

หัวข้อวิทยานิพนธ์	การวิเคราะห์โปรตีนโอมิกส์ของเชื้อ <i>Streptococcus suis</i> ซีโรไทป์ 2 และซีโรไทป์ 14 ในสถานะที่สัมผัสกับเซลล์มาโครฟาจ
ผู้เขียน	นางสาวพีรารินทร์ ปรารักษ์สุวรรณ
ปริญญา	วิทยาศาสตรมหาบัณฑิต (จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย)
คณะกรรมการที่ปรึกษา	ดร. ขวัญจิต ดวงสงค์ อาจารย์ที่ปรึกษาหลัก ดร. หทัยรัตน์ ธนัญชัย อาจารย์ที่ปรึกษาร่วม

บทคัดย่อ

เชื้อ *Streptococcus suis* เป็นเชื้อแบคทีเรียที่สามารถติดต่อกับสัตว์ผู้คนได้ โดยเป็นสาเหตุที่ทำให้เกิดการติดเชื้อในกระแสโลหิต, เยื่อหุ้มสมองอักเสบ, เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ, ปอดบวม และโรคอื่นๆ ในลูกสุกร ส่วนการติดเชื้อในคนนั้นจะทำให้เกิดการติดเชื้อในกระแสเลือด, เยื่อหุ้มสมองอักเสบ และสูญเสียการได้ยินแบบถาวร ความเข้าใจเกี่ยวกับกลไกการก่อโรคของเชื้อ *S. suis* ยังไม่แน่ชัด ดังนั้นในการศึกษาครั้งนี้จึงมีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษารูปแบบการแสดงออกของโปรตีนในเชื้อ *S. suis* ซีโรไทป์ 2 และซีโรไทป์ 14 (ที่แยกได้จากสุกรป่วย, สุกรปกติ และผู้ป่วย) เมื่ออยู่ในสถานะที่สัมผัสกับเซลล์มาโครฟาจของหนูและของคน (RAW 264.7 และ U 937, ตามลำดับ) โดยแนวทางการศึกษาจะนำส่วนของแบคทีเรียที่อยู่ภายในเซลล์มาโครฟาจมาเปรียบเทียบกับรูปแบบการแสดงออกของโปรตีนโดยใช้วิธี 1-dimensional electrophoresis ร่วมกับ การวิเคราะห์ด้วยวิธี liquid chromatography mass spectrometry (LC-MS/MS) จากผลการศึกษาพบว่าเชื้อ *S. suis* ทั้ง 5 สายพันธุ์มีการแสดงออกของโปรตีนที่แตกต่างกันทั้งหมด 261 ชนิดเมื่อสัมผัสกับเซลล์มาโครฟาจของหนู โดยโปรตีนที่แสดงออกเพิ่มมากขึ้นส่วนใหญ่ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับการตอบสนองต่อภาวะเครียดหรือสถานะที่ไม่เหมาะสมของเชื้อเมื่ออยู่ในเซลล์มาโครฟาจ เช่น LysR substrate binding domain protein, aerobic-type carbon monoxide dehydrogenase, heat shock protein dnaJ, hippurate hydrolase และ rhodanese domain protein ในขณะที่เมื่ออยู่ในเซลล์มาโครฟาจของคนพบว่าโปรตีนที่เชื้อแสดงออกแตกต่างกันมีจำนวน 118 ชนิด ส่วนใหญ่ทำหน้าที่เกี่ยวข้องกับกระบวนการสังเคราะห์โปรตีน เช่น Translation initiation factor IF-2, 30S ribosomal protein S7, 50S ribosomal protein L33 และ Elongation factor G ซึ่งแสดงให้เห็นว่าเชื้อมีการปรับตัวต่อภาวะเครียดในเซลล์มาโครฟาจของคนและหนูแตกต่างกัน โดยการค้นพบนี้อาจนำไปสู่ความเข้าใจเกี่ยวกับกลไกในการก่อโรคของเชื้อ *S. suis* ซีโรไทป์ 2 และซีโรไทป์ 14 ได้มากขึ้นในอนาคต

Thesis Title	Proteomic Analyses of <i>Streptococcus suis</i> Serotype 2 and Serotype 14 During Exposure to Macrophages		
Author	Miss Peerarin Prangsuwan		
Degree	Master of Science (Microbiology)		
Advisory Committee	Dr. Kwanjit Duangsonk	Advisor	
	Dr. Hathairat Thananchai	Co-advisor	

ABSTRACT

Streptococcus suis is a zoonotic bacterium that can cause diseases in human. In pigs, this bacterium causes septicemia, meningitis, endocarditis, pneumonia and other serious infections whereas human infection from *S. suis* is associated with septicemia, meningitis and permanent hearing loss. Understanding in mechanism of pathogenesis of *S. suis* remains unclear. This study was aimed to investigate the proteomic profiles of *S. suis* serotype 2 and serotype 14 (isolated from diseased pig, healthy pigs and human patients) during exposure to mouse and human macrophages (RAW 264.7 and U 937, respectively). The research methodologies were carried out to analyze the protein patterns of the intracellular bacteria by the one-dimensional electrophoresis combined with identification of proteins by the liquid chromatography mass spectrometry (LC-MS/MS). The results indicated that all *S. suis* strains differentially expressed 261 proteins during exposure to mouse macrophages. Of these proteins, most of them were proteins-related to stress response or unfavorable conditions such as LysR substrate binding domain protein, aerobic-type carbon monoxide dehydrogenase, heat shock protein dnaj, hippurate hydrolase and rhodanese domain protein. Whereas in human macrophages, proteins differentially expressed were 118 proteins. Most of them were translation-associated proteins such as Translation initiation factor IF-2, 30S ribosomal protein S7, 50S ribosomal protein L33 and Elongation factor G. These results indicated that all *S. suis* strains differentially adapted themselves to stress-conditions in human and mouse macrophages. These finding may lead to the understanding of SS2 and SS14 pathogenic mechanisms in the future.