

Науковий вісник Львівського національного університету  
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Серія: Ветеринарні науки

Scientific Messenger of Lviv National University  
of Veterinary Medicine and Biotechnologies.

Series: Veterinary sciences

ISSN 2518–7554 print

ISSN 2518–1327 online

doi: 10.32718/nvlvet10806

<https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>

UDC 619:616.61-008:612.35616.9(77.83)

## Pathomorphological changes in the liver of broiler chickens caused by adenovirus infection. Description of a spontaneous case in a private farm of the Lviv region

O. Shchebentovska<sup>✉</sup>, A. Kostynuk

Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Lviv, Ukraine

### Article info

Received 12.09.2022

Received in revised form

17.10.2022

Accepted 18.10.2022

Stepan Gzhytskyi National  
University of Veterinary  
Medicine and Biotechnologies Lviv,  
Pekarska Str. 50, Lviv,  
79010, Ukraine.  
Tel.: +38-067-701-81-46  
E-mail: [schebentovska-olga@gmail.com](mailto:schebentovska-olga@gmail.com)

**Shchebentovska, O., & Kostynuk, A. (2022). Pathomorphological changes in the liver of broiler chickens caused by adenovirus infection. Description of a spontaneous case in a private farm of the Lviv region. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 24(108), 38–44. doi: 10.32718/nvlvet10806**

The article covers the results of pathomorphological studies of broiler chickens' liver (Cobb 500 cross) spontaneously damaged by Group I fowl adenovirus. Clinical signs of the disease in broiler chickens appeared on the 15th day of life and were manifested by a sharp decrease in water and feed consumption. The fowl was lethargic for several days, breathing hard, mostly sitting with its head down and eyes closed. During the breeding period, the mortality rate reached 13.2 %, accompanied by significant growth retardation. A peak of mortality was observed within 20–24 days of life. Antibody titers monitored by immunoenzymatic method using BioChek ELISA tests for infectious bursal disease (IBD), infectious bronchitis (IBV), and Newcastle disease (ND) virus were within normal post-vaccination levels. Pathological autopsy of broiler chickens revealed hepatomegaly, diffuse punctate and petechial hemorrhages under the Glisson's capsule, and military necrosis in the liver parenchyma. Hydropericarditis, pulmonary edema, renal dystrophy, and catarrhal enteritis were also detected in some cases. Liver fragments were selected for histological examination, fixed in a 10 % aqueous solution of neutral formalin, washed in water, and dehydrated in an ascending series of alcohols, followed by sealing and embedding in paraffin. Deparaffinized sections were stained with Mayer's hematoxylin and eosin. Optical examination of hepatocytes revealed large, round basophilic intranuclear inclusion bodies, multifocal necrosis of hepatocytes, stasis, and fatty dystrophy. According to the molecular genetic test results of broiler chickens' liver fragments, the DNA of Group I fowl adenovirus, serotype FAdV-11, was isolated.

**Key words:** intranuclear inclusion bodies, hepatomegaly, multifocal necrosis, fatty dystrophy of hepatocytes, hydropericarditis.

## Патоморфологічні зміни в печінці курей-бройлерів за аденовірусної інфекції. Опис спонтанного випадку у приватному господарстві Львівської області

O. Щебентовська<sup>✉</sup>, A. Костинюк

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів, Україна

У статті наведено результати патоморфологічних досліджень печінки курей-бройлерів кросу Cobb 500 за спонтанного ураження аденовірусом птиці I групи. Клінічні ознаки захворювання у курей-бройлерів з'являлись на 15 добу життя і проявлялись різким зменшенням споживання води та корму. Птиця кілька днів була в'ялою, важко дихала, переважно сиділа з опущеною головою та заплющеними очима. За період вирощування бройлерів летальність становила 13,2 % з піком смертності на 20–24 добу та значним відставанням у рості. Моніторинг титрів антитіл імуноферментним методом з використанням BioChek ELISA tests до вірусу інфекційної бурсальної хвороби (IBD), інфекційного бронхіту (IBV) та вірусу хвороби Ньюкасла (ND) – в межах норм поствакцинальних рівнів. За патологоанатомічного розтину курей-бройлерів встановлено гепатомегалію, дифузні крапкові та петехіальні крововиливи під Гліссоною капсулою, міліарні некрози в паренхімі печінки, в окремих особин гідроперикардит, набряк легень, дистрофія нирок та катаральний ентерит. Для гістологічного дослідження відбирали фрагменти печінки, фіксували у 10 % вод-

ному розчині нейтрального формаліну, промивали у воді та зневоднювали у висхідному ряді спиртів із подальшим ущільненням та заливкою у парафін. Депарафіновані зрізи фарбували гематоксиліном Майєра та еозином. За світлооптичного дослідження в гепатоцитах виявляли великі, круглі базofilні внутрішньоядерні тільця-включення, мультифокальні некрози гепатоцитів, стази та жирова дистрофія. За результатами молекулярно-генетичного дослідження фрагментів печінки курей-бройлерів виділено ДНК аденовірусу птиці типу FAdV-11 (вид D).

**Ключові слова:** внутрішньоядерні тільця-включення, гепатомегалія, мультифокальний некроз, жирова дистрофія гепатоцитів, гідроперикардит.

## Вступ

Аденовірусна інфекція у птиці є достатньо поширеним захворюванням, яке реєструють у багатьох країнах світу з інтенсивним розвитком птахівництва. Вірус можуть виділяти як у здорової, так і хворої птиці (McFerran & Smyth, 2000). Раніше вважалось, що це захворювання є вторинним і розвивається на тлі імуносупресії, викликаній вірусом анемії курей або хвороби Гамборо (Rosenberger et al., 1974), що зазвичай ускладнюється бактеріальною мікрофлорою – *E. coli*, *Salmonella*, *Enterococcus* spp. Проте з розвитком сучасної діагностики та завдяки тривалим науковим дослідженням встановлено, що аденовіруси можуть бути первинними патогенами (Gomis et al., 2006). Деякі штами аденовірусу викликають захворювання у курей різних вікових груп та проявляються симптомами уражень печінки – гепатит з тільцями-включеннями, розвитком гідроперикардиту або виразкового гастриту (Ono et al., 2004; Gomis et al., 2006; Niczyporuk, 2016).

Перший ізолят аденовірусу від хворої птиці був виділений Olson при респіраторному захворюванні серед віргинських американських куропаток (*Colinus virginianus*). Згодом аденовіруси птиці розділили на три групи. До першої групи зарахували аденовіруси курей, індиків, гусей та інших видів птиці, які мали спільний груповий антиген, викликаючи синдром гепатиту, гепатиту-гідроперикардиту, ерозії шлунку, некротичного панкреатиту та респіраторних захворювань (Singh et al., 1996; Nakamura et al., 1999; 2002). Вважають, що аденовіруси можуть індукувати імунodefіцит або впливати на результати вакцинації курей. До другої групи включили вірус геморагічного ентериту індиків, мармурової хвороби селезінки та вірус спленомегалії курей. Усі ці віруси також мали спільний груповий антиген, який дозволяв їх відрізнити від вірусів 1 групи. До 3 групи вірусів зарахували синдром зниження яйценосності у курей-несучок та схожі віруси від гусей.

Аденовірус птиці (FAdV – *Fowl Adenovirus type 1*) належить до родини *Adenoviridae* і складається з п'яти молекулярних видів (від А до Е), а також має 12 серотипів FAdV1-7, FAdV8a, FAdV8b і FAdV9-11. Кожному серотипу присвоєно певний генотип: тип А (FAdV1); тип В (FAdV5); тип С (FAdV4 і FAdV10); тип D (FAdV2, FAdV3, FAdV9 і FAdV11) і тип Е (FAdV6, FAdV7, FAdV8a і FAdV8b) (Kaján et al., 2013; Marek et al., 2013; Oliver-Ferrando et al., 2017).

Щодо етіології аденовірусу птиці, то збудник може передаватися як вертикальним шляхом від курей-несучок через яйце, так і горизонтально від однієї птиці до іншої повітряно-крапельним методом, через послід та з фомітами. Зазвичай у курчат, які вилупи-

лися з інфікованих яєць, захворювання не розвивається, а виділення вірусу в навколишнє середовище може початися з добового віку, що найчастіше стає джерелом інфекції для курчат без материнських антитіл (Gupta et al., 2017). Аденовіруси можуть виявляти у курей-несучок у пік яйцекладки, що сприяє передачі вірусу через яйце (Gupta et al., 2017). За твердженнями окремих авторів, на тій самій фермі вдавалось виділяти різні серотипи аденовірусу (Brown Jordan et al., 2019). Вертикальна передача FAdV у племінних стадах призводила до спалаху захворювання у потомства курчат із поганою виводимістю (Junnu et al., 2015; Kiss et al., 2021). Це зазвичай призводило до значних економічних втрат на комерційних пташниках саме через високу смертність, а також низьку продуктивність. Горизонтальна передача збудника відбувається під час прямого контакту між птицею та забрудненим інвентарем, транспортними засобами, одягом і людьми (Ono et al., 2007). Вірус виділяється у високих титрах з послідом, також вірус може розмножуватись в слизовій оболонці носа та трахеї, кон'юнктиві та нирках, що пояснює його присутність в різних виділеннях (Domanska-Blicharz et al., 2011). Є повідомлення, що сперма також може містити вірус і бути важливим джерелом розповсюдження у репродуктивних стадах. Зазвичай молодняк птиці виділяє більшу кількість вірусу FAdV упродовж тривалого часу, ніж дорослі кури (McFerran & Smyth, 2000).

На промислових птахофабриках Західного регіону України в останні три роки не реєстрували захворювань курей-бройлерів із підтвердженим діагнозом аденовірусна інфекція. Про цей випадок аденовірусного гепатиту в приватному господарстві повідомляється вперше.

## Мета дослідження

Метою нашої роботи було встановити основні патологоанатомічні та патогістологічні зміни в печінці курей-бройлерів кросу Cobb-500 за спонтанного ураження аденовірусом 1 групи.

## Матеріал і методи досліджень

Матеріалом для дослідження слугували трупи курей бройлерів кросу Cobb-500 від 15 по 24 денний вік. Кури утримувались в приватному господарстві Львівської області. В серпні 2021 року одноденних курчат-бройлерів із середньою вагою 42,7 г у кількості 18 000 отримали від батьківського стада віком 45 тижнів із Закарпатської області. В інкубаторі курчатам проводили аерозольну вакцинацію проти хвороби Ньюкасла та Інфекційного бронхіту вакциною Cevac Vitabron L (ліофілізований вірус хвороби Ньюкасла, штам

РНУ.LMV.42 та інфекційного бронхіту, серотип Масачусетс, штамп H120), інфекційної бурсальної хвороби (штамп Winterfield 2512, Sevac Transmune ліофілізований). Після транспортування курчат в господарство падіж становив 17 голів. Труп курчат відправляли в лабораторію для проведення бактеріологічного дослідження з встановленням чутливості до антибіотиків. З 2 доби життя курчат випоювали антибіотик Енроксил 10 % (виробник KRKA) у дозі 0,5 л на 1 т води упродовж трьох днів. У процесі вирощування курей-бройлерів в господарстві дотримувались усіх зоотехнічних норм, передбачених для кросу Cobb-500. До складу повнораціонного корму вносили кокцидіостатик Максібан 160. Вирощування курчат бройлерів до 14 доби відбувалось згідно з технологічною картою і лише на початку 3 тижня з'явилися перші клінічні ознаки захворювання: різко зменшилось споживання води та корму, в окремих особин виявляли задишку, збільшився падіж, який на 20–24 добу сягав пікових рівнів з поступовим зниженням на 30 добу.

Розтин курей-бройлерів та відбір матеріалу для патогістологічного дослідження проводили в умовах приватного господарства. Моніторинг титрів антитіл до хвороби Гамборо (IBD), інфекційного бронхіту (IBV), хвороби Ньюкасла (ND) та гістологічні дослідження виконували у навчально-дослідній лабораторії кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького з використанням BioChek ELISA tests. Патматеріал від курей-бройлерів (печінку) у спеціальних контейнерах відправляли у Центр ветеринарної діагностики (м. Київ), де методом полімеразної ланцюгової реакції проводили виділення та типізацію ДНК аденовірусу птиці.

Для гістологічного дослідження фрагменти печінки фіксували у 10 % водному розчині нейтрального

формаліну, згодом промивали у воді та зневоднювали у висхідному ряді спиртів із подальшим ущільненням та заливкою у парафін за загальноприйнятою методикою (Romeis, 2010). З парафінових блоків виготовляли гістозрізи товщиною 7 мкм на санному мікротомі MC-2. Депарафіновані зрізи фарбували гематоксиліном Майєра та еозином. Світлову мікроскопію і мікрофотографування отриманих гістопрепаратів здійснювали за допомогою мікроскопа Leica DM-2500, фотокамери Leica DFC 450C та програмного забезпечення Leica Application Suite Version 4.4.

## Результати

Упродовж двох тижнів після інкубації у курчат не виявляли жодних ознак захворювання, птиця була активною, добре поїдала корм і за приростами живої маси відповідала нормативам кросу. Проте на 15 добу життя з'являлись перші клінічні ознаки захворювання – кури почали менше споживати води та корму, спостерігали в'ялість та сонливість. Частина поголів'я не реагувала на зовнішні подразники, такі як вмикання та вимикання світла в пташнику, сиділа з опущеною головою та заплученими очима, в окремих особин з'являлись ознаки задишки та розлади травлення, різко підвищився падіж. Загалом у період з 15 по 30 добу вирощування курей-бройлерів кількість загиблї птиці становила 1399 голів, що дорівнювало 7,77 %. Піковий рівень показників смертності фіксували на 21 добу в кількості 196 голів (рис. 1), які утримувались ще до 24 доби з повільним зниженням та стабілізацією на 30 добу. Загалом у період з 1 по 45 добу вирощування курей-бройлерів летальність становила 13,2 %.

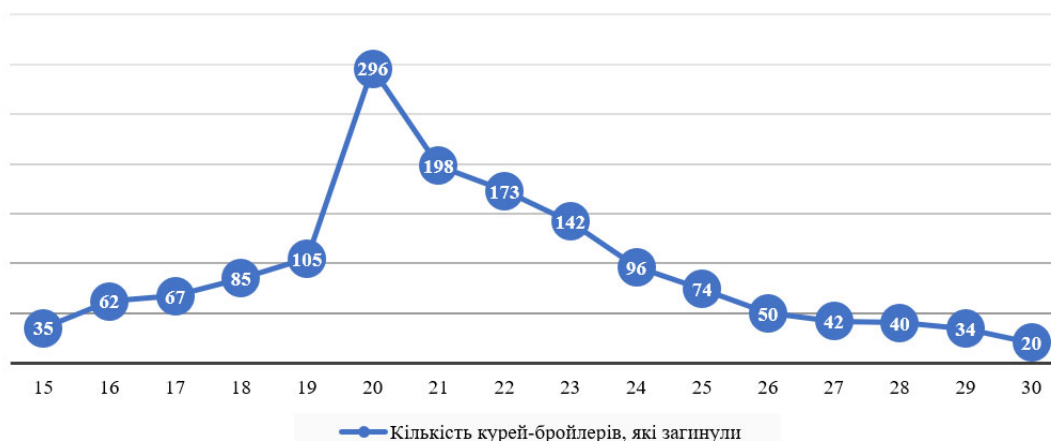


Рис. 1. Динаміка смертності курей-бройлерів за аденовірусної інфекції у період з 15 по 30 добу життя

При проведенні патологоанатомічного розтину у 80 % загиблих курей-бройлерів виявлено гепатомегалію, неоднорідне забарвлення з діapedезними та петехіальними крововиливами під Гліссоновою капсулою та дифузними міліарними некрозами в паренхімі (рис. 2). Печінка в'ялої консистенції, у окремих особин з масивними крововиливами і розривом капсули. Крім того, у птиці виявляли гідроперикардит з нако-

пиченням рідини в серцевій сорочці (рис. 3), гострий венозний застій та набряк легень, дистрофічні зміни в нирках та гострий катаральний ентерит.

За патогістологічного дослідження печінки курей-бройлерів встановлено значне розширення та переповнення еритроцитами центральних вен і внутрішньочасточкових капілярів, масивні крововиливи у паренхіму органу в поєднанні з фокальними некрозами

гепатоцитів, гетерофільну клітинну інфільтрацію навколо жовчних протоків (рис. 4). Крім того, характерною була дифузна жирова дистрофія гепатоцитів (рис. 5). Локалізовані в цитоплазмі гепатоцитів краплі жиру зливалися і утворювали достатньо великі жирові вакуолі, які займали практично всю цитоплазму, змі-

щуючи ядро гепатоцита на периферію клітини. Самі гепатоцити були дещо збільшені в об'ємі, цитоплазма слабо забарвлювалась еозином, що створювало ефект "оптичної пустоти". Крім того, в ядрах гепатоцитів виявляли масивні базофільні тільця-включення (рис. 6).

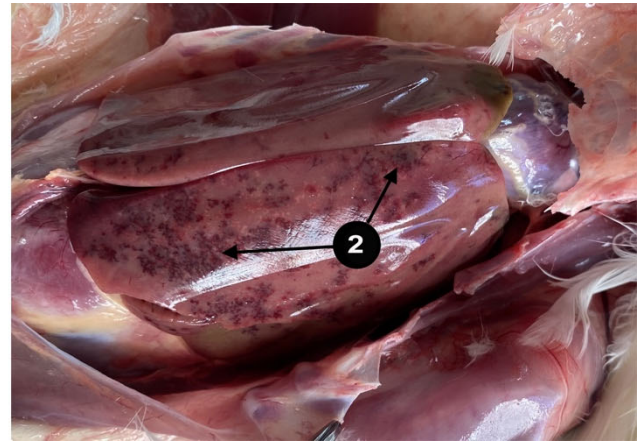
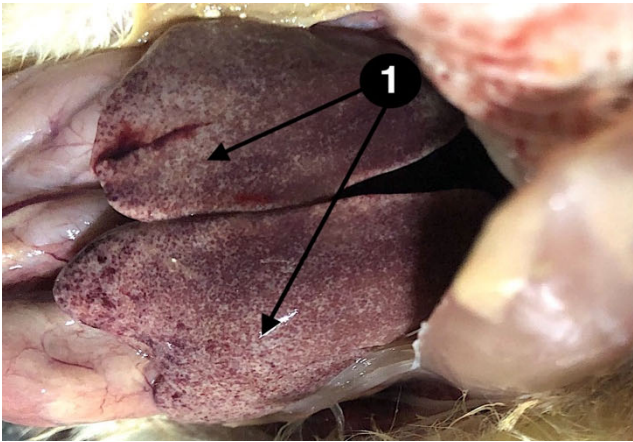


Рис. 2. Печінка. Дифузні міліарні некрози в паренхімі органу (1), петехіальні крововиливи (2)

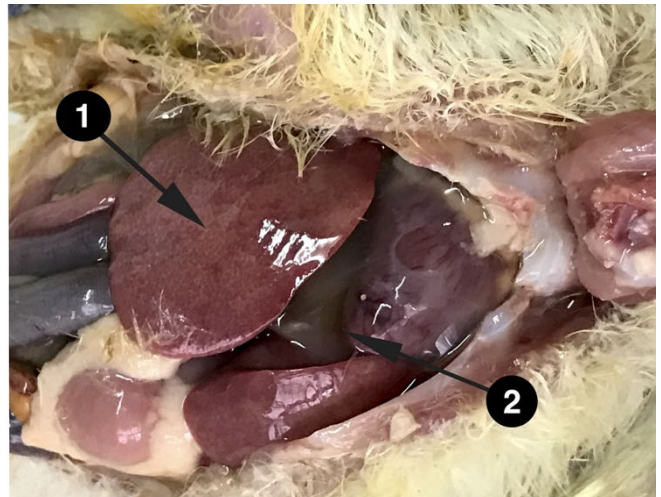
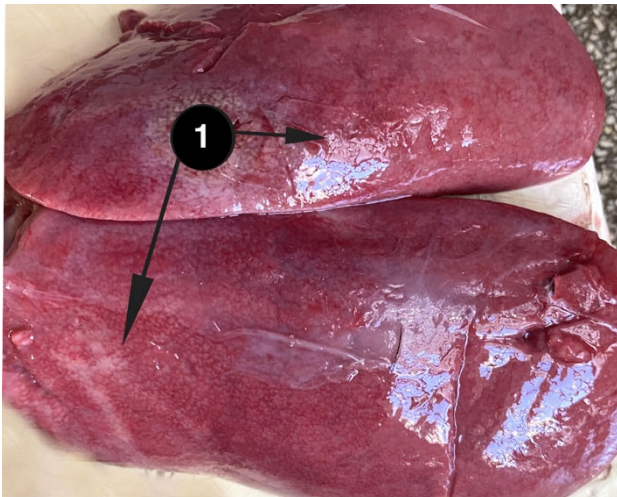


Рис. 3. Печінка. Дифузні міліарні некрози в паренхімі органу (1), гідроперикардит (2)

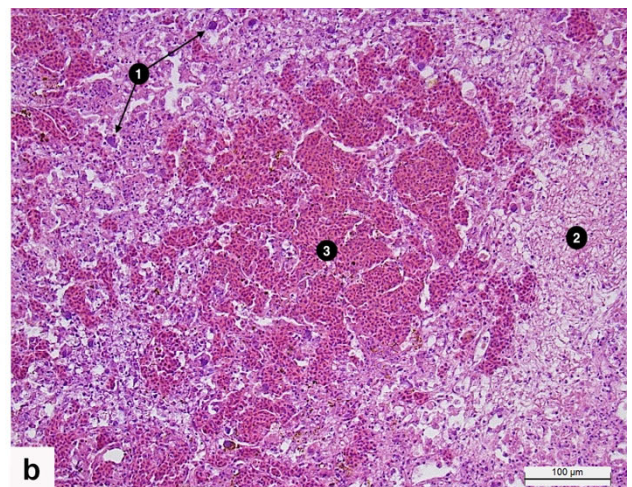
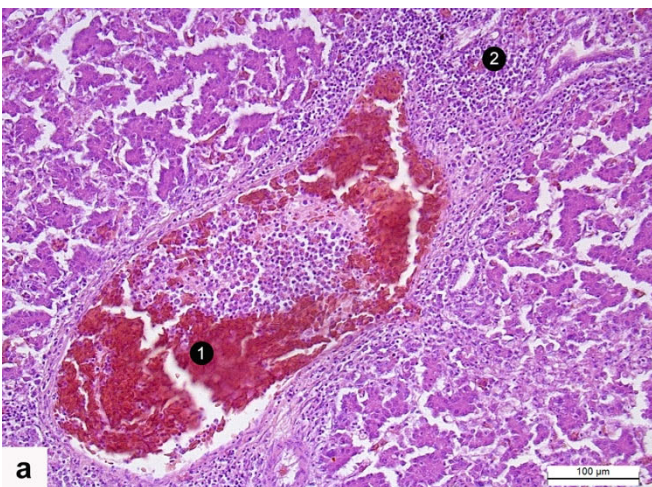
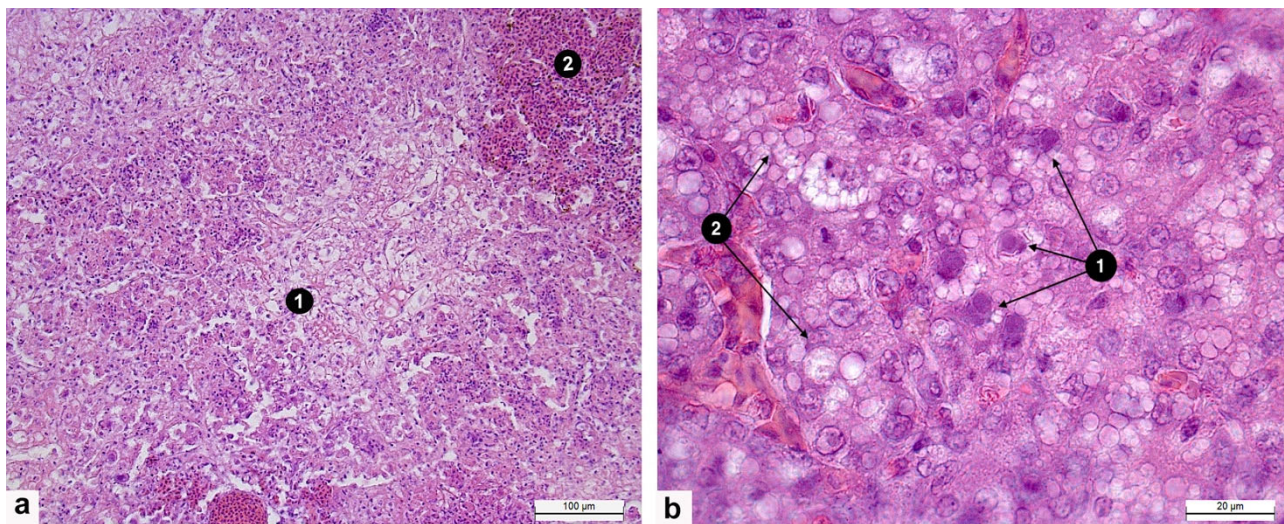
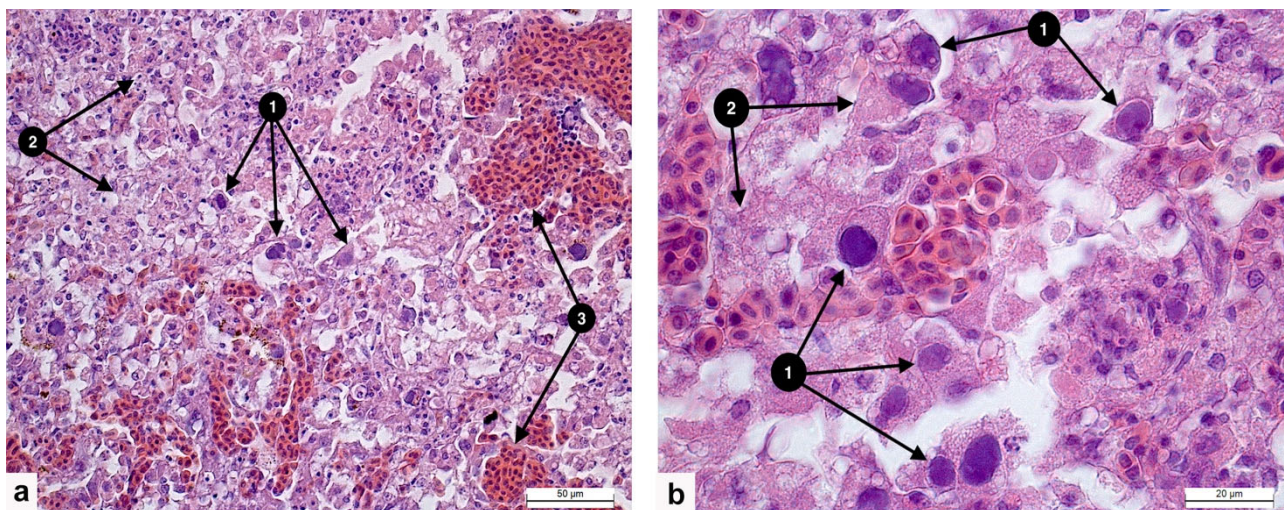


Рис. 4. Печінка: а – розширення та переповнення центральної вени еритроцитами (1), гетерофільна клітинна інфільтрація навколо жовчних протоків (2); б – базофільні інтрануклеарні тільця-включення (1), фокальний некроз гепатоцитів (2), масивний крововилив у паренхіму (3). Гематоксилін та еозин



**Рис. 5.** Печінка: а – некроз гепатоцитів (1), крововилив у паренхіму (2); б – інтрануклеарні базофільні тільця-включення (1), жирова дистрофія гепатоцитів (2). Гематоксилін та еозин



**Рис. 6.** Печінка: а, б – базофільні тільця-включення (1), некроз гепатоцитів (2), крововиливи (3). Гематоксилін та еозин

Виявлені мікроскопічно значні ділянки клітинної дегенерації та некрозу, лімфоїдна інфільтрація та базофільні внутрішньоядерні тільця-включення в гепатоцитах печінки є патогномонічними ознаками при аденовірусній інфекції у курей-бройлерів.

З метою виключення таких інфекційних захворювань, як хвороба Гамборо, інфекційний бронхіт та хвороба Ньюкасла на 30 добу проводили моніторинг титрів антитіл методом ІФА з використанням Віосчек тестів. Встановлено достатньо високий імунологічний захист: середній титр антитіл щодо хвороби Гамборо склав 7542, інфекційного бронхіту – 2952 та хвороби Ньюкасла – 3148. Метод ПЛР продемонстрував, що спалах аденовірусу в курей-бройлерів був спровокований серотипом FAdV-11 (вид D).

### Обговорення

За останні 10 років кількість клінічних випадків аденовірусної інфекції серед поголів'я курей-бройлерів значно зросла в усьому світі, що стало причиною значних економічних втрат на птахопідприєм-

ствах. У промислових стадах більшість випадків були пов'язані з генотипами FAdV-D або E, причому серотипи 2, 11, 8a і 8b найчастіше фіксували в у таких країнах, як США, Індія, Канада, Угорщина та Іспанія. Так, наприклад, у Марокко в 2013 році були зареєстровані спалахи аденовірусної інфекції у курей (Abghour et al., 2019). Діагноз ґрунтувався на результатах патологоанатомічних досліджень, під час яких було встановлено жирову дистрофію з некрозами в паренхімі, гістологічно в гепатоцитах виявляли базофільні внутрішньоядерні тільця. Згодом у 2015 році на основі макроскопічних та мікроскопічних змін було виявлено декілька інших випадків FAdV у курчат-бройлерів віком від 2 до 3 тижнів. У 2018 році охарактеризовано FAdV курей-бройлерів та встановлено їх належність до FAdV-11 та FAdV-8a (Schachner et al., 2018). У експериментальних дослідженнях описують, крім ураження печінки, ще розвиток аденовірусного панкреатиту, при якому характерною ознакою був некроз ацинарних клітин підшлункової залози, лімфоїдна інфільтрація та внутрішньоядерні тільця-включення (Grimes et al., 1978; Matos et al., 2016;

Tsiouris et al., 2022). Окремі дослідження вказують на ураження не тільки органів-мішеней, а й лімфоїдних тканин з атрофією клоакальної сумки, тимуса, а також лімфоїдним виснаженням селезінки (Nakamura et al., 2000; Singh et al., 2006; Matos et al., 2016; Wang et al., 2019). Упродовж 2013–2016 років двадцять чотири випадки аденовірусної інфекції птиці фіксували в Ірані на молодому батьківському поголів'ї курей-бройлерів. Генетичний аналіз показав наявність двох видів FAdV – D і E. Вісімдесят відсотків ізолятів були генетично пов'язані зі штамом EU979378 FAdV-11 (ідентичність від 96,5 % до 97,6 %), а решта ізолятів пов'язані зі штамом EU979375 FAdV-8b (97 % ідентичності) (Morshed et al., 2017). Моніторингові дослідження, проведені в Польщі у період з 2018 по 2020 рік, засвідчили, що 94 % ізольованих штамів від курчат-бройлерів представляли види D і E (Niczyporuk et al., 2021). Виявлені нами клінічні, патологоанатомічні та патогістологічні зміни в курей-бройлерів були подібні до тих, що описують інші автори, і характеризувались підвищеною смертністю, пригніченням, відставанням у рості, дистрофічними змінами в печінці з вираженими некротичними вогнищами та петехіальними крововиливами, гетерофільною інфільтрацією жовчних проток, крововиливами та внутрішньоядерними тільцями-включеннями. Отже, аналізуючи світову літературу, можна зробити висновок, що на сьогодні у Європі, Австралії та на Близькому Сході найчастіше виділяють аденовіруси двох молекулярних видів – D і E.

### Висновки

Результати комплексного молекулярно-генетичного, імуноферментного, епізоотологічного, клінічного, патологоанатомічного та патогістологічного досліджень з виявленням базофільних внутрішньоядерних тілець-включень вказували на розвиток у курей-бройлерів аденовірусного гепатиту птиці. Імуноферментний аналіз показав, що вакцинація проти вірусу інфекційної бурсальної хвороби, інфекційного бронхіту та хвороби Ньюкасла, проведені в інкубаторі, не викликали імуносупресії, а титри антитіл перебували в межах поствакцинальних значень. За результатами молекулярно-генетичного дослідження фрагментів печінки курей-бройлерів виділено ДНК аденовірусу птиці типу FAdV-11, вид D. На нашу думку, аденовірусна інфекція у курей-бройлерів розвивалась як первинне захворювання, а механізм передачі збудника, ймовірно, відбувався вертикальним шляхом від батьківського стада через яйце. Вакцини проти аденовірусної інфекції на даний час не розроблено, тому специфічна терапія не проводилась.

### Відомості про конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

### References

- Abghour, S., Zro, K., Mouahid, M., Tahiri, F., Tarta, M., Berrada, J., & Kichou, F. (2019). Isolation and characterization of fowl aviadenovirus serotype 11 from chickens with inclusion body hepatitis in Morocco. *PloS one*, 14(12), e0227004. DOI:10.1371/journal.pone.0227004.
- Brown Jordan, A., Blake, L., Bisnath, J., Ramgattie, C., Carrington, C. V., & Oura, C. (2019). Identification of four serotypes of fowl adenovirus in clinically affected commercial poultry co-infected with chicken infectious anaemia virus in Trinidad and Tobago. *Transboundary and emerging diseases*, 66(3), 1341–1348. DOI: 10.1111/tbed.13162.
- Domanska-Blicharz, K., Tomczyk, G., Smietanka, K., Kozaczynski, W., & Minta, Z. (2011). Molecular characterization of fowl adenoviruses isolated from chickens with gizzard erosions. *Poultry science*, 90(5), 983–989. DOI: 10.3382/ps.2010-01214.
- Gomis, S., Goodhope, A. R., Ojkic, A. D., & Willson, P. (2006). Inclusion body hepatitis as a primary disease in broilers in Saskatchewan, Canada. *Avian diseases*, 50(4), 550–555. DOI: 10.1637/7577-040106R.1.
- Grimes, T. M., Fletcher, O. J., & Munnell, J. F. (1978). Comparative study of experimental inclusion body hepatitis of chickens caused by two serotypes of avian adenovirus. *Veterinary pathology*, 15(2), 249–263. DOI: 10.1177/030098587801500211.
- Gupta, A., Ahmed, K. A., Ayalew, L. E., Popowich, S., Kurukulasuriya, S., Goonewardene, K., Gunawardana, T., Karunaratna, R., Ojkic, D., Tikoo, S. K., Willson, P., & Gomis, S. (2017). Immunogenicity and protective efficacy of virus-like particles and recombinant fiber proteins in broiler-breeder vaccination against fowl adenovirus (FAdV)-8b. *Vaccine*, 35(20), 2716–2722. DOI: 10.1016/j.vaccine.2017.03.075.
- Junnu, S., Lertwatcharasarakul, P., Jala, S., Phattanakulanan, S., Monkong, A., Kulprasertsri, S., Thivalai, C., Chakritbudsabong, W., Chaichoun, K., & Songserm, T. (2015). An Inactivated Vaccine for Prevention and Control of Inclusion Body Hepatitis in Broiler Breeders. *The Thai Journal of Veterinary Medicine*, 45(1), 55–62. URL: <https://he01.tci-thaijo.org/index.php/tjvm/article/view/32133>.
- Kaján, G. L., Kecskeméti, S., Harrach, B., & Benkő, M. (2013). Molecular typing of fowl adenoviruses, isolated in Hungary recently, reveals high diversity. *Veterinary microbiology*, 167(3-4), 357–363. DOI: 10.1016/j.vetmic.2013.09.025.
- Kiss, I., Homonnay, Z. G., Mató, T., Bányai, K., & Palya, V. (2021). Research Note: An overview on distribution of fowl adenoviruses. *Poultry science*, 100(5), 101052. DOI: 10.1016/j.psj.2021.101052.
- Marek, A., Kosiol, C., Harrach, B., Kaján, G. L., Schlöterer, C., & Hess, M. (2013). The first whole genome sequence of a Fowl adenovirus B strain enables interspecies comparisons within the genus Aviadenovirus. *Veterinary microbiology*, 166(1-2), 250–256. DOI:10.1016/j.vetmic.2013.05.017.
- Matos, M., Grafl, B., Liebhart, D., Schwendenwein, I., & Hess, M. (2016). Selected clinical chemistry analytes correlate with the pathogenesis of inclusion body hepatitis experimentally induced by fowl aviadenoviruses. *Avian pathology: journal of the W.V.P.A.*, 45(5), 520–529. DOI: 10.1080/03079457.2016.1168513.

- McFerran, J. B., & Smyth, J. A. (2000). Avian adenoviruses. *Revue scientifique et technique* (International Office of Epizootics), 19(2), 589–601. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10935281>.
- Morshed, R., Hosseini, H., Langeroudi, A. G., Fard, M., & Charkhkar, S. (2017). Fowl Adenoviruses D and E Cause Inclusion Body Hepatitis Outbreaks in Broiler and Broiler Breeder Pullet Flocks. *Avian diseases*, 61(2), 205–210. DOI: 10.1637/11551-120516-Reg.1.
- Nakamura, K., Mase, M., Yamaguchi, S., & Yuasa, N. (2000). Induction of hydropericardium in one-day-old specific-pathogen-free chicks by adenoviruses from inclusion body hepatitis. *Avian diseases*, 44(1), 192–196. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10737661>.
- Nakamura, K., Mase, M., Yamaguchi, S., Shibahara, T., & Yuasa, N. (1999). Pathologic study of specific-pathogen-free chicks and hens inoculated with adenovirus isolated from hydropericardium syndrome. *Avian diseases*, 43(3), 414–423. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10494409>.
- Nakamura, K., Tanaka, H., Mase, M., Imada, T., & Yamada, M. (2002). Pancreatic necrosis and ventricular erosion in adenovirus-associated hydropericardium syndrome of broilers. *Veterinary pathology*, 39(3), 403–406. DOI: 10.1354/vp.39-3-403.
- Niczyporuk, J. S. (2016). Phylogenetic and geographic analysis of fowl adenovirus field strains isolated from poultry in Poland. *Archives of virology*, 161(1), 33–42. DOI: 10.1007/s00705-015-2635-4.
- Niczyporuk, J. S., Kozdrun, W., Czekaj, H., Piekarska, K., & Stys-Fijol, N. (2021). Characterisation of adenovirus strains represented species B and E isolated from broiler chicken flocks in eastern Poland. *Heliyon*, 7(2), e06225. DOI: 10.1016/j.heliyon.2021.e06225.
- Oliver-Ferrando, S., Dolz, R., Calderón, C., Valle, R., Rivas, R., Pérez, M., Biarnés, M., Blanco, A., Bertran, K., Ramis, A., Busquets, N., & Majó, N. (2017). Epidemiological and pathological investigation of fowl aviadenovirus serotypes 8b and 11 isolated from chickens with inclusion body hepatitis in Spain (2011-2013). *Avian pathology: journal of the W.V.P.A.*, 46(2), 157–165. DOI: 10.1080/03079457.2016.1232477.
- Ono, M., Okuda, Y., Shibata, I., Sato, S., & Okada, K. (2004). Pathogenicity by parenteral injection of fowl adenovirus isolated from gizzard erosion and resistance to reinfection in adenoviral gizzard erosion in chickens. *Veterinary pathology*, 41(5), 483–489. DOI: 10.1354/vp.41-5-483.
- Ono, M., Okuda, Y., Shibata, I., Sato, S., & Okada, K. (2007). Reproduction of adenoviral gizzard erosion by the horizontal transmission of fowl adenovirus serotype 1. *The Journal of veterinary medical science*, 69(10), 1005–1008. DOI: 10.1292/jvms.69.1005.
- Romeis (2010). *Mikroskopische Technik*; 18th edition. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg. Editor: Maria Mulisch, Ulrich Welsch. DOI: 10.1007/978-3-8274-2254-5
- Rosenberger, J. K., Eckroade, R. J., Klopp, S., & Krauss, W. C. (1974). Characterization of several viruses isolated from chickens with inclusion body hepatitis and aplastic anemia. *Avian diseases*, 18(3), 399–409. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4211864>.
- Schachner, A., Matos, M., Grafl, B., & Hess, M. (2018). Fowl adenovirus-induced diseases and strategies for their control - a review on the current global situation. *Avian pathology: journal of the W.V.P.A.*, 47(2), 111–126. DOI: 10.1080/03079457.2017.1385724.
- Singh, A., Grewal, G. S., Maiti, N. K., & Oberoi, M. S. (2006). Effect of fowl adenovirus-1 (IBH isolate) on humoral and cellular immune competency of broiler chicks. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 29(5-6), 315–321. DOI: 10.1016/j.cimid.2006.08.001.
- Singh, A., Oberoi, M. S., Jand, S. K., & Singh, B. (1996). Epidemiology of inclusion body hepatitis in poultry in northern India from 1990 to 1994. *Revue Scientifique et Technique* (International Office of Epizootics), 15(3), 1053–1060. DOI: 10.20506/rst.15.3.976.
- Tsiouris, V., Mantzios, T., Kiskinis, K., Guérin, J. L., Croville, G., Brellou, G. D., Apostolopoulou, E. P., Petridou, E. J., & Georgopoulou, I. (2022). First Detection and Identification of FAdV-8b as the Causative Agent of an Outbreak of Inclusion Body Hepatitis in a Commercial Broiler Farm in Greece. *Veterinary sciences*, 9(4), 160. DOI: 10.3390/vetsci9040160.
- Wang, K., Sun, H., Li, Y., Yang, Z., Ye, J., & Chen, H. (2019). Characterization and pathogenicity of fowl adenovirus serotype 4 isolated from eastern China. *BMC veterinary research*, 15(1), 373. DOI: 10.1186/s12917-019-2092-5.