



UDC 636.596.09:616.98:578.831.1:616.36-091.8

## Peculiarities of the microscopic structure of the pigeon in Newcastle disease

J. K. Serdioucov, D. Yu. Shkundia, H. S. Hots

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

### Article info

Received 12.04.2021  
Received in revised form  
19.05.2021  
Accepted  
25.05.2021

National University of Life  
and Environmental  
Sciences of Ukraine, Kyiv,  
Ukraine

E-mail:  
[yargog80@ukr.net](mailto:yargog80@ukr.net)

Serdioucov, J. K., Shkundia, D. Yu., & Hots, H. S. (2021). Peculiarities of the microscopic structure of the pigeon in Newcastle disease. *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*, 7, 121-125, DOI: 10.31890/vttp.2021.07.18.

Newcastle disease is an extremely contagious viral disease of birds, both agricultural and ornamental, as well as wild and synanthropic. Whereas previously research in the field of diagnosis, control and prevention of this disease concerned mainly industrial poultry farms, recently there have been reports of diseases of parrots, pigeons, wild ducks and other species of birds. Carriers of the virus and its natural reservoir can be wild birds, especially migratory birds, which in contact with poultry, pigeons kept in dovecotes, wild and exotic birds kept in zoos are able to reinfect them, thus forming new epizootic outbreak, the appearance of which is quite difficult to prevent.

The pathomorphology of Newcastle disease is well studied only in chickens, in other species of birds superficially. Meanwhile, knowledge of pathomorphological changes in various organs of birds in this disease is of significant diagnostic value, and especially in the digestive organs, because there are the most pronounced changes.

The material was taken from the corpses of three gray pigeons kept in one of the dovecotes in Kyiv and died of Newcastle disease. The liver was selected for microscopic examination, from which the preparations were examined under a light microscope, followed by microphotography.

In the liver of pigeons in Newcastle disease, the nuclei of most hepatocytes were poorly stained, and the cytoplasm had a characteristic "granular" appearance. Such hepatocytes were slightly larger than unchanged. At the same time, we did not observe signs of destruction of hepatocytes and violation of contacts between these cells. Such changes are characteristic of granular dystrophy of hepatocytes.

In single hepatocytes there were revealed changes of a different nature. Their cytoplasm was almost unstained. The nuclei of such hepatocytes in some cases were in the center of the cell, in others they were displaced to the periphery, as a result of which such cells acquired a characteristic "ring-shaped" appearance. Such changes indicate the development of cellular fatty degeneration, respectively, fatty decomposition and fatty infiltration.

Disse's spaces in the liver of the studied pigeons were enlarged and overcrowded with cells, among which histiocytes and lymphocytes stood out. Severe lymphocytic and histiocytic infiltration was also detected in the interlobular connective tissue. We did not detect any pathological changes in the bile ducts. The interstitial vessels were dilated and filled with blood.

Thus, the following complex of microscopic changes was detected in the liver of the pigeon in Newcastle disease: granular, fatty decompositive and fatty infiltrative hepatocyte dystrophies; cellular infiltration of Disse's spaces and interlobular connective tissue; hyperemia of the interlobular vessels.

**Key words:** microscopic changes, liver, pigeon, Newcastle disease.

## Особенности микроскопического строения печени голубя сизого при болезни Ньюкасла

Я. К. Сердюков, Д. Ю. Шкундя, Г. С. Гоц

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, Киев, Украина

Болезнь Ньюкасла является чрезвычайно контагиозным вирусным заболеванием птиц, как сельскохозяйственных, так и декоративных, а также диких и синантропных. Если ранее исследования в области диагностики, борьбы и профилактики этого заболевания касались в основном объектов промышленного птицеводства, то в последнее время стали появляться сообщения о заболеваниях попугаев, голубей, диких уток и других видов птиц. Переносчиками вируса и его природным резервуаром могут быть дикие птицы, особенно перелетные, которые при контакте с сельскохозяйственной птицей, голубями, содержащимися в голубятнях, дикими и экзотическими птицами, содержащимися в зоопарках, способны перезаражать их. Таким образом, образуются новые эпизоотические очаги болезни, появление которых довольно сложно предупредить.

Патоморфология болезни Ньюкасла достаточно изучена только у кур, у других видов птиц поверхностно. Между тем, знание патоморфологических изменений в различных органах птиц при этой болезни имеет существенное диагностическое значение, особенно в органах пищеварения, поскольку именно в них возникают наиболее выраженные изменения.

Материал отбирали из трупов трех особей голубей сизых, содержавшихся в одной из голубятен г. Киева и погибших от болезни Ньюкасла. Для микроскопического исследования отбирали печень, из которой изготовили гистопрепараты, которые исследовались под световым микроскопом с последующей микрофотосъемкой.

В печени голубей при болезни Ньюкасла в большинстве гепатоцитов ядра были плохо прокрашены, а цитоплазма имела характерный «зернистый» вид. По размерам такие гепатоциты были несколько больше, чем неизмененные. При этом признаков разрушения гепатоцитов и нарушения контактов между этими клетками мы не наблюдали. Подобные изменения характерны для зернистой дистрофии гепатоцитов.

В отдельных гепатоцитах выявляли изменения иного характера. Их цитоплазма была почти не окрашена. Ядра таких гепатоцитов в одних случаях находились в центре клетки, в других были смещены к периферии, в результате чего такие клетки приобретали характерный «перстневидный» вид. Такие изменения свидетельствуют о развитии клеточных жировых дистрофий, соответственно жировой декомпозиции и жировой инфильтрации.

Пространства Диссе в печени исследуемых голубей были расширенными и переполненными клетками, среди которых выделялись гистиоциты и лимфоциты. Выраженная лимфоцитарная и гистиоцитарная инфильтрация нами была выявлена также в междольковой соединительной ткани. Междольковые сосуды были расширены и переполнены кровью.

Таким образом, в печени голубя сизого при болезни Ньюкасла наблюдали такой комплекс микроскопических изменений: зернистая, жировая декомпозиционная и жировая инфильтративная дистрофии гепатоцитов; клеточная инфильтрация пространств Диссе и междольковых соединительной ткани; гиперемия междольковых сосудов.

**Ключевые слова:** микроскопические изменения, печень, голубь сизый, болезнь Ньюкасла.

## Особливості мікроскопічної будови печінки голуба сизого за хвороби Ньюкасла

Я. К. Сердюков, Д. Ю. Шкундя, Г. С. Гоц

Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна

Встановлено, що при дослідженні печінки особин голуба сизого, що загинули від хвороби Ньюкасла, реєструються характерні мікроскопічні зміни. Найвираженішими з них є зерниста та клітинні жирові дистрофії гепатоцитів, лімфоцитарна та гістіоцитарна інфільтрація всередині часточок та в міжчасточковій сполучній тканині, гостра застійна гіперемія міжчасточкових судин. Виявлення подібного комплексу змін є діагностичною ознакою, що допомагає ідентифікувати хворобу Ньюкасла в голубів.

**Ключові слова:** мікроскопічні зміни, печінка, голуб сизий, хвороба Ньюкасла.

### Вступ

Актуальність теми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Хвороба Ньюкасла є надзвичайно контагиозним вірусним захворюванням птахів, як сільськогосподарських, так і декоративних, а також диких та синантропних (Alexander, Aldous, & Fuller, 2012). Якщо раніше дослідження у галузі діагностики, боротьби та профілактики цього захворювання стосувалися в основному об'єктів промислового птахівництва (кури, індики) (Alexander, 2011), то останнім часом почали з'являтися повідомлення про захворювання папуг, голубів (Dortmans, J. C. F. M et al., 2010, 2011), диких качок (Bozorgmehr-Fard, & Keyvanfar, 1979) та інших видів птахів. Збудник належить до родини Paramyxoviridae, в голубів, в т. ч. голуба сизого (*Columba livia*), хворобу спричиняє параміксівірус 1 типу (PPMV-1) (Meulemans et al., 2002; Guo et al., 2013). Є повідомлення про випадки захворювання голубів на хворобу Ньюкасла в Ірані (Hosseini, Langeroudi & Torabi, 2014; Rezaei et al., 2016), Казахстані (Bogoyavlenskiy et al., 2012), Росії (Pchelkina et al., 2013), Туреччині (Oncel et al., 1996), Польщі (Śmietanka, & Minta, 2011), Китаї (Guo et al., 2013), Бангладеш (Nooruzzaman et al., 2015), Латинській Америці

(Absalón et al., 2019). Переносниками вірусу та його природним резервуаром можуть бути дикі птахи, особливо перелітні, які при контакті з сільськогосподарською птицею, голубами, що утримуються в голубниках, дикими та екзотичними птахами, що утримуються в зоопарках, здатні перезаражати їх, таким чином, утворюються нові епізоотичні вогнища хвороби, появу яких доволі складно попереджувати. Можливий вертикальний шлях зараження (Sá e Silva, M. et al., 2015).

Патоморфологія хвороби Н'юкасла достатньо вивчена лише в курей, в інших видів птахів – поверхнево (Cattoli, Susta, Terregino, & Brown, 2011). Між тим, знання патоморфологічних змін в різних органах птахів при цій хворобі має істотне діагностичне значення, а особливо – в органах травлення, оскільки саме в них виникають найбільш виражені зміни.

*Метою досліджень* є з'ясування маловідомих аспектів мікроскопічної будови печінки голубів за хвороби Н'юкасла задля доповнення уявлень про морфологію даного захворювання.

*Завданнями досліджень було:* відібрати матеріал для мікроскопічного дослідження з печінки голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, виготовити з нього гістологічні препарати і дослідити мікроскопічні зміни в печінці голубів за хвороби Н'юкасла.

### Матеріали і методи дослідження

Матеріал відбирали з трупів трьох особин голубів сизих (всі – самці, вік 10-11 місяців), що утримувалися в одному з голубників м. Києва, і загинули від хвороби Н'юкасла (діагноз було підтверджено вірусологічним дослідженням). Для мікроскопічного дослідження відбирали печінку, фіксували одержаний матеріал у 10 % розчині формаліну, заливали в парафін, виготовляли гістозрізи товщиною 10 мкм (Goralsky, Homich, & Kononskiy, 2011), які зафарбовували гематоксиліном та еозином (готовими розчинами, що постачає фірма «Leica»). Препарати досліджувалися під світловим мікроскопом із наступним мікрофотографуванням.

### Результати досліджень та їх обговорення

В печінці голубів за хвороби Н'юкасла ми не виявили порушень гістоархітекτονіки печінкових часточок. На гістозрізах вони мали типову шестигранну форму, в центрі знаходилася центральна вена, від центру радіально розходилися печінкові пластинки, що являли собою подвійні ряди гепатоцитів. Між ними знаходилися синусоїдні капіляри, між капілярами та пластинками – простори Діссе. Дискомплексації печінкових пластинок на гістопрепаратах ми не виявляли.

В більшості гепатоцитів ядра були погано профарбовані, а цитоплазма мала характерний «зернистий» вигляд. За розмірами такі гепатоцити були дещо більшими, ніж незмінені. При цьому ознак руйнування гепатоцитів та порушення контактів між цими клітинами ми не спостерігали. Подібні зміни характерні для зернистої дистрофії гепатоцитів (рис. 2,3).

В поодиноких гепатоцитах виявляли зміни іншого характеру. Їх цитоплазма була майже незафарбованою. Ядра таких гепатоцитів в одних випадках знаходилися в центрі клітини, в інших були зміщені до периферії, внаслідок чого такі клітини набували характерного «перснеподібного» вигляду. Такі зміни свідчать про розвиток клітинних жирових дистрофій, відповідно жирової декомпозиції та жирової інфільтрації (рис. 2,3).

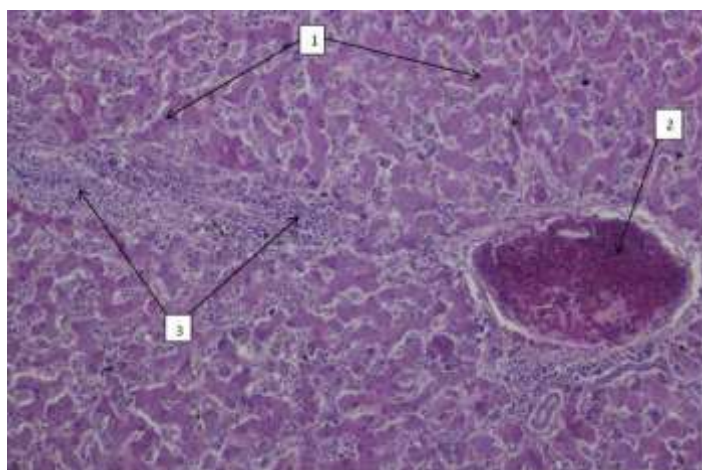


Рис.1. Печінка голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла. Печінкові пластинки (1). Гіперемійовані міжчасточкові судини (2). Лімфогістіоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини (3). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 100.

Простори Діссе в печінці досліджуваних голубів були розширеними і переповненими клітинами, серед яких вирізнялися гістіоцити та лімфоцити (рис. 2). Характерно, що гіперемію часточкових судин, що зазвичай виявляється в печінці при подібних патологічних процесах, ми не спостерігали. Подекуди в просторах Діссе виявляли наявність зерен жовчного пігменту, який на гістопрепаратах мав жовтувато-коричневе забарвлення.

Виразу лімфоцитарну та гістіоцитарну інфільтрацію нами було виявлено також в міжчасточковій сполучній тканині (стромі печінки) (рис. 1,3). В голубів строма печінки слабо розвинена і має вигляд тонких прошарків волокнистої сполучної тканини, в товщі яких містяться кровоносні судини та жовчні ходи. З боку жовчних ходів патологічних змін ми не виявляли.

Міжчасточкові судини, особливо вени, зокрема і в печінкових триадах, були розширені і переповнені кров'ю (рис. 1).

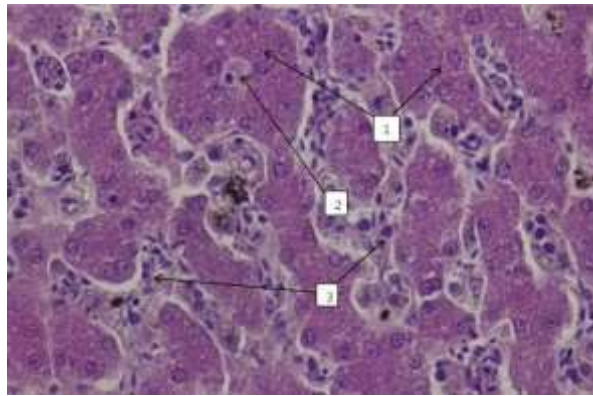


Рис. 2. Печінка голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла. Гепатоцити в стані зернистої (1) та жирової інфільтративної (2) дистрофії. Лімфогістіоцитарна інфільтрація просторів Діссе (3). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400.

Таким чином, в печінці голуба сизого за хвороби Н'юкасла виявляли такий комплекс мікроскопічних змін: зерниста, жирова декомпаративна та жирова інфільтративна дистрофії гепатоцитів; клітинна інфільтрація просторів Діссе та міжчасточкової сполучної тканини; гіперемія міжчасточкових судин.

Виявлені нами в печінці голубів мікроскопічні зміни вказують на наявність інфекційного захворювання з гострим або підгострим перебігом. Наявність вираженої лімфоцитарної інфільтрації органу характерна саме для вірусних інфекцій, в тому числі й для хвороби Н'юкасла (Alexander, 2011).

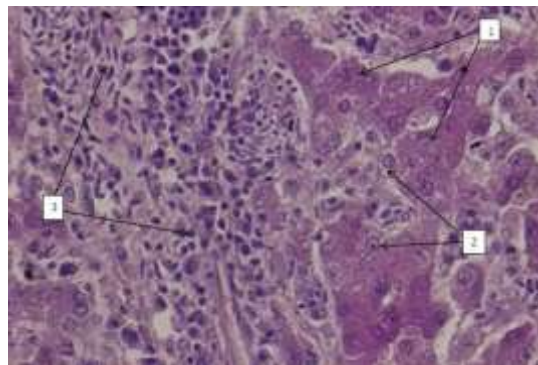


Рис. 3. Печінка голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла. Гепатоцити в стані зернистої (1) та жирової декомпаративної (2) дистрофії. Лімфогістіоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини (3). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400.

Виявлені в гепатоцитах зміни характерні для зернистої, жирової декомпаративної та жирової інфільтративної дистрофій. Ці процеси є наслідком вираженої інтоксикації організму, а саме – цитотоксичної дії вірусу та продуктів розпаду тканин. Білкові гранули в цитоплазмі (ознака зернистої дистрофії) є рештками органел, краплі жиру – рештками біліпідних мембран структур мембранної будови (Dortmans et al., 2010).

Наслідком інтоксикації є і лімфогістіоцитарна інфільтрація паренхіми (простори Діссе) та стромі (міжчасточкова сполучна тканина) печінки. вочевидь, цей процес можна розглядати як ознаку проліферації.

Гіперемія міжчасточкових судин також є реакцією на вплив токсинів, внаслідок впливу їх на судинну стінку через дію на вазомоторні нерви. Щодо невираженості гіперемії внутрічасточкових судин, це можна пояснити їх стисненням клітинними інфільтратами в просторах Діссе (Cattoli, Susta, Terregino, & Brown, 2011).

#### Висновки

1. В печінці голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, реєстрували характерний комплекс мікроскопічних змін.
2. В печінкових часточках виявляли зернисту, жирову декомпаративну та жирову інфільтративну дистрофії гепатоцитів, а також лімфогістіоцитарну інфільтрацію просторів Діссе.
3. У стромі печінки нами було виявлено лімфогістіоцитарну інфільтрацію міжчасточкової сполучної тканини та гостру застійну гіперемію міжчасточкових судин.
4. Виявлення подібних змін при мікроскопічному дослідженні матеріалу, відібраного з печінки загиблих від хвороби Н'юкасла голубів, може бути диференційною ознакою при постановці діагнозу на дане захворювання.

*Перспективи подальших досліджень.* Подальшими дослідженнями необхідно уточнити особливості мікроскопічної будови інших органів голубів задля вдосконалення методів патоморфологічної діагностики хвороби Н'юкасла в даного виду птахів.

#### References

- Absalón, A. E., Cortés-Espinosa, D. V., Lucio, E., Miller, P. J., & Afonso, C. L. (2019). Epidemiology, control, and prevention of Newcastle disease in endemic regions: Latin America. *Tropical animal health and production*, 51(5), 1033–1048. <https://doi.org/10.1007/s11250-019-01843-z>

- Alexander D. J. (2011). Newcastle disease in the European Union 2000 to 2009. *Avian pathology : journal of the W.V.P.A.*, 40(6), 547–558. <https://doi.org/10.1080/03079457.2011.618823>
- Alexander, D. J., Aldous, E. W., & Fuller, C. M. (2012). The long view: a selective review of 40 years of Newcastle disease research. *Avian pathology : journal of the W.V.P.A.*, 41(4), 329–335. <https://doi.org/10.1080/03079457.2012.697991>
- Bogoyavlenskiy, A., Berezin, V., Prilipov, A., Usachev, E., Korotetskiy, I., Zaitceva, I., Kydyrmanov, A., & Sayatov, M. (2012). Characterization of pigeon paramyxoviruses (Newcastle disease virus) isolated in Kazakhstan in 2005. *Virologica Sinica*, 27(2), 93–99. <https://doi.org/10.1007/s12250-012-3234-0>
- Bozorgmehri-Fard, M. H., & Keyvanfar, H. (1979). Isolation of Newcastle disease virus from teals (*Anas crecca*) in Iran. *Journal of wildlife diseases*, 15(2), 335–337. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-15.2.335>
- Cattoli, G., Susta, L., Terregino, C., & Brown, C. (2011). Newcastle disease: a review of field recognition and current methods of laboratory detection. *Journal of veterinary diagnostic investigation : official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 23(4), 637–656. <https://doi.org/10.1177/1040638711407887>
- Dortmans, J. C., Koch, G., Rottier, P. J., & Peeters, B. P. (2011). A comparative infection study of pigeon and avian paramyxovirus type 1 viruses in pigeons: evaluation of clinical signs, virus shedding and seroconversion. *Avian pathology : journal of the W.V.P.A.*, 40(2), 125–130. <https://doi.org/10.1080/03079457.2010.542131>
- Dortmans, J. C., Rottier, P. J., Koch, G., & Peeters, B. P. (2011). Passaging of a Newcastle disease virus pigeon variant in chickens results in selection of viruses with mutations in the polymerase complex enhancing virus replication and virulence. *The Journal of general virology*, 92(Pt 2), 336–345. <https://doi.org/10.1099/vir.0.026344-0>
- Ebrahimi, M. M., Shahsavandi, S., Moazenijula, G., & Shamsara, M. (2012). Phylogeny and evolution of Newcastle disease virus genotypes isolated in Asia during 2008-2011. *Virus genes*, 45(1), 63–68. <https://doi.org/10.1007/s11262-012-0738-5>
- Goralsky, L. P., Homich, V. T., & Kononskiy, O. I. (2011). *Osnovy gistologichnoy tekhniki i morfofunktsionalni metodi doslidzhen u normi ta pri patologiyi*. Zhitomir: Polissya. [In Ukrainian].
- Guo, H., Liu, X., Han, Z., Shao, Y., Chen, J., Zhao, S., Kong, X., & Liu, S. (2013). Phylogenetic analysis and comparison of eight strains of pigeon paramyxovirus type 1 (PPMV-1) isolated in China between 2010 and 2012. *Archives of virology*, 158(6), 1121–1131. <https://doi.org/10.1007/s00705-012-1572-8>
- Hosseini, H., Langeroudi, A. G., & Torabi, R. (2014). Molecular characterization and phylogenetic study of Newcastle disease viruses isolated in Iran, 2010-2012. *Avian diseases*, 58(3), 373–376. <https://doi.org/10.1637/10743-120713-Reg.1>
- Meulemans, G., van den Berg, T. P., Decaesstecker, M., & Boschmans, M. (2002). Evolution of pigeon Newcastle disease virus strains. *Avian pathology : journal of the W.V.P.A.*, 31(5), 515–519. <https://doi.org/10.1080/030794502100005897>
- Miller, P. J., & Afonso, C. L. (2012). Genetic diversity of avian paramyxovirus type 1: proposal for a unified nomenclature and classification system of Newcastle disease virus genotypes. *Infection, genetics and evolution : journal of molecular epidemiology and evolutionary genetics in infectious diseases*, 12(8), 1770–1779. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2012.07.012>
- Miller, P. J., Decanini, E. L., & Afonso, C. L. (2010). Newcastle disease: evolution of genotypes and the related diagnostic challenges. *Infection, genetics and evolution : journal of molecular epidemiology and evolutionary genetics in infectious diseases*, 10(1), 26–35. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2009.09.012>
- Nooruzzaman, M., Mazumder, A. C., Khatun, S., Chowdhury, E. H., Das, P. M., & Islam, M. R. (2015). Pathotypic and genotypic characterization of two Bangladeshi isolates of Newcastle disease virus of chicken and pigeon origin. *Transboundary and emerging diseases*, 62(1), 102–107. <https://doi.org/10.1111/tbed.12086>
- Oncel, T., Alexander, D. J., Marvell, R. J., & Ture, O. (1997). Characterization of Newcastle disease viruses isolated from chickens and pigeons in the South Marmara region of Turkey. *Avian pathology : journal of the W.V.P.A.*, 26(1), 129–137. <https://doi.org/10.1080/03079459708419200>
- Pchelkina, I. P., Manin, T. B., Kolosov, S. N., Starov, S. K., Andriyasov, A. V., Chvala, I. A., Drygin, V. V., Yu, Q., Miller, P. J., & Suarez, D. L. (2013). Characteristics of pigeon paramyxovirus serotype-1 isolates (PPMV-1) from the Russian Federation from 2001 to 2009. *Avian diseases*, 57(1), 2–7. <https://doi.org/10.1637/10246-051112-reg.1>
- Rezaei Far, A., Peighambari, S. M., Pourbakhsh, S. A., Ashtari, A., & Soltani, M. (2017). Co-circulation of genetically distinct groups of avian paramyxovirus type 1 in pigeon Newcastle disease in Iran. *Avian pathology : journal of the W.V.P.A.*, 46(1), 36–43. <https://doi.org/10.1080/03079457.2016.1203068>
- Sá E Silva, M., Susta, L., Moresco, K., & Swayne, D. E. (2016). Vaccination of chickens decreased Newcastle disease virus contamination in eggs. *Avian pathology : journal of the W.V.P.A.*, 45(1), 38–45. <https://doi.org/10.1080/03079457.2015.1112876>
- Shahar, E., Haddas, R., Goldenberg, D., Lublin, A., Bloch, I., Bachner Hinenzon, N., & Pitcovski, J. (2018). Newcastle disease virus: is an updated attenuated vaccine needed?. *Avian pathology : journal of the W.V.P.A.*, 47(5), 467–478. <https://doi.org/10.1080/03079457.2018.1488240>
- Smietanka, K., & Minta, Z. (2011). Isolation of an atypical pigeon paramyxovirus type 1 in Poland. *Polish journal of veterinary sciences*, 14(1), 141–143. <https://doi.org/10.2478/v10181-011-0021-z>