

УДК 578.831.11:578.53

**ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ  
ХАРАКТЕРИСТИКА ВИРУСА БОЛЕЗНИ НЬЮКАСЛА****Булах А.В., Мельников Н.П., Кыдыр Н.С., Джарбанова А.Д.,  
Исагулов Т.Е., Багыбаева А.М., Джамалова Г.А.***ТОО «Научно-диагностический центр Animal Expert Group», Алматы,  
e-mail: melnikov.np@aeg-lab.kz*

В статье отражены результаты теоретических исследований по изучению экологической и молекулярно-генетической характеристики вируса болезни Ньюкасла, особенностей протекания инфекции. Болезнь Ньюкасла представляет собой системную инфекцию птиц, вирус вызывает высокую заболеваемость и смертность, классифицируется как вирулентный штамм птичьего ортоавулавруса 1 (AOAV-1), принадлежащий к роду *Orthoavulavirus*. Спектр заболеваний у птиц делится на два широких фенотипа – авирулентная (лентогенная, легко и бессимптомно протекающее заболевание у диких водоплавающих птиц) и вирулентная (мезогенная, вызывающая респираторные или неврологические симптомы с низкой смертностью; велогенная, тяжело протекающее заболевание у домашних птиц с высокой смертностью) инфекции. Вирус болезни Ньюкасла распространяется инфицированными птицами в течение 1–2 недель после заражения с фекалиями и выделениями из дыхательных путей. Вирус высоко стабилен вне хозяина, выживает в зависимости от сезона от 7 до 30 дней. Передача NDV происходит воздушно-капельным или пероральным путем. Симптомы проявляются на 2–15 сутки после заражения. Геном вируса представлен несегментированной ss(-)РНК, размером около 15,2 тыс. нуклеотидов, и кодирует шесть структурных белков (NP, P, M, F, HN, L) и два вспомогательных (V, W), каждый из которых имеет уникальные функции, и при взаимодействии друг с другом в комплексе они завершают весь процесс вторжения и заражения.

**Ключевые слова:** вирус болезни Ньюкасла, род *Orthoavulavirus*, инфекция, патотип, геном, белки структурные (NP, P, M, F, HN, L), белки вспомогательные (V, W)

*Исследование финансировалось ТОО «Научно-производственный центр UniVet» (договор № 01 от 06.03.2023 г.) по программе исследований на базе ТОО «Научно-диагностический центр Animal Expert Group» (номер гос. регистрации 0123РКД0014 от 27.03.2023 г. Национальный центр государственной научно-технической экспертизы Республики Казахстан).*

**ECOLOGICAL AND MOLECULAR GENETIC CHARACTERIZATION  
OF NEWCASTLE DISEASE VIRUS****Bulakh A.V., Melnikov N.P., Kydyr N.S., Dzharbanova A.D.,  
Isagulov T.E., Bagybaeva A.M., Zhamalova G.A.***Animal Expert Group Scientific and Diagnostic Center, Almaty, e-mail: melnikov.np@aeg-lab.kz*

The article reflects the results of theoretical studies on the study of the ecological and molecular genetic characteristics of the Newcastle disease virus, the features of the proceeding of infection. The Newcastle disease virus is a systemic infection of birds, causes high morbidity and mortality, is classified as a virulent strain of avian orthoavulavirus 1 (AOAV-1), belonging to the genus *Orthoavulavirus*. The spectrum of diseases in birds is divided into two wide phenotypes – avirulent (lentogenic, easily and asymptotically occurring disease in wild waterfowl) and virulent (mesogenic, causing respiratory or neurological symptoms with low mortality; velogenic, severe disease in poultry with high mortality) infection. The Newcastle disease virus is spread by infected birds within 1-2 weeks after infection with faeces and secretions from the respiratory tract. The virus is highly stable outside the host, survives from 7 to 30 days depending on the season of the year. Transmission of NDV occurs by airborne droplets or by oral route. Symptoms appear on 2-15 days after infection. The virus genome is represented by an unsegmented ss(-)RNA, about 15.2 thousand nucleotides in size and encodes six structural proteins (NP, P, M, F, HN, L) and two auxiliary proteins (V, W), each of which has unique functions and, when interacting with each other in a complex, complete the entire invasion process and infections.

**Keywords:** Newcastle disease virus, genus *Orthoavulavirus*, infection, pathotype, genome, structural proteins (NP, P, M, F, HN, L), auxiliary proteins (V, W)

*The study was funded by UniVet Research and Production Center LLP (agreement No. 01 dated 03/06/2023) under the research program based on the Animal Expert Group Research and Diagnostic Center LLP (state registration number 0123PKD0014 dated 03/27/2023 National Center State Scientific and Technical Expertise of the Republic of Kazakhstan).*

Вирус болезни Ньюкасла (Newcastle disease virus – NDV) вызывает высокую заболеваемость и смертность сельскохозяйственных птиц, поэтому экономически негативно

отражается на птицеводстве [1]. Впервые NDV идентифицирован в 1926 г. в Англии (в Ньюкасле) и в Индонезии [2]. Инфекция сельскохозяйственных птиц NDV подлежит

регистрации во Всемирной организации охраны здоровья животных (ВОАИ) [3].

*Номенклатура NDV.* Вирус болезни Ньюкасла (NDV) классифицируется как вирулентный штамм птичьего ортоавулавируса 1 (AOAV-1) [4] (прежнее название птичий парамиксовирус серотипа 1 (APMV-1) [5]), принадлежащий к порядку Mononegavirales, семейству Paramyxoviridae, подсемейству Avulavirinae и роду Orthoavulavirus [6]. Болезнь Ньюкасла представляет собой системную инфекцию птиц [7]. Во всем мире к NDV (AOAV-1) восприимчивы более 2250 видов диких и домашних птиц в пределах 27 отрядов [8].

Цель исследования – изучение особенностей инфекции, экологической и молекулярно-генетической характеристики вируса болезни Ньюкасла на современном этапе.

### Материалы и методы исследования

Теоретические исследования основывались на изучении научной, законодательной и нормативной литературы.

### Результаты исследования и их обсуждение

*Особенности инфекции.* Спектр заболеваний у птиц делится на два широких фенотипа – авирулентная (лентогенная) и вирулентная (мезогенная и велогенная) инфекции [9, 10]:

1) лентогенная (маловирулентная) инфекция – это легко и бессимптомно протекающее заболевание у диких водоплавающих птиц (вызывают субклинические респираторные или кишечные инфекции);

2) мезогенная (средневирулентная) инфекция – это умеренно протекающее заболевание у домашних птиц (вызывает респираторные или неврологические симптомы) с низкой смертностью;

3) велогенная (высоковирулентная) инфекция – это тяжело протекающее заболевание у домашних птиц (снижает яйценоскость, поражает кишечник, вызывает кровоизлияния, неврологические симптомы) с высокой смертностью.

В дополнение следует отметить, что при вводе минимальной летальной дозы смертность у цыплят может наступать через 90–150 (лентогенные), 60–90 (мезогенные) и 40–60 (велогенные) ч [9]. Таким образом, на основании патогенности различают пять патологических типов штамма вируса болезни Ньюкасла:

– авирулентные (бессимптомные кишечные);

– лентогенные (широко распространены во всем мире; низкая вирулентность

с легкими или неявными респираторными признаками);

– мезогенные (умеренная вирулентность с респираторными признаками; более низкий уровень смертности);

– висцеротропно-велогенные (вызывающие тяжелые желудочно-кишечные и висцеральные кровотечения);

– нейротропно-велогенные (вызывают респираторные и неврологические клинические симптомы, энцефалиты).

Последние два штамма (висцеротропно-велогенные, нейротропно-велогенные) имеют высокую вирулентность, вызывают высокую смертность (до 100%) и несут ответственность за вспышки заболеваний среди домашней птицы [11].

*Экологическая характеристика вируса болезни Ньюкасла.* Вирус болезни Ньюкасла инфицированными птицами распространяется в течение 1–2 недель после заражения с фекалиями и выделениями из дыхательных путей [12], а также через яйцо вылупившемуся цыпленку [13]. Вирус присутствует во всех частях тушки и способен в холодильнике сохраняться в течение многих месяцев [9]. Вирус высоко стабилен вне хозяина и в окружающей среде, в частности в птичниках с зараженными птицами, выживает в зависимости от сезона года от 7 (лето) и 14 (весна) до 30 (зима) дней [14]. Передача NDV происходит воздушно-капельным или пероральным путем [4, 11].

Симптомы проявляются на 2–15 сутки после заражения, иногда этот процесс может занять и до 28 дней [11]. Клинические признаки болезни Ньюкасла варьируют в широких пределах в зависимости от штамма и вида хозяина – от снижения потребления корма и воды и/или яйценоскости у кур-несушек до 100%-ной смертности у невакцинированных птиц [4, 11].

Наибольшую угрозу для птицеводства Казахстана и СНГ представляют вирулентные вирусы болезни Ньюкасла класса II генотипов VII, VI и I [15].

*Генетическая характеристика вируса болезни Ньюкасла.* Все изоляты вируса болезни Ньюкасла хотя и относятся к одному серотипу, но генетически и антигенно разнообразны и постоянно претерпевают эволюционные изменения [11, 16].

Геном вируса болезни Ньюкасла:

1) представлен несегментированной оц(-) РНК, размером около 15,2 тыс. нуклеотидов (15186, 15192 и 19198 нуклеотидов) [17];

2) кодирует шесть структурных белков (NP, P, M, F, HN, L) и два вспомогательных (V, W) [2] (таблица).

## Генные продукты вируса болезни Ньюкасла

Белок (обозначение, название)		Функция	Взаимодействие с другими генными продуктами вируса и(или) хозяина
1		2	3
NP	Нуклеопротеин	отвечает за стабильность генома NDV, защищая РНК от нуклеаз-хозяев [18]	работает совместно с белками Р и L, образуя комплекс рибонуклеопротеина (RNP), который участвует в процессах транскрипции и репликации NDV [19]
P	Фосфопротеин	участвует в синтезе вирусной РНК и обеспечивает растворимость NP [20]	в процессе редактирования РНК гена Р, генерируются неструктурные белки W и V [21]
M	Матричный	служит скелетом вируса и необходим для репликации генома и размножения самого вируса [22]; ингибирует транскрипцию и трансляцию клетки-хозяина во время его ранней локализации в ядре [23]	взаимодействия между M-белком и клеточными белками также важны для репликации и патогенности NDV [24]
F	Белок-слияние	участвует в проникновении вируса, слиянии клеток и гемолизе [25]	в комплексе с белком HN служит ключевым фактором проникновения и высвобождения вируса в/из клеток [25]
HN	Гемагглютинин-нейраминидаза	многофункционален, определяет тропизм и вирулентность, играет решающую роль в процессе инфекции, отвечает за прикрепление к рецепторам [26], основной защитный антиген NDV, может индуцировать нейтрализующие антитела у животных [27], обеспечивает высвобождение вириона во время размножения вируса [28]	в комплексе с белком слияния (F) являются вирусными входными белками и признаны основными детерминантами вирулентности [28]
L	РНК-полимераза	самый большой белок в вирусе, многофункциональный, участвует в репликации генома, в транскрипции и регуляции репликации вируса в клетках [29, 30]	Служит вирусной репликазой и транскриптазой во время инфекционного цикла, тогда как белок Р действует как кофактор полимеразы [30]. Белки N, Р и L необходимы для репликации и транскрипции генома NDV во время вирусной инфекции [31]
V	Белок является результатом редактирования гена Р [32]	для ингибирования секреции интерферона I типа (IFN) хозяина и апоптоза, обеспечивая благоприятную среду для репликации вируса [21]; в уклонении от врожденной иммунной системы хозяина [33]; является движущей силой вирулентности, поскольку этот белок является специфичным для хозяина антагонистом врожденного иммунного ответа [34];	играет жизненно важную роль в ограничении круга хозяев [35]
W	Белок является результатом редактирования гена Р [32]	влияет на вирулентность, репликацию и патогенность NDV [36]	может экспрессироваться в ядре или цитоплазме в зависимости от генотипа вирусного штамма [37]

В дополнение к таблице следует отметить, что белок-слияние (F) синтезируется в виде белка-предшественника F0 [38].

Неактивная форма белка F0 расщепляется протеазами клетки-хозяина на активные формы F1 и F2 для того, чтобы вирион AOAV-1 успешно слился с клеточной

мембраной хозяина и проник в цитоплазму для высвобождения своего генома и инициирования жизненного цикла вируса [39]. Молекулярная основа сайта расщепления белка F (FCS) определяет патогенность штаммов NDV: лентогенный вирус в сайте CS содержит меньше основных аминокис-

лот и лейцин в положении 117 [40], мезогенный и велогенный штаммы имеют многоосновную аминокислоту CS с фенилаланином в положении 117 [41]. Специфическая аминокислотная последовательность белка F тесно связана с тропизмом по отношению к тканям мозга, легких и селезенки [42]. Таким образом, аминокислота в месте расщепления белка F является основным фактором, определяющим вирулентность [43].

Вирус болезни Ньюкасла в зависимости от нуклеотидной последовательности гена белка слияния (F) делят на два класса [16, 44]: первый (I) класс включает только один генотип лентогенных штаммов, выделенный из диких птиц по всему миру; второй (II) класс содержит 21 генотип с вело-, мезо- и лентогенными штаммами, выделенными из разных видов-хозяев по всему миру. NDV, относящиеся к классу II, одни, выделенные в период с 1930-х по 1960-е гг., включают генотипы I, II, III и IV с размером генома 15186 нуклеотидов [45], другие, выделенные после 1960-х гг. (V, VI, VII, VIII и X–XVIII) и циркулирующие в настоящее время, имеют вставку из шести нуклеотидов в 5'-некодирующей области гена нуклеопротеина и размер их генома составляет 15192 н. [45]. Наиболее поздние генотипы (XIV–XVIII) были выделены на африканском континенте [46–48]. Как видим, вариация в последовательностях гена F, в ответ на различные давления со стороны вакцины и иммунной системы хозяина, обеспечивает для NDV адаптивные реакции, проявляющиеся в виде мутационных изменений, различий вирулентных свойств, идентификации изолятов NDV [49].

Шесть основных структурных белков (нуклеопротеин (NP), фосфопротеин (P), матричный белок (M), белок слияния (F), гемагглютинин-нейраминидаза (HN), РНК-полимераза (L)) расположены в порядке 3'-NP-PMF-HN-L-5' [44, 50] (каждый из этих шести генов окружен короткими экстрагенными консервативными «лидерными» (GS) и «концевыми» (GE) последовательностями [24, 27, 31]). Таким образом, все белки имеют свои уникальные функции и при взаимодействии друг с другом в комплексе завершают весь процесс вторжения и заражения [37].

### Заключение

Результаты теоретических исследований показали, что вирус болезни Ньюкасла:

- вызывает высокую заболеваемость и смертность сельскохозяйственных птиц, поэтому экономически негативно отражается на птицеводстве;

- спектр заболеваний у птиц делится на два фенотипа – авирулентную и вирулентную инфекцию, и на основании патогенности различают пять патотипов штамма;

- белок F участвует в проникновении вируса, он и белок HN являются вирусными входными белками и признаны основными детерминантами вирулентности;

- изменчивость в первичной структуре гена F в ответ на давления эволюционного происхождения, в частности со стороны иммунной системы хозяина и вакцин, приводит к появлению последовательных изменений (возникновение мутации, различий вирулентных свойств, идентификации изолятов), которые в комплексе порождают адаптационные реакции NDV.

Таким образом, все изоляты вируса болезни Ньюкасла хотя и относятся к одному серотипу, но генетически, антигенно и экологически разнообразны, так как постоянно претерпевают эволюционные изменения из-за постоянного давления со стороны различных программ вакцинопрофилактики и иммунной системы хозяина.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

### Список литературы

1. Ashraf A., Shah M.S. Newcastle disease: present status and future challenges for developing countries // African Journal of Microbiology Research. 2014. Vol. 8, Is. 5. P. 411–416. DOI: 10.5897/ajmr2013.6540.
2. Chambers P., Millar N.S., Bingham R.W., Emmerson P.T. Molecular cloning of complementary DNA to Newcastle disease virus and nucleotide sequence analysis of the junction between the genes encoding the haemagglutinin-neuraminidase and the large protein // J Gen Virol. 1986. Vol. 67, Is. 3. P. 475–486. DOI: 10.1099/0022-1317-67-3-475.
3. Smith T., O'Kennedy M.M., Ross C.S., Lewis N.S., Abolnik C. The production of Newcastle disease virus-like particles in *Nicotiana benthamiana* as potential vaccines // Frontiers in Plant Science. 2023. Vol. 14. DOI: 10.3389/fpls.2023.1130910.
4. Newcastle Disease virus. Family: Paramyxoviridae. Subfamily: Avulavirinae. Genus: Orthoavulavirus, species. In: Avian orthoavulavirus. International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV). 2022. [Электронный ресурс]. URL: <https://ictv.global/report/chapter/paramyxoviridae/paramyxoviridae/orthoavulavirus> (дата обращения: 03.06.2023).
5. Alexander D.J., Gough R.E. Newcastle disease and other avian Paramyxoviridae infection Diseases of Poultry // Iowa State University Press. 1997. Vol. 10. P. 541–569.
6. Amarasinghe G.K., Ayllón M.A., Bào Y., Basler C.F., Bavari S., Blasdel K.R., Briese T., Brown P.A., Bukreev A., Balkema-Buschmann A. Taxonomy of the order Mononegavirales: update 2019 // Archives of Virology. 2019. Vol. 164, Is. 7. P. 1967–1980. DOI: 10.1007/s00705-019-04247-4.
7. Rima B., Balkema-Buschmann A., Dundon W.G., Duprex P., Easton A., Fouchier R., Kurath G., Lamb R., Lee B., Rota P., et al. ICTV Virus Taxonomy Profile: Paramyxoviridae // J. Gen. Virol. 2019. Vol. 100, Is. 12. P. 1593–1594. DOI: 10.1099/jgv.0.001328.
8. Newcastle Disease (Infection with Newcastle disease virus). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals 2022. World Organization for Animal Health (WOAH).

2022. [Электронный ресурс]. URL: [https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahm/3.03.14\\_NEWCASTLE\\_DIS.pdf](https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.03.14_NEWCASTLE_DIS.pdf) (дата обращения: 03.06.2023).
9. Infection with Newcastle Disease Virus. OIE. Terrestrial Animal Health Code. 2022. [Электронный ресурс]. URL: [https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health\\_standards/tahc/current/chapitre\\_nd.pdf](https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahc/current/chapitre_nd.pdf) (дата обращения: 01.07.2023).
  10. Ross C.S., Skinner P., Sutton D., Mayers J., Nunez A., Brookes S.M., Banyard A.C., Brown I.H. Game Birds Can Act as Intermediaries of Virulent Genotype VII Avian Orthoavulavirus-1 between Wild Birds and Domestic Poultry // *Viruses*. 2023. Vol. 15, Is. 2. P. 536. DOI: 10.3390/V15020536.
  11. Miller P.J., Koch G. Newcastle Disease, other avian paramyxoviruses and avian metapneumovirus infections // *Diseases of poultry*. 2020. Vol. 3, Is.14. P. 112–129.
  12. Alexander D.J. Newcastle disease: Modes of spread // *Newcastle disease*. 1988. Vol. 8, Is.14. P. 256–272. DOI: 10.1007/978-1-4613-1759-3\_14.
  13. Neog S., Kumar S., Trivedi V. Isolation and characterization of Newcastle disease virus from biological fluids using column chromatography // *Biomed Chromatogr*. 2023. № 37 (1). P. e5527. DOI: 10.1002/bmc.5527.
  14. Kinde H., Utterback W., Takeshita K., McFarland M. Survival of exotic Newcastle disease virus in commercial poultry environment following removal of infected chickens // *Avian Dis*. 2004. Vol. 48, Is. 3. P. 669–674. DOI: 10.1637/7161-020104R.
  15. Орынбаев М.Б., Султанкулова К.Т., Керимбаев А.А., Строчков В.М., Шалғынбаев Э.К., Омарова З.Д., Мусаева Г.К., Бурашев Е.Д., Кыдырбаев Ж.К., Сансызбай А.П. Молекулярно-биологические свойства патогенных вирусов болезни Ньюкасла, выделенных на территории Казахстана // *Сельскохозяйственная биология*. 2016. Т. 51, № 2. С. 255–263.
  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 Genet Evol*. 2019. Vol. 74, Is.103917. DOI: 10.1016/j.meegid.2019.103917.
  17. Wu W., Liu H., Zhang T., Han Z., Jiang Y., Xu Q., Liu S. Molecular and antigenic characteristics of Newcastle disease virus isolates from domestic ducks in China // *Infection Genetics and Evolution*. 2015. Vol. 32. P. 34–43. DOI: 10.1016/j.meegid.2015.02.016.
  18. Smith T., O’Kennedy M.M., Ross C.S., Lewis N.S., Abolnik C. The production of Newcastle disease virus-like particles in *Nicotiana benthamiana* as potential vaccines // *Front Plant Sci*. 2023. № 14. P. 1130910. DOI: 10.3389/fpls.2023.1130910.
  19. Bello M.B., Yusoff K., Ideris A., Hair-Bejo M., Jibril A.H., Peeters B.P.H., Omar A.R. Exploring the Prospects of Engineered Newcastle Disease Virus in Modern Vaccinology // *Viruses* 2020. № 12. P. 451. DOI: 10.3390/v12040451.
  20. Zhao Y., Liu H., Cong F., Wu W., Zhao R., Kong X. Phosphoprotein Contributes to the Thermostability of Newcastle Disease Virus // *BioMed Res*. 2018. DOI: 10.1155/2018/8917476.
  21. Nan F.L., Zhang H., Nan W.L., Xie C.Z., Ha Z., Chen X., Xu X.H., Qian J., Qiu X.S., Ge J.Y., et al. Lentogenic NDV V protein inhibits IFN responses and represses cell apoptosis. *Vet Microbiol*. 2021. Vol. 261, Is. 109181. DOI: 10.1016/j.vetmic.2021.109181.
  22. Duan Z., Deng S., Ji X., et al. Nuclear localization of Newcastle disease virus matrix protein promotes virus replication by affecting viral RNA synthesis and transcription and inhibiting host cell transcription. *Vet Res*. 2019. Vol. 50, Is. 22. DOI: 10.1186/s13567-019-0640-4.
  23. Duan Z., Deng S., Ji X., Zhao J., Yuan C., Gao H. Nuclear localization of Newcastle disease virus matrix protein promotes virus replication by affecting viral RNA synthesis and transcription and inhibiting host cell transcription. *Vet Res*. 2019. Vol. 50, Is. 1. P. 22. DOI: 10.1186/s13567-019-0640-4.
  24. Duan Z., Han Y., Zhou L., Yuan C., Wang Y., Zhao C., Tang H., Chen J. Chicken bromodomain-containing protein 2 interacts with the Newcastle disease virus matrix protein and promotes viral replication. *Vet. Res*. 2020. Vol. 51, Is. 1. P. 120. DOI: 10.1186/s13567-020-00846-1.
  25. Zhang D, Ding Z, Xu X. Pathologic Mechanisms of the Newcastle Disease Virus // *Viruses*. 2023. No. 15 (4). P. 864. DOI: 10.3390/v15040864.
  26. Liu Y., Chi M., Liu Y., et al. Roles of the highly conserved amino acids in the second receptor binding site of the Newcastle disease virus HN protein // *Virology*. 2019. Vol. 16, Is. 1. P. 164. DOI: 10.1186/s12985-019-1273-y/.
  27. Jin Z., Wei Q., Bi Y., et al. Identification of a potential neutralizing linear epitope of hemagglutinin-neuraminidase in Newcastle disease virus // *Virology*. 2021. Vol. 18, Is. 18. P. 8. DOI: 10.1186/s12985-020-01483-y/.
  28. Chen X., Jia Y., Wei N., et al. Identification of a new amino acid mutation in the HN protein of NDV involved in pathogenicity. *Vet Res*. 2021. Vol.52, Is.147. DOI: 10.1186/s13567-021-01019-4.
  29. Liang B., Li Z., Jenni S., Rahmeh A.A., Morin B.M., Grant T., Grigorieff N., Harrison S.C., Whelan S.P.J. Structure of the L Protein of Vesicular Stomatitis Virus from Electron Cryomicroscopy // *Cell*. 2015. Vol. 162, Is. 2. P. 314–327. DOI: 10.1016/j.cell.2015.06.018.
  30. Duan Z., Shi H., Xing J., Zhang Q., Liu M. Mutation of Basic Residues R283, R286, and K288 in the Matrix Protein of Newcastle Disease Virus Attenuates Viral Replication and Pathogenicity // *International Journal of Molecular Sciences*. 2023. No. 24 (2). P. 980. DOI: 10.3390/ijms24020980.
  31. Ganar K., Das M., Sinha S., Kumar S. Newcastle disease virus: current status and our understanding // *Virus Res*. 2014. Vol. 12, Is. 184. P. 71–81. DOI: 10.1016/j.virusres.2014.02.016.
  32. Steward M., Vipond I.B., Millar N.S., Emmerson P.T. RNA editing in Newcastle disease virus // *J Gen Virol*. 1993. Vol. 74, Is. 12. P. 2539–2547. DOI: 10.1099/0022-1317-74-12-2539.
  33. Chu Z., Wang C., Tang Q., Shi X., Gao X., Ma J., et al. Newcastle Disease virus V protein inhibits cell apoptosis and promotes viral replication by targeting CacyBP/SIP // *Front Cell Infection Microbiol*. 2018. Vol. 8, Is. 304. DOI: 10.3389/fcimb.2018.00304/full.
  34. Wang X., Dang R., Yang Z. The interferon antagonistic activities of the V proteins of NDV correlated with their virulence // *Virus Genes*. 2019. Vol. 55, Is. 2. P. 233–237. DOI: 10.1007/s11262-019-01637-3.
  35. Chu Z., Yang S., Li Q., et al. The V protein in oncolytic Newcastle disease virus promotes HepG2 hepatoma cell proliferation at the single-cell level // *BMC Cancer*. 2023. Vol. 23, Is. 346. DOI: 10.1186/s12885-023-10815-4.
  36. Yang Y., Xue J., Teng Q., Li X., Bu Y., Zhang G. Mechanisms and consequences of Newcastle disease virus W protein subcellular localization in the nucleus or mitochondria // *J. Virol*. 2021. Vol. 95, Is. 7. DOI: 10.1128/JVI.02087-20.
  37. Zhang D., Ding Z., Xu X. Pathologic Mechanisms of the Newcastle Disease Virus. *Viruses*. 2023. Vol. 15, Is. 4. P. 864. DOI: 10.3390/v15040864.
  38. Ganar K., Das M., Sinha S., and Kumar S. Newcastle disease virus: current status and our understanding // *Virus Res*. 2014. No. 184. P. 71–81. DOI: 10.1016/j.virusres.2014.02.016.
  39. Kim S.H., Wanasen N., Paldurai A., Xiao S., Collins P.L., Samal S.K. Newcastle disease virus fusion protein is the major contributor to protective immunity of genotype-matched vaccine // *PLoS One*. 2013. № 8 (8). P. e74022. DOI: 10.1371/journal.pone.0074022.
  40. Nagai Y., Klenk H.D. Activation of precursors to both glycoproteins of Newcastle disease virus by proteolytic cleavage // *Virology*. 1977. Vol. 77, Is. 1. P. 125–134. DOI: 10.1016/0042-6822(77)90412-3.
  41. Panda A., Huang Z., Elankumaran S., Rockemann D.D., Samal S.K. Role of fusion protein cleavage site in the virulence of Newcastle disease virus // *Microb Pathog*. 2004. Vol. 36, Is. 1. P. 1–10. DOI: 10.1016/j.micpath.2003.07.003.

42. Chen X., Jia Y., Wei N., et al. Identification of a new amino acid mutation in the HN protein of NDV involved in pathogenicity // *Vet Res.* 2021. No. 52. P. 147. DOI: 10.1186/s13567-021-01019-4.
43. Heiden S., Grund C., Röder A., Granzow H., Kühnel D., Mettenleiter T.C., Römer-Oberdörfer A. Different regions of the Newcastle disease virus fusion protein modulate pathogenicity // *PLoS One.* 2014. № 9(12). P. e113344. DOI: 10.1371/journal.pone.0113344.
44. Dimitrov K.M., Ramey A.M., Qiu X., Bahl J., Afonso C.L. Temporal, geographic and host distribution of avian paramyxovirus 1 (Newcastle disease virus) // *Infect Genet EVol.* 2016. Vol. 39. P. 22–34. DOI: 10.1016/j.meegid.2016.01.008.
45. 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. Vol. 120, Is. 1–2. P. 36–48. DOI: 10.1016/j.virusres.2005.11.009.
46. Almeida R.S.D., Hammoumi S., Gil P., et al. New avian paramyxoviruses type I strains identified in Africa provide new outcomes for phylogeny reconstruction and genotype classification. *PLoS One.* 2013. Vol. 8, Is. 10. DOI: 10.1371/journal.pone.0076413.
47. Courtney S.C., Susta L., Gomez D., et al. Highly divergent virulent isolates of Newcastle disease virus from the Dominican Republic are members of a new genotype that may have evolved unnoticed for over 2 decades // *Journal of Clinical Microbiology.* 2013. Vol. 51, Is. 2. P. 508–517. DOI: 10.1128/jcm.02393-12.
48. Snoeck C.J., Owoade A.A., Couacy-Hymann E., et al. High genetic diversity of Newcastle disease virus in poultry in west and central Africa: cocirculation of genotype XIV and newly defined genotypes XVII and XVIII // *Journal of Clinical Microbiology.* 2013. Vol. 51, Is. 7. P. 2250–2260. DOI: 10.1128/jcm.00684-13.
49. Cardenas-Garcia S., Diel D.G., Susta L., Lucio-Decanini E., Yu Q., Brown C.C., et al. Development of an improved vaccine evaluation protocol to compare the efficacy of Newcastle disease vaccines // *Biologicals.* 2015. Vol. 43, Is. 2. P. 136–145. DOI: 10.1016/j.biologicals.2014.11.003.
50. Gogoi P., Ganar K., Kumar S. Avian paramyxovirus: a brief review. *Transboundary and Emerging Diseases.* 2017. Vol. 64, Is. 1. P. 53–67. DOI: 10.1111/tbed.12355.