

Poziom surowiczego białka C-reaktywnego (CRP) i wskaźników hematologicznych u prosiąt*

Krystyna Życzko, Hanna Sielawa, Marek Łaszyn

Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie,
Wydział Bioinżynierii Zwierząt, Katedra Genetyki Zwierząt,
ul. M. Oczapowskiego 2, 10-719 Olsztyn

Celem badań było sprawdzenie czy zmienność stężenia surowiczego CRP ma udział w modyfikowaniu wartości wskaźników hematologicznych u ssących prosiąt będących potomstwem matek wykazujących zróżnicowany poziom tego białka. Prosięta (n=359) w wieku 21 ± 3 dni (młodsze) i 35 ± 3 dni (starsze) pochodziły od matek wielka biała polska x polska biała zwisłoucha i po ojcach duroc x pietrain. Krew od prosiąt i matek pobierano z żyły częściej przedniej. Badania morfologii krwi obwodowej wykonano u prosiąt, natomiast oznaczenia CRP w surowicy krwi prosiąt i ich matek. Lochy podzielono na wykazujące: niski poziom surowiczego CRP (mediana = 13 mg/l), średni (me=25 mg/l) i wysoki (me=36,8 mg/l). Do porównań wartości badanych wskaźników między prosiętami, uwzględniając ich pochodzenie, użyto testu Kruskala Wallisa z testem Dunna. Stwierdzono, że potomstwo matek wykazujących niski i średni poziom CRP nie różniło się stężeniem tego białka we krwi. Jego koncentracja była mniejsza od stwierdzonej we krwi potomstwa pochodzącego od matek o wysokim poziomie CRP. U młodszych prosiąt podwyższony poziom CRP wiązał się ze zwiększoną liczbą monocytów i obniżoną granulocytów. Wpływał też niekorzystnie na układ czerwono krwinkowy, sygnalizując występowanie anemii. U starszych prosiąt podwyższony poziom CRP, oprócz zwiększonej liczby monocytów, wskazywał na nasilenie trombocytopoezy.

SŁOWA KLUCZOWE: prosięta / lochy / białko C-reaktywne / wskaźniki hematologiczne

Pierwszą linię obrony przed patogenami stanowią mechanizmy odporności nieswoistej, komórkowej (np. granulocyty, monocyty/makrofagi, płytki krwi) oraz humoralnej (np. układ dopełniacza, cytokiny, laktoferyna, CRP). Białko C-reaktywne, działając plejotropowo pełni rolę przeciwzapalną, jak i prozapalną [3, 15]. W organizmie CRP występuje w dwóch izoformach o przeciwnych efektach działania, tj. natywnej, pentamerycznej (CRPp) i zmodyfikowanej, monomerycznej (CRPm), której przypisuje się silne działanie prozapalne [13].

Podczas reakcji ostrej fazy, będącej odpowiedzią obronną na stan zapalny, infekcję bądź uraz, stężenie surowiczego CRP u człowieka czy świni szybko i wyraźnie wzrasta [3, 15].

*Praca wykonana w ramach grantu MNiSW nr 311360635

Jako białko ostrej fazy CRP rozpoznaje antygeny, tworzy z nimi kompleksy i po aktywacji układu dopełniacza współuczestniczy w ich eliminacji [3, 15]. CRP wspomaga również proces fagocytozy, wpływając na monocyty, makrofagi i neutrofile, a także działając chemotaktycznie i opsonizująco [3, 15]. Po ustąpieniu czynnika patogennego poziom CRP powraca do stanu wyjściowego.

Chronicznie utrzymujący się podwyższony poziom CRP w organizmie świadczy o jego pobudzeniu immunologicznym. Białko C-reaktywne jest nie tylko markerem tego stanu, lecz również go współtworzy. CRP indukuje bowiem monocyty/makrofagi do syntezy prozapalnych cytokin i wpływa inhibicyjnie na syntezę cytokin przeciwzapalnych [2, 22]. Wzmacnia ponadto prozapalną odpowiedź interleukiny-6 (IL-6) [9, 27], stymulując jej wytwarzanie oprócz IL-1 i TNF alfa (czynnika martwicy nowotworu). Interleukina-6 jest głównym induktorem w hepatocytach syntezy CRP [3, 15], jak również hepcydyny [8]. Hepcydyna jest negatywnym regulatorem obrotu żelaza z enterocytów, hepatocytów i makrofagów [17]. Wzrost jej stężenia we krwi wiąże się m.in. z redukcją erytropoetyny, przyczyniając się do hamowania proliferacji komórek szeregu erytroidalnego [5].

Obniżoną wartość niektórych wskaźników krwi (erytrocytów, hemoglobiny, hematokrytu) odnotowano u loch o podwyższonym poziomie CRP [29].

Informacje o białku C-reaktywnym u świni dotyczą głównie oceny jego użyteczności jako markera stanu zdrowotnego. Brak jest natomiast danych odnośnie konsekwencji międzyosobniczego zróżnicowania jego koncentracji. Dla poziomu tego białka we krwi wartości referencyjne mieszczą się bowiem w szerokich granicach od 3,6 do 183 mg/l [6].

Celem niniejszej pracy jest sprawdzenie czy zmienność stężenia surowiczego CRP ma swój udział w modyfikowaniu wartości wskaźników hematologicznych ssących prosiąt, zróżnicowanych wiekiem, pochodzących po matkach wykazujących niski, średni i wysoki poziom tego białka.

Material i metody

Badaniem objęto ssące prosięta (n=359), bez widocznych objawów choroby, których matkami były lochy mieszańcowe wielka biała polska x polska biała zwisłoucha, a ojcami knury mieszańcowe duroc x pietrain, utrzymywane w prywatnym gospodarstwie rolnym. Prosięta podzielono na młodsze – pochodzące od loch (n=22) będących w 21. (±3) dniu laktacji, i starsze – od loch (n=23) będących w 35. (±3) dniu laktacji. W pierwszym tygodniu życia kastrowano knurki, obcinano ogony i przycinano kły oraz podawano preparat Suibiofer SE (Biowet. Drwalew SA). Za zgodą (nr 9/2008 r.) Lokalnej Komisji Etycznej krew do badań pobierano z żyły czezej przedniej, z przyśpieszaczem wykrzepiania (do oznaczeń CRP) i z EDTA-2 (do badań hematologicznych). Analizy wykonywano w weterynaryjnym laboratorium diagnostycznym. Zawartość CRP w surowicy krwi określano używając zawiesiny lateksu z przeciwciałami przeciw ludzkiemu CRP, wg instrukcji Biosystems (Hiszpania), używając fotometru EPOLL 20. Oznaczenia parametrów hematologicznych wykonano w automatycznym analizatorze krwi NS4 (Cedex). Przy jego użyciu oznaczono: całkowitą liczbę białych krwinek, w tym: limfocytów, monocytów i granulocytów; liczbę erytrocytów, stężenie hemoglobiny (Hb), średnią objętość krwinki czerwonej (MCV), poziom hematokrytu (Ht), średnią masę Hb w krwince czerwonej

(MCH), średnie stężenie Hb w krwince czerwonej (MCHC), zmienność objętości krwinek czerwonych (RDW), liczbę płytek krwi (PLT), ich średnią objętość (MPV), udział dużych płytek krwi (LPTL) i zmienność objętości PLT (PDW). Do weryfikacji zgodności rozkładu poziomu badanych wskaźników z rozkładem normalnym użyto testu Kołmogorowa-Smirnowa i Lillieforsa. Porównano wartości cech między prosiętami pochodzącymi od matek wykazujących niski (me=13 mg/l), średni (me=25 mg/l) i wysoki (me=36,8 mg/l) poziom surowiczego CRP.

Ze względu na brak zgodności rozkładu wartości cech z rozkładem normalnym do porównań użyto testu Kruskala Wallisa z testem Dunna. Cechy przedstawiono za pomocą mediany (me) oraz podano ich minimalną i maksymalną wartość.

Wyniki i dyskusja

Stwierdzono relację między stężeniem surowiczego CRP występującym u prosiąt i ich matek. Potomstwo (niezależnie od wieku) pochodzące od matek wykazujących wysoki poziom CRP miało wyższą jego koncentrację od odnotowanej w surowicy krwi pozostałych prosiąt. Pod tym względem potomstwo matek o niskim i średnim poziomie CRP nie różniło się między sobą. Wyniki te znalazły częściowo potwierdzenie we wcześniej przeprowadzonych badaniach populacyjnych [29].

Rozrzut wartości poziomu CRP u badanych prosiąt wynosił od 1,1 mg/l do 47,0 mg/l (tab. 1) i był znacznie węższy od podawanego przez Diack i wsp. [6]. Jako przyczynę znacznych międzyosobniczych różnic w stężeniu tego białka autorzy podawali m.in. możliwość oddziaływania polimorfizmu genu CRP bądź genów kodujących cytokiny. Potwierdzeniem tych sugestii są wyniki badań Łaszyn i Życzko [16], dotyczących mutacji genu CRP modyfikujących stężenie CRP. Przypuszcza się, że uwarunkowania genetyczne mogły mieć swój udział w różnicowaniu stężenia CRP u badanych prosiąt (tab. 1).

U człowieka podwyższony ok. 2-3-krotnie poziom CRP we krwi względem normy fizjologicznej towarzyszy chronicznemu stanowi zapalnemu o małym stopniu natężenia [18, 25]. Podczas jego trwania podwyższeniu również ulega stężenie prozapalnych cytokin (TNF alfa, IL-1, IL-6). Zachodzą ponadto zmiany w układzie białokrwinkowym, objawiające się zwiększeniem liczby monocytów, limfocytów i eozynofili, przy czym liczba leukocytów pozostaje w normie [25].

Liczba białych krwinek (w tym limfocytów) we krwi potomstwa matek o wysokim i niskim poziomie CRP nie różniła się, lecz była mniejsza od odnotowanej u młodszych prosiąt od matek o średnim poziomie CRP. Potomstwo matek o wysokim poziomie CRP wykazywało większą liczbę monocytów we krwi względem pozostałych prosiąt (młodszych i starszych) oraz mniejszą granulocytów (jedynie u młodszych). W prezentowanych badaniach wartość mediany dla liczby leukocytów mieściła się w normie fizjologicznej, oscylującej w granicach $11-22 \times 10^9/l$. Wartości referencyjne dla składowych leukocytów wynoszą: $4,5-13,0 \times 10^9/l$ dla limfocytów, $0,2-2,0 \times 10^9/l$ dla monocytów, $3,2-10,0 \times 10^9/l$ dla neutrofilii, $0,5-2,0 \times 10^9/l$ dla eozynofili i $0,0-0,3 \times 10^9/l$ dla bazofili [21].

Podaną normę przekraczała liczba monocytów zwłaszcza we krwi prosiąt z podwyższonym poziomem CRP. Ponadto minimalne i maksymalne wartości badanych wskaźników odbiegały od cytowanych zakresów. Egeli i wsp. [7] wskazują na szczególnie znaczną

Tabela 1 – Table 1

Poziom surowiczego CRP i wskaźników układu białokrwinkowego u młodszych (m) i starszych (s) prosiąt z uwzględnieniem ich pochodzenia

Serum CRP level and values of white blood cells' indices in younger (m) and older (s) piglets with consideration of their origin

Wskaźniki Indices	Wiek prosiąt Age of piglets	Potomstwo matek wykazujących poziom CRP: Offspring of mothers with CRP levels:			Wartość P P value
		niski low	średni medium	wysoki high	
		m n = 109	s n = 57	n = 18	
	s	n = 93	n = 36	n = 46	
CRP (mg/l)	m	9,8 ^a (1,1–21,1)	7,8 ^{Aa} (1,6–26,3)	14,1 ^{Bb} (4,5–27,3)	0,0018
	s	9,2 ^a (1,5–25,0)	8,9 ^a (1,6–25,7)	13,8 ^b (1,2–47,0)	0,0207
Krwinki białe White blood cells (x10 ⁹ /l)	m	14,4 ^A (7,6–35,8)	16,9 ^B (8,4–27,2)	11,9 ^A (6,3–30,6)	0,0003
	s	20,3 (5,2–35,7)	19,9 (4,7–33,1)	19,7 (8,4–39,0)	0,9047
Limfocyty Lymphocytes (x10 ⁹ /l)	m	6,3 ^a (3,9–19,1)	8,0 ^b (3,2–12,7)	5,8 ^a (3,2–17,2)	0,0301
	s	7,9 (1,1–12,8)	7,8 (2,2–12,4)	6,9 (3,7–16,1)	0,8676
Monocyty Monocytes (x10 ⁹ /l)	m	1,3 ^{Aa} (0,3–2,3)	1,6 ^a (0,6–3,6)	2,3 ^{Bb} (0,8–3,7)	0,0051
	s	1,7 ^A (0,3–2,3)	1,9 ^A (0,4–4,6)	3,1 ^B (0,7–3,9)	0,0043
Granulocyty Granulocytes (x10 ⁹ /l)	m	6,1 ^A (1,5–15,4)	6,9 ^A (3,7–15,7)	3,8 ^B (1,8–11,2)	0,0002
	s	10,7 (2,9–24,3)	9,6 (2,1–19,0)	11,2 (4,1–23,2)	0,4891

Wartości w rzędzie oznaczone różnymi literami różnią się od siebie statystycznie: małe litery przy P≤0,05; duże litery przy P≤0,01

Values in rows followed by different letters are significantly different: small letters at P≤0.05; capital letters at P≤0.01

zmienność poziomu wskaźników białokrwinkowych u 21-dniowych ssących prosiąt i nieco mniejszą u prosiąt 35-dniowych.

Odnotowano, że młodsze prosięta o podwyższonym poziomie CRP, oprócz większej liczby monocytów, odbiegały od pozostałych prosiąt obniżoną liczbą granulocytów. Egeli i wsp. [7] oraz Svoboda i wsp. [23] podają, że mniejszą liczbę neutrofilii oraz mniejszy ich odsetek względem zdrowych prosiąt stwierdzono we krwi osobników (21- i 35-dniowych) z niedokrwistością powodowaną deficytem żelaza. Niedostateczna podaż tego pierwiastka

w okresie intensywnego wzrostu i rozwoju zaburza również przebieg erythropoezy [7, 23]. Naruszenie homeostazy metabolizmu żelaza towarzyszy również stanom zapalnym. Hipofferremia ma jednak odmienne podłoże. Przyczyną jest stymulowanie, m.in. przez CRP, syntezy prozapalnych cytokin, w tym IL-6 indukującej syntezę hepcydyny [2, 17]. Wzrost jej poziomu hamuje absorpcję żelaza przez enterocyty i jego uwalnianie przez makrofagi i hepatocyty, skutkując hipofferremią [1, 17]. Dane zawarte w tabeli 2, odnoszące się do układu czerwonerwinkowego, wskazują, że młodsze potomstwo od matek o wysokim poziomie CRP wykazywało we krwi mniejszą zawartość hemoglobiny i erytrocytów oraz niższy poziom hematokrytu względem pozostałych prosiąt. Wartość mediany dla tych parametrów świadczyła o występowaniu u nich niedokrwistości. We krwi pozostałych prosiąt wartość mediany dla tych wskaźników mieściła się w dolnej granicy normy [21]. Przypuszczać można, że wystąpienie anemii u prosiąt o podwyższonym poziomie CRP mogło być po części warunkowane pozytywnym sprzężeniem zwrotnym między CRP i IL-6 [24]. Zwiększone stężenie CRP indukuje IL-6 i wzmacnia jej prozapalny efekt [9, 27]. IL-6 nasila syntezę CRP [24] oraz hepcydyny [17]. We krwi młodszych prosiąt o podwyższonym poziomie CRP wystąpił wyższy poziom MCV, MCH, RDW niż u pozostałych prosiąt. Koorts i wsp. [11] podają, że gdy stanem zapalnym nie towarzyszy wzrost stężenia CRP, wartość MCV, MCH, MCHC jest w normie. Gdy podczas zapalenia podwyższony jest poziom CRP, również i poziom MCV, MCH i MCHC podwyższa się ponad normę. Wprawdzie wartości tych wskaźników (MCH i MCV) u prosiąt mieściły się w normie fizjologicznej, jednak obserwowane różnice między prosiętami mogły wynikać ze zróżnicowanego poziomu CRP (tab. 2). O takiej możliwości świadczy również duża zmienność objętości erytrocytów we krwi prosiąt z podwyższonym stężeniem CRP. Lippi i wsp. [14] wskazują na dodatnią korelację między poziomem RDW i CRP, rekomendując te wskaźniki przy prognozowaniu wystąpienia miażdżycy.

Natomiast u starszych prosiąt wartość mediany parametrów układu czerwonerwinkowego była w normie fizjologicznej. Stwierdzono jednak, że potomstwo matek o średnim poziomie CRP wykazywało mniejszą zawartość hemoglobiny, niższy poziom hematokrytu i MCH w porównaniu do stwierdzonego we krwi potomstwa matek o niskim poziomie CRP. Natomiast nie różniło się w tym względzie od prosiąt od matek o wysokim poziomie CRP, z wyjątkiem poziomu hematokrytu. Przyczynę występującej niedokrwistości u młodszych prosiąt o podwyższonym poziomie CRP trudno jest zinterpretować. U człowieka rozróżnia się anemię z powodu deficytu żelaza (IDA – iron deficiency anemia) i pobudzenia immunologicznego (ACD – anemia of chronic disease). Wskazano, że podczas ACD lub IDA/ACD występuje zwiększenie koncentracji we krwi zapalnych markerów (w tym CRP). Natomiast ich poziom nie zwiększa się podczas IDA [4].

Przypuszcza się też, że negatywny wpływ podwyższonego poziomu CRP na wartość wskaźników układu czerwonerwinkowego mógł być spowodowany jego uczestnictwem w zaburzeniu mechanizmów antyoksydacyjnych [20]. Nasilenie generowania wolnych rodników, wynikające z intensywnych przemian metabolicznych, przypada między 11. a 26. dniem życia prosiąt [28]. W wieku ok. 30 dni zachodzą niekontrolowane procesy oksydacyjne w erytrocytach [19]. Wrażliwość erytrocytów na reaktywne formy tlenu skutkuje ich destrukcją i w konsekwencji anemią [10].

Tabela 2 – Table 2

Poziom wskaźników układu czerwonekrwinkowego i płytkowego u młodszych (m) i starszych (s) prosiąt z uwzględnieniem ich pochodzenia

The values of red blood cell and platelet indices in younger (m) and older (s) piglets with consideration of their origin

Wskaźniki Indices	Wiek prosiąt Age of piglets	Potomstwo matek wykazujących poziom CRP: Offspring of mothers with CRP levels:			Wartość P P value
		niski low	średni medium	wysoki high	
Erytrocyty Erythrocytes (x10 ¹² /l)	m	5,7 ^A (2,8–7,6)	5,8 ^A (3,6–6,9)	3,8 ^B (2,3–4,6)	0,0001
	s	6,6 (4,9–10,0)	6,3 (0,7–7,3)	6,5 (5,4–7,9)	0,0726
Hemoglobin Haemoglobin (g/l)	m	95 ^A (48–152)	96 ^A (57–134)	71 ^B (39–87)	<0,0001
	s	115 ^a (82–141)	106 ^b (12–131)	108 ^{ab} (81–137)	0,0007
MCV (fl)	m	50,8 ^A (38,9–63,4)	50,1 ^A (40,2–62,0)	55,2 ^B (45,4–64,6)	0,0058
	s	51,0 (42,2–59,1)	48,5 (40,9–58,1)	50,8 (41,0–59,7)	0,0653
Ht (%)	m	28,4 ^A (12,5–43,3)	30,0 ^A (16,7–38,6)	20,6 ^B (13,4–28,0)	0,0002
	s	33,4 ^a (20,6–41,8)	31,3 ^b (13,0–40,5)	33,6 ^a (22,4–39,7)	0,0337
MCH (pg)	m	17,1 ^A (14,0–20,9)	16,8 ^A (13,6–19,9)	18,7 ^B (16,3–21,8)	0,0008
	s	17,3 ^a (15,5–24,1)	16,8 ^b (15,0–19,3)	16,7 ^b (15,0–19,4)	0,0024
MCHC (g/l)	m	338 (294–396)	334 (282–427)	331 (291–386)	0,1113
	s	345 (297–480)	342 (314–400)	340 (288–405)	0,4123
RDW (%)	m	16,9 ^A (11,0–27,2)	16,9 ^A (11,8–25,5)	23,3 ^B (17,5–27,8)	0,0004
	s	16,5 (10,6–22,1)	17,0 (11,3–21,8)	15,7 (11,0–20,8)	0,3979
Płytki krwi Platelets (x10 ⁹ /l)	m	895 (55–1837)	900 (346–1670)	1194 (533–2286)	0,1034
	s	906 ^{AB} (52–1744)	869 ^A (109–1597)	1179 ^B (55–1667)	0,0041
MPV (fl)	m	11,2 ^A (9,9–12,4)	10,9 ^B (9,7–12,2)	10,9 ^B (10,3–13,3)	0,0005
	s	10,9 (10,0–13,3)	10,8 (9,9–11,9)	11,2 (1,3–12,6)	0,2272
LPTL (%)	m	0,99 (0,06–1,95)	1,09 (0,37–1,78)	1,25 (0,64–2,40)	0,1017
	s	1,0 ^A (0,05–1,45)	0,99 ^A (0,11–1,80)	1,29 ^B (0,06–2,99)	0,0051
PDW (%)	m	7,9 ^A (5,7–2,2)	7,2 ^B (5,5–9,1)	8,1 ^A (6,6–9,5)	0,0007
	s	7,3 (5,2–9,0)	7,2 (5,7–9,2)	7,9 (5,7–9,6)	0,0937

Wartości w rzędzie oznaczone różnymi literami różnią się od siebie statystycznie: małe litery przy P≤0,05; duże litery przy P≤0,01
Values in rows followed by different letters are significantly different: small letters at P≤0.05; capital letters at P≤0.01

Odnotowano, że liczba płytek we krwi prosiąt o podwyższonym poziomie CRP przekracza znacznie normę fizjologiczną, wynoszącą od 110 do 920 x 10⁹/l [21]. Starsze prosięta różniły się od pozostałego potomstwa większą ich liczbą i większym odsetkiem dużych płytek (LPTL), świadczących o pobudzeniu u nich trombocytopoezy [12]. Stan ten może być zarówno powodowany deficytem żelaza, jak i działaniem mediatorów prozapalnych, głównie IL-6, będącej stymulatorem trombopoetyny [26].

Na podstawie uzyskanych wyników badań można wnioskować, że występowanie niskiego i średniego poziomu CRP w surowicy krwi loch nie różnicuje wyraźnie koncentracji tego białka u ich potomstwa. Natomiast potomstwo pochodzące od matek o wysokim poziomie CRP wykazuje jego wyższy poziom w porównaniu do pozostałych prosiąt. Podwyższone stężenie CRP, niezależnie od wieku prosiąt, wiązało się ze zwiększoną liczbą monocytów oraz obniżoną liczbą granulocytów we krwi młodszych prosiąt. Ponadto wpływało niekorzystnie na proces erytropoezy u młodszych prosiąt, zaś u starszych na proces trombocytopoezy.

PIŚMIENNICTWO

1. ANDREWS N.C., 1999 – Disorders of iron metabolism. *The New England Journal of Medicine* 341, 1986-1995.
2. BALLOU S.P., LOZANSKI G., 1992 – Induction of inflammatory cytokine release from cultured human monocytes by C-reactive protein. *Cytokine* 4(5), 361-368.
3. BLACK S., KUSHNER I., SAMOLS D., 2004 – C-reactive protein. *The Journal of Biological Chemistry* 279, 48487-48490.
4. CULLIS J.O., 2011 – Diagnosis and management of anemia of chronic disease: current status. *British Journal of Haematology* 154, 289-300.
5. DALLALIO G., LAW E., MEANS R.T., 2006 – Heparin inhibits in vitro erythroid colony formation at reduced erythropoietin concentrations. *Blood* 107(7), 2702-2704.
6. DIACK A.B., GLADNEY C.D., MELLENCAMP M.A., STEAR M.J., ECKERSALL P.D., 2011 – Characterisation of plasma acute phase protein concentrations in a high health boar herd. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 139, 107-112.
7. EGELI A.K., FRAMSTAD T., MORBERG H., 1998 – Clinical biochemistry, haematology and body weight in piglets. *Acta Veterinaria Scandinavica* 39(3), 381-393.
8. GANZ T., 2004 – Heparin in iron metabolism. *Current Opinion in Hematology* 11(4), 251-254.
9. JONES S.A., NOVICK D., HORIUCHI S., YAMAMOTO N., SZALAI A.J., FULLER G.M., 1999 – C-reactive protein: a physiological activator of interleukin 6 receptor shedding. *The Journal of Experimental Medicine* 189(3), 599-604.
10. KARCZ T. – Glutation, niezwykle tripeptyd. <http://bioinfo.mol.uj.edu.pl/articles/Karcz05>
11. KOORTS A.M., LEVAY P.F., BECKER P.J., VILJOEN M., 2011 – Pro- and anti-inflammatory cytokines during immune stimulation: modulation of iron status and red blood cell profile. *Mediators of Inflammation* 2011, 716301.
12. KRALISZ M., MATOWICKA-KARNA J., 2008 – Ocena parametrów morfologicznych płytek krwi w przebiegu giardiozy. *Polski Merkuriusz Lekarski* XXV, 150, 480-483.
13. KRESL J.J., POTEPA L.A., ANDERSON B.E., 1998 – Conversion of native oligomeric to a modified monomeric form of human C-reactive protein. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 30, 1415-1426.

14. LIPPI G., TARGHER G., MONTAGNANA M., SALVAGNO G.L., ZOPPINI G., GUIDI G.C., 2009 – Relation between red blood cell distribution width and inflammatory biomarkers in a large cohort of unselected outpatients. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine* 133, 628-632.
15. LLAMAS-MOYA S., BOYLE L.A., LYNCH P.B., ARKINS S., 2006 – The acute phase response in the pig. *The Pig Journal* 57, 30-56.
16. ŁASZYŃ M., ŻYCZKO K., 2010 – Mutacje genu CRP i ich związek z poziomem białka C-reaktywnego w surowicy krwi loch. Materiały Konferencyjne III Polski Kongres Genetyki, Lublin 12-15 września 2010, s. 146.
17. NEMETH E., RIVERA S., GABAYAN V., KELLER C., TAUDORF S., PEDERSEN B.K., GANZ T., 2004 – IL-6 mediates hypoferrremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *The Journal of Clinical Investigation* 113(9), 1271-1276.
18. PEDERSEN A.M., PEDERSEN B.K., 2005 – The anti inflammatory effect of exercise. *Journal of Applied Physiology* 98, 1154-1162.
19. PETROVIČ V., NOVOTNÝ J., HISIRA V., LINK R., LENG L., KOVÁČ G., 2009 – The impact of suckling and post-weaning period on blood chemistry of piglets. *Acta Veterinaria Brno* 78, 365-371.
20. PRAVENEC M., KAJIYA T., ZÍDEK V., LANDA V., MLEJNEK P., SIMÁKOVÁ M., SILHAVÝ J., MALÍNSKÁ H., OLIYARNYK O., KAZDOVÁ L., FAN J., WANG J., KURTZ T.W., 2011 – Effects of human C-reactive protein on pathogenesis of features of the metabolic syndrome. *Hypertension* 57(4), 731-737.
21. RAPISURA-FLORES J.A., 2009 – The use of semianemic piglets to investigate the effect of meat and LFS diets on iron bioavailability. Praca doktorska, Massey University, Palmerston North.
22. SINGH U., DEVARAJ S., DASU M.R., CIOBANU D., REUSCH J., JIALAL I., 2006 – C-reactive protein decreases interleukin-10 secretion in activated human monocyte-derived macrophages via inhibition of cyclic AMP production. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 26(11), 2469-2475.
23. SVOBODA M., DRABEK J., KREJCI J., REHAKOVA.Z., FALDYNA M., 2004 – Impairment of the peripheral lymphoid compartment in iron-deficient piglets. *Journal of Veterinary Medicine B* 51, 231-237.
24. VERMA S., LI S.H., BADIWALA M.V., WEISEL R.D., FEDAK P.W., LI R.K., DHILLON B., MICKLE D.A., 2002 – Endothelin antagonism and interleukin-6 inhibition attenuate the proatherogenic effects of C-reactive protein. *Circulation* 105(16), 1890-1896.
25. XIONG Y., LIANG X., YANG X., LI Y., WEI L., 2011 – Low – grade chronic disease in the disease in the peripheral blood and ovaries of women with polycystic ovarian syndrome. *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology* 159, 148-150.
26. YADAV D., CHANDRA J., SHARMA S., SINGH V., 2010 – Clinicohematological study of thrombocytosis. *The Indian Journal of Pediatrics* 77(6), 643-647.
27. YASUKAWA K., SAITO T., FUKUNAGA T., SEKIMORI Y., KOISHIHARA Y., FUKUI H., OHSUGI Y., MATSUDA T., YAWATA H., HIRANO T., TAGA T., KISHIMOTO T., 1990 – Purification and characterization of soluble human IL-6 receptor expressed in CHO cells. *The Journal of Biochemistry* 108(4), 673-676.

28. ZELNICKOVA P., KOVARU H., PESAK S., LOJEK A., MATALOVA E., ONDRACEK J., KOVARU F., 2006 – Postnatal functional maturation of blood phagocytes in pig. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 113(3-4), 383-391.
29. ŻYCZKO K., ŁASZYN M., 2010 – The relationship between variability in serum C-reactive protein levels in sows and their offspring and the values of selected blood indices. *Polish Journal of Veterinary Sciences* 13(2), 395-397.

Krystyna Życzko, Hanna Sielawa, Marek Łaszyn

Serum C-reactive protein (CRP) levels and the values of blood hematological indices in piglets

Summary

The objective of this study was to determine whether variability in serum C-reactive protein (CRP) levels affected the values of blood hematological indices in suckling piglets – the offspring of sows, characterized by different serum CRP concentrations. Piglets (n=359) aged 21 ±3 days (younger) and 35 ±3 days (older) were the offspring of Polish Large White x Polish Landrace sows and Duroc x Pietrain boars. Blood samples were collected from the anterior *vena cava* of sows and piglets. The morphological parameters of peripheral blood were determined only in piglets, and serum CRP levels were measured in both piglets and sows. Sows were divided into groups showing low (median = 13 mg/l), average (me = 25 mg/l) and high (me = 36.8 mg/l) serum CRP levels. The values of the analyzed parameters in piglets of different origin were compared by the Kruskal-Wallis test and Dunn's test. The offspring of mothers characterized by low and average CRP levels did not differ, with respect to blood, in CRP concentrations which were lower than in the offspring of sows with high CRP levels. In younger piglets, elevated CRP concentrations were accompanied by increased monocyte counts and decreased granulocyte counts, and they had an adverse effect on the erythrocyte system, indicating anemia. In older piglets, elevated CRP levels were accompanied by increased monocyte counts, indicating enhanced thrombocytopoiesis.

KEY WORDS: piglets / sows / C-reactive protein / hematologic indices