

Abstrakt:

Viry, původci mnoha infekčních onemocnění, jsou malé nebuněčné částice replikující se pouze v hostitelských buňkách. Předpokládá se, že za jejich infektivitu jsou zodpovědné posttranslační modifikace virových kapsidových proteinů (např. fosforylace, které jsou katalysovány kinasami hostitelských buněk). Vhodným modelem, který lze využít pro studium vztahu fosforylačního „profilu“ viru a infekivity je myší polyomavirus z čeledi *Polyomaviridae*.

Srovnáním virionů, a tedy i hlavních kapsidových proteinů VP1 divokého kmene myšího polyomaviru s virovou mutantou vytvořenou pomocí delece části genomu kódujícího regulační proteiny viru a produkovaných ve dvou různých buněčných liniích WOP a 3T6, byla zjištěna hmotnostní spektrometrií majoritní fosforylace na třech konkrétních aminokyselinách VP1. Ty jsou považovány za důležité pro správnou morfogenesi virionů a jejich schopnost infikovat hostitelské buňky. Kvalitativní zastoupení nebylo ovlivněno volbou buněčné linie.

Kromě toho, v případě pozorování „dimerizace“ VP1 na elektroforeogramu SDS-PAGE byla v aminokyselinové sekvenci detekována dvojitá fosforylace VP1: pThr63, pSer66 v našem experimentálním provedení *in vivo*. Je tedy pravděpodobné, že posttranslační modifikace, konkrétně fosforylace mohou ovlivňovat strukturní vlastnosti virových proteinů.

Nedílnou součástí práce je úspěšná optimalizace řady použitých metodických postupů: purifikace nepoškozených virových částic, stanovení koncentrace proteinů ve virionech a nabohacení proteinů virových částic i v případě nízké koncentrace purifikovaných virionů.

Klíčová slova: myší polyomavirus, posttranslační modifikace proteinů, hmotnostní spektrometrie