
ANNALS
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN – POLONIA

VOL. LXIII (4)

SECTIO DD

2008

Katedra Epizootologii i Klinika Chorób Zakaźnych Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin
e-mail: kkostro@wp.pl

*Zakład Mikrobiologii Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

KATARZYNA WOJCICKA-LORENOWICZ, ŁUKASZ JAROSZ,
BARBARA MAJER-DZIEDZIC*, KRZYSZTOF KOSTRO

Choroba aleucka u fretek

Aleutian diseases of ferrets

Streszczenie. Choroba aleucka – AD (Aleutian Disease) jest przewlekłą i nieuleczalną chorobą głównie nerek, stanowiącą ważny problem w fermach, z uwagi na duże straty ekonomiczne w hodowli. Niskie efekty produkcyjne w fermach zakażonych są wynikiem niskiej plenności zwierząt oraz częstych ronień i wysokiej śmiertelności osesków w pierwszych dniach po urodzeniu, a także licznych upadków kilkumiesięcznych nerek. W ostatnich latach występowanie choroby aleuckiej coraz częściej notuje się także u fretek. Popularność fretek jako zwierząt towarzyszących niesie potrzebę zwrócenia uwagi zarówno hodowców, jak i właścicieli na wyniszczającą i nieuleczalny charakter choroby aleuckiej również u tego gatunku zwierząt.

Słowa kluczowe: fretki, wirus AMDV, choroba aleucka

WSTĘP

Przyczyną choroby aleuckiej u fretek jest wirus AMDV (Aleutian Mink Disease Parvovirus) należący do rodziny Parvoviridae, rodzaju Parvovirus [Palley i in. 1992]. Szczegółową charakterystykę wirusa łącznie z obrazem klinicznym i metodami diagnostyki AD u nerek przedstawiono we wcześniejszych publikacjach [Wojcicka-Lorenowicz i in. 1996, Kostro i in. 1999]. Wirus AMDV został po raz pierwszy zidentyfikowany u nerek hodowlanych w latach 50. ubiegłego wieku [Helmboldt i Jungherr 1958]. Jego nazwa pochodzi od homozygotycznych nerek odmiany aleuckiej, które są najbardziej podatne na zakażenie, ponieważ występuje u nich syndrom Chediak Higashi, będący przyczyną niedoborów immunologicznych odpowiedzialnych za zwiększoną podatność na choroby zakaźne, łącznie z chorobą aleucką [Quesenberry i Carpenter 2004].

Wirus AMDV wykazuje ścisłe pokrewieństwo antygenowe oraz znaczne pokrewieństwo genomu z innymi parwowirusami występującymi u zwierząt mięsożernych. Należą do nich: wirus panleukopenii kotów (FPV – feline panleukopenia virus), parwowirus psi (CPV – canine parvovirus) typu 1 (CPV-1) i 2 (CPV2a/b), parwowirus zapalenia jelit u norek (MEV – mink enteritis virus), parwowirus lisów niebieskich (BFPV – blue fox parvovirus), parwowirus szopów (RPV – raccoon parvovirus) [Steinem i in. 2001]. Parwowirus wywołujący chorobę aleucką fretek (AFDV – Aleutian ferrets disease parvovirus) stanowi zmutowaną formę wirusa AMDV pochodzącego od norek i jest patogenny jedynie dla tego gatunku zwierząt [Quesenberry Carpenter 2004]. Badania dotyczące sekwencji nukleotydowej DNA izolatów AFDV pochodzących od zakażonych fretek wykazały 88–89% homologii ze szczepami pochodzącymi od norek [Saifuddin i Fox 1996]. Niewiele jest danych charakteryzujących wirusa AFDV.

EPIDEMIOLOGIA

Poznanie epidemiologii choroby AD jest niezbędnym warunkiem prawidłowej kontroli zdrowotności zwierząt w fermach hodowlanych. Choroba aleucka stanowi stale aktualny i ważny problem głównie w fermach norek, natomiast w Stanach Zjednoczonych również w fermach fretek z uwagi na duże straty ekonomiczne w hodowli. Natomiast niewiele jest danych na temat występowania i znaczenia tej choroby u dzikich mięsożernych zwierząt futerkowych. W Stanach Zjednoczonych stwierdzono obecność swoistych przeciwciał oraz izolowano materiał genetyczny wirusa AMDV u wolno żyjących szopów, zamieszkujących w sąsiedztwie fermy norek, na której doszło do wybuchu choroby aleuckiej. Podobnie w Hiszpanii stwierdzono obecność swoistych przeciwciał oraz dokonano izolacji materiału genetycznego wirusa AD u wolno żyjących norek europejskich, dzikich norek amerykańskich oraz wydry europejskiej [Steinel i in. 2001]. Uważa się, że trwałe charakter zakażeń wirusem AMDV i jego negatywne oddziaływanie na efekty reprodukcyjne zasadniczo wpływają na liczebność populacji wymienionych gatunków zwierząt dzikich.

Badaniem serologicznym wykazano obecność przeciwciał przeciwko wirusowi AMDV u skunksów, lisów pospolitych, szopów, psów, kotów oraz człowieka. Natomiast jawna postać choroby aleuckiej rozwija się w zasadzie tylko u norek i fretek, chociaż opisano jeden przypadek kliniczny AD u wydry europejskiej [Simpson 2001]. Choroba aleucka u fretek została po raz pierwszy opisana pod koniec lat 60. ubiegłego wieku [Kenyon i in. 1966]. Naturalne zachorowania u fretek opisano w Stanach Zjednoczonych, Kanadzie, Nowej Zelandii, Wielkiej Brytanii i Japonii [Une i in. 2000, Steinem i in. 2001]. Badania przesiewowe na obecność przeciwciał przeciwko wirusowi AFDV u fretek hodowlanych wykazały dość szeroki przedział zakażeń trwałych i w zależności od fermy kształtowały się w granicach od 6 do 42% [Une i in. 2000].

ŹRÓDŁO I DROGI ZAKAŻENIA

U fretek podstawową rolę w transmisji wirusa AFDV odgrywa droga pozioma, a pierwotnym i zasadniczym źródłem zakażenia są zwierzęta chore, wydalające zarazek z wydzielinami i wydaliniami. Fretki mogą być również bezobjawowymi nosicielami

wirusa, stanowiąc potencjalne źródło zakażenia dla innych zwierząt. Niewiele jest informacji na temat siewstwa wirusa AFDV u fretek, jednakże przypuszcza się, że następuje ono jedynie w okresie jego replikacji w organizmie zakażonego gospodarza. Pennicki in. [2005] wyizolowali materiał genetyczny wirusa AFDV z krwi, moczu i kału fretek, u których stwierdzono wysoki poziom swoistych przeciwciał przy jednoczesnym braku klinicznych objawów choroby. Na tej podstawie autorzy twierdzą, że u fretek dochodzi do długotrwałego bezobjawowego nosicielstwa i siewstwa zarazka. Dotychczas nie stwierdzono jednoznacznie czy rozwój jawnej postaci choroby u fretek jest wynikiem uaktywnienia się zakażeń trwałych, czy źródłem zakażenia są nowo wprowadzone do fermi dotychczas wolnej zwierzęta zakażone wirusem AFDV od tej choroby [Une i in. 2000].

W warunkach naturalnych zakażenie poziome szerzy się głównie drogą aerogenną oraz pokarmową w wyniku kontaktu bezpośredniego ze śliną, krwią i odchodami (kał, mocz) zakażonych zwierząt. Natomiast nie jest dotychczas dokładnie poznana droga pionowa transmisji wirusa AFDV u fretek. Jednakże przypuszcza się, że wirus AFDV, podobnie jak AMDV u norek, ma zdolność pokonywania bariery łożyskowej. U norek droga pionowa ma zasadniczy wpływ na stacjonarne występowanie choroby aleuckiej w zarażonych fermach. Dlatego też poznanie epidemiologii choroby aleuckiej u fretek jest niezbędnym warunkiem realizacji prawidłowej kontroli zdrowotności zwierząt w fermach hodowlanych oraz zapobieżenia jej zawleczeniu do ferm dotychczas wolnych. Wtórne źródło zakażenia stanowią zanieczyszczone klatki, rękawice, sprzęt do pielęgnacji zwierząt.

PATOGENEZA

U dorosłych fretek komórkami docelowymi replikacji wirusa są limfocyty oraz makrofagi i komórki dendrytyczne. Największa ilość antygeny wirusowej obecna jest w komórkach fagocytykujących wątroby oraz narządów limfoidalnych [Porter 1986]. Zakażenie wirusem AFDV wywołuje silną humoralną odpowiedź immunologiczną ze strony gospodarza, jednakże przeciwciała wytwarzane zarówno przeciwko białkom strukturalnym, jak i niestrukturalnym wirusa nie mają zdolności efektywnej jego neutralizacji *in vivo*, w związku z czym nie działają ochronnie u zakażonych fretek. W badaniach *in vitro* stwierdzono, że przyczyną braku zdolności neutralizujących przeciwciał jest maskowanie receptorów wirusa przez komórkowe fosfolipidy. Natomiast ciągła replikacja wirusa i nadmierna synteza swoistych przeciwciał jest przyczyną tworzenia się kompleksów immunologicznych, które odkładając się w naczyniach krwionośnych nerek, wątroby, śledziony oraz w tkance nerwowej, wywołują stan zapalny. Następstwem tego stanu są zmiany patologiczne w tych narządach, będące przyczyną klinicznych objawów choroby.

Niewiele jest danych na temat ostrej postaci płucnej tej choroby u nowo narodzonych fretek, ale przypuszcza się, że podobnie jak u szczeniąt norek, wirus AFDV ulega replikacji w nabłonku pęcherzyków płucnych II stopnia, prowadząc do śródmiąższowego zapalenia płuc [McCrackin Stevenson i Murray 2001]. Występowanie ostrej postaci choroby u nowo narodzonych norek uwarunkowane jest dwoma czynnikami. Miejscem intensywnej replikacji wirusa u osesków są aktywnie dzielące się komórki nabłonka

pęcherzyków płucnych II stopnia. W wyniku intensywnej replikacji wirusa wyraźnie spada produkcja surfaktantu, co stanowi główną przyczynę zaburzeń oddechowych. Drugą przyczyną występowania tej postaci u norecząt w pierwszych tygodniach życia jest niedojrzałość układu immunologicznego i związana z nią ograniczona zdolność syntezy swoistych przeciwciał dla wirusa AMDV [Alexandersen 1990].

OBJAWY KLINICZNE

U fretek zakażonych wirusem AFDV może nie dochodzić do rozwoju klinicznych objawów choroby aleuckiej lub pojawiają się one po długim okresie od momentu zakażenia. Obraz kliniczny u fretek zakażonych eksperymentalnie szczepami pochodzącymi od nerek jest zbliżony do przebiegu u nerek odmiany niealeuckiej. Okres inkubacji choroby aleuckiej u fretek nie został dotychczas poznany. Po zakażeniu eksperymentalnym wykazano, że w ciągu 136 dni obserwacji nie doszło do rozwoju klinicznej postaci choroby, zaś zainfekowane fretki stanowiły źródło zakażenia dla innych zwierząt. Wskazuje to, że do wystąpienia klinicznych objawów AD konieczny jest długotrwały kontakt z wirusem. Zdaniem niektórych autorów jawna postać choroby u fretek rozwija się pod wpływem działania czynników stresogennych, wśród których istotną rolę odgrywają znaczne wahania temperatury otoczenia [Daoust i Hunter 1978].

Choroba zwykle rozpoczyna się silnym osłabieniem, utratą masy ciała oraz objawami ze strony układu oddechowego w postaci silnego kaszlu oraz duszności. W kolejnej fazie choroby, która następuje po kilku tygodniach, obserwuje się objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego [Kenyon i in. 1966, Rozengurt i in. 1995]. U chorych zwierząt stwierdza się postępujący niedowład (który najpierw obejmuje kończyny tylne), drżenie włókienkowe mięśni, obecność krwi w odchodach oraz objawy silnej anemii. Objawom tym towarzyszy nietrzymanie moczu i kału. W końcowym stadium choroby może rozwijać się gammopatia związana z nadmierną syntezą swoistych przeciwciał. Zwierzęta padają w stanie śpiączki [Welchman i in. 1993].

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

Nerki są blade i powiększone, a przy dłużej trwającym procesie chorobowym znacznie mniejsze od normalnych, o nierównej powierzchni, z rozsianymi białawymi guzkami. Podobne guzkowate zmiany stwierdza się w wątrobie, która jest niekiedy powiększona. Płuca są obrzęknięte, tęgiej konsystencji, z licznymi wybroczynami. W jamie opłucnowej stwierdza się obecność serowaciejącego wysięku. Ponadto obserwuje się powiększenie śledziony i węzłów chłonnych kreskowych. Na błonie śluzowej jelit cienkich stwierdza się silną wybroczynowość, natomiast zawartość końcowego odcinka jelita grubego przypomina smólkę [Une i in. 2000].

Cechą patognomiczną w obrazie histopatologicznym choroby aleuckiej u fretek jest naciek komórek plazmatycznych w narządach wewnętrznych. Najwyraźniejsze zmiany obserwuje się w warstwie korowej nerek, gdzie naciekające plazmocyty i limfocyty są przyczyną degeneracji i zaniku kłębuszków nerkowych. Ponadto stwierdza się zmiany zapalno-zwyrodnieniowe w błonie podstawnej kłębuszków nerkowych oraz obecność eozynofilnych złogów hialiny w przestrzeniach mezangialnych. Również

w wątrobie obserwuje się plazmatyczno-limfocytarne nacieki w okolicy przestrzeni wrotno-żółciowych oraz zwężenie i proliferację przewodów żółciowych. Nacieki komórek plazmatycznych oraz niekiedy histiocytów stwierdza się w płucach, oponach mózgowych, jelicie cienkim oraz trzustce. Ponadto można wykazać hematopoetyczną aktywację szpiku kostnego oraz przerost grudek chłonnych w śledzionie. W płucach stwierdza się śródmiąższowe zapalenie [Une i in. 2000]. Niekiedy obserwuje się zmiany degeneracyjne w obrębie mięśnia sercowego związane z obecnością zakrzepów w naczyniach włosowatych [Daoust i Hunter 1978, Une i in. 2000].

Reasumując, hipergammaglobulinemia jest objawem patognomicznym choroby aleuckiej jedynie u nerek, natomiast u fretek nie zawsze dochodzi do podwyższenia poziomu gammaglobulin. Podobnie glomerulopatie oraz zapalenie naczyń kłębuszków nerkowych nie są tak silnie zaznaczone jak u nerek, a niekiedy nie obserwuje się tych zmian [Kenyon i in. 1967]. Tak więc na podstawie objawów klinicznych oraz charakteru zmian anatomopatologicznych można stwierdzić, że fretki wykazują mniejszą wrażliwość na zakażenie wirusem AD, a przebieg kliniczny choroby ściśle zależy od czasu trwania i nasilenia hipergammaglobulinemii [Une i in. 2000]. Daoust i Hunter [1978] wykazali, że cięższy przebieg kliniczny choroby występował u tych fretek, które w badaniu histopatologicznym wykazywały obecność intensywnych nacieków plazmatyczno-limfocytarnych w przestrzeniach wrotno-żółciowych wątroby, włóknienie mięszu oraz hiperplazję przewodów żółciowych.

DIAGNOSTYKA I POSTĘPOWANIE

Wstępne rozpoznanie choroby opiera się na objawach klinicznych i zmianach sekcyjnych. U chorych fretek najczęściej stwierdza się silne osłabienie, utratę masy ciała, anemię, niedowład kończyn, obecność krwi w kale oraz powiększenie śledziony i wątroby. Pomocne mogą być także wyniki badań hematologicznych i biochemicznych. W badaniach hematologicznych stwierdza się spadek ilości erytrocytów i hematokrytu oraz leukocytozę. Natomiast w badaniu biochemicznym można niekiedy wykazać znaczne podwyższenie ilości białka całkowitego i globulin, natomiast spadek albumin [Kenyon i in. 1967, Une i in. 2000]. Jednakże określanie zawartości gammaglobulin w surowicy należy jedynie do badań uzupełniających i rutynowo powinno być wykonywane u fretek z kliniczną postacią choroby oraz dodatnimi wynikami elektroforezy przeciwwprądowej.

Z uwagi na to, że objawy kliniczne towarzyszące chorobie aleuckiej nie są zbyt specyficzne, ostateczne rozpoznanie choroby głównie opiera się na wynikach badań laboratoryjnych. W diagnostyce AD stosuje się elektroforezę przeciwwprądową (CIEP – counterimmunoelectrophoresis), hybrydyzację *in situ*, test ELISA oraz reakcję polimerazy łańcuchowej (PCR). Elektroforeza przeciwwprądowa jest najbardziej przydatną metodą stosowaną w rutynowej diagnostyce choroby aleuckiej nerek w fermach hodowlanych, a ostatnio została też wprowadzona do diagnostyki tej choroby u fretek. Antygen używany do tego testu pochodzi ze szczepu Utah 1, który reaguje krzyżowo ze wszystkimi szczepami wirusa AD. Metoda ta cechuje się wysoką swoistością, jednak, gdy poziom swoistych przeciwciał jest niski, wyniki są wątpliwe. Obecność swoistych przeciwciał informuje jedynie o istniejącej ekspozycji, natomiast nie określa obecności cząstek za-

każnych wirusa w organizmie. U młodych fretek (do 5 miesiąca życia) pochodzących od zakażonych matek wyniki testu CIEP mogą być fałszywie ujemne. Fretki dorosłe mogą być badane w każdym okresie życia, zaleca się kilkukrotne badania w zależności od sytuacji epizootycznej. Natomiast u fretek utrzymywanych w warunkach domowych, które nie kontaktują się z innymi zwierzętami, test CIEP można wykonać jednokrotnie [Saifuddin i Fox 1996].

Dostępny komercyjny test ELISA umożliwia detekcję przeciwciał skierowanych przeciwko niestrukturalnemu białku regulacyjnemu NS1 wirusa choroby aleuckiej, które można wykryć jedynie w okresie intensywnej replikacji wirusa. Z tego też powodu istnieje możliwość uzyskania wyników fałszywie ujemnych, jeżeli test nie zostanie wykonany w aktywnej fazie replikacji wirusa [Bloom i Race 1982]. Obecnie został opracowany test ELISA nowej generacji, jednak nie jest jeszcze dostępny w handlu. Pozwala on na detekcję głównych białek strukturalnych wirusa VP1 i VP2, zarówno w fazie replikacji wirusa, jak i zakażenia trwałego. Test ten, w porównaniu z testem CIEP, cechuje się większą czułością oraz swoistością, a także umożliwia uzyskanie wyników w krótszym czasie (4 godz./ponad 24 godz.). Możliwość uzyskania wyników fałszywie negatywnych istnieje jedynie wtedy, gdy organizm produkuje swoiste przeciwciała wobec białek niestrukturalnych wirusa [Bloom i Race 1982, Aasted i in. 1998, Pennick 2005]. Dlatego też w przyszłości należałoby równocześnie wprowadzić oba testy do diagnostyki choroby aleuckiej.

Hybrydyzacja DNA *in situ* pozwala na detekcję materiału genetycznego wirusa bezpośrednio w zakażonej tkance. Materiał do badań stanowią bioptyki narządów wewnętrznych (wątroba, śledziona, węzły chłonne, nerki) uzyskane przyżyciowo lub pośmiertnie podczas badań sekcyjnych. Technika ta wykorzystuje zjawisko spontanicznego łączenia się komplementarnych nici kwasów nukleinowych i umożliwia potwierdzenie zakażenia w tkankach lub komórkach [Pennick 2005]. Technika hybrydyzacji w połączeniu z badaniami serologicznymi pozwala na dokładną i pewną diagnostykę choroby aleuckiej.

Technika PCR nie jest powszechnie stosowana w diagnostyce choroby AD, jednakże wykazuje szczególną przydatność do identyfikacji okresu wirerii choroby. Ponadto technika ta może być wykorzystywana do detekcji bezobjawowych nosicieli wirusa, przy założeniu, że wirus uległ uprzedniej replikacji. Jeśli wirus znajduje się w fazie trwałej infekcji, wyniki testu PCR mogą być fałszywie ujemne. Ujemne wyniki testu PCR nie mają istotnej wartości predykcyjnej dla zakażenia, dlatego należy go stosować łącznie z badaniami serologicznymi i hybrydyzacją *in situ*.

W diagnostyce różnicowej należy brać pod uwagę obecność ciała obcego w żołądku, eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit, uszkodzenie nerek lub wątroby, nosówkę oraz mięsaki.

Nie stosuje się leczenia przyczynowego. Leczenie objawowe polega na podawaniu płynów wieloelektrolitowych, leków przeciwzapalnych oraz antybiotyków w celu niedopuszczenia do rozwoju wtórnych infekcji bakteryjnych. Stosowanie leków immunosupresyjnych pozwala na obniżenie reaktywności układu immunologicznego, jednakże efekty terapeutyczne są krótkotrwałe i nie mają wpływu na obniżenie wskaźnika śmiertelności u fretek z jawną postacią choroby. U nerek wykazano, że terapia lewamizolem lub cyklofosfamidem w pewnym stopniu obniża hipergammaglobulinemię i odkładanie

się kompleksów immunologicznych w narządach wewnętrznych, jednakże u fretek nie podjęto dotychczas takich badań.

Dotychczas nie ma komercyjnej szczepionki dla fretek. Badania eksperymentalne wykazały znaczne złagodzenie objawów klinicznych po zaszczepieniu i próbie challenge ze zjadliwymi szczepami. Jednakże wymagają one dalszych badań [Quesenberry i Carpenter 2004].

Z uwagi na nie do końca poznaną drogę transmisji wirusa AD u fretek, istotne znaczenie przypisuje się działaniom prewencyjnym, polegającym na przestrzeganiu okresów kwarantanny oraz corocznych badaniach skreeningowych z wykorzystaniem testu CIEP, które pozwalają na kontrolę zakażeń. Natomiast w odniesieniu do właścicieli i miłośników tego gatunku zwierząt jedyną skuteczną metodą zapobiegania wydaje się utrzymanie właściwego stanu higieny oraz kontrola zdrowotności zwierząt w fermach hodowlanych.

PIŚMIENNICTWO

- Aasted B., Alexandersen S., Christensen J. 1998. Vaccination with Aleutian mink disease parvovirus (AMDV) capsid proteins enhances disease, while vaccination with the major non-structural AMDV protein causes partial protection from disease. *Vaccine* 16, 1158.
- Alexandersen S. 1990. Pathogenesis of disease caused by Aleutian mink disease parvovirus. *Acta Pathol. Microbiol. Immunol. Scand.* 98, 1.
- Bloom M. E., Race R. E., Wolfbarger J. B. 1982. Identification of a non-virion protein of Aleutian disease virus: mink with Aleutian disease have antibody to both virion and nonvirion proteins. *J. Virol.* 43, 608.
- Daoust P.Y., Hunter D.B. 1978. Spontaneous Aleutian disease in ferrets. *Can. Vet. J.* 19, 133.
- Helmboldt C. F., Jungherr E. L. 1958. The pathology of Aleutian disease in mink. *Am. J. Vet. Res.* 19, 212.
- Kenyon A.J., Howard E., Buko L. 1967. Hypergammaglobulinaemia in ferrets with lymphoproliferative lesions (Aleutian disease). *Am. J. Vet. Res.* 28, 1167.
- Kenyon A. J., Magnano T., Helmboldt C. F. 1966. Aleutian disease in the ferret. *JAVMA* 149, 920.
- Kostro K., Wojcicka-Lorenowicz, Siemionek J. 1999. Choroba aleucka norek. *Med. Wet.* 55, 423.
- McCrackin Stevenson M.A., Murray J. 2001. Aleutian mink disease parvovirus: implications for companion ferrets. *Small Animal Exotics* 23, 178.
- Palley L.S., Coming B.F., Fox J.G., Murphy J.C., Gould D.H. 1992. Parvovirus-associated syndrome (Aleutian disease) in two ferrets. *JAVMA*, 201, 100.
- Pennick K.E., Stevenson M.A. M., Latimer K.S., Ritchie B.W., Gregory C.R. 2005. Persistent viral shedding during asymptomatic Aleutian mink disease parvoviral infection in a ferret. *J. Vet. Diagn. Invest.* 17, 594.
- Pennick K.E. 2005. Development of an ELISA to determine Aleutian Mink Disease Parvovirus (ADV) capsid protein antibody titers. Master's of Science Thesis, The University of Georgia, Athens, GA.
- Porter D.D. 1986. Aleutian disease: A persistent parvovirus infection of mink with a maximal but ineffective host humoral immune response. *Prog. Med. Virol.* 33, 42.
- Quesenberry K.E., Carpenter J.W. 2004. *Ferrets, rabbits and rodents. Clin. Med. Surg.* 2nd ed. St. Louis, W.B. Saunders Co.
- Rozengurt N., Stewart D., Sanchez S. 1995. Diagnostic exercise: Ataxia and incoordination in ferrets. *Lab. Animal Sci.* 45, 532.

- Saifuddin M., Fox J.G. 1996. Identification of a DNA segment in ferret Aleutian disease virus similar to a hypervariable capsid region of mink Aleutian disease parvovirus. *Arch. Virol.* 141, 1329.
- Simpson V.R. 2001. Aleutian disease mink and otters. *Vet. Rec.* 149, 720.
- Steinel A., Parrish C.R., Bloom M.E., Truyen U. 2001. Parvovirus infection in wild carnivores. *J. Wildlife Dis.* 37, 594.
- Une Y., Wakimoto Y., Nakano Y., Konishi M., Nomura Y. 2000. Spontaneous Aleutian disease in ferret. *J. Vet. Med. Sci.* 62, 533.
- Welchman D.B., Oxenham M., Done S.H. 1993. Aleutian disease in domestic ferrets: Diagnostic findings and survey results. *Vet. Rec.* 132, 479.
- Wojcicka-Lorenowicz K., Kostro K., Siemionek J., Kutrzuba J. 2000. Postępy w rozpoznawaniu i zwalczaniu choroby aleuckiej. *Medycyna Wet.* 55, 595.

Summary. Aleutian diseases (AD) – a chronic and fatal disease mainly of minks is a valid economic problem on ferret farms. Low productive effects in infected animals are the results of low fertility, frequent abortions and a high deaths rate of newborns in their first days of life, and also a large number of death in several month-old animals. Lately, Aleutian disease has been noted also in ferrets. Because of the popularity of ferrets as companion animals, it is justified to get interested in this deleterious and fatal disease of mink producers and mink owners.

Key words: ferrets, AMDV virus, Aleutian disease