Analogie dotyczące wybranych zaburzeń behawioralno-emocjonalnych psów i ludzi

MAŁGORZATA GOLEMAN, ANNA OBŁODECKA*,
WANDA KRUPA, IWONA ROZEMPOLSKA-RUCIŃSKA*

Katedra Etologii i Dobrostanu Zwierząt, *Instytut Biologicznych Podstaw Produkcji Zwierzęcej,
Wydział Biologii, Nauk o Zwierzętach i Biogospodarki, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie,
ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin

Otrzymano 11.04.2018

Zaakceptowano 16.08.2018

Goleman M., Obłodecka A., Krupa W., Rozempolska-Rucińska I. Analogies in behavioral and emotional disorders between dogs and humans

Summary

Human-dog interactions not only shape interspecies relationships in the social context, but also affect the emotional and psychological state of both man and animal. One consequence of living in a developed and urbanized environment is an increase in the occurrence of civilization diseases, which include psychological and emotional disorders occurring not only in humans, but also in animals. The aim of the study was to analyze selected behavioral problems of dogs in the context of their equivalents among human mental illnesses. Such similarities have been demonstrated in early-development disorders, affective disorders, personality disorders and obsessive-compulsive disorders. The development of knowledge about emotional disorders manifested by dogs may have significant importance in the prevention and treatment of human mental illnesses by providing information about their genesis, neurophysiological basis and heritability.

Keywords: dogs, people, behavioural disorders

Psy jako zwierzęta towarzyszące są coraz silniej związane z człowiekiem, głównie poprzez zajmowanie tego samego środowiska i bardzo bliski kontakt społeczny i emocjonalny. Uważa się, że psy, w porównaniu z innymi zwierzętami towarzyszącymi, lepiej dostosowują swoje zachowanie do wymagań właściciela, a jest to efektem specyficznego wzorca gatunkowych zachowań (10). Przykładem może być prezentowanie zrytualizowanych sygnałów powitalnych w stosunku do opiekuna. Ponadto tworzenie bliskich relacji pomiędzy psem a człowiekiem nie jest zależne od pozycji społecznej czy wyglądu właściciela, co sprawia wrażenie bezwarunkowej akceptacji i wzmacnia przywiązanie do psa (7, 49). Specyfika relacji człowiek–pies, wiąże się także z możliwością odreagowywania przez właściciela negatywnych emocji bez ryzyka konsekwencji, jakie są typowe w relacjach międzyludzkich (7, 9). Człowiek wywiera na zwierzę wpływ nie tylko poprzez opiekę, która wyraża się zaspokajaniem biologicznie ważnych potrzeb, ale również poprzez emocjonalne oddziaływanie. Ten emocjonalny wpływ jest obustronny: zarówno człowiek oddziałuje na psa, jak i zwierzę poprzez bliski z nim kontakt wpływa na stan emocjonalny i psychiczny człowieka (5, 30). Konsekwencją życia w rozwiniętym

i zurbanizowanym środowisku jest wzrost częstotliwości występowania tak zwanych chorób cywilizacyjnych. Niewątpliwie można do nich zaliczyć także zaburzenia psychiczne i emocjonalne u ludzi (25, 37). Ciągły stres, coraz więcej czasu poświęcanego na pracę i pośpiech oddziałują niekorzystnie również na otoczenie człowieka. Pojawiają się przypuszczenia, iż dotyczy to także zwierząt, które są blisko związane z człowiekiem. U psów coraz częściej występują problemy behawioralne wymagające specjalistycznej pomocy (3, 27-29, 31, 34, 41). Rozpoznawane są różnego rodzaju zmiany zachowania, które w wielu przypadkach mogą być pewnego rodzaju odpowiednikami zaburzeń psychicznych ludzi (45). Pojęciem zaburzeń psychicznych obejmuje się „ogół zaburzeń czynności psychicznych i zachowania”, które utrudniają funkcjonowanie społeczne i (zwykle) stanowią źródło cierpienia. Ze względów praktycznych odchodzi się także od tradycyjnego podziału ich na zaburzenia psychotyczne (psychozy) oraz zaburzenia niepsychotyczne, na rzecz klasyfikacji DSM-IV (20). W przypadku zwierząt ciągle przeważa pogląd, że wszelkiego rodzaju zaburzenia behawioralne są wynikiem niewłaściwego postępowania człowieka, zarówno w okresie prenatalnym, jak i po urodzeniu.

Problemy z nadaktywnością, agresją czy nadmierną lękliwością są, na co zwraca uwagę wielu badaczy, spowodowane addytywnym wpływem osobnika oraz błędami środowiskowymi (17, 22).

Psy, podobnie jak ludzie tworzą więzi socjalne i osiągają dojrzałość płciową przed dojrzałością społeczną. Ponadto badania neurobiologiczne jednoznacznie wykazały, iż obszary mózgu odpowiedzialne za emocjonalność są identyczne u człowieka, jak i u psów oraz pozostałych ssaków. Wydaje się więc, z neurofizjologicznego punktu widzenia, iż podłoża zaburzeń psychicznych są takie same u psów, jak i u ludzi. Potwierdza to także odpowiedź organizmu na zastosowaną farmakoterapię (18, 33, 45). Ponadto, większość dostępnych na rynku leków nie była rejestrowana specjalnie dla zwierząt, ale do terapii wykorzystywane są leki przeznaczone pierwotnie dla ludzi (27, 36). Na rynku farmaceutycznym w Stanach Zjednoczonych pojawiają się coraz częściej preparaty przeznaczone specjalnie do terapii zaburzeń zachowania u psów, niemniej jednak ich skład jest analogiczny jak preparatów dla ludzi, a różnią się jedynie konsystencją i formą podawania (pastylki, pasty, zawiesiny) (23).

Coraz częściej stawiane są pytania, czy w odniesieniu do zwierząt towarzyszących, a w szczególności psów można mówić o analogii w przypadku niektórych zaburzeń behawioralno-emocjonalnych występujących u ludzi (46). Rozważania te są ważne nie z punktu widzenia klasyfikacji problemu jako takiego, ale ze względu na możliwości postępowania terapeutycznego ze zwierzęciem. Wiedza dotycząca mechanizmów regulacyjnych leżących u podłoża niektórych zaburzeń daje zupełnie nową perspektywę, co do poszukiwania farmakologicznego wspomaganie terapii behawioralnych, które w takich przypadkach, stosowane jako jedyna interwencja, są nieskuteczne. Ważny jest także drugi aspekt związany z analogią niektórych zaburzeń zachowania: podobieństwa pomiędzy ludźmi i psami mogą być wykorzystywane do badań w kontekście genetycznych uwarunkowań zaburzeń psychicznych (13), tym bardziej, że genom psa uważany jest za łatwiejszy do analizy aniżeli ludzki (43).

W definiowaniu zaburzeń zachowania warto uwzględniać aspekt problematyczności z punktu widzenia norm kulturowych i cywilizacyjnych. Takie odniesienia ważne są głównie w stosunku do ludzi, ale także w przypadku zwierząt niektóre zachowania niepożądane mogą być postrzegane przez właścicieli w kontekście zaburzeń behawioralnych. Pojęcie normy w odniesieniu do reaktywności emocjonalnej, zarówno w przypadku ludzi, jak i zwierząt może być trudne do ustalenia, jednak rozwój wiedzy medycznej sprawia, iż definiuje się coraz więcej zaburzeń psychicznych oraz ich faktycznych albo prawdopodobnych przyczyn i mechanizmów regulacyjnych. Przyczynił się do tego postęp dotyczący technik badania funkcji mózgu oraz badania z zakresu genetyki molekularnej (12). Dotychczasowy poziom wiedzy wydaje się także wska-

zywać, iż problem z prawidłowym rozpoznawaniem (a co za tym idzie, z postępowaniem terapeutycznym) zaburzeń zachowania może być związany z ustaleniem ich etiologii; głównie w kontekście czynników egzo- i endogennych (1, 4).

Celem opracowania była analiza wybranych problemów behawioralnych psów w kontekście analogicznych odpowiedników chorób psychicznych ludzi. Wykazanie takich powiązań może ułatwiać nie tylko poszukiwanie skutecznych metod terapii zaburzeń zachowania u zwierząt, ale również przyczynić się do rozwoju badań genetycznych nad etiologią tych problemów u ludzi.

Zaburzenia wczesnorozwojowe

Wiele przeprowadzonych badań wskazuje, iż za odpowiednik ludzkiego zespołu zaburzeń określanych jako ADHD można uznać zespół nadaktywności i nadwrażliwości u psów. W obu przypadkach obserwuje się deficyt uwagi, obniżenie zdolności uczenia się i koncentracji, wzmożoną aktywność psychoruchową oraz reakcje nieadekwatne do sytuacji (2, 19, 46). W przypadku psów zespół nadaktywności i nadwrażliwości może manifestować się niezdolnością kontrolowania gryzienia w wieku powyżej drugiego miesiąca życia, zaburzeniami w przebiegu łańcucha zachowań instynktownych (w kontekście niezdolności do przerywania go po fazie konsumacyjnej czy nadmiernego występowania fazy apetytywnej), wzmożoną czujnością, brakiem poczucia sytości czy obniżonym zapotrzebowaniem na sen (46).

Prowadzone na osobach cierpiących na ADHD badania dowodzą istnienia fizycznych zmian w pewnych obszarach mózgu. Dzieci cierpiące na zespół ADHD miały mniejszą objętość tkanki mózgowej i mózdzku oraz mniejszą objętość istoty szarej i białej płata czołowego, zwłaszcza kory okołoczołowej, górnej kory czołowej, grzbietowo-bocznej kory przedczołowej, a także przedniej i tylnej części zakrętu obręczy, zakrętu przedśrodkowego, spoidła wielkiego. Zanotowano również różnice w obrębie struktur podkorowych, takich jak jądro podstawy (2, 19). Badania obrazujące aktywność mózgową również wykazały istotne różnice zarówno w aktywności struktur mózgowych w stanie spoczynku, jak i w trakcie wykonywania zadań. Różnice te dotyczyły przede wszystkim takich obszarów mózgu, jak: mózdzek, płat skroniowy, czołowy i ciemieniowy. Podczas wykonywania zadań wymagających aktywacji procesu hamowania oraz zdolności skupiania uwagi na wybranych elementach obserwowano obniżoną aktywność brzusznej części przedniego zakrętu obręczy oraz kory przedczołowej, a także przedniej części wyspy i dolnego zakrętu czołowego (19). Dostrzeżono również różnice w budowie tzw. sieci spoczynkowej mózgu (która aktywuje się w trakcie spoczynku i odpowiada m.in. za myśli, plany, marzenia) w stosunku do osób nie cierpiących na zaburzenie.

Istnieją badania potwierdzające genetyczne predyspozycje do wystąpienia zespołu ADHD – prowadzone na bliźniętach badania dowodzą, iż w przypadku, kiedy jedno z bliźniąt cierpiało na ADHD, prawdopodobieństwo zachorowania drugiego z nich szacuje się na około 77% (50).

Zważając na podobieństwo w budowie układu nerwowego u wszystkich ssaków, a tym samym u psów i u ludzi, jak również analogię w funkcjach określonych obszarów mózgu, można przypuszczać, iż wyniki badań mózgów psów zaburzonych również byłyby zbieżne. Zdaje się to potwierdzać także reakcja obu organizmów na substancje psychostymulujące – zarówno u psów, jak i ludzi cierpiących na hiperkinezję, objawy zmniejszały się po podaniu psychostymulatorów, takich jak amfetamina, która u osobników niezaburzonych wywoływała efekt zgoła odwrotny (2). Również badania prowadzone na szczurach dowodzą zbieżności na poziomie neurobiologicznym. W dużym stopniu u podłoża tego zaburzenia leży nieprawidłowe funkcjonowanie układu dopaminergicznego, co jest zarówno związane z przejawami nadaktywności, ale także wpływa na budowę i funkcję mózgu (38). To natomiast, co uprzywilejowuje psy w tego typu badaniach, to fakt, iż w przeciwieństwie do szczurów zaburzenie występuje u nich naturalnie i nie musi być wywoływane w warunkach laboratoryjnych.

Zaburzenia o charakterze ponadnormatywnej agresji

Problemem socjopatii, jako jednego z zaburzeń osobowości, jest przede wszystkim nieadekwatność reakcji do sytuacji społecznej, w jakiej znalazło się zwierzę. W przypadku ludzi można dopatrzeć się także pewnych analogii: u podłoża niekontrolowanej agresji leży bowiem dysforia przejawiająca się w formie nadmiernej drażliwości połączonej ze skłonnością do nieadekwatnie gwałtownych zachowań (11, 48). Ośrodki kontrolujące zachowania o charakterze agresji emocjonalnej zlokalizowane są w przyśrodkowym podwzgórzu i grzbietowym obszarze istoty szarej. Funkcje regulacyjne pełnią także neurony glutaminianergiczne zaangażowane w pobudzanie receptorów NMDA. Wiedza na temat roli układu limbicznego i podwzgórza w przejawianiu agresji przez ludzi jest efektem badań powiązań pomiędzy zachowaniem a zaburzeniami neurologicznymi. Potwierdzają to także liczne badania prowadzone na zwierzętach wskazujące na przykład, że uszkodzenia struktur limbicznych znacząco zaburzają mechanizmy regulacyjne i mogą prowadzić do utraty kontroli nad zachowaniem agresywnym (48). Za występowanie agresji dominującej u psów, jak i zachowania impulsywnego u ludzi odpowiadają zaburzenia na poziomie przekazywania serotonergicznego: głównie obniżony poziom kwasu 5-hydroksyindolooctowego oraz kwasu homowaliny, metabolitów serotoniny i dopaminy (33).

Interesujące są także przyczyny wynikające z nieprawidłowego rozwoju neuronalnego na wczesnym

etapie rozwoju osobniczego. Badania prowadzone na dzieciach wychowywanych w warunkach deprywacji emocjonalnej wyraźnie wskazują, iż pewne obszary w mózgu nie zostały ukształtowane w prawidłowy sposób (40). To z kolei ma przełożenie na funkcjonowanie w życiu dorosłym – dzieci wychowane w warunkach skrajnej deprywacji emocjonalnej w swoim dorosłym życiu cierpią na zaburzenia dysocjalne, podejmują impulsywne reakcje, mają problemy z kontrolowaniem emocji, przejawiają skłonność do zachowań agresywnych i często wykazują wzmożoną reaktywność.

Nie ulega wątpliwości, iż aby mózg mógł się prawidłowo rozwijać, musi pojawić się możliwość uczenia w momencie genetycznej gotowości, co dotyczy zarówno człowieka, jak i psa. U szczeniąt większość połączeń w mózgu powstaje w ciągu pierwszych szesnastu tygodni życia. Im bardziej zróżnicowane są bodźce, z którymi się wówczas zetkną, tym lepiej rozwijają się połączenia nerwowe, a tym samym maleje ryzyko wystąpienia zaburzeń dysocjalnych. Krytyczny okres socjalizacji, podczas którego rozwija się najwięcej połączeń nerwowych w mózgu, przypada na okres między trzecim a dwunastym tygodniem życia szczenięcia. Jeżeli wówczas szczenię będzie miało ograniczoną ekspozycję na nieznane bodźce, połączenia nerwowe w jego mózgu nie osiągną optymalnego rozwoju, a proces ten jest już nieodwracalny (22).

Na reaktywność szczeniąt duży wpływ ma także środowisko, w którym przebywa matka, jej odżywianie oraz ekspozycja na stres. Doświadczanie stresu w okresie prenatalnym prowadzi do uszkodzeń w mózgu takich struktur, jak ciało migdałowe czy hipokamp, co prowadzi do zwiększenia wrażliwości osi HPA, a to z kolei skutkuje nadmierną lękliwością zwierzęcia w późniejszych etapach rozwoju (24). Na identyczne zjawiska u ludzi wskazują także Fan i wsp. (16) oraz Sarkar i wsp. (39).

Jak podaje Reisner (35) u podłoża agresji afektywnej mogą leżeć także zaburzenia lękowe. Na występowanie zachowań agresywnych w znacznym stopniu wpływają geny, ale także zasób doświadczeń i proces uczenia się (21). Nadmierna pobudliwość psa, podwyższona reaktywność, problemy z kontrolowaniem gryzienia mogą także mieć podłoże dziedziczne. Szacuje się, iż za zachowania agresywne odpowiadają w 30-50% właśnie predyspozycje genetyczne, a to znacząco wpływa na niską efektywność terapii behawioralnej czy farmakoterapii. Natomiast w przypadku ludzi wpływ genów nie jest już tak jednoznaczny i pewny; niektóre badania określają ich udział na 50%, podczas gdy inne zdają się go negować (33).

Zaburzenia lękowe

Jednym z częściej występujących zaburzeń u zwierząt towarzyszących są zaburzenia lękowe (7, 8, 24). O ile strach ma kluczowe znaczenie z punktu widzenia przetrwania osobnika, o tyle jego generalizacja na

sytuacje nie stwarzające realnego zagrożenia stają się znaczącym problemem zarówno dla samych zwierząt, jak i ich opiekunów. Z reakcją strachu wiąże się automatyczne zastosowanie jednej ze strategii ochronnych oraz pobudzenie, w ramach którego dochodzi do uruchomienia osi HPA (podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej), będącej neuroendokrynną odpowiedzią organizmu na sytuację stresową (4). Odpowiedzi organizmu na sytuacje stresowe są ewolucyjnie utrwalone i niezależne od gatunku ssaków. Ślady pamięciowe przechowywane w ciele migdałowatym pochodzą z bardzo wczesnego etapu rozwoju, a reakcja jest automatyczna, nawet jeżeli podobieństwo między utrwalonymi ewolucyjnie bodźcami jest znikome. Istotny jest fakt trwałości informacji zmagazynowanych w ciele migdałowatym, a zatem terapia lęku polega przede wszystkim na wykształceniu mechanizmu, w którym kora mózgowa będzie w stanie zapanować nad zautomatyzowaną reakcją ciała migdałowatego (15, 24).

O ile strach jest adaptacyjną reakcją, której celem jest zapewnienie zwierzęciu przetrwania, o tyle długotrwały lęk staje się źródłem permanentnego stresu, a w efekcie stanem wyniszczającym organizm. Stałe pobudzenie osi HPA powoduje bowiem wydzielanie do krwi hormonów stresu, co prowadzi do uszkodzenia komórek nerwowych głównie w obszarze hipokampu i kory mózgowej. Długotrwały, nieleczone lęk może w konsekwencji prowadzić do depresji (37).

Zaburzenia afektywne

Depresja jest zaburzeniem, które dotyczy coraz większej liczby osób, być może ze względu na wieloczynnikowość jej etiologii. U ludzi objawia się między innymi w formie długo utrzymującego się obniżonego nastroju, uczucia przygnębienia czy emocjonalnej pustki. W przypadku zwierząt diagnoza jest o tyle trudna, iż nie są one w stanie w bezpośredni sposób określić swojego samopoczucia. Niemniej obserwacje behawioralne i testy laboratoryjne wyraźnie wskazują, iż psy również cierpią na zaburzenia depresyjne (24, 26). Zaburzenia analogiczne do ludzkiej depresji występujące u psów mogą w skrajnych przypadkach, prowadzić do stanu, w którym zwierzę nie podejmuje żadnych działań w odpowiedzi na bodźce środowiska (24). Biorąc pod uwagę, iż patomechanizm depresji jest coraz częściej postrzegany jako model predyspozycja–stres, wydaje się, że zaburzenie to dotyczy częściej osobników, które w sytuacji zagrożenia stosują strategię zorientowaną na unikanie (6).

Model zwierzęcy jest już od lat wykorzystywany w leczeniu i poznawaniu podłoża depresji u ludzi. W tym przypadku wykorzystuje się wyuczoną bezradność u zwierząt. Zaburzenie to spełnia 6 z 9 objawów kwalifikujących zaburzenie jako depresję, a mianowicie: utrata zainteresowania zwykłymi czynnościami, utrata wagi i słaby apetyt, bezsenność, zmiany psychomotoryczne, zmęczenie lub utrata energii (42).

W przypadku zaburzeń lękowych i depresyjnych często stosowane są selektywne inhibitory zwrotnego wychwyty serotoniny. Ich działanie polegające na hamowaniu zwrotnego wychwyty serotoniny powoduje wzrost neurotransmisji serotonergicznej, co pozwala na dłuższe działanie serotoniny. Substancje te mają działanie przede wszystkim antydepresyjne, u zwierząt stosowane są także ze względu na działanie antylękowe, obniżające zachowania agresywne i kompulsywne (23, 36, 47).

Zaburzenia obsesyjno-kompulsywne

Zarówno u psów, jak i u ludzi mają analogiczny charakter i realizowane są w formie zachowań rytualistycznych, stereotypowych, nieadekwatnych, powtarzających się oraz wyolbrzymionych w czasie i intensywności reakcji. Jak podaje Dodman (14), zaburzenia tego typu dotyczą od 1% do 3% populacji ludzkiej. Z neuroanatomicznego punktu widzenia, zaburzenia kompulsywno-obsesyjne mają analogiczne podłoże. Rezonans magnetyczny zarówno u psów, jak i u ludzi obrazuje zmniejszoną objętość przedniego zakrętu obręczy oraz istoty szarej (14). Ponadto w zaburzeniach kompulsywnych stwierdza się nadczynność okolicy czołowej i wzmożoną wrażliwość na serotoninę (1).

Etiologia tych zachowań zarówno w przypadku psów, jak i ludzi nie jest do końca wyjaśniona (33). Zwraca się jednak uwagę na fakt, iż występowanie tych zaburzeń może być u ludzi odziedziczne. Interesujące jest także, iż objawy tego typu zaburzeń mogą być w pewnym stopniu kontrolowane: ludzie świadomi anormalności swojego zachowania będą go unikać przy innych osobach, podobnie jak psy, które były karane za kompulsywno-obsesyjne zachowanie, będą go unikać przy opiece (33). Być może wiąże się to z plastycznością mechanizmów regulacyjnych: badania prowadzone zarówno na psach, jak i ludziach pokazują, iż obszarami mózgu odpowiedzialnymi za zaburzenia obsesyjno-kompulsywne są jądro podstawne oraz jądro ogoniaste. Obserwowano także istotne zmiany w obrębie metabolizmu glukozy w części przedczołowej. Istnieją również analogie pomiędzy zachowaniami obsesyjno-kompulsywnymi a zaburzeniami metabolizmu serotoniny. Niektórzy badacze wskazują także na współdziałanie anormalnego metabolizmu endorfin (32, 33). Z genetycznego punktu widzenia, za zaburzenia obsesyjno-kompulsywne mogą odpowiadać loci chromosomu siódmego, zawierające gen zaangażowany w rozwój receptorów kwasu glutaminowego, których dysfunkcja ma wpływ na przejawianie zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych (12, 14). Ponadto u psów zidentyfikowano dwa obszary na 11 i 34 chromosomie, będące genetycznym modyfikatorem odpowiadającym za nasilenie się objawów zaburzenia. Interesujące, że ten pierwszy odpowiada także za zaburzenia psychiczne u ludzi, takie jak schizofrenia (14).

Farmakoterapia zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych polega przede wszystkim na podniesieniu pozio-

mu serotoniny za pomocą leków trójpierścieniowych (TCA), na przykład klomipraminy, czy selektywnych inhibitorów zwrotnego wychwyty serotoniny (SSRI) typu fluoksetyny. Zarówno u ludzi, jak i u psów, bez wspomagania środkami farmakologicznymi, zaburzenia obsesyjno-kompulsywne rzadko ustępują samoczynnie (14).

Skłonność do przejawiania zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych jest w pewnym stopniu dziedziczna i zależna od genów – ryzyko pojawienia się objawów zaburzenia jest najwyższe u krewnych w pierwszej linii (1). Ponadto, ich formy przeważnie różnią się od tych przejawianych przez przodka. To zdaje się także sugerować istnienie homologii pomiędzy zaburzeniami obsesyjno-kompulsywnymi u psów, jak i u ludzi (33).

Podsumowanie

Porównanie wybranych zaburzeń behawioralno-emocjonalnych ludzi i psów wskazuje na występowanie wielu analogii, które dają nową perspektywę ich diagnozowania i postępowania terapeutycznego. Zaburzenia zachowania niewątpliwie nie są wyłącznie skutkiem zaniedbań środowiskowych, ale, analogicznie jak w przypadku ludzi, ich etiologia jest złożona, w niektórych przypadkach niejednoznaczna lub słabo wyjaśniona (46).

Wydaje się, iż rozwój wiedzy na temat zaburzeń emocjonalnych przejawianych przez psy może mieć istotne znaczenie w profilaktyce i leczeniu chorób psychicznych ludzi w kontekście pozyskiwania informacji na temat ich genezy, podłoża neurofizjologicznego oraz predylekcji do dziedziczenia. Świadomość ewidentnych analogii w przypadku niektórych zaburzeń behawioralno-emocjonalnych daje także realną szansę na zoptymalizowanie postępowania terapeutycznego w przypadku psów poprzez wykorzystanie metod dających pozytywne efekty w leczeniu ludzi (18).

Psy z konkretnymi zaburzeniami stanowią ponadto idealne modele badawcze (abstrahując od aspektu etycznego) w przeciwieństwie do szczurów czy innych gryzoni, które wymagają określonej stymulacji, by przejawiać lęk, fobie czy zachowania kompulsywne (13, 43).

Psy wydają się dobrymi modelami również ze względu na ograniczoną pulę genową, która została skonsolidowana w wyniku kształtowania się ras. Osobniki w obrębie danej rasy są genetycznie bardzo zbliżone, co sprzyja identyfikowaniu mutacji odpowiedzialnych za określone problemy behawioralne (13, 43, 44, 47).

Zrozumienie mechanizmów regulacyjnych zaburzeń zachowania w odniesieniu do psów ma istotne znaczenie nie tylko z punktu widzenia możliwości wykorzystywania psów jako miarodajnych modeli badawczych dla analogicznych dysfunkcji występujących u ludzi, ale także w kontekście poprawy poziomu ich dobrostanu.

Piśmiennictwo

- Adamowski T., Ledzińska S., Kiejna A.: Spektrum zaburzeń obsesyjno-kompulsywnych – nowa kategoria diagnostyczna? *Adv. Clin. Exp. Med.* 2005, 14, 2, 369-373.
- Antunes C.: Approche comparative du syndrome d'hyperactivité, THADA chez l'homme (*Homo sapiens*), et HS/HA chez le chien (*Canis familiaris*). Thèse pour le doctorat vétérinaire, École Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2006.
- Arluke A., Patronek G.: Surrendering pets to shelters: The relinquisher's perspective. *Anthrozoos* 1998, 11, 41-51.
- Barlow D. H.: Unraveling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. *Am. Psychol.* 2000, 55, 1247-1263.
- Baun M. M., Oetting K., Bergstrom N.: Health benefits of companion animals in relation to the physiologic indices of relaxation. *Hol. Nurs. Prac.* 1991, 5, 16-23.
- Benedysiuk E., Tartas M.: Mechanizmy radzenia sobie ze stresem w depresji. *Ann. Acad. Med. Gedan.* 2006, 36, 9-19.
- Bennett P. C., Rohlf V. I.: Owner-companion dog interactions: relationships between demographic variables, potentially problematic behaviours, training engagement and shared activities. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2007, 102, 65-84.
- Blackwell E. J., Bradshaw J. W. S., Casey R. A.: Fear responses to noises in domestic dogs: prevalence, risk factors and co-occurrence with other fear related behaviour. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2013, 145, 15-25.
- Boni S. A.: Anthropomorphism: How it Affects the Human-Canine Bond. *J. Appl. Comp. Anim. Behav.* 2008, 2, 16-21.
- Call J., Brauer J., Kaminski J., Tomasello M.: Dogs (*Canis familiaris*) Are Sensitive to the Attentional State of Human. *J. Comp. Psych.* 2003, 117, 257-263.
- Cierpialkowska L.: Psychopatologia. Wyd. Naukowe Scholar, Warszawa 2007.
- Chumakov I., Blumenfeld M., Guerassimenko O., Cavarec L., Palicio M., Abderrahim H., Bougueleret L., Barry C., Tanaka H., La Rosa P.: Genetic and physiological data implicating the new human gene G72 and the gene for D-amino acid oxidase in schizophrenia. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2002, 99, 13675-13680.
- Danek M., Danek J., Araszkiewicz A.: Duże zwierzęta jako potencjalne modele zaburzeń psychicznych i zachowania człowieka. *Psych. Pol.* 2017, 51, 1009-1027.
- Dodman N. H., Ginns E. I., Shuster L., Moon-Fanelli A. A., Goldzicka M., Zheng J., Ruhe A. L., Neff M. W.: Genomic Risk for Severe Canine Compulsive Disorder, a Dog Model of Human OCD. *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 2016, 14, 1-18.
- Ehrlich I., Humeau Y., Grenier F., Cioocchi F., Herry C., Lüthi A.: Amygdala Inhibitory Circuits and the Control of Fear Memory. *Neuron* 2009, 6, 757-771.
- Fan J. M., Chen X. Q., Du J. Z.: Prenatal stress, anxiety and depression: a mechanism involving CRH peptide family. *Neuro. Endocrinol. Lett.* 2014, 35, 429-439.
- Flannigan G., Dodman N. H.: Risk factors and behaviors associated with separation anxiety in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2001, 219, 460-466.
- Gerencsér L., Bunford N., Moesta A., Miklósi A.: Development and validation of the Canine Reward Responsiveness Scale – Examining individual differences in reward responsiveness of the domestic dog. *Scient. Rep.* 2018, 8, 1-14.
- Giertuga K., Cybulska-Kłosowicz A.: Neuroanatomiczne i funkcjonalne korelaty zespołu nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem koncentracji uwagi w świetle dwóch modeli rozwojowych: zaburzonego i opóźnionego procesu dojrzewania mózgu. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia* 2014, 9, 120-126.
- Goldberg D.: Klasyfikacja zaburzeń psychicznych: prostszy system w DSM-V i ICD-11. *Adv. Psychiatr. Treat.* 2010, 16, 14-19.
- Haupt K. A.: Genetics of Canine Behaviour. *Acta Vet. Brno* 2007, 76, 431-444.
- Howell T. J., King T., Bennett P. C.: Puppy parties and beyond: the role of early age socialization practices on adult dog behavior. *Vet. Med. Research and Reports* 2015, 6, 143-152.
- Kaur G., Voith V. L., Schmidt P. L.: The use of fluoxetine by veterinarians in dogs and cats: a preliminary survey. *Vet. Rec. Open* 2016, 3, e000146. doi:10.1136/vetreco-2015-000146. or
- Kłosiński A., Taylor R.: Neurobiologiczne podstawy reakcji strachu i metody leczenia zaburzeń zachowania związanych z lękiem i niepokojem u psów. *Cz. I. Mag. Wet.* 2014, 23, 654-657.
- Kopka J.: Zdrowie psychiczne a czasowy wymiar życia społecznego. *Acta Univ. Lodz. Folia Sociol.* 2013, 45, 193-208.
- Laarse S. van der.: Yucca: Treatment of Clinical Depression in a Dog with Xiao Yao San. *Journal CIVT* 2011, 1, 3-8.
- Lem M.: Behavior modification and pharmacotherapy for separation anxiety in a 2-year-old pointer cross. *Can. Vet. J.* 2002, 43, 220-222.

28. Luescher U. A., McKeown D. B., Halip J.: Stereotypic and obsessive-compulsive disorders in dogs and cats. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1991, 21, 401-413.
29. McCobb E. C., Brown E. A., Damiani K., Dodman N. H.: Thunderstorm phobia in dogs: an internet survey of 69 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 2001, 37, 319-324.
30. McConnell A. R., Brown C. M., Shoda T. M., Stayto L. E., Martin C. E.: Friend with benefits: on the positive consequences of pet ownership. *J. Pers. Soc. Psychol.* 2011, 101, 1239-1252.
31. O'Farrel V.: Owner attitudes and dog behavior problems. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1997, 52, 205-213.
32. Ogata N., Gillis T. E., Liu X., Cunningham S. M., Lowen S. B., Adams B. L.: Brain structural abnormalities in Doberman pinschers with canine compulsive disorder. *Prog. Neuropsych. Biol. Psych.* 2013, 45, 1-6.
33. Overall K. L.: Dogs as "natural" models of human psychiatric disorders: assessing validity and understanding mechanism. *Progr. Neuropsych. Biol. Psych.* 2000, 24, 726-727.
34. Overall K. L., Dunham A. E., Frank D.: Frequency of nonspecific clinical signs in dogs with separation anxiety, thunderstorm phobia, and noise phobia, alone or with combination. *JAVMA* 2001, 219, 467-473.
35. Reisner I. R.: The pathophysiologic basis of behavior problems. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1991, 21, 207-224.
36. Reisner I.: The use of medications in canine behavior therapy. *Today's Vet. Prac.* 2014, 7/8, 63-67.
37. Rybakowski J., Rajewska-Rager A.: Rola stresujących wydarzeń życiowych w patogenezie depresji. *Neuropsychiatria Neuropsychol.* 2008, 3, 147-152.
38. Sagvolden T., Johansen E. B., Aase H., Russell V. A.: A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav. Brain Sci.* 2005, 28, 397-419.
39. Sarkar P., Bergman K., Fisk N. M., O'Connor T. G., Glover V.: Ontogeny of foetal exposure to maternal cortisol using midtrimester amniotic fluid as a biomarker. *Clin. Endocrinol.* 2007, 66, 636-640.
40. Schore A. N.: The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation and infant mental health. *Inf. Ment. Health J.* 2001, 22, 201-269.
41. Schwartz S.: Separation anxiety syndrome in dogs and cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003, 222, 1526-1532.
42. Seligman M. E. P., Walker E. F., Rosenhan D. L.: *Abnormal Psychology*. Norton & Company, New York 2001.
43. Steenbeek F. G. van, Hytonen M. K., Leegwater P. A. J., Lohi H.: The canine era: the rise of a biomedical model. *Anim. Genetic* 2016, 47, 519-527.
44. Tang R., Noh H. J., Wang D., Sigurdsson S., Swofford R., Perloski M.: Candidate genes and functional noncoding variants identified in a canine model of obsessive-compulsive disorder. *Genome Biol.* 2014, 15, 25.
45. Topál J., Miklósi A., Gácsi M., Dóka A., Pongrácz P., Kubinyi E., Virányi Z., Csányi V.: The Dog as a Model for Understanding Human Social Behavior, [w:] Brockmann H. J., Roper T. J., Marc Naguib M., Wynne-Edwards K. E., Mitani J. C., Simmons L. W.: *Advances in The Study of Behavior*. Academic Press, Burlington 2009, 39, s. 71-116.
46. Vas J., Topal J., Pech E., Miklosi A.: Measuring attention deficit and activity in dogs: A new application and validation of a human ADHD questionnaire. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2007, 103, 105-117.
47. Vermeire S., Audenaert K., De Meester R., Vandermeulen E., Waelbers T., De Spiegeleer B.: Serotonin 2A receptor, serotonin transporter and dopamine transporter alterations in dogs with compulsive behaviour as a promising model for human obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2012, 201, 78-87.
48. Vetulani J.: Neurochemia impulsywności i agresji. *Psych. Polska* 2013, XLVII, 103-115.
49. Voith V. L.: Attachment of people to companion animals. *Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Med.* 1985, 2, 289-295.
50. Waldman I. D., Gizer I. R.: The genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Clin. Psychol. Rev.* 2006, 26, 396-432.

Adres autora: dr inż. Małgorzata Goleman, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin; e-mail: malgorzata.goleman@up.lublin.pl