

Abstrakt

Myší polyomavirus (MPyV) je modelovým virem čeledi *Polyomaviridae*. Polyomaviry jsou malé neobalené DNA viry. U imunosuprimovaných pacientů způsobují vážné problémy. Je znám jejich onkogenní potenciál u zvířat i u lidí. Transport MPyV v buňce stále není úplně objasněn. Virus vstupuje hladkými monopinocytickými váčky, pokračuje do časných a pozdních endozomů. Odtud je transportován do ER zatím neznámým mechanismem. Vyhýbá se Golgiho aparátu (GA). Možná cesta z pozdních endozomů je zprostředkovává GTPázou Rab9 do *trans*-Golgi síťoviny (TGN) a poté COPI váčky do ER. Výzkum, zdali MPyV využívá tuto dráhu na cestě do ER, v minulosti ukazoval různé výsledky. V této práci byl zkoumán účinek inhibitorů retrográdního transportu (Brefeldinu A, Golgicidu A) na infekci MPyV. Brefeldin A není zcela specifický, má vliv na celý endozomální systém. Golgicid A specificky rozrušuje transport přes TGN a GA. Oba inhibitory infekci MPyV inhibovaly. Konfokální mikroskopií bylo zjištěno, že část populace virionů kolokalizuje během jejich transportu k jádru s markery TGN a COPI váček. MPyV nekolokalizoval s markerem *cis*-Golgi. Bohužel nebyl zjištěn vliv exprese dominantně negativní mutanty Rab9 na MPyV infekci, pro její vysokou cytotoxicitu. Avšak nadprodukce divokého typu Rab9 infekci usnadňovala. Výsledky podporují hypotézu, že MPyV z pozdních endozomů prochází přes TGN a odtud do ER pomocí COPI váček.

Klíčová slova: myší polyomavirus, retrográdní transport, Brefeldin A, Golgicid A, kolokalizace, *trans*-Golgi síťovina, COPI, Rab9