

INTERFERON TYPE I VÀ BỆNH DỊCH TẢ HEO CHÂU PHI

Trần Xuân Hạnh, Nguyễn Quang Huy
Công ty NAVETCO

Dịch tả heo châu Phi (ASF) là một bệnh truyền nhiễm nguy hiểm ở heo nhà và heo rừng do virus thuộc họ Asfarviridae gây ra. Các chủng virus ASF (ASFV) cường độc có thể gây tử vong tới 100%, trong khi các chủng có độc lực thấp hơn có thể gây nhiễm trùng không điển hình. Bệnh được phát hiện đầu tiên vào năm 1921 ở các quốc gia nằm phía Nam Sahara (châu Phi), sau đó được phát hiện ở châu Âu (1957), Cuba và Mỹ (1967). Ngày nay, bệnh diễn biến theo 2 hướng: i/ Trở thành dịch lưu cữu đối với những nước đã từng có dịch xảy ra và ii/ Có tính lây lan mạnh, trở thành dịch đại lưu hành (panzootia) nếu bệnh xuất hiện lần đầu tiên.

Virus gây bệnh dịch tả heo châu Phi (ASFV) là một loại virus DNA mạch đôi với chiều dài bộ gen khoảng 170-193 kbp (Chapman và cs, 2008; de Villiers và cs, 2010; Dixon và cs, 2013). Sự thay đổi chiều dài bộ gen do sự chèn và xóa gen trong 5 họ đa gen (Multigenes families - MGF). Chức năng của các gen này trong MGF hiện chưa được biết rõ. Tuy nhiên, một nghiên cứu trước đây cho thấy các gen trong họ MGF360 và MGF505 rất quan trọng trong việc xác định phổ vật chủ (Burrage và cs, 2004) và có liên quan trực tiếp đến việc cảm ứng quá trình sản xuất Interferon (IFN) (Afonso và cs, 2004).

Hiệu quả chống virus của interferon đã được biết từ lâu và là hàng rào bảo vệ đầu tiên chống các bệnh gây ra do virus. IFN type I là một loại cytokine, thành phần quan trọng của hệ thống miễn dịch không đặc hiệu chống lại sự xâm nhiễm virus (Randall và Goodbourn, 2008). Các thành phần của mầm bệnh như acid nucleic được nhận biết bởi các thụ thể nội bào và ngoại bào của vật chủ, từ đó kích hoạt con đường dẫn truyền tín hiệu phức tạp, kích hoạt các tế bào chức năng sản xuất IFN type I. Các cytokine này lần lượt tạo ra sự biểu hiện đặc hiệu của hàng trăm gen khác nhau liên quan đến sự ức chế hoạt động của mRNA, dẫn đến ức chế sự sao chép của virus, từ đó ảnh hưởng đến sự sinh trưởng và phát triển của virus, vi khuẩn, ký sinh trùng và các tế bào khối u (Der và cs, 1998).

Virus gây bệnh dịch tả heo châu Phi (ASFV), trong

quá trình sinh sản, chủ yếu sao chép trong bạch cầu đơn nhân và đại thực bào. Có nghiên cứu cho rằng IFN α và IFN β đã được phát hiện trong huyết thanh heo nhiễm ASFV cường độc ở vùng Georgia (Mỹ) năm 2007 (Karalyan và cs, 2012). IFN có thể được các tế bào lân cận tiết ra nhằm đáp ứng với các tín hiệu như cGAMP (2' -5') phát ra từ các tế bào bị nhiễm ASFV (Ablasser và cs, 2013). Ngoài ra, IFN có thể được tiết ra bởi các tế bào tua (Dendritic cells) để đáp ứng với nhiễm ASFV, trong đó tế bào tua plasmacytoid (pDCs) hoặc tế bào đơn nhân máu ngoại vi (PBMC) giàu CD4 +/CD172 + cũng tiết ra một lượng lớn IFN α để đáp ứng với nhiễm virus (Golding và cs, 2016). Kết quả nghiên cứu *in vivo* cho thấy chủng Georgia 2007/1 cường độc kích hoạt lượng lớn các tế bào tua sản xuất IFN nồng độ cao gần 1000 IU/ml, riêng IFN α đạt gần 250 pg/ml trong huyết thanh heo sau 2 ngày nhiễm bệnh. Còn kết quả nghiên cứu *in vitro* cho thấy hiệu giá chủng độc lực thấp OUR T88/3 thiếu gen MGF360 và MGF505 giảm 10 lần trong dịch nuôi cấy đã được bổ sung IFN α tái tổ hợp với nồng độ 2000 IU/ml so với control không được bổ sung IFN. Các kết quả nghiên cứu này khẳng định một điều IFN được cảm ứng biểu hiện một lượng lớn từ các tế bào pDCs và lưu hành trong máu của heo khi có sự xâm nhiễm của chủng virus ASF cường độc, cũng như có thể chống lại sự nhân lên của virus chủng virus ASF độc lực thấp bị khiếm khuyết MGF505-1R và MGF505-2R khi nồng độ IFN đạt khoảng 2000 IU/ml.