

## **Abstrakt:**

Virová částice myšího polyomaviru je složená ze 3 strukturních proteinů: majoritního strukturního proteinu VP1 a minoritních strukturních proteinů VP2 a VP3. Funkci řady proteinů mohou ovlivňovat jejich posttranslační modifikace. Tato práce se zaměřuje na to, jaký dopad mají acetylace strukturních proteinů na replikační cyklus MPyV. První část této práce se zabývá acetylací proteinu VP1. Podařilo se nám prokázat, že je tento protein acetylovaný ve virové částici a také to, že proces acetylace je závislý na přítomnosti minoritních proteinů. Také se nám podařilo prokázat, že pro infektivitu viru je důležitá HDAC6. Její nadprodukce snižuje infektivitu viru, stejný efekt jsme pozorovali také u viru izolovaného z HDAC6 KO buněk. Naše data naznačují, že VP1 protein je substrátem HDAC6. Podařilo se nám zjistit, že VP1 protein viru izolovaného z HDAC6 KO buněk je více acetylovaný ve srovnání s původním virem.

Ve druhé části jsme se zaměřili na N' terminální acetylaci proteinu VP3. Acetylaci VP3 proteinu na jeho N' konci byla už dříve popsána a jeho mutace zabráňující této acetylaci vede k tomu, že je takový MPyV neinfekční. Proto jsme chtěli zjistit, zda je N' terminální acetylaci důležitá pro stabilitu VP3 proteinu. Naše předběžné výsledky naznačují, že N' terminálně acetylovaný VP3 divokého typu je stabilnější ve srovnání s jeho neacetylovanou formou.

**Klíčová slova:** Myší polyomavirus, HDAC6, acetylaci, strukturní proteiny, posttranslační modifikace