. Всі штами вірусу НХ поділяються на лентогенні, мезогенні та велогенні [2]. Висловлено припущення, що голуби є природними носіями лентогенних штамів. Ізолят вірусу НХ від голубів досліджували після 4-разового пасажування на курчатах, у яких спостерігали клінічний прояв захворювання і патогістологічні зміни. Помірної вірулентності голубиний ізолят набував вірулентності із серією пасажів [4]. Вірулентність вірусу НХ специфічна для окремого виду птиці. Високовірулентні для курей штами вірусу НХ можуть викликати у птиці інших видів менш тяжке захворювання з відсутністю характерних клінічних ознак і низькою смертністю. Відмічено, що для деяких ізолятів вірусу НХ птахи інших видів являються субклінічними носіями [7, 8].

А. Warke за експериментального зараження добових курчат довів, що АPMV-2, 4, 6 може викликати захворювання з ураженням шлунково-кишкового тракту, дихальних шляхів та підшлункової залози [9]. Було показано, що АPMV-2 викликає легке захворювання та зниження яйценосності у курей та індичок, а АPMV-6 та 7 викликають респіраторне захворювання тільки в індичок [10]. АPMV-4, 8, 9 був виділений від різних видів птахів, але клінічні ознаки захворювання були невиражені. АPMV-3 виділений від папуг з ознаками ураження центральної нервової системи, гострим панкреатитом. АPMV-3 зумовив загибель 100 % декоративної птиці. В індичок АPMV-3 індукував симптоми ураження респіраторного тракту, у бройлерів при зараженні в ранньому віці викликав затримку росту [11].

АPMV-2, 4, ізольовані від диких птахів на КЕ, після інтраназального інфікування одностовових курчат, викликали помірну діарею. Титр АТ до АPMV-2 на 7 добу після

введення вірусовмісного матеріалу складав $3,5 \log_2$, а на 14 і 28 добу досліду — $5,5 \log_2$ відповідно. До АPMV-4 та АPMV-6 АТ не виявляли [9].

А. Carrasco уводив інтраокулярно 30-добовим курчатам ізолят АPMV-1, отриманий від хворих голубів. Антитіла до АPMV-1 були виявлені як у дослідній, так і у контрольній групах голубів, що свідчить про субклінічну інфекцію [12].

А. Samuela досліджував патогенність всіх 9 АPMV для мурчаків. При інтраназальному введенні АPMV, оцінювали клінічний стан, сероконверсію, гістологічні та патологоанатомічні зміни. За одним або більше із цих критеріїв оцінювали здатність кожного серотипу розмножуватись в організмі піддослідних тварин. Жоден із 9 АPMV не викликав клінічних ознак захворювання, а їх реплікація була доведена коливанням титру АТ у РЗГА зі стандартними сироватками від 1:32 до 1:1024 [10].

Є повідомлення щодо подвійної ізоляції різних серотипів АPMV від свійської та дикої птиці, описана змішана інфекція, викликана в одному випадку АPMV-1 та АPMV-4, а в іншому АPMV-1 та АPMV-2. Подвійна інфекція доведена ізоляцією двох серотипів вірусу із алантоїсної рідини курячих ембріонів після інфікування матеріалом від птахів, з послідуною ідентифікацією штамів із позитивними сироватками [13, 14, 15]. У сироватці крові свійської птиці були виявлені АТ до АPMV-1 та АPMV-2 у титрах від 1:8 до 1:1024 та від 1:4 до 1:32 відповідно, а від синантропної та декоративної птиці у титрах 1:4–1:8 до АPMV-1, 1:16 до АPMV-2 [16].

У зразках сироватки крові голубів різних порід з аматорських господарств Луганської та Донецької областей виявлено одночасно АТ до АPMV-1 та АPMV-2 різного рівня, що вказує на циркуляцію обох збудників на фоні проведення несистематичних щеплень [20].

При попередньому дослідженні матеріалу від голубів позитивна РГГА із 1 % зависю еритроцитів півня зі специфічними сироватками до АPMV-1 та АPMV-2 свідчить про наявність у досліджуваних матеріалах обох серологічних варіантів вірусу [21].

Мета досліджень полягала у визначенні патогенності для голубів ізолюваного від голубів АPMV у аматорських господарствах Луганській області.

Матеріали і методи

Для визначення патогенності ізолята параміксовірусу, що був маркований як РPMV-5, сформували 2 групи голубів, віком 12 місяців, по 8 голів у кожній. Після карантинування голубів 1-ї групи інфікували РPMV-5, титр гемаглютининів якого після культивування на курячих ембріонах становив 1:2. Попередньо за результатами ПЛР виявлено у цьому зразку генетичний матеріал вірусу НХ.

Перед введенням ізолят перевіряли на відсутність бактеріальних контамінант висівами на МПА та МПБ.

Вірусовмісний матеріал вводили внутрішньом'язово в об'ємі $0,5 \text{ см}^3$.

Критеріями оцінки біопроби слугували: клінічний стан птиці, температура тіла, гематологічні та імунологічні показники, рівень АТ до АPMV-1 та АPMV-2.

Впродовж досліду у птиці обох груп щодобово вранці вимірювали температуру тіла за допомогою електронного термометра Gamma T-50. Досліджували сироватку крові на наявність антитіл до АPMV-1 та АPMV-2. Оцінку рівня антитіл проводили в реакції гальмування гемаглютинації (РГГА) з набором еталонних специфічних сироваток виробництва ТОВ «Кронвет», м. Санкт-Петербург [17].

Кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів підраховували за загальноприйнятими методами [18].

Рівень гемоглобіну встановлювали за допомогою гемометра Салі. Кольоровий індекс розраховували після підрахунку кількості еритроцитів. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) визначали уніфікованим мікрометодом Панченкова.

Лейкоцитарну формулу розраховували шляхом підрахунку лейкоцитів у мазках крові пофарбованих за Паппенгеймом. Кількість Т- і В-лімфоцитів визначали в реакції розеткоутворення (за Єздаковою І. Ю., Чуйко О. М., Чадіною Є. О., 2008). Кількість О-клітин підраховували відніманням від 100 % суми загальної кількості Т- і В-лімфоцитів. Т-хелперні клітини виявляли теофіліновим тестом (за Карауловим А. В., 2002). Рівень циркулюючих імунних комплексів визначали за методом Гриневич Ю. А., Алфьорової А. І. Імунорегуляторний індекс розраховували як співвідношення Т-хелперів до Т-супресорів [18].

Результати й обговорення

Внутрішньом'язове інфікування голубів дослідної групи обумовило незначне пригнічення птиці у перші 2 доби дослідження без розвитку клінічних ознак захворювання. У голубів зберігався апетит та рухливість, не було загибелі у подальші 10 діб спостереження. Отримані дані, співпадають із результатами інших дослідників [9, 12, 19].

Показники температури тіла у птиці контрольної групи відрізнялися від показників температури голубів після введення PPMV-5.

У контрольній групі протягом дослідження температура коливалась у межах $41,3 \pm 0,05$ – $41,5 \pm 0,06$ °C у групі (рис. 1).

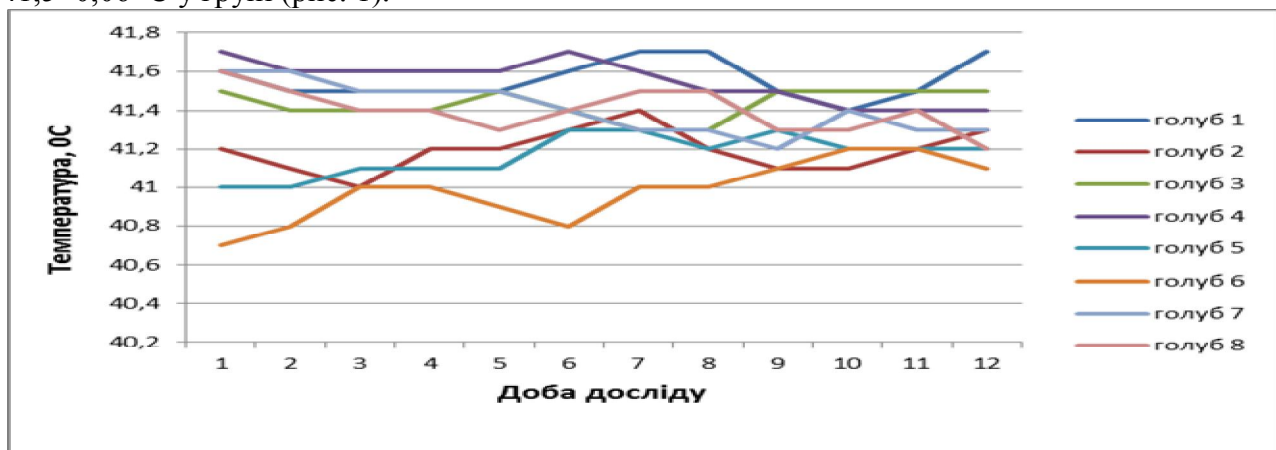


Рис. 1. Температура тіла голубів контрольної групи

У дослідній групі голубів за результатами щодобової термометрії встановлено підйом температури тіла до позначки $43,0 \pm 0,1$ °C (рис. 2).

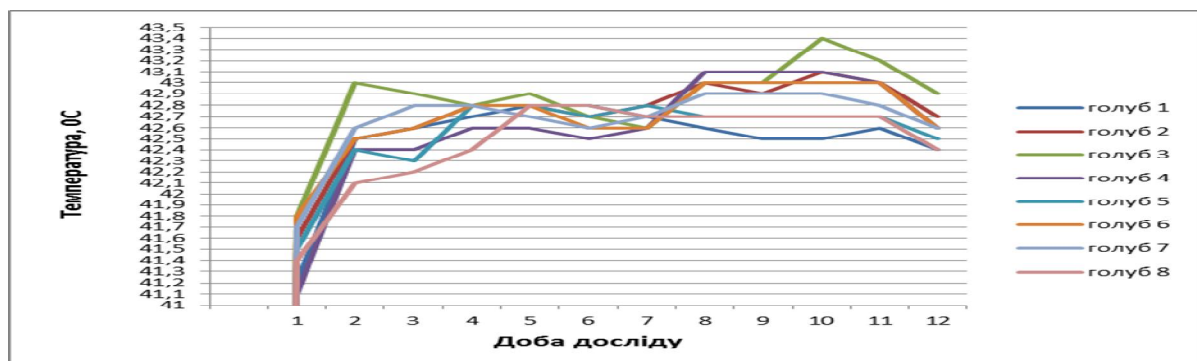


Рис. 2. Температура тіла голубів після введення PPMV-5

Підвищення температури відбулося з 4-ї доби після інфікування, що утримувалася в середньому по групі в межах $42,7 \pm 0,05$ – $42,9 \pm 0,07$ °C протягом 7 діб із подальшим

поступовим зниженням, що співпадає з результатами, які отримав Carrasco A. [12] при експериментальному зараженні голубів, коли на 5 добу після інфікування температура тіла у голубів підвищилася до $42,3 \pm 0,03$ °C, знизився апетит та розвинулася апатія у окремих особин.

У дослідній групі відбулося достовірне підвищення титру антитіл до АPMV-1 та АPMV-2 на 12 добу після введення РРМV-5. У крові голубів контрольної групи впродовж дослідження відбулося зниження рівня АТ у порівнянні з фоновими показниками як до АPMV-1, так і до АPMV-2 (рис. 3).

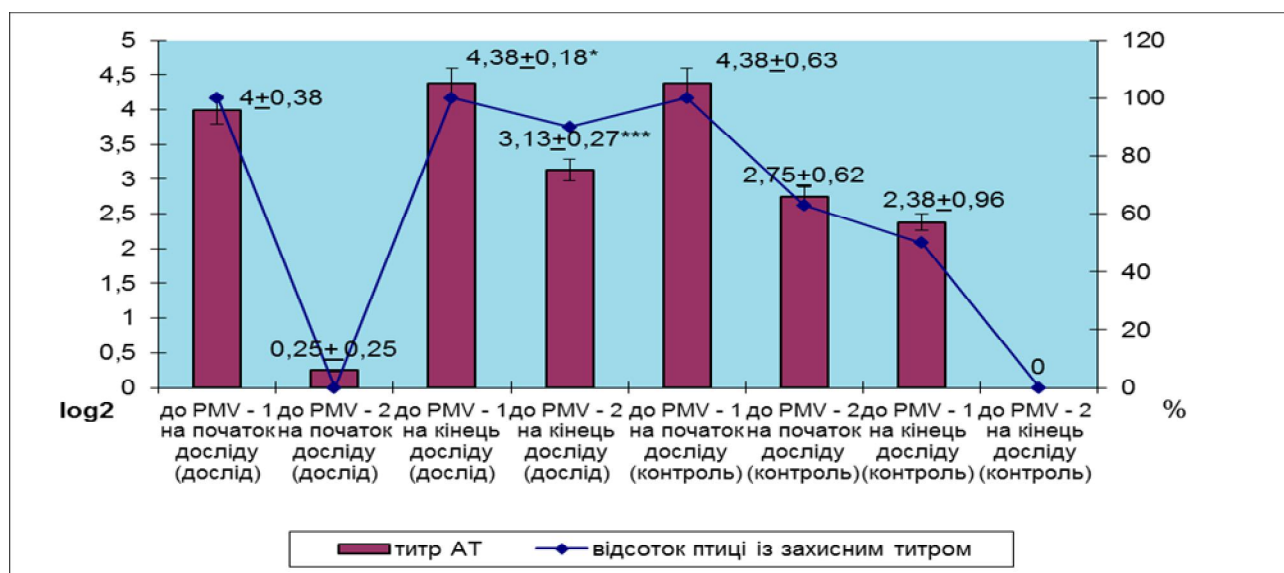


Рис. 3. Рівень сероконверсії до АPMV-1 та АPMV-2 голубів дослідної та контрольної груп

Так, титр антитіл у голубів дослідної групи до АPMV-1 та АPMV-2 на початку дослідження був на рівні $4 \pm 0,38 \log_2$ та $0,25 \pm 0,25 \log_2$ відповідно. Після введення РРМV-5 на 12 добу рівень антитіл до АPMV-1 підвищився до $4,38 \pm 0,18 \log_2$ ($P < 0,05$), а до АPMV-2 до $3,13 \pm 0,27 \log_2$ ($P < 0,001$). Груповий захист до АPMV-1 у голубів дослідної групи залишився на рівні 100 %, а до АPMV-2 виріс з нульової позначки до 90 % через 12 діб після введення РРМV-5.

У сироватці крові голубів контрольної групи титр антитіл до АPMV-1 та АPMV-2 на початку дослідження був на рівні $4,38 \pm 0,63 \log_2$ та $2,75 \pm 0,62 \log_2$ відповідно. На 12 добу дослідження рівень антитіл до АPMV-1 знизився до $2,38 \pm 0,96 \log_2$, а до АPMV-2 до нульової позначки ($P < 0,001$). Рівень групового захисту до АPMV-1 у контрольній групі голубів знизився зі 100 до 50 % через 12 діб після початку дослідження, а до АPMV-2 з 63 % до нульової позначки.

Warke A. при дослідженні патогенності АPMV-2 для курчат виявив АТ, рівень яких на 7 добу після інфікування становив $3,5 \log_2$, а на 14 добу підвищився до $5,5 \log_2$. Аналогічний результат отримав Carrasco A. при експериментальному інфікуванні голубів АPMV-1: титри АТ на 7 та 15 добу становили $5,2 \log_2$ та $5,3 \log_2$ відповідно. Поступове зниження титру антитіл до позначки $5,0 \log_2$ відбулося тільки на 28 добу після інфікування. У контрольній групі голубів відмічали незначне підвищення титру АТ до АPMV-1 з 21-ї доби дослідження. Наявність АТ до АPMV-1 та АPMV-2 у контрольній та дослідній групах свідчить про можливу субклінічну інфекцію [9].

Встановлено, що після введення РРМV-5 відбулися зміни у показниках лейкограми птиці в порівнянні з фоновими показниками та з показниками крові голубів контрольної групи.

Вірогідне зниження кількості лейкоцитів на 5,54 Г/л відбулося після введення РРМВ-5 ($P < 0,001$), що майже вдвічі менше нижньої границі норми. У контрольній групі голубів цей показник на 12 добу досліду складав $10,1 \pm 0,35$ Г/л, що на 4,54 Г/л є вищим порівняно до групи досліду ($P < 0,001$). Рівень гемоглобіну знизився на 41,1 г/л на 12 добу після введення РРМВ-5, що на 25,1 г/л нижче ніж у групі контролю та на 18,1 г/л менше нижньої границі норми. Достовірно зменшився кольоровий індекс на 0,29 ум. од. у порівнянні з фоновими показниками та на 0,16 ум. од. порівняно до групи контролю (табл. 1).

Таблиця 1

Морфологічні показники крові голубів після введення РРМВ-5 порівняно з фоновими показниками та порівняно з показниками крові голубів контрольної групи ($M \pm m$, $n=8$)

Показники крові, одиниці виміру	Норма (за Кудрявцевим А. А., 1973р.)	Групи голубів			
		дослід		контроль	
		фонові показники	на 12-ту добу після інфікування	фонові показники	12-а доба досліду
Гемоглобін, г/л	100–170	$123 \pm 4,01$	$81,9 \pm 3,26$	$113 \pm 5,9$	$107 \pm 4,53$
Еритроцити, Т/л	3,0–4,0	$3,8 \pm 0,03$	$3,63 \pm 0,04$ *** ^^	$3,84 \pm 0,05$	$3,93 \pm 0,04$
Лейкоцити, Г/л	10,0–30,0	$11,1 \pm 0,4$	$5,56 \pm 0,28$ *** ^^	$9 \pm 0,68$	$10,1 \pm 0,35$
Кольоровий індекс, ум. од.	2,0–4,0	$1,03 \pm 0,02$	$0,74 \pm 0,03$ *** ^^	$0,94 \pm 0,03$	$0,9 \pm 0,02$ ***
Тромбоцити, Г/л	10,0–35,0	$17,9 \pm 1,44$	$21,8 \pm 1,29$	$17,6 \pm 1,8$	$18,63 \pm 0,73$
ШОЕ, мм/1 год.	4,0–6,5	$3,5 \pm 0,33$	$10 \pm 1,3$	$4,5 \pm 0,53$	$2,88 \pm 0,3$ ***
Моноцити, %	1,0–5,0	$3,38 \pm 0,38$	$6,0 \pm 0,46$	$5,4 \pm 0,6$	$4,0 \pm 0,33$ *
Лімфоцити, %	38,0–54,0	$42 \pm 1,07$	$22,8 \pm 1,05$ *** ^^	$45,9 \pm 1,32$	$36,5 \pm 1,07$ **
Еозинофіли, %	2,0–8,0	$3,38 \pm 0,32$	$1,38 \pm 0,18$ *** ^^	$2,3 \pm 0,5$	$1,5 \pm 0,19$ **
<i>Нейтрофіли, %</i>					
п/я, %	-	$1,5 \pm 0,19$	$6,9 \pm 0,5$	$2,6 \pm 0,6$	$3,0 \pm 0,27$
с/я, %	28,0–54,0	$49,3 \pm 1,08$	$61,6 \pm 0,56$	$44 \pm 1,6$	$55 \pm 1,0$

Примітка: у цій та наступних таблицях ^ — $P < 0,05$, ^^ — $P < 0,01$, ^^ — $P < 0,001$ між дослідною та контрольною групами голубів, * — $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$, *** — $P < 0,001$ — між фоновими показниками та показниками на кінець досліду

Збільшилася кількість моноцитів на 2,62 %, паличкоядерних нейтрофілів — на 5,4 %, сегментоядерних нейтрофілів — на 12,3 % у порівнянні з фоновими показниками та порівняно з нормою ці показники є більшими за верхню межу норми на 1,0, 6,9, 7,6 % відповідно. Але ці дані не є вірогідними. Кількість лімфоцитів на 12 добу після введення РРМВ-5 знизилась на 19,2 % ($P < 0,001$), еозинофілів — на 2 % ($P < 0,001$).

У контрольній групі голубів відбулося достовірне зниження рівня ШОЕ на 12 добу досліду з $4,5 \pm 0,53$ мм/1 год до $2,88 \pm 0,3$ мм/1 год ($P < 0,001$), тоді як у дослідній групі голубів показник ШОЕ значно підвищився після введення РРМВ-5 з $3,5 \pm 0,33$ до позначки $10 \pm 1,3$ мм/1 год. Кількість лімфоцитів на 12 добу досліду знизилась на 9,4 % ($P < 0,001$), еозинофілів на 0,8 % ($P < 0,001$), але порівняно до дослідної групи кількість лімфоцитів є вищою на 13,7 %, а еозинофілів — на 0,12 % ($P < 0,001$) Встановлено зменшення кількості моноцитів на 1,4 % ($P < 0,05$). Відбулося збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів на 0,4 %, сегментоядерних нейтрофілів — на 11 % у порівнянні з фоновими показниками.

У таблиці 2 наведені дані щодо зміни імунологічних показників крові голубів після введення вірусомісного матеріалу в порівнянні з фоновими показниками та в порівнянні з показниками крові голубів контрольної групи (табл. 2).

Імунологічні показники крові голубів після введення вірусосмісного матеріалу в порівнянні з фоновими показниками та в порівнянні з показниками крові голубів контрольної групи (M±m, n=8)

Показники, одиниці виміру	Групи голубів			
	дослід		контроль	
	фонові показники	на 12-ту добу після інфікування	фонові показники	12-а доба дослід
Т-лімфоцити, загальні, %	41,4±0,42	36,8±0,45 *** ^^	40,8±0,73	43±0,46 ***
Т-хелпери, %	27,8±0,62	17,0±0,4 *** ^^	24,9±1,14	27,8±0,45 ***
Т-супресори, %	15,0±1,17	15,0±1,2	15,0±1,17	15,0±1,17
Т-активні, %	2,9±0,3	0,5±0,19 *** ^^	2,25±0,36	2,88±0,4 ***
Т-термостабільні, %	5,5±0,33	6,75±0,59 *	5,8±0,6	4,0±0,53
Т-0, %	38±0,53	45,8±0,77	38,8±1,21	36,0±0,8
В-загальні, %	20,6±0,38	17,5±0,63 *** ^^	20,4±0,53	21,0±0,53 ***
Імунорегуляторний індекс	2,11±0,13	0,87±0,04 *** ^^	1,7±1,16	1,85±0,11 ***
<i>Циркуючі імунні комплекси, одиниці оптичної щільності</i>				
великомолекулярні	10±3,3	20,9±5,71	6,4±1,7	15,5±3,11
середньомолекулярні	18,9±5,36	51,6 8,89	17±2,75	32,8±4,75
дрібномолекулярні	31,3±9,98	81,9±11,3	35,1±5,73	43,5±5,34

Встановлено, що на 12 добу після введення PPMV-5 відбулося достовірне зниження кількості загальних Т-лімфоцитів на 4,6 % (P<0,001), Т-хелперів на 10,8 % (P<0,001), Т-активних лімфоцитів на 2,4 % (P<0,001) та В-загальних лімфоцитів на 3,1 % (P<0,001).

Після введення PPMV-5 відбулося не вірогідне підвищення кількості циркулюючих імунних комплексів: великомолекулярних — на 10,9 %; середньомолекулярних — на 32,7 %; дрібномолекулярних — на 50,6 %. Ці дані співпадають з даними інших дослідників [16].

Імунорегуляторний індекс знизився після введення PPMV-5, порівняно до початкового (P<0,001), це пов'язане зі зниженням кількості Т-хелперів (P<0,001), що вказує на супресивну дію вірусу на імунну систему голубів.

У контрольній групі голубів також відбулося невірогідне підвищення кількості циркулюючих імунних комплексів.

Висновки

1. Встановлено підвищення температури тіла голубів у межах 42,7±0,05–42,9±0,07 °С, без розвитку клінічних ознак захворювання, після інфікування ізолятом PPMV-5 на 4-ту добу впродовж 3 діб поспіль із подальшим зниженням до норми.

2. Введення ізоляту PPMV-5 зумовило вірогідне зниження кількості лейкоцитів на 5,54 Г/л, лімфоцитів на 19,2 %, еозинофілів — на 2 %, при одночасному підвищенні кількості моноцитів на 2,62 %, паличкоядерних нейтрофілів — на 5,4%, сегментоядерних нейтрофілів — на 12,3% та ШОЕ у порівнянні із фоновими показниками.

3. Підвищення рівня АТ до АPMV-1 на 0,38 log₂ (P<0,05) та до АPMV-2 на 2,88 log₂ (P<0,001) на 12 добу після інфікування PPMV-5 вказує на розвиток змішаної інфекції, обумовленої наявністю у ізоляті PPMV-5 двох сероваріантів параміксовірусу.

Перспективи подальших досліджень. Дослідження резистентності організму голубів, інфікованих параміксовірусом, ізольованим від голубів PPMV-5.

EXPERIMENTAL PARAMYXOVIRUS INFECTION IN PIGEONS.

S u m m a r y

Infection of pigeon by paramyxovirus isolated from pigeons PPMV-5 with signs of Newcastle disease and cultivated on chicken embryos, caused a slight depression and raising of the temperature to $43,0\pm 0,10$ °C and not accompanied by their death or development of some clinical signs of disease. It is established that in experimental group the reliability rising of antibody titer to APMV-1 and APMV-2 is occurred on 12 days after injection of PPMV-5, that on gives evidence of serological presence of two variants of bird paramyxovirus in viruscontaining material. During experiment the decrease of antibodies titer in the blood of control group pigeons is occurred in compare with background measures both to APMV-1 and to APMV-2.

Л. И. Пархоменко, И. А. Кононенко, Аль Равашдех Мустафа

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ПАРАМИКСОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ГОЛУБЕЙ

А н н о т а ц и я

Инфицирование голубей парамиксовирусом, изолированным от голубей PPMV-5 с признаками ньюкаслской болезни и культивированным на куриных эмбрионах, сопровождалось незначительным угнетением и повышением температуры до $43,0\pm 0,1$ °C, и не вызвало гибели или развития каких-либо клинических признаков заболевания. Установлено, что в опытной группе достоверно повысился титр антител к APMV-1 и APMV-2 на 12 сутки после введения PPMV-5, что указывает на наличие в вирусодержащем материале двух серологических вариантов парамиксовируса птицы. В крови голубей контрольной группы на протяжении опыта наблюдалось снижение титра антител в сравнение с фоновыми показателями как к APMV-1, так и к APMV-2.

1. *Alexander D. J.* A molecular epidemiological investigation of isolates of the variant avian paramyxovirus type 1 virus (PPMV-1) responsible for the 1978 to present panzootic in pigeons / D. J. Alexander // *Avian Pathol.* — 2004. — P. 258–269.
2. *Alexander D. J.* Gordon memorial lecture. Newcastle disease / D. J. Alexander // *Br. Poult. Sci.* — 2001. — Vol. 42. — P.5–22.
3. *Dalla P. M.* Newcastle disease outbreaks in Italy during 2000 / P. M. Dalla // *Vet. Rec.* — 2002. — P. 565–568.
4. *King D. J.* Avian paramyxovirus type 1 from pigeons: isolate characterization and pathogenicity after chicken or embryo passage of selected isolates / D. J. King // *Avian Dis.* — 1996. — P. 707–714.
5. *Kommers G. D.* Pathogenesis of chicken-passaged Newcastle disease viruses isolated from chickens and wild and exotic birds / G. D. Kommers // *Avian Dis.* — 2003. — P. 319–329.
6. *Kommers G. D.* Pathogenesis of six pigeon-origin isolates of Newcastle disease virus for domestic chickens / G. D. Kommers // *Vet. Pathol.* — 2002. — P. 353–362.
7. *Wakamatsu N.* Experimental pathogenesis for chickens, turkeys, and pigeons of exotic Newcastle disease virus from an outbreak in California during 2002–2003 / N. Wakamatsu // *Vet. Pathol.* — 2006. — Vol. 43. — P. 25–33.

8. *Kaleta E. F.* Phylogenetic analysis reveals extensive evolution of avian paramyxovirus type 1 strains of pigeons (*Columba livia*) and suggests multiple species transmission / E. F. Kaleta et al. // *Virus Research*. — 2003. — Vol. 96. — P. 63–73.
9. *Warke A.* Comparative study on the pathogenicity and immunogenicity of wild bird isolates of avian paramyxovirus 2, 4, and 6 in chickens / A. Warke // *Avian Pathology*. — 2008. — Vol. 37:4. — P. 429–434.
10. *Samuel A. S.* Complete sequence of the genome of avian paramyxovirus type 9 and comparison with other paramyxoviruses / A. S. Samuel // *Virus Res.* — 2009. — Vol. 142. — P. 10–18.
11. *Kumar S.* Experimental avian paramyxovirus serotype-3 infection in chickens and turkeys / S. Kumar et al. // *Vet. Res.* — 2010. — Vol. 41 (5). — P. 72.
12. *Carrasco A.* Experimental infection of Newcastle disease virus in pigeons (*Columba livia*) : Humoral antibody response, contact transmission and viral genome shedding / A. Carrasco et al. // *Vet. Microbiology*. — 2008. — P. 89–96.
13. *Shihmanter E.* Mixed paramyxovirus infection of wild and domestic birds in Israel / E. Shihmanter // *Veterinary Microbiology*. — 2003. — Vol. 58. — P. 73–78.
14. *Laura L.* Avian Paramyxoviruses in shorebirds and gulls / L. Laura // *Wildlife diseases*. — 2010. — Vol. 46. — P. 481–487.
15. *Miller J.* Evidence for a New Avian Paramyxovirus serotype 10 detected in Rockhopper Penguins from the Falkland Island / J. Miller et al. // *Virology Journal*. — 2010. — P. 11496–11504.
16. *Rosseel T.* Identification and complete genome sequencing of paramyxoviruses in mallard ducks (*Anas platyrhynchos*) using random access amplification and next generation sequencing technologies / T. Rosseel et al. // *Virology Journal*. — 2011. — Vol. 8. — P. 422–463.
17. Практикум по болезням птиц / Б. Ф. Бессарабов, Ф. И. Василевич, И. И. Мельникова и др. — М. : Колос, 2005. — 200 с.
18. Общие и специальные методы исследования крови птиц промышленных кроссов / Н. В. Садовников и др. — Екатеринбург–Санкт-Петербург : Уральская ГСХА, НПП «АВИВАК», 2009. — 85 с.
19. *Goodman B.* Experimental avian PMV-2 infection in a domesticated wild host / B. Goodman et al. // *Wildlife diseases*. — 1990. — Vol. 26 (1). — P. 22–27.
20. *Пархоменко Л. І.* Вивчення епізоотичної ситуації щодо параміксовірусів голубів : матеріали міжнародної науково-практичної конференції «Голубівництво та декоративне птахівництво: історія, проблеми, перспективи» м. Миколаїв / Л. І. Пархоменко, І. О. Беседа. — 2011. — С. 82–86.
21. *Пархоменко Л. І.* Індикація параміксовірусів у декоративної птиці : збірник наукових праць Луганського національного аграрного університету. / Л. І. Пархоменко, І. О. Беседа. — 2011. — № 24. — С. 81–87.

Рецензент: кандидат ветеринарних наук Нестерова Л. Ю., Луганський національний аграрний університет.