1. Abstrakt

Protein Isw2 v kvasince *Saccharomyces cerevisiae* tvoří jednu z podjednotek komplexu, který pomocí energie získané z ATP mění strukturu chromatinu, a tím hraje důležitou roli v regulaci transkripce.

Nepřítomnost proteinu Isw2 se projevuje specificky u *MATα* buněk, a to změněnou buněčnou morfologií, která připomíná „shmoo", a invazivním růstem. Ukázali jsme, že tento fenotyp je způsoben derepresí **a**-specifických genů v *MATα* buňkách a produkcí **a**-faktoru, který následně aktivuje vlastní feromonovou dráhu *isw2Δ MATα* buněk. Naše výsledky dále prokazují, že *isw2Δ MATα* buňky mohou **a**-specifické geny exprimovat dokonce v takové míře, že jim to umožní konjugovat s jinými buňkami stejného párovacího typu. Invazivní růst *isw2Δ MATα* buněk je nezávislý na proteinu Flo11 a transkripčním faktoru Tec1, který je normálně důležitý pro invazivní růst. Naopak vyžaduje proteiny feromonové dráhy a povrchový protein Fig2. Těmito vlastnostmi (a také faktem, že mutantní *MATα* buňky produkují **a**-faktor) připomíná invazivní růst *isw2Δ* buněk invazivitu indukovanou feromonem, která se objevuje u divokých buněk vystavených nízké koncentraci feromonu.

Podrobné analýzy ale odhalily rozdíly mezi těmito dvěma typy invazivního růstu. Invazivita *isw2Δ* buněk závisí na kináze Fus3 (která nemůže být zastoupena kinázou Kss1p) a na povrchovém proteinu Aga1, který ale není důležitý pro invazivní růst indukovaný feromonem.

Popsali jsme také další zajímavý rys *isw2Δ* buněk, a sice schopnost pučet uvnitř zárodečné jizvy, tedy v místě, které je normálně pro pučení zakázané. Na základě našich výsledků z analýzy genové exprese a pozorování připravených dvojitých delečních kmenů jsme určili gen, který je zodpovědný za tento fenotyp. Delece genu *DSE1* zruší abnormální pučení v zárodečné jizvě, a dokonce potlačí i zvýšenou aktivaci CWI signální dráhy, která byla již dříve popsána u *isw2Δ* buněk (Ruiz, et al., 2003). Naopak nadprodukce Dse1p z plazmidu vyvolá tyto dva fenotypy i u buněk divokého kmene. Potvrdili jsme tedy, že deregulace produkce Dse1 proteinu, který je normálně přítomný pouze v dceřiné buňce, je zodpovědný za abnormální pučení v zárodečné jizvě a zvýšenou aktivaci CWI signální dráhy pozorované v *isw2Δ* buňkách.