

Odporność behawioralna

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Środowisko obfitujące w wirusy, bakterie i grzyby chorobotwórcze oraz w pasożyty jest największym źródłem presji selekcyjnej oraz czynnikiem wpływającym na zachorowalność oraz śmiertelność ludzi i zwierząt. Obecność patogenów w środowisku uruchamia cały zespół mechanizmów ułatwiających przetrwanie organizmu. Należy do nich tolerancja lub aktywne ich zwalczanie przez układ immunologiczny złożony z wyspecjalizowanych komórek i cząsteczek efektorowych, jakimi są immunoglobuliny oraz receptory limfocytów T wiążące antygen. Oprócz tego fizjologicznego układu odpornościowego, w obrębie którego istnieją mechanizmy nieswoiste, które rozwinęły się w filogenezie, oraz mechanizmy specyficzne filogenetycznie młodsze, wyróżnia się behawioralny układ odpornościowy i związaną z nim odporność behawioralną (1). Układ ten odpowiada nie tylko za wiele reakcji służących unikaniu potencjalnych zagrożeń i czynników chorobowych (2), ale także za sposób modyfikowania zachowania w przypadku

wystąpienia chorób (3). Wyróżnienie odporności behawioralnej w ramach odporności przeciwważnej ma w dużym stopniu charakter umowny, zaś celem jest wygodniejsza forma prezentacji problemu. W rzeczywistości poszczególne rodzaje odporności są od siebie ściśle uzależnione. W ostatnich latach celem wielu badań, zwłaszcza psychoneuroimmunologii oraz behawioru zwierząt domowych, jest ocena wzajemnego wpływu zjawisk psychicznych, neurologicznych i odpornościowych oraz poznanie strategii działania behawioralnego układu immunologicznego w zdrowiu i chorobie (4, 5, 6, 7).

Strategie behawioralnego układu odpornościowego

W coraz większym zakresie jest doceniana rola behawioralnego układu odpornościowego w chorobach zwierząt i człowieka. Najczęściej wyróżnia się kilka typów strategii tych zachowań, a mianowicie reakcje unikania kontaktu z patogenami (8),

usuwanie zarazków z powłok ciała, przewodu pokarmowego i układu oddechowego, indukcja odporności immunologicznej jako efekt zakażenia małymi dawkami patogenów, specyficzny behawior chorych osobników (sickness behavior) umożliwiający zwalczanie choroby, selekcja rozrodcza w kierunku wzrostu odporności populacji na choroby (9) oraz jedzenie roślin o działaniu przeciwdrobnoustrojowym (5). W efekcie behawior odpowiada nie tylko za szereg reakcji, służąc unikaniu potencjalnych zagrożeń i czynników chorobowych, ale także za sposób modyfikowania zachowania w przypadku wystąpienia chorób (3).

Reakcje unikania kontaktu z patogenami

Strategie unikania kontaktów zwierząt z patogenami są ściśle uzależnione od źródeł zakażenia i dróg szerzenia się chorób zakaźnych, zwłaszcza od kontaktów bezpośrednich ze zwierzętami chorymi, siewcami zarazków, pożywieniem i środowiskiem zanieczyszczonym przez zarazki. Drobnoustroje chorobotwórcze obecne w wydzielinach i wydalinach, postaci inwazyjne pasożytów przewodu pokarmowego występujące w ogromnych ilościach w kale, mogą występować w nawozie, zanieczyszczać glebę, rośliny, ujęcia wody, ścieki. Reakcje unikania obejmują dążenie

do uniemożliwienia kontaktu z wektorami biologicznymi lub mechanicznymi (owadów, pajęczaków, ptaków), a także ekologicznych nisz przez nie zasiedlanych. Te strategie u zwierząt i u ludzi dzięki powiązaniom ewolucyjnym oraz licznym wspólnym szlakom sygnałowym są skoordynowane z układem immunologicznym (2).

Ssaki cechują różne sposoby usuwania pasożytów z powierzchni ciała za pośrednictwem wzajemnego oczyszczania się (grooming behavior), a ptaki pozbywają się pasożytów z upierzenia dzięki mechanizmowi oczyszczania piór (preening). Różnorodne mechanizmy umożliwiają zwierzętom unikanie wektorów – owadów i pajęczaków, jak np. strzyżenie uszami, odganie much przez drżenie ciała lub odganie ruchami ogona, tupanie nogami, lizanie skóry (10). Również zachowania żywieniowe czasami uniemożliwiają kontakty z zarazkami. Owce, krowy i konie niechętnie pasą się na obszarze świeżo zanieczyszczonym kałem (11). Lizanie ran w sposób mechaniczny usuwa biologiczne zanieczyszczenia, zaś lizozym, laktoferyna, leukocyty i laktoperoksydaza śliny działają niszcząco na wiele bakterii (12). Ślina psów niszczy *Escherichia coli*, *Streptococcus canis*, a w niewielkim stopniu koagulazo-dodatnie gronkowce i *Pseudomonas aeruginosa* (13).

Zespół zachowań chorobowych

W przebiegu zakażeń pod wpływem ośrodkowego układu nerwowego w odpowiedzi na indukcję cytokinami prozapalnymi rozwijają się charakterystyczne skoordynowane zmiany zachowań określane jako zachowanie chorobowe (14). Badania nad zachowaniem chorobowym opublikował po raz pierwszy Aubert i wsp. w 1995 r. (15). Zespół zachowań chorobowych nie tylko wzmacnia efektywność działania mechanizmów odporności naturalnej i nabytej, ale również ogranicza niektóre kategorie zachowań, które nie są bezpośrednio związane z przywracaniem homeostazy (16). Istnieje ściśle anatomiczno-czynnościowe powiązanie pomiędzy układem neuroendokrynnym i układem immunologicznym, dzięki czemu dochodzi do neuroendokrynnego modulacji układu immunologicznego (17). W powstawaniu tego zespołu uczestniczą IL-1 β , IL-6, TNF- α produkowane przez aktywowane leukocyty. Te cytokiny i ich receptory występują też w mózgu i hamowanie sekrecji cytokin lub blokowanie ich receptorów w mózgu blokuje lub znosi odpowiedź behawioralną indukowaną bodźcami zapalnymi. Ponieważ zespół zachowań chorobowych moduluje układ immunologiczny i wpływa na zdrowienie, współdziałanie układu immunologicznego i nerwowego odgrywa zasadniczą rolę w obronie organizmu przed patogenami (18). Układ immunologiczny

wykorzystuje prozapalne cytokiny IL-1 β , IL-6 i TNF- α w celu uruchomienia odpowiedzi gospodarza mającej na celu zwiększenie odporności i przyspieszenie powrotu do zdrowia. Cytokiny powstałe w tkankach obwodowych mogą bezpośrednio lub pośrednio pobudzać syntezę cytokin w mózgu. Fakt występowania zachowania chorobowego u wszystkich ssaków i ptaków świadczy o tym, że komunikacja pomiędzy układem immunologicznym i mózgiem jest konserwatywną ewolucyjnie i fizjologicznie ważną odpowiedzią umożliwiającą przeżycie chorego organizmu (19). Elementami składowymi zespołu zachowań chorobowych są: gorączka, zachowania pokarmowe w chorobie, takie jak np. utrata łaknienia i pragnienia, w którym bierze udział IL-1 β , TNF- α , PGE₂, zmiana trybu życia z aktywnego na osiadły, hamowanie zachowań seksualnych i osłabienie instynktu macierzyńskiego, zwłaszcza u zwierząt żyjących w stadach, upośledzenie funkcji poznawczych u zakażonych zwierząt przez wydłużenie reakcji orientacji i unikania (20). Cytokiny prozapalne przez wpływ na ośrodek termoregulacji powodują gorączkę. Podwyższona temperatura ciała pobudza fagocytozę, zabijanie bakterii przez neutrofile, proliferację limfocytów i produkcję przeciwciał, hamuje namnażanie się bakterii cechujących się niższym optimum temperatury do wzrostu i rozmnażania (21). Prozapalne cytokiny, a zwłaszcza IL-1 β , silnie indukują utratę łaknienia (22).

Transfer odporności z matki na potomstwo

Do odporności behawioralnej zalicza się również transfer odporności przez matkę na potomstwo oraz immunizację potomstwa za pośrednictwem drobnoustrojów występujących w sianie, mleku oraz w środowisku. Noworodki ssaków nie dysponują sprawnym układem immunologicznym w dniu narodzin i uzyskują odporność oraz liczne składniki niezbędne do życia od matki. Odporność bierna przekazana przez matkę zapewnia ochronę immunologiczną potomstwu aż do uzyskania przez niego kompetencji immunologicznej, a także moduluje rozwój układu immunologicznego noworodka (23). Od odporności przekazanej przez matkę zależy bowiem stan zdrowia oraz przeżywalność potomstwa (24).

Przekazanie odporności przez matkę potomstwu zależy ściśle od gatunku zwierzęcia, co z kolei jest uzależnione od typu łożyska. U naczelnych, krew matki kontaktuje się bezpośrednio z trofoblastem, dzięki czemu płód uzyskuje odporność bierną za pośrednictwem łożyska, podczas gdy potomstwo przeżuwa czy o łożysku łącznotkankowo-kosmówkowym oraz potomstwo świni, konia i osła o typie łożyska nabłonkowo-kosmówkowego uzyskuje

Behavioral immunity

Gliński Z., Kostro K., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

Animals have evolved an array of behavioural strategies that enable them to live in an environment teeming with health-threatening pathogens and parasites. The most important and wide-ranging strategy is physical avoidance and removal of health-threatening parasites and pathogens. The efficacy of this strategy, seen in grooming, feeding, eliminative and licking behaviours. Herbal medicine, animal style, to prevent or treat an infection; potentiation of the immune system; and care of sick or injured group members. In humans the behavioral immune system consists of a suite of psychological mechanisms that detect cues connoting the presence of infectious pathogens in the environment, trigger disease-relevant emotional and cognitive responses, and facilitate behavioral avoidance of pathogen infection. Insects can also use behaviors to avoid infection, reduce parasite growth or alleviate disease symptoms.

Keywords: behavioral immunity, behavioral immune system, sickness behavior, animals.

odporność bierną w fazie postnatalnej za pośrednictwem siary i mleka.

Siara i mleko zawierają pełnowartościowy pokarm, hormony regulujące wzrost, nabłonkowy czynnik wzrostu (EGF), czynniki TGF- β 1 i TGF- β 2 (26, 26), nukleotydy, nukleozydy, inhibitory enzymów, cytokiny IL-1 β , IL-6, TNF- α , INF- γ oraz IL-1 (27), witaminy i sole mineralne, bakterie konieczne do wytworzenia prawidłowego mikrobiomu noworodka, a także zestaw sygnałów hormonalnych (lektyna, grelina, adiponektyna), za pomocą których organizm matki komunikuje się z organizmem potomstwa, immunoglobuliny, które stanowią do 80% białka siary krow, oraz neutrofile, limfocyty, monocyty. W sianie krowy liczba leukocytów przekracza niekiedy 1 mln /ml, przy czym limfocyty stanowią około 23%, neutrofile 38%, makrofagi 40% puli krwinek białych (28). Wśród limfocytów T dominują limfocyty $\alpha\beta$ T o fenotypie CD8+ (29).

Wykorzystanie roślin leczniczych przez zwierzęta

Wśród preferencji żywieniowych wielu gatunków zwierząt obserwuje się dążność do spożywania roślin leczniczych (30). Zjadanie roślin o działaniu przeciwdrobnoustrojowym i przeciwpasożytniczym jest zaliczane do naturalnych strategii profilaktyki zwierząt. Ta strategia dominuje zwłaszcza u zwierząt wyższych i jest bardzo dobrze udokumentowana (31). Klasyfikacją przykładem jest wykorzystywanie

jako repelentu przed pchłami znoszonych do gniazda przez kalifornijskie szcury drzewne liści laurowych. Znacznie mniej obserwacji dotyczy strategii leczniczego wykorzystania roślin do zwalczania chorób, najczęściej wywołanych przez bakterie i pasożyty (32).

Obserwacje behawioru zwierząt roślinożernych wykazały, że wykorzystują one trzy strategie w walce z pasożytami. Po pierwsze unikają wypasania się na terenach zanieczyszczonych przez postacie inwazyjne pasożytów, po drugie starają się zwiększyć w karmie udział roślin wzmacniających odporność na inwazje pasożytnicze, i po trzecie spożywają rośliny lecznicze o określonych właściwościach przeciwpasożytniczych (30, 33). Dieta szympansov (*Pan troglodytes*), bonobo (*Pan paniscus*) i goryli (*Gorilla gorilla*) zawiera liście *Vernonia amygdalina* działające na pasożyty przewodu pokarmowego (34). Dzikie szympansy w Ugandzie wykorzystują 35 (21,4%) ze 103 roślin leczniczych używanych przez ludzi w leczeniu zakażeń skóry, układu oddechowego lub przewodu pokarmowego. Szympansy bossou zjadają korę *Gongronema latifolium* w celu niszczenia pasożytów jelitowych, zaś małpy *Procolobus rufotratrus* ssp. *tephrosceles* zjadają korę roślin zawierających związki działające na robaki przewodu pokarmowego (5, 35).

Behawioralne mechanizmy odporności owadów

Fizjologiczne, biochemiczne i behawioralne strategie obronne owadów są bardzo dobrze poznane, przy czym najbardziej interesujące dotyczą owadów społecznych, zwłaszcza pszczół, termitów i mrówek (36, 37).

Warunki życia pszczół w rodzinie złożonej z kilku- do kilkudziesięciu tysięcy osobników i czerwia przebywających na ograniczonej przestrzeni w ulu, błędzenie pszczół i trutni, rabunki, przyniesienie do ula drobnoustrojów (w tym patogenów) z wodą, nektarem i pyłkiem stwarza idealne warunki do rozwoju chorób. Choć pszczółka miodna, podobnie jak i inne organizmy żywe, jest podatna na choroby zakaźne i pasożytnicze, to jednak pszczółka oraz cała rodzina wykształciły zespół mechanizmów warunkujących niepodatność różnego stopnia na działanie różnorodnych czynników środowiskowych, głównie patogenów. Odporność behawioralna pszczółki miodnej obejmuje całokształt procesów związanych z organizacją rodziny, zachowaniem się pszczół i wytwarzaniem substancji, których celem jest niedopuszczenie do zakażenia lub niszczenia pasożytów. U pszczół przejawia się ona między innymi oczyszczaniem plastrów i utrzymaniem czystości w ulu poprzez usuwanie chorego

i martwego czerwia, szybkim wykrywaniem martwych osobników w rodzinie, szczególną dbałością o czerw. Zwiększone właściwości higieniczne pszczół robotnic zmniejszają podatność niektórych linii pszczółki miodnej na zakażenie *Paenibacillus larvae* supsp. *larvae* (38). Ważną rolę odgrywa obecność w mleczku pszczelim substancji działających przeciwbakteryjnie, szczególnie rojalizyny (39), oraz aktywność bakteriobójcza miodu, pyłku, nektaru i propolisu (40, 41). Odporność behawioralna ma duże znaczenie w obniżeniu populacji *Varroa destructor* u *Apis cerana* i w nieco mniejszym stopniu u pszczółki miodnej (*A. mellifera carnica*). Robotnice w sposób mechaniczny usuwają pasożytniczą na ich ciele roztocza *Varroa destructor* (42). Owady rozwinęły także mechanizmy obronne przed zatruciami. Insektycydy mogą być szybciej metabolizowane przez odporne osobniki, np. malation przez odporne muchy i komary, muchy *Haematobia irritans* na pyretroidy. Ograniczenie ruchliwości larwy motyla *Heliothis virescens* wpływa na wielkość pobranej przez larwę dawki pyretroidu (43).

Zachowanie terytorialne a odporność behawioralna

Ścisłe kontakty pomiędzy zwierzętami umożliwiające bezpośrednią transmisję zarazków przyczyniają się do szybkiego szerzenia się chorób zakaźnych. Zwierzęta wolno żyjące są rezerwuarem m.in. gruźlicy, paratuberkulozy, bruceloz, salmonellozy, grypy ptaków, wścieklizny oraz wielu gatunków pasożytów (44). Oprócz kontaktów bezpośrednich rolę w transferze patogenów odgrywa środowisko, woda i pokarm zanieczyszczone przez patogeny oraz zasiedlane przez przenosicieli chorób (45). Dodatkowo migracja mikroorganizmów wraz z ich naturalnymi żywicielami na nowe tereny (zanieczyszczenie patogenami) i ukierunkowanie patogenów na nowego żywiciela, jakim są inne gatunki zwierząt, również sprzyja szerzeniu się chorób.

Wykorzystując fizjologiczne i behawioralne systemy, organizm adaptuje się do zmieniających się warunków zewnętrznych. Celem jest zapewnienie przestrzeni życiowej, składu socjalnego w grupie, płodności i plenności, możliwości wyrażania behawioru właściwego danemu gatunkowi i pełnego zdrowia (46). Wśród wielu sposobów zapobiegania niekorzystnym sytuacjom prowadzącym do chorób jednym z postępowań jest wyznaczanie przez zwierzęta granic terytorialnych, co przyczynia się do zmniejszenia ich zagęszczenia i migracji, współzawodnictwa o pokarm, dobrze znane pomiędzy wilkami i kojotami (47), sezonowych wędrówek zwierząt, czego następstwem jest separacja od zanieczyszczonego przez zarazki środowiska (48). Również

temu celowi służy unikanie bezpośrednich kontaktów zwierząt zdrowych z chorymi związane z emitowaniem przez zwierzęta chore na niektóre rodzaje chorób substancji chemicznych o działaniu repelentnym (49).

Układ immunologiczny a depresja

Tak jak zaburzenia czynności układu immunologicznego znajdują odbicie w behawiorze, tak na odwrót, stres powoduje zmiany w składowych i efektach działania układu immunologicznego. Ten wpływ najlepiej poznano u człowieka. Lęk, zespół stresu pourazowego, zaburzenia snu, a u ludzi depresja powodują zmiany liczby limfocytów B i T i komórek NK, wpływają na produkcję interferonu oraz interleukin i odpowiedź na mitogeny, a także na procesy naprawy DNA.

Stan układu immunologicznego wywiera wpływ na zachowanie. Wiele chorób układu odpornościowego może przejawiać się najpierw objawami psychicznymi. Istnieje wiele doniesień o zmianach w zachowaniu pod wpływem zakażeń wirusowych. Myszy z upośledzoną funkcją immunologiczną gorzej sobie radzą w doświadczeniach z labiryntami niż myszy ze zdrowym układem odpornościowym. W immunologicznej hipotezie depresji (50) podłożem zaburzeń depresyjnych są mechanizmy zapalne i zaburzenia immunologiczne. Wskazuje się na rolę cytokin prozapalnych IL-2 i IL-6 w zwiększonej aktywności osi układ limbiczny – podwzgórze-przysadka-nadnercze (51, 52). W depresji bowiem wzrasta produkcja białka C-reaktywnego (CRP) i $\alpha 1$ kwaśnej glikoproteiny (AGP), składników dopełniacza C1 i C3, prostaglandyny PGE2, wzrasta indeks CD4+/CD8+ w populacji limfocytów T oraz ma miejsce zwiększenie syntezy cytokin prozapalnych IL-1 i IL-6 (53).

Wiele mechanizmów odporności behawioralnej nadal nie jest dostatecznie udokumentowanych. Choć brak wyczerpujących badań nad genomiką tych zjawisk u ludzi i zwierząt, to dzięki genetyce i biologii ewolucyjnej wykorzystujących nowe techniki badawcze jest możliwy szybki postęp w badaniach behawioralnego układu odpornościowego.

Piśmiennictwo

- Schaller M.: Parasites, behavioral defenses, and the social psychological mechanisms through which cultures are evoked. *Psychological Inquiry*. 2006, 17, 96–101.
- Curtis V.A.: Infection-avoidance behavior in humans and other animals. *Trends Immunol.* 2014, 35, 457–464.
- Oaten M., Stevenson R.J., Case T.I.: Disgust as a disease-avoidance mechanism. *Psychological Bull.* 2009, 135, 303–321.
- Raison C.L., Miller A.H.: The neuroimmunology of stress and depression. *Semin. Clin. Neuropsychiatry* 2001, 6, 277–294.
- Hart B.J.: Behavioral defences in animals against pathogens and parasites: parallels with the pillars of medicine in humans. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 2011, 366, 3406–3417.
- Schaller M., Park J.H.: The behavioral immune system (and why it matters.). *Curr. Dir. Psychol. Sci.* 2011, 20, 99–103.
- Ezenwa V.: Host social behavior and parasitic infection: a multifactorial approach. *Behav. Ecol.* 2004, 15, 446–454.

8. Curtis V.A.: Infection-avoidance behavior in humans and other animals. *Trends Immunol.* 2014, **35**, 457–464.
9. Hart B.L.: Behavioral adaptations to pathogens and parasites: five strategies. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 1990, **14**, 273–294.
10. Okumura T.: The relationship of attacking fly abundance to behavioral responses of grazing cattle. *Jpn. J. Appl. Entomol. Zool.* 1977, **21**, 119–122.
11. Odberg F.O., Francis-Smith K.: Studies on the formation of ungrazed eliminative areas in fields used by horses. *Appl. Anim. Ethol.* 1977, **3**, 27–34.
12. Mandel J.D.: The functions of saliva. *J. Dent. Res.* 1987, **66**, 623–627.
13. Hart B.L., Powell K.: Antibacterial properties of saliva: role in maternal periparturient grooming and in licking wounds. *Physiol. Behav.* 1990, **48**, 383–386.
14. Dantzer R.: Cytokine-induced sickness behavior: where do we stand? *Brain, Behav., Immun.* 2001, **15**, 7–24.
15. Aubert A., Vega C., Dantzer R., Goodall G.: Pyrogens specifically disrupt the acquisition of a task involving cognitive processing in the rat. *Brain Behav. Immun.* 1995, **9**, 129–148.
16. Soszyński D.: Sickness behavior – mechanizmy powstania i znaczenie. *Postępy Hig. Med. Dośw. (online)*, 2004, **58**, 74–82.
17. Banks W.A., Kastin A.J., Gutierrez E.G.: Penetration of interleukin – 6 across the murine – brain barrier. *Neurosci. Lett.* 1994, **179**, 53–56.
18. Johnson I.R.: The concept of sickness behavior: a brief chronological account of four key discoveries. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2002, **87**, 443–450.
19. Dantzer R., Kelley K.W.: Twenty years of research on cytokine – induced sickness behavior. *Brain Behav. Immun.* 2007, **21**, 153–160.
20. Maier S.F., Watkins L.R.: Intracerebroventricular interleukin – 1 receptor antagonist blocks the enhancement of fear conditioning and interference with escape produced by inescapable shock. *Brain Res.* 1995, **695**, 279–286.
21. Kluger M.J.: Fever: role of pyrogens and cryogens. *Physiol. Rev.* 1991, **71**, 93–127.
22. Johnson R.W.: Immune and endocrine regulation of food intake in sick animals. *Dom. Anim. Endocrinol.* 1988, **15**, 309–331.
23. Adkins B., Leclerc C., Marshall-Clarke S.: Neonatal adaptive immunity comes of age. *Nat. Reviews Immunol.* 2004, **4**, 553–564.
24. Donovan D.C., Reber A.J., Gabbard J.D., Aceves-Avila M., Galand K.L., Holbert K.A., Ely L.O., Hurley D.J.: Effects of maternal cells transferred with colostrum on cellular responses to pathogen antigens in neonatal calves. *Amer. J. Vet. Res.* 2007, **68**, 778–782.
25. Iacopetta B.J., Grieu F., Horisberger M., Sunahara G.I.: Epidermal growth factor in human and bovine milk. *Acta Paediatr. Scand.* 1992, **81**, 287–291.
26. Ginjala V., Pakkanen R.: Determination of transforming growth factor-beta 1 (TGF-beta 1) and insulin-like growth factor (IGF-1) in colostrum samples. *J. Immunoassay Immunochem.* 1998, **19**, 195–207.
27. Hagiwara K., Kataoka S., Yamanaka H., Kirisawa R., Iwai H.: Detection of cytokines in bovine colostrum. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2000, **76**, 183–190.
28. Smolenski G., Haines S., Kwan E.Y.S., Bond J., Farr V., Davis S.R., Stelwagen K., Wheeler T.T.: Characterization of host defense proteins in milk using a proteomic approach. *J. Proteome Res.* 2007, **6**, 207–215.
29. McGrath B.A., Fox P.F., McSweeney P.L.H., Kelly A.L.: Composition and properties of bovine colostrum: a review. *Dairy Sci. Technol.* 2016, **96**, 133–158.
30. Sofowora A., Ogunbodede E., Onayade A.: The role and place of medicinal plants in strategies for disease prevention. *Afr. J. Tradit. Complement. Altern. Med.* 2013, **10**, 210–229.
31. Hutchings M.R., Athanasiadou S., Kyriazakis I., Gordon I.J.: Can animals use foraging behavior to combat parasites. *Proc. Natur. Soc.* 2003, **62**, 361–370.
32. Hart B.L.: The evolution of herbal medicine: behavioural perspectives. *Anim. Behav.* 2005, **70**, 973–989.
33. Huffman M.A.: Animals self – medication and ethnomedicine: exploration and exploitation of the medical properties of plants. *Proc. Natur. Soc.* 2003, **62**, 371–381.
34. Krief S., Hladik C.M., Haxaire C.: Ethnomedicine and bioactive properties of plants ingested by wild chimpanzees in Uganda. *J. Ethnopharmacol.* 2005, **101**, 1–15.
35. Poulin R.: 'Adaptive' changes in the behaviour of parasitized animals: a critical review. *Int. J. Parasitol.* 1995, **25**, 1371–1383.
36. Gliński Z., Kostró K.: Key stones in insect immunity. *Cent. Eur. J. Immunol.* 2001, **26**, 43–50.
37. Rhode de J.C., Lefèvre T.: Behavioral immunity in insects. *Insects* 2012, **3**, 789–820.
38. Rothenbuhler W.C., Thompson V.C.: Resistance to American foulbrood in honey bees. I. Differential survival of larvae of different genetic lines. *J. Econ. Entomol.* 1956, **49**, 470–478.
39. Rose R.L., Briggs D.: Resistance to American foulbrood in honey bees. IX. Effects of honey-bee larval food on the growth and viability of *Bacillus* larvae. *J. Invert. Pathol.* 1969, **13**, 74–81.
40. Molan P.C.: The antibacterial nature of honey. The nature of the antibacterial activity. *Bee World* 1992, **73**, 5–28.
41. Mandal M.D., Mandal S.: Honey, its medical property and antibacterial activity. *Asian Pac. J. Trop. Biomed.* 2011, **1**, 154–160.
42. Mondet F., Kim S.H., de Miranda J.R., Besley D., Le Conte Y., Mercer A.R.: Specific cues associated with honey bee social defence against Varroa destructor infesting brood. *Sci. Rep.* 2016, **6**, 2–5.
43. Malinowski H.: Insektycydy chemiczne. *Prac. Inst. Bad. Leśn. A*, 2000, **1**, 1–43.
44. Böhm M., Hutchings M.R., White P.C.L.: Contact networks in a wildlife-livestock host community: identifying high-risk individuals in the transmission of bovine TB among badgers and cattle. *PLoS One.* 2009, **4**:e5016. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2660423>.
45. Rhyon J., Spraker T.: Emergence of diseases from wildlife reservoirs. *Vet. Path. Online.* 2010, **47**, 34–39.
46. Dawkins M.S.: Using behaviour to assess welfare. *Animal Welfare* 2004, **13**, 3–7.
47. Berger K.M., Gese E.M.: Does interference competition with wolves limit the distribution and abundance of coyotes? *J. Anim. Ecol.* 2007, **76**, 1075–1085.
48. Weissinger M.L., Theimer T.C., Bergman D.L., Deliberto T.J.: Nightly and seasonal movements, seasonal home range and focal location photo-monitoring of urban striped skunks (*Mephitis mephitis*): implications for rabies transmission. *J. Wildl. Dis.* 2009, **45**, 388–397.
49. Kiesecker J.M., Skelly D.K., Beard K.H., Preisser E.: Behavioral reduction of infection risk. *Proc. Natl. Acad. Sci. Amer.* 1999, **96**, 9165–9168.
50. Cudala W.J., Godlewska B., Trzonkowski P., Landowski J.: Wykładniki przewlekłej aktywacji prozapalnej układu odpornościowego w depresji. *Psychiatria Polska* 2006, **40**, 431–444.
51. Connor T.J., Leonard B.E.: Depression, stress and immunological activation: the role of cytokines in depressive disorders. *Life Sci.* 1998, **62**, 583–606.
52. Schiepers O.J., Wichers M.C., Maes M.: Cytokines and major depression. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 2005, **29**, 201–217.
53. Raison C.L., Miller A.H.: The neuroimmunology of stress and depression. *Semin. Clin. Neuropsychiatry* 2001, **6**, 277–294.

Prof. zw. dr hab. mgr Zdzisław Gliński, e-mail: zgjinski@o2.pl

ScanVet Poland

Przedstawiciel
regionalny

Oferta pracy dla Lekarza weterynarii

WROCŁAW
woj. dolnośląskie

Wymagane kwalifikacje:

- wyższe wykształcenie weterynaryjne
- prawo jazdy kategorii B
- znajomość obsługi komputera: m. in. MS Office
- znajomość j. angielskiego
- zdolności organizacyjne i umiejętność nawiązywania kontaktów
- dyspozycyjność

Firma zapewnia:

- bardzo atrakcyjne warunki pracy i wynagrodzenia
- doskonalenie kompetencji zawodowych przez udział w szkoleniach i konferencjach na koszt firmy
- nowoczesne narzędzia pracy: m. in. laptop oraz nowy samochód, pakiet pracowniczy

Zgłoszenie CV ze zdjęciem i listem motywacyjnym uwzględniając klauzulę o ochronie danych osobowych prosimy przesłać na adres mailowy:

scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty

ScanVet
POLAND

Al. Jerozolimskie 99 m.39
02-001 Warszawa
Tel. (22) 622 91 83
www.scanvet.pl