

Zakład Wirusologii i Immunologii, UMCS w Lublinie,

*Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt, AR w Lublinie

ZDZISIŃSKA B., FILAR J.*, KANDEFER-SZERSZEŃ M., ŁOKAJ I.

*Wytwarzanie interferonu, czynnika martwicy nowotworów
i tlenku azotu przez komórki jednojądrzaste krwi krów z ketozą*

The interferon, tumour necrosis factor and nitric oxide production
by peripheral blood mononuclear cells of cows with ketosis

U krów z ketozą występują często choroby infekcyjne wywoływane przez drobnoustroje o niskiej zjadliwości, co sugeruje niedobory mechanizmów swoistej i nieswoistej odporności organizmu. Obniżenie poziomu glukozy oraz nagromadzenie związków ketonowych we krwi chorych krów może wpływać ujemnie na komórki immunologicznie kompetentne zaburzając m.in. ich zdolności wydzielnicze. Celem pracy było zbadanie, które z komórek immunologicznie kompetentnych występujących w krwi: monocyty czy limfocyty, wykazują zaburzenia w zdolności do wytwarzania cytokin o immunoregulacyjnym działaniu, takich jak: interferony ($\text{IFN-}\alpha, \beta, \gamma$) i czynniki martwicy nowotworów ($\text{TNF-}\alpha, \beta$). Badano także spontaniczne wytwarzanie tlenku azotu (NO), jednego z czynników warunkujących cytotoksyczną aktywność monocytów w stosunku do różnych patogenów.

Z heparynowanej krwi pobieranej od krów zdrowych (I grupa), z ketozą subkliniczną (II grupa) i ozdrowiałych po ketozie (III grupa) izolowano komórki jednojądrzaste metodą wirowania w gradiencie Ficollu–Uropoliny. Monocyty uzyskiwano metodą adhezji do powierzchni plastikowych, a limfocyty otrzymywano po odwirowaniu supernatantu zebranego z hodowli komórek adherentnych. Do indukcji IFN zastosowano wirus choroby Newcastle (NDV), natomiast TNF indukowano lipopolisacharydem z *E. coli*. IFN miareczkowano metodą biologiczną wykorzystując zdolność tej cytokiny do hamowania replikacji wirusa pęcherzykowego zapalenia jamy gębowej bydła (VSV) w hodowli fibroblastów bydlęcych. Przy określaniu miana TNF wykorzystano cytotoksyczne działanie tej cytokiny na komórki linii WEHI 164. Poziom NO oznaczano spektrofotometrycznie.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic w wytwarzaniu IFN przez monocyty krów grupy I i II, natomiast monocyty grupy III wytwarzały mniej tej cytokiny niż grupa kontrolna. Limfocyty krów z ketozą i ozdrowiałych po ketozie wykazywały defekt w wytwarzaniu IFN w porównaniu z limfocytami grupy kontrolnej. Obserwowano również zmniejszoną zdolność monocytów i limfocytów krów II i III grupy do wytwarzania TNF w porównaniu z grupą kontrolną, lecz nie były to różnice istotne statystycznie. Monocyty krów grupy I i III uwalniały spontanicznie podobne ilości NO, natomiast monocyty krów z ketozą wykazywały podwyższoną zdolność do spontanicznego wytwarzania tlenku azotu.

Uzyskane wyniki wskazują, że zaburzenia w zdolności do wytwarzania IFN są silniej zaznaczone w limfocytach krów z ketozą, niż w monocytach. Sugerują też, że zaburzenia te utrzymują się nawet po powrocie parametrów biochemicznych krwi do normy u krów ozdrowiałych po ketozie. W mniejszym stopniu zaburzone jest wytwarzanie TNF w komórkach jednojądrzastych krów z ketozą i ozdrowiałych po ketozie. Zwiększone uwalnianie NO przez monocyty krów z ketozą sugeruje ich aktywację w organizmie chorych krów.