

6. ročník (2021/2022)



**IBIS**

Interaktivní Biologický Seminář

## 4. sada

Autorské řešení

**MUNI | RECETOX**

**MUNI** Ústav experimentální  
biologie  
**SCI**

## Jak psát řešení

Milá řešitelko, milý řešiteli,

než se vrhneš na řešení IBISích úloh, věnuj prosím chvilku i těmto řádkům.

IBIS je korespondenční seminář pro jednotlivce, který by ti rád kromě řešení zajímavých biologických témat nabídl i nahlédnutí do zákulisí VŠ, což tě lépe připraví na budoucí studium. Ve vlastním zájmu se proto řiď následujícími radami:

- **Nekopíruj** – Informace můžeš hledat na nejrůznějších webech, v učebnicích či knížkách, vyvaruj se však přímému opisování textu. Máš přeci vlastní hlavu a dokážeš parafrázovat (přepsat text vlastními slovy). Více se tím naučíš.
- **Vlastní tvorba** – Pokud je v zadání napsáno, že máš použít vlastní obrázky, myslí se tím opravdu vlastní obrázky (ať již nakreslené v ruce či vytvořené na počítači), nikoliv stáhnutý obrázek z internetu.
- **Odpovídej k věci** – Utríd' si myšlenky a vyber to podstatné. Při práci s textem se dá lehce ztratit (sami to známe), proto se nikdy neboj vrátit a znovu si zopakovat otázku. Připojíš-li nějaké zajímavosti, nebo věcně, avšak stručně, odpověď rozvedeš, rozhodně se nebudeme zlobit. Ale hodnotit budeme pouze odpovědi na položené otázky.
- **Úlohy tvoř sám za sebe** – Ber to jako příležitost překonat se a zasoutěžit si s kamarády. Je Franta lepší v zoologii? Nevadí, dotáhneš ho na mikře.
- **Hraj fér** – Nezapomeň, že nepodvádíš nás, nýbrž především sám sebe. IBIS je práce navíc, ale vyplatí se ti. Pokud se nám něco nebude zdát, vždycky se ti ozveme. Kdyby tě přesto podvádění lákalo, budeme tě penalizovat ztrátou bodů, což nikdo z nás nechce, tak to prosím nedělej.
- **Hlídej si termíny** – Dávej si pozor na termíny odevzdání, ať úlohy neděláš na poslední chvíli a stihneš je včas odevzdat. Také je lepší odevzdávat řešení průběžně, než to pak dohánět v posledních minutách.
- **Řešení anglických úloh piš v angličtině** – Angličtina je jazykem vědy a měl/a bys ji alespoň na základní úrovni umět používat. Zároveň, pokud budeš studovat na vysoké škole, nejspíš tě z ní čeká zkouška. Proto budou řešení anglických úloh, která nebudou v angličtině, penalizována.
- **Řešení vkládej do odevzdávacího systému ve formátu .pdf** – Můžeš ho psát ručně a pak naskenovat, ale lépe jsou pro nás čitelná řešení psaná elektronicky. Odevzdávací systém najdeš na našich stránkách po přihlášení.

Máš-li na nás nějaký dotaz, neboj se napsat na [adresu ibis@sci.muni.cz](mailto:ibis@sci.muni.cz), dotaz ke konkrétní úloze pak můžeš napsat přímo jejímu autorovi. Jsme tu od toho, abychom ti pomohli. Zároveň na našich stránkách nalezneš kratičký dokument s tipy a triky o tom, jak správně vyhledávat informace, který se ti může hodit nejen při řešení této sady.

Doufáme, že se ti IBIS bude líbit a užiješ si s ním spoustu zábavy, protože my už se nemůžeme dočkat tvých odpovědí.

Tvůj IBIS tým

## Průlet touto sadou aneb na co se můžete těšit

1. Špatně načasovaná úloha (Hana Slámová) .....	4
2. Hořká nemoc se sladkým jménem (Daniel Pluskal) .....	11
3. O chromozom navíc nebo o kousek méně (Eliška L. Frolová) .....	18
4. Dekadentní sukcese (Magdalena Ambrozková) .....	22
5. Science is fun II (Anna Ireinová) .....	29

Hana Slámová (e-mail: [hancaxslamova@seznam.cz](mailto:hancaxslamova@seznam.cz))

## 1. Špatně načasovaná úloha

20 bodů

Milí řešitelé, vítám vás u závěrečné úlohy chronobiologické trilogie. Pro rychlé zopakování: v druhé sérii jsme se společně zaměřili na obecné fungování biorytmů. Poté jste se ve třetí sadě podívali s Eliškou na zoubek chronotypům a lehce nakoukli na princip fungování cirkadiánních rytmů. A na to bych teď ráda navázala. Opět se tedy zaměříme na cirkadiánní rytmy, a ještě detailněji pronikneme do zákulisí fungování buněčného hodinového stroje. Až si probereme všechny způsoby, jakým se naše tělo synchronizuje s okolním prostředím, zaměříme se na to, co se stane, když se synchronizace hodin našeho těla s okolním prostředím rozladí.

*Znalosti ze zmíněných předchozích úloh vám budiž výhodou, nikoli však nezbytnou podmínkou k vyřešení této úlohy. Všechny klíčové myšlenky a principy zde určitě zopakují. ☺*

---

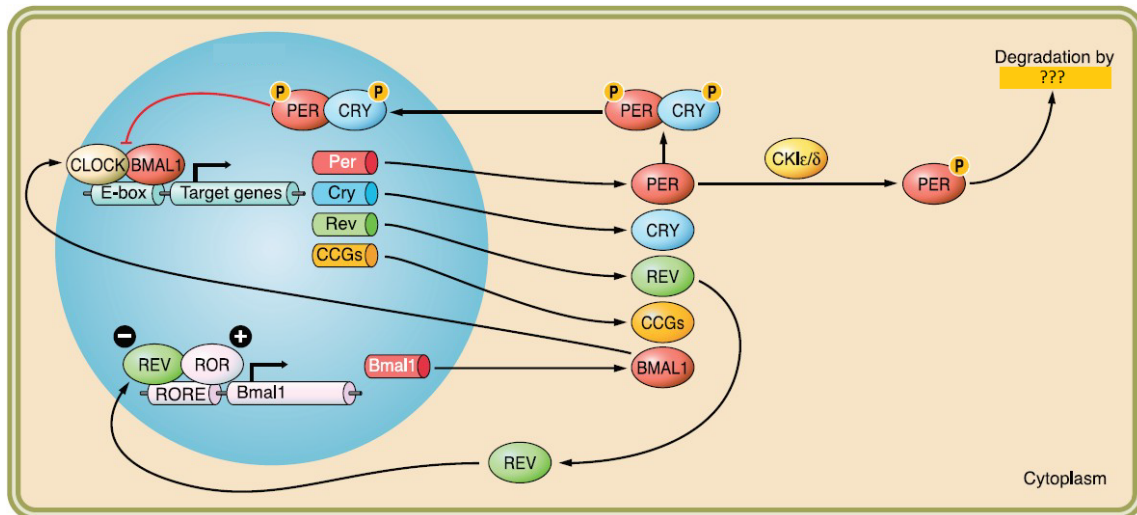
### Jak tikají buněčné hodiny?

Biologické hodiny, které generují cirkadiánní rytmy, fungují na bázi skupiny genů, které se periodicky exprimují<sup>1</sup>. Periodicita systému je zajištěna vzájemnou interakcí proteinových produktů těchto „hodinových genů“ (angl. Clock genes). Interakce probíhají na principu negativní zpětné vazby<sup>2</sup>. Jakmile koncentrace některého z proteinů začne příliš stoupat, regulační systém jeho koncentraci sníží, a to dvěma mechanismy: buď translaci daného proteinu potlačí nějakým inhibátorem, a nebo začne nechtěný protein efektivně degradovat (rozkládat). Pokud je naopak koncentrace některého proteinu příliš nízká, snaží se ji buňka navýšit třeba navázáním aktivátoru exprese na daný gen. Ve výsledku mají tedy koncentrace proteinů v čase přibližně sinusoidový průběh.

Pojďme se nyní konečně podívat na konkrétní hodinové geny. Na obrázku 1 níže vidíme savčí buňku se schematickým znázorněním vzájemných vztahů cirkadiánních genů a jejich produktů. Takováto krásná a mnohdy barevná schémata se běžně používají v biochemických a molekulárně-biologických publikacích, je tedy klíčové, abyste se je naučili číst. Na úvod vám jen řeknu, že proteiny se tradičně znázorňují elipsami a jejich názvy se píšou verzálkami (velkými písmeny, tedy třeba CRY), zatímco geny se znázorňují pomocí obdélníků (zde válečků) a píšou se kurzívou, pouze s počátečním velkým písmenem (tedy *Cry*; kurzíva v tomto konkrétním schématu tedy nebyla použita).

<sup>1</sup>„(geny se) exprimují“ je pouze termín „(genová) exprese“ použitý jako sloveso – značí tedy tvorbu proteinu dle příslušného genu (viz centrální dogma molekulární biologie).

<sup>2</sup>Negativní zpětná vazba rozhodně neznamená nic hanlivého, ve skutečnosti se jedná o nejdůležitější mechanismus pro udržení homeostázy našeho těla. Trochu nešťastné slůvko „negativní“ pouze značí fakt, že mechanismus vždy působí opačně, než běží aktuální tělesný pochod (např. se snaží snížit zvyšující se koncentraci proteinu).



Obrázek 1: Schéma expresy hodinových genů v savčí buňce

1. Na základě schématu na obrázku 1 odpovězte na následující otázky.

a) Jaká struktura je znázorněna modrým kruhem. [0.5 b]

Jádro

b) Co se stane po navázání proteinu REV na RORE vazebnou doménu v promotoru genu *Bmal1*? [0.5 b]

Dojde k potlačení exprese genu *Bmal1*.

c) Na schématu si můžete všimnout velmi netradiční červené „šipky“. Co tato „šipka“ znázorňuje neboli jaký vztah spolu mají proteiny, od kterých šipka vede s proteiny, na které ukazuje. [0.5 b]

Tato „šipka“ znázorňuje supresi neboli potlačení účinku. V tomto případě jde o vyjádření, že heterodimer PER/CRY potlačuje účinek heterodimeru CLOCK/BMAL1 na expresi genů.

d) Co znamenají malá písmenka „P“, která se objevila na některých proteinových produktech? Co se stane konkrétně s proteinem PER po navázání „P“? (nápopěda: hledejte na schématu 2 odlišné děje, uveďte je oba) [1.5 b]

P označují fosfát, zbytek kyseliny fosforečné, který byl posttranslačně navázán na některé proteinové produkty. S PER proteinem se mohou po navázání fosfátu stát dvě věci: buď urychleně vytvoří heterodimer s fosforylovaným proteinem CRY, nebo je přebytečný protein degradován čili rozštěpen.

e) Písmenka „P“ se samozřejmě neobjevila samovolně, ale přidal je na protein nějaký enzym. Jak se tento enzym nazývá (zkratku snadno naleznete na schématu, ovšem poprosím o její vysvětlení) a do které ze šesti enzymových tříd spadá. [1 b]

CK1 $\epsilon$ / $\delta$  neboli *kasein kináza 1 epsilon* či *kasein kináza 1 delta* (jsou to dva různé podtypy kasein kinázy 1). Obecně kinázy patří do skupiny transferáz – tj. enzymů, které přenáší funkční skupiny.

f) V pravém horním rohu si můžete všimnout nedokončeného nápisu „Degradation by...“, který odkazuje na degradaci proteinů nějakou buněčnou komponentou. O ja-

kou komponentu se jedná?

*Proteasom*

- g) Řada z vás si určitě všimla, že se na schématu nevyskytuje gen *Timeless*, který jsem zmínila v souvislosti s cirkadiálními rytmy v mé úloze v 2. sérii. Proč tam chybí? [0.5 b]

Protože se jedná o savčí buňku a v té se gen *Timeless* vůbec nevyskytuje ☹.

Zaměřte se teď na „oranžový“ gen nadepsaný jako CGGs. Totiž ono se vlastně nejedná jen o jeden gen (a to nám taky napovídá to malé „s“ za zkratkou), nýbrž o celou skupinu genů, které se nazývají jako *Clock controled genes* neboli hezky česky *hodinami kontrolované geny*. Tyto geny se přímo neúčastní zpětnovazebných smyček, ale některé proteinové produkty hodinových genů se podílí na regulaci jejich exprese – samy CGGs pak účinkují v mnoha různých dalších buněčných procesech. Ano dámy a pánové, a tohle je přesně ten mechanismus, jakým biologické hodiny ovlivňují zbytek fyziologických pochodů našeho těla. Takto se tvoří biorytmy. Doufám, že pociťujete stejný „AHA efekt“ a nával euforie z té rozluštěné záhady, jako jsem kdysi pociťovala já ☺.

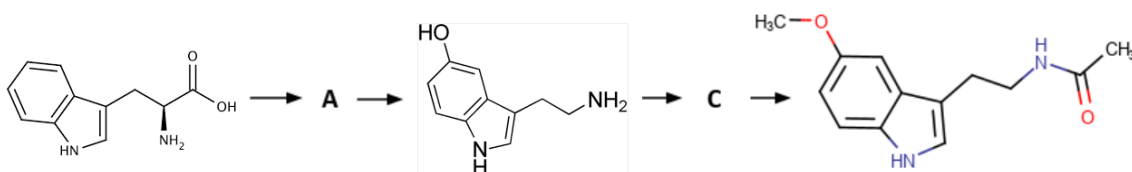
V každém případě exprese hodinových genů není jediný mechanismus, který řídí načasování denních i nočních aktivit našeho organismu. Pomáhá jim hormon melatonin.

### Už zase ten melatonin!

K syntéze melatoninu dochází v mozku, konkrétně v epifýze (alias nadvěsku mozkovém, šišince). Hormony dělíme dle chemické struktury do tří kategorií: deriváty aminokyselin, peptidy a steroidní hormony. Při pohledu na molekulu melatoninu je celkem jednoznačné, že se jedná o derivát aminokyseliny.

2. Ze které z proteinogenních aminokyselin je melatonin syntetizován? Syntéza melatoninu z této aminokyseliny probíhá přes tři meziprodukty (A, B, C – viz obr. 2 níže). Meziprodukt B má v našem těle též velmi významnou roli. Jaký je jeho triviální název a do které z následujících skupin molekul z hlediska funkce v organismu byste jej zařadili: aminokyseliny, hormony, neurotransmitery, xenobiotika, vitaminy. Meziprodukty A a C pojmenovávat nemusíte. [1.5 b]

Melatonin je syntetizován z tryptofanu. Meziproduktem B je poté serotonin, známý a důležitý neurotransmitter.



Obrázek 2: Schéma syntézy melatoninu

Melatonin je znám tím, že je jeho produkce silně závislá na světle: zatímco za tmy

je syntéza a sekrece do krve aktivována, světlo produkci naopak inhibuje. Výkyvy koncentrace melatoninu v krvi tedy krásně kopírují světelné podmínky okolí. Hned několik bystrých řešitelů mě v druhé sérii upozornilo, že koncentrace melatoninu nekolísají jen v rámci dne, ale i v průběhu roku v důsledku měnící se délky fotoperiody. To je naprosto správný poznatek a odpověď na důmyslnou otázku: jak organismy v našich zeměpisných šířkách poznají, jaké je roční období.

3. Jen pro ujištění, že se chápeme: Kdy je koncentrace melatoninu v krvi vyšší – o půlnoci či v pravé poledne? A kdy působí na tělo melatoninový signál déle – v létě či v zimě? [1 b]

Koncentrace melatoninu v krvi je vyšší o půlnoci, melatoninový signál tedy působí déle v zimě, protože v zimě je v našich podmínkách delší noc jak den.

4. Když jste byli malí, možná jste večer od rodičů dostávali sklenici teplého mléka s medem „aby se vám lépe spalo“. Má tento počín biochemické odůvodnění, nebo se jedná jen o pověru? Odůvodněte. [1 b]

Určité biochemické odůvodnění to skutečně mít může – mléko je totiž bohatým zdrojem tryptofanu, tedy základní molekuly pro tvorbu melatoninu. Pravidelným pitím teplého sladoučkého mléka před uložením do postele se ale u dítěte může vyvinout i jistá forma podmíněného reflexu, který snadnému usínání napomáhá (tu pohádku s Pavlovem a jeho psy určitě znáte... ). A taky sladké teplé pochutiny často uklidňují naši psychiku. Takže ano, nějaký reálný efekt tam bude, o jeho míře by se samozřejmě dalo diskutovat...

Je jasné, že aby mohla být produkce melatoninu závislá na světle, musí být epifýza nervově propojena se sítnicí. Dlouhou dobu se myslelo, že tyčinky a čípky zprostředkovávají jak vizuální, tak nevizuální vjemy (tzn. vjemy, co se nepodílí na tvorbě obrazu, ale slouží třeba právě k potlačení melatoninu či resetování chodu cirkadiálních hodin<sup>3</sup>). Pomocí experimentů na myších byl ale objeven ještě třetí typ světločivných buněk, a to speciální gangliové buňky ipRGCs<sup>4</sup>. I přes nízké zastoupení v sítnici (pouhá 2 %) mají na starost právě zprostředkování všech nevizuálních vjemů. Signál z ipRGCs tedy vede přímou dráhou do SCN<sup>5</sup> a z nich poté přes *Ganglion cervicale superius* až do epifýzy.

5. Který fotopigment zajišťuje fotosenzitivitu ipRGCs? Na které vlnové délky elektromagnetického spektra je tento pigment nejcitlivější? [1 b]

Fotosenzitivita ipRGCs je způsobena expresí opsinového fotopigmentu melanopsinu. Melanopsin je nejcitlivější na světlo o krátké vlnové délce v rozmezí přibližně 450 – 480 nm.

<sup>3</sup>Bylo již zmíněno v chronobiologické úloze v 2. sadě, ale ještě připomenou: vnitřní hodiny jsou neustále seřizovány s periodickým střídáním světla a tmy během dne. Konkrétní mechanismus přesahuje svou komplexností rámec úlohy, proto jsem jej zde nepitvala. Ovšem podstatné je, že pokud bych na vás pravidelně chodila ve 3 hodiny ráno posvítit silným světlem, po nějaké době bych vaše hodiny pravděpodobně přesvědčila, že ve 3 hodiny ráno je skutečně ideální doba pro vstávání a snídání.

<sup>4</sup>z angl. intrinsically photosensitive retinal ganglion cells

<sup>5</sup>SCN je zkratka pro suprachiasmatická jádra – část hypothalamu, která funguje jako hlavní regulátor a synchronizátor biologických hodin s okolním prostředím.

V tuto chvíli už máme připravený plný aparát základních informací, díky kterým bychom měli chápat, jak naše cirkadiánní rytmy vznikají a jak jsou regulovány a modifikovány okolním světem, především pak světelnými podněty. Perfektní! Konečně se tedy můžeme podívat, co se stane.

### **Když se něco pokazí...**

K narušení chodu cirkadiánních rytmů může snadno dojít nesouladem načasování našich vnitřních hodin s rytmem okolního prostředí. A toho se dá docílit několika způsoby.

V současnosti je hojně diskutovaný negativní dopad umělého osvětlení. Umělé osvětlení zahrnuje mnoho položek: osvětlení interiérů budov, elektrická zařízení, na kterých mnozí z nás denně pracují i dlouho do noci (jako třeba právě ty, který řešíš IBIS do poslední minuty před deadline ☺) a zejména ve velkých městech i světelný smog. Jak bylo zmíněno výše, světlo potlačuje produkci melatoninu a navíc také ovlivňuje periodu cirkadiánních hodin. A to může mít mnoho následků. Relativně akutně se mohou projevit problémy s nespavostí. Chronicky ale může takový nesoulad přispívat až k rozvoji rakoviny či metabolického syndromu. Jak? Vzpomeňte si na CGGs...

6. Největší vina na narušení našich biorytmů je v současnosti připisována modrému světlu. Jaké to má biologické opodstatnění? Využijte k argumentaci znalosti nabyté v předchozích částech úlohy ☺. [1 b]

Vrátíme se zpět k ipRGCs, jejichž citlivost je nejvyšší na elektromagnetické záření o vlnové délce 450 – 480 nm, což přesně odpovídá modrému světlu. Po osvětlení modrým světlem o této vlnové délce je tedy odezva nejvyšší, a tudíž dojde nejrychleji a nejvýrazněji k potlačení produkce melatoninu či k posunu periody cirkadiánních hodin.

7. Dobře medializovaný problém modrého světla způsobil to, že se obratem začaly propagovat různé filtry, které nás mají před škodlivými vlivy ochránit. Myslíte si, že kdybyste si k nočnímu řešení IBISu nasadili brýle s filtrem proti modrému světlu, usínalo by se vám poté lépe? Diskutujte. [2 b]

Existují samozřejmě studie, které monitorovaly koncentrace melatoninu v krvi u lidí s brýlemi filtrujícími modré světlo a bez brýlí – a u těch s brýlemi vycházeli koncentrace skutečně vyšší. Brýle ale musí reálně filtrovat primárně vlnové délky 450 – 480 nm, pokud filtrují jiné modré světlo, nemají o moc větší efekt než brýle normální. No, a dále se dá odpověď doplnit mnoha dalšími polemikami. To, jak dobře se nám usíná, je dost ovlivněno i psychickým rozpoložením, přijatým kofeinem, a obecně prostředím. To už budu hodnotit individuálně.

Další způsob, jak potrápiti své cirkadiánní rytmy, je „výdobytek“ moderní doby, a to cestování letadlem, zejména pak rychlý přelet přes několik časových pásem. Následkem je takzvaná pásmová nemoc neboli *jet lag*. Ti z vás, co se už někdy dostali za oceán určitě ví, o čem mluvím. Pro ostatní nastíním situaci: Jsme v Sydney, je půlnoc a my víme, že bychom měli jít spát, protože nás zítra čeká náročný den. Ale ono to nejde – včera jsme přiletěli z ČR a naše vnitřní hodiny nám jasně sdělují, že

není půlnoc, ale přibližně tři hodiny odpoledne. A ač je venku tma, melatoninový signál je stále příliš slabý aby „překřičel“ naše biologické hodiny. A tak jen ležíme v posteli a prázdně koukáme do stropu. . .

8. A teď konkrétní příklad: Dva vědci letí z České republiky na různé konference. Profesorovi Novotnému je 63 let a letí do Tokya, druhým vědcem je osmadvacetiletý Ph.D student Marek, který míří do Edmontonu (Kanada).

a) Kolik bude hodin v obou městech, když v Česku bude zrovna právě poledne? Uměle nastavené změny času zanedbejte. [0.5 b]

Tokio se nachází v časovém pásmu UTC +9, Edmonton v UTC -6, ČR (počítáme-li přirozenější zimní čas) v UTC +1. Pro 12:00 v ČR bude v Tokiu 20:00 a v Edmontonu 4:00. Tato úloha se ovšem ukázala né úplně šťastně zdefinovaná, uznávala jsem tedy i odpovědi počítající s umělým letním časem v ČR (UTC +2) a to jak ty počítající s pravým polednem ve 12:00 (pak Tokio 19:00 a Edmonton 4:00) tak ve 13:00 (kdy je slunce skutečně v létě v nejvyšším bodě, Tokio 20:00 a Edmonton 5:00).

b) Je zřejmé, že oba vědci si zažijí tvrdý jet lag. Jednomu z nich by se ovšem mělo na lokální časovou zónu přizpůsobovat výrazně snáze než tomu druhému. Komu? A jak byste to odůvodnili (najděte 2 faktory)? [1.5 b]

Hůře se bude s jet lagem vyrovnávat pan profesor Novotný. Hlavním faktorem je to, že cestoval východním směrem. Ve chvíli, kdy bude v Tokyu čas jít spát, profesorovi se ještě nebude chtít. A je daleko náročnější přesvědčit své tělo, aby šlo spát i přes to, že se cítíte kompletně fresh, než donutit své tělo aby vstávalo, když jste unavení (to bude zase řešit Marek). Druhým faktorem je věk – s vyšším věkem se člověk přizpůsobuje hůře a hůře.

Je jasné, že takový jet lag dokáže konferenci pěkně znepríjemnit, a není tedy divu, že se lidé snaží najít způsob, jak se se změnou času vypořádat co nejrychleji. Jednu ideu jsem už nastínila v předposlední větě minulého odstavce: *„A ač je venku tma, melatoninový signál je stále příliš slabý aby „překřičel“ hodiny.“* Pokud je melatoninový signál příliš slabý, proč jej prostě nezesílíme?

9. Melatonin se prodává i jako přípravek v tabletkách. [2.5 b]

Pro řešení jsem použila tento zdroj: <https://www.eotazky.cz/melatonin-jak-ho-uzivat-spravne>

a) Ve kterou dobu bychom si měli tabletku aplikovat?

Melatonin je dobré brát ve chvíli, kdy už se opravdu chystáme jít spát – poločas jeho přeměny v těle se totiž pohybuje okolo půl hodiny. Zároveň bychom jej měli brát po setmění, ať se přirozený a umělý melatoninový signál doplňuje a dosáhneme kýženého účinku.

b) Myslíte, že nám podání melatoninu skutečně proti jet lagu pomůže?

Pokud jej podáme ve správný čas, tak bychom měli docílit zesílení melatoninového signálu, což by mělo tělu pomoci rychleji se přeorientovat na nový čas (rychleji ale stále znamená v rámci dnů). Takže ano, s jet lagem se vypořádáme dříve, i tak ale budou první dny krušné.

c) Pomohla by vám tabletka melatoninu i při běžné insomnii? Diskutujte.

Samotný melatonin nevyvolá spánek, pouze informuje naše tělo o tom, že je tma, a tudíž bychom měli jít spát. Rozhodně se tedy nejedná o lék na spaní. Insomnie navíc ve většině případů nevzniká kvůli nedostatku melatoninu, ale kvůli jiným problémům (psychika, chronické narušení biorytmů jinými podněty...). Je tedy nejisté, jestli melatonin skutečně pomůže. A pokud ano, můžeme diskutovat, zda jen krátkodobě nezakrývá pravou příčinu nespavosti. Výjimkou jsou pak důchodci, kteří naopak nedostatkem melatoninu trpět mohou, jejich nespavost tedy melatoninem může být léčena. Diskuse opět bude hodnocena individuálně, klíčové myšlenky naznačené výše by ale zaznít měly.

Jako to ostatně platí o všem, účinek negativních faktorů na náš organismus je velmi individuální. Tak jako se někteří silní kuřáci dožívají devadesátky a o rakovině jen slyšeli, mohou i lidé denně vystavovaní spánkovým disruptorům vyváznout bez chronické újmy. U některých lidí ale přeci jen můžeme předpokládat vyšší pravděpodobnost výskytu onemocnění, která jsou spojená s chronickým narušením cirkadiálních rytmů. Je to totiž spojeno s jejich povoláním.

10. Které profese jsou nejvíce náchylné na chronické potíže spojené s narušením rytmů? Vymyslete alespoň dvě u nichž je narušení způsobeno různými faktory. Svě odpovědi samozřejmě nezapomeňte zdůvodnit. [2 b]

První profesí je například zdravotní sestra pracující na směny v nemocnici. Nebo také pracovníci noční ostrahy. Časté noční změny jsou jedny z nejsilnějších disruptorů cirkadiálních rytmů. Dále mohu určitě zmínit letušky, piloty či obchodní cestující, kteří často létají zaoceánské lety. Zde je pochopitelně důvodem narušení časté zažívání jet lagu.

Na samý závěr úlohy bych vám ráda představila alespoň jedno onemocnění, které sužuje lidstvo déle než jen poslední století. Nemoc nese příznačnou zkratku SAD.

11. Objasněte, co zkratka SAD znamená a následkem čeho (buďte co nejkonkrétnější<sup>6</sup>) k jejímu rozvoji dochází? [1 b]

SAD je v překladu seasonal affective disorder neboli hezky česky sezónní afektivní porucha. Jedná se o sezónní „depku“, která přichází ve chvíli, kdy se na podzim krátí fotoperioda a jsme tím pádem méně vystaveni slunečnímu svitu. Proto se podzim a zima často nese v takovém melancholickém duchu.

Náš čas v této úloze se naplnil, a tak nezbyvá, než se rozloučit. Ale nebud' SAD, blíží se K-SCUK, kde si i ty můžeš na vlastní kůži vyzkoušet, jaké to je potrápít vlastní spánkové rytmy ☺.

---

<sup>6</sup>„Vzniká následkem narušení cirkadiálních hodin“ je sice odůvodnění pravdivé, ovšem pro rozsah úlohy nedostatečné :D

Daniel Pluskal (e-mail: [pluskal.daniel@gmail.com](mailto:pluskal.daniel@gmail.com))

## 2. Hořká nemoc se sladkým jménem

20 bodů

*Diabetes mellitus*, úplavice cukrová anebo zkrátka a jednoduše, cukrovka. Všechny tyto názvy označují skupinu chronických onemocnění, jejichž příčinou jsou různé poruchy v metabolismu sacharidů. Tato nemoc je známá již od starověku, kdy také získala svůj název. Výraz *diabetes* pochází z řeckého „procházet skrz“ a později byl doplněn přídomkem *mellitus*<sup>7</sup> od „medový“, který popisuje tehdy nejvýraznější projev cukrovky: nadměrné močení výrazně sladké močí. Oproti dnešku, kdy je cukrovka jednou z nejčastěji se vyskytujících neinfekčních nemocí, bývala cukrovka vzácná. Zprvce proto, že její rozvoj je významně spjat s nešvary moderního životního stylu, například příjmem nadměrného množství sacharidů v kombinaci s nedostatečnou fyzickou aktivitou, a zadruhé proto, že ještě sto let nazpět znamenala cukrovka prakticky rozsudek smrti<sup>8</sup>.

1. Byť je druhů diabetu mnoho, v praxi je v 98 % všech případů diagnostikován diabetes tzv. I. nebo II. typu. Srovnajte I. a II. typ diabetu a stručně vysvětlete, jak se od sebe liší z hlediska i) biochemické příčiny vzniku nemoci, ii) typických projevů, iii) prognózy a iv) obvyklého způsobu léčby. [2 b]

Diabetes mellitus I. typu je idiopatická nemoc, jejíž příčinou je nedostatečná či nulová tvorba vlastního insulinu. To bývá zapříčiněno tím, že imunitní systém začne tvořit protilátky proti  $\beta$ -buňkám Langerhansových ostrůvků a selektivně je likvidovat. Pacienti trpící diabetem II. Typu mají insulinu zpravidla dostatek, nicméně z nějakého důvodu, například dlouhodobého nadměrného příjmu sacharidů v kombinaci s genetickými predispozicemi, si insulinové receptory, které se takto s insulinem setkávají prakticky pořád, vůči insulinu vybudují resistenci a tak na něj přestávají reagovat. Postupem času může dojít i ke snížení sekrece insulinu.

Byť je jejich příčina různá, problém a s ním i jeho typické projevy jsou pro oba typy diabetu podobné: zvýšená hladina glykemie a glykovaného hemoglobinu, žíznivost, polyurie, výskyt glukosy a ketoláték v moči a acetonu v dechu, únava a ztráta tělesné hmotnosti i přes nadměrnou chuť k jídlu.

Oba typy diabetu jsou spojeny s vysokou morbiditou i mortalitou. V případě obou typů se až u poloviny pacientů rozvinou komplikace (slepoty, poruchy ledvin, poruchy oběhového systému, hypertenze apod.) a průměrná doba dožití se zkracuje až o 20 let. S chorobou jsou ze zřejmých důvodů spojeny i psychické problémy jako jsou úzkosti a deprese, které dále přispívají ke snížení kvality života diabetiků. Byť je nemoc léčitelná, není bohužel vyléčitelná.

Pacienti trpící diabetem I. typu jsou celoživotně nuceni užívat exogenní insulin, je také nutné kontrolovat příjem sacharidů a hlídat, aby glykemie nekolísala (je např. nevhodná

<sup>7</sup>Přídomek *mellitus* byl k názvu přidán proto, aby se diabetes mellitus odlišil od diabetes insipidus (tzv. žíznivka či úplavice močová), což je odlišná skupina chorob zapříčiněná zase poruchami hospodaření organismu s vodou. V této úloze budeme hovorovým termínem „diabetes“ vždy referovat na diabetes mellitus.

<sup>8</sup>Prognóza pacientů s diabetem byla až do roku 1922 velmi špatná a jen málokterý diabetik se dožil více než rok od své diagnózy.

nadměrná tělesná námaha, protože snadno nastane hypoglykemie a totální tělesné vyčerpání). U pacientů s diabetem II. typu z principu nemoci insulin nepomůže, případně jsou její potřeba ohromné dávky, které mohou vést i ke zhoršení stavu nemocného. V tomto případě je na místě zejména změna životního stylu: diabetická dieta, snížení tělesné hmotnosti a pravidelný pohyb.

2. Pokud byste srovnali zdravého člověka a neléčeného diabetika se stejnými stravovacími návyky, zjistili byste, že i když přijímají stejné množství sacharidů, glykemie u diabetika bude dlouhodobě vyšší, než u zdravého člověka. Kde se v diabetikovi bere tato glykemie „navíc“ a proč je to pro diabetika problém? Nápověda: kde v těle bude diabetikovi glukosa naopak scházet? [2 b]

Glykemie „navíc“ se u diabetiků vyskytuje, protože byť glukosa v krvi je, schází uvnitř buněk, tedy právě tam, kde jí je nejvíce potřeba (krev slouží zejména pro transport, nikoliv zpracování glukosy). Buňky totiž pro hlavní způsob příjmu glukosy do cytoplasmy vyžadují aktivaci insulinových receptorů. Bez insulinu nebo správné reakce na něj jsou nahrané a byť jsou obklopeny spoustou glukosy, nemohou ji nijak využít, a tak hladoví. Jako kdyby vás někdo zamknul do místnosti se spoustou jídla v konzervách, ale nedal vám otvírák – byť máte teoreticky jídla spoustu, prostě se k němu nedostanete a pojedete hladý.

3. Při klinickém monitorování progresu diabetu se kromě stanovení glykemie využívá také stanovení tzv. glykovaného hemoglobinu (HbA1c). Jaký je vztah mezi těmito dvěma klinickými ukazateli a jak se liší to, co nám o stavu pacienta řeknou? [1 b]

Hodnota glykemie vyjadřuje aktuální koncentraci glukosy v krvi. Tento klinický ukazatel je užitečný pro zjištění, v jakém stavu je tělo pacienta právě teď, to je ale tak všechno – glykemie kolísá a rychle se mění například s příjmem potravy, fyzickou aktivitou a podobně. Oproti tomu množství glykovaného hemoglobinu odráží stav glykemie až tři měsíce nazpátek – čím vyšší „průměrná“ glykemie, tím vyšší hladina HbA1c. Glykovaný hemoglobin je tak daleko spolehlivějším ukazatelem toho, co se v pacientově těle odehrává z tohoto hlediska dlouhodobě. Problémový pacient totiž může dělat co chce a jíst, jak se mu zlíbí, potom tři dny před lékařskou prohlídkou nahodit ukázkovou dietu a na základě stanovení glykemie je z něj mílius, ukázkový případ, jak se má diabetik stravovat. Oproti tomu test na HbA1c se takto ošálit nedá – tento ukazatel, odrážející poslední 3 měsíce životního stylu, se totiž z tohoto důvodu zpravidla stanovuje právě jednou za 3 měsíce.

Pro diabetiky začalo svítat na lepší časy s rozvojem moderních věd. Nejprve s objevem zvláštních shluků buněk v histologických preparátech slinivky břišní Paulem Langerhansem, po kterém tyto ostrůvky buněk dodnes nesou jméno, a následně pak s pozorováním, kdy u zdravých psů, jimž byla slinivka vyoperována, došlo k okamžitému rozvoji příznaků diabetu, které však bylo možné léčit podáním pankreatického extraktu. Postupně tak bylo zjištěno, že ty prapodivné Langerhansovy ostrůvky produkují něco, co zbytek slinivky ne, a co je klíčové pro správný metabolismus a distribuci sacharidů v těle, ale identifikace či izolace této látky se stále ne a ne podařit a její extrakty byly nedokonalé, málo účinné. I přesto však byla tato stále ještě hypotetická sloučenina pojmenována **insulin** (*insula* = ostrov).

4. Zatímco většina hmoty pankreatu slouží ke tvorbě tzv. pankreatické šťávy, která je vylučována do dvanáctníku a slouží ke trávení potravy, Langerhansovy ostrůvky plní funkci endokrinní. Tyto ostrůvky se skládají z několika hlavních typů buněk, označovaných řeckými písmeny  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  (také označovaných jako F nebo PP),  $\delta$  a  $\epsilon$ . Pro každý z těchto typů buněk uveďte hormon/hormony, které tvoří, a hlavní funkce těchto hormonů. Co mají všechny tyto hormony společného z hlediska své struktury? [2,5 b]

$\alpha$ -buňky produkují zejména glukagon. Tento hormon je antagonistou insulínu, společně s ním udržuje vyrovnanou hladinu glykemie a jedná se tak o jeden z hlavních katabolických hormonů. Glukagon podporuje odbourávání glykogenu, spouštění ketogeneze,  $\beta$ -oxidace mastných kyselin, zkrátka využívání tělesných zásob energie.

$\beta$ -buňky produkují právě insulin. Role insulínu v organismu je značná – podporuje transport glukosy z krve do buněk, vznik zásobních forem energie a mnohé další, jedná se o jeden z hlavních anabolických hormonů. Kromě toho má i funkci signální a jeho výskyt v krvi je stimulem pro řadu dalších metabolických dějů. Kromě insulínu produkují  $\beta$ -buňky i amylin, který je synergický s insulinem. Zpomaluje vyprazdňování žaludku do dvanáctníku, je jedním ze signálů sytosti a obecně usměrňuje vstřebávání živin do krve, aby k němu docházelo postupně a tělo je dokázalo průběžně zpracovávat, než aby do krve přišly všechny živiny naráz.

$\gamma$ -buňky produkují tzv. pankreatický polypeptid, který reguluje sekreci jak pankreatických hormonů, tak pankreatické a žaludeční šťávy. K jeho sekreci dochází po jídle, stimuluje žaludeční a zpomaluje dvanáctníkové trávení.

$\delta$ -buňky produkují somatostatin. Tento hormon je obecně inhibiční, zpomaluje různé tělesné pochody, např. zpomaluje sekreci růstového hormonu, thyreotropinu a prolaktinu, potlačuje vylučování gastrointestinálních hormonů, vyprazdňování žaludku do dvanáctníku a peristaltiku střev a také podobně jako pankreatický polypeptid zpomaluje tvorbu pankreatické šťávy.

$\epsilon$ -buňky produkují ghrelin, tzv. „hormon hladu“, který zvyšuje apetit, tedy chuť k jídlu.

Všechny tyto hormony mají z hlediska struktury společné to, že se ve všech případech jedná o peptidy (oproti např. steroidním či jiným typům hormonů).

K průlomů došlo koncem roku 1920, kdy kanadský chirurg Frederick Banting přišel s nápadem, jak insulin izolovat – věděl, že pokud by vývody slinivky podvázal, většina její tkáně by odumřela, ale Langerhansovy ostrůvky by zůstaly nepoškozené. Tak by mohl získat materiál pro extrakci insulínu, se kterým by zbytek slinivky neinterferoval. Když Banting svůj nápad představil Johnu MacLeodovi, profesoru fyziologie na Torontské univerzitě, byl MacLeod zpočátku skeptický, avšak nakonec souhlasil s poskytnutím zázemí a asistence jednoho ze svých studentů, Charlese Besta, pro Bantingův výzkum. Bantingovi se izolace insulínu opravdu podařila – napřed ze slinivky psů a následně i dobře dostupných jatečných zvířat. MacLeod ukončil veškerou ostatní práci ve svých laboratořích ve prospěch výzkumu insulínu a pozval do projektu také biochemika Jamese Collipa. Insulin byl poprvé léčebně podán v lednu 1922 tehdy třináctiletému chlapci, který upadl do diabetického kómatu; izolát sice snížil chlapcovu glykemii, ale také způsobil silný zánět z důvodu nízké čistoty izolátu. V průběhu následujících 12 dní Collip závodil s časem,

aby extrakt purifikoval, a ihned potom byla chlapci podána druhá dávka insulinu, nyní již plně funkční a bez jakýchkoliv pozorovaných vedlejších účinků. Vědci, kteří za svoji práci později obdrželi Nobelovu cenu za lékařství, si nechali svůj postup patentovat a práva k patentu předali Torontské univerzitě za pouhopouhý jeden americký dolar, aby insulin učinili dobře dostupný všem potřebným.

5. Co bylo tím problémem, který zabraňoval přípravě účinného insulinového izolátu přímo z celé homogenizované slinivky? Nápoděda: ze stejného důvodu insulin není možné podávat perorálně (musí se podávat injekčně). [2 b]

Hlavním problémem bylo to, že v homogenátu slinivky (většina jejíh hmoty slouží ke tvorbě proteas = proteiny štěpících hormonů) se smíchala s insulinem, hormonem peptidového charakteru, to se ale tehdy samozřejmě ještě nevědělo. Proto, pokud už se nějaká extrakce insulinu alespoň trochu podařila, byl insulin extrémně neúčinný, protože už byl z vysoké části naštěpen, „stráven“ koncentrátem pankreatické šťávy.

I přesto, že byl insulin úspěšně izolován a léčebně využíván, se stále nevědělo, o jakou molekulu vlastně jde. Pořád to bylo jen to hypotetické „něco“, akorát už fungující v praxi. Již při Bantingově výzkumu se objevily první náznaky toho, že má insulin charakter proteinu, avšak až roku 1935 se pro tyto domněnky podařilo získat definitivní důkaz – insulin se tak stal prvním popsáným peptidem s hormonální funkcí. Podrobná biochemická charakterizace hovězího insulinu se však podařila až roku 1951 Fredericku Sangerovi kombinací opatrné hydrolyzy insulinu na menší fragmenty, nově vznikajících chromatografických metod pro jejich separaci a 2,4-dinitrofluorbenzenu (dnes známého jako Sangerovo činidlo) jako reagens pro označení N-koncových aminokyselin hydrolytických štěpů. Když pak Sanger poskládal dohromady vše, co zjistil, podařilo se mu vydedukovat strukturu molekuly insulinu, za což mu roku 1958 byla udělena Nobelova cena za chemii.

6. Sanger pro svoji pionýrskou práci vybral molekulu co do struktury relativně komplikovanou. Stručně popište strukturu lidského insulinu (počet a délka peptidových řetězců, způsob, jakým jsou k sobě vázány, výskyt sekundárních struktur a zda je celková terciární struktura spíše globulární či fibrilární) a vysvětlete, jaký je rozdíl ve významu monomerní a hexamerní formy insulinu. [3 b]

Insulin je složen ze dvou polypeptidových řetězců, které se označují písmeny A a B. Řetězec A je složen z 21 aminokyselin, řetězec B ze 30 aminokyselin. Tyto dva řetězce jsou navzájem propojeny dvěma disulfidickými můstky, jeden další disulfidický můstek se nachází také pouze v rámci řetězce A. V rámci řetězce A se nacházejí dva antiparalelní  $\alpha$ -helixy, v rámci řetězce B existuje centrální  $\alpha$ -helix, na obou jehož koncích se nacházejí cysteiny zprostředkovávající zmiňované meziřetězcové disulfidické můstky, a také struktury typu  $\beta$ . Insulin je globulární peptid.

Monomerní forma je aktivní formou insulinu – v této podobě insulin vykonává všechno, co vykonávat má. Oproti tomu hexamerní forma stabilizovaná zinečnatým kationtem je fyziologicky inertní, v této podobě je hotový insulin v buňkách skladován pro budoucí použití.

7. Molekuly insulinu mohou tvořit tzv. amyloidní struktury. Vysvětlete, co je to amyloid a jaký má tvorba amyloidních struktur vliv na skladování a vedlejší účinky insulinu. Která velice známá nemoc, pojmenovaná po jistém německém lékaři, je zapříčiněna tvorbou amyloidních plaků? [1,5 b]

Amyloid resp. amyloidní struktura je agregát tvořen buďto celými proteiny, anebo jejich fragmenty. Amyloidy nabývají fibrilární struktury bohaté na motiv  $\beta$ -skládaného listu (bez ohledu na původní strukturu proteinů, ze kterých jsou složeny), jsou tak nerozpustné a dochází k jejich srážení. Tvorba amyloidů je pro proteiny termodynamicky výhodná a je jedním z mechanismů denaturace proteinů – přitom dochází ke ztrátě jejich původní funkce a naopak mohou způsobit komplikace a patologické stavy, pokud se amyloidní struktury někde nešikovně nahromadí. Tendence insulinu agregovat do amyloidních struktur tak logicky způsobuje snížení jeho skladovatelnosti (insulin tak má, podobně jako řada dalších proteinů, „dobu spotřeby“). Insulin také z tohoto důvodu může způsobit tzv. injekční amyloidózu, nahromaděním insulinového amyloidu v místě vpichu, čímž dochází ke snížení efektivity injektovaného insulinu – proto je pro diabetiky vhodné místa pro vpich insulinu střídat. Známou nemocí způsobenou tvorbou amyloidních plaků (tentokrát nikoliv amyloidů insulinu, ale tzv. amyloidu  $\beta$ ) je Alzheimerova choroba.

Tak ale výzkum insulinu zdaleka neskončil. Po téměř šedesát let využívání insulinu byla hlavní metodou jeho získávání izolace z hovězích nebo vepřových slinivek, prostě proto, že se nedařilo přijít na to, jak vlastně insulin ve slinivce vzniká. To přinášelo komplikace z hlediska jeho účinnosti, ale také jeho dostupného množství. Z hlediska svého charakteru, funkce, struktury a nakonec i mechanismu biosyntézy se tak insulin ukázal být molekulou nadprůměrně komplikovanou. Tento oříšek se podařilo rozlousknout až v sedmdesátých letech, shodou okolností dobou, kdy už došlo k určitému rozvoji tzv. rekombinantní technologie, tedy zavádění genů do organismů, ve kterých se tyto geny přirozeně nevyskytují. A za přičinění vědců z Beckmanova výzkumného institutu a biotechnologické firmy Genentech se tak humánní insulin roku 1978 mohl stát vůbec prvním rekombinantně produkovaným proteinem. Lidská forma insulinu tak mohla být jednoduše produkována ve velkém v buňkách nenáročně geneticky modifikované bakterie *Escherichia coli*. Takový insulin se na trh dostal poprvé roku 1981 pod obchodním názvem Humulin.

8. Stručně popište, jak ve slinivce probíhá biosyntéza insulinu (jak vzniká preproinsulin, jak je přeměňován na proinsulin a ten konečně na insulin) s důrazem na to, k jakým změnám v molekule v průběhu biosyntézy dochází. [3 b]

Primárním prekurzorem pro biosyntézu insulinu je tzv. preproinsulin, který vzniká přímo translací genu pro preproinsulin v drsném endoplasmatickém retikulu. Preproinsulin je složen z řetězce A a B finálního insulinu, které jsou propojené tzv. řetězcem C, na N-konci řetězce B se ještě nachází tzv. signální peptid.

Po translaci se preproinsulin skládá a oxiduje (dochází ke vzniku tří disulfidických můstků popsanych v úkolu 6) a z preproinsulinu je odštěpena sekvence signálního peptidu. Tak vzniká tzv. proinsulin – molekula se nyní skládá z řetězců A a B již propojených disulfidickými můstkami, ale stále ještě spojenými řetězcem C.

Proinsulin prochází Golgiho aparátem a je uskladněn uvnitř vesikulů určených pro sekreci. Zde je z proinsulinu odštěpen řetězec C (který mimochodem nepřijde nazmar, protože má

signální funkci podobně jako insulin) a nakonec jsou z C-konce řetězců A a B odštěpeny vždy dvě první aminokyseliny. Takto vzniká aktivní forma insulinu, která je v sekrečních vesikulech skladována ve stabilizované, hexamerní formě, dokud nenajde správný čas.

9. Liší se nějak lidský insulin od vepřového a hovězího z hlediska struktury nebo účinků na lidský metabolismus? [1 b]

Hovězí a vepřový insulin se od toho lidského mírně liší svou sekvencí. Hovězí insulin má v pozici 8 řetězce A namísto threoninu alanin, v pozici 10 řetězce A namísto isoleucinu valin a v pozici 30 řetězce B namísto threoninu opět alanin, hovězí insulin se tak od toho lidského liší ve třech aminokyselinách. Vepřový insulin se od toho lidského liší pouze jednou aminokyselinou v pozici 30 řetězce B, kde má insulin vepřový (stejně jako insulin hovězí) namísto threoninu alanin.

Hovězí i vepřový insulin mají na lidský metabolismus vcelku logicky nižší vliv, než insulin lidský – pro dosažení stejných výsledků je hovězího/vepřového oproti lidskému insulinu zapotřebí vyšší dávka. Kromě snížené efektivity nicméně existuje i možnost, že hovězí/vepřový insulin člověku způsobí alergickou reakci.

10. Insulin se vyskytuje napříč celou živočišnou říší, insulinu podobné proteiny pak nacházíme i v houbách a protistech. Napříč organismy se liší relativně málo, čehož využívají nejenom lidé při léčbě diabetu, například i mořský plž *Conus geographus* (homolice mapová), kterému insulinu podobné molekuly slouží při lovu. Na jakém principu insulinová složka jedu tohoto plže funguje? [0,5 b]

Jed homolice mapové obsahuje osekanou formu insulinu odlišnou od insulinu homolice (aby se homolice neotrávila vlastním jedem), ale podobnou insulinu rybímu. Jed homolice se do metabolismu rybí kořisti rychle vstřebává skrze žábry a způsobí jí přebuzení insulinové odpovědi, rychlé snížení glykemie a tím hypoglykemický šok, čímž je ryba efektivně omráčena a vydána homolici napospas.

Insulin je molekula, která znamenala v mnoho ohledech revoluci medicíny i přírodních věd. S molekulou je spojeno mnoho prvenství, o kterých jste již měli možnost se v úloze dočíst. Insulin se je také spojen s mnoha klíčovými objevy minulého století a také udělením mnoha Nobelových cen. Kromě těch již zmíněných za jeho objev a biochemický popis byly s insulinem spojené Nobelovy ceny uděleny také roku 1964 Dorothy Crowfoot-Hodgkinové za rozvoj rentgenové krystalografie (kdy jednou z takto studovaných molekul byl právě insulin) a roku 1977 Rosalyn Sussman Yalow za vývoj insulinové radioimunoeseje. Frederick Sanger, o kterém již byla řeč, inspirovan svou sekvenací insulinu později vyvinul i dodnes používanou metodu pro sekvenaci DNA, čímž se roku 1980 stal jedním ze čtyř dvojnásobných laureátů této velice prestižní ceny. Nepřímo je s insulinem spojena také Nobelova cena udělená roku 1934 Georgi Minotovi za objev první účinné léčby zhoubné anémie; Minot byl totiž diabetik a insulin byl objeven právě včas, aby Minota, kterému byl diabetes diagnostikován roku 1921, udržel naživu; Minot se svou výškou 186 cm před začátkem insulinové terapie vážil pouhých 60 kilogramů!

11. Kteří tři další vědci/vědkyně (nikoliv organizace) kromě Fredericka Sangera se mohou pyšnit titulem dvojnásobných laureátů Nobelovy ceny a za jaké přínosy jim byly tyto ceny uděleny? [1,5 b]

Prvním, kdo kdy obdržel dvě Nobelovy ceny, byla Marie Curie-Sklodovská. Roku 1903 jí byla udělena Nobelova cena za fyziku za její výzkum fenoménu radioaktivity a roku 1911 Nobelova cena za chemii za izolaci nového prvku – radia.

Druhým takovým člověkem byl Linus Pauling. Ten dostal roku 1954 Nobelovu cenu za chemii za svou kvantovou teorii chemické vazby a roku 1962 Nobelovu cenu za mír za svoji dlouholetou kampaň proti testům jaderných zbraní a jejich nemírového využití obecně.

Posledním takovým vědcem byl John Bardeen, jenž dostal roku 1956 svou první Nobelovu cenu za fyziku za objev tranzistoru a druhou Nobelovu cenu za fyziku roku 1972 za teorii konvenční supravodivosti.

Dnes již existují analogy insulínu s rychlým nástupem účinku či působící dlouhodobě, insulín podávaný inhalačně namísto injekčně, kroky k insulínu podávanému perorálně a také k personalizované léčbě diabetu, jako jsou automatické insulínové pumpy a glukosové sensory, anebo k experimentální léčbě diabetu, jako transplantace slinivky nebo jen buněk Langerhansových ostrůvků, zkrátka mnoho objevů, jejichž cílem je učinit život diabetiků co nejplnohodnotnější a nejpohodlnější. Nešvarem, který se ale bohužel poslední dobou objevuje, je odklon farmaceutických firem od původního altruistického přístupu objevitelů insulínu. I přesto, že patentová ochrana původního insulínu již dávno vypršela, a insulín se tak mohl dávno stát generikem, praktický monopol na výrobu moderních insulínových analogů drží stále jen tři farmaceutické firmy, které nemaje konkurenci mohou nastavit cenu insulínu jak se jim zlíbí. Již však existují neziskové organizace a projekty (např. projekt „Algae to Insulin“ americké komunity BioInnovation Group), které cílí na vývoj ekologických, levných a nepatentovatelných metod výroby insulínu i jiných léčiv ve prospěch nejen diabetiků.

Eliška L. Frolová (e-mail: [elfrol006@gmail.com](mailto:elfrol006@gmail.com))

### 3. O chromozom navíc nebo o kousek méně 20 bodů

*Dne 20. července 1822 se v Hynčicích na Moravě narodil přírodovědec, který položil základ vzniku nové vědní disciplíny, která překonala a překopala vědění tehdejších dob. Bylo by velice snadné ptát se vás, o jakou že to vědní disciplínu jde a jak se onen přírodovědec jmenuje. Jistě víte, že jde o Johanna Gregora Mendela a genetiku. Jako dnes často skloňovaný byl pojem genetika navržen až roku 1906 Williamem Batesonem. J. G. Mendel mluvil pouze o tzv. elementech, nikoliv genech, ale jeho teorie byly v základu velice správné. Mezi lety 1854 až 1864 prováděl mnoho křížení s hrachy, aby zjistil, jak se dědí jejich jednotlivé znaky. Jeho práce by se pravděpodobně nikdy nedostalo uznání nebýt Gustava von Niessla, který si Mendelovy spisy vyžádal a roku 1966 je publikoval v ročenice Přírodovědeckého spolku. Poté se dostaly i mezi učené společnosti, vědecké akademie a univerzity. Mendelův přínos pro biologii byl ale poznán až na počátku 20. století.*

*Postupně se také bádalo, co ony Mendelovy elementy jsou a kde se nacházejí. Američan Thomas Hunt Morgan se zasloužil o rozvoj genetiky prostřednictvím práce o chromozomech a jeho experimentech s octomilkami. Roku 1944 přišel Oswald T. Avery s pokusem, který dokázal, že DNA je nosič genetické informace. Vaší pozornosti by také nemělo uniknout kvarteto vědců, kteří se zasloužili o předložení strukturního modelu dvoušroubovice DNA v roce 1953. James D. Watson, Francis H. Crick, Maurice H. F. Wilkins a Rosalind Franklinová, poslední dva jmenovaní přispěli k objevu svou rentgenovou studií DNA. Od těch dob se studium genetiky a molekulární biologie rozvinulo přímo raketovou rychlostí a nyní probíhá výzkum v oblastech, jako jsou genová terapie, genetické inženýrství, klonování a mnoho dalších, za použití moderních bioinformatických nástrojů. A na začátku toho všeho stál člověk, který je dnes považován za zakladatele moderní genetiky.*

*Dle data narození jste si mohli všimnout, že letos v létě uplyne 200 let od narození Johanna Gregora Mendela, což bude doprovázeno bujarými oslavami především v Brně, které je pro světové genetiky mekkou, s trochou nadsázky, centrem světového výzkumu. Ale oslavy proběhnou také v mnoha jiných městech. To určitě stojí za návštěvu!*



Obrázek 1: Šalina s motivem výročí narození Mendela

*A jak lépe oslavit Mendlovo výročí než tematickou IBISí úlohou!*

## 1. Genetické kvarteto

Zaměříme se společně na genetické choroby známé i neznámé trochu hravou a nevšední formou.

V tabulkách můžete na první pohled vidět změň barev, textů a obrázků<sup>9</sup>, ale hned vám povím, co s tím. Barvy reprezentují jednotlivé skupiny, každá nemoc bude obsahovat 1 políčko od každé barvy.

NÁZEV NEMOCI	JAK SE DĚDÍ CO JI ZPŮSOBUJE	CHARAKTERISTIKA	OBRÁZEK
--------------	--------------------------------	-----------------	---------

Zelená políčka názvy neobsahují, ty musíte určit sami, ale zanechala jsem vám u nich alespoň nápovědu v podobě počtu písmen a někdy nějaká písmena, která tvoří její název, odkrytá.

Taktéž u políček „trisomie“ chybí číslo chromozomu, to prosím doplňte. U jednoho z oranžových políček chybí způsob dědičnosti a u druhého, co nemoc způsobuje, to prosím zjistěte a napište (pojmy jsou jiné než již napsané).

Abych si mohla být jistá, že jste obrázky nepřirazovali pouze náhodně, vždy mi u nich napište pádné odůvodnění, proč patří k dané nemoci. Někdy jde o příznak, někdy o zajímavost či něco úplně jiného.

To máme suma sumárum 10 chorob, 2 body za každou kompletně správně rozřazenou a popsanou.

CH se počítá jako 1 písmeno, řešením budiž sekvence:


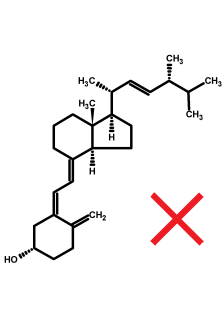
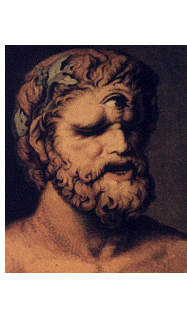


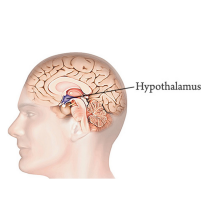
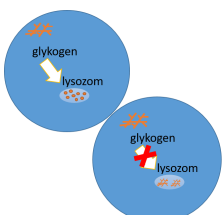

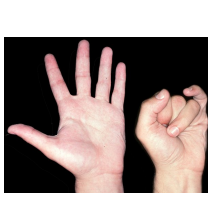

číslo – text oranžového rámečku – malé písmeno – co se na obrázku nachází + důvod výběru obrázku

Můžeme si roli také otočit a vy mi můžete některou vámi vybranou chorobu tímto způsobem představit. Možná za to dostanete bonusový půlbodík či v případě celého správného řešení malé bezvýznamné plus a dobrý pocit ☺, budu moc ráda za jakýkoliv pokus o kreativitu a věcnou správnost.

1. Marfanův syndrom	Autosomálně dominantní	c.	<p>Houslista + Srdce</p> <p>Známým nositelem této choroby byl houslista Niccolò Paganini, kterému dlouhé prsty dopomohly k perfektní hře na housle. Nemoc se také projevuje postižením kardiovaskulárního systému.</p>
---------------------	------------------------	----	--

<sup>9</sup>Obrázky jsou zvětšitelné, pozn. sazeče

2. Patauův syndrom	Trisomie 13. chromozomu	i.	<b>Kyklop</b> Tuto mýtickou postavu připomínají některé narozené děti s tímto syndromem jejich obličejovou deformací.
3. Cri du chat syndrom	Mikrodelece	j.	Kočka držící francouzskou vlajku Tento syndrom dostal francouzské jméno <i>Cri du chat</i> dle typického zvukového projevu kojenců připomínající hlasité kočičí mňoukání, v překladu znamená kočičí křik.
4. Vitamin D rezistentní rachitis	Gonosomálně dominantní	h.	<b>Vitamin D</b> Tento dědičný typ rachitidy neodpovídá na léčbu vitaminem D v důsledku poruchy metabolismu fosfátů.
5. Edwardsův syndrom	Trisomie 18. chromozomu	e.	Overlapping fingers / Překládající se prsty Jedná se o typický příznak této nemoci.
6. Tay-Sachsova choroba	Autosomálně recesivní	d.	Plakát s Davidovou hvězdou (a textem) Velmi vzácná choroba vyskytující se převážně v komunitě židů Aškenázy, kde se díky uzavřenosti této společnosti hojně šíří.
7. Apertův syndrom	Autosomálně dominantní	b.	<b>Ledňáček říční</b> Tento opeřenec, u kterého jste si na první pohled asi říkali, co dělá v genetické úloze, má syndaktilní nohu, a tedy patří do řádu srostloprstí, stejně jako je srostloprstost (syndaktylie) příznakem Apertova syndromu.
8. Pompeho nemoc	Autosomálně recesivní	f.	Schéma metabolismu glykogenu v buňce Hromadění glykogenu v lysozomech díky mutaci v genu, díky kterému je rozkládán glykogen, může za příznaky Pompeho nemoci.
9. Praderův-Williho syndrom	Mikrodelece	g.	Obrázek mozkové části hlavy se šipkou směřující na hypothalamus Hypothalamus, část mezimozku, řídí pocit hladu, žízně a např. také emoce a sexuální aktivitu. Projevy této nemoci jsou způsobeny poruchou funkce hypothalamu.
10. Digeorgův syndrom	Delece	a.	<b>Knihy Catch XXII (Hlava 22) od autora Josepha Hellera</b> Akronym příznaků této nemoci. CATCH 22 (Cardiac abnormality / abnormal facies, T cell deficit due to thymic hypoplasia, Cleft palate, Hypocalcemia due to hypoparathyroidism resulting from 22q11 deletion). Nejde o náhodu, je to skutečně inspirováno dle názvu románu.

1. _____ _____	2. P_____	3. _____	4. _____ _____	5. _____ S_____
6. _____ _____ V_____	7. _____ T_____	8. _____ H_____	9. _____ _____ L_____	10. I_____
Autosomálně recesivní	Autosomálně dominantní	Mikrodelece	Trisomie _ . chromozomu	_____
Autosomálně recesivní	Autosomálně dominantní	Mikrodelece	Trisomie _ . chromozomu	_____
a. Jedná se o vzácnou nemoc typickou vrozenými vadami srdce a nedostatečným počtem bílých krvinek především v nízkém věku.	b. Malformace především v hlavové oblasti, nesprávné spojení suturae cranii a také prstů horních a dolních končetin. Inteligence nemusí být ovlivněna.	c. Typické jsou anomálie oční čočky a stavby zubního aparátu, velmi dlouhé prsty a mnoho dalších.	d. Hromadění určitých molekul projevující se skvrnou v konkrétní oblasti oka, postupem času dochází ke slepotě, hluchotě a mentálním retardacím.	e. Postižení umírají do jednoho roku života, typický je výskyt srdečních vad a malformací především obličeje a hlavy. K příznakům také patří vady gastrointestinálního traktu.
f. Nervosvalová metabolická nemoc, která se může objevit až v dospělosti a postupem času se zhoršuje.	g. Novorozenci postrádají sací reflex, ale ve vyšším věku trpí stálým nenasyčením, proto je také hlavním příznakem této nemoci obezita.	h. Dochází k poruše metabolismu fosfátů, jedná se o těžkou formu křivice.	i. Postižení umírají jako kojenci, těžké vývojové vady, např. srdeční či kosterní. K dalším příznakům patří např. anomálie ušních boltců.	j. Novorozenci trpí nízkou porodní hmotností, deformacemi obličeje, špatným vývojem hrtanu, projevují se u nich retardace.
				
				

Magdalena Ambrozková (e-mail: [magdalena.ambrozkova@seznam.cz](mailto:magdalena.ambrozkova@seznam.cz))

## 4. Dekadentní sukcese

20 bodů

Sukces... je prostě úspěch! Na poli přírodovědném sukcese představuje snahu přírody o neustálé zdokonalování vlastní efektivity ve všech směrech, za každých okolností, vždy a všude. Je to její touha vytvořit to nejefektivnější stadium vývoje přírodních ekosystémů.

*Hned na úvod této úlohy bych tě ráda vybídla k polemice a diskusi. Jsem otevřená i jiným odpovědím, než jsou ty v mém autorském řešení, pokud si je zvládneš správně zargumentovat a obhájit.*

Ekologickou sukcesí můžeme charakterizovat jako změnu a výkyvy druhů v čase na určitém stanovišti. Až se populace ustálí a celý ekosystém dosáhne nejvyšší stability, sukcese dojde do pomyslného cíle.

1. Jak se cíl této „cesty“ obecně a odborně označuje? Jak bude vypadat v našich geografických podmínkách? (neuvažuj extrémní stanoviště). [1 b]

Klimax – finální stádium sukcese, je stabilní a vyvážené, v našich podmínkách je klimaxem les.

Vycházíme z rozdělení oblastí do biotů – např. v Saudské Arábii, která se nachází v biotu pouště a polopouště, by klimaxem les být nemohl, neboť zde není dostatek srážek.

2. Sukcesi jako takovou můžeme dále dělit – uveď dva typy sukcese podle počátečních podmínek a vysvětli. [1 b]

Primární sukcese – odehrává se na de novo vzniklém území, začíná pouze na substrátu.

Sekundární sukcese – odehrává se na již vzniklém území a popisuje jeho další vývoj, půda už je vyvinutá a obsahuje živiny, proto probíhá rychleji než primární.

3. Rozděl následující stanoviště podle typu sukcese z předchozí otázky. Svá rozhodnutí stručně objasni. [3 b]

- spáleniště
- výsypka po těžbě uhlí
- sopečný ostrov
- paseka
- plocha po ústupu ledovce
- úhor
- ropné skvrny
- záplavy doprovázené silou erozí půdy
- obnažené dno rybníka
- opuštěný tovární areál

### Primární sukcese:

Výsypka po těžbě uhlí

- Na povrch se dostává vrstva půdy, kde předtím nic nerostlo.
- Chybí semenná banka.

Sopečný ostrov

- Vzniká pevnina de novo.

Plocha po ústupu ledovce

- Odkryje se dlouhodobě zamrzlá plocha, na které se nenachází žádné stopy života z předchozího ekosystému.

Záplavy doprovázené silnou erozí půdy

- Silná eroze => dojde k odstranění velké vrstvy půdy.

### Sekundární sukcese:

Spáleniště

- Odstranění nadzemní části předchozího ekosystému.
- Zůstává např. semenná banka.
- Některá stanoviště požáry dokonce vyžadují.

Úhor

- Předchozím ekosystémem bylo pole.
- Edafon a semenná banka zůstávají.

Obnažené dno rybníka

- Zůstává bahno se živinami, semenná banka.

Paseka

- Předchozím ekosystémem byl les, odstraněny byly pouze stromy.
- Edafon a semenná banka zůstávají.

### Může být obojí:

Opuštěný tovární areál

- Vyasfaltované území a budovy jsou primární sukcesí.
- Hlína v okolí umožňuje sekundární sukcesí.

Ropné skvrny

- Sukcese organismů při zpracování ropy.
- Ropná skvrna na moři => primární.
- Obnova biotopů zasažených ropou => sekundární.

Na počátku byla disturbance. Tedy změna obvyklých podmínek, která vyvolala zásadní změnu v ekosystému území, na které se teď podrobněji podíváme. Řekněme tedy, že naše stanoviště vzniklo de novo.

Nyní je potřeba naše území osídlit a každý na to jde trochu jinak. Rostliny a živočichy můžeme podle jejich schopnosti reakce na změny prostředí charakterizovat jako zástupce různých strategií. Mezi hlavními typy strategií se prolínají různé typy přechodné, budete-li tedy uvádět nějaký organismus, u kterého si nejste jisti, je dobré napsat, proč si myslíte, že používá zrovna takovou strategii.

4. a) Jaké znáš osidlovací (životní) strategie u rostlin a živočichů a v čem spočívají?  
 b) Ke každé uveď příklad organismu, který ji využívá.  
 c) Mohou být různé strategie výhodné v různých fázích sukcese? Napiš proč ano/ne a případně jak.  
 d) Kterou fázi sukcese byste považovali za druhově nejbohatší a z jakého důvodu?

[3,5 b]

**r-strategie** = důležitá je rychlost rozmnožování a mobilita, už menší důraz je pak na kvalitu a životaschopnost potomstva, u rostlin velké množství semen s nízkou klíčivostí, např. hraboš polní, merlík bílý.

**K-strategie** = opak r, potomstva je méně, ale má mnohem větší konkurenceschopnost, vyskytuje se péče o potomstvo, u rostlin ukládání zásobních látek, např. člověk (velcí savci obecně), dřeviny.

Dělení v rostlinné ekologii:

**S-strategie** = velká zátěž, malé narušování, důraz na schopnost přizpůsobení se stresovým podmínkám, na stanovištích, kde se jiné druhy neuchytí, pomalý růst a metabolismus, např. jitrocel větší (sešlapávaná stanoviště), masožravky na rašeliništích (nedostatek dusíku), atd. druhy v arktických zónách, pouštích a polopouštích...

**C-strategie** = malá zátěž, malé narušování, výskyt ve stabilních prostředích bez stresových vlivů, dobré konkurenční schopnosti, díky kterým se dokáže prosadit (velká výška, velká plocha listu, dlouhověkost...), např. dřeviny, z bylin kopřiva dvoudomá nebo ovsík vyvýšený

**R-strategie** = malá zátěž, velké narušování, nízká konkurenční schopnost, ale schopnost rychlé expanze na nová území (krátké životní cykly), výskyt na často narušovaných půdách, obdobné jako obecnější r-strategie, např. polní plevy

Živočichové a rostliny se strategiemi rychlého rozmnožování (R/r-strategie) a schopnosti reakce na změnu podmínek budou mít výhody v raných fázích sukcese. V pozdějších stádiích jsou pak vytlačovány C nebo S-strategie – v extrémnějším prostředí chudém na živiny převládnu S-strategie, v prostředí na živiny bohatším se uplatní C-strategie.

Druhově nejbohatší stádium sukcese se pak nachází někde uprostřed vývoje stanoviště, kdy vedle r-strategií přibývají K-strategie.

5. Některé druhy jsou v osidlování území konkurenčně zdatnější než ostatní. Napiš dva příklady druhů rostlin a dva živočichů, které se na nově vzniklých stanovištích objevují nejdříve. Jak se obecně označují druhy s těmito vlastnostmi? [1 b]

Pionýrské druhy

- bříza, buk, třtina, plevy, mák, podběl, terofyty
- ropucha krátkonohá, srnec, potkan, ptáci hnízdící na zemi

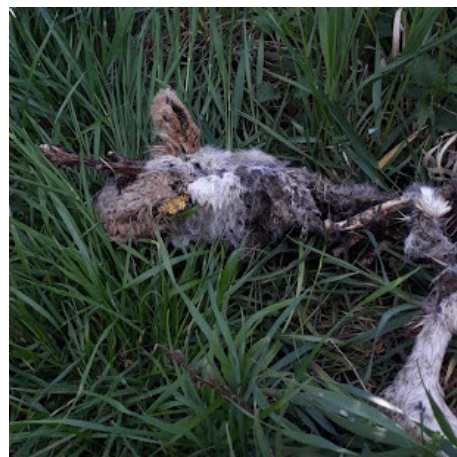
Tyto druhy jsou pro vývoj stanoviště nesmírně důležité, připravují jej na další fáze osídlení. Jejich mrtvá těla obohacují půdu a rostliny poskytují potřebný stín pro klíčící semena.

Sukcesi, jejímž pomyslným finálním stádiem je vyčerpání zdroje a zánik společenstva na něj vázané, můžeme nazývat jako degradační. Názorným příkladem je práce rozkladačů na mršině, kdy jednotlivé organismy svou činností zpřístupňují zdroj dalším organismům. Jako první nastupují velcí mrchožrouti (hyeny, supi, krkavcovití ptáci), kteří rozruší tělní povrch. Měkké tkáně pak může kolonizovat nejrůznější hmyz, který je provzdušňuje a připravuje tak prostor pro rozkladnou činnost mikroorganismů.

6. Mnozí z vás jistě znají verše Charlese Baudelaira, které se zabírají nesmírně lákavým tématem. Přečtěte si níže uvedený úryvek z Baudelairovy básně a uveďte všechny fáze, kterými obecně mrtvé tělo při rozkladu prochází. Ve kterém stádiu se nachází zdechlina, k jíž přirovnával básník svou dámu? [2 b]

*A mouchy bzučely nad břichem, z jehož hnilob  
dralo se černo páchnoucích  
pluků larv, valících se jako černý sirob  
podél těch cárů živoucích.*

*To všecko klesalo a stoupalo jak vlna  
či perlilo se praskajíc;  
to tělo, řekl bys, nafouklé mlhou zplna,  
množí se, žije ještě víc.*



1. Čerstvé tělo:

Teplota těla se postupně vyrovnává s prostředím, u lidského těla je toto chladnutí označováno termínem algor mortis. Svaly krátce po smrti vyčerpají zásobu ATP a nastává tzv. rigor mortis – posmrtná ztuhlost (myozin se v nepřítomnosti ATP pevně váže na aktin a sval tak vlastně zůstává ve stavu stálé kontrakce)

2. Nadmuté tělo:

Gravitace způsobuje stečení tělních tekutin do níže položených částí těla – vytváří se posmrtné skvrny. Tělní tekutiny se difúzí roztékají i mimo původní orgány. Na hemoglobin vázaný kyslík se rychle vyčerpá a krev získá tmavé zbarvení. Odhalené, za živa vlhké tkáně rychle vysychají (rohovka oka se zakalí). Činností bakteriálního rozkladu v trávicím traktu vznikají plynné látky a za optimálních podmínek (při vysokých teplotách v létě) tento stav může nastat do několika hodin. Střevní plyny pronikají tělem a chemicky se vážou na různé bílkoviny, mění jejich strukturu a barvu.

3. Biochemicky aktivní rozklad:

Tuto fázi charakterizuje ztekucování substrátu a zahrnuje dva procesy: zmýdelnění tuků a fermentaci proteinů. Při procesu zmýdelnění vznikají těkavé mastné kyseliny a zápachající kyselina máselná. Fermentace proteinů se označuje také termínem sýrová fermentace, protože se při ní vytvářejí kaseózní látky připomínající svým zápachem přezrálý sýr.

4. Pokročilý rozklad:

Stadium se vyznačuje čpavkovou fermentací zbytků měkkých tkání.

5. Vysychání zbytků měkkých tkání:

Z měkkých tkání zůstávají pouze zbytky, které postupně vysychají.

6. Kosterní zbytky:

Většina měkkých tkání byla již rozložena a na místě zůstávají pouze kosti a ojedinělé vyschlé chrupavky a vazivo, vlasy a tělní ochlupení.

Báseň poeticky opisuje stádium číslo 2.

Ten příběh asi znáte – když se dva němečtí turisté v roce 1991 vraceli z vysokohorské túry v italských Alpách, uviděli v roklí pokryté tajícím ledem vyčnívat nahé mužské tělo. Tento nález, jakkoli hrůzný, není v Alpách nijak neobvyklý. Turisté předpokládali, že jde o tělo horala, který před několika lety, možná i desítkami let, propadl do ledovcové trhliny. Přizvaní odborníci však zjistili, že pozůstalé tělo není staré několik desítek let, ani stovek. Ten člověk tam ležel několik tisíc let. Dnes je označován podle místa nálezu jako Ötzi.

7. Jak je možné, že degradační sukcese na těle Ötziho probíhala tak pomalu? Jaké abiotické faktory zpomalují rychlost rozkladu mrtvého těla? Napiš alespoň dva. [1,5 b]

Působení extrémního mrazu

pH – enzymy potřebují většinou lehce kyselého pH, jeho změnou sukcese zpomalíme

vlhkost – nízká vlhkost zpomaluje sukcese

teplota – extrémní teploty, nízké jsou ke zpomalení efektivnější

ionty těžkých kovů ve spodní vodě – zastavují činnost enzymů, zpomalují sukcese

Dalším neméně zajímavým typem sukcese a svým způsobem velmi podobným je rozklad exkrementu. Exkrement je považován za samostatný ekosystém, který je tvořen nestrávenými zbytky potravy autora exkrementu a organismy, které tento ekosystém obývají nebo konzumují.

8. Popiš, jaká houbová společenstva se na exkrementu vyskytují během postupných sukcesních fází. [1,5 b]

- *Zygomycota* (houby spájkivé) se objevují na exkrementu max. několik dnů starém (např. plíseň)
- *Ascomycota* (houby vřeckovýtrusé) osidlují exkrementy staré jeden až dva týdny (např. *Ascobolus* – hovník)
- *Basidiomycota* (houby stopkovýtrusné) osidlují exkrement v posledních sukcesních stádiích, tyto houby mají schopnost rozkládat lignin i celulózu (např. *Copronus* – hnojník)

Exkrement je velmi atraktivní zejména pro celou plejádu bezobratlých živočichů. Podle způsobu, jak s exkrementem tyto bezobratlí nakládají, je můžeme dále rozdělovat na ty, kteří exkrement pouze obývají a ty, kteří se jím přímo živí.

9. Jak se odborně tyto dvě skupiny organismů nazývají? Ke každé najdi příklady. [1 b]

Koprofilní – exkrement obývají, ale nekonzumují jej, často jsou predátoři koprofágů (např. drabčící, kteří konzumují koprofágní hmyz) nebo pírníkovití (*Ptiliidae*), kteří se živí koprofilními houbami

Koprofágní – exkrement jim slouží jako zdroj potravy, nebo ho konzumují jejich larvy (např. larvy much (*Musca*))

Jednoznačnými experty na exkrement jsou jeho strážníci, pro které je „lejno“ často jediným dostupným zdrojem potravy, a proto si vyvinuli rafinované a důmyslné strategie, jak se tohoto nutričního zdroje efektivně zmocnit, navzdory četné konkurenci.

10. Vyjmenuj a krátce charakterizuj tři strategie, které využívají brouci konzumující exkrement, u každé z nich uveď zástupce. [1,5 b]

Váleči (rollers) – nejprve vytvoří z části exkrementu kuličku a tu si „odvalí“ na nové místo, kde ji zahrabou (vrubouni – rod *Scarabeus*)

Obývači (dwellers) – žijí a rozmnožují se uvnitř exkrementu (hnojníci – rod *Aphodius*)

Štolaři (tunellers) – hloubí své chodby pod exkrementem a touto cestou odnášejí kusy exkrementu pro své larvy, které se nacházejí mimo exkrement

11. Zkus zjistit, jak ovlivňuje používání léčebného přípravku ivermectin další účastníky sukcese na tomto typu ekosystému. [1 b]

Ivermectin patří mezi antiparazitární přípravky pro léčení hospodářských zvířat. Jejich plošné užívání až nadužívání se projevuje přítomností účinné látky, tedy ivermectinu i v exkrementech hospodářských zvířat. Toto léčivo je toxické pro celou řadu koprofágního hmyzu. Pokud se takto toxický exkrement nachází na pastvinách, dojde k významnému snížení až vyhubení celé škály dotčených koprofágních druhů (snížení biodiverzity), exkrement se na pastvině rozkládá mnohem pomaleji, čímž zároveň zabraňuje růstu vegetace na půdě, kterou svou plochou zakrývá. „Mrtvý exkrement“ pak neláká ani četné druhy ptáků, pro které by jinak výkal hemžící se množstvím larev a brouků představoval významný zdroj potravy.

Jistě jste si při vypracovávání této úlohy uvědomili, že sukcese je nesmírně složitý a významný proces. Je-li cílem vyčerpání zdroje a zánik společenstva, musí docházet k vzájemné koordinaci všech složek a účastníků. V následující otázce se můžete sami přesvědčit, jak to vypadá, když v této důmyslné skládačce chybí nějaký dílek.

12. Seznam se s kauzou, kterou řešili Australané zároveň s introdukcí nepůvodních druhů na toto území ve 20. století. Jaký problém tam v souvislosti se sukcesí na exkrementu nastal? A jaké řešení bylo v této kauze použito? Svými slovy případ interpretuj. [2 b]

Vzhledem k introdukci velkých hospodářských zvířat do Austrálie docházelo k tomu, že pastviny byly pokryty velkým množstvím exkrementů, které se rozkládaly jen velmi pomalu. V ekosystému totiž chyběli rozkladači, kteří by dobytčí trus odstraňovali a recyklovali zpět do půdy. Australští koprofágní brouci, kteří se evolučně vyvíjeli na exkrementech

původní australské fauny (vačnatci), dokázali rozkládat malý, tvrdý a suchý trus vombatů a klokanů, ale s velkými a vlhkými exkrementy dobytka si neporadili. Důsledkem toho byly pastviny pokryté nerozloženými výkaly, které zabíraly plochu dostupnou pro pastvu zvířat a zároveň byly semenišťem larev dvoukřídlého hmyzu, jež se přemnožoval a obtěžoval okolí. Řešení této situace spočívalo k introdukci evropských druhů koprofágních brouků – zejména rodu hnojník, kteří se evolučně vyvíjeli s velkými evropskými býložravci a dokázali jejich exkrementy rozkládat.

Zdroje:

[theconversation.com](http://theconversation.com)

[en.wikipedia.org](http://en.wikipedia.org)

Došli jsme do bodu, kdy se zdroj vyčerpá (a my s ním), takže se nacházíme ve stádiu, jehož název jsem poptávala v první otázce. Doufám, že budete při řešení úlohy successful.

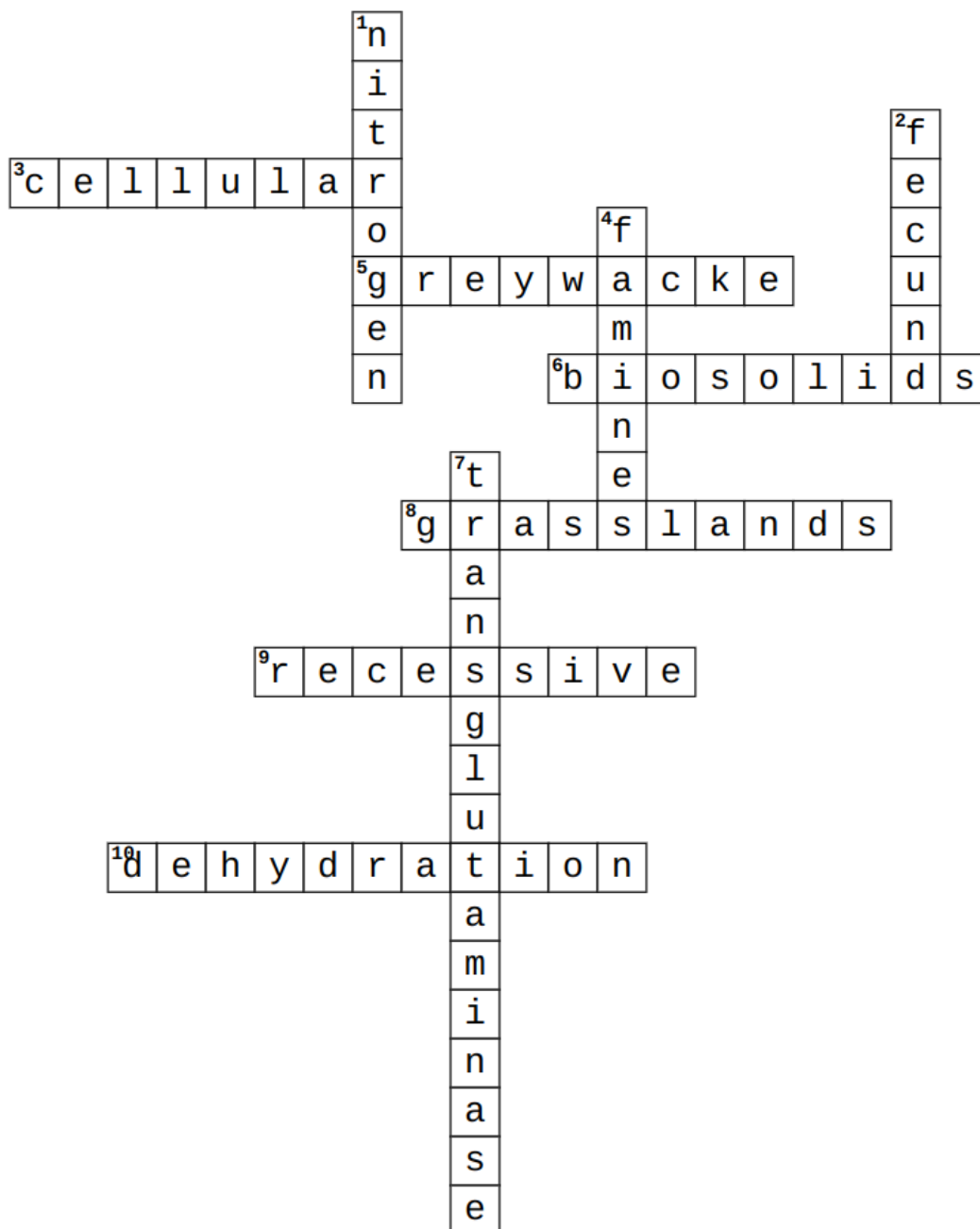
Anna Ireinová (e-mail: [Anna.Ireinova@seznam.cz](mailto:Anna.Ireinova@seznam.cz))

## 5. Science is fun II

15 points

Science isn't just old and dusty books nor just expensive foreign journals anymore. Let's take a look at how people are having fun with science online, how they use it in their everyday life and how you can too!

- Complete the crossword puzzle. Look for the clues in the corresponding videos listed below. Attach a screenshot of your completed puzzle or simply write your answers under the questions in this document (with the corresponding number). [5 pt]



1. What is the key ingredient?  
Guinness Science - Sixty Symbols

Nitrogen

2. What is one of the animal traits necessary for successful domestication?

Zebra vs Horses: Animal Domestication

Fecund

3. What bonds do UV-A and UV-B break?

Can You Get a Sunburn Behind a Window?

Cellular

4. During which events was cheese useful?

A brie(f) history of cheese - Paul Kindstedt

Famines

5. What was the name of one of the rocks the scientist was looking for?

Literally just three minutes where I talk about some rocks

Greywacke

6. What do we use as manure?

Film Theory: Is The Martian's POOP SCIENCE Full of CRAP?

Biosolids

7. What's the name of that special enzyme?

Blossom's Fake Video Exposed by food scientist

Transglutaminase

8. What can suck carbon out of the atmosphere?

Is Meat Really that Bad?

Grasslands

9. From which genes came about the cat coat changes?

How We Domesticated Cats (Twice)

Recessive

10. What is the biggest problem with one of the most common poisonings?

Toxicologist Answers Poison Questions From Twitter — Tech Support — WIRED

Dehydration

As with everything on the Internet, you need to use your critical thinking too. We need to be aware of the limitations that come with the format. Let me explain with the help of another [video](#) (ironic, isn't it). Which leads us to your task no.2.

2. For **each of the words** you just completed your crossword with, write a **separate paragraph** – each of them must be **at least three sentences long**.

- Try to come up with something original, don't just copy the theme of the videos you just saw. Think of something you could see in an Instagram post trying to popularize science. Popularization of science can be as important as the research behind it.
- The information in your writing needs to be not only interesting but factually correct too. That's why you have to include at least 1 source to support each of your paragraphs.
- Not just any sources – they need to be reliable. Books, scientific journals and articles (written by experts in particular fields) or final university theses are good. Basic news articles not so much.

To recapitulate: 10 paragraphs for 10 words, each 3 sentences minimum, each with their own scientific source.

I'm looking forward to your work!

Example of one of the paragraphs for one of the words:

Did you know that there are billions and billions of microorganisms in just a few grams of our soil? Without them, the soil would be just a dead mass instead of a source of most of our food. One of the roles of soil bacteria is nitrogen fixation – essential process in which plants get the much needed nutrients necessary for their growth.

Source: <https://www.nzm.cz/file/b3a835c67b7db48e9e55c15b8c29d06b/8447/puda.pdf>

Evaluated individually

So what now? Are you gonna test your botany skills at *What's this plant* subreddit, dive into *Kurzgesagt* video catalog or download that new science podcast? The internet is yours!



**Robert H. Woodman**  
@RobertHWoodman

Eating too much cake is the sin of gluttony. However, eating too much pie is okay because the sin of pi is always zero.

9:42 AM · 25 Jul 21 · [Twitter Web App](#)

**383** Retweets **54** Quote Tweets **1,915** Likes



**Art from Online**  
@the\_omega\_sin

I love that "take out" means food, dating, and murder.

07/03/2018, 05:53

"Take him out!"



**hobbitsetal**

if you're a praying mantis, it can be all three at once