

KAROLINA BARSZCZ, MARTA KUPCZYŃSKA, HENRYK KOBRYŃ

*Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW
Katedra Nauk Morfologicznych
Nowoursynowska 166, 02–787 Warszawa
E-mail: karolina.barszcz@onet.eu*

WPŁYW WYBRANYCH BIOLOGICZNYCH CZYNNIKÓW CHOROBOTWÓRCZYCH NA NIEKTÓRE STRUKTURY OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO I ZACHOWANIE SIĘ ZWIERZĄT

WSTĘP

Czynniki chorobotwórcze, po przekroczeniu zdolności organizmu do adaptacji, wywołują niepożądane efekty w procesach fizjologicznych, często związane także ze zmianami morfologicznymi oraz wpływają modyfikująco na zachowanie się danego osobnika. Czynniki te dzieli się na zewnętrzne i wewnętrzne. W obszarze pierwszej grupy, związanej z szeroko rozumianym środowiskiem zewnętrznym, wyróżnia się czynniki: biologiczne, fizyczne, chemiczne i społeczne. Do drugiej grupy zaliczane są: genotyp danego osobnika oraz uwarunkowania związane z płcią i wiekiem. Zarówno czynniki zewnętrzne, jak i wewnętrzne mogą prowadzić do zaburzenia dynamicznej równowagi homeostaticznej na poziomie molekularnym, komórkowym, tkankowym, narządowym oraz układowym. Biochemiczne i nerwowo-humoralne mechanizmy regulacyjne dążą do zminimalizowania wywołanych przez wymienione czynniki zaburzeń, tak aby zachować prawidłowe funkcjonowanie organizmu. Działanie czynnika chorobotwórczego, które zmienia równowagę homeostatyczną może być silne i długotrwałe. W przypadku, gdy rozwijające się zaburzenia przeważają nad możliwościami ich kompensacji, pojawiają się pierwsze objawy choroby. Przebieg oraz zejście choroby zależą od jej przyczyn, mechanizmów odpornościowych i przystosowawczych ustroju, a także od stosowanego leczenia. Należy tu wymienić wyzdrowienie zupełne – powrót

do stanu nienaruszonego oraz wyzdrowienie niezupełne – obecność trwałych następstw choroby. W sytuacji gdy zawiodą zarówno mechanizmy kompensacyjne ustroju, jak i stosowane leczenie, dochodzi do zejścia śmiertelnego (MAŚLIŃSKI i RYŻEWSKI 2002).

Niespecyficzne zmiany w zachowaniu się zwierząt spowodowane czynnikami chorobotwórczymi nazwano zachowaniami chorobowymi (ang. sickness behaviour). Związane są one ze złym samopoczuciem osobnika, które stanowi następstwo wystąpienia choroby. Jeżeli nie dochodzi do przekroczenia możliwości mechanizmów kompensacyjnych organizmu, zachowania te możemy określić jako swoistą strategię pozwalającą na przezwyciężenie kryzysu chorobowego i utrzymanie się przy życiu. Głównym celem organizmu jest oszczędne zużycie własnych rezerw potrzebnych do walki z czynnikiem patologicznym. Oszczędność ta objawia się najczęściej spadkiem aktywności psychofizycznej. Badania przeprowadzone na myszach zarażonych wirusem grypy wykazały ograniczoną aktywność ruchową tych osobników oraz zmniejszone pobieranie pokarmu (GÓRSKA i współaut. 2006, KALETA 2007). Do podgrupy czynników chorobotwórczych zewnętrznych należą czynniki biologiczne. Wśród nich wyróżnia się: wirusy, bakterie, priony, riketsje, pasożyty, grzyby, toksyny pochodzenia biologicznego jak również substancje o charakterze antygenów.

PANLEUKOPENIA

Przykładem choroby kotów wywołanej przez wirusowy czynnik biologiczny, przebiegającej z zaburzeniami neurologicznymi, jest panleukopenia. Parwovirus kotów (ang. *Feline parvovirus*, FPV) atakuje zarówno koty domowe, jak i prawie wszystkie gatunki z rodziny kotowatych. Zarazek wnika do organizmu drogą pokarmową, bądź przez układ oddechowy. Replikacja wirusa zachodzi w komórkach nabłonka jamy nosowej i gardła. Po dostaniu się do krwi dociera do miejsc docelowych, którymi są mitotycznie aktywne tkanki. Inkubacja trwa od 5 do 10 dni. Na panleukopenię chorują zwierzęta w każdym wieku, choć nie u wszystkich osobników obserwuje się ciężkie objawy kliniczne. Najwyższa zachorowalność występuje u kociąt. U dorosłych kotów choroba przebiega bezobjawowo lub łagodnie. Główne objawy kliniczne dotyczą zapalenia jelit oraz powikłań bakteryjnych spowodowanych uszkodzeniem szpiku kostnego i układu chłonnego. U zakażonych, ciężarnych kociąt wirus dociera do szybko dzielących się komórek łożysk i płodów. Jeżeli do zakażenia dojdzie w pierwszym trymestrze ciąży wywołano ono resorpcję płodów i poronienie. Zakażenia w dalszych trymestrach, powodują u kociąt zaburzenia rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego. Wirus niszczy komórki warstwy zarodkowej mózdzku, doprowadzając do uszkodzenia jego kory bądź hipoplazji. Mózdzek odpowiada za koordynację funkcji ruchowych, utrzymanie równowagi oraz regulację napięcia mięśni w spoczynku i podczas ruchu. Zatem u zarażonych kociąt do głównych objawów, jako wynik uszkodzenia mózdzku, należą: nieprawidłowa postawa charakteryzująca się staniem w rozkroku, wyciągnięciem głowy i szyi do tyłu (z gr. *opisthotonus*) oraz zaburzenia w poruszaniu się. Nieprawidłowy chód zwierzęcia przejawia się niemożnością zahamowania ruchu w dowolnym momencie oraz niezdolnością do prawidłowej oceny odległości. Zaobserwować można również tzw. drżenia zamiarowe, charakteryzujące się mimowolnymi, nierytmicznymi rucha-

mi kończyn piersiowych, pojawiającymi się np. w momencie zbliżania kończyn do podłoża lub w celu wykonania kroku. Nasilenie występujących objawów zależy od miejsca oraz stopnia uszkodzenia struktur ośrodkowego układu nerwowego. Przy zmianach patologicznych całego mózdzku występuje tzw. sztywność mózdzkowa charakteryzująca się zwiększonym napięciem mięśni, którego konsekwencją jest opistotonus. Nieprawidłowe położenie głowy oraz niezdolności ruchowe są charakterystyczne dla jednostronnego uszkodzenia robaka i półkul mózdzku. Wymienione objawy występują zawsze po stronie uszkodzonych struktur. Natomiast jednostronne zaburzenia w strukturze płata kłaczkowo-grudkowego są przyczyną tzw. paradoksalnego zespołu przedsionkowego. Płat ten jest jednym z trzech elementów opisowych robaka, odpowiadającym za zachowanie równowagi i ruchy gałek ocznych. Poprzez narząd przedsionkowy otrzymuje on informacje o pozycji głowy w stosunku do otoczenia, jak również w stosunku do samego ciała. W przypadku zaburzeń wymienionego płata skrzywienie głowy, niezdolności ruchowe oraz zaburzenia ruchów gałek ocznych występują po stronie przeciwnej od uszkodzenia. Należy podkreślić, że w przebiegu chorób wirusowych, w tym również panleukopenii jednostronne uszkodzenia mózdzku występują znacznie rzadziej, niż zmiany o charakterze rozsianym (LORENZ i KORNEGAY 2004, PLATT i OLBY 2004, BAGLEY 2005, FRYMUS 2005, BLANDA i POMIANOWSKI 2008, KÖNIG i LIEBICH 2008). Oprócz uszkodzeń mózdzku obserwuje się również nieprawidłowe funkcje nerwów czaszkowych. U kilkudniowych kociąt do replikacji wirusa dochodzi także w obrębie często dzielących się komórkach Purkiniego mózdzku. Zakażone neurony ulegają zmianom degeneracyjnym, czego skutkiem są trwałe niezdolności ruchowe, zaburzenia neurologiczne oraz uszkodzenia siatkówki (LORENZ i KORNEGAY 2004, FRYMUS 2005, BLANDA i POMIANOWSKI 2008, DEWEY 2008).

NOSÓWKA

Nosówka psów jest przykładem bardzo zaraźliwej choroby, której obraz kliniczny zdominowany jest przez powikłania bakteryjne oraz objawy neurologiczne. Występuje

ona powszechnie na całym świecie, a w Polsce obok parwowirozy uważana jest za najważniejszą chorobę zakaźną psów. Charakteryzuje się dużą zachorowalnością i wysoką

śmiertelnością szczególnie wśród osobników nie szczepionych. Na zakażenie wrażliwe są głównie zwierzęta należące do rodziny psowatych, łasicowatych i szopowatych. Czynnikiem etiologicznym jest wirus nosówki psów należący do rodzaju *Morbillivirus*, rodziny *Paramyxoviridae*. Infekcja rozprzestrzenia się najczęściej przez kontakt bezpośredni. Chore osobniki wydają wirusa za pośrednictwem wydzielin i wydalin. Największa koncentracja zarazka znajduje się w wypływie z nosa i z worków spojówkowych, w ślinie oraz w moczu. Początkowa replikacja zachodzi w migdałkach i węzłach chłonnych śródpiersiowych. Następnie dochodzi do wirerii i wirus wraz z makrofagami i limfocytami dociera do innych skupisk tkanki limfatycznej. Towarzyszy temu limfopenia oraz immunosupresja, która jest przyczyną wtórnych zakażeń bakteryjnych. Dalszy przebieg choroby zależy od czasu narastania swoistej odporności humoralnej i komórkowej. Ostra lub podostra postać nosówki występuje przy braku bądź niskim poziomie przeciwciał neutralizujących w surowicy oraz braku lub opóźnionej odpowiedzi komórkowej. Umożliwia to namnażanie się wirusa w komórkach nabłonkowych układu oddechowego, pokarmowego, moczowo-płciowego, skóry oraz w ośrodkowym układzie nerwowym. Nosówka u psów najczęściej przebiega w postaci ostrej

nieżytowej, w której dominują objawy ze strony układu oddechowego lub pokarmowego. W końcowej fazie choroby bądź u ozdowieńców można zaobserwować objawy ze strony ośrodkowego układu nerwowego. Manifestują się one zmianą zachowania zwierzęcia, występowaniem ruchów przymusowych, skurczów toniczno-klonicznych i postępujących niedowładów kończyn. Postać nerwowa nosówki może również występować samistnie, a czas jej trwania zależy głównie od powikłań bakteryjnych. Najczęściej dochodzi do zapalenia mózgu, które jest następstwem demielinizacji włókien nerwowych i rozwoju procesów autoimmunologicznych. U starych osobników, u których choroba miała przebieg subkliniczny, bądź które przechorowały wcześniej nosówkę, obserwuje się późną postać choroby – tzw. zapalenie mózgu starych psów. Mianem tym określa się rzadką postać podostrego bądź przewlekłego zapalenia przodomózgowia. Charakteryzuje się ono ograniczonymi drganiem grupy mięśni, niezdolnością ruchów a następnie niedowładami i porażeniami zaczynającymi się od kończyn miednicznych oraz drgawkami, którym towarzyszą ruchy przeżuwania i ślinienie się. W miarę postępowania choroby psy wykonują kończynami ruchy wiosłowe oraz mimowolnie oddają mocz i kał (FRYMUS 1999, GLIŃSKI i KOSTRO 2003, JAGGY 2005).

WŚCIEKLIZNA

Wścieklizna jest przykładem ostrej wirusowej choroby zwalczanej z urzędu, w przebiegu której dochodzi do zaburzeń w zachowaniu się ludzi, jak również zwierząt towarzyszących i dziko żyjących. Choroba występuje na wszystkich kontynentach, pomimo stosowania systematycznych szczepień ochronnych u wielu gatunków. W Europie głównym rezerwuarem wirusa jest populacja lisa rudego. Na zakażenie wrażliwe są wszystkie ssaki stałocieplne, w tym człowiek. Przebieg wścieklizny i podatność na infekcję jest gatunkowo zmienna. Najbardziej wrażliwe na zakażenie są zwierzęta mięsożerne. Do głównych objawów, spowodowanych zmianami zapalnymi mózgu, należą: upośledzenie świadomości, nerwowe podniecenie, agresywność, postępujące porażenia, w konsekwencji doprowadzające zawsze do śmierci organizmu. Czynnikiem etiologicznym wścieklizny jest *Rabies virus* należący do rodzaju *Lyssavirus* i rodziny *Rhabdoviri-*

dae. Obecnie w obrębie tego rodzaju zidentyfikowano 7 wirusów, z których 6 izolowanych jest głównie od nietoperzy i określa się je mianem „wściekliznopodobnych” (FRYMUS 1999). Głównym źródłem zakażenia są zwierzęta będące w okresie inkubacji oraz chore. Najczęściej zakażenie przenosi się przez kontakt bezpośredni, drogą poziomą, głównie w wyniku pogryzienia, a wyjątkowo przez oślinienie błon śluzowych lub ran przez zwierzę wydające wirusa ze śliną. W warunkach doświadczalnych możliwa jest ekspozycja drogą aerogenną, bądź przez transplantacje tkanek pochodzących od chorych osobników (SMREČZAK i ŽMUDZIŃSKI 2004). W zależności od miejsca zakażenia oraz szczepu zarazka proces chorobowy może być wolniejszy bądź szybszy, ale najczęściej ma charakter typowy. Po wprowadzeniu do organizmu wirus dociera do ośrodkowego układu nerwowego drogą zakończeń czuciowych i ruchowych nerwów obwodowych. Pierwsza replikacja

zachodzi w komórkach mięśni poprzecznie prążkowanych i tkance łącznej w miejscu pogryzienia lub powierzchownego zranienia. U osobników uodpornianych czynnie przeciwko wścieklicznie wirus może zostać zneutralizowany w miejscu zakażenia. W przypadku zwierząt nie szczepionych, zarazek wnika do zakończeń nerwów czuciowych i ruchowych. Odbywa się to dzięki obecności glikoprotein wirusa rozpoznających swoiste receptory na komórkach gospodarza. Główną rolę odgrywają receptory nikotynowo-acetylocholinowe zlokalizowane w płytkach nerwowo-mięśniowych. Po wstępnej replikacji w obwodowych tkankach wirus wędruje wzdłuż włókien nerwowych do rdzenia kręgowego. W badaniach przeprowadzonych na myszach wykazano, że szybkość przemieszczania się wynosi 3 mm na dobę (GLIŃSKI i KOSTRO 2003). Do intensywnej replikacji wirusa dochodzi także w układzie limbicznym w mózgowiu. Układ ten bierze udział w regulacji zachowań emocjonalnych, procesach zapamiętywania oraz motywacyjnych danego osobnika. Istotny jest również jego udział w koordynacji czynności układu nerwowego somatycznego i autonomicznego (KÖNIG i LIEBICH 2008). Wynikiem zniszczenia neuronów są: zniesienie funkcji kontrolnych kory mózgu, zmiany zachowania się osobnika, wzrost agresywności oraz ataki szału. Docelowym miejscem wędrówki wirusa na terenie ośrodkowego układu nerwowego jest stopa hipokampa, zwana dawniej rogiem Ammona. Klinicznie manifestuje się to uspokojeniem chorego osobnika i przejściem wściekliczny w stadium porażen. Z ośrodkowego układu nerwowego drogami odśrodkowymi, wzdłuż nerwów obwodowych, wirus dostaje się do różnych narządów, głównie do gruczołów ślinowych. Intensywna replikacja zarazka ma miejsce w komórkach gruczołowych. Powstające pojedyncze, kompletne cząstki wirusa, zdolne do zakażenia komórki (wiriony) docierają do śliny i mogą pojawiać się w niej już w momencie inkubacji choroby (GLIŃSKI i KOSTRO 2003). Wyróżnia się dwie postacie wściekliczny: gwałtowną (szałową) z objawami silnej agresji ze strony chorego osobnika oraz cichą (spokojną) z pominięciem okresu napadów szału. Postać gwałtowną dzieli się wtórnie na trzy okresy: prodromalny (zwiastunowy, melancholii), podniecenia (maniakalny), porażenia (depresji). Obraz kliniczny przebiegu wściekliczny jest różny u poszczególnych gatunków zwierząt. Zależy on od zjadliwości wirusa, czynników śro-

dowiskowych oraz uwarunkowań genetycznych. Postać szalowa występuje częściej u psów, kotów, lisów i koni, a u przeżuwaczy dominuje postać cicha. Poszczególne etapy choroby mogą płynnie przechodzić jeden w drugi, często wzajemnie się przeplatają i nie zawsze objawy są wyraźnie zaznaczone. Także nie wszystkie wymienione stadia choroby mogą występować u zakażonego osobnika, tak więc przebieg wściekliczny nie zawsze ma miejsce według przedstawionego schematu. Coraz częściej występuje nietypowy przebieg, objawiający się zapaleniem żołądka i jelit (WACHNIK i MAZURKIEWICZ 1987, FRYMUS 1999).

W obrazie klinicznym przebiegu wściekliczny wyróżniono cztery grupy zaburzeń (WACHNIK i MAZURKIEWICZ 1987):

- zmiany w sferze psychicznej jako efekt działania wirusa na komórki kory mózgowej – zaburzenia świadomości, otępienie, zamroczenie, bezsensowność, stany podniecenia potęgujące się aż do wystąpienia pobudzenia maniakalnego połączonego z omamami, lękiem;
- objawy pobudzenia ruchowego – drżenia, zwiększone napięcie mięśni, drgawki, silny niepokój motoryczny, niedowłady i porażenia;
- zaburzenia w zakresie czucia – przeculica, której może towarzyszyć wzrost wrażliwości psychicznej oraz parestezje wyrażające się uczuciem odrętwienia, mrowienia, swędzenia głównie w miejscu ukąszenia;
- objawy somatyczne będące wyrazem zaatakowania komórek ośrodkowego układu nerwowego: gorączka, zwiększenie dobowej ilości wydalanego moczu (poliuria), obecność glukozy w moczu (glikozuria).

Znajomość objawów przebiegu wściekliczny u psa i kota jest ważna, ponieważ stanowią one najczęstsze ogniwo pośrednie przenoszące tę chorobę od zwierząt wolno żyjących do osiedli ludzkich. Żyjąc w bliskim kontakcie z człowiekiem, stanowią dla niego bezpośrednie źródło zarażenia. Okres inkubacji choroby u psa wynosi od 3 do 8 tygodni. Stadium zwiastunowe trwa od kilku godzin do 3 dni. Ze względu na tak krótki czas pierwsze objawy mogą być zbagatelizowane przez właściciela. W tej fazie obserwuje się już jednak zmiany w zachowaniu zwierzęcia. Przejawia się ona depresją lub pobudzeniem, nienaturalną wesołością, nienormalnymi popędami i agresywnością. Osobniki dotychczas płochliwe, nieoswojone w trakcie

choroby zbliżają się do ludzi, a ufne stają się lękliwe i nieporadne. W fazie pobudzenia zwierzęta wykazują objawy niepokoju manifestujące się ciągłą zmianą miejsca, chwytaniem i połykaniem niejadalnych przedmiotów, szczekaniem bez przyczyny. Pojawia się tendencja do kłaniania, wzrost agresywności w stosunku do innych zwierząt i ludzi. Nadmierna pobudliwość wiąże się z bieganiem „bez celu” oraz ucieczkami na dalekie odległości. Psy ulegają napadom szału i atakują wszystko, co zwraca ich uwagę. Obserwuje się również obfity ślinotok oraz utrudnione połykanie na skutek porażenia mięśni gardła. Przy próbie jedzenia i picia mogą pojawiać się napady szału, które uniemożliwiają zwierzęciu pobieranie pokarmu i wody. Objawy te określa się mianem wodowstrętu. Dołączają do tego: nierównomierne rozszerzenie źrenic oraz zez, zmętnienie rogówki, zapalenie spojówek, nadwrażliwość na bodźce słuchowe i świetlne, przeczulica skóry a także nieustanne ochryple wycie. Okres pobudzeń z nasilającymi się napadami szału trwa od 1 do 7 dni i przechodzi w stadium porażenia. W ostatnim etapie choroby, trwającym od 3 do 4 dni, niepokój przechodzi stopniowo w wyczerpanie. Obserwuje się utratę agresywności i postępujące porażenia. Opadnie żuchwy, wypadanie języka, zaburzenia ruchu gałek ocznych i niezdolność źrenic są skutkiem porażenia III, V, IX i XII pary nerwów czaszkowych. Pojawiają się również drgawki, napady padaczkopodobne i porażenie kończyn miednicznych. Na skutek niewydolności oddechowej dochodzi do śpiączki i śmierci zwierzęcia (WACHNIK i MAZURKIEWICZ 1987, FRYMUS 1999, GLIŃSKI i KOSTRO 2003, SMRECZAK i ŻMUDZIŃSKI 2004, JAGGY 2005).

U kotów objawy zakażenia wirusem wścieklizny są z reguły podobne jak u psów. Czas od wystąpienia objawów klinicznych do zejścia śmiertelnego wynosi od 1–8 dni. W 85% przypadków stwierdzano gwałtowny przebieg choroby, gdyż kot, w porównaniu z psem, jest bardziej wrażliwy na zakażenie (GLIŃSKI i KOSTRO 2003, SMRECZAK i ŻMUDZIŃSKI 2004). Pierwsze stadium trwa 1–2 dni i charakteryzuje się zmianą zachowania zwierzęcia. Tak jak w przypadku psów, osobniki uprzednio płochliwe garną się do ludzi a do tychczas ufne izolują się, chowają w ciemne miejsca. Zwykle spokojne stają się rozdrażnione, a ich łagodne zachowanie zmienia się w agresywne. Pojawia się chęć ucieczki z domu i miauczenie bez powodu. W tym stadium można zaobserwować już kłanianie i

drapanie przez niesprobowane koty, także dziko żyjące. Zwierzęta tracą apetyt, pojawia się gorączka, a oczy nabierają „dziwnego wyrazu”. Występuje nierównomierne rozszerzenie źrenic i zanik odruchu powiekowego. Spojrzenie kota opisuje się jako zdziwione, osłupiałe, złe, dzikie, nieobecne bądź tępe (FRYMUS 2005). W niektórych przypadkach w miejscu wniknięcia wirusa występuje silny świąd skóry, prowadzący do samookaleczeń. W stadium pobudzenia, trwającym od 2 do 4 dni, koty atakują z ogromną szybkością i dzikością. Niespodziewany charakter tych ataków stwarza bezpośrednie zagrożenie dla ludzi. Pomiędzy napadami szału występują okresy wyciszenia, w których obserwujemy przeczulicę, drżenia mięśniowe, zaburzenia w koordynacji ruchu kończyn miednicznych, ślinienie się, utrudnione połykanie, rozszerzenie źrenic oraz zmianę głosu. Trzecie stadium to okres porażenia, trwający 1–4 dni. Obserwuje się spadek agresywności i postępujące porażenia. Niedowłady różnych części ciała prowadzą do ośpienia i śpiączki. Najwcześniej dochodzi do porażenia nerwów czaszkowych dlatego zmiany na terenie głowy są zauważalne najszybciej. Głównie dotyczą one narządu wzroku i manifestują się: opadnięciem powiek, oczopląsem, nierównomiernym rozszerzeniem źrenic oraz zezem. U zakażonych kotów, w przeciwieństwie do psów, nie obserwuje się porażenia mięśni żuchwy (WACHNIK i MAZURKIEWICZ 1987, GLIŃSKI i KOSTRO 2003, SMRECZAK i ŻMUDZIŃSKI 2004, FRYMUS 2005). Dość często u tego gatunku spotykamy się z tzw. wścieklizną cichą. Charakteryzuje się ona tym, iż po okresie prodromalnym występuje stadium porażenia. Objawy pobudzenia i agresywności są niezauważalne (GLIŃSKI i KOSTRO 2003).

U koni, które są średnio wrażliwe na zakażenie, w początkowym okresie choroby obserwuje się głównie niepokój, wzmożoną nadwrażliwość, agresywność oraz zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Okres inkubacji jest różny i wiąże się głównie z miejscem ekspozycji. Pogryzienia w okolicę głowy przez wściekle psy lub lisy prowadzą do krótkiego okresu inkubacji, a pogryzienia w okolicy kończyn doprowadzają do silnego świądu, samookaleczeń, a w konsekwencji do wystąpienia kulawizny. Charakterystycznymi objawami są: niepołamane parcie do przodu, wspinalanie się na ściany, nadmierna aktywność ruchowa, agresja w stosunku do ludzi i innych zwierząt. U niektórych osobników występuje wzmożony popęd płciowy.

Podczas fazy pobudzenia zdarzają się okresowe drżenia warg, policzków, skóry szyi i klatki piersiowej oraz częste oddawanie moczu. Ściana jamy brzusznej jest napięta i występują objawy morzyskowe (kolki). W końcowym stadium dochodzi do porażenia mięśni gardła i przełyku. Na skutek utrudnionego przełykania zakażone osobniki nie pobierają pokarmu ani wody. Postępujące niedowłady powodują wielokrotnie upadki na podłoże i gwałtowne niekontrolowane ruchy kończyn (WACHNIK i MAZURKIEWICZ 1987, GLIŃSKI i KOSTRO 2003, SMRECZAK i ŻMUDZIŃSKI 2004).

Bydło jest bardzo wrażliwym gatunkiem na zakażenia wirusem wścieklizny, jednak stanowi „ślepe ogniwo” w łańcuchu transmisji choroby. Występuje ona głównie w rejonach, gdzie notuje się zachorowania u psów bądź zwierząt dzikich. W początkowym stadium choroba ma przebieg nietypowy i jest słabo rozpoznawalna. Obserwuje się mało specyficzne objawy: niestrawność, obniżone łaknienie, atonię żwacza, wzdęcie, zaparcie, niekiedy biegunkę. Dopiero wyraźniejsze objawy ze strony układu nerwowego ułatwiają rozpoznanie. Występuje niepokój, wzmożona nadwrażliwość na dźwięki, lękliwość, podniecenie, agresywność oraz napady szału. W późniejszym okresie stwierdza się przyjmowanie niefizjologicznych postaw, bieganie bez celu, drgawki poszczególnych mięśni ciała, porażenia kończyn miednicznych, ślinotok i nadmierną wokalizację. Wraz z pojawieniem się objawów ze strony układu nerwowego, dochodzi do postępujących porażenia poszczególnych części ciała. Wścieklizna u tego gatunku zwierząt dość często ma przebieg nietypowy. Początkowy brak zaburzeń ze strony układu nerwowego oraz mało specyficzne objawy mogą być przyczyną ekspozycji człowieka (lekarza weterynarii) traktującego pierwsze objawy jako zaburzenia układu pokarmowego lub w czasie rutynowych zabiegów zoohigienicznych (WACHNIK i MAZURKIEWICZ 1987, GLIŃSKI i KOSTRO 2003, SMRECZAK i ŻMUDZIŃSKI 2004).

U ptaków okres inkubacji i czas trwania wścieklizny są różnorodne: najkrótszy okres inkubacji wystąpił u myszołowa – 4 dni, a najdłuższy u kury – 60 dni. Czas trwania choroby u zakażonych osobników był najkrótszy u kaczki – 2 dni, a najdłuższy u gołębia – 227. Wyróżniono dwie postacie wścieklizny. W ostrym przebiegu choroby obserwuje się niepokój, agresję w stosunku do innych osobników stada oraz ludzi. Ptaki wydają ochryple dźwięki, drapią, dziobią

i biegają z nastroszonymi piórami. Po 2–3 dniach dochodzi do śmierci na skutek porażenia. U 50% osobników wścieklizna ma przebieg lekki. Obserwowane są przejściowe objawy zapalenia mózgu oraz stany śpiączkowe, które kończą się wyzdrowieniem (WACHNIK i MAZURKIEWICZ 1987, GLIŃSKI i KOSTRO 2003).

Przebieg wścieklizny u lisów i nietoperzy jest wyjątkowo ważny z punktu widzenia epizootycznego. Populacja lisa rudego stanowi główny rezerwuar zarazka na terenie Europy. Natomiast u nietoperzy powstają nowe odmiany wirusa, które mogą przenosić się na zwierzęta mięsożerne. Obecnie uważa się, że zmienność genetyczna wirusa nie przekłada się na zmienność antygenową.

Lis jest gatunkiem szczególnie wrażliwym na zakażenie wirusem wścieklizny. Objawy są podobne do opisanych wcześniej u psów i kotów. U zakażonych lisów nie obserwuje się lęku przed ludźmi, psami i innymi zwierzętami. Napady szału u osobników trzymanych w klatkach manifestują się: bieganiem bez celu, chwytaniem ogona, gryzieniem okolic kończyn miednicznych, szarpaniem siatki i niszczeniem wyposażenia. Postępujący proces chorobowy doprowadza do całkowitego porażenia i śmierci zwierzęcia (DZIŁIŃSKI i współaut. 1971, WACHNIK i MAZURKIEWICZ 1987, GLIŃSKI i KOSTRO 2003, SMRECZAK i ŻMUDZIŃSKI 2004).

U nietoperzy główną zmianą zachowania jest aktywność dzienna, rzadko spotykana wśród zdrowych osobników. Zakażone zwierzęta wykazują silną apatię lub wysoką agresywność, która przejawia się atakami w locie. U niektórych osobników zaobserwowano utratę zdolności do lotu na skutek porażenia aparatu ruchu. Chore zwierzęta chodzą po ziemi, przeważnie są brudne, mają posklejane futro. Obserwuje się nadpobudliwość na dotyk lub bodźce słuchowe. Po dotknięciu chory osobnik pałkowato wygina grzbiet i wydaje „skrzeczące” dźwięki. Występować może również apatia i bezruch. Stwierdzono tendencję do nagłego, spontanicznego lub indukowanego bodźcami zewnętrznymi przewracania się na grzbiet. Obserwuje się kłopoty z przełykaniem na skutek porażenia. Początkowo chore nietoperze próbują pić i jeść, ale z biegiem czasu zanika odruch połykania. Zakażone osobniki rzucają się gwałtownie na pokarm i rozszarpują go. W jamie ustnej znajdują się niejadalne przedmioty i ziemia gdyż dochodzi do zaburzenia łaknienia. W końcowym etapie choroby zanika reakcja na bodźce zewnętrzne (SMRECZAK i ŻMUDZIŃSKI 2004).

CHOROBA AUJESZKIEGO

Choroba Aujeszkiego jest zakaźną i zaraźliwą chorobą wywołaną przez *Herpesvirus suis* typu 1 (SHV-1), należący do rodziny Herpesviridae. Głównym rezerwuarem zarazka są świnie chore, ozdrowieńcy, a zwłaszcza osobniki zakażone bezobjawowo lub latentnie. Pozostałe gatunki zwierząt domowych i dzikich stanowią końcowe ogniwo łańcucha zakażeń, ponieważ wywołane zarazkiem ostre zapalenie mózgu doprowadza do śmierci danego osobnika.

SHV-1 u świń cechuje powinowactwo do wielu narządów – poliorganotropizm. Objawy kliniczne dotyczą układu nerwowego, oddechowego i zaburzeń rozrodu, a ich nasilenie zależy od zmienności tropizmu oraz zjadliwości wirusa. Świnie wydalają wirus do otoczenia z różnymi wydzielinami i wydalaminami. Po namnożeniu się w błonie śluzowej jamy nosowej, gardła oraz w migdałkach zarazek wnika do zakończeń nerwowych. Drogami nerwów węchowych, trójdzielnego, językowo-gardłowego i błędnego dostaje się do ośrodkowego układu nerwowego. Po dalszym namnożeniu wędruje odśrodkowo nerwami obwodowymi do innych narządów. Na zakażenia najbardziej wrażliwe są prosięta ssące, u których śmiertelność może wynosić w miocie od 90 do 100%. U zakażonych osobników do 15 dnia życia najczęściej stwierdza się objawy ze strony układu nerwowego: drżenia mięśniowe, niezdolności ruchów, napady epileptyczne z drgawkami, wygięcie kręgosłupa, oczopląs, ślinotok, kręcenie się w kółko, bezgłos, niedowłady i porażenia, a u trochę starszych także przekrzywienie głowy. Wraz z wiekiem objawy ze strony układu nerwowego są rzadziej obserwowane, natomiast częściej stwierdza się zaburzenia ze strony układu oddechowego i narządów płciowych. Badania anatomopatologiczne padłych sztuk, u których występowały zaburzenia nerwowe wykazały: przekrwienie opon mózgowia, głównie opony miękkiej, obrzęk mózgu, zwiększoną ilość płynu mózgowo-rdzeniowego natomiast zmiany w rdzeniu kręgowym były nieznaczne. Histopatologicznie stwierdzono ostre, nieropne, limfocytarne zapalenie mózgowia i jego opon oraz zwojów nerwowych (GLIŃSKI i KOSTRO 2003). Liczne dochodzenia epizootyczne wykazywały, że odpady poubojowe pozyskane zarówno od zwierząt zdrowych jak i chorych były źródłem zarazka dla świń i innych gatunków. W przebiegu infekcji

bardzo rzadko dochodzi do wiremii, dlatego wirus sporadycznie jest obecny w mięśniach. Ponadto ulega on zniszczeniu podczas obróbki termicznej produktów pochodzenia zwierzęcego. Zatem uważa się, że mięso wieprzowe nie odgrywa roli w łańcuchu zakażeń. Najwięcej wirusa zawierają natomiast mózgowie, rdzeń kręgowy oraz płuca. Stanowią one główne zagrożenie dla zwierząt hodowlanych żywionych właśnie takimi odpadami poubojowymi (JANOWSKI i współaut. 1994).

U lisów w pierwszym etapie zakażenia obserwuje się osowiałość i objawy przygnębienia, którym towarzyszy brak apetytu oraz wysoka gorączka. Ze stanu pogłębiającej się depresji zwierzęta szybko przechodzą w stan pobudzenia, podniecenia i narastającego niepokoju. Obserwuje się częste zmiany legowiska oraz bezcelowe bieganie po klatce. Zwierzęta gwałtownie reagują na bodźce zewnętrzne, a każdy nieznaczny dotyk wyzwała u nich gwałtowne i nadmierne reakcje. Wiąże się to przede wszystkim z przeczuliwą skórą, która jest objawem procesów zapalnych w ośrodkowym układzie nerwowym. Zwierzęta początkowo liżą i drapią skórę okolicy uszu, policzków, warg i żuchwy. W miarę narastania świądu, poprzez gryzienie doprowadzają do rozległych uszkodzeń okrywy włosowej i mięśni. Równolegle obserwuje się obfity ślinotok, postękiwanie, brak koordynacji ruchów, utratę świadomości oraz brak reakcji na bodźce zewnętrzne a także ataki epileptyczne z utratą świadomości. Ostatnim etapem choroby jest stadium niedowładów i porażenia, które kończy się śmiercią, zwykle po 8-24 godzinach od wystąpienia pierwszych objawów (DZILIŃSKI i współaut. 1971).

Początkowy przebieg infekcji u norek jest zbliżony do opisanego wcześniej u lisów. Obserwuje się spadek apetytu, osowiałość, senność, trudności w przełykaniu oraz krztuszenie się pobieranym pokarmem. Zwierzęta silnie drapią okolice jamy ustnej, język i podniebienie w celu usunięcia rzekomej przeszkody z dróg przewodu pokarmowego. Dochodzi do znacznych uszkodzeń tkanek i obfitego krwawienia z wymienionych okolic głowy. Stałymi objawami są drgawki kloniczno-toniczne, chwiejność chodu i zataczanie się. Czas trwania choroby wynosi od 5 do 48 godzin (DZILIŃSKI i współaut. 1971).

U psów choroba przebiega nadostro. Rozwój infekcji jest bardzo szybki, doprowadza

do śmierci w przeciągu 48 godzin. Choroba u tego gatunku ma duże znaczenie przy rozpoznawaniu różnicowym wścieklizny. Silny świąd, który jest charakterystyczny dla wszystkich zwierząt oprócz świń, doprowadza do drapania, ocierania i gryzienia, czego skutkiem są rozległe samookaleczenia. Powoduje to duży dyskomfort zwierzęcia, który często doprowadza do ataków szału. Zmiany

w zachowaniu się psów, takie jak niepokój i apatia, wystraszone spojrzenie, bezustanny ruch, zmiana legowiska, intensywny ślinotok, skomlenie oraz wycie mogą sugerować wściekliznę. Charakterystycznym objawem różniącym oba te zakażenia jest brak agresywności w stosunku do ludzi przy chorobie Aujeszkiego (FRYMUS 1999, JAGGY 2005).

BOTULIZM

Przykładem choroby wywołanej przez toksynę pochodzenia biologicznego jest zatrucie jadem kiełbasianym – botulizm. Występuje ono u wielu gatunków zwierząt jak również u człowieka. Zatrucie jadem kiełbasianym spowodowane jest neurotoksyną wytwarzaną przez Gram-dodatnią beztlenową laseczkę *Clostridium botulinum*, która powoduje porażenia nerwów ruchowych. Wyodrębniono siedem typów serologicznych toksyny botulinowej (A–G). Serotypy te wykazują różne powinowactwo do poszczególnych gatunków zwierząt. W warunkach beztlenowych przetrwalniki bakterii produkują toksynę, która wnika do organizmu przez nieuszkodzoną błonę śluzową jelit i dostaje się do krwi. Neurotoksyna oddziałuje na cholinergiczne synapsy neuromięśniowe i połączenia mózgowe. Nieodwracalne połączenia z tymi strukturami doprowadzają do blokady uwalniania acetylocholino. Brak tego przekaznika powoduje wiotkie porażenia mięśni, które w wielu przypadkach kończą się śmiercią. Przebieg choroby i nasilenie objawów zależą od dawki toksyny wchłoniętej i związanej przez organizm. Najbardziej wrażliwe na zatrucie są norki i lisy polarne, u których śmiertelność może wynosić nawet 100%. Choroba przebiega w postaci nadostrej lub ostrej. Pierwszymi objawami są sztywny chód, człaganie się na brzuchu oraz porażenia mięśni

gardła i przełyku. Następnie dochodzi do porażenia tylnych części tułowia i kończyn oraz do duszności typu brzusznej (GLIŃSKI i KOSTRO 2003).

Spośród ptaków zatrucie występuje głównie u drobiu hodowlanego i bażantów. W początkowej fazie choroby obserwujemy wiotkie porażenie mięśni kończyn miednicznych, skrzydeł, szyi i gałki ocznej. Ptaki przyjmują niefizjologiczne postawy np. stojącą lub mostkową z opadnięciem głowy i skrętem szyi. Przy silnym porażeniu głowa i szyja zwiśają bezwładnie, kończyny miedniczne są wyciągnięte do tyłu, a skrzydła wyraźnie odstające (GLIŃSKI i KOSTRO 2003).

U bydła botulizm występuje zwykle wśród wielu osobników w tym samym stadzie. Charakterystycznymi objawami są symetryczna utrata napięcia mięśni języka, zwiększona ruchomość żuchwy, rozszerzenie źrenic i brak reakcji na światło. Osłabienie napięcia mięśni języka i mięśni żuchwy, długotrwałe żucie bez połykania doprowadza do zaburzeń w pobieraniu pokarmu i wody. Postępujące osłabienie mięśni i odwodnienie są przyczynami zalegania zwierzęcia. Po 2–3 dniach dochodzi do śmierci osobnika spowodowanej ogólnoustrojowym wyniszczeniem, niedotlenieniem i komplikacjami wynikającymi z leżącej pozycji ciała, niekorzystnej dla tego gatunku (GLIŃSKI i KOSTRO 2003).

ZAKAŻNE GĄBCZASTE ENCEFALOPATIE

Zakażne gąbczaste encefalopatie zwierząt i człowieka są następstwem zakażenia przez czynniki chorobotwórcze, które nie zostały dokładnie określone. Obecnie przyjmuje się, że wywołane są one przez białkową cząstkę infekcyjną pozbawioną kwasu nukleinowego – prion (LIBERSKI 2003). Cechą charakterystyczną tych infekcji jest to, iż ich przebieg nie wywołuje reakcji immunologicznej

w organizmie gospodarza. Nie stwierdza się więc obecności przeciwciał przeciwko czynnikowi chorobotwórczemu. Okres pomiędzy początkiem infekcji, a pojawieniem się objawów klinicznych jest bardzo długi i ma charakter postępujący. Zmiany zwyrodnieniowe na terenie ośrodkowego układu nerwowego są przyczyną zejścia śmiertelnego zakażonego osobnika. W obrazie histopatologicznym

stwierdza się zniszczenie tkanki mózgowej, która ulega wieloogniskowemu uszkodzeniu – „podziurkowaniu”. Swoim wyglądem przypomina ona gąbkę, stąd nazwa encefalopatia gąbczasta. Ze względu na istnienie wielu cech wspólnych w przebiegu tych chorób określono je mianem pasażowalnych gąbczastych encefalopatii (TSE) (HACKER 1998). Do gąbczastych encefalopatii u ludzi, przypuszczalnie spowodowanych przez priony zalicza się: chorobę Kuru, chorobę Creutzfeldta-Jakoba (CJD), wariant CJD (nvCJD) chorobę Gerstmann-Sträusslera i (GSS) oraz śmiertelną rodzinną bezsenność (FFI) (KWIECIŃSKI i KAMIŃSKA 2008). U zwierząt spośród TSE wyróżnia się: trzęsawkę owiec i kóz (scrapie), gąbczastą encefalopatię bydła (BSE), przewlekłą wyniszczającą chorobę zwierzyny płowej (CWD), zakaźną encefalopatię norek (TME), gąbczastą encefalopatię egzotycznych zwierząt kopytnych (EUE), gąbczastą encefalopatię kotów domowych (FSE), encefalopatię gąbczastą dużych kotów (LCFSE), gąbczastą encefalopatię małych naczelników w ogrodach zoologicznych (ZPSE), gąbczastą encefalopatię strusi (OSE) oraz gąbczastą encefalopatię ryb (FSE) (GLIŃSKI i KOSTRO 2004).

Trzęsawka owiec i kóz jest najdłużej znaną chorobą z grupy gąbczastych encefalopatii ssaków (GLIŃSKI i KOSTRO 2003). Przeprowadzone badania wykazały, że czynnik infekcyjny scrapie składa się wyłącznie z białka. Swoją budową odbiega on od wszystkich znanych wirusów i wiroidów, zawierających zawsze DNA lub RNA. Białko prionowe określono skrótem PrP (prion protein). Dalsze badania wykazały, że białko prionowe komórkowe PrP^c (c-cellular) obecne jest w każdym niezainfekowanym organizmie. Drugą formę określono jako PrP^{sc} (sc-scrapie) i uznano ją za czynnik etiologiczny trzęsawki. Zakaźne formy PrP^{sc} powodują przekształcenie komórkowego białka prionowego w patologiczne białko PrP^{sc}. Obie formy posiadają identyczną sekwencję aminokwasów, różnią się jedynie konformacją przestrzenną. Patologiczne białko prionowe cechuje wysoka oporność na czynniki fizykochemiczne takie jak: temperatura, promieniowanie ultrafioletowe i jonizujące oraz formalina. Oporność na działanie proteaz powoduje gromadzenie się PrP^{sc} w neuronach, czego skutkiem jest powstawanie wyrodzeniowych zmian wodniczkowych, a także odkładanie się złogów amyloidu (GLIŃSKI i KOSTRO 2003, LIBERSKI 2003, KWIECIŃSKI i KAMIŃSKA 2008).

Okres inkubacji chorób należących do gąbczastych encefalopatii jest bardzo długi, dlatego objawy kliniczne występują najczęściej u dorosłych osobników. W przypadku BSE trwa od 2 do 8 lat. Średni wiek chorych kotów w przypadku FSE wynosi 6,3 roku (GLIŃSKI i KOSTRO 2004). U owiec i kóz w przebiegu scrapie objawy kliniczne notowano z reguły u zwierząt od 2 do 5 roku życia. W niektórych przypadkach okres wyłęgania może być dłuższy niż czas życia zwierzęcia i pomimo, że objawy kliniczne nie występują, dany osobnik stanowi źródło zarażenia. Proces chorobowy nasila się powoli i jest zawsze zakończony zejściem śmiertelnym. Objawy kliniczne scrapie i BSE są bardzo podobne, a w początkowym okresie słabo zauważalne. Wraz z rozwojem choroby obserwuje się zmiany w zachowaniu takie jak podniecenie, nadwrażliwość na dźwięk, ruch i dotyk, zgrzytanie zębami, potrząsanie głową i drżenie małżowin usznych. Pojawia się agresja w stosunku do ludzi, a w przypadku owiec również do psów pasterskich. Zwierzęta tracą koordynację ruchów, potykają się, mają zaburzoną równowagę i często upadają. Obserwuje się również chwiejny chód, niezdolność do równowagi, trudności przy wstawaniu oraz drżenie mięśni. Chore owce unoszą wysoko kończyny piersiowe oraz podciągają kończyny miedniczne. Przypomina to klusowanie, dlatego synonimiczną nazwą trzęsawki jest choroba klusowa. Charakterystycznym objawem jest świąd różnych okolic ciała. Zwierzęta wylizują się, ocierają, drapią doprowadzając do rozległych wyłysień i trwałych uszkodzeń pokrywy ciała (GLIŃSKI i KOSTRO 2003).

Charakter i nasilenie objawów klinicznych w przebiegu zakaźnych gąbczastych encefalopatii dużych dzikich kotów trzymanych w niewoli zależą od gatunku. Najwięcej obserwacji przeprowadzono na gepardach. W początkowym okresie choroby obserwowano niezdolność kończyn miednicznych oraz drżenia mięśniowe na terenie całego ciała. Zakażone osobniki mają trudności w poruszaniu się, a także w sposobie pobierania pokarmu. Zwierzęta przyjmują niefizjologiczne postawy w celu utrzymania równowagi. U kotów domowych pierwszym objawem jest zmiana zachowania manifestująca się wzrostem agresywności, lękliwością i nadpobudliwością. Koty boją się kontaktu z człowiekiem, niechętnie wychodzą z domu. Pomiędzy okresami wzmożonej nadpobudliwości następują powroty do normalnego za-

chowania. U chorych osobników obserwuje się nadmierną pielęgnację ciała, która może mieć związek z przeczulicą skóry. Postępujące zaburzenia neurologiczne przejawiają

się zaburzeniami w ocenie odległości głównie podczas skoków, zbyt wysokim unoszeniem kończyn oraz niezdolnościami kończyn miednicznych (GLIŃSKI i KOSTRO 2004).

ZAPALENIE MÓZGU

Poszczepienne zapalenie mózgu jest przykładem zaburzeń neurologicznych spowodowanych substancją o charakterze antygenów. Możemy je podzielić na dwie grupy. Pierwsza związana jest ze zmianami zapalno-uczuleniowymi spowodowanymi obecnością tkanki mózgowej w szczepionce. Szczepionki te są rzadko stosowane, a związane z nimi powikłania dotyczą jedynie obwodowego układu nerwowego.

Druga grupa to zapalenia mózgu, które są spowodowane przez wirusa szcze-

pionkowego. Obserwuje się je po szczepieniach przeciw wściekliznie i nosowce. Objawy występują najczęściej pomiędzy 10–14 dniem po iniekcji i dotyczą powikłań ze strony pnia mózgu i innych części ośrodkowego układu nerwowego. Nie zaobserwowano objawów pozaneuronalnych. Ostry, postępujący proces zapalny kończy się śmiercią zwierzęcia, gdyż leczenie jest nieskuteczne (BAGLEY 2005, JAGGY 2005).

ZAKOŃCZENIE

Objawy kliniczne wymienionych jednostek chorobowych, przedstawionych w formie przykładów, związane są z zaburzeniami w ośrodkowym układzie nerwowym. Konsekwencją patologicznego wpływu biologicznych czynników chorobotwórczych na organizmy zwierząt są zmiany zachowania. Manifestują się one niefizjologicznymi postawami, zaburzeniami w poruszaniu, nadmierną agresywnością i pobudliwością bądź stanami depresyjnymi. Często są przyczyną zachowań autoagresywnych, doprowadzających do samookaleczeń.

Przebieg procesu chorobowego zależy od zjadliwości czynnika chorobotwórczego, warunków środowiskowych oraz uwarunkowań genetycznych wrażliwych osobników. Ten sam czynnik etiologiczny może powodować różne objawy kliniczne u poszczególnych gatunków. I tak np. w przebiegu cho-

roby Aujeszkiego, jedynie u świń obserwuje się zakażenia bezobjawowe, a u pozostałych zwierząt ostre zapalenie mózgu doprowadza zawsze do śmierci. Objawy kliniczne ze strony układu nerwowego mogą pojawiać się u osobników młodych, tuż po urodzeniu jak w przypadku kociąt zarażonych śródmaciczo w wirusem panleukopenii. Bardzo długi okres inkubacji, do kilku lat charakteryzuje gąbczaste encefalopatie zwierząt i ludzi.

Przedstawione jednostki chorobowe najczęściej kończą się śmiercią zakażonego osobnika. W przypadku zwierząt, po rozpoznaniu choroby, w większości przypadków są wskazaniem do eutanazji. Biorąc pod uwagę bliski kontakt niektórych gatunków z człowiekiem oraz niespecyficzne objawy w przebiegu omówionych chorób zakaźnych zwierząt stanowią one dla ludzi bezpośrednie zagrożenie.

IMPACT OF CHOSEN BIOLOGICAL PATHOGENS ON SOME NERVOUS SYSTEM STRUCTURES AND ON ANIMAL BEHAVIOUR.

Summary

The aim of this work was to present the impact of external pathogens, which, through a disorder of intra-organic homeostasis, lead to permanent and irreversible changes in highly organized integration processes of the central nervous system. In result, changes in behaviour of various animal species are observed. Decrease in psychophysical activity is the main symptom of the strategy allowing to overcome the healing crisis and to

survive. In specialist literature this condition is called the "sickness behaviour". In case of presented disease entities, etilologic factors exceed compensation abilities of the system and lead to decease or are an indication for euthanasia. Very frequently, non-specific symptoms in the course of the above mentioned contagious diseases in animals and close contacts of some animal species with humans present a direct threat to people.

LITERATURA

- BAGLEY R. S., 2005. *Fundamentals of veterinary clinical neurology*. Blackwell Publishing, Oxford.
- BLANDA N., POMIANOWSKI A., 2008. *Panleukopenia kotów w kontekście przypadku z hipoplazją mózdzku*. Magazyn Wet. 17, 36–38.
- DEWEY C. W., 2008. *A practical guide to canine & feline neurology*. Wiley-Blackwell, Ames.
- DZIŁIŃSKI E., KAMYSZEK F., KOWALCZYK S., MALCZEWSKI A., MEUSZYŃSKI A., OYRZANOWSKA J., PIWOWARCZYK S., STEFFANOWA S., ZWIERZCHOWSKI J., ŻAKIEWICZ M., 1971. *Choroby mięsożernych zwierząt futerkowych*. PWRiL, Warszawa.
- FRYMUS T., 1999. *Choroby zakaźne psów*. SI-MA, Warszawa.
- FRYMUS T., 2005. *Wirusowe, bakteryjne, grzybicze i prionowe choroby kotów*. Psychoedukacja, Warszawa.
- GLIŃSKI Z., KOSTRO K., 2003. *Choroby zakaźne zwierząt z zarysem epidemiologii weterynaryjnej i zoonoz*. PWRiL, Warszawa.
- GLIŃSKI Z., KOSTRO K., 2004. *Zakaźna gąbczasta encefalopatia kotowatych*. Magazyn Wet. 13, 8–11.
- GÓRSKA T., GRABOWSKA A., ZAGRODZKA J., 2006. *Mózg a zachowanie*. PWN, Warszawa.
- HACKER A., 1998. *BSE choroba szalonych krów*. PZWL, Warszawa.
- JAGGY A., 2005. *Wybrane zagadnienia z neurologii małych zwierząt. Cz. V. Zapalenia mózgu*. Magazyn Wet. 14, 27–29.
- JANOWSKI H., SZWEDA W., JANOWSKI T. E., 1994. *Szczegółowa patologia i terapia chorób świń. Tom 2*. Wydawnictwo Akademii Rolniczo-Technicznej, Olsztyn.
- KALETA T., 2007. *Zachowanie się zwierząt zarys problematyki*. SGGW, Warszawa.
- KÖNIG H. E., LIEBICH H.-G., 2008. *Anatomia zwierząt domowych. Kolorowy atlas i podręcznik*. Galaktyka, Wrocław.
- KWIECIŃSKI H., KAMIŃSKA A. M., 2008. *Neurologia Merritta. Tom 1*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław.
- LIBERSKI P. P., 2003. *Choroba Creutzfeldta-Jakoba i inne choroby wywoływane przez priony – pasażowalne encefalopatie gąbczaste człowieka*. Wydawnictwo CZELAJ, Lublin.
- LORENZ M. D., KORNEGAY J. N., 2004. *Handbook of veterinary neurology*. Saunders, St. Louis.
- MAŚLIŃSKI S., RYŻEWSKI J., 2002. *Patofizjologia*. PZWL, Warszawa.
- PLATT S. R., OLBY N. J., 2004. *BSAVA Manual of canine and feline neurology*. BSAVA, Gloucester.
- SMRECZAK M., ZMUDZIŃSKI J. F., 2004. *Obraz neurologiczny w przebiegu wścieklizny. Cz. I*. Magazyn Wet. 13, 28–30.
- WACHNIK Z., MAZURKIEWICZ M., 1987. *Wścieklizna*. PWRiL, Warszawa.