

Abstrakt

IST2 je znám jako gen kódující v modelové kvasince *Saccharomyces cerevisiae* membránový protein, který je studován díky jedinečnému způsobu transportu buňkou, během něhož zřejmě není vůbec využívána klasická sekreční dráha. Přestože gen byl pojmenován před více než deseti lety podle fenotypu buněk s jeho delecí (Increased Sodium Tolerance), dodnes není známo, jakým způsobem produkt genu *IST2* ovlivňuje toleranci buněk k toxickému sodíku. Naše rešerše v databázích ukazuje, že podobný protein je kódován i v genomech ostatních druhů kvasinek, žádný však nebyl zatím studován.

V této práci byla připravena série čtyř nových kmenů s delecí *IST2* v genetickém pozadí lišícím se přítomností genů kódujících transportní systémy pro akumulaci draslíku (*Trk1*, *Trk2*), pro export nadbytečných draselných kationtů (*Tok1*, *Ena1-5*, *Nha1*) a pro export toxických kationtů lithia a sodíku (*Ena1-5*, *Nha1*). Dále byl připraven plazmid nesoucí kódující sekvenci genu *IST2*. Pomocí fenotypových testů na pevných i v tekutých médiích byl studován účinek delece *IST2* v různých genetických pozadích. Bylo zjištěno, že *IST2* zřejmě nemá úlohu v osmotoleranci obecně (absence fenotypu delece ve vysokých koncentracích KCl), ale jeho přítomnost negativně ovlivňuje schopnost buněk vypořádat se s vysokými koncentracemi toxických solí sodíku a lithia. V buňkách s absencí vysokoafinitních importérů draslíku, které v prostředích s limitními koncentracemi draslíku rostou velmi špatně, navíc delece *IST2* pomáhá ke zlepšení růstu na médiích s limitně nízkým obsahem KCl. Pokud jsou však kromě genů kódujících importéry draslíku deletovány současně i geny pro jejich export, má delece *IST2* na růst buněk v prostředí s minimálním množstvím draslíku naopak výrazně negativní účinek. Fenotypové testy dále naznačily genetickou interakci mezi *IST2* a *ENA1-5* nebo *NHA1* a prokázaly, že protein *Ist2* se podílí na udržování homeostáze kationtů alkalických kovů v buňkách *Saccharomyces cerevisiae* a že jeho absence vede ve většině případů ke snížení koncentrace sodíku v buňkách. Na druhou stranu však stanovení fyziologických parametrů ovlivněných homeostází kationtů, jako je membránový potenciál nebo vnitrobuněčné pH, neprokázalo jejich výrazné ovlivnění v přítomnosti či nepřítomnosti *IST2*.

Klíčová slova: *IST2*, *Saccharomyces cerevisiae*, homeostáze kationtů, tolerance k solím.