

dr n. wet. Jerzy Ziętek, Anna Wilczyńska, mgr inż. Kinga Panasiuk-Flak, Agnieszka Romanowska
lek. wet. Alicja Wójcik, lek. wet. Jacek Kutrzuba, dr hab. Łukasz Adaszek, prof. UP
Katedra Epizootiologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

Nosówka u fretki domowej

– opis przypadku

Tytuł angielski Tytuł angielski Tytuł angielski Tytuł angielski Tytuł angielski Tytuł angielski Tytuł angielski Tytuł angielski

Abstract

Distemper is a highly contagious disease that appears suddenly (acutely), characterized by fever and a variety of signs involving the respiratory system, eyes, central nervous system, and skin. The etiological factor of the disease is canine distemper virus that is fatal in ferrets. In this article we present the description of the clinical case of distemper in one ferret, which was successfully treated with serum obtained from vaccinated dog and cyclopheron.

Keywords

distemper, ferret, contagious diseases

Streszczenia

Nosówka jest zakaźną chorobą o ostrym przebiegu, której towarzyszą objawy gorączki, zaburzenia ze strony układu oddechowego, oczu, ośrodkowego układu nerwowego oraz zaburzenia dermatologiczne. Czynnikiem etiologicznym choroby jest wirus nosówki psów, wykazujący zjadliwość także dla fretek. W niniejszym artykule przedstawiono opis przypadku klinicznego nosówki u fretki, u której udało się zwalczyć chorobę, stosując surowicę odpornościową i cykloferon.

Słowa kluczowe

nosówka, fretki, choroby zakaźne

Nosówka (łac. *febris catarrhalis infectiosa canum, febris catarrhalis et nervosa canum*) jest zakaźną wirusową chorobą zwierząt mięsożernych powodowaną przez CDV (ang. *Canine distemper virus*). Początkowo określano ją chorobą twardej łapy (*hard pad disease*), a pierwsze przypadki choroby opisywane były już w XVIII wieku (15). Fretki domowe ulegają zakażeniu w następstwie kontaktu z innymi przedstawicielami tego gatunku, zakażonymi psami lub innymi dzikimi zwierzętami. Wirus może zostać zawleczony do gospodarstw domowych pośrednio na ubraniu i butach. Okres inkubacji choroby wynosi 7-10 dni. U osobników nieszczepionych nosówka kończy się z reguły śmiertelnie w ciągu 2-35 dni. Dotychczas nie opracowano skutecznego schematu leczenia nosówki u fretek. Prawie wszystkie nieszczepione osobniki, które uległy infekcji, padają.

Czynnik etiologiczny

Czynnikiem etiologicznym nosówki jest *Morbilivirus* z rodziny *Paramyxoviridae*, blisko spokrewniony z wirusem pomoru bydła (księgosuszu) i odry ludzi. Materiał genetyczny CDV stanowi jednoniciowy, niesegmentowany kwas rybonukleinowy (RNA) o długości 15,616 nukleotydów i o ujemnej polarności [ssRNA(-)], z jedną ramką odczytu kodującą sześć białek strukturalnych i dwa białka niestruk-

turalne. Średnica kapsydu wirusa nosówki wynosi 150-300 nm. Głównymi białkami otoczki są: powierzchniowe glikoproteiny, takie jak białko H (hemaglutynina) umożliwiające przyleganie wirusa do receptorów komórki gospodarza, białko F (fuzyjne) odpowiedzialne za fuzję transbłonową, a także śródbłonowe białko M będące czynnikiem pełniącym funkcję w morfogenezie i replikacji wirusa. W skład nukleokapsydu wchodzi genomowe RNA oraz nukleoproteina NP. Do nukleokapsydu przyłączone są fosfoproteina - P i wirusowa polimeraza L, które wraz z NP uczestniczą w procesie replikacji i translacji (5, 11).

Wirus nosówki charakteryzuje się niską odpornością na działanie środowiskowych czynników fizycznych, chemicznych i biologicznych. Pod wpływem promieni słonecznych ginie po 2-3 dniach. Okres półtrwania w temperaturze 4°C wynosi około 14 dni, w temperaturze pokojowej – 120 minut, natomiast w 56°C – zaledwie 2-3 minuty. CDV ulega inaktywacji w pH poza przedziałem 4,5-9. Jest szczególnie wrażliwy na rozpuszczalniki organiczne (eter, chloroform) oraz środki dezynfekcyjne (5, 11).

Epizootiologia

Nosówka występuje na całym świecie. Biotypy CDV różnią się powinowactwem do narządów oraz określonych gatunków zwierząt, a także patogen-

nością. Nie wykazują natomiast odmiennych właściwości antygenowych. Na zakażenie szczególnie podatne są zwierzęta z rodziny psowatych, łasicowatych oraz szopowatych, rzadziej choroba stwierdzana jest u kotowatych. Odnotowano przypadki nosówki u fok krabojadów, waleni oraz parzystokopytnych. W warunkach doświadczalnych udało się zakażać domózgowi wirusem nosówki przedstawicieli naczelnych (3, 4, 5, 11).

Zwierzęta zakażają się wirusem CDV zazwyczaj poprzez układ oddechowy oraz przewód pokarmowy, istnieje również możliwość infekcji drogą pionową. Zakażone osobniki mogą wydalac wirusa wraz z wydzielinami i wydaliniami przez około 90, niekiedy nawet do 120 dni. Za rozprzestrzenienie się patogenu w środowisku odpowiedzialne są przede wszystkim osobniki chore, znajdujące się w okresie wylęgania choroby lub przechodzące zakażenie subkliniczne. Ślina, wydzielina worka spojówkowego, nosa, mocz i kał stanowią główne źródła wirusa. Najbardziej podatne na zakażenie są zwierzęta młode w pierwszych tygodniach życia (4, 6, 11).

Patogeneza

Wirus wnika do organizmu głównie przez układ oddechowy. Do wnętrza komórek gospodarza wnika na drodze endocytozy. Receptorami komórek dla CDV są cząsteczki sygnałowe aktywacji limfocytów (*signaling lymphocyte-activation molecule*, SLAM), będące limfocytarnymi białkami transmembranowymi działającymi jako receptory dla wszystkich wirusów z rodzaju *Morbilivirus*. CDV, wykorzystując receptor SLAM, początkowo replikuje w limfocytach i makrofagach układu oddechowego, gdzie stwierdzany był w 3-6. dniu po zakażeniu. Utrzymuje się tam około 14 dni, a następnie drogą hematogenną przemieszcza się do innych skupisk limfatycznych organizmu. Patogen może replikować w układzie oddechowym, pokarmowym, nerwowym, wydalniczym (2, 4, 12).

Objawy kliniczne

Na dynamikę szerzenia się choroby w skupiskach zwierząt wpływ mają: zjadliwość wirusa, gatunek i stan od-

porności gospodarza oraz warunki żywienia, a także środowisko (11).

Okres inkubacji choroby trwa zwykle 4-10 dni. Pierwszymi objawami są gorączka oraz spadek apetytu. Następnie u fretek pojawia się śluzowy lub śluzowo-ropny wyciek z nosa i worków spojówkowych, dodatkowo obrzęk powiek. Charakterystycznym objawem klinicznym nosówki jest osutka pęcherzykowa zlokalizowana wokół spojówek, nosa, pyszczka oraz na krawędziach małżowin usznych. Utrzymuje się ona krótko – pęcherzyki pękają, a na ich miejscu tworzą się ciemnobrązowe strupki. W miarę postępu choroby pojawiają się zgrubienia i pofałdowania skóry karku oraz dochodzi do wypadania włosów po wewnętrznej stronie ud oraz w dolnej części brzucha, aż do okolicy mostka. U samców może rozwinąć się ropne zapalenie napletka. Niekiedy dochodzi do hiperkarotyzy opuszek stóp i dłoni określanej mianem „choroby twardej łapy”. Efektem namnażania się wirusa w tkance płucnej jest rozwój zapalenia płuc. U pewnego odsetka zakażonych osobników notowane są objawy neurologiczne, jak: niezborność ruchów i drżenie mięśni, skurcze toniczno-kloniczne oraz porażenia/niedowłady. Są one następstwem martwicy neuronów i/lub demielinizacji włókien nerwowych (7-10, 13).

U fretek choroba trwa około tygodnia i większości przypadków jej wynikiem jest śmierć zakażonego osobnika (10).

Rozpoznawanie

Rozpoznanie nosówki stawiane jest w oparciu o dane uzyskane z wywiadu lekarskiego, obserwowane objawy kliniczne oraz wyniki badań dodatkowych. U zakażonych zwierząt często obserwuje się limfopenię, czasami razem z leukopenią lub leukocytozą z przesunięciem w lewo. Z testów laboratoryjnych zastosowanie znajdują odczyn immunofluorescencji oraz technika PCR. Metodami molekularnymi materiał genetyczny wirusa wykazać można we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym czy w moczu chorych fretek. W diagnostyce różnicowej nosówki należy brać pod uwagę leptospirozę, chorobę Rubartha, wściek-

znę oraz różnego tła zakażenia układu oddechowego. U fretek chorobę najczęściej rozpoznaje się pośmiertnie. W tym celu wykorzystane mogą być technika PCR w celu wykazania materiału genetycznego wirusa w skrawkach narządów wewnętrznych (płuca, nerki, mózg), a także badanie histopatologiczne. Tym ostatnim u części padłych zwierząt w nabłonkach dróg moczowych oraz dróg oddechowych wykazać można ciała wtrętowe Lenza (1, 13, 15).

Leczenie

Leczenie nosówki u zwierząt futerkowych jest trudne. Krótki okres trwania choroby oraz fakt, że jest to jednostka wybitnie zakaźna, powodują, że na fermach chore osobniki padają same lub są poddawane eutanazji w celu ograniczenia rozprzestrzenienia się choroby. Podejmowane są próby leczenia fretek domowych, jednak skuteczność terapii jest z reguły niska. Leczenie uzależnione jest od postaci choroby. Fretki z lekkimi objawami ze strony układu oddechowego mogą być leczone ambulatoryjnie. Pacjenci z ciężkimi objawami ze strony układu oddechowego lub pokarmowego powinni być hospitalizowani i przetrzymywani w izolacji. Przy pojawieniu się objawów neurologicznych (ciężkiego stopnia drgawki, paraliż, śpiączka) należy rozważyć eutanazję (2, 7, 16).

Prezentujemy opis przypadku klinicznego nosówki u fretki domowej wraz z przedstawieniem schematu leczenia.

Opis przypadku

Do Oddziału Drobnych Ssaków przy Klinice Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie zgłoszono fretkę domową, samicę w wieku 1 roku, pochodzącą ze sklepu zoologicznego. Jak donosili opiekunowie zwierzęcia, chorowało ono od około 4-5 dni. Pierwszymi objawami były apatia i brak apetytu, a także surowiczy wysięk z nosa i worków spojówkowych, będący przyczyną sklejenia szpary powiekowej. Dzień przed zgłoszeniem zwierzęcia do kliniki u fretki rozwinęły się objawy neurologiczne w postaci porażenia czterokończynowych. Zwierzę nie było



Zrogowacenie opuszek łap w przebiegu nosówki u fretki



Powiększenie śledziony w przebiegu nosówki. Zdjęcie sekcyjne

szczepione przeciwko chorobom zakaźnym. W ostatnim czasie miało wielokrotnie kontakt z licznymi fretkami pochodzącymi z różnych źródeł.

Badanie kliniczne

Pacjenta poddano rutynowemu badaniu klinicznemu oraz pobrano od niego krew do badań hematologicznych, szybkich testów w kierunku nosówki

i badań molekularnych w kierunku nosówki oraz choroby Rubartha, a także wymazy z nosa i worka spojówkowego do badań bakteriologicznych i molekularnych w kierunku nosówki.

Badanie hematologiczne i bakteriologiczne

Badaniem hematologicznym wykazano silną leukopenię ($3,2 \times 10^9/\text{mm}^3$),

i niedokrwistość ($4,5 \times 10^{12}/\text{mm}^3$). Szybkim testem immunochromatograficznym wykazano obecność we krwi wirusa nosówki. Wyniki te potwierdzono w odwrotnej reakcji PCR, wykonanej według Adaszka i wsp. (1), którą zarówno we krwi, jak i w wymazach z worka spojówkowego oraz nosa wykazano obecność genu nukleoproteiny CDV. Zsekwencjonowanie pozyskanego materiału genetycznego pozwoliło wykazać, że szczep wirusa izolowany od fretki był identyczny ze szczepami izolowanymi od psów na Lubelszczyźnie (1). Technika PCR we krwi chorego zwierzęcia nie wykazała obecności materiału genetycznego CAV-1. Także badanie bakteriologiczne wymazów z nosa i worka spojówkowego dało wynik ujemny. Na podstawie przeprowadzonych badań ustalono, że przyczyną choroby u fretki było zakażenie CDV. Z uwagi na charakter choroby właścicieleli uprzedzono, że rokowanie jest złe, niemniej jednak zaproponowano terapię, na którą wyrazili oni zgodę.

Zastosowane leczenie

Pierwszego dnia leczenia została zastosowana surowica pobrana od regularnie szczepionego psa. 4 ml surowicy podano drogą podskórną, kolejne 2 ml drogą domięśniową. Dodatkowo zwierzęciu podano amoksyliny z kwasem klawulonowym (Synergall 25 mg/kg m.c. 2x dz.) oraz preparat przeciwzapalny (Meloxicam, 0,2 mg/kg m.c.). W następstwie podjętego leczenia stan zwierzęcia uległ poprawie, zaczęło ono samodzielnie pobierać wodę i karmę. Kolejnego dnia ustąpiło porażenie kończyn piersiowych, aczkolwiek dalej utrzymywało się porażenie kończyn miednicznych. Dodatkowo pojawiła się hiperkeratoza opuszek palcowych na wszystkich kończynach. Czwartego dnia leczenia nastąpiło nagłe pogorszenie stanu pacjenta, fretka stała się ospała, pojawiły się objawy nerwowe w postaci skurczów, drżenia mięśni kończyn oraz przykurczu mięśni szyi. Dodatkowo doszło do rozwoju obrzęku i zaczerwienienia powiek oraz ponownie pojawił wypływ z oczu, który tym razem był białawy i mętny. Zwierzęciu po raz kolejny podano surowicę psa według procedury opisanej powyżej oraz do-

datkowo cykloferon w dawce 50 mg/kg m.c. Leczenie cykloferonem utrzymano przez dwa tygodnie (podobnie jak antybiotykoterapię), podając lek co drugi dzień. Wdrożone leczenie skutkowało stopniową poprawą stanu pacjenta. Po 2 tygodniach uznano, że fretka została wyleczona. Podkreślić jednak należy, że pomimo nawrotu apetytu i temperamentu zwierzęcia w dalszym ciągu obserwowano u niego utrzymywanie się drgawek mięśni o niewielkim nasileniu. Zastosowanie piracetamu w dawce 150 mg w dawce podzielonej 3x dziennie przez dwa miesiące pozwoliło zredukować częściej ww. objawy.

Omówienie

W niniejszym artykule przedstawiono opis nosówki u fretek oraz zaprezentowano przypadek kliniczny choroby, w którym u pacjenta, w następstwie podjętego leczenia udało się zwalczyć zakażenie. Epizootologia, patogeniza i klinika nosówki u fretek jest podobna jak u psów. Zaznaczyć należy jednak, że przedstawiciele tego gatunku są wybitnie wrażliwi na infekcje CDV, które w większości przypadków kończą się śmiertelnie (14). Z tego też względu fretki traktowane są jako model do badań nad nosówką psów, zwłaszcza w aspekcie diagnostyki, terapii i profilaktyki tej choroby (2, 4, 8). W przebiegu nosówki u fretek częściej aniżeli u psów notuje się zaburzenia dermatologiczne i neurologiczne, co znalazło potwierdzenie w opisie przypadku. Leczenie zaburzeń neurologicznych jest niezwykle trudne, gdyż w wielu przypadkach mają one charakter nieodwracalny (gdy doszło do martwicy neuronów czy demielinizacji włókien nerwowych) (8, 10, 14). Istnieje niewiele opisów skutecznego leczenia klinicznych przypadków nosówki u fretek, dlatego ten prezentowany w niniejszym artykule należy uznać za przydatny dla praktyki lekarsko-weterynaryjnej. Niewątpliwie u naszego pacjenta sukces terapeutyczny osiągnięty został dzięki zastosowaniu obcogatunkowej surowicy odpornościowej oraz cykloferonu. Podawanie pierwszego z wymienionych preparatów, pozyskiwanego od ozdrowieńców lub osobników regularnie szczepionych nie jest nowym



Przekrwienie opon mózgowych w przebiegu nosówki fretki. Zdjęcie sekcyjne

postępowaniem i jest praktykowane w terapii chorób wirusów małych zwierząt przy braku dostępu do preparatów komercyjnych. To, co mogło budzić wątpliwości odnośnie aplikacji surowicy u fretki, to fakt, że pochodziła ona od psa, w związku z czym zawierała białka obcogatunkowe, które mogły przyczynić się do wystąpienia u pacjenta wstrząsu. Okazało się jednak, że dwukrotna aplikacja znacznych ilości surowicy była bezpieczna, a u pacjenta nie zanotowano żadnych objawów anafilaksji.

Drugim z preparatów, który niewątpliwie przyczynił się do wyleczenia pacjenta, był cykloferon. Cykloferon (akridonatsetat megluminy) to małowcząsteczkowy induktor interferonu w szerokim zakresie aktywności biologicznej. Stymuluje produkcję interferonu przez limfocyty T, limfocyty B i makrofagi. Ponadto lek stymuluje produkcję granulocytów przez szpik

kostny. Cykloferon zarejestrowany jest do leczenia ludzi i wykazuje wysoką skuteczność w stosunku do wirusów: grypy, opryszczki, brodawczaka, zapalenia wątroby, kleszczowego zapalenia mózgu, niedoboru odporności, cytomegalii itp. Potwierdzono także skuteczność cykloferonu w terapii ostrych i przewlekłych zakażeń bakteryjnych – infekcji układu moczowo-płciowego, zapalenia oskrzeli, zapalenia płuc, centralnego układu nerwowego, zakażenia chlamydiami, powikłań pooperacyjnych. W przypadku reumatoidalnego zapalenia stawów lek hamuje patologiczne reakcje immunologiczne i zapewnia właściwości przeciwwzapalne oraz przeciwbólowe. Prawdopodobnie podobny efekt można było uzyskać, stosując u pacjenta interferon (zarejestrowany w lecznictwie weterynaryjnym dla kotów i psów), niemniej jednak cena tego preparatu zadecydowała

o tym, że opiekunowie fretki odstąpili od możliwości jego zastosowania na rzecz tańszego cykloferonu.

Podobny przebieg nosówki u frettek do opisanego w niniejszym artykule prezentują Perpnan i wsp. (7). Opisali oni przypadki 14 frettek domowych, u których choroba przebiegała z objawami: spadku apetytu, apatii, duszności, kaszlu, kichania, wypływu z nosa i worków spojówkowych, zapalenia skóry w okolicy pyska i okolicy okołoodbytowej, biegunki, powiększenia wątroby i śledziony oraz hiperkeratozy w okolicy warg, powiek, nosa, opuszek łap. U żadnego ze zwierząt, w przeciwieństwie do pacjenta z przypadku własnego, nie doszło do rozwoju objawów neurologicznych. U wszystkich zwierząt choroba została zdiagnozowana na podstawie wyników badania immunofluorescencji bezpośredniej, natomiast jej konsekwencją były upadki lub eutanazja frettek z uwagi na silne komplikacje ze strony układu oddechowego.

Interesujące jest to, że przebieg nosówki u przedstawicieli opisywanego gatunku nie zawsze musi być ostry. Zehnder i wsp. (16) opisali przypadek 4,5-letniej fretki, która do kliniki weterynaryjnej została zgłoszona z objawami silnego świądu i uogólnionego rumienia skóry. Badaniami parazytologicznymi i mikologicznymi włosów i zeszkrobiny skóry wykluczono inwazję ektopasożytów oraz infekcje grzybicze. U pacjenta wdrożono leczenie objawowe, które nie przyniosło wyraźnej poprawy. Po 3 tygodniach fretkę ponownie zgłoszono do gabinetu weterynaryjnego z objawami silnej anemii, hipotensji i wstrząsu. Pacjent został poddany eutanazji, a badaniem *post mortem* potwierdzono, że przyczyną choroby było zakażenie CDV. Co ciekawie chorobie nie towarzyszyły żadne objawy ze strony układu oddechowego oraz nerwowego.

Podsumowanie

Analizując te dane, można dojść do wniosku, że przebieg nosówki u frettek może być bardzo zróżnicowany i nie zawsze na tyle typowy, by rutynowym badaniem klinicznym potwierdzić tę chorobę. Wydaje się, że powinna być ona brana pod uwagę u wszystkich przedstawicieli tego

gatunku zgłaszanych do klinik weterynaryjnych z objawami dermatologicznymi, zwłaszcza jeżeli były one poprzedzone zaburzeniami ze strony układu oddechowego, a pacjenci nie byli szczepieni przeciwko nosówce. Pomimo tego, że tak jak w opisywanym przypadku, w pewnych sytuacjach udaje się wyleczyć nosówkę u frettek, to jednak głównym orężem w walce z chorobą pozostają szczepienia profilaktyczne zwierząt. W chwili obecnej na rynku produktów weterynaryjnych w Polsce brak jest szczepionek przeciwko nosówce zarejestrowanych dla frettek. Aby zabezpieczyć zwierzęta przed chorobą, lekarze weterynarii stosują preparaty przeznaczone dla psów. Fretki pochodzące od matek szczepionych powinny być oddawane wakuinacji trzykrotnie w: 6.-8. tygodniu życia, następnie 10.-12. tygodniu życia i 14.-16. tygodniu życia. U pochodzących od matek nieszczepionych podawanie preparatu należy rozpocząć nieco wcześniej, w 5. tygodniu życia, a następnie powtarzać je co 3 tygodnie, do osiągnięcia przez zwierzę wieku 14 tygodni (6).

Warto zwrócić uwagę, że trwają badania nad opracowaniem szczepionki przeciwko nosówce frettek podawanej donosowo (17), co pozwala mieć nadzieje na opracowanie nowych i skutecznych strategii zapobieganie chorobie u tego gatunku zwierząt. □

Piśmiennictwo

1. Adaszek Ł., Winiarczyk S., Maj J., Janowski Ł., Zietek-Barszcz A., Skrzypczak M.: *Molecular analysis of the nucleoprotein gene of canine distemper virus isolated from clinical cases of the disease in foxes, minks and dogs.* „Pol. J. Vet. Sci.”, 2009, 12, 433-437.
2. Appel M.J., Summers B.A.: *Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores.* „Vet. Microbiol.”, 1995, 44, 187-191.
3. Langlois I.: *Viral diseases of ferrets.* „Vet. Clin North Am. Exot. Anim. Pract.”, 2005, 8, 139-160.
4. McCarthy A.J., Shaw M.A., Goodman S.J.: *Pathogen evolution and disease emergence in carnivores.* „Proc Biol. Sci.”, 2007, 274, 3165-3174.
5. Niemand H.G.: *Praktyka kliniczna: psy.* Wydawnictwo Galaktyka, Łódź 2011, 260-262
6. Oxenham M.: *Distemper vaccination in ferrets.* „Vet. Rec.”, 1992, 130, 563-564.

7. Perpiñán D., Ramis A., Tomás A., Carpintero E., Bargalló F.: *Outbreak of canine distemper in domestic ferrets (Mustela putorius furo).* „Vet. Rec.”, 2008, 163, 246-250.
8. Pillet S., Svitek N., von Messling V.: *Ferrets as a model for morbillivirus pathogenesis, complications, and vaccines.* „Curr. Top. Microbiol. Immunol.” 2009, 330, 73-87.
9. Rouxel R.N., Svitek N., von Messling V.: *A chimeric measles virus with canine distemper envelope protects ferrets from lethal distemper challenge.* „Vaccine.”, 2009, 27, 4961-4966.
10. Rudd P.A., Bastien-Hamel L.E., von Messling V.: *Acute canine distemper encephalitis is associated with rapid neuronal loss and local immune activation.* „J. Gen. Virol.”, 2010, 91, 980-989.
11. Rzeżutka A., Mizak B.: *Wirus nosówki – jego struktura i genetyczny mechanizm replikacji.* „Medycyna Wet.”, 2001, 57, 439-445.
12. Sawatsky B., Wong X.X., Hinkelmann S., Cattaneo R., von Messling V.: *Canine distemper virus epithelial cell infection is required for clinical disease but not for immunosuppression.* „J. Virol.” 2012, 86, 3658-3666.
13. Thomas S.: *Canine distemper outbreak in ferrets in the UK.* „Vet Rec.”, 2012, 170, 27.
14. von Messling V., Springfield C., Devaux P., Cattaneo R.: *A ferret model of canine distemper virus virulence and immunosuppression.* „J. Virol.”, 2003, 77, 12579-12791.
15. Winiarczyk S., Grądzki Z., Wołoszyn S., Pejsak Z., Żmudziński J. F., Gundlach J., Sadzikowski A., Osek J.: *Choroby zakaźne zwierząt domowych z elementami zoonoz.* Dział Wydawnictw Polskiego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach, Lublin, 2001, 381-388.
16. Zehnder A.M., Hawkins M.G., Koski M.A., Luff J.A., Benak J., Lowenstine L.J., White S.D.: *An unusual presentation of canine distemper virus infection in a domestic ferret (Mustela putorius furo).* „Vet. Dermatol.”, 2008, 19, 232-238.
17. Zhang X., Wallace O., Wright K.J., Backer M., Coleman J.W., Koehnke R., Frenk E., Domi A., Chiuchiolo M.J., DeStefano J., Narpala S., Powell R., Morrow G., Boggiano C., Zamb T.J., Richter King C., Parks C.L.: *Membrane-bound SIV envelope trimers are immunogenic in ferrets after intranasal vaccination with a replication-competent canine distemper virus vector.* „Virology”, 2013, 446, 25-36.

dr n wet. Jerzy Zietek
Katedra Epizootologii
i Klinika Chorób Zakaźnych
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
ul Głęboka 30, 20-612 Lublin