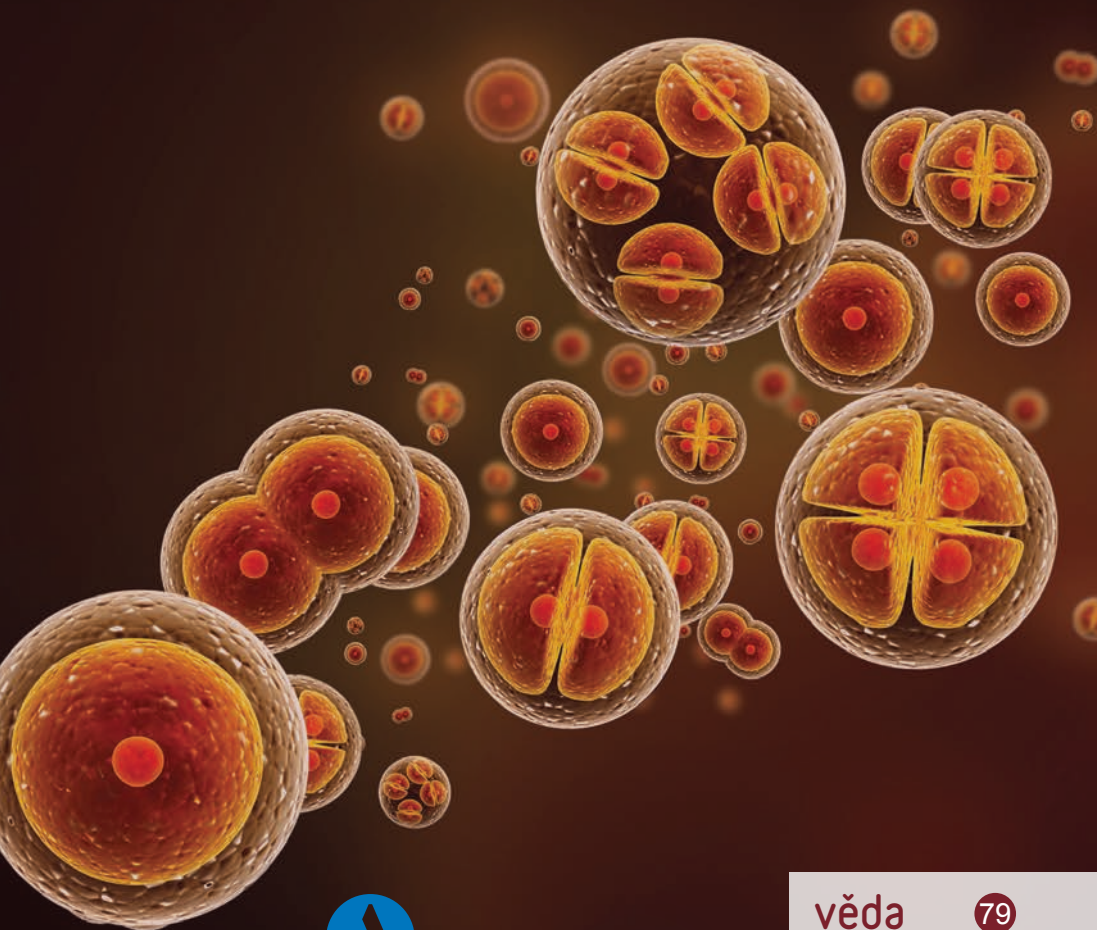


Jak se dělí buňky



Akademie věd
České republiky



věda
kolem
nás
co to je...

79

Mikrobiologický ústav AV ČR, v. v. i.

ALGATECH – Centrum řasových biotechnologií, Třeboň, vzniklo z původní Laboratoře pro výzkum řas, založené již v roce 1960 v Třeboni. V celé své historii se třeboňské pracoviště Mikrobiologického ústavu AV ČR zaměřovalo na mikroskopické řasy a jejich využití v potravinářském a krmivářském průmyslu a v humánní a veterinární medicíně. V současnosti patří Centrum ALGATECH mezi světově uznávaná pracoviště základního a aplikovaného výzkumu mikroskopických řas, sinic a fotosyntetických bakterií včetně vývoje řasových biotechnologií a je největším pracovištěm zabývajícím se výzkumem mikrořas v ČR. Centrum ALGATECH sídlí v historické budově Opatovického mlýna z 18. století, která byla nedávno rekonstruována a rozšířena v moderní výzkumné pracoviště s vynikajícím přístrojovým vybavením.

Centrum ALGATECH provozuje unikátní tenkovrstevnou kultivační jednotku (1000, 100 a 50 m²) pro autotrofní kultivace a biotechnologickou halu pro heterotrofní kultivace mikrořas, včetně vybavení pro zpracování řasové biomasy.

Řasové biotechnologie dnes řeší aktuální otázky – využití řas v potravinářství a krmivářství, jako zdroje obnovitelné energie a paliv. Praktický význam mají i různé cenné látky obsažené v řasách a sinicích. Tyto látky, které se v laboratořích Centra ALGATECH izolují, charakterizují a testují na tkáňových kulturách, mají možné využití i v medicíně. Součástí výzkumu je v neposlední řadě i vývoj nových přístrojů a metodických postupů pro sledování fotosyntézy. Výzkum v Opatovickém mlýně, kde na vědeckých projektech v současné době spolupracuje několik kolegů z Evropské unie, Norska, USA, Izraele a Japonska, je v mnoha směrech na světové úrovni, o čemž svědčí publikace v prestižních časopisech a různá ocenění.

Organizačně se centrum člení do čtyř laboratoří:

LABORATOŘ ŘASOVÉ BIOTECHNOLOGIE

- Vývoj nových technologických postupů vedoucích ke zvýšení produktivity mikrořas ve fototrofním i heterotrofním režimu.
- Inovace downstream procesů v produkci řasové biomasy.
- Vyhledávání, popis a produkce nových aktivních látek sekundárního metabolismu mikrořas, testování jejich aplikace.
- Vývoj nových metod extrakce bioaktivních látek z mikrořas.

LABORATOŘ FOTOSYNTÉZY

- Nové přístupy ve výzkumu metabolismu mikrořas, především metabolismu fotosyntézy.
- Vývoj nových metod a přístrojů určených pro výzkum i aplikaci v zemědělství, monitoringu prostředí a vodním hospodářství.

LABORATOŘ ANOXYGENNÍCH FOTOTROFŮ

- Vývoj nových optických přístrojů pro detekci anoxygenních fototrofů.
- Izolace bioaktivních látek a studium bioakumulace u anoxygenních mikroorganismů.
- Studium fototrofních mikroorganismů jako potenciálního zdroje biopaliv, především vodíku.

LABORATOŘ BUNĚČNÝCH CYKLŮ

- Studium mikrořas jako zdroje biologicky aktivních terpenoidů.
- Bioremediace a recyklace kovů s využitím mikrořas.

(Foto na obálce Miroslav Adamec)

Co je buňka?

Buňka je základní jednotkou života. Vše, co je buněčné, je živé a vše, co je živé, je buněčné. Co je, a co už není živé, je jednou z klíčových otázek biologie. Hranice života vede mezi buňkou jako nejmenší, už dále nedělitelnou jednotkou a viry, které už nejsou považovány za živé. Původně se zdálo, že hranice mezi živým a neživým může být dána i velikostí. Tato představa ale vzala za své, nejprve s objevem velmi malých buněk a později i s objevy extrémně velkých virů. Co tedy odlišuje živé a neživé? Všechno živé je schopné **nezávislé** vlastní reprodukce. Právě nezávislost vlastní reprodukce je vlastnost, která odlišuje buňky a viry. Viry jsou schopné reprodukce, ale vyžadují k tomu buněčné struktury, které *de facto* pro své účely zneužívají. Viry proto nejsou živé, jakkoliv se nám na podzim a v zimě může zdát, že jsou živé až moc. Ostatně to je také důvod, proč na viry nezabírají antibiotika, tj. doslova cosi „proti životu“. Schopnost buněk se množit, **dělení buněk**, je tedy klíčová vlastnost, která odlišuje živé a neživé.

Buňka je základní stavební a funkční jednotkou organismů. Zatímco jednobuněčné organismy jsou tvořeny buňkou jedinou, ty mnohobuněčné jsou, jak ostatně sám název napovídá, tvořeny více buňkami. U většiny mnohobuněčných organismů se dělí jenom malá část z buněk, které je tvoří. Naopak velká část buněk se rozdělí jenom několikrát a potom se začne postupně specializovat pro svou roli v organismu, tento proces je označován jako diferenciací buněk. Diferenciací buněk vysvětluje, jak vznikne z původně jediné buňky, oplozeného vajíčka, celý mnohobuněčný organismus. Oplozené vajíčko a různý počet buněk, které jeho rozdělením vzniknou, jsou tzv. totipotentní, tj. doslova „všeho schopné“ v tom smyslu, že mohou dát vzniknout všem typům buněk, které tvoří mnohobuněčný organismus. S dalšími a dalšími děleními buňky postupně ztrácejí schopnost dát vzniknout všem typům buněk a stávají se „jenom“ pluripotentními, tj. schopnými dát vzniknout více příbuzným buněčným typům. Tento proces je dokončen vznikem specifických typů buněk, které jsou dokonale přizpůsobeny své funkci a ve většině případů nejsou schopny tento svůj osud opustit, jsou terminálně diferencované. Během celého procesu diferenciací zůstává genetická informace uložená v buněčném jádře stejná, jenom se postupně vypínají některé specializační programy pro vznik různých typů buněk. Oblíbeným příkladem diferenciací je postupný vznik jednotlivých typů krevních buněk u savců, kdy z původně jediné buňky, resp. z jediné buňky, vznikne až sedm druhů buněk. U jednoho z nich, červených krvinek, jde diferenciací dokonce až tak daleko, že v jejím průběhu přijdou o buněčné jádro a tím i o možnost se jakkoli dále rozmnožovat. Takovýchto příkladů konečné diferenciací dotažené až do obětování jednoho typu buněk ve prospěch mnohobuněčného organismu je ale celá řada a pečlivě se studují, abychom mohli pochopit, co se musí stát či co musí buňka udělat, aby přestala být buňkou (více viz Diferenciací buněk). Zatímco ztráta schopnosti se dělit je přirozenou součástí diferenciací u mnoha typů buněk, v některých případech může dojít ke zpětné de-diferenciací buněk a tím k návratu buď k pluripotentnímu, či případně totipotentnímu stavu. Tento proces může být buď přirozený a případně vítaný jako v případě regenerace rostlin z různých jejich částí, uměle vyvolaný v laboratoři jako v případě přípravy

Buněčná teorie

Koncept buňky jako základní strukturální a funkční jednotky všech živých organizmů je v historii biologie poměrně nový. Jeho vznik se datuje do první poloviny 19. století. Logicky mu předcházelo vytvoření prvního mikroskopu astronomem **Galileem Galilei** následované prvními pozorováními mrtvých buněk v kousku korku **Robertem Hookem** a živých buněk v kapce rybníční vody **Antonim van Leeuwenhoekem**. Základ buněčné teorie položili dva němečtí biologové, **Matthias Schleiden** a **Theodor Schwann**, kteří ve své práci vycházeli ze zjištění jiných biologů své doby, mimo jiné i našeho **Jana Evangelisty Purkyně**. Matthias Schleiden v letech 1838–1839 jako první postuloval, že všechny rostliny a jejich části jsou tvořeny buňkami. V roce 1839 byl následován Theodorem Schwannem, který postuloval, že i všichni živočichové jsou tvořeni buňkami. Všechny živé organizmy se tedy skládají z buněk a buňka se tak stala základní jednotkou života. Tyto dva první postuláty buněčné teorie byly v roce 1858 doplněny třetím, neméně důležitým, totiž že všechny buňky vznikají z buněk, latinsky „Omnis cellula e cellula“, dalším německým biologem **Rudolfem Virchowem**.

Padesátá léta 19. století byla dobou velkých objevů v biologii, ostatně podobně na tom byla i padesátá léta 20. století, jak uvidíme jinde. Ve stejné době totiž další z velikánů moderní biologie **Luis Pasteur** konečně nesporně prokázal, že teorie abiogeneze, tedy vznik živých organizmů z neživých, není pravdivá. V podstatě jde o totéž, co postuloval R. Virchow, živé buňky vznikají pouze dělením jiných živých buněk. Tento myšlenkový posun je jednou z nejdůležitějších událostí moderní biologie. Až do té doby byli lidé přesvědčeni, že živé organizmy mohou vznikat spontánně z věcí neživých. Středověká představa, že myši, krysy a hmyz vznikají ze špíny a zbytků, je dnes samozřejmě úsměvná. Ovšem varianta tétož přenesená na mikroorganismy byla poměrně dlouhověká a urputně odolávala svému vyvrácení. Ostatně i Matthias Schleiden, spoluautor buněčné teorie, byl přesvědčen, že živé buňky mohou vznikat krystalizací. Luis Pasteur nesporně prokázal, že kvašení není spontánní proces, ale vyžaduje přítomnost mikroorganismů. Ty se sice přirozeně vyskytují třeba na vinných hroznech, takže vinné hrozny samy o sobě zkvasí, nicméně sterilizovaná (nebo pasterovaná, tj. krátkodobě zahřátá na vyšší teplotu) vinná šťáva sama nezkvasí. Zřejmě nejslavnější jsou Pasteurovy baňky s labutím krkem, tj. velmi úzkým dvakrát zahnutým zakončením hrdla, které ale není nijak uzavřeno. Živný bujón umístěný v těchto baňkách přirozeně zkvasí pomocí přítomných mikroorganismů. Sterilizovaný živý bujón v normálních otevřených baňkách také zkvasí, protože bude rychle kontaminován mikroorganismy ze vzduchu. Sterilizovaný živý bujón v Pasteurových baňkách ovšem nezkvasí, byť jsou baňky otevřené. Jejich konstrukce totiž brání průniku živých organizmů zvenku. Ostatně do dnešního dne v Pasteurově ústavu uchovávají několik těchto baněk, které sterilizoval ještě sám Pasteur před více než sto lety. Živý bujón v nich je stále sterilní. Ani mikroorganismy tedy spontánně nevznikají, ale pouze vnikají zvenčí a potom se dělí. Tyto znalosti využíváme ve svém každodenním životě. Díky Luisi Pasteurovi pijeme pasterované džusy, mléko, pivo i víno. Stejně principy využíváme při sterilizaci operačních nástrojů a dezinfekci ran. Konečně rozpracování Pasteurových principů německým mikrobiologem **Robertem Kochem** vedlo k vytvoření pravidel, na jejichž základě i dnes určujeme, co způsobuje danou chorobu, a tudíž jak tuto chorobu léčit. Uznání existence a snaha o pochopení mikrosvětla tedy přináší své nesporné ovoce.

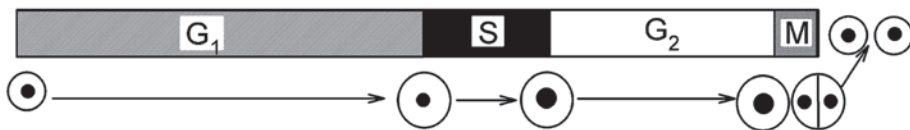
indukovaných kmenových buněk, případně sice přirozený, ale nevíтанý jako v případě vzniku rakovinných buněk (více viz Buněčné dělení a rakovina).

Buněčný cyklus

Život buňky je ohraničen dvěma buněčnými děleními, v jednom z nich se buňka zrodí a ve druhém se rozdělí na dvě buňky dceřiné. Tento cyklicky se opakující soubor událostí je označován jako buněčný cyklus. Jeho detaily, v moderním slova smyslu, byly poprvé popsány Almou Howardovou a Stephenem Pelcem v roce 1953, tj. ve stejném roce, kdy Francis Crick a James Watson popsali dvoušroubovicovou strukturu DNA. Howardová a Pelc pro svůj výzkum zvolili kořenové buňky bobu obecného neboli běžné zahradní fazole. Do té doby bylo běžné pouze mikroskopické pozorování jaderného dělení buněk a období, které oddělovalo dvě jaderná dělení, bylo označováno jako interfáze. Tehdejší model buněčného cyklu tedy zahrnoval dvě fáze, interfázi a jaderné dělení, které je většinou bezprostředně následováno dělením buněčným. Howardová a Pelc přidali ke kořenům fazole radioaktivní fosfor a sledovali, jak se postupně inkorporuje do DNA jednotlivých kořenových buněk. Klíčové zjištění bylo, že k začlenění radioaktivního fosforu do DNA dochází podstatně dříve než při jaderném dělení. To je vedlo k rozdělení buněčného cyklu na čtyři fáze: dvě „aktivní“ a dvě „pasivní“. Aktivní fází je jaderné dělení pozorovatelné mikroskopem (označené M jako mitóza neboli jaderné dělení) a období syntézy DNA, neboli S fáze. Období nebo fáze buněčného cyklu mezi nimi byla označena jako fáze G_1 a fáze G_2 z anglického *gap* neboli mezera. Současný učebnicový výklad buněčného cyklu (obr. 1) je následující. Během fáze G_1 buňka roste, dokud nedosáhne určité kritické velikosti (viz níže). Následně vstoupí do S fáze a začne replikovat svou DNA. Po replikaci DNA buňka vstupuje do fáze G_2 , během které se připravuje na jaderné dělení a také roste, byť tato růstová fáze nebývá tak výrazná. Konečně buňka vstupuje do fáze M, dojde k rozdělení chromozómů duplikovaných během fáze S, následně k rozdělení buněčných jader i celých buněk. Buňka vstupuje opět do fáze G_1 a celý cyklus se opakuje.

Kdy je buněčný cyklus regulován?

Fáze G_1 a G_2 jsou jen zdánlivě pasivní a nečinné. Ve skutečnosti jsou právě tyto dvě fáze nejdůležitější pro správný průběh buněčného cyklu a všechna klíčová rozhodnutí o pokračování v buněčném cyklu probíhají právě tam.



Obr. 1. Klasický model buněčného cyklu; podle Howardové a Pelce (1953)

G_1 - růstová fáze, S - replikace DNA, G_2 - fáze mezi replikací a jaderným dělením, M - jaderné dělení spojené s dělením buněk. Schematické obrázky buněk naznačují jejich velikost během buněčného cyklu a černé kruhy uvnitř znázorňují velikost a počet jader; velké černé skvrny naznačují zdvojnásobení DNA

Smyslem buněčného cyklu je důsledně reprodukovat všechny buněčné struktury tak, aby vznikla nová dceřiná buňka. Reprodukční sekvence obvykle zahrnuje následující kroky: růst, replikace DNA, jaderné dělení a buněčné dělení. V průběhu růstové fáze buňka buduje funkční struktury a akumuluje rezervy. Na konci růstu buňka dosahuje kritické velikosti a obsahuje určité množství RNA, proteinů a dostatečné množství energetických rezerv. Taková buňka je připravena vstoupit do fáze S, kde zreplikuje svou DNA a následně duplikované chromozomy rozdělí během jaderného dělení. Ve skutečnosti je schopná všechny tyto úkony dokončit i bez dalšího růstu. K této zcela klíčové události, kdy je od sebe odprážen růst a procesy buněčného cyklu a kterou *de facto* buněčný cyklus začíná, dochází většinou v druhé polovině fáze G_1 . Tato unikátní událost, či přesněji krátké období buněčného cyklu, byla nezávisle objevena u různých organismů a má tedy různá označení. U pivovarské kvasinky *Saccharomyces cerevisiae* je označována jako START, u savčích buněk jako *restriction point* čili bod omezení, protože jí končí omezení buněčného cyklu vnějšími podmínkami, u zelených řas je označována jako *commitment point* neboli bod závazku, protože buňka, která tímto bodem projde se „zavazuje“ rozdělit. Už z jednotlivých označení je zřejmá důležitost této části buněčného cyklu pro jednotlivé buňky/organismy. Jedná se o nejdůležitější regulační bod buněčného cyklu a budeme se mu dále věnovat podrobněji, pro zjednodušení ho budeme označovat jako CP (z anglického *commitment point*).

Po skončení replikace DNA buňka vstupuje do fáze G_2 . I v této fázi probíhají důležitá rozhodnutí. Před pokračováním do jaderného dělení, kdy budou zdvojené chromozomy nenávratně rozděleny mezi dceřiné buňky, je třeba ověřit, že replikace DNA proběhla bez chyb a je řádně dokončena. Dále je třeba zkontrolovat, zda nedošlo k poškození DNA, protože toto nebezpečí visí nad buňkami neustále jako Damoklův meč. Oprava poškozené DNA po replikaci je jedním ze způsobů, jak buňka chrání integritu své genetické informace před mutacemi. Všechny tyto i další kontroly probíhají v různých kontrolních bodech v průběhu fáze G_2 . Pokud kontrola neproběhne uspokojivě, jsou nejdříve aktivovány opravné procesy a pokud ani ty nepomohou, může buňka podstoupit plánovanou buněčnou smrt (více viz Diferenciace buněk). Chyby v kontrolních bodech, resp. jejich nesprávné provedení, jsou typické pro rakovinné buňky a jsou jedním ze způsobů, jak rakovinné buňky unikají kontrole v rámci organismu.

Co reguluje buněčný cyklus?

Klíčové regulátory buněčného cyklu byly izolovány ze dvou sad mutantů připravených v sedmdesátých letech 20. století u pivovarské kvasinky *Saccharomyces cerevisiae* a poltivé kvasinky *Schizosaccharomyces pombe*. Za tento objev byla udělena Nobelova cena v roce 2001 (více viz Nobelova cena pro dělení buněk). V obou sadách mutantů byl jako hlavní regulátor izolován jeden gen označený jako CDC28 u *Saccharomyces cerevisiae* a *cdc2* u *Schizosaccharomyces pombe*. Původně se zdálo, že se jedná o různé geny, protože každý z nich přednostně reguloval jinou část buněčného cyklu. Nicméně za méně než dvě desetiletí bylo zřejmé, že se jedná o dva příbuzné, tzv. homologní geny, které kódují velmi podobný protein. Kromě toho bylo brzy zjištěno, že obdobný gen s podobnou funkcí se vyskytuje i v lidském

genomu a v genomech dalších organizmů. Jedná se o natolik důležité proteiny, že v průběhu evoluce došlo jenom k minimálním změnám jak v jejich genové sekven-
ci, tak zřejmě i ve funkci. Tyto proteiny jsou označovány jako cyklin-dependentní
kinázy (CDK). Obě kvasinky vyžadují k řízení buněčného cyklu pouze jedinou CDK

Nobelova cena pro dělení buněk

Nobelův výbor v roce 2001 udělil Nobelovu cenu za fyziologii a medicínu třem vědcům: Lelandu Hartwellovi, Paulu Nurseovi a Timu Huntovi za „jejich objevy klíčových regulátorů buněčného cyklu“.

Leland Hartwell pracoval na kvasince *Saccharomyces cerevisiae* a cenu získal za objev skupiny genů, které řídí buněčný cyklus. Leland Hartwell také představil koncept kontrolního bodu, ve kterém dojde k zastavení buněčného cyklu, pokud není v buňce něco v pořádku.

Paul Nurse zopakoval Hartwellovy pokusy na jiné kvasince *Schizosaccharomyces pombe*. Prokázal, že klíčový regulátor buněčného cyklu je stejný u obou organizmů. Pokusy dovedl o krok dál tím, že tento klíčový regulátor buněčného cyklu, cyklin-dependentní kinázu (CDK), biochemicky izoloval. Přestože jsou *Saccharomyces cerevisiae* i *Schizosaccharomyces pombe* obě kvasinky, nejsou mezi sebou nijak blíže příbuzné. Ve skutečnosti je každá z nich příbuzná stejně vzdáleně s jakýmkoli živočichem jako se svou „sesterskou“ kvasinkou. Z toho také plyne, že pokud stejné procesy fungují v jedné i ve druhé, dá se předpokládat, že budou fungovat i u živočišných buněk. Toho Paul Nurse využil, aby prokázal, že funkce CDK je konzervována u *Schizosaccharomyces pombe* i u člověka. Později bylo prokázáno, že tato funkce je zachována v buňkách všech živočichů, hub i rostlin.

Timothy (Tim) Hunt studoval mořské ježovky, na nichž se mu podařilo objevit protein, který se periodicky objevoval a opět ztrácel v průběhu buněčného cyklu. Tento protein pro jeho cyklické chování označil jako cyklin. Jedná se o další klíčový regulátor buněčného cyklu, který reguluje CDK, s nímž spoluvytváří komplex. Právě jeho periodická přítomnost je klíčová pro regulaci buněčného dělení.

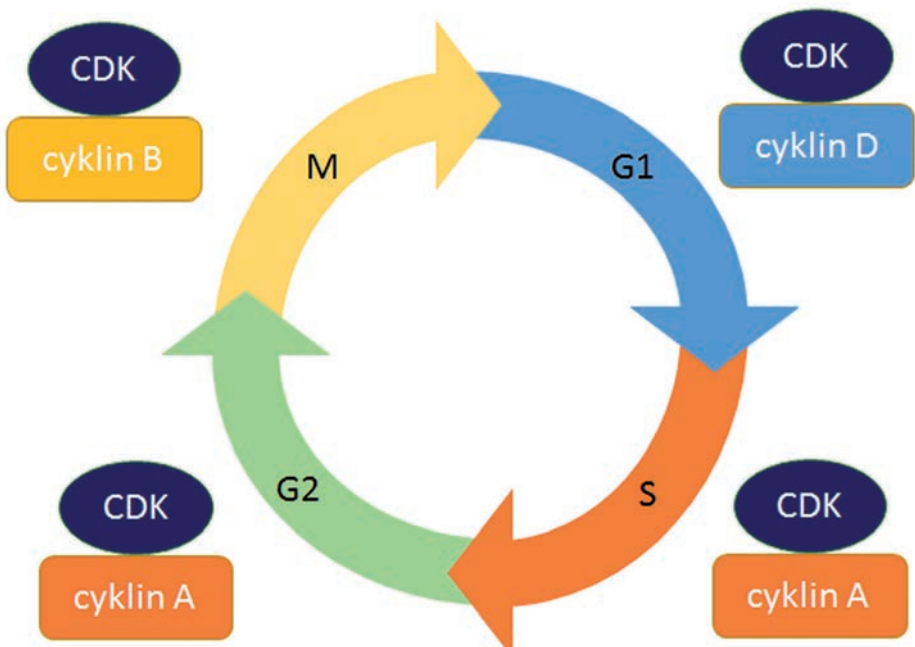
Společně všichni tři laureáti Nobelovy ceny identifikovali molekulární mechanismy, které regulují buněčný cyklus. Díky jejich objevům víme, že počet molekul CDK se během cyklu neliší, výrazně se ale liší jejich aktivita, která je určována přítomností cyklicky se objevujícího cyklinu. Díky tomu komplexy CDK s cykliny řídí přechod buněk z jedné fáze buněčného cyklu do další; CDK mohou být přirovnány k motoru a cykliny k převodovce, která řídí, zda motor poběží na volnoběh, nebo posune buňku do další fáze buněčného cyklu.

Žádný z těchto tří vědců nezískal své výsledky primárně na lidských ani savčích buňkách. Přesto mají jejich objevy obrovský význam pro výzkum a diagnostiku rakoviny a pro lidskou medicínu. Jedním z důvodů, proč byla cena udělena, je jejich obrovský potenciál pro léčbu rakoviny. Ostatně inhibitory CDK jsou klinicky testovány právě pro léčbu rakoviny. Vzhledem k tomu, jak je buněčný cyklus složitý a zároveň jak výrazně je konzervován, je výzkum na modelových organizmech, jako jsou ty zmiňované výše a další, naprosto klíčový. Modelové organizmy jsou jednodušší než člověk nebo jiný savec. Často jsou jednobuněčné, přesto principy regulace buněčného cyklu jsou natolik obdobné, že to, co platí u jednoduššího, experimentálně přístupného organismu, platí i u těch složitějších.

(CDC28 nebo cdc2), naproti tomu složitější organizmy včetně savců potřebují pro správné řízení buněčného cyklu více než jednu CDK. Často bývá jedna CDK zodpovědná za jednu fázi buněčného cyklu.

Protein CDK pro svou funkci vyžaduje další podjednotku, cyklin (více o objevu cyklinu viz Nobelova cena pro dělení buněk). Cykliny byly poprvé objeveny jako proteiny, které se objevovaly a znovu mizely během každého buněčného dělení u mořských ježovek. Periodická přítomnost a nepřítomnost cyklinů je nezbytná pro správnou funkci jejich komplexu s CDK. Cykliny jsou totiž přítomny jenom v určité fázi buněčného cyklu. Na základě toho můžeme rozdělit cykliny do tří tříd: cykliny typu D typické pro fázi G_1 , cykliny typu A typické pro S fázi a konečně cykliny typu B typické pro M fázi. V dané fázi buněčného cyklu vytvoří cyklin komplex s CDK a umožní tak její aktivaci a spuštění procesů nezbytných pro danou fázi buněčného cyklu. Aby ale nedošlo ke spuštění procesů v nesprávnou dobu, jsou molekuly cyklinů rozloženy a pro další buněčný cyklus se musí připravit nové (obr. 2).

Není překvapivé, že takto klíčové regulátory jsou pečlivě regulovány. Kromě cyklinů a jejich degradace má pro správný průběh buněčného cyklu význam i řada dalších proteinů, které v různé době interagují buď s CDK, nebo s celým komplexem CDK/cyklin a ovlivňují jeho aktivitu.



Obr. 2 Regulace buněčného cyklu komplexu cyklin-dependentních kináz (CDK) a cyklinů

V jednotlivých fázích jsou přítomny různé typy cyklinů, které aktivují CDK a zajišťují výběr proteinů regulovaných komplexem CDK/cyklin. Na rozhraní fází G_1 a S vede aktivita komplexu ke spuštění replikace DNA (fáze S). Na rozhraní fází G_2 a M vede aktivita komplexu ke vstupu do jaderného dělení, které je běžně následováno buněčným dělením

Jaká je ale funkce CDK, resp. jejich komplexů s cykliny? Co vlastně tyto klíčové regulátory regulují? Odpověď na tuto otázku zabrala vědcům hodně času a do dnešního dne není zcela zodpovězena. Jsou známy desítky proteinů, které jsou CDK regulovány. Některé z nich jsou velmi dobře charakterizovány a samy jsou důležitými regulátory dalších procesů. Důvod, proč jsou regulovány jiné proteiny, není dosud zcela pochopen. Jedním z nejlépe prostudovaných cílových proteinů pro CDK je retinoblastomový protein. Gen pro tento protein je jedním z neznámějších tzv. tumor supresorových genů a je jedním z nejčastěji mutovaných genů v rakovinových buňkách. V normálních buňkách je retinoblastomový protein zodpovědný za blokaci předčasného vstupu do fáze S a následné replikace DNA. Jeho mutace v rakovinových buňkách vede k předčasnému vstupu do fáze S a následnému

Diferenciace buněk

Diferenciace buněk je jedním ze základních předpokladů existence mnohobuněčných organismů včetně člověka. Díky diferenciaci získávají původně identické buňky různé vlastnosti a tím i schopnost vykonávat různé funkce v rámci organismu. Součástí diferenciace je často i vzdání se možnosti se nadále dělit. Některé diferencované buňky potřebují pro svou funkci zvětšit svou velikost. Toho lze dosáhnout tzv. endoreduplikací, tj. znásobením sad genomů v buňce. Protože takto zmnožená DNA znemožňuje jaderné dělení, endoreduplikované buňky se zároveň vzdávají možnosti se nadále dělit. Endoreduplikace je častá v různých rostlinných pletivech, ale využívají ji i živočišné buňky, zvláště ty, které slouží k výživě embrya či jiných tkání nebo k sekreci.

Součástí diferenciace může být i tzv. programovaná buněčná smrt. Typů programované buněčné smrti je několik, ale mají společné vlastnosti. Ke smrti dochází jako k součásti diferenciace. Inicjuje ji sama buňka a dochází k ní tak, aby neohrozila celý organismus. K programované buněčné smrti dochází jak u živočichů, kde je příkladem programovaná smrt buněk mezi prsty na nohou a rukou v průběhu vývoje savčího embrya, tak i u rostlin. Typickým příkladem programované smrti u rostlin je vznik vodivého pletiva v dřevu. Buňky nejdříve specifickým způsobem posílí svou buněčnou stěnu a následně degradují svůj vnitřní obsah tak, že z původních buněk zůstává právě jenom zpevněná buněčná stěna, která slouží pro transport vody z kořenů do listů rostlin. Programovaná buněčná smrt je u živočichů využívána nejen v průběhu embryonálního vývoje. Indukce programované buněčné smrti je také jedním ze způsobů, jak organismus ochránit před buňkou, která se přestala chovat „normálně“ třeba proto, že se začala vyvíjet v rakovinnou buňku.

V některých případech se mohou diferencované buňky krátkodobě začít opět dělit. Jedním z příkladů je hojení ran. To je komplexní proces, v jehož průběhu u živočichů dochází k novému dělení celé řady diferencovaných buněk. Součástí tohoto procesu je i programovaná buněčná smrt buněk, které měly funkci v počátečních fázích hojení.

K hojení ran u rostlin slouží tzv. kalus. Jedná se o de-diferencované buňky, které se rychle dělí. Tvorbu kalusu je možné vyvolat i v laboratorních podmínkách. Změnou růstových podmínek je možné kalus indukovat zpět ke tvorbě rostlinných orgánů. Kalus tak dává vzniknout novým rostlinám. Pomocí kalusu, resp. tkáňové kultury z něj odvozené, lze rostliny snadno množit a získat tak velké množství geneticky identických potomků u rostlin, které se normálně vegetativně množí pomalu či neochotně.

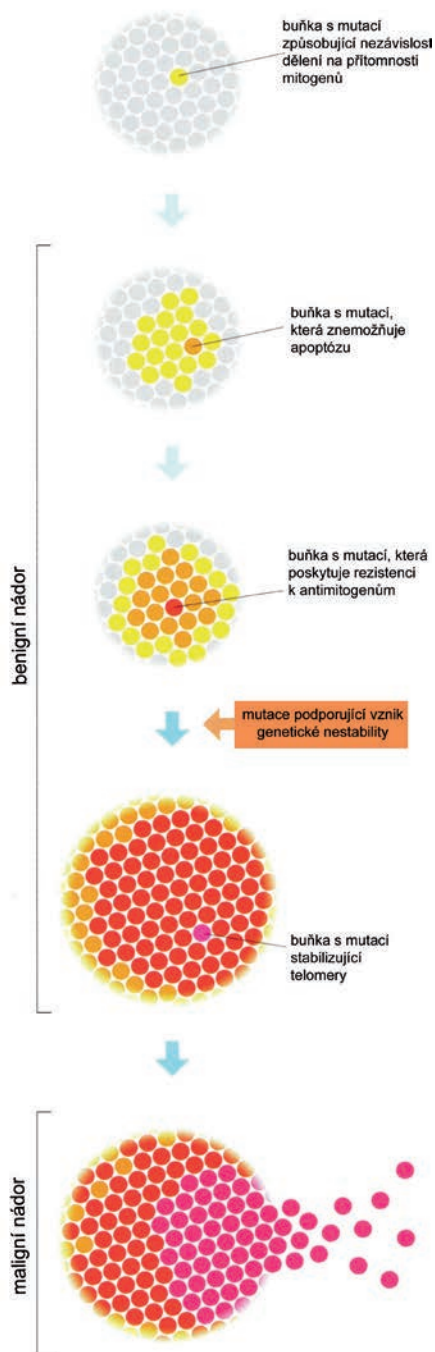
Buněčné dělení a rakovina

Rakovina je obecné označení skupiny chorob, jejichž společným jmenovatelem je abnormální nárůst počtu buněk. K abnormálnímu dělení buněk dochází proto, že rakovinné buňky nadále nepřijímají nebo správně neinterpretují signály, které získávají z okolní tkáně a které brání v dělení normálních, nerakovinných, buněk. Velmi jednoduše lze říci, že rakovinné buňky se dělí, když nemají, nebo nezemřou, když mají. Vznik rakoviny je dlouhodobý proces, který zahrnuje více než jednu mutaci, tj. změnu v genetické informaci rakovinných buněk. DNA v jádře všech organismů je trvale vystavena vzniku mutací. Většina mutací je opravena buněčnými opravnými mechanismy. Přesto počet mutací vzrůstá s věkem, takže zatímco buňky mladých lidí nashromáždily průměrně několik set mutací, buňky starších lidí jich nashromáždily až třikrát tolik. To také vysvětluje, proč se s věkem zvyšuje pravděpodobnost vzniku rakoviny. Naštěstí naprostá většina mutací vzniká v oblastech genomu, které neovlivní život buňky, takže ze všech neopravených mutací u lidí jenom méně než jedno procento může ovlivnit život buňky. Předpokládá se, že pro vznik rakoviny je třeba nejméně dvou mutací v tom „správném“ genu. Tak je tomu třeba u leukémií, které vznikají už v dětském věku. Naproti tomu většina typů rakoviny vyžaduje šest až deset mutací a některé, jako rakovina prostaty, jich vyžadují až třicet (obr. 3). Existují dvě skupiny genů, které jsou nejčastěji mutovány v rakovinných buňkách: **onkogeny** a **tumor supresorové geny**. Onkogeny jsou pozitivní regulátory buněčného cyklu, jejich normální verze je označována jako proto-onkogeny. Pro rakovinné buňky jsou typické mutace proto-onkogenů, které zvýší jejich expresi, takže se jich v buňce vyskytuje více, nebo naopak odstraní existující regulační mechanismus, takže jsou aktivovány trvale. Obojí, v konečném důsledku, povede ke zvýšení buněčného dělení. Tumor supresorové geny jsou naopak v normální verzi zodpovědné za negativní regulaci buněčného dělení. Mutace, která je buď odstraní, nebo sníží jejich funkci, opět povede ke zvýšení buněčného dělení. Jak je vidět, regulace buněčného dělení, resp. její poruchy či změny, je základem vzniku rakoviny. Zároveň platí i to, že studovat složité organismy je složité. Vzhledem k tomu, že regulace buněčného cyklu je stejná u všech organismů, je výhodné pro studium využívat organismy co nejjednodušší, tzv. modelové, a na složitých organizmech už „pouze“ ověřit, zda u nich daný proces funguje stejně či obdobně.

buněčnému dělení i u buněk, které nejsou pro buněčné dělení připraveny nebo mají vstup do buněčného dělení zakázán.

Koordinace růstu a buněčného cyklu

Buněčný cyklus se skládá ze dvou odlišných, ale úzce interagujících procesů, které bývají označovány jako cyklus růstu a cyklus dělení DNA. Cyklus růstu zahrnuje růst buněk až po dosažení kritické velikosti. Cyklus dělení DNA zahrnuje replikaci DNA, rozdělení chromozómů během jaderného dělení a buněčné dělení. Oba tyto procesy jsou koordinovány v klíčovém bodu během fáze G_1 , bodu závazku, CP. Původní pokusy ukazovaly, že CP je dosaženo při určité kritické velikosti. Jakmile bylo CP dosaženo, jsou savčí tkáňové buňky schopny se dělit i v nepřítomnosti



Obr. 3 Schéma vzniku nádoru; modifikováno podle Morgana (2007)

Nádor vzniká z buněk, které se mohou dělit více, rychleji nebo jindy než jejich sousední buňky. Schematicky je znázorněna buňka, která získala mutaci, jež jí umožňuje rychlejší dělení než sousedním buňkám. Po mnoha letech mohou potomci této buňky získat další mutace, které jim umožní překonat různé regulační bariéry bránící v nekontrolovaném dělení. Kromě toho mutace v genech nezbytných pro udržení integrity genetické informace způsobují genetickou nestabilitu a tím zrychlují vznik dalších mutací

růstových faktorů, buňky kvasinek jsou schopny se dělit bez zdroje energie a buňky řas jsou schopny se dělit ve tmě (tj. bez zdroje světelné energie). Naproti tomu buňky, které dosud nedosáhly kritické velikosti, nejsou schopny dělení. V tomto stadiu je většina diferencovaných buněk, které ve fázi G_1 přecházejí do „klidového“ stadia označovaného jako fáze G_0 , kdy nejsou schopny se dělit, protože nedosáhly CP. Podobně i kvasinky či řasy limitované růstovými podmínkami a neschopné narůst do kritické velikosti zůstávají v pre-CP stadiu a nejsou schopny se dělit. Je zřejmé, že buňky před a po dosažení CP jsou zcela rozdílné. Jak je ale této změny dosaženo? První pokusy naznačovaly, že pro dosažení CP je důležité dosažení určité velikosti, tzv. kritické velikosti, která je dvojnásobkem minimální velikosti dané buňky. Další pokusy ale prokázaly, že klíčová není samotná velikost buněk. Zdálo se, že určujícím faktorem je množství RNA, které určuje množství ribozomů a tím rychlost růstu, nebo množství proteinů, které na ribozomech vznikají. Dnes je zřejmé, že určujícím pro vstup do CP není žádný z těchto faktorů. Růst a vstup do buněčného cyklu jsou koordinovány, nicméně mechanismus, jakým k tomu dochází, zůstává jednou ze záhad moderní biologie. Přitom právě pochopení toho, jak a proč buňky vstupují do buněčného cyklu, resp. jak diferencované buňky opouštějí fázi G_0 a začínají se dělit, je jednou z klíčových otázek vzniku rakovinných buněk.

Buněčné dělení u zelených řas

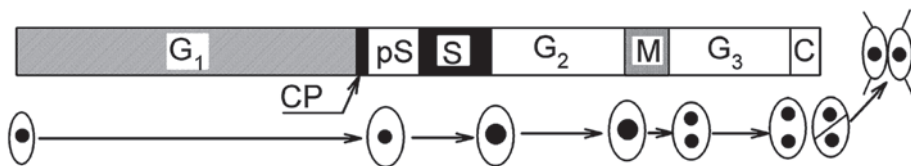
Dělení na dvě dceřiné buňky

Některé zelené řasy se v závislosti na růstových podmínkách mohou dělit na dvě či více dceřiných buněk. Dělení na dvě buňky bývá někdy označováno jako buněčný cyklus typu C1. Tato terminologie je založena na skutečnosti, že buňky se mohou obecně rozdělit na 2^n dceřiných buněk, kde n je celé číslo. Pro dělení na dvě je $n = 1$ a tento buněčný cyklus může být označen jako C1. Obecnější typ buněčného cyklu C_n , neboli násobné dělení typické pro některé zelené řasy, je podrobně popsán v následující kapitole.

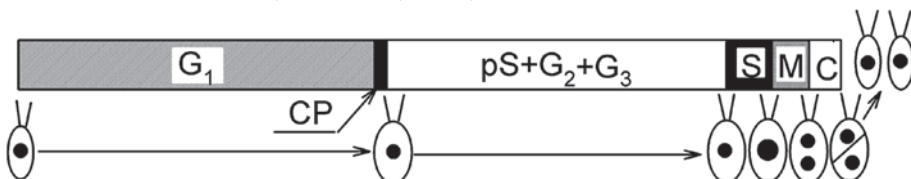
Klasické schéma buněčného cyklu je někdy modifikováno tak, že některé fáze, zvláště fáze G_1 a G_2 , jsou extrémně zkráceny až chybí. Tak je tomu třeba u rychle rostoucích kvasinek nebo v embryonálním vývoji. Vždy však zůstává dodrženo základní pravidlo, že mateřská buňka se dělí na dvě buňky dceřiné. Přesný popis buněčného cyklu řas vyžaduje některé modifikace klasického schématu Howardové a Pelce zmiňovaného výše (obr. 1). První modifikací je zavedení bodu závazku, CP, tj. fáze buněčného cyklu, od které je buňka schopná dokončit procesy replikace, jaderného a buněčného dělení i bez dalšího růstu, což u řas znamená ve tmě (podrobněji viz níže). Druhý typický rys buněčného cyklu řas je přímo spojen s existencí CP. Část fáze G_1 následující po dosažení CP, před replikací DNA, je označena jako pre-syntetická fáze (pS) a odpovídá přípravné fázi pro replikaci DNA. Podobné charakteristiky má tato fáze i u ostatních organismů, kde bývá někdy, nepříliš výstižně, označovaná jako pozdní fáze G_1 . U řas někdy existuje poměrně dlouhá fáze oddělující jaderné a buněčné dělení. To bývá označováno jako fáze G_3 (obr. 4).

Organizace buněčného cyklu u zelené řasy *Chlamydomonas* připomíná organizaci známou v embryonálním vývoji. Fáze S a M a dělení buněk následují téměř okamžitě po sobě, a tak zdánlivě chybí fáze G_2 a G_3 . Nicméně všechny přípravné

a) Schéma dělení na dvě buňky u zelené řasy *Scenedesmus*



b) Schéma dělení na dvě buňky u zelené řasy *Chlamydomonas*



Obr. 4 Dělení zelených řas na dvě dceřiné buňky; podle Zachledera (1984) a podle Zachledera a van den Ende (1992)

Jednotlivé pásy ukazují sekvenci fází a událostí buněčného cyklu, během nichž dochází k růstu a dělení buněk. U buněk dělicích se na dvě dceřiné buňky dojde pouze k jedné sekvenci růstu a dělicích procesů. Schematické obrázky buněk naznačují jejich velikost během buněčného cyklu a černé kruhy uvnitř znázorňují velikost a počet jader. Velké černé skvrny naznačují zdvojnásobení DNA. Linie nahoře na buňkách *Chlamydomonas* reprezentují bičíky, které jsou buňkami odhozeny před začátkem replikace DNA. U zelené řasy *Chlamydomonas* chybí fáze G_2 a G_3 ; lze však předpokládat, že všechny požadované procesy se vyskytují během dlouhé mezery, která je označena $pS + G_2 + G_3$.

procesy pro replikaci DNA, jaderné a buněčné dělení musí samozřejmě proběhnout, byť jim není věnována samostatná fáze. Lze proto předpokládat, že procesy z „chybějících“ fází probíhají mezi dobou dosažení bodu závazku a zahájením replikace DNA. Tato fáze byla označena jako $pS + G_2 + G_3$ (obr. 4).

Násobné dělení

V předchozí podkapitole jsme vysvětlili, jak probíhá buněčný cyklus řas při dělení na dvě dceřiné buňky. Za příznivých růstových podmínek se mnoho řas dělí na více než jen dvě dceřiné buňky v tzv. násobném dělení. Obecně platí, že výsledkem každého dělení je 2^n dceřiných buněk (typ cyklu C_n), kde n je celé číslo, nejčastěji od 1 do 10. To odpovídá 2 až 1024 dceřiných buněk. Dělení buněk buď podle C_1 nebo C_n cyklu jsou u některých druhů zaměnitelná a závisí pouze na rychlosti růstu. Buňky pěstované za nepříznivých podmínek růstu se rozdělí na dvě dceřiné buňky ($n = 1$, C_1), zatímco stejné buňky, které se pěstují za optimálních podmínek, se mohou rozdělit na osm ($n = 3$, C_n) či šestnáct ($n = 4$, C_n) dceřiných buněk. Násobné dělení cyklem C_n je typické pro mnoho zelených řas, u nichž se vyvinulo ve snaze maximalizovat růst buněk na světle a následně maximalizovat počet dceřiných buněk vzniklých dělením ve tmě. Oproti klasickému schématu buněčného

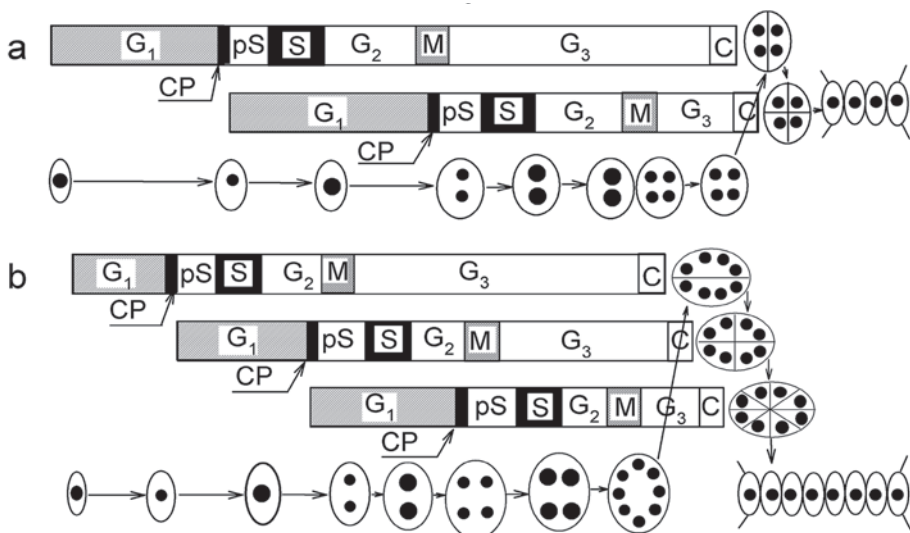
cyklu dochází k rozsáhlému překrývání replikace DNA a jaderného dělení v jedné buňce, které bývá zpravidla následováno společným buněčným dělením. Je dokonce složitější, jelikož procesy buněčného cyklu jsou koordinovány s ekvivalentními procesy jak v mitochondriích, tak i v chloroplastu.

V typech Cn buněčného cyklu lze rozlišit dva odlišné typy buněčného cyklu. První je typický pro rod *Scenedesmus*, bývá také označován jako následný typ nebo buněčný cyklus typu *Scenedesmus*. Jak je schematicky znázorněno na obr. 5, buňky replikují DNA krátce po dosažení CP, pak následuje jaderné dělení. Je-li dosaženo více než jednoho závazkového bodu CP, několik cyklů replikace DNA a jaderného dělení probíhá postupně během buněčného cyklu a buňky se stávají mnohoadernými, protože jaderná dělení následují relativně krátce po dosažení CP (obr. 5). Konečně po dokončení třetího jaderného dělení, když buňky obsahují osm jader, dochází k dělení buněk na osm. U některých druhů zůstávají sesterské buňky trvale spojeny do struktury označované cenobium (soubuní).

U řas rodu *Scenedesmus* po počátečním období růstu a dosažení kritické velikosti prochází jednojaderná dceřiná buňka prvním CP, který je rychle následován prvním jaderným dělením a vznikem dvoujaderných buněk (obr. 5, 7). Pokud příznivé růstové podmínky trvají a růst může pokračovat, tato buňka dosáhne druhého CP, následovaného druhým jaderným dělením a vznikem čtyřjaderných buněk. Konečně, při pokračujícím růstu, buňka dosáhne další kritické velikosti a třetího CP, který je následován dalším jaderným dělením a vznikem osmijaderných buněk. Osmijaderné buňky následně procházejí dělením buněk a vzniká osm dceřiných buněk (obr. 5, 7).

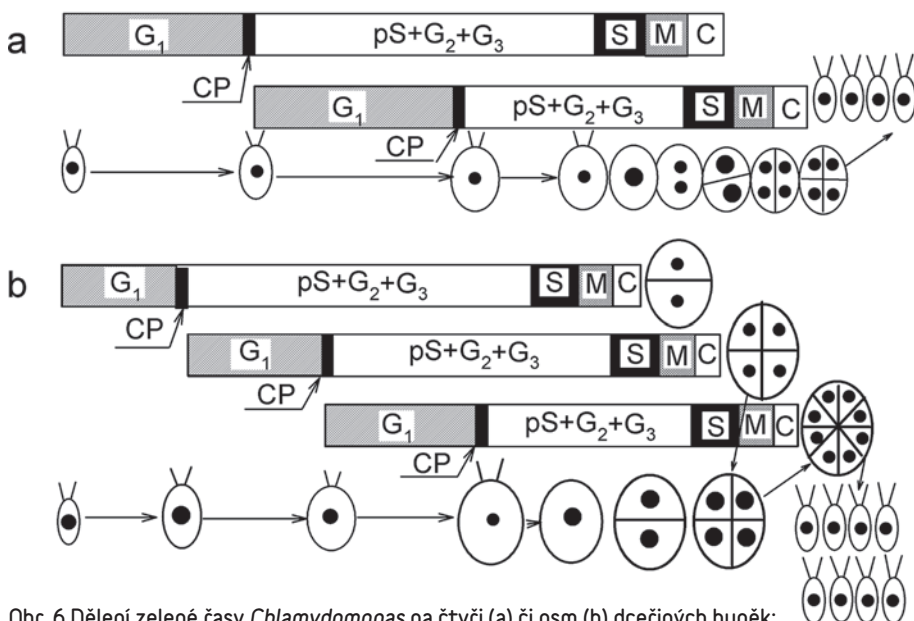
Zelené řasy jako modelový organizmus

Řasy jsou jedinečnou skupinou organizmů, která zahrnuje širokou škálu organizmů od mikroskopických jednobuněčných organizmů po mnohobuněčné, které se podobají vyšším rostlinám, s velmi složitým tvarem těla postaveným morfologicky odlišnými buňkami, které mají různé fyziologické role. Jako modelové organizmy pro studium buněčného cyklu se pro svou jednoduchost využívají téměř výhradně jednobuněčné řasy, které mají podobné výhody jako nejnámější modelové organizmy, kvasinky. Rychlost jejich dělení je podobně vysoká jako u kvasinek, což umožňuje rychlé pokusy a snadné získání velkého množství biomasy pro různé analýzy. Na rozdíl od kvasinek se pěstují na jednoduchém minerálním médiu, kde jako zdroj energie využívají pouze světlo. Jejich nejdůležitější výhodou je ovšem jejich výjimečná schopnost synchronizace. První synchronní kultura zelených řas byla popsána ve stejném roce, kdy Alma Howardová a Stephen Pelc popsali svůj model buněčného cyklu. Zelené řasy se po miliony let přizpůsobovaly střídání dne a noci a vyvinuly proto strategii, která jim umožňuje růst po celý den, jednotlivé fáze buněčného cyklu (tj. replikace DNA, jaderné a buněčné dělení) naopak mohou probíhat i v noci. Synchronizace pomocí střídání světla a tmy simuluje tyto přírodní podmínky a umožňuje výzkumníkům získat velmi homogenní kultury buněk o stejném stáří, které jsou ideálním výchozím materiálem pro studium buněčného cyklu (obr. 4-8). Tato procedura je unikátní právě pro zelené řasy. Je nemožné takto definovaných populací dosáhnout u tkáňových kultur savčích či rostlinných buněk a i u kvasinek je velmi složité dosáhnout podobných podmínek.



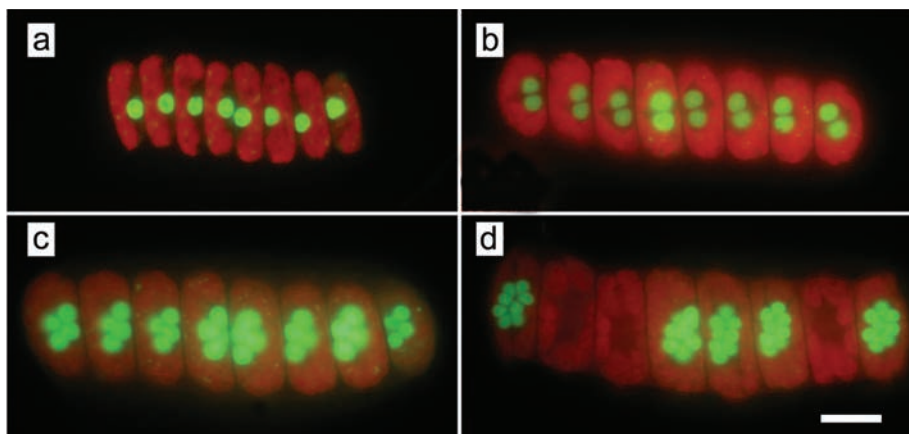
Obr. 5 Buněčný cyklus zelené řasy *Scenedesmus* dělící se na čtyři (a) či osm (b) dceřiných buněk; upraveno podle Šetlíka a Zachledera (1984)

V jednom buněčném cyklu probíhají zároveň dvě (a) nebo tři (b) částečně se překrývající posloupnosti růstu a buněčného cyklu

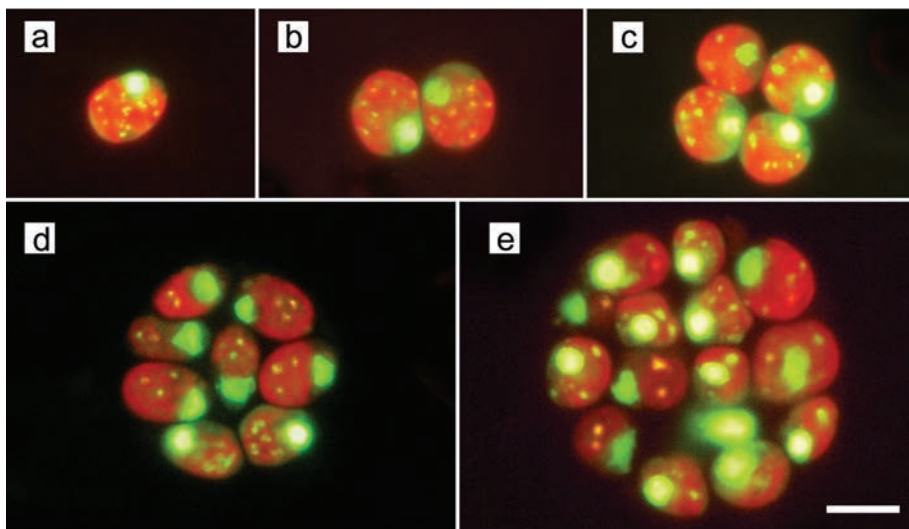


Obr. 6 Dělení zelené řasy *Chlamydomonas* na čtyři (a) či osm (b) dceřiných buněk; podle Zachledera a van den Ende (1992)

V jednom buněčném cyklu probíhají zároveň dvě (a) nebo tři (b) částečně se překrývající posloupnosti růstu a buněčného cyklu



Obr. 7 Snímky z fluorescenčního mikroskopu zobrazující osmibuněčná cenobia zelené řasy *Scenedesmus quadricauda* v průběhu buněčného cyklu. Jádra jsou zviditelněná pomocí barviva SYBR Green I a jeví se jako zelené skvrny. Chloroplasty jsou viditelné červeně, v důsledku autofluorescence chlorofylu; (a) jednojaderné dceřiné cenobium, (b) dvoujaderné cenobium, (c) čtyřjaderné cenobium, (d) osmijaderné mateřské cenobium, jádra u buněk s dělicími se protoplasty nejsou obarvena. Měřítka = 10 μm (upraveno podle Vítové a kol, 2005)



Obr. 8 Snímky z fluorescenčního mikroskopu zobrazující násobné dělení protoplastů v průběhu buněčného cyklu zelené řasy *Chlamydomonas reinhardtii*. Jádra jsou obarvena pomocí SYBR Green I; (a) jednojaderná dceřiná buňka, jádro je viditelné jako zelená skvrna, nukleoidy obsahující chloroplastovou DNA jako malé zelené tečky v červeně zbarveném chloroplastu, chloroplast je zbarven červeně v důsledku autofluorescence chlorofylu, (b) první dělení protoplastů na dvě dceřiné buňky, (c) druhé dělení protoplastů na čtyři, (d) třetí dělení protoplastů na osm, (e) čtvrté dělení protoplastů na šestnáct dceřiných buněk. Měřítka = 10 μm (upraveno podle Vítové a kol, 2005)

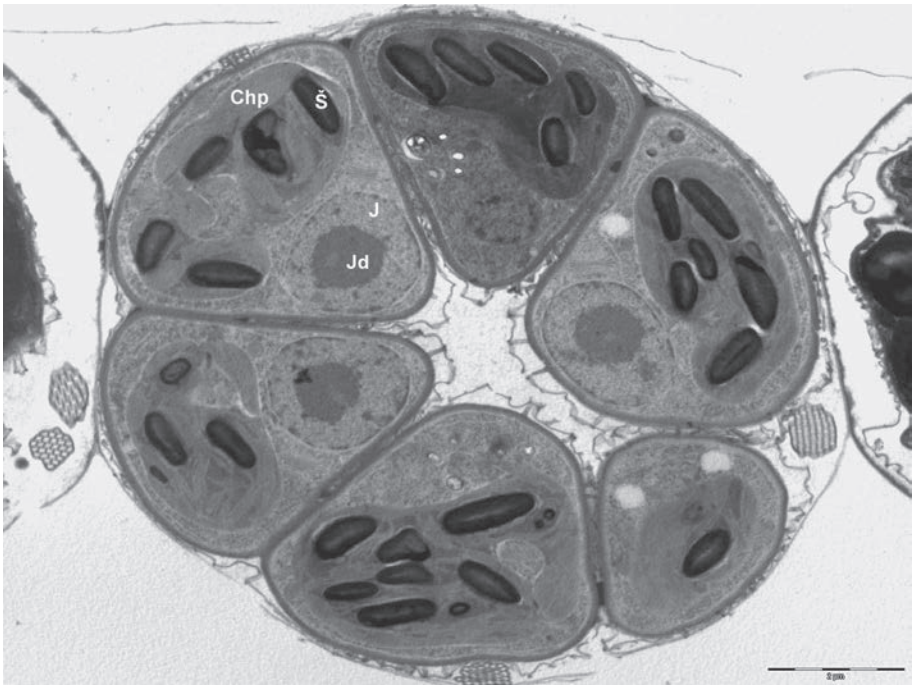
Druhý typ buněčného cyklu je typický pro rod *Chlamydomonas* a bývá někdy označován jako seskupený buněčný cyklus (buněčný cyklus typu *Chlamydomonas*). Jak je schematicky znázorněno na obr. 4, 6 a 8, k žádnému jadernému dělení (ani k replikaci DNA) nedochází až do konce buněčného cyklu. Nicméně podobně jako v buněčném cyklu typu *Scenedesmus* buňka může během buněčného cyklu dosáhnout několika CP, což vede k několika opakováním replikace DNA, jaderného dělení a dělení buněk, která proběhnou v rychlém sledu za sebou na samotném konci buněčného cyklu. Na obr. 6 je znázorněn průběh tří vzájemně provázaných posloupností dosažení CP, replikace DNA, jaderného a buněčného dělení. Proces dělení jader přímo předcházející buněčnému dělení je ilustrován na obr. 8.

Závěr

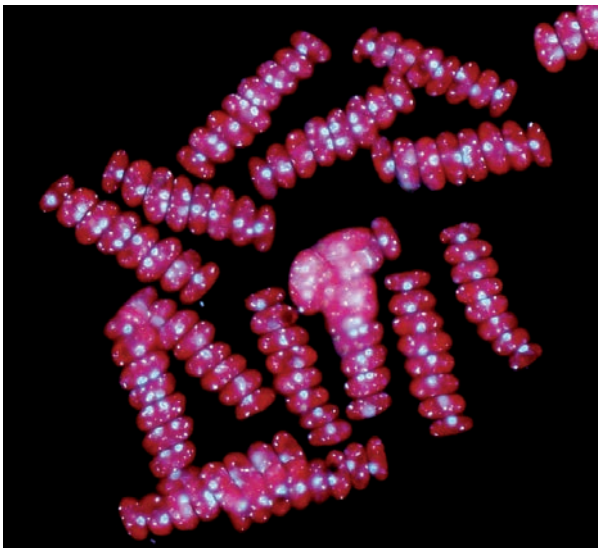
Správný průběh buněčného dělení je zcela nezbytný pro růst a vývoj všech organizmů na Zemi od rostlin, přes živočichy až po člověka. Chyby v buněčném dělení mohou vést ke vzniku rakoviny, proto je tento proces jedním z nejstudovanějších procesů na světě. Pro pochopení principů regulace buněčného cyklu je výhodné používat modelové organizmy, které jsou jednodušší pro pochopení toho, „co se děje“, i pro vlastní experimenty. O tom svědčí i udělení Nobelovy ceny za buněčné dělení právě za studium modelových organizmů. Pochopení jednotlivých procesů v buněčném cyklu se neustále zlepšuje a postupně vede ke klinickým testům různých látek ovlivňujících chování jednotlivých regulátorů buněčného cyklu.

Zdroje

Morgan, D. O. *The Cell Cycle – Principles of Control*. London: New Science Press 2007; Šetlík, I., Zachleder V. The multiple fission cell reproductive patterns in algae. In: P. Nurse and E. Streiblová, eds. *The microbial cell cycle*. Boca Raton, Florida, USA, CRC Press Inc.: 1984, s. 253–279; Zachleder, V., van den Ende, H. Cell cycle events in the green alga *Chlamydomonas eugametos* and their control by environmental factors. *J. Cell Sci.* 1992, 102, s. 469–474; Zachleder, V., Schläfli, O., Boschetti, A. Growth-controlled oscillation in activity of histone H1 kinase during the cell cycle of *Chlamydomonas reinhardtii* (Chlorophyta). *J. Phycol.* 1997, 33, s. 673–681; Vítová, M., Hendrychová, J., Cepák, V., Zachleder, V. Visualization of DNA-containing structures in various species of Chlorophyta, Rhodophyta and Cyanophyta using SYBR green I dye. *Folia Microbiol.* 2005, 50, s. 333–340; Zachleder, V., Bišová, K., Vítová, M. The cell cycle of microalgae. In: M. A. Borowitzka, J. Beardall, J. A. Raven, eds. *The physiology of microalgae*. Dordrecht, Springer 2016, s. 3–46; https://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2001/.



Snímky z elektronového mikroskopu zobrazující řez dělicí se buňkou zelené řasy *Scenedesmus quadricauda*. Je viditelných šest dceřiných buněk, další dvě jsou mimo rovinu řezu. J - jádro, Jd - jadérko, Chp - chloroplast, S - škrobové zrno (měřítko 3 μm)



Snímek z fluorescenčního mikroskopu zobrazující synchronizovanou populaci cenobii zelené řasy *Scenedesmus quadricauda*. Jádra jsou zviditelněná pomocí barviva DAPI a jeví se jako namodralé skvrny. Nukleoidy obsahující chloroplastovou DNA jsou viditelné jako malé namodralé tečky v červeně zbarveném chloroplastu, chloroplast je zbarven v důsledku autofluorescence chlorofylu. Většina buněk obsahuje jediné jádro a větší počet nukleoidů, některé buňky jsou dvoujaderné

Potraviny pro budoucnost

Již v šedesátých letech se v Třeboni začalo s kultivací mikrořas, jejímž cílem byla produkce biomasy pro lidskou výživu, později pak jako potraviní a krmné doplňky pro zlepšení fyzické kondice. Významným okamžikem bylo vyslání „třeboňské“ *Chlorelly* do vesmíru v roce 1978 v rámci programu Interkosmos. Od devadesátých let se třeboňská *Chlorella* objevuje v řadě výrobků, vyráběly se kosmetické přípravky z *Chlorelly* (např. firma Dihé, s. r. o.), dosud se vyrábí přípravky pro zdravou výživu (např. UniLact, HM Harmonie, s. r. o.), třeboňské lázně začlenily procedury s *Chlorellou* do svých wellness programů.

V roce 2011 získalo pracoviště podporu z Operačního programu Výzkum a vývoj pro inovace a stalo se významným regionálním centrem excelentního výzkumu a vývoje, dnes známým jako Centrum ALGATECH. Tento projekt pokračuje jako Algatech Plus v Národním programu udržitelnosti.

V současné době se pracoviště zapojuje do programu „**Potraviny pro budoucnost**“ v rámci Strategie AV21. Jde o přelomový projekt Akademie věd České republiky, který vznikl v roce 2015. Jak už motto „Špičkový výzkum ve veřejném zájmu“ napovídá, jeho cílem je řešit problémy a výzvy, kterým čelí současná společnost. Strategie AV21 zahrnuje celkem osmnáct výzkumných programů.

Program „Potraviny pro budoucnost“ reaguje na významný společensko-ekonomický problém, kterým je riziko celosvětového nedostatku potravin, jejich kvalita, vliv na zdraví člověka a efektivita produkce. Program využívá multidisciplinární přístupy a nejmodernější technologie, které mohou přispět nejen k vyšší efektivitě šlechtění, k lepšímu využití cenných látek či mikrořas, ale v konečném důsledku i k prevenci některých nemocí trávicího traktu či k omezení plýtvání potravinami. Programu se účastní špičková výzkumná pracoviště ústavů AV ČR, která spolupracují s významnými univerzitními a rezortními pracovišti. Nové poznatky využijí například šlechtitelé, podniky zabývající se produkcí a zpracováním rostlinných a živočišných potravin, státní správa, neziskové či patientské organizace.

Výzkumný program „Potraviny pro budoucnost“ je zaměřený na:

- Získávání nových poznatků o dědičné informaci rostlin, které pomohou při šlechtění odolnějších a kvalitnějších plodin.
- Molekulární technologie pro šlechtění hospodářských zvířat, produkci, zpracování a využití potravin živočišného původu.
- Prevenci nemocí trávicího traktu, především vlivu lepku i probiotik na zdraví člověka.
- Lepší využití mikrořas v potravě a vývoj řasových biotechnologií.
- Výzkum cenných látek rostlinného i živočišného původu a jejich využití.
- Hledání nových biotechnologických postupů, které by umožnily zpracování přírodních materiálů i bioodpadů.
- Hledání příčin toho, proč lidé plýtvají potravinami, a omezení těchto ztrát.

Zúčastněná pracoviště AV ČR:

- Ústav experimentální botaniky
- Ústav živočišné fyziologie a genetiky
- Mikrobiologický ústav
- Ústav chemických procesů
- Sociologický ústav.

V další publikaci z Mikrobiologického ústavu AV ČR, v. v. i., třeboňského pracoviště Centra Algatech vysvětluje Dr. Kateřina Bišová z Laboratoře buněčných cyklů řas, co se děje při dělení buněk, jaké procesy ho ovlivňují, co je buněčná smrt, ale i proč je důležitá pro hojení ran rostlin i živočichů. Samostatnou kapitolou je pohled na dělení buněk při rakovině. A protože se Centrum Algatech zabývá mikroskopickými řasami, patří jedna část publikace i mikroskopickým řasám jako modelovému organismu pro studium dělení buněk.

V EDICI VĚDA KOLEM NÁS PŘIPRAVUJEME:

Miroslav Melčák: **Ohrožená architektura města Mosulu**

Dalibor Dobiáš, Michal Fránek, Pavla Machalíková: **Rukopisy**

královédvorský a zelenohorský v českých zemích a Evropě

H. Ulbrechtová, S. Ulbrecht, K. S. Jobst, J. Ananka, M. Čechová, G. Howanitz,

H. Kirschbaum, A. Kratochvil, M. Olšovský, R. Vlček, I. Zabiiaka: **Die Halbinsel Krim in Geschichte, Literatur und Medien**

V EDICI MIMO JINÉ VYŠLO:

Věra Hanelová, Kristina Rexová: **Bibliografie dějin Českých zemí**

J. Masojídek, R. Lhotský, J. Kopecký, O. Prášil: **Mikrořasy – solární továrna v jedné buňce**

Jiří Kopecký, Richard Lhotský, Jindřiška Paichlová: **Aktivní látky mikrořas ve výživě**

Edice Věda kolem nás | Co to je...

Jak se dělí buňky | Kateřina Bišová

Vydalo Středisko společných činností AV ČR, v. v. i. Grafická úprava dle osnovy Jakuba Krče a sazba Serifa. Odpovědná redaktorka Petra Královcová. Vydání 1., 2018. Ediční číslo 12384. Tisk **SERIFA**®, s. r. o., Jinonická 80, 158 00 Praha 5.

ISSN 2464-6245

Evidováno MK ČR pod e. č. E 22344

Další svazky získáte na:

www.vedakolemnas.cz | www.academia.cz | www.eknihy.academia.cz