

水產種苗研究團隊－神經壞死病毒感染石斑魚細胞株之蛋白質體研究

李佳芳、林金榮
水產養殖組

石斑魚苗易遭受神經壞死病毒感染引起大量死亡，造成業者嚴重損失。本計畫應用蛋白質體分析病毒－宿主相互關係，經由蛋白質表現差異，提供病毒感染所引發之機制，以助於了解神經壞死病毒感染過程，尋找疾病預防與控制方式。

本研究建立神經壞死病毒感染石斑魚細胞株 GF-1 細胞之二維電泳圖譜，並將具有差異性表現之蛋白質點，進行質譜儀分析及蛋白質鑑定。在病毒感染 12 小時共有 21 個蛋白質點具有差異性表現，其中 10 個蛋白質點表現增加，11 個蛋白質點表現降低。這些具差異性表現蛋白質參與之細胞功能包含 protein translation、chaperone、cytoskeleton protein、energy metabolism、vesicular trafficking、ion regulation、cell cycle、nucleic acid binding，其中參與 protein translation 及 energy metabolism 之蛋白質較多，各有 5 個。此外，自圖譜取 7 個大量表現蛋白質點進行質譜儀分析，經蛋白質資料庫比對，分別為 actin、tubulin alpha、tubulin beta、protein disulfide-isomerase、enolase、translation elongation factor 1-beta 及 translation elongation factor 1-delta。選取 2 個與 ion regulation 相關之蛋白質進行基因全長選殖 (CA 及 CB)，並以即時定量聚合酶連鎖反應及西方點墨分析病毒感染後之基因及蛋白質表現情形。CA 及 CB 基因在感染神經壞死病毒後，其表現量均提升 (圖 1、2)，顯示病毒感染引發基因表現量上升。而在蛋白質表現部分，顯現病毒感染會造成 CA 及 CB 表現量改變 (圖 3)。

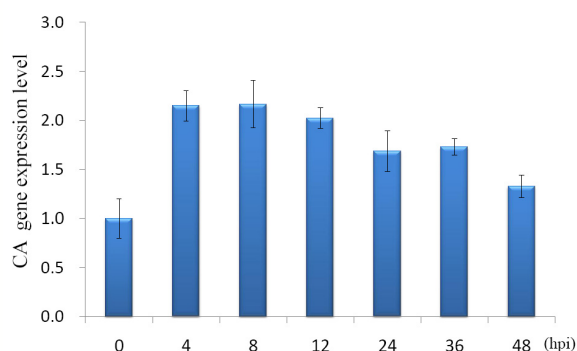


圖 1 神經壞死病毒感染 GF-1 細胞後之 CA 基因表現量分析

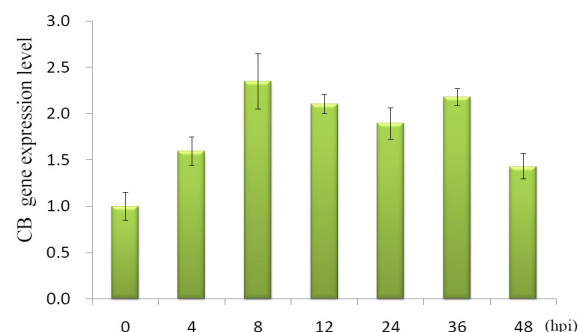


圖 2 神經壞死病毒感染 GF-1 細胞後之 CB 基因表現量分析

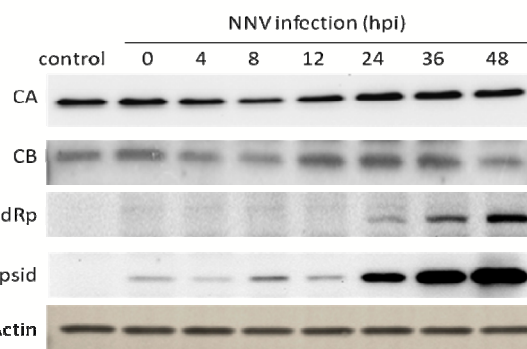


圖 3 神經壞死病毒感染 GF-1 細胞後之蛋白質表現分析