

دراسة أمراضية فيروس متلازمة موه التامور في فروج اللحم

ثابت معاذ النعمة و مزاحم ياسين العطار

فرع الأحياء المجهرية، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل. الموصل - العراق

(الاستلام: ٢٧ أيار، ٢٠٠٧؛ القبول: ١٨ تشرين الثاني، ٢٠٠٧)

الخلاصة

تم إجراء دراسة أمراضية لثمانية عشر عزلة محلية من فيروس متلازمة موه التامور في فروج اللحم بطريقة الحقن في الخلب لأفراخ النجاج عمر يوم واحد، وعمر ٢١ يوماً، وإعطاء الفيروس عن طريق الفم، واعتماداً على التغيرات المرضية العيانية والنسجية التي أحدثتها العزلات كلها في أفراخ النجاج .

وقد أظهرت النتائج وجود أربعة عزلات ضارّة متشابهة في الطبيعة المرضية وإحداث الأفات الواضحة لمتلازمة موه التامور تختلف عن البقية التي وصفت بأنها متوسطة الضرورة كما أظهرت النتائج أن الحقن بالخلب بعمر واحد وعشرون يوماً أدى إلى تغيرات نسجية على الأعضاء المصابة بصورة أوضح من إعطاء الفيروس بالطرق الأخرى .

PATHOGENICITY STUDY OF HYDROPERICARDIUM SYNDROME VIRUS IN BROILER

Th. M. Alnima and M. Y. Al-Attar

Department of Microbiology, College of Veterinary Medicine, University of Mosul. Mosul - Iraq

ABSTRACT

Pathogenicity of eighteen local viral isolates of hydropericardium hepatitis syndrome (HHS) in broiler were studied in 1 & 21 days old age chickens using intraperitoneum injection and oral administration. According to macroscopic and histopathological changes, four isolates were found to be highly pathogenic in inducing pathognomic lesions of HHS than others which were characterized as moderate pathogenic isolates.

The results showed that I/P injection of 21 days old chicken lead to histopathological changes in affected organs clearer than other routes of inoculations.

بحث مستقلاً من أطروحة دكتوراه للباحث الأول.

المقدمة

متلازمة موه التامور هي إحدى الإصابات الفيروسية التي تصيب السدجاج بأعمار ٣-٦ أسابيع (١) ويعود سببها إلى النمط المصلي الرابع من فيروس الأدينو (٢) محضنا نسبة هلاكيات تتجاوز ٨٠% وخصوصا في الحالات التي تترافق مع سوء الإدارة والأمراض ذات التشبه المنانسي (٣) . والأفراخ الهالكة نتيجة الإصابات الطبيعية والتجريبية تظهر علامات واضحة للمرض تتمثل بموه التامور وتخر الكبد واحتواء نوية خلايا على الأجسام الاشمالية وتأثر الكلى بنسبة تتراوح ما بين ٤٠-٥٠% (٤). وتحدث الإصابة التجريبية نتيجة دخول الفيروس عن طريق الدم والدخن في العضلة أو في الخلب وتحت الجلد (٥). ويرى بعض الباحثين إلى حدوث تغيرات في فوعة التعادل المسبب مما أدى إلى تقدم الإصابة إلى عمر ١٢ يوما (٦). وتشير الأبحاث إلى إن هناك اختلافات في درجة مرضية العزلات باختلاف المناطق كما أن هناك اختلافات مرضية ضمن نفس النمط بين العزلات المختلفة (٧) وإن النمط الجيني بالإضافة إلى النمط المصلي يلعب دورا بارزا في تحديد مرضية عزلات فيروس الأدينو ولغرض الوقوف على طبيعة العزلات المحلية من حيث تأثيراتها المرضية والتحرري عن الاختلافات البيولوجية بينها أجريت هذه الدراسة.

المواد وطرائق العمل

١. العزلات الفيروسية:

تم الحصول على ثمانية عشر عزلة مصنفة لفيروس الأدينو النمط المصلي الرابع المتميز الخساس المسببة لمتلازمة موه التامور من مختبرا لفيروسات كلية الطب البيطري جامعة الموصل معزولة من حقول فروج اللحم في محافظة نينوى.

٢. حقن الفيروس في أفراخ فروج اللحم بعمر يوم واحد:

اتبعت الطريقة التي ذكرها (٨) حيث استخدم عشرة أفراخ نجاح لكل عزلة وحقنت بعمر يوم واحد (بالعزلات الثمانية عشر) في الخلب بكمية ٠,٥ ملتر معيارها $10^3 \text{EID}_{50}/0.2\text{ml}$ وتم مراقبة الأفراخ وتسجيل عدد الهالكات يوميا وفي اليوم العاشر من الحقن تم قتل الأفراخ المتبقية وجمع الدم للحصول على المصل للكشف عن الأجسام المضادة باستعمال اختبار التعادل المصلي وقد تمت نمذج الكبد والقلب والكلى نسيجيا وعيانيا.

٣. حقن الفيروس في أفراخ فروج اللحم بعمر ٢١ يوم:

اتبعت الطريقة التي ذكرها (٩) حيث حقنت الأفراخ بعمر ٢١ يوما بكمية ٠,٥ ملتر معيارها $10^3 \text{EID}_{50}/0.2\text{ml}$ في الخلب وبعدد عشرة أفراخ لكل عزلة من العزلات الثمانية عشر مع ضابط سالب. ثم قتل الطيور المتبقية في نهاية الفترة البالغة عشرة أيام وجمع الدم للحصول على المصل

للكشف عن وجود الأجسام المضادة باستعمال اختبار التعادل المصلي وفحصت الاعضاء التي شملت الكبد والقلب والكلى نسيجياً وعيانياً ، حسب طريقة (١٠) .

٤. إحداث الإصابة عن طريق الفم:

اتبعت الطريقة التي ذكرها (١) و جرعت الأفراخ بعمر ٢١ يوم بكمية ١ مللتر معيارها $10^3 \text{EID}_{50}/0.2 \text{ml}$ وبعدد عشرة أفراخ لكل عزلة من العزلات الثمانية عشر مع ضابطه. سائله، يجرع بـ ١ مللتر من الملح الفسلي ووزعت للمجاميع معزولة عن بعضها البعض وعوملت كالمساميع التي أجريت عليها تجارب الامراضية السابقة.

و أعيد عزل الفيروس من أكباد الطيور المصابة من هذه التجارب حيث حققت في كيس أمح في البيض الخصب والمحضن وتم تشخيصها بواسطة اختبار التلازن المباشر مع كريات لحم الحصر للفئران وتثبيت هذا التلازن، حسب طريقة (١٠) .

٥. الفحص النسيجي:

أخذت العينات من الأعضاء المذكورة و المحفوظة بالفورمالين الدارئ المتعادل بتركيز ١٠% ثم أجريت عليها مراحل تحضير المقاطع النسجية وصبغت بصبغة الايوسين هيما توكسولين بحسب طريقة (١١).

النتائج

نتائج حقن العزلات الفيروسية في أفراخ فروج اللحم بعمر يوم واحد: أفرزت نتائج هذه التجربة تقارب ملحوظ في طبيعة الشدة المرضية للعزلات ١، ٢، ٣، ٤. اختلفت عنها بقية العزلات مع ظهور الآفات الواضحة للمرض. في حين لم تظهر مجموعة السيطرة السالبة أي هلاكات كما هو مبين في الجدول (١)، وأظهرت أمصال الأفراخ المصابة معياراً من الأضداد الخاصة بمتلازمة موه التامور والتهاب الكبد قدره ٤ عند إجراء فحص التعادل المصلي لها.

نتائج حقن العزلات الفيروسية في الأفراخ بعمر ٢١ يوماً في الخلب:

أظهر هذا العمر تأثير أكبر في شدة الامراضية وإظهار الآفات المرضية في مجاميع العزلات والتي تباينت أيضاً في نسبتها وشدة ظهورها على الرغم من اشتراك جميع العزلات بإحداثيات الاملاسات والآفات المرضية المميزة للمرض في العزلات (١ و٢ و٣ و٤) وبنسبة إصابة مختلفة عن بقية العزلات التي أظهرت نسبة إصابة أقل من المجموعة الأولى ما يشير إلى اختلاف هاتين المجموعتين في ضيعة إحداث الامراضية. وكما موضح في الجدول (٢) في حين لم تظهر أي هلاكات أو آفات على مجموعة السيطرة السالبة.. وأظهرت أمصال الطيور المصابة معياراً من الأضداد الخاصة بمتلازمة موه التامور والتهاب الكبد قدره ٨.

الجدول ١: نتائج حقن العزلات الفيروسية في الأفراخ عمر يوماً واحد وبجرعة ٠,٥ ملتر في الخلب.

الآفات البيانية			وقت الهلاك بالأيام	نسبة الإصابة %	رقم العزلة
تغيرات الكلى	تغيرات تكبد	موه التامور			
-	+	-	٥-٤	%٨٠	١
-	+	-	٤-٣	%٨٠	٢
-	+	-	٤-٣	%٧٥	٣
+	+	+	٣	%٨٠	٤
-	-	-	٥	%٧٠	٥
-	-	-	٧-٦	%٦٠	-١٣-١٢-١١-١٠-٧-٦ -١٨-١٧-١٦-١٥-١٤
-	-	-	٧-٦	%٧٠	٩-٨
-	-	-	-	%٠	مجموعة سيطرة سالبة

الجدول ٢: نتائج حقن العزلات الفيروسية في الأفراخ عمر ٢١ يوماً في الخلب ملتر 0.5 جرعة.

الآفات العيانية			وقت ظهور الآفة بالأيام	النسبة المئوية للإصابة	رقم العزلة
تغيرات الكلى	تغيرات الكبد	موه التامور			
+-	++	+++	٧-٣	%٣٣	١
---	++	+++	٧-٣	%٤٠	٢
+	++	++	٧-٣	%٣٠	٣
++	+++	+++	٧-٣	%٤٠	٤
++	++	++	٧	%٣٠	١٨-١٧-١٦-١٢-٩-٥
--	-	+	٧	%١٠	١٥-٦
-	++	++	٧-٦	%٢٠	١٤-١٣-١١-١٠-٨-٧
-	-	-	-	%٠	مجموعة سيطرة سالبة

نتائج إحداهن الإصابة في الأفراخ عن طريق الفم:

لوحظت آفات موه التامور المتميزة بنسب ضئيلة في العزلات ١ و ٢ و ٣ و ٤ تراوحت ما بين

٢٠-٢٥% و كانت أقل في بقية العزلات، حيث تراوحت ما بين ٥-١٥% وظهرت الآفات في اليوم

السابع بعد الحقن في جميع العزلات. كما أظهرت أمصال الطيور المصابة معياراً من الأضداد تعود لمتلازمة موه التامور والتهاب الكبد قنره ٨. عند فحص التعادل المصلي.

وقد أعيد عزل الفيروس وتشخيصه من جميع النماذج الهالكة والمقتولة من تجارب الأمراض كما شخصت هذه العزلات من إنها النمط المصلي الرابع لفيروس الانيسو بواسطة اختبار الاستلازن الدموي المباشر مع كريات الدم الحمر لتفترن وتثبيط هذا التلازن باستخدام المصل الممنوع ضد هذا النمط المصلي والذي تم الحصول عليه من شركة مريال .

نتائج الفحص النسجي: أظهرت العزلات قيد الدراسة تبايناً في إحداث الآفات النسجية للمرضية على أعضاء الأفراخ المصابة تجريبياً في المقابل لم يكن هناك اختلاف ملحوظ بين طرائق الثلاث سوى أن شدة ظهور الآفات النسجية كانت متقاربة عن طريق الحقن في الخلب بعمر واحد وعشرين يوماً مع الحقن عن طريق الخلب بعمر يوم واحد بينما كانت شدة الإصابة أقل منهما عند طريق التجريع بالقلم. واشتركت العزلات ١ و ٢ و ٣ و ٤ في إحداث آفات شديدة على العبد من الأعضاء وتركزت في الكبد حيث تميزت تلك الآفات بوجود ارتشاح وتكف الخلايا الانتهاجية وحييدة النواة حول الوعاء الدموي فضلاً عن تجمعها بشكل بؤري كما لوحظ تنكس فجوي ونخر لخلايا الكبدية من النوع أنتجلطي مع احتقان ونزف وتوسع للأوردة المركزية فضلاً عن التبر الدفني في هيولى الخلايا الكبدية حول الأوردة المركزية. أما أهم ما يميز الآفات النسجية في الكبد فهو وجود الأجسام الاشمالية في نوية الخلايا الكبدية التي تكون كبيرة الحجم وتُملأ النواة. أما بالنسبة لتقلب عند لوحظ وجود الآفات التي تمثلت النخر في ألياف عضلة القلب مع خرب شديد ونزف مسابن الألياف فضلاً عن ارتشاح الخلايا الانتهاجية وحييدة النواة وخاصة الخلايا اللمفية بين حزم العضل القلبية مع وجود النخر أنتجلطي في ألياف تلك العضلات مع وجود الأجسام الاشمالية في نوية بعض الخلايا. وفي الكليتين لوحظ الكلاء nephrosis مع وجود تنكس فجوي للخلايا المبطنة للنيبيات، الكلوية فضلاً عن النخر أنتجلطي واحتقان ونزف في منطقة القشرة كما لوحظ تأثر قسم من الكبيبات الكلوية. أما في منطقة اللب فقد لوحظ النزف والخرب مع ارتشاح للخلايا وحييدة النواة بين النيبيات الكلوية ما يقىسة العزلات فقد كانت شدة التغيرات النسجية أقل من سابقتها ولم تسجل آفات نسجية على بعض الأعضاء في قسم من العزلات.

المناقشة

من تجربة حقن الأفراخ بعمر يوم واحد في الخلب، أظهرت النتائج حصول هلاك مفاجئ بدون ظهور أعراض مرضية عدا الخمول والامتناع عن الأكل قبيل ساعات من الهلاك الذي بدأ في اليوم الثالث بعد الحقن وهي نفس الملاحظات التي ذكرها (٨). وارتفاع نسبة الهلاكات إلى ٧٥-٨٠% في العزلات ١ و ٢ و ٣ و ٤ فهي تتفق مع ما ذكره الباحث (6). مما يدل على إنها تمتلك صفة اضطراوة

العالية. أما نتائج الفحص النسجي للأعضاء المصابة في هذه التجربة فقد أشارت إلى وجود الأفات الواصمة لمتلازمة موه التامور والتهاب الكبد وشملت وجود الأجسام الإشمالية في نوية الخلايا الكبدية وتغيرات في نسيج عضلة القلب . كذلك وجود للنزف والوذمة بين الألياف العضلية و تسكس خلايا النيببات الكلوية وهذه التغيرات تتفق مع ما أشار إليه الباحث (12) وهذه النتيجة معززة بوجود معيار من الأضداد الخاصة بمتلازمة موه التامور والتهاب الكبد في أمصال الطيور مصابة والتي شخصت بواسطة اختبار فحص التعادل المصلي.

ومن نتائج حقن العزلات الفيروسية في الأفراخ عن طريق الحقن في الخنب بعمر ٢١ يوم فإن العلامات المرضية تشابه مع التجربة السابقة وهو ما يتفق أيضا مع ما ذكره الباحثين (١٣ و٢). فقد أظهرت العزلات ١ و٢ و٣ و٤ الأفات المرضية في اليوم الثالث بعد الحقن بينما ميزت الأفات المعوية في بقية العزلات في اليوم السابع بعد الحقن وهذه النتائج تتفق مع ما ذكره (٥). أما نسبة الإصابة فتراوحت ما بين ٣٠-٤٠% في العزلات ١ و٢ و٣ و٤ و ١٠-٢٢% لبقية العزلات أي أن هناك اختلاف في فوعة العامل المسبب في إحداث الأمراض وهذا يختلف مع ما ذكره (٤ و٥ و١٦) الذي بلغت النسبة لديهم ١٠٠% و ٨٠% و ٧٠% على التوالي . بينما اتفقت مع الباحثين (٤ و ٦ و ٨) الذي ظهرت نسبة الإصابة لديهم ٢٦% و ٥٢% و ٢٠% على التوالي. ويمكن تفسير تباين أمراضية هذه العزلات إلى كثرة برامج التلقيح المتبعة خلال هذه الفترة واختلاف مواقع عزل هذه الفيروسات وهذا ما يتفق مع ما ذكره (٦) أما نسبة إصابة العزلات الأخرى فإنها تتفق مع ما ذكره (17) الذي بلغت نسبة الإصابة لديه ٩% التي يمكن وصفها بالعزلات متوسطة الضراوة. وقد اشتركت جميع العزلات بإظهار أفات موه التامور ووجود تغيرات عيانية على التبد شملت شحوبه وتضخمه واحتوائه على بقع داكنة تمثل مناطق النخر مع تأثير الكلى وبروزها لتيممة التضخم وعززت هذه المشاهدات في الفحص النسجي المرضي لهذه الأعضاء فقد لوحظت الأفات النسجية الواصمة للمرض والمشابهة للتجربة السابقة . وقد تميزت هذه المشاهدات بشدها وشرايتها في الأفراخ المحقونة بالعزلات ١ و ٢ و ٣ و ٤ بينما أظهرت بقية العزلات تباين ملحوظ في شدة ظهور هذه الأفات وبصورة أقل من سابقتها. هذه الدلائل تشير بما لا يقبل الشك من أن العزلات جميعها هي فيروسات الالدينو النمط المصلي الرابع وهذا يتفق مع ما ذكره (6,8). كما لم يلاحظ اختلاف ملحوظ في شدة ظهور الأفات النسجية عن تجربة الأمراض بعمر يوم واحد عن طريق الحقن في الخلب.

يستنتج مما سبق أن هناك نوعين من العزلات أحدها عالية الفوعة وشملت العزلات ١ و ٢ و ٣ و ٤ بينما تمتاز المجموعة الأخرى بانخفاض فوعتها عن الأولى ويمكن وصفها بمتوسطة الضراوة وهي بقية العزلات وهذا التباين في الأمراض هي إحدى صفات وميزات فيروسات الالدينو التي تختلف في الأمراض حتى عند النمط المصلي نفسه (7). كما يعتبر وجود معيار قدره ٨ من

الأضداد الخاصة بمتلازمة موه التامور والتهاب الكبد في أسماك الطيور المصابة دلالة تشخيصية إضافية.

إما دراسة الامراضية عن طريق التجريع بالقلم فقد أظهرت العزلات 1 و2 و3 و4 نسبة إصابة تراوحت 20-25% مع ملاحظة حدوث موه التامور ولوحظت باقي الأفات في اليوم السابع بعد التجريع. وهذه النتيجة تختلف عن ما ذكره (1) الذي ذكر بان حدوث للتغيرات يبدأ منذ اليوم الثالث- الخامس وكذلك تختلف عن ما ذكره (19) حيث لاحظ حصول هلاك الأفراخ في أقل من ستين ساعة بعد التجريع. وأن ظهور الأفات كانت بنسبة 20-25% في العزلات 1 و2 و3 و4 بينما بلغت 5-15% في بقية العزلات إن هذه النسب جميعها تختلف عن مشاهدات (14) الذي بلغت نسبة الهلاكات لويته من 80-100%. عند مقارنة أمراضية العزلات التي أجريتها في دراستنا التجريبية هذه مع الإصابات الحقلية نلاحظ اختلافا في نسبة حدوث الهلاكات المفاجئة واشترك للجميع بوجود الأفات المميزة لموه التامور والتهاب الكبد (تجمع السائل في تجويف القلب وإصابة الكبد بالتضخم وتسحوب لونه واحتوائه على البؤر للنخرة والأذى الكاوي) التي تشاهد في كلا الحالتين الإصابية الحقلية والتجريبية وهذا يتفق مع ما ذكره (20 و15). فقد سجلت إصابات حقلية بنسبة 15-60% لدى الباحث (12) ونسبة إصابة حقلية في باكستان تراوحت ما بين 60-70% وفي العراق من 10-30% (1) وفي الهند من 10-60% (4). إن تحليل الزيادة في هذه النسب من شأنه أن يفسر عوامل الإجهاد الإداري أو نتيجة التسمم بسموم الأعلاف (الافلاتوكسين) أو نتيجة الإصابة بالأمراض ذات التنشيط المناعي المرافقة للإصابة بمتلازمة موه التامور والتهاب الكبد مثل مرض التامور ومرض فقر الدم المعدني للدجاج (5) التي من المفترض أن تغيب في أثناء إجراء الاختبارات التجريبية النموذجية وهذه النظرية التي أيدها (2 و19).

وللتأكد من صحة عزل فيروس الاديو من النماذج المرضية فقد أعيد العزل عن طريق حقن مستخلصات الأعضاء المصابة من الأفراخ المصابة والمقتولة في جميع تجارب الامراضية في أجنة أفراخ الدجاج في كيس المح التي أظهرت تأثيرا فعالا ومبكرا عن العزل الأولي بالعلاجات المرضية نفسها المتمثلة بالنزف على الجسم و التقرم و هلاك قسم من الأجنة في اليوم الثاني من الحقن مع يؤكد إصابة الأفراخ بفيروس الاديو الذي يملك صفة التأثير على الأجنة نتيجة الحقن عن طريق كيس المح. وهذه النتائج تتفق مع ما ذكره (21).

المصادر

1. TA Abcul-Aziz, Hasan SY Hydropericardium syndrome in broiler chickens: Its contagious nature and pathology. Res. Vet. Sci 1995. (59):219-221.

2. Shane, SM, Jaffery MS. Hydropericardium hepatitis syndrome (Angara disease). In: Disease of poultry. Calnek BW, Barnes HJ, Beard CW, McDougall LR, Saif YM (eds.), 10th ed: Iowa State University Press, Ames, Iowa; USA 1997; pp: 1022-1919
3. Shivachandra SB, Sah RL, Singh SD, Kataia JM, Manimaran K. Immunosuppression in broiler chicks fed aflatoxin and inoculated with fowl adenovirus serotype 4 associated with hydropericardium syndrome. *Vet Res* 2003; 27(1): 39-51.
4. Abe T, Nakamura K, Tojo H, Mase M, Shibahara T, Yuasa N. Histology, immunohistochemistry and ultra structure of hydropericardium syndrome in adult broiler breeders and broiler chickens. *Avian Dis* 1998; 42: 606-612.
5. Balamurugan V, Kataria JM. The Hydropericardium Syndrome in Poultry- A Current Scenario. *Vet Res communications* 2004; pp: 28127-28148.
6. Naem k. An update on Angara disease in poultry (hydropericardium syndrome). American Soybean Association. Pk 8767/9/98 (personal communication through the internet) 1998.
7. McNulty A, Smyth A. Adenoviridae in poultry disease 5th ed. Jordan F, Pattison M, Alexander D, Faragher T. W.B. SAUNDERS London 2001; 324-334
8. Cowen BS, Grenz LM. Comparative features of fowl adenoviruses associated with inclusion body hepatitis syndrome in chickens. Paper presented at 16th Latin American Poultry Congress in Lima, Peru. 1999.
9. Ahmad, K. In vivo pathogenicity of hydropericardium hepatitis syndrome (Angara disease) and efficacy of vaccines. *Pak Vet J* 1999; 19: 200-202.
10. Rovozzo C-C, Burke CN. Manual of basic virological technique. Prentice-Hall Inc., Englewood Cliffs, New Jersey 1973; PP: 139-150 .
11. Luna LG. Manual of histological staining methods 3rd McGraw Hillbook company New York 1968; pp: 38-39.
12. Asrani RK, Gupta VK, Sharama SK, Singh SP, Katoch RC. Hydropericardium hepatopathy syndrome in Asian poultry. *Vet Rec* 1997; 141: 271-273.
13. Anjum AD, Sarbi MA, Iqbal Z. Hydropericardium syndrome in broiler chickens in Pakistan. *Vet Rec* 1989; 124: 247-248.
14. Mazaheri A, Prusas C, Vob M, Hess M. Some strains of serotype 4 fowl adeno viruses cause inclusion body hepatitis and hydropericardium syndrome in chickens. *Avian Pathol* 1998; 269-276.
15. Nakamura K, Mase M, Yamagushi S, Yuasa N. Induction of hydropericardium in one day- old specific pathogen free chicks by adenoviruses inclusion body hepatitis. *Avian Dis* 2000; 44:192-196.
16. Ganesh K, Raghavan R, Gowda RNS, Satyanarayana ML, Suryanaravana VVS. Purification and characterization of the etiological agent of Hydropericardium hepatitis syndrome from infected liver tissues of broiler chickens. *Trop Anim Health* 2002; 34: 7-17.
17. Toro H, Prusas C, Raue R, Cerda L, Geisse C, Gonzales C, Hess M. Characterization of fowl adeno viruses from outbreaks of inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome in Chile. *Avian Dis* 1999; 43: 262-270.
18. Hess M, Raue R, Prusas C. Epidemiological studies of fowl adenoviruses isolated from cases of infectious hydropericardium syndrome. *Avian Pathol* 1999; 28: 433-439.
19. Kumar S, Kharole M. Role of immunosuppression in pathogenesis of hydropericardium syndrome. *Indian J Poult Sci* 1999; 34(2): 220-223.
20. Monreal G. Adeno viruses and adeno associated viruses of poultry. *Poult Sci Rev* 2001; 4 1-27.
21. Hess M. Detection and differentiation of avian adenovirus a review. *Avian Pathol* 2000; 29: 195-206.