

Paramyxovirus infections in parrots

Szeleszczuk P., Ledwoń A. • Division of Avian Diseases, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw Agricultural University.

Paramyxoviruses (PMV) are important avian pathogens. Newcastle disease (ND), which is known to be a major and potentially devastating viral disease of poultry and other avian species is caused by PMV-1, a prototype virus for *Paramyxovirus* genus. PMV-1, PMV-2, PMV-3 and PMV-5 of the nine avian paramyxovirus serotypes can cause diseases in psittacine birds but most often infections in *Psittaciformes* are produced by PMV-3. Outbreaks of PMV-1, PMV-2 and PMV-5 infections are not common. Mortality depends on the serotype of virus (for PMV-1 it ranges 22–55%) and psittacine species. The most susceptible are Amazon parrots (*Amazona spp.*), Eclectus parrots (*Eclectus roratus*), *Neophema spp.* and lovebirds (*Agapornis spp.*). Paramyxoviruses are neurotropic and viscerotropic. Principal clinical signs seen in parrots include ataxia, torticollis, ophthalmos and unilateral or bilateral paralysis of wings or legs. Diagnosis of PMV infections is best achieved by virus isolation. Differentiation and identification of the PMV serotype are most frequently done by the HI test. Other diagnostic procedures include gross lesions at necropsy and also serology (HI and AGP). There is a considerable evidence that avian PMV are endemic in migratory birds so they may be responsible for introducing the infection into aviaries and pet bird species. Prevention remains the most effective means of PMV control and includes vaccination, quarantine, cleaning and disinfection and biosecurity practices to avoid exposure of parrots to the source of infection.

Keywords: avian paramyxoviruses, parrots, diagnosis, treatment, prevention.

Spośród wszystkich chorób zakaźnych papug największe znaczenie epizootyczne mają zakażenia wywołane przez paramyksowirusy. Papugi stanowią jeden z naj-

Zakażenia paramyksowirusowe u papug

Piotr Szeleszczuk, Aleksandra Ledwoń

z Zakładu Chorób Ptaków Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

ważniejszych wektorów transmisji „egzotycznego” wirusa rzekomego pomoru drobiu do stad wielkotowarowych. Papugi często nie wykazują żadnych objawów choroby, są jednak bezobjawowymi nosicielami wirusa i groźnym źródłem zakażenia dla drobiu.

Etiologia

Paramyksowirusy (paramyxoviruses – PMV) izolowane od różnych gatunków ptaków podzielono, na podstawie badań serologicznych, na dziewięć serotypów oznaczonych symbolami od PMV-1 do PMV-9 (tab. 1). Poszczególne serotypy mogą znacznie różnić się zjadliwością, jak i powinowactwem do atakowanych tkanek. Szczególnie wyraźnie przedstawia się to w przypadku wirusów zaliczanych do serotypu PMV-1, które pod względem chorobotwórczości dzieli się na welo-, mezo- i lentogennicne, a pod względem powinowactwa do tkanek na neuro- i viscerotropowe. Paramyksowirusy izolowane od papug zawsze stanowią duże zagrożenie epidemiologiczne, ponieważ mogą być źródłem zakażenia dla drobiu.

Najważniejszym zakażeniem paramyksowirusowym u papug jest choroba Newcastle (ND-Newcastle disease), za którą odpowiedzialny jest, należący PMV-1, Newcastle disease virus (NDV). Do serotypu PMV-1 należy również paramyksowirus gołębi (PMV-1 Pigeon), będący wariantem wirusa ND, który także może być

patogenny dla papugowych (1). Zjadliwość wirusa choroby Newcastle jest bardzo zmienna i gatunkowo swoista. Dużą podatność na zakażenie PMV-1 wykazują nierozłączki (*Agapornis spp.*), aleksandretty (*Psittacula spp.*). Za bardzo wrażliwe uznawane są również lory wielkie (*Eclectus roratus*). Kakadu i nimfy należą do umiarkowanie wrażliwych, natomiast papużki faliste (*Melopsittacus undulatus*) wykazują znaczną oporność na zakażenie (2). W badaniach eksperymentalnych nad podatnością gatunkową papug na zakażenie NDV spośród zakażonych tym wirusem ptaków w poszczególnych grupach padło: 55% konur złotoczelnych (*Aratinga aurea*), 29% amazonek żółtoczelnych (*Amazona ochrocephala*) i tylko 22% papużek falistych.

Podejrzewa się, że paramyksowirusy mają udział w etiologii bardzo groźnego zespołu neuropatycznego rozszerzenia części gruczołowej żołądka papug (proventricular dilatation disease – PDD). PDD jest chorobą o przewlekłym przebiegu, prowadzącą do śmierci w wyniku wyniszczenia organizmu. Grund i Werner, badając 32 przypadki tej choroby u sześciu papug, stwierdzili obecność cząstek wirusowych typowych dla paramyksowirusów. Badaniu poddano rdzeń kręgowy. Testy z użyciem typowoswoistych przeciwciał wykazały, że są to wirusy należące do paramyksowirusów ptasich. Różniły się one jednak od paramyksowirusów gołębi i szczepu szczepionkowego LaSota. Na podstawie dal-

Tabela 1. Klasyfikacja paramyksowirusów izolowanych od ptaków (8)

Serotyp	Izolat wzorcowy	Autor	Znaczenie w patologii papug
PMV-1	wirus ND	Hanson, 1978	++++
PMV-2	kurczęta/Kalifornia/Vucaipa/56	Bankowski i wsp. 1960	
PMV-3	indyki/Wisconsin/68	Tumowa i wsp. 1979	+++++
PMV-4	kaczki/Hong Kong/D3/76	Shortridge i wsp. 1978	
PMV-5	papużka falista/Japonia/Kunitachi	Nerome i wsp. 1978	+++
PMV-6	kaczki/Hong Kong/199/77	Shortridge i wsp. 1977	
PMV-7	gołąb karoliński/Dove Tennessee/4/75	Alexander i wsp. 1981	
PMV-8	gęsi, kaczki	Alexander, Hinshaw, Yamane i wsp. 1983	
PMV-9	kaczki		
Niesklasyfikowane	A. zarodek kury/H Germany/	Endeas, Ruchle/1960	
	B. papużka falista/Queensland/PMAM-1/	Mustafa-Babje i wsp. 1974	
	C. gołębie skalne/Otaru/74	Kida, Yangava, 1979	

szych badań określono je, jako PMV-1 o niskiej patogenności (3).

Serotyp PMV-2 jest szeroko rozpowszechniony w świecie, a jego głównym rezerwuarem są wróblowe. Wrażliwe na zakażenie PMV-2 są również papugi, szczególnie żako (*Psittacus erithacus*; 4)

Zakażenia PMV-3 obserwowano u wielu gatunków papug, między innymi u łąkówki (*Neophema spp.*), nierozłączek, nimf (*Nymphicus hollandicus*), papużek falistych, ar (*Ara spp.*) i aleksandrett w Japonii, Wielkiej Brytanii, Stanach Zjednoczonych (2) i w Izraelu (5). Jest to obecnie serotyp uznawany za typowy dla tej grupy ptaków. Jak się przyjmuje, wśród papug gatunkami najbardziej wrażliwymi na zakażenie PMV-3 są łąkówki (*Neophema spp.* i *Platycercus spp.*; 6). Gerlach i wsp. (7) twierdzą, że zakażenia PMV-3 występują także u papug z rodzajów *Agapornis*, *Amazona*, *Ara*. Z popularnych gatunków wrażliwe są między innymi papużka falista i nimfa (7).

Serotyp PMV-5 izolowano głównie od papużek falistych, jak i lorys tęczowych (*Trichoglossus*) w kilku regionach Australii (8). W 1970 r. opisano wybuch choroby spowodowanej tym szczepem w hodowlach papużek falistych w Japonii (4).

Inne, poza opisanymi wcześniej serotypy paramyksowirusów, nie mają znaczenia chorobotwórczego u papug.

Epidemiologia

W szeroko zakrojonych badaniach wirusologicznych wśród pacjentów kliniki ptaków uniwersytetu w Giessen (Niemcy) Pieper i wsp. (9) przebadali 500 papug w kierunku zakażeń wirusowych. Cytowani autorzy stwierdzili obecność wirusów u 44 ptaków. Ciekawe, że wirusy były izolowane od 17 papug niewykazujących żadnych klinicznych objawów chorobowych. Najczęściej izolowany był herpeswirus choroby Pacheca (65%), natomiast drugim co do częstości występowania był paramyksowirus izolowany w 7 przypadkach (blisko 16% wszystkich wyizolowanych wirusów). Autorzy podkreślają, że wirus należał do serotypu PMV-1 i był izolowany częściej z wymazów ze steku niż z wymazów z tchawicy (9).

Drogami zakażenia paramyksowirusami ptasimi są głównie układy pokarmowy i oddechowy. PMV-1 wykazuje szczególne powinowactwo do erytrocytów, wraz z którymi roznoszony jest w organizmie ptaka (8).

Okres inkubacji choroby jest różny w zależności od ilości wirusa, jego zjadliwości, odporności i gatunku ptaka, warunków środowiskowych oraz współistniejących zakażeń. U papug może on wynosić od 2 do 17 dni (10).

Zarodki mogą ulegać zakażeniu za pośrednictwem zanieczyszczonej wirusem skorupy jaja. Teoretycznie transmisja wertykalna jest możliwa, ale rzadko powodowana jest przez szczepy o wysokiej zjadliwości, ponieważ chore ptaki na ogół nie składają jaj. Szczepy lentogeniczne i niepatogenne mogą być przenoszone poprzez błonę żółtkową. Tą drogą przenoszone są również żywe lentogeniczne szczepy szczepionkowe. Jakkolwiek znajdowano cząstki wirusowe w wydzielinie z nosa, to wirus wydalany jest do środowiska głównie z odchodami (8).

Cząstki wirusa mogą być przenoszone przez wiatr, za pośrednictwem owadów, sprzętu i przez człowieka na rękach i uboju (8, 10). Do najważniejszych rezerwuarów wirusa zalicza się drób wodny, wróblowe, *Pittidae*, *Strigiformes* i same papugowe (8). Amazonki (*Amazona sp.*) mogą być siewcami wirusa nawet przez 400 dni po zakażeniu. Inne papugowe, u których zakażenie przebiega subklinicznie mogą wydalac wirus do środowiska dłużej niż rok. Okresowymi siewcami wirusa mogą być immunizowane ptaki. Zakażenie może trwać kilka tygodni, a nawet miesięcy (8).

Występowanie choroby w Polsce

Pierwszy w kraju przypadek izolacji paramyksowirusów od papug opisali Daniel i wsp. (11). W listopadzie 1996 r. do Zakładu Chorób Drobiu Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach dostarczono chorą papużkę łąkówkę wspaniałą (*Neophema splendida*) z podejrzeniem paramyksowirozy. Ptak pochodził ze stada, w którym u kilku osobników zaobserwowano objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego (m.in. *torticollis*). U padłych i uśpionych ptaków stwierdzono ogniska martwicze w trzustce, silne przekrwienie mózgu i stan zapalny jelit. Badanie wirusologiczne potwierdziło podejrzenie kliniczne, wyizolowano bowiem wirus, sklasyfikowany jako serotyp 3 paramyksowirusów ptasich (PMV-3). Badania właściwości wyizolowanego paramyksowirusa pozwoliły na stwierdzenie, że jego elucja z erytrocytów kurzych odbywa się wolno (tzw. wolny eluter), a termostabilność hemaglutyniny wynosi 5 minut. Po zakażeniu domózkowym jednodniowych piskląt kurzych, w okresie 8-dniowej obserwacji część ptaków padła, wykazując objawy chorobowe ze strony układu nerwowego. Wartość indeksu domózkowej zjadliwości (ICPI) wyniosła 0,92 (11).

Brak niestety danych na temat aktualnego zagrożenia, jakie stanowią zakażenia paramyksowirusami wśród papug hodowanych w kraju.



Ryc. 1. Objawy nerwowe u łąkówki wspaniałej (*Neophema splendida*; fot. A. Kruszewicz)

Objawy kliniczne

W przebiegu zakażeń paramyksowirusami objawy kliniczne są uzależnione od typu i zjadliwości wirusa. W przypadkach zakażeń NDV można rozróżnić 3 postaci choroby (welo- mezo- i lentogeniczną) pozostające w ścisłej korelacji z patogennością wirusa. Postać nadostra cechuje się występowaniem nagłych upadków poprzedzonych depresją (ostra wiremia). Postać ostra może przejawiać się jako ostre zakażenie żołądkowo-jelitowe (biegunka, anoreksja, letarg, sinica) lub zakażenie układu oddechowego – wyciek z nosa, rzęzenia i duszność. Innymi objawami towarzyszącymi tej postaci choroby są depresja, anoreksja, zapalenie spojówek, katar, kaszel, konwulsje, ruchy manewrowe, drżenia mięśniowe, porażenia skrzydeł i kończyn. W postaci przewlekłej dominują objawy ze strony układu nerwowego: *opisthotonus*, *torticollis*, drgawki toniczno-kloniczne i porażenie kończyn (ryc. 1, 2). Objawy nerwowe na ogół występują wraz z pojawieniem się przeciwciał i mogą pojawiać się zarówno w zakażeniu ostrym, jak subklinicznym.

Zakażenie serotypem PMV-2 u papug żako (*Psittacus erithacus*) przebiega jako choroba ostra. Obserwuje się osłabienie, osowienie, nieżytowe zapalenie tchawicy i zapalenie płuc, często prowadzące do śmierci (8).

U papug serotyp PMV-3 charakteryzuje się większą patogennością niż serotyp PMV-2 (4, 8).

W przypadkach zakażenia serotypem PMV-3 często dochodzi do ostrego lub przewlekłego zapalenia trzustki oraz wystąpienia objawów nerwowych (12, 13). Zakażone papugi wykazują objawy nerwowe podobnie, jak przy zakażeniu PMV-1. U żako mogą wystąpić uszkodzenia gałki ocznej (rozszerzenie źrenicy, zapalenie naczyń oka, włóknikowy wysięk w komorze przedniej oka), jednostronne lub obustronne porażenie kończyn i krwisty wypływ z nosa (8). Poza tym obserwowano ogólne osłabienie, wyniszczenie, zwracanie pokarmu z wola i katar (5).



Ryc. 2. Objawy nerwowe u żako (*Psittacus erithacus*; fot. A. Ledwoń)

Naturalne, jak i eksperymentalne zakażenie szczepem PMV-5 u papużek falistych objawia się występowaniem ostrej biegunki, duszności i kręczy szyi (*torticollis*). Śmiertelność wynosi około 50%. Zakażone lorysy tęczowe wykazywały objawy anoreksji, polidypsji, depresji, letargu i 2-3-dniowej biegunki kończącej się śmiercią (8).

Zmiany anatomopatologiczne

Główne zmiany anatomopatologiczne przy zakażeniu PMV-1 to kardiomegalia, splenomegalia, wybroczynowość, przekrwienie płuc i tchawicy, obrzęk śluzówki żołądka, jelit i dróg oddechowych.

Badanie histopatologiczne wykazuje obecność wynaczynień, obrzęk i martwicę w obrębie wymienionych narządów, jak również mózgu. U ptaków z objawami nerwowymi, poza przekrwieniem mózgu, mogą nie występować inne zmiany.

Zmiany histopatologiczne są różnicowane w zależności od objawów klinicznych. U ptaków z objawami nerwowymi stwierdza się nieropne zapalenie mózgu z okołonaczyniowymi naciekami komórek jednojądrowych. Może występować również wzrost liczby komórek gleju i pseudoneuronofagia. Wewnątrzjądrowe, jak i wewnątrzcytoplazmatyczne ciała wtrętowe w neuronach mózgu są raczej rzadko spotykane (14).

Zmiany sekcyjne w przebiegu zakażeń szczepem PMV-3 nie są swoiste. Jest to najczęściej uszkodzenie wątroby i nerek oraz nieżyłowe do krwotocznego zapalenie jelit. Małe ptaki są często wychudzone, co sugeruje przewlekły przebieg choroby lub brak łaknienia.

W badaniu mikroskopowym stwierdza się przekrwienie i umiarkowaną proliferację komórek gleju w mózgu oraz zmiany typowe dla nieropnego zapalenia mózgu, podobnie jak w przebiegu choroby Newcastle.

U papużek falistych zakażonych szczepem PMV-5 obserwowano przekrwienie narządów mięsnych, u lorys obrzęk wątroby i śledziony, martwicze do wrzodziejącego zapalenia jelit oraz wybroczyny w obrębie błony śluzowej części gruczołowej i mięśniowej żołądka oraz obrzęk ściany jelit. Zmiany histopatologiczne to wielogniskowa martwica wątroby z powstawaniem komórek olbrzymich. U lorys ubytek nabłonka jelit ze złuszczonego materiałem martwicznym i erytrocytami w świetle jelita oraz łagodna okołonaczyniowa infiltracja limfocytów w obrzękłej ścianie jelita.

Rozpoznawanie

W diagnozie różnicowej należy wziąć pod uwagę choroby powodujące objawy zarówno z układów oddechowego, pokarmowego, jak i nerwowego. Istotnym szczegółem różnicującym to brak zapalenia zatok przy zakażeniu PMV-1. Objawy nerwowe należą do bardziej charakterystycznych w przebiegu zakażenia paramyksowirusami z grupy pierwszej. Podobne objawy kliniczne mogą występować w przebiegu, np. grypy, chłamydiozy (*meningitis*), salmonelozy (*encephalitis pulurenta*), encefalomalacji, zatrucia ołowiem i przy niedoborze wapnia.

Badanie histopatologiczne może pomóc w różnicowaniu tych jednostek chorobowych, jeśli badaniu podda się wiele narządów i tkanek. Do badania histopatologicznego przesyła się utrwalone w 10% roztworze formaliny: tchawicę, płuca, wątrobę, śledzionę, trzustkę i mózg.

Diagnostyka przyżyciowa może opierać się na badaniach serologicznych (zahamowanie hemaglutynacji – HI, precypitacja w żelu agarozowym – AGP) i /lub izolacji wirusa z odchodów lub wymazu z dróg oddechowych chorych ptaków. Próbkę do badań należy przesłać do laboratorium na specjalnych podłożach do transportu. Każ-

da próbka zarówno do izolacji wirusa, jak i do badań serologicznych powinna być przechowywana w warunkach chłodniczych (4°C). Badanie serologiczne zajmuje zwykle około 2 dni, podczas gdy hodowla wirusa od 3–5 dni do kilku tygodni.

Pośmiertnie, w celu izolacji wirusa pobiera się wycinki tchawicy, płuc, śledziony, wątroby i mózgu (transport w warunkach chłodni!). Zamrożone fragmenty błony śluzowej nosa i tchawicy mogą być poddane badaniu techniką immunofluorescencji (zdarzają się wyniki fałszywie dodatnie). Do pełnej klasyfikacji wirusa niezbędna jest jego izolacja. Swoista diagnostyka może być wykonana z użyciem przeciwciał monoklonalnych. Dodatkowo miana w odczynie hamowania hemaglutynacji mogą być stwierdzone już czwartej doby po zakażeniu i zdarza się, że są bardzo wysokie, jednak uzyskiwano również wyniki negatywne nawet u ptaków (papużki faliste), które przeżyły zakażenie. U amazonek i aleksandret przeciętne miana wynoszą od 1:8 do 1:64, podczas gdy u kakadu (*Cacatua sp.*) mogą osiągać 1:320 (8).

Leczenie

Ze względu na zagrożenie epizootyczne konieczne jest, aby w przypadku rozpoznania zakażenia wirusem choroby Newcastle, badany ptak, wraz z całym stadem, w którym przebywał był poddany eutanazji, a zwłoki zutylizowane zgodnie z zaleceniami administracyjnymi (10).

W przypadku zakażenia innymi typami paramyksowirusów mogą być podejmowane próby leczenia. Surowica od hiperimmunizowanych ptaków może być zastosowana w celu ochrony ptaków narażonych na ekspozycję. Jest to metoda mało skuteczna u papug z już występującymi objawami klinicznymi. Podawanie witamin z grupy B, jak i leków przeciwdrgawkowych z reguły nie przynosi zadowalających efektów. Uzyskanie poprawy może trwać nawet rok, a każde narażenie na stres może wywołać ponownie napady ostrych drgawek i skurcze.

Zapobieganie

Najskuteczniejszą metodą zapobiegania paramyksowirusowi u papug jest rygorystyczne przestrzeganie zasad bioasekuracji. Wirus choroby Newcastle jest szeroko rozpowszechniony w świecie i wiele wolno żyjących ptaków może być jego nosicielami (8), toteż należy starać się w możliwie skutecznym sposób zapobiegać kontaktom ptaków hodowlanych z dzikimi. Nie bez znaczenia jest też kupowanie papug pochodzących tylko z pewnych źródeł. Istotną rolę w przenoszeniu paramyksowirusów ptasich odgrywa człowiek. Za pośrednictwem za-

nieczyszczonych rąk, odzieży i sprzętu łątwo dochodzi do rozprzestrzenienia choroby, nie tylko na inne ptaki w stadzie, ale i na papugi w innych ptaszarniach, nie mówiąc już o możliwości zakażenia drobiu. Należy pamiętać, że paramyksowirusy ptasie charakteryzują się znaczną opornością, przeżywają w środowisku o pH od 2 do 12, znoszą ogrzewanie w temperaturze 56°C przez 3 godziny, przeżywają zamrażanie, intensywne suszenie i ekspozycję na światło. W wilgotnej ściółce wirus przeżywa kilka tygodni. Skutecznymi środkami do dezynfekcji pomieszczeń, w których przebywają ptaki, są między innymi Virkon i Viroid.

W opanowaniu zakażeń w ptaszarniach i ogrodach zoologicznych może być pomocny efektywny program szczepień, choć szczepienia przeciwko chorobie Newcastle w wielu krajach podlegają określonej urzędowej regulacji (8). Niektórzy autorzy ostrzegają przed szczepieniem papugowych szczepionką iniekcyjną, która może być przyczyną groźnych powikłań (14, 15). Natomiast szczepionki doustne są u papug nieefektywne. Szczepionki z adiuwantem olejowym podane domięśniowo często są przyczyną tworzenia się ropni w miejscu podania. Iniekcja podskórna może wywołać podobny efekt, ale leczenie ropnia podskórnego wydaje się łatwiejsze (8).

Dla papug opracowano szczepionki przeciwko zakażeniu PMV-3. Do tychczas za najlepszą kombinację wirusa i adiuwantu dla papużek uznano inaktywowany PMV-3 i Specol jako adiuwant (14). Badania nad opracowaniem programu szczepień przeciwko paramyksowirozowi, wykazały, że efektywne jest szczepienie papużek falistych szczepionką inaktywowaną z adiuwantem wodnym drogą podskórną z następnym doszczepieniem po 20 dniach.

Piśmiennictwo

1. Coles B.H.: *Avian Medicine and Surgery*. Blackwell Science Ltd., 1997, s. 302–305.
2. Wissman M. A.: Exotic Newcastle Disease. 2002. <http://www.exoticpetvet.net/dvms/newcastle.html>
3. Grund C.H., Werner O., Gelderblom H.R., Grimm F., Koesters.: Avian paramyxovirus serotype 1 isolates from the spinal cord of parrots display a very low virulence. *J Vet. Med. B* 2002, **49**, 445–451.
4. Altman R.B., Clubb. S. L., Dorrestein G.M., Quesenberry K.: *Avian Medicine and Surgery*. W.B. Saunders Company, 1997, s. 304–306.
5. Shihmanter E., Weisman Y., Lublin A., Mahani S., Panshin A., Lipkind M.: Isolation of avian serotype 3 paramyxoviruses from imported caged birds in Israel. *Avian Dis.* 1998, **42**, 829–830.
6. Hage Van der M.H., Dorrestein G., Zwart P.: Paramyxovirus infections in Psittaciformes and Passeriformes. *Proceedings of European Symposium on Bird Diseases*. Berse, 1987, s. 85–87.
7. Gerlach, H.: Viruses. W: Ritchie B. W., G. J. Harrison, and L. R. Harrison (edit.): *Avian Medicine: Principles and Application*. Wingers Publ. Inc., Lake Worth, FL. 1994, s. 862–948.
8. Ritchie B.W., Harrison G.J., Harrison L.R.: *Avian medicine: Principles and Application*. Publisher Wingers Publishing Inc., Lake Worth, FL. 1994, s. 920–928.
9. Pieper K., Kaleta E.F.: Virus isolation from psittacine birds. *Proceedings of the First Conference of the European Committee of the Association of Avian Veterinarians*, Vienna Austria 1991, 199–202.
10. Pesek L.: Paramyxovirus – Newcastle disease. *Winged Wisdom Pet Bird Magazine*, January/February 2003. <http://www.birdsnways.com/wisdom/ww70eiv.htm>.
11. Daniel A., Minta Z., Kruszewicz A.: Izolacja i charakterystyka paramyksowirusa od papużki łąkówki wspaniałej (*Neophema splendida*). *Materiały VIII Sympozjum Drobiarskiego*, Polanica Zdrój 1997, s. 146–148.
12. Simpson V.R.: Suspected paramyxovirus 3 infection associated with pancreatitis and nervous signs in Neophema parakeets. *Vet. Rec.* 1993, **132**, 554–555.
13. Beck I., Gerlach H., Burkhardt E., Kaleta E.F.: Investigation of several selected adjuvants regarding their efficacy and side effects for the production of a vaccine for parakeets to prevent a disease caused by a paramyxovirus type 3. *Vaccine* 2003, **21**, 1006–1022.
14. Harrison D. J.: Clinical appearance of avian viral disease. *Avian & Exotic Animal Center*, Miami, FL. <http://www.vin.com/VINDBPub/SearchPB/Proceedings/PRO5000/htm>.
15. Duchatel J.P., Flore H., Vindevoel H.: Vaccination of parakeets against paramyxovirus serotype 3 by subcutaneous injection of inactivated aqueous adjuvanted vaccine. *Ann. Méd. Vét.* 1998, **142**, 203–206.

Dr hab. P. Szeleszczuk, prof. nadzw. SGGW, Katedra Nauk Klinicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa