

**Empfehlung der ZKBS zur Risikobewertung von
Adenoviren bei Pferd, Schaf, Schwein, Vogel und Fisch
als Spender- oder Empfängerorganismen
gemäß § 5 Absatz 1 GenTSV**

Allgemeines

Adenoviren (AdVs) werden in der Familie *Adenoviridae* zusammengefasst, die derzeit in die fünf Gattungen *Mastadenovirus*, *Aviadenovirus*, *Barthadenovirus* (früher *Atadenovirus*), *Sia-*
denovirus und *Ichtadenovirus* unterteilt ist.

Adenoviren der Schweine

Das porcine Adenovirus (PAdV) gehört zur Gattung *Mastadenovirus*. Es sind 5 Serotypen bekannt (PAdV-1 bis -5), wobei PAdV-1 bis -3 nah verwandt sind, während PAdV-4 und -5 weniger eng mit -1 bis -3 und miteinander verwandt sind [1]. Die Serotypen werden drei Spezies PAdV A, B und C zugeordnet [2]. 2023 wurden die Spezies in *Mastadenovirus porcusterium* (PAdV-1, -2 und -3), *Mastadenovirus porcusquartum* (PAdV-4) und *Mastadenovirus porcusquintum* (PAdV-5) umbenannt [3]. PAdV-1 wurde erstmals aus einem Rektalabstrich eines 12 Tage alten Ferkels mit Diarrhö isoliert [4]. PAdV sind (welt-)weit verbreitet [5, 6]. PAdV-DNA wurde in Gewässerproben in Brasilien, Serbien und Neuseeland mittels qPCR identifiziert [7–9]. In der Umwelt überleben PAdV über mehrere Tage bis Wochen.

Isolate der Serotypen PAdV-1 bis -3 stammen meistens von Schweinen ohne oder mit milden klinischen Symptomen wie Diarrhö oder Erbrechen [10–14]. Selten wurden weitere Symptome mit einer PAdV-Infektion assoziiert, u. a. Nephritis, bei PAdV-4 Infektion des Gehirns in einem 10 Wochen alten Jungschwein, Koordinationsstörung, Anorexie und Enteritis oder bei PAdV-5 Rhinitis und Husten [15, 6, 5]. Die experimentelle Infektion von Ferkeln mit PAdV-3 nach Hysterotomie und Kolostrumentzug führte zu Diarrhö und Enteritis [14, 16]. Eine Assoziation zwischen einer PAdV-Infektion und klinischen Symptomen ist aufgrund von Ko-Infektionen oft schwierig [17, 5].

In Diarrhö-erkrankten Ferkeln ist die PAdV-Seroprävalenz höher (24,2 %) als in nicht-Diarrhö-erkrankten Ferkeln (2,6 %) [18]. In weiteren Untersuchungen zur Seroprävalenz wurden 15 bis 60 % der untersuchten Schweine positiv auf anti-PAdV-Antikörper getestet [19–21].

In gesunden Wildschweinen wurde ein PAdV mit 93 % Nukleinsäuresequenzidentität zum PAdV-5-Stamm HNF-70 identifiziert. Es wird davon ausgegangen, dass es zu homologen Rekombinationsereignissen zwischen den PAdV-Serotypen kommen kann [22]. Weitere Wirte für PAdV sind bisher nicht beschrieben.

Die Übertragung von PAdV erfolgt fäkal-oral oder über den Luftweg und möglicherweise über Urin [5]. Es wird als wahrscheinlich angesehen, dass eine Intensivtierhaltung die Aufrechterhaltung von PAdV-Infektionen in der Herde über fäkal-orale Übertragung erleichtern [23]. Bisher gibt es weder eine spezifische Therapie noch einen Impfstoff gegen PAdV-Infektionen. Zudem gibt es keine Daten zur Mortalität.

In der TRBA 462 „Einstufung von Viren und TSE-Agenzien in Risikogruppen“ werden porcine Mastadenoviren A, B und C in die Risikogruppe 1 mit dem Hinweis t²¹ eingestuft [24].

Adenoviren der Pferde

Das equine Adenovirus (EAdV) gehört zur Gattung *Mastadenovirus*. Es werden die Serotypen EAdV-1 und EAdV-2 der Spezies *Equine mastadenovirus A* und *B* unterschieden. 2023 wurden die Spezies in *Mastadenovirus equi* und *Mastadenovirus equidae* umbenannt [3]. EAdV-1 wurde erstmals aus einem Fohlen mit einer Atemwegserkrankung isoliert [25]. EAdV-2 wurde erstmals aus der Fäzes von Fohlen mit Diarrhö und Rotavirus-Ko-Infektion isoliert [26]. Während EAdV-1 überwiegend mit respiratorischen Symptomen assoziiert ist, kommt es bei EAdV-2-Infektionen überwiegend zu gastrointestinalen Symptomen. EAdV-1-Infektionen können asymptomatisch verlaufen [27] oder zu klinischen Symptomen wie Ausfluss aus den Nüstern, Husten, Konjunktivitis, vergrößerten submandibuläre Lymphknoten und erhöhter Körpertemperatur führen [28, 29]. Experimentelle Infektionen mit EAdV-1 führten zu Fehlgeburten bei Pferdeföten, zu Atemwegserkrankungen bei neugeborenen Fohlen und bei älteren Fohlen im Vergleich zu den neugeborenen Fohlen zu mildereren klinischen Symptomen wie eine erhöhte Körpertemperatur, Nüstern- und Augen-Ausfluss und Kurzatmigkeit [30]. EAdV-1 wurde in einem an Pneumonie verstorbenen 17 Tage alten Fohlen identifiziert, das mit *Streptococcus equi* ssp. *zooepidemicus* ko-infiziert war. Ob EAdV-1 ursächlich für die Erkrankung war, blieb unbekannt [31]. Besonders im ersten Lebensjahr von Fohlen scheint die Infektionsrate hoch zu sein [28]. Schwere Krankheitsverläufe und Todesfälle durch EAdV-Infektion sind bei Fohlen mit angeborener Immundefizienz (*primary severe combined immunodeficiency*, PSCID) beschrieben [29]. EAdV-1-Infektionen heilen in der Regel gut aus. So entwickeln abwehrgesunde Fohlen nach der EAdV-1-Infektion Antikörper und sind nach 10 Tagen frei von infektiösen Partikeln [29]. EAdV-1 wird fäkal-oral übertragen [29].

EAdV sind (welt-)weit verbreitet [32–34]. Seroprävalenzen von EAdV in Pferden liegen je nach Land zwischen 1,4 % und 91,3 % [21, 34, 32, 33, 35–37, 28]. Die Viren sind sehr wirtsspezifisch und wurden bisher nur in Pferdezelllinien kultiviert [29]. Die Genome von EAdV-1 und -2 sind vollständig sequenziert [38, 39].

In der TRBA 462 „Einstufung von Viren und TSE-Agenzien in Risikogruppen“ werden Equine Mastadenoviren A und B in die Risikogruppe 1 mit dem Hinweis t²¹ eingestuft [24].

Adenoviren der Schafe und Ziegen

¹ t²: Wegen der Wirbeltierpathogenität können aus tierseuchenrechtlicher Sicht Sicherheitsmaßnahmen erforderlich werden, die vergleichbar mit den Sicherheitsmaßnahmen der Schutzstufe 2 ein Entweichen des Virus in die äußere Umgebung bzw. in andere Arbeitsbereiche minimieren (siehe auch TRBA 120).

Gattung *Mastadenovirus*

Ovine und caprine Adenoviren (OAdV und GAdV) der Gattung *Mastadenovirus* werden in acht Serotypen in Schafen und zwei Serotypen in Ziegen unterschieden und in die Spezies *Ovine mastadenovirus A* (OAdV-2 bis -5), B (OAdV-1 und GAdV-2) und C (OAdV-8) klassifiziert. OAdV-6 wurde bisher keiner Spezies zugeordnet. Aufgrund der nahen Verwandtschaft von OAdV-6 und OAdV-8 wurde jedoch vorgeschlagen, beide der Spezies *Ovine mastadenovirus C* zuzuordnen [40]. 2023 wurden die Spezies *Ovine mastadenovirus A, B* und *C* in *Mastadenovirus bovidae*, *Mastadenovirus ovisprimum* und *Mastadenovirus ovisoctavum* umbenannt [3]. Das OAdV-8-Genom ist vollständig sequenziert [40]. OAdV- und GAdV-Infektionen gehen oftmals mit klinischen Symptomen wie z. B. erhöhter Körpertemperatur, Lichtempfindlichkeit, nasalem Ausfluss, schneller Atmung, Konjunktivitis, Diarrhö und Enzephalitis einher. Daneben sind jedoch auch asymptomatische Infektionen beschrieben. Bei mildereren Erkrankungen klingen die Symptome innerhalb von 3 bis 4 Wochen ab, während schwere Erkrankungen mit chronischen Symptomen einhergehen [41–44]. OAdV-8-Infektionen mit tödlichem Verlauf sind bei kleinen Wiederkäuern beschrieben [45, 40]. Die Seroprävalenz von GAdV in Ziegen und Schafen lag bei 60 % bzw. 80 %, die Seroprävalenz von OAdV je nach Serotyp bei 86 bzw. 98 % [44, 46].

Gattung *Barthadenovirus* (früher *Atadenovirus*)

Zu der Gattung *Barthadenovirus* (ehemals: *Atadenovirus*) zählt das *Ovine atadenovirus D*, welches 2023 in *Barthadenovirus ovis* umbenannt wurde. Der Spezies werden OAdV-7 und GAdV-1 zugeordnet. Barthadenoviren unterscheiden sich von Mastadenoviren in der Genomorganisation. So besitzt die Spezies kein typisches E1-Gen und keine bekannten funktionellen Homologe und die E3-Region liegt an einem anderen Ort des Genoms vor [47, 48]. In einigen nicht-ovinen Zelllinien wurde die Expression früher Gene gezeigt, jedoch wurde keine vollständige virale DNA Replikation beobachtet [49]. Nach Verabreichung eines OAdV-Vektors in die Skelettmuskulatur von Mäusen wurde ebenfalls keine Expression viraler Gene detektiert [50]. OAdV-7-Infektionen mit tödlichem Verlauf sind in drei Fällen (Lämmer, 9 bis 23 Tage alt) beschrieben [51].

In der TRBA 462 „Einstufung von Viren und TSE-Agenzien in Risikogruppen“ werden Ovines *Mastadenovirus A* und *C* in die Risikogruppe 1 mit dem Hinweis t² eingestuft [24].

Adenoviren der Vögel

Gattung *Barthadenovirus* (früher *Atadenovirus*)

Das Enten-Adenovirus (DAdV-1) wurde 2023 umbenannt in *Barthadenovirus galloanseræ* [3]. Das Virus wurde zuerst in Legehennen mit *egg drop*-Syndrom beschrieben [52]. Es ist weit verbreitet bei wilden und domestizierten Vögeln. Untersuchungen in zwei US-Staaten zeigten, dass bis zu 90 % der Zuchtenten und in Ungarn 56 bis 100 % der Gänse seropositiv sind [53, 54]. Die Infektion ist bei Enten und Gänsen überwiegend asymptomatisch oder mit milden Symptomen wie Husten und Niesen verbunden [55, 56]. Ein Ausbruch in 3 Wochen alten Entenküken mit Tracheobronchitis ist beschrieben [57]. Bei Hühnern führt es zum *egg drop*-Syndrom und zu schweren akuten Atemwegserkrankungen [52, 53, 55, 58, 59]. Experimentelle Infektionen von 3 Tage alten Gösseln mit naivem Immunstatus führten zu Lethargie, Anorexie und Tracheobronchitis [56], während bei 8, 19 und 29 Tage alten Gösseln keine klinischen Symptome beobachtet wurden [54]. Das Genom von *B. galloanseræ* ist vollständig sequenziert [60]. Die Übertragung erfolgt lateral über kontaminierte Eier, Kot und Verabreichung von

kontaminiertem Impfstoff [61, 62]. Mehrere Impfstoffe gegen *egg drop*-Syndrom sind verfügbar [63, 64].

Psittacine atadenovirus A, 2023 in *Barthadenovirus amazonae* umbenannt [3], wurde erstmals bei Mülleramazonen (*Amazona farinosa*, Familie der Eigentlichen Papageien) identifiziert, die eine Ko-Infektion mit *Chlamydophila psittaci* aufwiesen. Bei gesunden Tieren wurde das Virus nicht identifiziert [65]. Das Genom von *B. amazonae* ist vollständig sequenziert [65].

Gattung *Siadenovirus*

PsAdV-2 gehört zur Spezies *Siadenovirus cinerei*. Es ist in Studien über Papageien-Adenoviren am häufigsten vorkommend, so waren bei 80 Vögeln eines Papageien-Zuchtbetriebs 84 % mit PsAdV-2 infiziert [66]. In australischen Papageien-Zuchtbetrieben lag die Seroprävalenz beim Goldbauchsittich zwischen 30 und 76 % [67].

Der Spezies *Psittacine siadenovirus D*, 2023 in *Siadenovirus viridis* umbenannt [3], sind PsAdV-5 und PsAdV-6 zugeordnet. PsAdV-5 wurde bei klinisch gesunden Sittichen identifiziert [68, 66].

Psittacine siadenovirus E wird seit 2023 als *Siadenovirus sanguineae* bezeichnet [3]. Der Spezies ist PsAdV-7 zugeordnet. Es wurde 2016 in Australien isoliert aus dem gemischten Choanal-/Kloakenhöhlen-Abstrich eines Nacktaugenkakadu (*Cacatua sanguinea*) mit unspezifischen Krankheitszeichen wie aufgeplusterte Federn und geschlossene Augen, und eine Ko-Infektion mit *Chlamydia psittaci* und Psittacine herpesvirus aufwies [69]. Es ist bisher nicht bekannt, ob weitere Vogelspezies infiziert werden können.

Puten-Siadenovirus A (*Turkey adenovirus 3*, TAdV-3), 2023 in *Siadenovirus gallopavotertii* umbenannt [3], wird auch als Hämorrhagische-Enteritis-Virus (HEV) bezeichnet. Es wurde 1939 in Minnesota, USA in 7 bis 12 Wochen alten Puten während eines dreimonatigen Krankheitsausbruchs mit einer Mortalitätsrate von 10 % beobachtet [70]. TAdV-3 verursacht vor allem eine immunsuppressive Erkrankung junger Puten ab der 4. bis zur 12. Lebenswoche, die mit blutiger Diarrhö einhergehen kann. Oft verläuft sie jedoch ohne klinische Symptome bis zum Tod der Tiere, der als Folge von Komplikationen einer Sekundärerkrankung eintritt, die durch eine Abwehrschwäche begünstigt wird [70–72]. Natürliche Infektionen können auch bei Fasanen vorkommen und zur *marble spleen disease* führen, sowie bei Hühnern auch zu Splenomegalie [73]. Jüngere Tiere sind durch maternale Antikörper geschützt und die Zielzellpopulation (B-Lymphozyten) ist bei ihnen noch nicht ausgereift [74]. TAdV-3 ist weltweit verbreitet und kommt vor allem in Gebieten mit intensiver Geflügelhaltung mit hoher Seroprävalenz vor [75]. Das TAdV-3 Genom ist vollständig sequenziert [76]. Die Letalität variiert je nach Virusstamm und liegt bei 5 bis 60 % [77]. Allerdings sind größere Ausbrüche durch den Einsatz von Impfungen, relativ selten geworden [78].

Gattung *Aviadenovirus*

Die Gattung *Aviadenovirus* umfasst aktuell 23 Spezies.

Aviadenovirus anatidae
Aviadenovirus anatis
Aviadenovirus anseris
Aviadenovirus bubonis
Aviadenovirus cairinae
Aviadenovirus columbae
Aviadenovirus columbidae

Aviadenovirus gruis
Aviadenovirus hepatitis
Aviadenovirus hydropericardii
Aviadenovirus leucophthalmi
Aviadenovirus podargidae
Aviadenovirus quintum
Aviadenovirus rubri

Aviadenovirus falconis
Aviadenovirus gallinae
Aviadenovirus gallopavoprimum
Aviadenovirus gallopavoquartum
Aviadenovirus gallopavoquintum

Aviadenovirus senegalense
Aviadenovirus spinus
Aviadenovirus turdi
Aviadenovirus ventriculi

Das Enten-Aviadenovirus B (*Duck adenovirus 2* und 3, DAdV-2 und -3) wurde 2023 in *Aviadenovirus anatis* umbenannt. DAdV-2 wurde erstmals 1977 in Frankreich aus kranken Mochusenten (*Cairina moschata*) isoliert. Die Jungtiere waren abgemagert und lahm und starben mit einem Alter von etwa 35 Tagen bei einer Letalität von 1 bis 1,5 % [79]. Die Isolate wurden 2014 vollständig sequenziert [80]. DAdV-3 wurde erstmals 2014 in China aus Mochusenten mit Blutungen und Nekrosen der Leber isoliert [81]. Die Morbidität liegt bei 40 bis 55 % und die Letalität bei 35 bis 43 % [82]. Bei einer umfangreichen Untersuchung von Mochusenten-Herden in China waren 70 % der Enten mit Läsionen in Leber und Nieren mit Schwellungen und Blutungen DAdV-3-positiv, bei einer Letalität von bis zu 33 %. Die infizierten Tiere waren häufig unter 25 Tage alt und wiesen teilweise Ko-Infektionen mit anderen Pathogenen auf [83]. Vollständige Genomsequenzen liegen vor [83]. Die Spezies *Aviadenovirus anatidae* (früher DAdV-5) wurde 2018 in Australien aus Fäzesproben von asymptomatischen wilden Stockenten (*Anas platyrhynchos*) und Augenbrauenenten (*Anas superciliosa*) isoliert [3, 84].

Das Falken-Aviadenovirus A (FaAdV-1) wurde 2023 in *Aviadenovirus falconis* umbenannt. Infizierte Falken zeigen Symptome wie Anorexie, Diarrhö sowie Läsionen und Entzündungen der Leber und anderer Organe [85, 86]. Die Tiere verenden plötzlich mit einem Alter zwischen 6 und 40 Tagen und einer Letalität von 86 % [86]. Das Virus wurde in Kanada und den USA detektiert. Der Wanderfalke scheint mit einer Seroprävalenz von 80 bis 100 % der Hauptwirt zu sein, während andere Falkenarten Seroprävalenzen von 43 bis 57 % aufweisen. Bei Hühnern und Wachteln konnte FaAdV nicht nachgewiesen werden [87].

Das Gänse-Aviadenovirus A (GoAdV-4) wurde 2023 in *Aviadenovirus anseris* umbenannt. GoAdV-4 wurde in den 1970er in Ungarn erstmals aus toten Gösseln isoliert und 2012 sequenziert [88]. 2022 wurde ein weiterer Stamm aus 40 Tage alten Höckergänsen in China isoliert. Innerhalb von 7 – 14 Tagen nach der Infektion zeigten die infizierten Tiere Symptome wie Lethargie, verminderte Nahrungsaufnahme, einen abgemagerten Rücken, Kopf- und Nackenzittern und Muskelschwäche. Die Morbidität lag bei 20 % und die Letalität bei 80 % [89].

Tauben-Aviadenoviren umfassen die Spezies A (PiAdV-1) und B (PiAdV-2) sowie die noch keiner Spezies zugeordneten PiAdV-3, -4 und -5. Die Tauben-Aviadenovirus-Spezies A und B wurden 2023 in *Aviadenovirus columbae* und *Aviadenovirus columbidae* umbenannt. 2025 wurde ein Isolat bei Tauben und Turteltauben in China identifiziert und vorgeschlagen, es einer neuen Spezies PiAdV-6 zuzuordnen [90]. PiAdV-1 ist hochpathogen für Tauben und spezifisch-pathogenfreie Hühner. Vor allem Jungtiere mit einem Lebensalter von 3 bis 4 Monaten leiden an Symptomen wie Erbrechen, Dehydrierung und schwerer Diarrhö [91, 90]. In einer Untersuchung von 120 Fäzes-Proben (50 % aus gesunden und 50 % aus kranken Tieren) von Ahvaz-Tauben waren 5 % der erkrankten Tauben und 3,3 % der gesunden Tauben positiv für PiAdV-1 [92]. PiAdV-4 und PiAdV-5 sind weit verbreitet bei Tauben (*Columbia*) und Turteltauben (*Streptopelia*), jedoch nicht pathogen [90].

Das *Psittacine aviadenovirus* wurde erstmals 2005 aus zwei 42 Tage alten Senegalpapageien mit klinischen Symptomen wie Anorexie und zerzausten Federn isoliert, die 24 Stunden nach dem Auftreten erster Symptome verstorben waren [93]. Ein weiteres Isolat stammt aus in Gefangenschaft gehaltenen Rotbauchsittichen, die aufgrund einer multisystemischen Nekrose

verstorben waren [94]. Psittacine aviadenovirus C und B wurden 2023 in *Aviadenovirus senegalense* (PsAdV-1) und *Aviadenovirus rubri* (PsAdV-4) umbenannt.

TpAdV-1 hat hohe Genomsequenzhomologien zu PsAdV-4 und PsAdV-1. Das Virus wird mit einer schweren nekrotisierenden Hepatitis bei einem in Gefangenschaft gehaltenen Timneh-Graupapagei assoziiert [95].

Puten-Aviadenovirus B (TAdV-1), C (TAdV-2 und TAdV-4) und D (TAdV-5) wurden 2023 in *A gallopavoprimum*, *Aviadenovirus gallopavoquartum*, *Aviadenovirus gallopavoquintum* umbenannt. Im Jahr 2012 wurden in Deutschland Proben von 19 Herden erkrankter Puten mit Enteritis, Hepatitis, Splenitis und Sehnenscheidenentzündung sowie von einer Schar mit erhöhter Letalität und Hydroperikard-Syndrom untersucht. Dabei wurden 21 TAdV-Isolate identifiziert, die den Spezies TAdV-B, -C und -D zugeordnet wurden [96].

FAdVs wurden in die fünf Spezies FAdV-A bis -E unterschieden, denen 12 Serotypen zugeordnet wurden (FAdV-1 bis FAdV-8a und FAdV-8b bis FAdV-11), sowie weitere Serotypen, die Gänse, Falken, Puten, Enten und Tauben infizieren. Geflügel-Aviadenovirus A (FAdV-1), B (FAdV-5), C (FAdV-4 und -10), D (FAdV-2, -3, -9, -11) und E (FAdV-8a und -8b) wurden 2023 umbenannt in *Aviadenovirus ventriculi*, *A viadenovirus quintum*, *A viadenovirus hydropericardii*, *Aviadenovirus gallinae* und *Aviadenovirus hepatitis* [3]. FAdVs sind assoziiert mit drei Erkrankungen der Hühner: Magenschleimhaut-Erosionen (*adenoviral gizzard erosion*, AGE) werden durch FAdV-1 verursacht, das Hepatitis-Hydroperikard-Syndrom (HPS) wird durch FAdV-4 verursacht sowie die Einschlusskörperchen-Hepatitis (*inclusion body hepatitis*, IBH) durch FAdV-2, -11, -8a und 8b [97]. AGE wurde erstmals in den 1930er Jahren bei 3 Wochen alten Hühnern beschrieben und ist gekennzeichnet durch Schädigungen und Erosionen in der Koilinschicht des Magens sowie durch Geschwüre und Entzündungen in der darunterliegenden Schleimhaut. 1993 konnte die Erkrankung ursächlich auf eine AdV-Infektion zurückgeführt und 2001 wurde FAdV-1 als Ursache bestätigt. Betroffen sind Masthühner, Legehennen und Junghennen [98].

FAdV-4 wurde erstmals 1987 in Pakistan bei Masthühnern mit Hepatitis-Hydroperikard-Syndrom (HPS) identifiziert und hat sich seitdem weltweit verbreitet [99]. Besonders Masthühner mit einem Lebensalter zwischen 4 und 8 Wochen sind betroffen, es wurden jedoch auch Fälle bei Enten (25 bis 40 Tage alt mit einer Letalität von 15 bis 30 %), Gänsen (8 bis 25 Tage alt) und Straußen (Jungtiere) beschrieben [100]. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch die Ansammlung einer klaren, strohfarbenen Flüssigkeit im Herzbeutel sowie durch Nephritis und Hepatitis. Die Sterblichkeit liegt zwischen 30 und 70 %. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral. Die Infektion führt zur Verringerung der Anzahl an B- und T-Zellen in Lymphorganen und damit zur Schwächung der Immunabwehr [101].

IBH in Geflügelbetrieben steht einerseits in Verbindung mit abwehrschwächenden Erkrankungen durch *Avibirnavirus gumboroense* (früher *Infectious bursal disease virus*, IBDV), welches zur Infektiösen Bursitis der Hühner führt, sowie durch *Gyrovirus chickenanemia*, Mykotoxine und Kokzidien. Es wurden jedoch auch Bursitis-Fälle durch FAdVs als primäre Erreger ohne prädisponierende Faktoren beschrieben. In Europa wurden vor allem FAdV-2, -8a, -8b und -11 als Ursache der IBH gefunden. Betroffen sind Masthühner im Alter von etwa 20 Tagen. Zu den Symptomen zählen Diarrhö, Petechien, ikterische Haut, geschwollene Leber und Nieren [102].

In der TRBA 462 „Einstufung von Viren und TSE-Agenzien in Risikogruppen“ werden die Gattung *Aviadenovirus* sowie die Spezies Enten-Atadenovirus A der Gattung *Atadenovirus* in die Risikogruppe 1 mit dem Hinweis t²₁ eingestuft. Puten-Siadenovirus A der Gattung *Siadenovirus* wird in die Risikogruppe 1 mit dem Hinweis t²₁ eingestuft [24].

Adenoviren der Fische

Die Spezies Sturgeon Ichtadenovirus A der Gattung *Ichtadenovirus* wurde 2023 in *Ichtadenovirus acipenseris* umbenannt [3]. Das bisher einzige Isolat (WSAdV) stammt aus dem Weißen Stör [103], wobei die Infektion mit einer chronischen Erkrankung assoziiert ist. Betroffene Störe sind lethargisch, abgemagert und haben eine blasse Leber und einen leeren Darm. Bei dem einzigen bisher beschriebenen Ausbruch lag die Letalität über einen Zeitraum von 4 Monaten bei 50 % [103]. Das Isolat wurde 2002 näher charakterisiert [104] und als einziges Adenovirus der neuen Gattung *Ichtadenovirus* zugeordnet. Bisher wurden keine weiteren AdV bei Fischen identifiziert.

In der TRBA 462 „Einstufung von Viren und TSE-Agenten in Risikogruppen“ wird Stör-Ichtadenovirus A in die Risikogruppe 1 mit dem Hinweis t² eingestuft [24].

Empfehlung

Nach § 5 Absatz 1 GenTSV i. V. m. den Kriterien in Anlage 1 GenTSV werden Adenoviren bei Schwein, Pferd, Schaf, Ziege, Vogel und Fisch als Spender- und Empfängerorganismen für gentechnische Arbeiten der **Risikogruppe 2** zugeordnet.

Begründung

AdV bei Schwein, Pferd, Schaf, Ziege, Vogel und Fisch besitzen jeweils ein enges Wirtsspektrum. Es gibt bislang keine Hinweise darauf, dass auch der Mensch im Wirtsbereich dieser AdV liegt. Die Übertragung erfolgt überwiegend fäkal-oral. Die Infektion kann bei den infizierten Tieren zu verschiedenen Erkrankungen mit unterschiedlicher Symptomatik führen, sowie zur Abwehrschwäche und als Folge zu Komplikationen durch Sekundärerkrankungen.

Literatur

1. **Nagy M, Nagy É, Tuboly T** (2001). The complete nucleotide sequence of porcine adenovirus serotype 5. *J Gen Virol* **82**(Pt 3):525–9.
2. **Benkő M, Aoki K, Arnberg N, Davison AJ, Echavarría M, Hess M, Jones MS, Kaján GL, Kajon AE, Mittal SK, Podgorski II, San Martín C, Wadell G, Watanabe H, Harrach B, Ictv RC** (2022). ICTV Virus Taxonomy Profile: *Adenoviridae* 2022. *J Gen Virol* **103**(3):1721–2.
3. **International Committee on Taxonomy of Viruses**. ICTV - Taxonomy <https://ictv.global/>. Besucht am 03.07.2024.
4. **Haig DA, Clarke MC, Pereira MS** (1964). Isolation of an adenovirus from a pig. *J Comp Pathol* **74**:81–4.
5. **Nietfeld JC, Leslie-Steen P** (1993). Interstitial nephritis in pigs with adenovirus infection. *J Vet Diagn Invest* **5**(2):269–73.
6. **Hirahara T, Yasuhara H, Matsui O, Yamanaka M, Tanaka M, Fukuyama S, Izumida A, Yoshiki K, Kodama K, Nakai M** (1990). Isolation of porcine adenovirus from the respiratory tract of pigs in Japan. *Nihon Juigaku Zasshi* **52**(2):407–9.
7. **Garcia LAT, Viancelli A, Rigotto C, Pilotto MR, Esteves PA, Kunz A, Barardi CRM** (2012). Surveillance of human and swine adenovirus, human norovirus and swine circovirus in water samples in Santa Catarina, Brazil. *J Water Health* **10**(3):445–52.
8. **Lazić G, Grubač S, Lupulović D, Bugarski D, Lazić S, Knežević P, Petrović T** (2015). Presence of human and animal viruses in surface waters in Vojvodina province of Serbia. *Food Environ Virol*
9. **Wolf S, Hewitt J, Greening GE** (2010). Viral multiplex quantitative PCR assays for tracking sources of fecal contamination. *Appl Environ Microbiol* **76**(5):1388–94.
10. **Jerman UD, Kolenc M, Steyer A, Veranič P, Prijatelj MP, Kreft ME** (2014). A novel strain of porcine adenovirus detected in urinary bladder urothelial cell culture. *Viruses* **6**(6):2505–18.
11. **Derbyshire JB, Clarke MC, Collins AP** (1975). Serological and pathogenicity studies with some unclassified porcine adenoviruses. *J Comp Pathol* **85**(3):437–43.
12. **Sharpe HB, Jessett DM** (1967). Experimental infection of pigs with 2 strains of porcine adenovirus. *J Comp Pathol* **77**(1):45–50.
13. **Gunn L, Collins PJ, Fanning S, McKillen J, Morgan J, Staines A, O'Shea H** (2015). Detection and characterisation of novel bocavirus (genus *Bocaparvovirus*) and gastroenteritis viruses from asymptomatic pigs in Ireland. *Infect Ecol Epidemiol* **5**:27270.
14. **Coussement W, Ducatelle R, Charlier G, Hoorens J** (1981). Adenovirus enteritis in pigs. *Am J Vet Res* **42**(11):1905–11.
15. **Kasza L** (1966). Isolation of an adenovirus from the brain of a pig. *Am J Vet Res* **27**(118):751–8.
16. **Ducatelle R, Coussement W, Hoorens J** (1982). Sequential pathological study of experimental porcine adenovirus enteritis. *Vet Pathol* **19**(2):179–89.
17. **Sanford SE, Hoover DM** (1983). Enteric adenovirus infection in pigs. *Can J Comp Med* **47**(4):396–400.
18. **Kumthip K, Khamrin P, Kongkaew A, Vachirachewin R, Malasao R, Ushijima H, Maneekarn N** (2019). Molecular epidemiology and characterization of porcine adenoviruses in pigs with diarrhea in Thailand. *Infect Genet Evol* **67**:73–7.
19. **Elazhary MA, Dea S, Mittal KR, Higgins R** (1985). Prevalence of antibodies to swine influenza virus, porcine adenovirus type 4 and *Haemophilus pleuropneumoniae* in Quebec pig farms with respiratory problems. *Can Vet J* **26**(6):190–2.
20. **Derbyshire J. B., Clarke M. C., Jessett D. M.** (1966). Observations on the faecal excretion of adenoviruses and enteroviruses in conventional and 'minimal disease' pigs. *Veterinary Record* **79**:595–9.
21. **Derbyshire JH, Pereira HG** (1964). An adenovirus precipitating antibody present in some sera of different animal species and its association with bovine respiratory disease. *Nature* **201**:895–7.
22. **Oba M, Borjigin S, Kikuchi F, Oi T, Takemae H, Ishida H, Murakami H, Aihara N, Shiga T, Kamiie J, Mizutani T, Nagai M** (2022). First isolation and identification of homologous recombination events of porcine adenovirus from wild boar. *Viruses* **14**(11):2400.
23. **Hammond JM, Johnson MA** (2003). Porcine adenovirus as a delivery system for swine vaccines and immunotherapeutics. *Vet J* **169**(1):17–27.
24. **Technische Regeln für Biologische Arbeitsstoffe** (2025). TRBA 462 Einstufung von Viren und TSE-Agenzien in Risikogruppen <https://www.baua.de/DE/Angebote/Regelwerk/TRBA/TRBA-462>. Besucht am 01.04.2025.
25. **Todd J. D.** (1969). Comments on rhinoviruses and parainfluenza viruses of horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*(155):387–90.

26. **Studdert MJ, Blackney MH** (1982). Isolation of an adenovirus antigenically distinct from equine adenovirus type 1 from diarrheic foal feces. *Am J Vet Res* **43**(3):543–4.
27. **Petzoldt K, Schmidt R** (1971). Nachweis von Adenovirus-Partikeln beim Pferd. *Arch Virol* **35**(4):392–4.
28. **Studdert MJ, Wilks CR, Coggins L** (1974). Antigenic comparisons and serologic survey of equine adenoviruses. *Am J Vet Res* **35**(5):693–9.
29. **Studdert MJ** (2003). Equine adenoviruses, equine respiratory diseases. International Veterinary Information Service, United States <https://www.ivis.org/library/equine-respiratory-diseases/equine-adenoviruses>
30. **McChesney AE, England JJ, Whiteman CE, Adcock JL, Rich LJ, Chow TL** (1974). Experimental Transmission of Equine Adenovirus in Arabian and Non-Arabian Foals. *Am J Vet Res* **35**(8):1015–23.
31. **Webb RF, Knight PR, Walker KH** (1981). Involvement of adenovirus in pneumonia in a thoroughbred foal. *Aust Vet J* **57**(3):142–3.
32. **Giles C, Cavanagh HMA, Noble G, Vanniasinkam T** (2010). Prevalence of equine adenovirus antibodies in horses in New South Wales, Australia. *Vet Microbiol* **143**(2-4):401–4.
33. **Harden TJ, Pascoe RR, Spradbrow PB, Johnston KG** (1974). The prevalence of antibodies to adenoviruses in horses from queensland and New South Wales. *Aust Vet J* **50**(11):477–82.
34. **Lee S-K, Choi J, Yoon J, Jung J, Park J-Y, Park J, Kim Y, Park J-Y, Park D** (2022). Molecular detection of equine adenovirus 1 in nasal swabs from horses in the Republic of Korea. *Vet Sci* **9**(4).
35. **Horner GW, Hunter R** (1982). Isolation of two serotypes of equine adenovirus from horses in New Zealand. *N Z Vet J* **30**(5):62–4.
36. **Dunowska M, Wilks CR, Studdert MJ, Meers J** (2002). Equine respiratory viruses in foals in New Zealand. *N Z Vet J* **50**(4):140–7.
37. **Timoney PJ** (1971). Adenovirus precipitating antibodies in the sera of some domestic animal species in Ireland. *Br Vet J* **127**(12):567–71.
38. **Cavanagh HMA, Mahony TJ, Vanniasinkam T** (2012). Genetic characterization of equine adenovirus type 1. *Vet Microbiol* **155**(1):33–7.
39. **Giles C, Vanniasinkam T, Barton M, Mahony TJ** (2015). Characterisation of the equine adenovirus 2 genome. *Vet Microbiol* **179**(3-4):184–9.
40. **Vidovszky MZ, Szeredi L, Doszpoly A, Harrach B, Hornyák Á** (2019). Isolation and complete genome sequence analysis of a novel ovine adenovirus type representing a possible new *mastadenovirus* species. *Arch Virol* **164**(8):2205–7.
41. **Belák S, Vetési F, Pálfi V, Papp L** (1980). Isolation of a pathogenic strain of ovine adenovirus type 5 and a comparison of its pathogenicity with that of another strain of the same serotype. *J Comp Pathol* **90**(2):169–76.
42. **Lehmkuhl HD, DeBey BM, Cutlip RC** (2001). A new serotype adenovirus isolated from a goat in the United States. *J Vet Diagn Invest* **13**(3):195–200.
43. **Olson EJ, Haskell SRR, Frank RK, Lehmkuhl HD, Hobbs LA, Warg JV, Landgraf JG, Wünschmann A** (2004). Isolation of an adenovirus and an adeno-associated virus from goat kids with enteritis. *J Vet Diagn Invest* **16**(5):461–4.
44. **Lehmkuhl HD, Cutlip RC** (1999). A new goat adenovirus isolate proposed as the prototype strain for goat adenovirus serotype 1. *Arch Virol* **144**(8):1611–8.
45. **Karayel-Hacioglu I, Gul B, Yildiz D. A., Alkan F.** (2024). Ovine adenoviruses infecting sheep and goats in Türkiye: detection and molecular characterization of three different types. *Virus Genes*(60):309–13.
46. **Lehmkuhl HD, Cutlip RC, Brogden KA** (1993). Seroepidemiologic survey for adenovirus infection in lambs. *Am J Vet Res* **54**(8):1277–9.
47. **Vrati S, Boyle D, Kocherhans R, Both GW** (1995). Sequence of ovine adenovirus homologs for 100K hexon assembly, 33K, pVIII, and fiber genes: early region E3 is not in the expected location. *Virology* **209**(2):400–8.
48. **Kümin D, Hofmann C, Uckert W, Both GW, Löser P** (2004). Identification of an ovine atadenovirus gene whose product activates the viral E2 promoter: possible involvement of E2F-1. *Virology* **318**(1):79–89.
49. **Kümin D, Hofmann C, Rudolph M, Both GW, Löser P** (2002). Biology of ovine adenovirus infection of nonpermissive cells. *J Virol* **76**(21):10882–93.
50. **Löser P, Hillgenberg M, Arnold W, Both GW, Hofmann C** (2000). Ovine adenovirus vectors mediate efficient gene transfer to skeletal muscle. *Gene Ther* **7**(17):1491–8.
51. **DeBey BM, Lehmkuhl HD, Chard-Bergstrom C, Hobbs LA** (2001). Ovine adenovirus serotype 7-associated mortality in lambs in the United States. *Vet Pathol* **38**(6):644–8.
52. **Baxendale W** (1978). Egg drop syndrome 76. *Vet Rec* **102**(13):285–6.

53. **Schloer GM** (1980). Frequency of antibody to adenovirus 127 in domestic ducks and wild waterfowl. *Avian Diseases* **24**(1):91.
54. **Zsak L, Szekely A, Kisary J** (1982). Experimental infection of young and laying geese with egg drop syndrome 1976 adenovirus strain B8/78. *Avian Pathol* **11**(4):555–62.
55. **Riddell C, den Hurk JV, Copeland S, Wobeser G** (1992). Viral Tracheitis in Goslings in Saskatchewan. *Avian Diseases* **36**(1):158.
56. **Ivanics E, Palya V, Glavits R, Dan A, Palfi V, Revesz T, Benko M** (2001). The role of egg drop syndrome virus in acute respiratory disease of goslings. *Avian Pathol* **30**(3):201–8.
57. **Chénier S, Desroches M, Provost C, Bournival V, St-Sauveur VG, Koszegi M, Gagnon CA** (2019). First reported outbreak of Duck adenovirus A tracheobronchitis in 3-week-old ducklings in Québec including whole genome sequence of the virus. *Can Vet J* **60**(12):1285–8.
58. **Brash ML, Swinton JN, Weisz A, Ojkić D** (2009). Isolation and identification of duck adenovirus 1 in ducklings with proliferative tracheitis in Ontario. *Avian Dis* **53**(2):317–20.
59. **Cha S-Y, Kang M, Moon O-K, Park C-K, Jang H-K** (2013). Respiratory disease due to current egg drop syndrome virus in Pekin ducks. *Vet Microbiol* **165**(3-4):305–11.
60. **Wei F, Jiang X, He D, Diao Y, Tang Y** (2023). The isolation and characterizations of a duck adenovirus 1 causing Egg Drop Syndrome in ducks, China. *Vet Microbiol* **285**:109873.
61. **Smyth JA, Adair BM** (1988). Lateral transmission of egg drop syndrome-76 virus by the egg. *Avian Pathol* **17**(1):193–200.
62. **Fenner's Veterinary Virology** (2017). *Adenoviridae*. 5th Edition, Chapter 10. In Dubovi EJ, Maclachlan NJ (Hrsg.), *Fenner's veterinary virology*, S. 217–27. Academic Press is an imprint of Elsevier, London, U.K.
63. **Paul-Ehrlich-Institut**. Nobilis IB+ND+EDS <https://www.pei.de/SharedDocs/arzneimittel/tiere/gefluegel/492a-93.html>. Besucht am 15.03.2025.
64. **Paul-Ehrlich-Institut**. Gallimune 302 ND+IB+EDS <https://www.pei.de/SharedDocs/arzneimittel/tiere/gefluegel/PEI-V-01042-01-1.html>. Besucht am 15.03.2025.
65. **To KKW, Tse H, Chan W-M, Choi GKY, Zhang AJX, Sridhar S, Wong SCY, Chan JFW, Chan ASF, Woo PCY, Lau SKP, Lo JYC, Chan K-H, Cheng VCC, Yuen K-Y** (2014). A novel psittacine adenovirus identified during an outbreak of avian chlamydiosis and human psittacosis: zoonosis associated with virus-bacterium coinfection in birds. *PLoS Negl Trop Dis* **8**(12):e3318.
66. **Lizzi G, Fasana S, Grilli G, Quaglia G, Pedrazzoli S, Graziosi G, Catelli E, Musa L, Rapi MC, Lupini C** (2024). High prevalence and genetic heterogeneity of adenoviruses at a psittacine breeding facility. *Vet Res Commun* **48**(6):4113–22.
67. **Yang N, McLelland J, McLelland DJ, Clarke J, Woolford L, Eden P, Phalen DN** (2019). Psittacid Adenovirus-2 infection in the critically endangered orange-bellied parrot (*Neophema chrysogastor*): A key threatening process or an example of a host-adapted virus? *PLoS one* **14**(2).
68. **Zadravec M, Račnik J, Slavec B, Ballmann MZ, Kaján GL, Doszpoly A, Zorman-Rojs O, Marhold C, Harrach B** (2022). Novel adenoviruses from captive psittacine birds in Slovenia. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* **90-91**:101902.
69. **Sutherland M, Sarker S, Vaz PK, Legione AR, Devlin JM, Macwhirter PL, Whiteley PL, Raidal SR** (2019). Disease surveillance in wild Victorian cacatuids reveals co-infection with multiple agents and detection of novel avian viruses. *Vet Microbiol* **235**:257–64.
70. **Pomeroy BS, Fenstermacher R** (1937). Hemorrhagic Enteritis in Turkeys. *Poultry Science* **16**(6):378–82.
71. **Larsen CT, Domermuth CH, Sponenberg DP, Gross WB** (1985). Colibacillosis of turkeys exacerbated by hemorrhagic enteritis virus. Laboratory studies. *Avian Diseases* **29**(3):729.
72. **Sharma JM** (1991). Hemorrhagic enteritis of turkeys. *Vet Immunol Immunopathol* **30**(1):67–71.
73. **Rautenschlein S, Suresh M, Neumann U, Sharma JM** (1998). Comparative pathogenesis of haemorrhagic enteritis virus (HEV) infection in turkeys and chickens. *J Comp Pathol* **119**(3):251–61.
74. **Suresh M, Sharma JM** (1996). Pathogenesis of type II avian adenovirus infection in turkeys: in vivo immune cell tropism and tissue distribution of the virus. *J Virol* **70**(1):30–6.
75. **Gerber PF, Spatz S, Gray P, Alfirevich S, Walkden-Brown SW** (2022). Circulation and molecular characterization of hemorrhagic enteritis virus in commercial turkey and meat chicken flocks in Australia. *Avian Dis* **66**(1):53–9.
76. **Pitcovski J, Mualem M, Rei-Koren Z, Krispel S, Shmueli E, Peretz Y, Gutter B, Gallili GE, Michael A, Goldberg D** (1998). The complete DNA sequence and genome organization of the avian adenovirus, hemorrhagic enteritis virus. *Virology* **249**(2):307–15.
77. **Musa L, Rapi MC, Franciosini MP, Lupini C, Catelli E, Addis MF, Grilli G** (2024). Turkey hemorrhagic enteritis (THE): A short overview. *Pathogens (Basel, Switzerland)* **13**(8):663.

78. **Paul-Ehrlich-Institut.** Dindoral SPF <https://www.pei.de/SharedDocs/Arzneimittel/tiere/gefluegel/5a-95.html>. Besucht am 16.03.2025.
79. **Bouquet JF, Moreau Y, McFerran JB, Connor TJ** (1982). Isolation and characterisation of an adenovirus isolated from muscovy ducks. *Avian Pathol* **11**(2):301–7.
80. **Marek A, Kaján GL, Kosiol C, Harrach B, Schlötterer C, Hess M** (2014). Complete genome sequences of pigeon adenovirus 1 and duck adenovirus 2 extend the number of species within the genus *Aviadenovirus*. *Virology* **462-463**:107–14.
81. **Zhang X, Zhong Y, Zhou Z, Liu Y, Zhang H, Chen F, Chen W, Xie Q** (2016). Molecular characterization, phylogeny analysis and pathogenicity of a muscovy duck adenovirus strain isolated in China in 2014. *Virology* **493**:12–21.
82. **Shi S, Liu R, Wan C, Cheng L, Chen Z, Fu G, Chen H, Fu Q, Huang Y** (2019). Isolation and characterization of duck adenovirus 3 circulating in China. *Arch Virol* **164**(3):847–51.
83. **Yin L, Zhou Q, Mai K, Yan Z, Shen H, Li Q, Chen L, Zhou Q** (2022). Epidemiological investigation of duck adenovirus 3 in southern China, during 2018–2020. *Avian Pathol* **51**(2):171–80.
84. **Vibin J, Chamings A, Klaassen M, Alexandersen S** (2020). Metagenomic characterisation of additional and novel avian viruses from Australian wild ducks. *Sci Rep* **10**(1):22284.
85. **Gagnon CA, Provost C, Lair S** (2022). Coding-complete genome sequence of a falcon aviadenovirus A strain associated with necrotizing hepatitis in an american kestrel (*Falco sparverius*). *Microbiol Resour Anounc* **11**(4):e0000922.
86. **Schrenzel M, Oaks JL, Rotstein D, Maalouf G, Snook E, Sandfort C, Rideout B** (2005). Characterization of a new species of adenovirus in falcons. *J Clin Microbiol* **43**(7):3402–13.
87. **Oaks JL, Schrenzel M, Rideout B, Sandfort C** (2005). Isolation and epidemiology of falcon adenovirus. *J Clin Microbiol* **43**(7):3414–20.
88. **Kaján GL, Davison AJ, Palya V, Harrach B, Benkő M** (2012). Genome sequence of a waterfowl aviadenovirus, goose adenovirus 4. *J Gen Virol* **93**(Pt 11):2457–65.
89. **Liu R, Sun M, Lan Q, Zhang J, Liang Q, Fu G, Liao M, Huang Y** (2024). First Report of a novel goose adenovirus outbreak in lion head geese in China. *Transbound Emerg Dis* **2024**(1):3980468.
90. **Li Y, Xiang C, Xing Y, Jing S, He H** (2025). The distribution of pigeon adenoviruses in Northern Chinese pigeon and turtledove flocks provides further evidence of viral cross-transmission. *Am J Vet Res*:1–9.
91. **Wei X, Wu B, Xu X, Zhang S, Zhao S, Xu X, Liang G, Guo H, Tang Y, Diao Y** (2025). Isolation and identification of pigeon adenovirus 1 and analysis of its pathogenicity in pigeons and chickens. *Microb Pathog* **201**:107334.
92. **Rahimi Sardo E, Talazadeh F, Jafari RA, Seifi MR** (2023). Phylogenetic analysis of pigeon adenovirus 1 in clinical specimens of domestic pigeons (*Columba livia domestica*) in Iran. *Vet Res Forum* **14**(6):329–34.
93. **Raue R, Gerlach H, Müller H** (2005). Phylogenetic analysis of the hexon loop 1 region of an adenovirus from psittacine birds supports the existence of a new psittacine adenovirus (PsAdV). *Arch Virol* **150**(10):1933–43.
94. **Das S, Fearnside K, Sarker S, Forwood JK, Raidal SR** (2017). A novel pathogenic aviadenovirus from red-bellied parrots (*Poicephalus rufiventris*) unveils deep recombination events among avian host lineages. *Virology* **502**:188–97.
95. **Das T, Nath BK, Hume S, Gowland DJ, Crawley LS, Forwood JK, Raidal SR, Das S** (2024). Novel pathogenic adenovirus in Timneh grey parrot (*Psittacus timneh*) unveils distinct lineage within *Aviadenovirus*. *Virology* **598**:110173.
96. **Kleine A, Hafez HM, Lüschoff D** (2017). Investigations on aviadenoviruses isolated from turkey flocks in Germany. *Avian Pathol* **46**(2):181–7.
97. **Luca C de, Hess M** (2025). Vaccination strategies to protect chickens from fowl adenovirus (FAdV)-induced diseases: A comprehensive review. *Vaccine* **43**(Pt 1):126496.
98. **Lindgren Y, Banihashem F, Berg M, Eriksson H, Zohari S, Jansson DS** (2022). Gizzard erosions in broiler chickens in Sweden caused by fowl adenovirus serotype 1 (FAdV-1): investigation of outbreaks, including whole-genome sequencing of an isolate. *Avian Pathol* **51**(3):257–66.
99. **Khawaja DA, Ahmad S, Rauf AM, Zulfiqar M, Mahmood, S. M. I., Mahmood-ul-Hasan, Mahmood-ul-Hasan** (1988). Isolation of an adeno virus from hydropericardium syndrome in broiler chicks. *Pakistan Journal of Veterinary Research* **1**(1):2–17.
100. **Li PH, Zheng PP, Zhang TF, Wen GY, Shao HB, Luo QP** (2017). Fowl adenovirus serotype 4: Epidemiology, pathogenesis, diagnostic detection, and vaccine strategies. *Poult Sci* **96**(8):2630–40.

101. **Schonewille E, Singh A, Göbel TW, Gerner W, Saalmüller A, Hess M** (2008). Fowl adenovirus (FAdV) serotype 4 causes depletion of B and T cells in lymphoid organs in specific pathogen-free chickens following experimental infection. *Vet Immunol Immunopathol* **121**(1-2):130–9.
102. **Tsiouris V, Mantzios T, Kiskinis K, Guérin J-L, Croville G, Brellou GD, Apostolopoulou EP, Petridou EJ, 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. *Vet Sci* **9**(4).
103. **Hedrick RP, Speas J, Kent ML, McDowell T** (1985). Adenovirus-like particles associated with a disease of cultured white sturgeon, *Acipenser transmontanus*. *Can J Fish Aquat Sci* **42**(7):1321–5.
104. **Benkó M, Elo P, Ursu K, Ahne W, LaPatra SE, Thomson D, Harrach B** (2002). First molecular evidence for the existence of distinct fish and snake adenoviruses. *J Virol* **76**(19):10056–9.