



<https://doi.org/10.29326/2304-196X-2025-14-4-401-409>
УДК 619:578.831.11:616-073



Изучение инфекционного процесса у кур при различных способах заражения вирусом ньюкаслской болезни генотипа VII

М. А. Вершинина, Н. В. Мороз, С. В. Фролов, Д. Л. Долгов, Е. В. Курненкова, Л. О. Щербакова

ФГБУ «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГБУ «ВНИИЗЖ»), ул. Гвардейская, 6, мкр. Юрьевец, г. Владимир, 600901, Россия

РЕЗЮМЕ

Введение. Ньюкаслская болезнь птиц входит в перечень notiфицируемых болезней и является актуальной проблемой современного птицеводства. К настоящему времени известно о существовании различных генотипов возбудителя, отличающихся друг от друга по вирулентности. Все больший интерес в последние годы вызывает вирус ньюкаслской болезни генотипа VII, который инициирует тяжелую форму болезни среди кур и других видов коммерческой птицы вплоть до 100%-й летальности поголовья.

Цель исследования. Изучение инфекционного процесса, а также клинических и патолого-анатомических особенностей ньюкаслской болезни птиц при экспериментальном заражении кур разными способами.

Материалы и методы. Провели экспериментальное заражение вирусом ньюкаслской болезни генотипа VII 30-суточных цыплят тремя разными способами: интраназально, перорально и внутримышечно. Через 48 ч после инфицирования в каждую группу поместили по 6 интактных цыплят. В течение последующих 10 сут оценивали клиническое состояние зараженной и контактной птицы, собирали и исследовали методом полимеразной цепной реакции ротоглоточные и клоакальные смывы и проводили патолого-анатомическое вскрытие павшей птицы.

Результаты. В ходе поставленного эксперимента было установлено, что изолят NDV/chicken/rus/Saratov/2403-3/22 вызывает гибель птицы в течение 5–7 сут. При внутримышечном заражении болезнь и гибель птицы наступали быстрее, чем при пероральном и интраназальном инфицировании. В исследованных методом полимеразной цепной реакции образцах ротоглоточных и клоакальных мазков был выявлен геном вируса ньюкаслской болезни. Неспецифические признаки болезни были зафиксированы у всех особей, однако преобладание определенного симптомокомплекса зависело от способа заражения: у птиц, инфицированных внутримышечно и перорально, отмечались ярко выраженные неврологические симптомы; респираторные признаки были характерны при пероральном и интраназальном заражениях. Результаты вскрытия свидетельствуют о том, что специфические патолого-анатомические признаки, характерные для ньюкаслской болезни, развивались после 24 ч с момента начала болезни. У особей, павших ранее, был обнаружен ряд патологических изменений внутренних органов, которые тем не менее не являлись информативными для диагностики ньюкаслской болезни при вскрытии.

Заключение. Штамм вируса ньюкаслской болезни генотипа VII NDV/chicken/rus/Saratov/2403-3/22 является патогенным для кур при экспериментальном инфицировании. Болезнь легко воспроизводится при внутримышечном, интраназальном и пероральном способах заражения и характеризуется молниеносным течением с развитием респираторных и неврологических симптомов.

Ключевые слова: ньюкаслская болезнь птиц, инфекционный процесс, *Orthoavulavirus javaense*, *Paramyxoviridae*, генотип VII

Благодарности: Работа выполнена за счет средств ФГБУ «ВНИИЗЖ» в рамках научно-исследовательских работ по теме «Ветеринарное благополучие». Авторы выражают благодарность Д. В. Варвашенко, специалисту лаборатории эпизоотологии и мониторинга, за рекомендации по совершенствованию исследования; И. Н. Андросову, руководителю экспериментально-биологической лаборатории по работе с животными (Виварный комплекс), за предоставление пространства для исследования, а также сотрудникам референтной лаборатории вирусных болезней птиц.

Для цитирования: Вершинина М. А., Мороз Н. В., Фролов С. В., Долгов Д. Л., Курненкова Е. В., Щербакова Л. О. Изучение инфекционного процесса у кур при различных способах заражения вирусом ньюкаслской болезни генотипа VII. *Ветеринария сегодня*. 2025; 14 (4): 401–409. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2025-14-4-401-409>

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для корреспонденции: Вершинина Мария Андреевна, аспирант, специалист лаборатории профилактики болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», ул. Гвардейская, 6, мкр. Юрьевец, г. Владимир, 600901, Россия, vershinina_ma@arriah.ru

Investigating the infectious process in chickens infected with Newcastle disease virus genotype VII via different routes

Maria A. Vershinina, Natalia V. Moroz, Sergey V. Frolov, Dmitry L. Dolgov, Elena V. Kurnenkova, Lidia O. Scherbakova

Federal Centre for Animal Health, ul. Gvardeyskaya, 6, Yur'evets, Vladimir 600901, Russia

ABSTRACT

Introduction. Newcastle disease is a notifiable disease and is a major threat for commercial poultry. There are many known genotypes of the Newcastle disease virus (NDV), which differ in virulence. In recent years, there is an increasing interest in NDV genotype VII that stems from its prevalence and high pathogenicity in chickens and other species of commercial poultry, causing severe disease with up to 100% mortality.

Objective. Investigation of the infectious process and other clinical and post-mortem signs in chickens infected with Newcastle disease virus via different routes.

Materials and methods. Thirty-day-old chicks were experimentally infected with NDV genotype VII via three different routes: intranasal, oral and intramuscular. Forty eight hours post infection, six intact chickens were introduced in each group. Over the next 10 days, the clinical condition of the infected and contact poultry was assessed. Oropharyngeal and cloacal swabs were collected and tested by polymerase chain reaction. Dead chicks were subjected to post-mortem examination.

Results. The experiment demonstrated that NDV/chicken/rus/Saratov/2403-3/22 isolate causes poultry mortality within 5–7 days. Intramuscular infection led to faster disease progression and death in poultry compared to oral or intranasal routes. The NDV genome was identified in samples of oropharyngeal and cloacal swabs tested by polymerase chain reaction. While nonspecific signs of the disease were recorded in all individuals, the predominant clinical presentation varied with the infection route. Pronounced neurological symptoms were observed in birds infected via the intramuscular and oral routes. In contrast, respiratory signs were characteristic of infections via the oral and intranasal routes. The autopsy results indicate that specific pathological signs characteristic of Newcastle disease developed within 24 hours of the disease onset. A number of post-mortem lesions were found in the internal organs of individuals that died early. However, these lesions were not informative for a diagnosis of Newcastle disease.

Conclusion. The Newcastle disease virus NDV/chicken/rus/Saratov/2403-3/22 strain (genotype VII) was pathogenic to chickens during experimental infection. The disease was easily reproduced by intramuscular, intranasal, and oral routes of infection and was characterized by a peracute course with respiratory and neurological symptoms.

Keywords: Newcastle disease, infectious process, *Orthoavulavirus javaense*, *Paramyxoviridae*, genotype VII

Acknowledgements: The work was performed at the expense of the Federal Centre for Animal Health in the framework of scientific research on the topic "Veterinary welfare". The authors would like to express their sincere gratitude to D. V. Varvashenko, specialist of the Laboratory for Epizootology and Monitoring for recommendations on the study improvements; I. N. Androsov, Head of the Experimental Biological Laboratory (Animal Facility) for providing space for studies and to the staff of the Reference Laboratory of Avian Viral Diseases.

For citation: Vershinina M. A., Moroz N. V., Frolov S. V., Dolgov D. L., Kurnenkova E. V., Scherbakova L. O. Investigating the infectious process in chickens infected with Newcastle disease virus genotype VII via different routes. *Veterinary Science Today*. 2025; 14 (4): 401–409. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2025-14-4-401-409>

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

For correspondence: Maria A. Vershinina, Postgraduate Student, Specialist, Laboratory for Avian Diseases Prevention, Federal Centre for Animal Health, ul. Gvardeyskaya, 6, Yur'evets, Vladimir 600901, Russia, vershinina_ma@arriah.ru

ВВЕДЕНИЕ

На протяжении века ньюкаслская болезнь птиц представляет серьезную угрозу птицеводству и продолжает наносить значительный экономический ущерб хозяйствам по всему миру. Несмотря на активные усилия по вакцинации, в последние десятилетия внимание исследователей привлекли постоянные вспышки ньюкаслской болезни и их пагубные последствия для птицеводства [1]. Болезнь вызывается вирулентным птичьим ортоавулавирусом (*Orthoavulavirus javaense*, OAVJ). Данный патоген относится к семейству *Paramyxoviridae* [2] и ранее обозначался многими авторами как парамиксовирус птиц серотипа 1 (APMV-1) [3]. Геном вируса ньюкаслской болезни (NDV) представлен одноцепочечной отрицательной молекулой РНК, что соответствует порядку *Mononegavirales*, а сам возбудитель имеет спиральную симметрию капсида и реплицируется в цитоплазме пораженной клетки [4, 5]. Хотя все штаммы вируса ньюкаслской болезни являются представителями OAVJ и относятся к одному серотипу, между различными генотипами наблюдается антигенное и генетическое разнообразие [6]. Длина генома и особенности нуклеотидных последовательностей изолятов легли в основу их разделения на классы (I и II) [7, 8]. Штаммы класса I принадлежат к одному генотипу, тогда как представители класса II отличаются большим разнообразием и в настоящее время разделены на 21 генотип на основе комплексного секвенирования кодирующей области гибридного гена F [7, 9, 10, 11].

К вирусу ньюкаслской болезни восприимчиво большое количество птиц, хотя вирулентность возбудителя и исход болезни различаются в зависимости от конкретного вида [12]. Многочисленные виды домашней птицы, включая бройлеров, кур-несушек, голубей, уток, индеек, страусов, павлинов, фазанов, водоплавающих птиц и попугаев (*Psittacidae*), подвержены заражению различными штаммами вируса ньюкаслской болезни по всему миру. Все больший интерес в последние годы вызывает генотип VII, возникший еще в 1990-х гг., но преобладающий в настоящее время в Азии и на Ближнем Востоке, а также в Европе, Южной Африке и Южной Америке [13]. В силу своей высокой вирулентности он вызывает тяжелую форму болезни у кур и других видов коммерческой птицы вплоть до 100%-й летальности поголовья. Представители генотипа VII первоначально были разделены на два субгенотипа: штаммы подтипа VIIa, которые появились в 1990-х гг. на Дальнем Востоке и распространились в Европе и Азии, и штаммы подтипа VIIb, возникшие на Дальнем Востоке и распространившиеся в Южной Африке [14]. С течением времени классификация претерпела ряд изменений, и генотип VII был разделен на 8 субгенотипов, в том числе субгенотип VII-L, ассоциируемый в последние годы со вспышками ньюкаслской болезни в Иране [15] и других странах. В настоящее время введены новые номенклатурные критерии, на основании которых генотип VII включает три субгенотипа: VII.1.1, VII.1.2 и VII.2 [16]. Известно, что субгенотип VI.1.1 привел к третьей пандемии у голубей

в 1980-х гг.; четвертая панзоотия, начавшаяся в 1985 г., и последняя, пятая, панзоотия также были вызваны вирусом ньюкаслской болезни генотипа VII [17].

В зависимости от степени вирулентности вирус ньюкаслской болезни подразделяется на четыре патотипа: велогенный, мезогенный, лентогенный и бессимптомный кишечный, хотя проявление этих патотипов не всегда может быть четко выражено [18]. Велогенные штаммы далее делятся на висцеротропные, вызывающие множественные геморрагии, и нейротропные, при инфицировании которыми характерны неврологические и дыхательные расстройства [19]. Заражение происходит в основном при вдыхании или проглатывании вируса, выделяемого инфицированными птицами с фекалиями и респираторными секретами в течение различного периода времени [20, 21], а также через конъюнктиву. При этом эффективность передачи возбудителя от птицы к птице зависит от наличия вируса в инфекционной форме [22]. Заражение может произойти в результате вдыхания крупных капель или мелкодисперсных аэрозолей, содержащих инфекционный вирус, однако алиментарный путь инфицирования, вероятно, является основным [23]. Болезнь развивается быстро, ее признаки проявляются у всего стада уже через 2 сут (в среднем через 4–6 сут) при аэрогенной передаче возбудителя инфекции, но инкубационный период может достигать и 15 сут при заражении фекально-оральным способом, особенно у птиц, содержащихся в клетках [24, 25]. По данным некоторых авторов, при экспериментальном инфицировании длительность инкубационного периода составляет от 2 до 5 сут [23]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения животных (ВОЗЖ), максимальный инкубационный период при ньюкаслской болезни составляет 21 сут.

Клинически болезнь проявляется нарушениями со стороны пищеварительной, дыхательной и нервной систем, при этом симптомы могут отличаться в зависимости от вирулентности вируса, возраста, иммунного статуса и восприимчивости организма птицы [26]. У зараженных птиц часто наблюдается угнетение, снижение аппетита, взъерошенность перьев, конъюнктивиты, возможна диарея с зеленым или белым цветом фекальных масс [23]. Зеленый цвет кала обусловлен нарушением выработки печени и поджелудочной железой желчи и пищеварительных ферментов [27]. К респираторным симптомам относятся кашель и хрипы, к нервным – тремор, паралич крыльев и ног, кривошея и маневренные движения. Неврологические симптомы могут проявляться одновременно с другими, но, как правило, возникают позднее по мере прогрессирования болезни [23].

Для ньюкаслской болезни описан ряд характерных патолого-анатомических изменений, хотя их выраженность также может значительно отличаться в зависимости от вирулентности конкретного изолята и восприимчивости организма. Значительные патолого-анатомические изменения обычно наблюдаются только при инфицировании велогенными штаммами вируса ньюкаслской болезни. Для патолого-анатомической картины характерны петехии на серозных оболочках, кровоизлияния в слизистую оболочку преджелудка и серозную оболочку кишечника, сопровождаемые многоочаговыми некротическими геморрагическими поражениями, особенно в лимфоидных образованиях, таких как слепки кишечника (цекальные) миндалины [25]. Селезенка может быть увеличена, покрыта пятнами

и некротизирована [28]. В легочной ткани возможно наличие гиперемии, а также многоочаговых кровоизлияний (от точечных до экхиматозных) и некротических участков. В области гребня иногда наблюдаются небольшие кровоподтеки и цианоз [29]. У кур, инфицированных велогенным висцеротропным вирусом ньюкаслской болезни, могут обнаруживаться застойные явления и кровоизлияния в трахею. Также сообщается, что у кур, в отличие от гусей, вирус присутствует в головном мозге и, как следствие, оказывает на его структуры патологическое воздействие [30]. Другие авторы подтверждают данную информацию, указывая, что при заражении цыплят некоторыми штаммами вируса ньюкаслской болезни в оболочках головного мозга могут наблюдаться гиперемия и многоочаговые точечные кровоизлияния [25]. Поражения при инфекциях, обусловленных лентогенными штаммами, обычно связаны с утолщением мембран воздушных мешочков в результате воспаления и пневмонии, вызванных вирусом или вторичной бактериальной инфекцией [29].

В Российской Федерации в 2019 г. произошло резкое обострение ситуации по ньюкаслской болезни с распространением вируса субгенотипа VII-L (VII 1.1) по всей территории страны – от Приморского края до Курской области. В итоге зарегистрировано 17 неблагополучных пунктов, все – в личных подсобных хозяйствах, где содержалось невакцинированное поголовье [31]. По данным ВОЗЖ, всего в 2023 г. было зафиксировано 289 вспышек ньюкаслской болезни среди домашней птицы, 13 из которых – в пределах Российской Федерации¹. В 2024 г. ньюкаслская болезнь была зарегистрирована в 15 странах Америки, Азии, Африки и Европы, а из 518 официально зафиксированных вспышек наибольшее число пришлось на Нигерию (212) и Ирак (187)². Несмотря на интенсивные программы вакцинации, вспышки ньюкаслской болезни, вызванные вирусом генотипа VII, и спорадические случаи периодически возникают даже в вакцинированных хозяйствах в Южной Америке [32] и азиатских странах [33]. Более того, штаммы генотипа VII способны расширять ареал своего распространения, что иногда приводит к заболеванию водоплавающих птиц [34]. Повторные вспышки ньюкаслской болезни среди иммунизированного поголовья могут указывать на неэффективность существующих вакцин ввиду антигенных различий между вакцинным и полевым штаммами или схем вакцинаций, применяемых для борьбы с заболеванием [13].

В настоящее время наиболее широко используемые вакцины против ньюкаслской болезни созданы на основе вируса ранних генотипов, в основном I и II, которые были выделены около 70 лет назад, в то время как преобладающие штаммы возбудителя ньюкаслской болезни у домашней птицы относятся к поздним генотипам, включая генотип V в Америке, генотип VII в Азии и Африке, а также генотип VI у голубей на разных континентах, которые генетически и антигенно отличаются [35].

Анализ эпизоотической ситуации в мире свидетельствует о наличии рисков заноса возбудителя на территорию нашей страны, что делает значимыми вопросы профилактики данной болезни с целью предотвращения

¹ Эпизоотическая ситуация по болезни Ньюкасла в мире (ВОЗЖ, 2023 г.). <https://fsvps.gov.ru/wp-content/uploads/2023/10/БН-мир-2023.pdf>

² Эпизоотическая ситуация по болезни Ньюкасла в мире (ВОЗЖ, 2024 г.). <https://fsvps.gov.ru/wp-content/uploads/2024/06/БН-мир-2024-2.pdf>

ее появления и распространения. Научные исследования, посвященные изучению инфекционного процесса при заражении кур велогенными штаммами вируса ньюкаслской болезни, проведены многими авторами из различных стран мира. Однако в отечественной литературе существует мало публикаций, затрагивающих указанную проблему. Таким образом, проведение сравнительной оценки инфекционного процесса у кур при различных способах заражения вирулентным вирусом ньюкаслской болезни является актуальной задачей.

Воспроизведение инфекционного процесса при ньюкаслской болезни, вызванной вирусом генотипа VII, в экспериментальных условиях имеет важное значение для изучения свойств возбудителя и определения стандартных признаков развития болезни у восприимчивых животных с целью дальнейшего совершенствования мер специфической профилактики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Вирус. Для заражения использовали вирулентный изолят вируса ньюкаслской болезни NDV/chicken/rus/Saratov/2403–3/22 субгенотипа VII.1.1 (VII-L) генотипа VII в заражающей дозе 6,0 IgЭИД₅₀ согласно рекомендациям ВОЗЖ³. Данный изолят относится к группе велогенных на основании результатов секвенирования сайта расщепления белка F, а также значения индекса интрацеребральной патогенности, равного 1,62 [36].

Птица. Эксперимент был поставлен на цыплятах, полученных из SPF-яиц (VALO BioMedia GmbH, Германия). На момент инокуляции вирусосодержащего материала возраст цыплят составлял 30 сут. Отсутствие специфических антител к вирусу ньюкаслской болезни подтверждали путем исследования сыворотки крови птиц, полученной до заражения, в реакции торможения гемагглютинации.

Способы заражения. Для моделирования инфекционного процесса использовали три различных способа заражения. Интраназальный метод заключался в закапывании в нос вирусосодержащей суспензии в заражающей дозе в объеме 0,1 см³; пероральный – в выпаивании с водой вирусосодержащей суспензии в заражающей дозе в объеме 1,0 см³; внутримышечный – в инъекционном введении в область бедра вирусосодержащей суспензии в заражающей дозе в объеме 0,5 см³.

Контрольных птиц не заражали.

Схема опыта. Подопытных птиц разделили на три равные группы по 8 гол. в каждой и заразили вышеуказанными методами. Через 48 ч после инфицирования к опытным группам поместили по 6 интактных цыплят. Опытные группы формировались в соответствии с «Правилами регулирования обращения ветеринарных лекарственных средств на таможенной территории Евразийского экономического союза» (решение Совета Евразийской экономической комиссии от 21 января 2022 г. № 1)⁴. В течение последующих 10 сут оценивали клиническое состояние зараженной и контактной птицы согласно ГОСТ Р 58090–2018 «Клиническое обследование непродуктивных животных. Общие требования»⁵.

Осуществляли сбор ротоглоточных и клоакальных смывов в период разгара болезни в соответствии с «Методическими рекомендациями по отбору, хранению и транспортировке проб биоматериала для проведения диагностических исследований на грипп птиц и болезнь Ньюкасла»⁶. Также проводили патолого-анатомическое вскрытие павших птиц согласно ГОСТ Р 57547–2017 «Услуги для непродуктивных животных. Патолого-анатомическое исследование трупов непродуктивных животных. Общие требования»⁷. Процедура вскрытия включала в себя наружный осмотр трупа животного и исследование внутренних органов различных систем на предмет наличия в них патологических изменений. Оценка состояния органов репродуктивной системы была затруднена в силу возраста опытной птицы.

Проводили ежедневное наблюдение за клиническим состоянием опытных птиц с фиксацией фаз течения болезни, различных проявлений и признаков болезни, а также гибели птиц. Павших птиц вскрывали и фиксировали все патологические изменения. Специфичность гибели подтверждали с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Все эксперименты на животных проводились в строгом соответствии с межгосударственным стандартом по содержанию и уходу за лабораторными животными ГОСТ 33215–2014, принятым Межгосударственным советом по стандартизации, метрологии и сертификации, а также согласно требованиям Директивы 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза от 22.09.2010 по охране животных, используемых в научных целях. Исследования одобрены комиссией по биоэтике ФГБУ «ВНИИЗЖ» (закключение от 25.07.2025).

Индикация вируса. Выявление генома вируса ньюкаслской болезни в ротоглоточных и клоакальных мазках проводили методом ПЦР в режиме реального времени в соответствии с «Методическими указаниями по выявлению РНК и дифференциации вирулентных изолятов вируса ньюкаслской болезни методом ОТ-ПЦР в режиме реального времени»⁸.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Инфекционный процесс. В ходе поставленного эксперимента было установлено, что исследуемый вирус ньюкаслской болезни генотипа VII субгенотипа VII.1.1 является контагиозным для кур во всех опытных группах. Была продемонстрирована способность возбудителя передаваться от больных птиц здоровым и вызывать 100%-ю гибель как экспериментально зараженных, так и контактных птиц. Основные показатели, характеризующие течение инфекционного процесса в каждой опытной группе, представлены в таблице 1.

Установлено, что наиболее короткий инкубационный период наблюдался при внутримышечном и пероральном способах заражения (2 сут), а наиболее длинный

³ Newcastle disease (infection with Newcastle disease virus). In: WOAH. *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals. Chapter 3.3.10.* https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.03.10_NEWCASTLE_DIS.pdf

⁴ <https://www.alta.ru/tamdoc/22sr0001?ysclid=mghl9evtve540241408>

⁵ <https://files.stroyinf.ru/Data2/1/4293738/4293738274.pdf?ysclid=mghl82495439970>

⁶ Андрейчук Д. Б., Андриясов А. В., Волкова М. А., Чвала Ир. А., Волков М. С., Чвала Ил. А. Методические рекомендации по отбору, хранению и транспортировке проб биоматериала для проведения диагностических исследований на грипп птиц и болезнь Ньюкасла: утв. ФГБУ «ВНИИЗЖ» 24.06.2019. Владимир; 2019. 17 с.

⁷ <https://files.stroyinf.ru/Data2/1/4293744/4293744536.pdf?ysclid=mgmowmwnxuy341824070>

⁸ МУ 47-16. Методические указания по выявлению РНК и дифференциации вирулентных изолятов вируса ньюкаслской болезни методом ОТ-ПЦР в режиме реального времени: утв. Россельхознадзором 06.06.2016. Владимир; 2016. 11 с.

(3 сут) – при интраназальном заражении, что соответствует данным, представленным ВОЗЖ, а также некоторыми другими источниками [23, 25].

Срок гибели цыплят был самым коротким при внутримышечном заражении, средним – при пероральном, а самым длинным – при интраназальном (5, 6 и 7 сут соответственно). Птицы во всех опытных группах, как исходно зараженные, так и контактные, выделяли вирус с фекалиями и ротоглоточными истечениями. Динамика инфекционного процесса у цыплят контактной группы в целом соответствовала динамике инфекционного процесса у экспериментально инфицированных цыплят.

Экспериментальные способы инокуляции вируса, имитирующие естественный путь заражения, за исключением парентерального (внутримышечного), вызывают развитие острого инфекционного процесса, характерного для велогенных штаммов вируса ньюкаслской болезни. Клинически болезнь у контактных цыплят проявлялась практически в одинаковые сроки с экспериментально зараженными цыплятами, что свидетельствует о высокой контагиозности и патогенности возбудителя.

Клинические признаки. Помимо данных об инфекционном процессе, в ходе исследования учитывались клинические признаки, зафиксированные в результате мониторинга состояния экспериментально зараженной и контактной птицы. Вариабельность клинических признаков ньюкаслской болезни у кур разных опытных групп представлена в таблице 2.

Как следует из полученных данных, неспецифические признаки болезни, такие как гипертермия (рис. 1), диарея, отсутствие аппетита и угнетение (рис. 2), были характерны для птиц во всех опытных группах. При диарее фекалии имели жидкую консистенцию и зеленоватый цвет.

По окончании инкубационного периода зараженные внутримышечно птицы демонстрировали более тяжелое и стремительное течение болезни с ранней гибелью, однако клиническая картина не всегда была четко выражена и могла быть ограничена неспецифическими проявлениями. Тем не менее у особей, инфицированных внутримышечно и перорально, отмечались ярко выраженные неврологические симптомы. При этом респираторные признаки заболевания, такие как



Рис. 1. Гипертермия у зараженной птицы
Fig. 1. Hyperthermia in infected chicks

Таблица 1
Характеристика инфекционного процесса при ньюкаслской болезни при различных методах заражения

Table 1
Infectious process in Newcastle disease following different routes of exposure

Исследуемые показатели	Экспериментально зараженная птица			Контактная птица	Контроль
	Способ заражения				
	Внутри-мышечный	Пероральный	Интра-назальный		
Инкубационный период, сут	2	2	3	3	–
Срок гибели цыплят после заражения, сут	5	6	7	6	–
Летальность, %	100	100	100	100	–
Присутствие генома вируса в клоакальных мазках	+	+	+	+	–
Присутствие генома вируса в ротоглоточных мазках	+	+	+	+	–

кашель, чихание и хрипы, были характерны для особей в группах, где вирусосодержащую суспензию вводили перорально и интраназально, а истечения из носа – только в случае интраназального заражения. Тем не менее ни в одной из групп нативно инфицированных цыплят,

Таблица 2
Клинические проявления ньюкаслской болезни у кур в зависимости от способа заражения

Table 2
Influence of exposure route on the clinical manifestation of Newcastle disease in chickens

Клинические признаки	Экспериментально зараженная птица			Контактная птица
	Способ заражения			
	Внутри-мышечный	Пероральный	Интра-назальный	
Угнетение	+	+	+	+
Отсутствие аппетита	+	+	+	+
Диарея	+	+	+	+
Гипертермия	+	+	+	+
Кашель, чихание	–	+	+	–
Хрипы	–	+	+	–
Истечения из носа	–	–	+	–
Истечения из глаз, конъюнктивит	–	–	–	–
Неврологические симптомы (шаткость походки, кривошея, тремор головы и конечностей)	+	+	–	+



Рис. 2. Взъерошенные перья и общее угнетение зараженной птицы (справа) и клинически здоровая контактная птица (слева)

Fig. 2. Ruffled feathers and general depression (right chick) and a clinically healthy contact chick (left)

а также у контактной птицы не наблюдалось истечений из глаз или конъюнктивита, несмотря на то, что многие авторы указывают данный признак как характерный при заражении вирусом ньюкаслской болезни [25, 37]. Клинические признаки ньюкаслской болезни у контактной птицы всех трех групп были аналогичны клинической картине, наблюдаемой у птиц, инфицированных внутримышечно.

Патолого-анатомическое исследование. В результате патолого-анатомического вскрытия было установлено, что у птиц, павших в первые 24 ч после проявления клинических признаков, отсутствовали явные патолого-анатомические изменения внутренних органов, характерные для ньюкаслской болезни. Упитанность птиц оценивалась ниже средней, перьевой покров был взъерошен. Клюв и глазная щель закрыты, выделения отсутствовали. Под серозной оболочкой в области грудины отмечались незначительные петехии. Среди изменений внутренних органов брюшной полости присутствовали слабо выраженная гиперемия слизистой оболочки кишечника, без кровоизлияний и/или очагов некроза, а также незначительное увеличение селезенки. Головной мозг отечен, с гиперемизированными сосудами и кровоизлияниями.

У птиц, павших после 24 ч с момента проявления признаков ньюкаслской болезни, был обнаружен ряд патолого-анатомических изменений, которые отличались в зависимости от метода заражения и клинических проявлений. Упитанность туши оценивалась ниже средней, перья были взъерошены. Клоака закрыта, перья вокруг нее запачканы фекальными массами зеленоватого цвета. В интерстициальной ткани в области головы и шеи, особенно в области грудной части, наблюдали серозные отеки. Гребень и сережки бледные, иногда с синюшностью. У павших птиц, зараженных интраназально, были отмечены скопления экссудата на поверхности клюва и вокруг нозовых отверстий. Слизистая оболочка ротовой полости у птиц всех опытных групп цианотичная, катарально-набухшая, слизистая оболочка глотки и пищевода покрасневшая, с множественными кровоизлияниями. Глотка и ротовая полость заполнены слизистым экссудатом (рис. 3). Наличие кровоизлияний



Рис. 3. Скопление слизистого экссудата в ротовой полости и ротоглотке

Fig. 3. Accumulation of mucosal exudate in the mouth and pharynx



Рис. 4. Кровоизлияния на задней стенке глотки и слизистой оболочке трахеи

Fig. 4. Submucosal hemorrhages in the posterior oropharynx and trachea

на задней стенке глотки и трахеи (рис. 4) было отмечено у птиц, зараженных перорально и интраназально. Кровь в полости сердца и в крупных сосудах свернувшаяся, в некоторых случаях сердечная мышца дряблая. Легкие гиперемизированы и отечны. Селезенка синеватого цвета, капсула напряженная. Слизистая оболочка кишечника гиперемизирована на всем протяжении, с кровоизлияниями и очагами некроза. Лимфатические узлы увеличены. В некоторых случаях печень дряблая, неравномерно окрашена, почки увеличены в объеме, выходят за пределы костных впадин. Головной мозг отечен, с гиперемизированными сосудами и кровоизлияниями.

У птиц, павших спустя 72–96 ч после начала болезни, были зафиксированы явные патологические изменения при наружном и внутреннем осмотрах. Трупы истощенные, перья взъерошены и загрязнены жидкими фекальными массами зеленого цвета. Кожа головы, гребень и борода с выраженным цианозом, без кровоизлияний. На слизистой оболочке преджелудка присутствовали петехии и небольшие экхимозы. Кутикула желудка рыхлая, легко отслаивается. У некоторых особей слизистая оболочка на границе преджелудка



Рис. 5. Кровоизлияния в виде пояса на границе железистого и мышечного желудков

Fig. 5. Hemorrhagic banding at the proventricular-ventricular junction

и желудка была гиперемирована и пронизана кровоизлияниями в виде пояса (рис. 5). Селезенка темного цвета, с очагами некроза. Кишечник катарально воспален, с кровоизлияниями и очагами некроза, в том числе в области слепки кишечных миндалин и лимфатической ткани. Головной мозг отекает, с гиперемированными сосудами и кровоизлияниями (рис. 6).

Описанные признаки в целом соответствуют результатам, полученным другими авторами при проведении аналогичных исследований [23, 37]. Патологические изменения со стороны головного мозга были обнаружены у всех опытных птиц вне зависимости от наличия или степени выраженности неврологических симптомов, способа заражения или срока гибели. Изменение цвета и увеличение селезенки являлось часто встречаемым признаком, несмотря на то, что некоторые источники указывают на отсутствие изменений данного органа при патолого-анатомической диагностике ньюкаслской болезни [38]. Специфические патолого-анатомические признаки развивались у особей, павших не ранее 24 ч с момента окончания инкубационного периода, и прогрессировали по мере развития болезни. При острой форме заболевания и ранней гибели птицы патолого-анатомические изменения носили слабо выраженный и неспецифический характер, а процедура вскрытия не являлась информативной для посмертной диагностики ньюкаслской болезни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение биологических свойств штаммов вируса ньюкаслской болезни генотипа VII и вызываемого ими инфекционного процесса лежит в основе улучшения мер профилактики данной болезни и, как следствие, предупреждения новых вспышек.

В ходе настоящего исследования была экспериментально подтверждена контагиозность изолята вируса ньюкаслской болезни генотипа VII субгенотипа VII-L NDV/chicken/rus/Saratov/2403-3/22 для кур при внутримышечном, пероральном и интраназальном способах заражения, а также доказана его способность выделяться во внешнюю среду органами респираторной и пищеварительной систем. Было установлено, что заражающая доза, равная $6,0 \text{ IgЭИД}_{50}$, является абсолют-



Рис. 6. Отечный головной мозг с кровоизлияниями

Fig. 6. Cerebral edema with associated hemorrhages

но летальной для цыплят SPF-стада в возрасте 30 сут, поскольку вызывает в экспериментальных условиях 100%-ю гибель опытных птиц.

Специфические клинические признаки ньюкаслской болезни у птиц зависели от способа инфицирования и отличались по исследуемым группам: с преобладанием неврологических симптомов после внутримышечного заражения и у контактных птиц; с преобладанием респираторных признаков при интраназальном введении вирусосодержащей суспензии. Птицы, зараженные перорально, демонстрировали и неврологические, и респираторные симптомы болезни. В результате вскрытия павших птиц было установлено, что патолого-анатомическая картина ньюкаслской болезни характеризуется разнообразием патологических изменений, которые в большей степени определяются сроком гибели птицы с момента проявления болезни, чем способом заражения.

Установлено, что при внутримышечном введении везикулярного изолята вируса ньюкаслской болезни генотипа VII субгенотипа VII-L NDV/chicken/rus/Saratov/2403-3/22 инкубационный период сокращается и гибель птиц наступает быстрее. Невзирая на то, что внутримышечный метод введения не является естественным, он широко применяется при контрольном заражении и рекомендован ВОЗЖ для оценки эффективности вакцин против ньюкаслской болезни. Следовательно, данный метод введения вирусосодержащей суспензии изолята NDV/chicken/rus/Saratov/2403-3/22 можно считать наиболее предпочтительным при экспериментальном моделировании болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Hassanzadeh M., Abedi M., Bashashati M., Yousefi A. R., Ab-doshah M., Mirzaie S. Evaluation of the Newcastle disease virus genotype VII-mismatched vaccines in SPF chickens: A challenge efficacy study. *Veterinary and Animal Science*. 2024; 24:100348. <https://doi.org/10.1016/j.vas.2024.100348>
2. Rima B., Balkema-Buschmann A., Dundon W. G., Duprex P., Easton A., Fouchier R., et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: *Paramyxoviridae*. *Journal of General Virology*. 2019; 100 (12): 1593–1594. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001328>
3. Ibrahim M., Wahba M. A., Yehia N. Molecular characterization of Newcastle disease virus genotype VII.1.1 from Egyptian mallard ducks with nervous manifestations. *Journal of World's Poultry Research*. 2024; 14 (2): 219–235. <https://doi.org/10.36380/jwpr.2024.23>

4. Lamb R. A., Collins P. L., Kolakofsky D., Melero J. A., Nagai Y., Oldstone M. B., et al. *Paramyxoviridae*. In: *Virus Taxonomy: Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Ed. by C. M. Fauquet, M. A. Mayo, J. Maniloff, U. Desselberger, L. A. Ball. San Diego: Elsevier Academic Press; 2005; 655–668.
5. Alexander D. J. Newcastle disease. *British Poultry Science*. 2001; 42 (1): 5–22. <https://doi.org/10.1080/713655022>
6. Miller P. J., Koch G. Newcastle Disease. In: *Disease of Poultry*. Ed. by D. E. Swayne. 13th ed. John Wiley & Sons; 2013; Chapter 3: 89–107. <https://doi.org/10.1002/9781119421481.ch3>
7. Mossie T., Abera D. A compressive review on Newcastle disease virus in Ethiopia. *Journal of Veterinary Science and Technology*. 2024; 15 (4). <https://doi.org/10.37421/2157-7579.2024.15.254>
8. Courtney S. C., Gomez D., Susta L., Hines N., Pedersen J. C., Miller P. J., Afonso C. L. Complete genome sequencing of a novel Newcastle disease virus isolate circulating in layer chickens in the Dominican Republic. *Journal of Virology*. 2012; 86 (17):9550. <https://doi.org/10.1128/jvi.01491-12>
9. Dzogbema K. F.-X., Talaki E., Batawui K. B., Dao B. B. Review on Newcastle disease in poultry. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*. 2021; 15 (2): 773–789. <https://doi.org/10.4314/ijbcs.v15i2.29>
10. Czeglédi A., Ujvári D., Somogyi E., Wehmann E., Werner O., Lomniczi B. Third genome size category of avian paramyxovirus serotype 1 (Newcastle disease virus) and evolutionary implications. *Virus Research*. 2006; 120 (1–2): 36–48. <https://doi.org/10.1016/j.virusres.2005.11.009>
11. Sultan H. A., Talaat S., Elfeil W. K., Selim K., Kutkat M. A., Amer S. A., Choi K.-S. Protective efficacy of the Newcastle disease virus genotype VII-matched vaccine in commercial layers. *Poultry Science*. 2020; 99 (3): 1275–1286. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2019.10.063>
12. Wajid A., Dimitrov K. M., Wasim M., Rehmani S. F., Basharat A., Bibi T., et al. Repeated isolation of virulent Newcastle disease viruses in poultry and captive non-poultry avian species in Pakistan from 2011 to 2016. *Preventive Veterinary Medicine*. 2017; 142: 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2017.04.010>
13. Shahsavandi Sh., Ebrahimi M. M., Tebianain M. The predominance of Newcastle disease virus genotype VII: genome diversity or poor cross-immunity of non-matched vaccines. *Vaccine Research*. 2021; 8 (2): 4–16. <https://doi.org/10.52547/vacres.8.2.4>
14. Aldous E. W., Mynn J. K., Irvine R. M., Alexander D. J., Brown I. H. A molecular epidemiological investigation of avian paramyxovirus type 1 viruses isolated from game birds of the order Galliformes. *Avian Pathology*. 2010; 39 (6): 519–524. <https://doi.org/10.1080/03079457.2010.530938>
15. Molouki A., Mehrabadi M. H. F., Bashashati M., Akhijahani M. M., Lim S. H. E., Hajloo S. A. NDV subgenotype VII(L) is currently circulating in commercial broiler farms of Iran, 2017–2018. *Tropical Animal Health and Production*. 2019; 51 (5): 1247–1252. <https://doi.org/10.1007/s11250-019-01817-1>
16. Dimitrov K. M., Abolnik C., Afonso C. L., Albina E., Bahl J., Berg M., et al. Updated unified phylogenetic classification system and revised nomenclature for Newcastle disease virus. *Infection, Genetics and Evolution*. 2019; 74:103917. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2019.103917>
17. Mihiretu B. D., Usui T., Chibssa T. R., Yamaguchi T. Genetic and antigenic characteristics of genotype VII.1.1 Newcastle disease viruses currently circulating in Ethiopian chickens. *Virology Journal*. 2025; 22:63. <https://doi.org/10.1186/s12985-025-02686-x>
18. Getabalew M., Alemneh T., Akebergn D., Getahun D., Zewdie D. Epidemiology, diagnosis & prevention of Newcastle disease in poultry. *American Journal of Biomedical Science and Research*. 2019; 3 (1): 50–59. <https://doi.org/10.34297/AJBSR.2019.03.000632>
19. Dortmans J. C., Koch G., Rottier P. J., Peeters B. P. Virulence of Newcastle disease virus: what is known so far? *Veterinary Research*. 2011; 42:122. <https://doi.org/10.1186/1297-9716-42-122>
20. Leighton F. A., Heckert R. A. Newcastle disease and related avian paramyxoviruses. In: *Infectious Diseases of Wild Birds*. Ed. by N. J. Tomas, D. B. Hunter, C. T. Atkinson. 2007; Chapter 1: 1–16. <https://doi.org/10.1002/9780470344668.ch1>
21. Brown V. R., Bevins S. N. A review of virulent Newcastle disease viruses in the United States and the role of wild birds in viral persistence and spread. *Veterinary Research*. 2017; 48:68. <https://doi.org/10.1186/s13567-017-0475-9>
22. Alexander D. J. Newcastle disease: methods of spread. In: *Newcastle Disease*. Ed. by D. J. Alexander. Boston: Springer; 1988; Chapter 14: 256–272. https://doi.org/10.1007/978-1-4613-1759-3_14
23. Murree B., Nizamani Z. A., Leghari I. H., Soomro N. M., Samo T. M., Samo F. Pathology and transmission of experimental velogenic viscerotropic Newcastle disease in wild pigeons, broiler and Aseel chickens. *Science International*. 2016; 28 (4): 3965–3971. <https://sci-int.com/Search?catid=71>
24. Animal Health Australia. Disease strategy: Newcastle disease (Version 3.3). Australian Veterinary Emergency Plan (AUSVETPLAN). Ed. 3. Agriculture Ministers' Forum. Canberra; 2014. <https://animalhealthaustralia.com.au/wp-content/uploads/2015/12/ND-23-FINAL25Jun14.pdf>
25. Dimitrov K. Newcastle Disease in Poultry (Avian Pneumoencephalitis, Exotic Newcastle Disease). *MSD Veterinary Manual*. 2023. <https://www.msdsvetmanual.com/poultry/newcastle-disease-and-other-paramyxovirus-infections/newcastle-disease-in-poultry>
26. Alexander D. J., Gough R. E. Newcastle disease, other avian paramyxoviruses, and pneumovirus infections. In: *Disease of Poultry*. Ed. by Y. M. Saif et al. 11th ed. Ames: Iowa State University Press; 2003; 63–100.
27. Hewajuli D. A., Dharmayanti N. L. P. I. Patogenitas virus Newcastle disease pada ayam. *Balai Besar Veteriner Bogor*. 2011; 21 (2): 72–80.
28. Wakamatsu N., King D. J., Kapczynski D. R., Seal B. S., Brown C. C. Experimental pathogenesis for chickens, turkeys, and pigeons of exotic Newcastle disease virus from an outbreak in California during 2002–2003. *Veterinary Pathology*. 2006; 43 (6): 925–933. <https://doi.org/10.1354/vp.43-6-925>
29. Miller P. J. Improved Newcastle disease vaccine strategies to reduce shedding of virulent virus from infected birds: Author's thesis for the degree doctor of philosophy. Athens; 2008. 186 p. <https://openscholar.uga.edu/record/18089?ln=en&v=pdf>
30. Xiang B., Chen R., Liang J., Chen L., Lin Q., Sun M., et al. Phylogeny, pathogenicity and transmissibility of a genotype XII Newcastle disease virus in chicken and goose. *Transboundary and Emerging Diseases*. 2020; 67 (1): 159–170. <https://doi.org/10.1111/tbed.13335>
31. Фролов С. В., Мороз Н. В., Чвала И. А., Ирза В. Н. Эффективность вакцин против ньюкаслской болезни производств ФГБУ «ВНИИЗЖ» в отношении актуальных вирусов VII генотипа. *Ветеринария сегодня*. 2021; (1): 44–51. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2021-1-36-44-51>
32. Frolov S. V., Moroz N. V., Chvala I. A., Irza V. N. Effectiveness of vaccines produced by the Federal State-Financed Institution „ARRIAH” against topical genotype VII Newcastle disease viruses. *Veterinary Science Today*. 2021; (1): 44–51. <https://doi.org/10.29326/2304-196X-2021-1-36-44-51>
33. Diel D. G., Susta L., Cardenas Garcia S., Killian M. L., Brown C. C., Miller P. J., Afonso C. L. Complete genome and clinical-pathological characterization of a virulent Newcastle disease virus isolate from South America. *Journal of Clinical Microbiology*. 2012; 50 (2): 378–387. <https://doi.org/10.1128/jcm.0601-11>
34. Roohani K., Tan S. W., Yeap S. K., Ideris A., Bejo M. H., Omar A. R. Characterisation of genotype VII Newcastle disease virus (NDV) isolated from NDV vaccinated chickens, and the efficacy of LaSota and recombinant genotype VII vaccines against challenge with velogenic NDV. *Journal of Veterinary Science*. 2015; 16 (4): 447–457. <https://doi.org/10.4142/jvs.2015.16.4.447>
35. Sabouri F., Vafsi Marandi M., Bashashati M. Characterization of a novel VIII sub-genotype of Newcastle disease virus circulating in Iran. *Avian Pathology*. 2017; 47 (1): 90–99. <https://doi.org/10.1080/03079457.2017.1376735>
36. Hu Z., He X., Deng J., Hu J., Liu X. Current situation and future direction of Newcastle disease vaccines. *Veterinary Research*. 2022; 53:99. <https://doi.org/10.1186/s13567-022-01118-w>
37. Вершинина М. А., Мороз Н. В., Фролов С. В. Определение индекса интрацеребральной патогенности полевого

изолята вируса болезни Ньюкасла VII генотипа. *Материалы Международной научной конференции молодых ученых и специалистов, посвященной 150-летию со дня рождения А. Я. Миловича: сборник статей (Москва, 3–5 июня 2024 г.)*. М.: РГАУ – МСХА имени К. А. Тимирязева; 2024; Том 2: 247–250. <https://elibrary.ru/njalpm>

Vershinina M. A., Moroz N. V., Frolov S. V. Opređenje indeksa intraterebral'noi patogennosti polevogo izolata virusa bolezni N'yukasla VII genotipa = Determination of intracerebral pathogenicity index of Newcastle disease virus VII genotype field isolate. *Materialy Mezhdunarodnoi nauchnoi konferentsii molodykh uchenykh i spetsialistov, posvyashchennoi 150-letiyu so dnya rozhdeniya A. Ya. Milovicha: sbornik statei (Moskva, 3–5 iyunya 2024 g.) = Proceedings of International Scientific Conference of early-career scientists and specialists, devoted to 150th birth anniversary of A. Ya. Milovich: Collection of papers (Moscow, 3–5 June, 2024)*. Moscow: Russian State Agrarian University – Moscow Timiryazev Agricultural Academy; 2024; Vol. 2: 247–250. <https://elibrary.ru/njalpm> (in Russ.)

37. Terregino C., Capua I. Clinical traits and pathology of Newcastle disease infection and guidelines for farm visit and differential diagnosis. In: *Avian Influenza and Newcastle Disease*. Ed. by I. Capua, D. J. Alexander. Milan: Springer; 2009; Chapter 9: 113–122. https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-88-470-0826-7_9

38. Смердова М. Д. Патологическая анатомия, секционный курс, судебно-ветеринарная экспертиза: электронный учебно-методический комплекс. Красноярск: ФГБОУ ВПО «Красноярский государственный аграрный университет»; 2010. 731 с. http://www.kgau.ru/distance/vet_03/patanatomia/index.html

Smerdova M. D. Digital learning module: pathological anatomy, sectional pathology, and forensic veterinary practice. Krasnoyarsk: Krasnoyarsk State Agrarian University; 2010. 731 p. http://www.kgau.ru/distance/vet_03/patanatomia/index.html

Поступила в редакцию / Received 30.07.2025

Поступила после рецензирования / Revised 08.09.2025

Принята к публикации / Accepted 17.10.2025

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Вершинина Мария Андреевна, аспирант, специалист лаборатории профилактики болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0009-0002-6406-9229>, vershinina_ma@arriah.ru

Мороз Наталья Владимировна, канд. вет. наук, заведующий лабораторией профилактики болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-9672-8594>, moroz@arriah.ru

Фролов Сергей Владимирович, канд. вет. наук, начальник отдела профилактики болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0001-6802-9940>, frolov@arriah.ru

Долгов Дмитрий Львович, канд. вет. наук, заведующий сектором лаборатории профилактики болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0009-0009-5177-953X>, dolgov@arriah.ru

Курненко Елена Викторовна, канд. вет. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории профилактики болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; kurnenkova@arriah.ru

Щербакова Лидия Олеговна, канд. биол. наук, ведущий научный сотрудник референтной лаборатории вирусных болезней птиц ФГБУ «ВНИИЗЖ», г. Владимир, Россия; <https://orcid.org/0000-0001-5434-6179>, scherbakova@arriah.ru

Maria A. Vershinina, Postgraduate Student, Specialist, Laboratory for Avian Diseases Prevention, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0009-0002-6406-9229>, vershinina_ma@arriah.ru

Natalia V. Moroz, Cand. Sci. (Veterinary Medicine), Head of Laboratory for Avian Diseases Prevention, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9672-8594>, moroz@arriah.ru

Sergey V. Frolov, Cand. Sci. (Veterinary Medicine), Head of Department for Avian Disease Prevention, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-6802-9940>, frolov@arriah.ru

Dmitry L. Dolgov, Cand. Sci. (Veterinary Medicine), Head of Sector, Laboratory for Avian Diseases Prevention, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0009-0009-5177-953X>, dolgov@arriah.ru

Elena V. Kurnenkova, Cand. Sci. (Veterinary Medicine), Leading Researcher, Laboratory for Avian Diseases Prevention, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; kurnenkova@arriah.ru

Lidia O. Scherbakova, Cand. Sci. (Biology), Leading Researcher, Reference Laboratory for Avian Viral Diseases, Federal Centre for Animal Health, Vladimir, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-5434-6179>, scherbakova@arriah.ru

Вклад авторов: Вершинина М. А. – формирование идеи, проведение исследований, анализ и интерпретация полученных данных, а также принятие ответственности за все аспекты работы, целостность всех частей статьи и за ее окончательный вариант; Мороз Н. В. – формирование идеи, формулировка и развитие ключевых целей и задач; Фролов С. В., Курненко Е. В. – анализ и интерпретация полученных данных, критический пересмотр черновика рукописи с внесением ценных замечаний интеллектуального содержания; Долгов Д. Л. – проведение исследований, предоставление материалов для проведения исследования; Щербакова Л. О. – проведение исследований.

Contribution of the authors: Vershinina M. A. – conceptualization, investigation, data analysis and interpretation, and supervision, project administration, and responsibility for final manuscript; Moroz N. V. – conceptualization, formulation and development of key aims and objectives; Frolov S. V., Kurnenkova E. V. – data analysis and interpretation, critical revision of the manuscript draft with valuable intellectual input; Dolgov D. L. – investigation, provision of study materials; Scherbakova L. O. – investigation.