

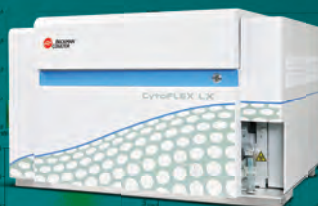
ROČNÍK 46 2018 ČÍSLO 1

BULLETIN

ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO BIOCHEMII A MOLEKULÁRNÍ BIOLOGII



Now **more** than ever.



CytoFLEX LX



Biomek® i-Series



Optima AUC



Life Sciences

Beckman Coulter Česká republika s.r.o.
www.beckman.com

BULLETIN

ČESKÉ SPOLEČNOSTI PRO BIOCHEMII A MOLEKULÁRNÍ BIOLOGII

<http://www.csbmb.cz>

JAN KONVALINKA – VÝKONNÝ REDAKTOR

ÚOCHB AV ČR, v. v. i., 166 10 Praha 6, Flemingovo nám. 2
a katedra biochemie PřF UK v Praze, Hlavova 2030, 12000 Praha 2
e-mail: konvalinka@uochb.cas.cz

MAREK ŠEBELA – ZÁSTUPCE VÝKONNÉHO REDAKTORA

Přírodovědecká fakulta UP Olomouc, Katedra biochemie
e-mail: marek.sebela@upol.cz

IRENA KRUMLOVÁ

Česká společnost pro biochemii a molekulární biologii, Kladenská 48,
160 00 Praha 6, tel.: 604 861 827
e-mail: irena.krumlova@csbmb.cz

Příspěvky zpracované v textovém procesoru Word, zasílejte e-mailem do sekretariátu společnosti. Prosíme, abyste do textu ne vkládali ani obrázky, ani tabulky. Připojte je v originále, případně ve zvláštních souborech, v textu označte, prosím, jen jejich umístění.

**Adresa ČSBMB: Kladenská 48, 160 00 Praha 6
tel.: 220 183 205**

ISSN 1211-2526

<http://www.csbmb.cz>

<http://www.csbmb.cz>

<http://www.csbmb.cz>

<http://www.csbmb.cz>

<http://www.csbmb.cz>

<http://www.csbmb.cz>

<http://www.csbmb.cz>

<http://www.csbmb.cz>

<http://www.csbmb.cz>

<http://www.csbmb.cz>

ZPRÁVY SPOLEČNOSTI

Libor Grubhoffer: Úvod	4
------------------------------	---

ČLÁNKY

Marek Šebela: Sir Frederick Gowland Hopkins	6
Stanislav Knoch: Po stopách genetických a biologických příčin vzácných (Mendelovských) nemocí.....	9

RÚZNÉ

Michaela Wimmerová: XVIII. Setkání biochemiků a molekulárních biologů.....	15
Václav Pačes: O kongresech FEBS	18

Vážení a milí, kolegyně a kolegové,

letošní rok není jen tak obyčejným rokem, je rokem osmičkových výročí, a jak známo osmičková výročí zejména v našich novodobých dějinách představují silný fenomén. Aniž bychom chtěli být pověřiví, slibujeme si od nich v časech nepříznivých, že se přeci jenom něco pozitivního stane. Bylo by však chybou se domnívat, že zlomové události na pozadí osmičkových výročí byly vždy pozitivního dopadu. Naopak, události let 1948, kdy v naší zemi byla komunistickým pučem nastolen na 40 let totalitní režim a ještě výrazně posílen po obsazení Československa Sovětskou armádou v roce 1968, představují právě ty tragické milníky v našich novodobých dějinách. Jak ony souvisí s biochemií a dalšími odvětvími přírodních či společenských věd? Pokaždé následoval exodus odborníků, vědců a univerzitních učitelů včetně těch, kteří znamenali velikou ztrátu i pro československou biochemii. Důsledky to mělo katastrofické, exodus intelektuálů. Naštěstí věda je světová, a tak ani železná opona nebyla dostatečnou bariérou, aby zabránila spolupráci na bázi individuálních kontaktů. Mimořádnou úlohu v tomto sehrála Československá společnost pro vědy a umění v USA, kterou v roce 1958 po tragických událostech v Maďarsku založila skupina československých učenců, kteří ve velikém počtu opustili vlast v naději, že s jejich podporou vědeckým a uměleckým kolegů v rodné domovině se podaří v blízké době svrhnout komunistickou diktaturu v Československu. Nakonec to ještě trvalo nekonečná desetiletí, než jsme se dočkali Listopadu 1989. Ostatně i devítka ve vytouženém letopočtu byla katalyzována osmičkovým výročím roku předcházejícího. V době komunistické totality i biochemie a mole-

kulární biologie byly rozděleny železnou oponou, přesto vzájemné pracovní a osobní kontakty přispívaly k trvalému oslabování a narušování totality. Vzpomínám si z časů mých studií a pracovních začátků v branži jak vnímaví jsme byli ke každé drobné informaci o úspěšném počínání našinců v exilové vědě.

Zamyšlením nad jubilejním potenciálem letošního roku se dostávám ke kongresu FEBS-2018 v Praze. Dostalo se nám té cti uspořádat tradiční evropské setkání biochemiků a molekulárních biologů opět v Praze. To poslední, velmi úspěšné, se uskutečnilo v Kongresovém centru v Praze v létě 2009 a mnozí z nás jej máme ještě v dobré paměti. Přípravy toho letošního právě vrcholí, zejména práce spojené s přípravou náročného programu členěného do 28 tématických celků v rámci symposií a sekcí posterových sdělení, ale též tzv. „Speed/Brief Talks“. Již tradičně bude vlastnímu kongresu předřazeno „Young Scientific Forum“ s tím, že nejenom vlastní kongres, ale i toto setkání mladých bude mít obsazení v Evropě i ve světě uznávanými vědci. Pevně doufám, že FEBS-2018 v Praze bude skvělou příležitostí k účasti co největšího počtu členů a členek naší společnosti, skvělou příležitostí k setkání české biochemie a molekulární biologie s tou evropskou až světovou.

A konečně bych Vás chtěl informovat o jednání části výboru ČSBMB se slovenskými kolegy, představiteli SSBMB, předsedou společnosti prof. Jánem Turňou a tajemníkem prof. Albertem Breierem v Praze v Karolinu v únoru 2018. Řešili jsme jednak možnosti zapojení slovenských kolegů do programu blížícího se kongresu FEBS-2018, ale též možnostmi prohloubení spolupráce obou našich národních společností nad rámec tradičních biochemických sjezdů, střídavě pořáda-

ných v Čechách a na Slovensku. Takové prohloubení bude možno naplňovat cestou menších úžeji specializovaných setkání mimo jiné soustřeďujících se na mladší věkové kategorie cílových skupin. Příkladem takové společné aktivity navazující na československou tradici byla 1. Obnovená československá virologická konference 2017 uspořádaná s podporou ČSBMB v Českých Budějovicích v loňském roce 2017. Coby představitelé obou společností jsme se shodli, že se vynasnažíme také společné aktivity obou společností vyhledávat a podporovat. „Last not least“, příští biochemický sjezd bude v září 2019 na Slovensku, pokud bychom měli dodržet dvouletý cyklus našich sjezdů. Vzhledem k tomu, že jsme letos hostiteli prestižního

evropského setkání biochemiků a molekulárních biologů FEBS-2018 v Praze, bylo rozumné odložit konání příštího biochemického sjezdu na Slovensku na začátek září 2019. Snad nevyzradím žádné tajemství, když Vám povím, že naši slovenští kolegové se nás chystají pozvat na biochemický sjezd do Vysokých Tater. Už teď se těším moc a pevně věřím, že se mnou se budete těšit i Vy.

Srdečně Vás zdravím, těším se na každé setkání s Vámi, přeji Vám hodně zdaru ve Vašem konání a vždy též dostatek radosti ze života,

Váš,
Libor Grubhoffer



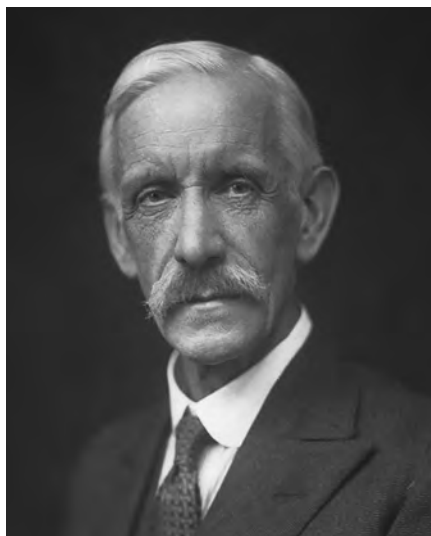
SIR FREDERICK GOWLAND HOPKINS

(*20. 6. 1861 – †16. 5. 1947)

Byl prvním, který pochopil důležitost „doplňkových faktorů“ v potravě a inicioval tak výzkum v oblasti vitamínů. Narodil se v Eastbourne v hrabství Sussex. Jeho otec, knihkupec, se zajímal o vědu, avšak zemřel velmi brzy. Hopkins navštěvoval Školu města Londýna („City of London School“) v Enfieldu (1871 – 1875), ze které musel i přes výborné výsledky odejít pro **záškoláctví**, a následně soukromou školu. Potom krátce pracoval jako pojišťovací úředník a učil se v Londýně na praktického analytického chemika.

Ve věku 20 let nastoupil na Královskou důlní školu („Royal School of Mines“) v Jižním Kensingtonu, kde navštěvoval chemické přednášky. Dále studoval na Londýnské univerzitě („University College, London“). V r. 1883 se stal asistentem **Thomase Stevensona** (1838 – 1908) na Chemickém ústavu, který byl analytickým chemikem a přednášejícím v oboru forenzní medicína v nemocnici Guy's (Guy's Hospital; dnes součást King's College London, School of Medicine). Připravoval se na získání bakalářského titulu na Londýnské univerzitě a v r. 1888 začal v nemocnici Guy's se studiem medicíny.

V r. 1894 absolvoval Londýnskou univerzitu (medicína a přírodní vědy) a stal se **asistentem v nemocnici Guy's**, kde učil fyziologii a toxikologii a zabýval se chemickým výzkumem proteinů. V r. 1898 nastoupil na pozvání Sira Michaela Fostera do fyziologické laboratoře na **univerzitě v Cambridgi** jako přednášející s cílem rozvinout výuku fyziologické chemie.



V tomto roce se i oženil s Jessie Anne Stephensovou. V r. 1902 získal ekvivalent docentury („readership“). Jeho pozice na univerzitě doplněná lektorskou prací na Emmanuelově koleji mu poskytovala jen málo času na vědecký výzkum. V r. 1910 se stal členem bratrstva **Koleje sv. Trojice** („Trinity College“) a mohl se začít věnovat svému vlastnímu výzkumu v oboru fyziologická chemie, i když v omezených kapacitách po stránce vybavení a prostoru. V r. 1914 stal prvním profesorem biochemie na univerzitě v Cambridgi. Na sklonku profesního života byl sice uznávanou kapacitou, ale musel bojovat se zdravotními problémy včetně ztráty zraku. Svůj život zasvětil chemickému výzkumu metabolismu a budování biochemie jako svébytné vědní disciplíny. V Anglii byl chápán jako nejvyšší autorita v oboru biochemie, byl nositelem mnoha čestných titulů a ocenění. **V r. 1929 získal Nobelovu cenu za fyziologii a medicínu** spolu s fyziologem Holanďanem **Christianem Eijkmanem** (1858 – 1930), Hopkins

za objev vitamínů stimulujících růst a Eijkman za objev antineuritického vitamínu.

Jeho první samostatný vědecký článek se zabýval chemií **pigmentů motýlích křídel**. S výzkumem v tomto směru začal v r. 1889, ale ucelená práce byla publikována až v r. 1896 v *Philosophical Transactions of the Royal Society* pod názvem *The Pigments of Pieridae*. Hopkins dokazoval, že bílá neprůhledná substance v křídlech motýlů je **močová kyselina**, tedy vlastně vylučovaný odpadní produkt. Odtud se dostal k problematice močové kyseliny u člověka. V r. 1893 publikoval práce o metodice stanovení močové kyseliny v moči, která se standardně používala po mnoho let. Na přelomu století publikoval na téma spojitosti mezi vylučováním močové kyseliny a potravou, zájmal se o problematiku dny (podagra). Později (1922) také popsal **xanthinoxidasu**, specifický enzym s širokou distribucí ve tkáních a také v mléce, který katalyzuje oxidaci purinovýchází xanthinu a hypoxanthinu na močovou kyselinu.

Zabýval se i krystalizací albuminu. V Cambridgi byl teprve krátce, když dosáhl úspěchu, který ho dostal do popředí mezi fyziologickými chemiky. Když zkoumal příčinu selhání **Adamkiewiczovy barevné reakce** pro proteiny (nyní glyoxylátový test), zjistil, že reakce nefunguje s octovou kyselinou jako takovou, ale s glyoxalovou kyselinou, která je v ní přítomná jako nečistota. Jako chemik se poté pustil do nalezení součástí proteinů, která poskytuje purpurové zbarvení v Adamkiewiczově reakci, a nakonec **izoloval aminokyselinu tryptofan**. Současné objevy dalších aminokyselin jinými vědci (např. Emil Fischer) vedly k zájmu o testování jejich nutriční důležitosti. Hopkins začal s pokusy na laboratorních myších, které krmil potravou obsahující tryptofan, aby zjistil jeho **nutriční roli**. Ačkoli tryptofan neovlivňoval růst myší, prodlužoval znač-

ně jejich délku života. Tyto experimenty (1906 – 1907) jako jedny z prvních ukázaly důležitost kvality potravy, přičemž přinesly aspekty výživy do povědomí vědců. V další práci také zjistil, že v potravě je nutná přítomnost lysinu, argininu a histidinu.

Hopkinsova práce o důležitosti vitamínů v potravě byla shrnuta v r. 1912 v publikaci **Feeding Experiments Illustrating the Importance of Accessory Factors in Normal Diets**. Tato práce je všeobecně považována za vrchol jeho kariéry. Ačkoli se výzkumu vitamínů v té době věnovalo více vědců v Evropě i USA, není pochyb, že Hopkins byl první, který si uvědomil plný význam experimentálních zjištění. Jeho práce měla dalekosáhlý vliv na celosvětový výzkum v oblasti výživy. V přednášce nazvané *The Dynamic Side of Biochemistry*, kterou proslovil jako prezident Fyziologické sekce Britské vědecké asociace, Hopkins představil svůj pohled na chemické procesy v živých tkáních. Zdůraznil, že hrubý metabolický materiál je ve formě nízkomolekulárních látek a podtrhl význam nové myšlenky endogenních enzymů jako univerzálních buněčných aktérů. Navrhl také výraznější použití metod pro separaci produktů metabolických změn ze tkání bez ohledu na to, že jsou zastoupeny v malém množství.

Hopkins se zajímal o problematiku intermediárního metabolismu, s fyziologem **Walterem Fletcherem** (1873 – 1933) řešil například otázku metabolických změn v žabím svalu při stahu, uvolnění či posmrtné ztuhlosti. Měřen byl měnící se obsah mléčné kyseliny. První světová válka výrazně přerušila Hopkinsovy výzkumné aktivity. Jeho další významný článek byl publikován až v r. 1921 (*An Autoxidisable Constituent of the Cell*). Ve 20. letech 20. stol. ve studiu oxidačních reakcí v biologických systémech dominovaly dvě soupeřící teorie. Jedna z nich předpokládala enzymovou aktivaci dvojice vodíkových atomů (tyto

enzymy byly nazvány dehydrogenasami), ta druhá pak uvažovala účast katalyzátoru s obsahem železa, který aktivuje kyslík. Hopkins do jisté míry uspěl v uvedení obou do souladu. Izoloval látku (v r. 1921), kterou nazval **glutathion** a ukázal, že může existovat ve dvou vzájemně se přeměňujících variantách: redukované a oxidované formě. Demonstraval, že látka se vyskytuje v rychle se dělících buňkách rostlin i živočichů. Název glutathion vyplynul z prvotní představy, že komponentami jsou jen glutamová kyselina a cystein. Teprve později, v r. 1929, byla zjištěna tripeptidová struktura (glutamová kyselina, glycin a cystein). Hopkins navrhl, že by glutathion mohl fungovat jako katalyzátor ve spojení s kyslíkem (koenzym), přičemž disulfidová forma by byla akceptorem vodíku a po redukci ho pak předávala na kyslík během spontánní reoxidace. Přínos Hopkinsovy výzkumné práce spočívá v prvním náznaku dnes

známé a základní skutečnosti, že při oxidacích v živých organismech probíhá přenos kyslíku.

Skutečným měřítkem Hopkinsovy důležitosti nebyl pouze jeho vlastní výzkum, ale také inspirace, kterou poskytl mnohým biochemikům, kteří pak šířili jeho učení po celém světě. Impozantní je počet jeho žáků, kteří se stali profesory biochemie či vedoucími laboratoří na světových pracovištích, šlo o desítky lidí. V r. 1937 byla u příležitosti jeho 75. narozenin publikována Hopkinsovy studenty kniha *Perspectives in Biochemistry*, která ukázala jejich produktivitu. Na počátku 20. století byla fyziologická chemie a biochemie fakticky německým monopolem. V Anglii tehdy nebyli žádní biochemici a pouze několik málo fyziologických chemiků. V době Hopkinsova odchodu na odpočinek byla britská biochemie na srovnatelné úrovni.

Zpracoval Marek Šebela na základě následujících zdrojů:

- 1) Dale HH (1948) *Frederick Gowland Hopkins. 1861-1947. Obit. Not. Fell. R. Soc.* 6: 115–145. DOI: 10.1098/rsbm.1948.0022.
- 2) Hopkins FG (1912) *Feeding experiments illustrating the importance of accessory factors in normal dietaries.* *J. Physiol.* 44, 425-460.

Fotografie Sira F. G. Hopkinse z roku 1932 (autor Walter Stoneman) byla bez úprav získána z National Portrait Gallery (<https://www.npg.org.uk>), je licencována pro nekomerční použití.



PO STOPÁCH GENETICKÝCH A BIOLOGICKÝCH PŘÍČIN VZÁCNÝCH (MENDELOVSKÝCH) NEMOCÍ

(předneseno při příležitosti převzetí Ceny J.V. Koštíře na XXV. Biochemickém sjezdu v Praze v září 2016)

Základní biologické mechanismy a funkce jsou obecně studovány na případech samovolně nebo cíleně vyvolaných změn příslušného biologického systému. Zde se s výhodou využívá analýzy přirozených, indukovaných nebo cíleně připravených mutantů, cílené transgeneze, křížení, infekce a chemického nebo fyzikálního působení. Kombinace těchto přístupů umožnila v průběhu minulého století určit základní biologické, fyzikální, chemické a molekulární principy života a dědičnosti. Ve vztahu k pochopení biologie člověka je však použitelnost těchto přístupů do značné míry omezena.

Jedinečné možnosti studia biologie člověka proto nabízí výzkum vzácných geneticky podmíněných onemocnění. Tento směr výzkumu je jednou z možností, jak například vysvětlit doposud neznámé biologické funkce většiny lidských genů. Studium vzácných onemocnění dále poskytuje ve formě tkáňových kultur a bioptického či autoptického materiálu pacientů unikátní biologické modely umožňující efektivní studium základních patofyziologických procesů v lidských buňkách a tkáních. Zároveň tento typ výzkumu definuje kandidátní geny, patofyziologické procesy a metabolické a regulační dráhy účastníci se rozvoje komplexních onemocnění¹.

V současnosti je známo přibližně 8000 vzácných nemocí, které jsou způsobeny funkčně závažnými mutacemi v jednom nebo několika málo genech (monogenní nebo oligogenní nemoci). Tato onemocnění jsou ze své povahy (přítomnost individuální genetické mutace(i) na unikátním genetickém pozadí pacienta) jednotlivě vzácná a populačně specifická,

avšak jako skupina jsou relativně častá. Jejich celková incidence je odhadována na 40 – 82 případů/1000 narozených². V České republice se jedná až o 3000 – 5000 nových případů za rok. Lze předpokládat, že 8 % populace trpí některým geneticky podmíněným onemocněním.

Většina geneticky podmíněných onemocnění má závažné klinické dopady, které se projevují zejména v dětském věku nebo dospívání, některá však až v dospělosti. Klinické projevy geneticky podmíněných onemocnění a výsledky běžných funkčních a biochemických vyšetření jsou velmi často nespecifické a neumožňují určení přesné diagnózy. Neznalost konkrétní diagnózy a tedy i příčin a patogeneze onemocnění následně významně snižují kvalitu života pacientů a jejich rodin. Určení kauzálních genů a mutací je proto základem přesné klasifikace příslušných onemocnění a východiskem pro cílenou DNA diagnostiku, kvalifikované genetické poradenství a prevenci v rodině.

Určení genetické příčiny též objasňuje patogenetické mechanismy onemocnění, jejichž znalost je nutným předpokladem pro aplikaci či vývoj nových terapeutických postupů.

Vývoj metodických přístupů k určení kauzálních genů a mutací u vzácných onemocnění

Identifikace kauzálních genů a mutací podmiňujících vzácná onemocnění byla nejprve založena na asociaci studovaného fenotypu s biochemicky určenou kvalitativní nebo kvantitativní změnou některého proteinu³, případně změnou jeho aminokyselinové sekvence⁴. Některé z těchto

biochemických fenotypů byly následně pomocí vazebných studií, analýzy hybridních somatických buněk, delečního mapování, hybridizačních studií nebo asociací s mikrodelečními syndromy lokalizovány na chromozomální genetické mapy.

Dostupnost metod izolace a sekvenování proteinů, přípravy protilátek, syntézy oligonukleotidů, technik rekombinantní DNA a DNA sekvenování umožnila klonování jednotlivých genů či jejich fragmentů z knihoven genomových (gDNA) a komplementárních (cDNA) knihoven. Tento způsob, **funkční klonování**, byl prvně úspěšně využit při identifikaci genu a určení mutací krevního faktoru VIII⁵ a následně celé řady dalších protein kódujících genů.

Zvyšující se znalost sekvencí a funkcí jednotlivých genů a určování jejich mutací ve vztahu ke studovaným onemocněním umožnila **homologní klonování** jejich paralogů nebo ortologů. Tento přístup vedl k definici skupiny neurodegenerativních onemocnění spojených s růstem počtu repetitivních sekvencí a klonování a určení funkce řady buněčných transportérů, kanálů, receptorů, enzymů, transmembránových a strukturních proteinů.

Identifikaci kauzálních genů umožnila též dostupnost panelů somatických hybridů, cDNA a gDNA knihoven a postupy **funkční komplementace** buněčných kultur pacientů se studovanými onemocněními, případně komplementace vhodných buněčných modelů (zejména mutantních kvasinek a křeččích ovariálních buněk) nebo modelových organismů.

Základním předpokladem pro úspěšné použití všech výše uvedených přístupů byla znalost příslušného biochemického, biologického, případně histopatologického fenotypu a možnost jeho relativně snadného měření či sledování. Tento předpoklad splňovala (a splňuje) pouze velmi malá část studovaných fenotypů.

Charakterizaci a studium geneticky podmíněných onemocnění, jejichž bioche-

mická či biologická příčina nebyla zřejmá, umožnil až objev polymorfních proteinových markerů, délkových polymorfismů restrikčních fragmentů (RFLP) a **koncept mapování genů pomocí vazebné analýzy**⁶. Tento postup vedl na konci 80-let k určení chromozomální lokalizace genu Huntingtonovy choroby, pozičnímu klonování chronické granulomatózní nemoci, cystické fibrózy a řady dalších onemocnění⁷.

Postupy **pozičního mapování** byly významně urychleny díky objevu polymorfních mikrosatelitních (STR) markerů, zavedení genotypovacích metod založených na PCR analýze STR markerů, konstrukci nových generací genetických map a vývoji výpočetních programů pro vazebnou analýzu. Fyzickou izolaci a charakterizaci jednotlivých genů usnadnily metody klonování rozsáhlých oblastí DNA v podobě uměle vytvořených chromozomů, příprava a charakterizace fyzických map lidského genomu, rozšíření spektra metodických přístupů pozičního klonování, existence veřejně dostupných dat generovaných v rámci projektu sekvenace lidského genomu, sekvenace cDNA klonů (ESTs), integrovaná mapa lidských genů a konečně sekvence lidského genomu.

Technologický a koncepční vývoj v průběhu finální fáze sekvenace lidského genomu zásadním způsobem snížil cenu a dramaticky zvýšil kapacitu sekvenace DNA. Zkušenosti získané v souvislosti s přípravou a manipulací s rozsáhlými knihovnami cDNA a gDNA klonů vedly k vývoji zcela nových technologických prvků. Byly připraveny první cDNA arraye a litograficky vyráběné oligonukleotidové čipy. Sekvenování lidských genomů začalo postupně odkrývat genetickou variabilitu člověka na úrovni jednotlivých nukleotidů. To vedlo k definici skupiny jedno nukleotidových polymorfismů, („single nucleotide polymorphisms“, SNPs) a k jejich katalogizaci v podobě dbSNP databáze. Oligo-

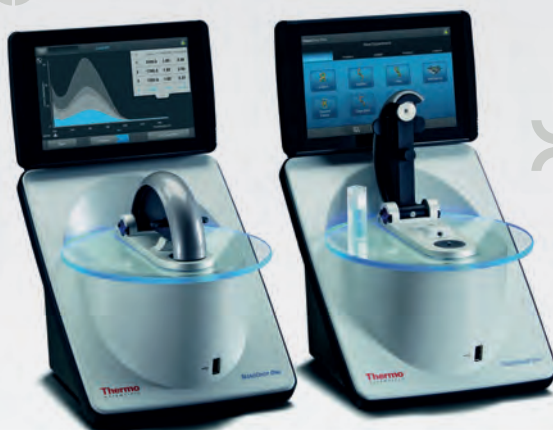
NanoDrop One

o krok blíž



NanoDrop™ je jen jeden - originál
od Thermo Scientific™, ostatní jsou pouze kopie.

- jedna malá kapka
- jedna jasná odpověď
- jeden jednoduchý krok
- jeden zdařený experiment



M.G.P. spol. s r.o.
Kvítková 1575
760 01 Zlín
Czech Republic

E-mail: mgp@mgp.cz
Zelená linka: 800 125 890
www.mgp.cz



6 Česká lipidomická konference



Praha, 14. - 15. června 2018
Ústav organické chemie a biochemie AV ČR



Přednáškový sál, ÚOCHB AVČR, Flemingovo náměstí 2, Praha
lipidomics.uochb.cas.cz/6clk.html
lipidomics@uochb.cas.cz



FEBS Practical Course

Hydrodynamic and thermodynamic analysis of biological macromolecules and their interactions

23. – 28. 9. 2018 | Katedra biochemie PŘF UK Praha

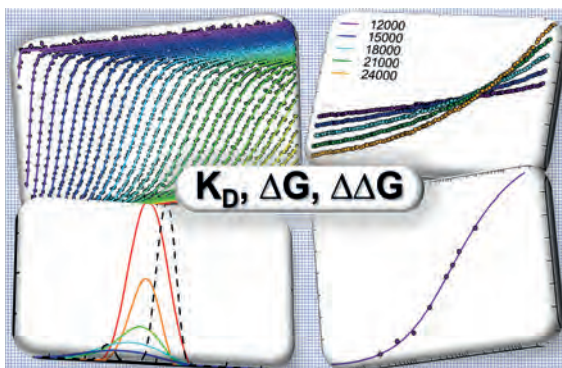
Vážení kolegové, milí studenti,

přijmete pozvání na **mezinárodní workshop** zaměřený na biofyzikální analýzu biomakromolekul (AUC, ITC, SPR, DLS, fluorescence, ad.) a jejich vzájemných interakcí pořádaný s podporou FEBS, IUBMB, Instruct a COST.

Součástí programu bude **24. 9. v centru BIOCEV jednodenní přednáškové minisymposium „Biomolecular Interactions: Methods & Applications“** představující nejnovější pokroky a pokročilé aplikace těchto metod, a i následující dny budou probíhat vždy dopoledne teoretické přednášky k daným metodám (PŘF UK) a obě tyto části jsou **otevřené všem zájemcům**.

V odpoledních blocích budou probíhat praktika zaměřená na analýzu dat z jednotlivých metod (programy Sedfit, NITPIC, GUSSI, ad.) i z jejich kombinace (globální analýza dat v programu Sedphat) již jen pro registrované účastníky.

Přednášející: Peter Schuck, Rodolfo Ghirlando, Huaying Zhao, Grzegorz Piszczek, Christine Ebel, Margarida Bastos, Olwyn Byron, Sandro Keller, Tomáš Obšil a další.



Organizátor: RNDr. Ondřej Vaněk, Ph.D. (ondrej.vanek@natur.cuni.cz)

Registrace a program již brzy:

<https://biomacromoldynamics2018.febsevents.org>





THE 43rd
FEBS
CONGRESS
PRAGUE
7-12 JULY 2018

BIOCHEMISTRY FOREVER
20100



Welcome to the 43rd FEBS Congress



Plenary Speakers



Miroslav Bárta

FEBS 2018
Plenary Lecture



**Agnieszka
Chacinska**

FEBS Theodor
Bücher Lecture



**Susanne
Gasser**

EMBO Lecture



**Robert
Haselkorn**

FEBS 2018
Plenary Lecture



**Albert J.R.
Heck**

FEBS Sir Hans
Krebs Lecture



Martin Jinek

IUBMB Lecture



Eva Kondorosi

FEBS 2018
Plenary Lecture



Jan Konvalinka

FEBS Datta
Lecture



**Alicia
Kowaltowski**

PABMB Lecture



**James E.
Rothman**

Opening Plenary
Lecture



**Pavel
Tomancak**

Closing Plenary
Lecture

Deadlines

**Registration & Abstract
Submission Opening**
November 17, 2017

**FEBS Young Scientists' Forum
Application Deadline**
January 21, 2018

**FEBS Bursary Application
Deadline**
March 8, 2018

Abstract Submission Deadline
March 8, 2018

**Presenting Authors'
Registration Deadline**
March 8, 2018

Early Registration Deadline
April 15, 2018

**Closing times: 23:59
(UTC+01:00)**

Learn, be inspired and connect

See you in Prague!





Biology and pathology of the cytoskeleton: the crossroads of three cytoskeletal systems

FEBS Advanced Lecture Course
and 33rd European Cytoskeletal Forum Meeting

20-24 September 2018

Prague, Czech Republic
Institute of Molecular Genetics
of the Czech Academy of Sciences

<https://cytoskeleton2018.febsevents.org>

Speakers

Anna Akhmanova
Utrecht University, The Netherlands

Christophe Ampe
Ghent University, Belgium

Isabelle Arnal
GIN - INSERM, Grenoble, France

Alexander Bershadsky
*National University of Singapore, Singapore
& Weizmann Institute of Science, Israel*

Yassemi Capetanaki
*Biomedical Research Foundation,
Academy of Athens, Greece*

John Condeelis
Albert Einstein College of Medicine, USA

Sandrine Etienne-Manneville
Institute Pasteur, France

Gregg G. Gundersen
*Columbia University, USA
(IUBMB speaker)*

Matthias Gunzer
University Duisburg-Essen, Germany

Carsten Janke
Institute Curie, France

Lukas Kapitein
Utrecht University, The Netherlands

Roger Karlsson
Stockholm University, Sweden

Laura Machesky
The Beatson Institute for Cancer Research, UK

Naoko Mizuno
Max Planck Institute of Biochemistry, Germany

Antoine Muchir
Institute of Myology, UPMC - Inserm, France

Olivier Pertz
University of Bern, Switzerland

Elmar Schiebel
University of Heidelberg, Germany

Marleen Van Troys
Ghent University, Belgium

Tomáš Vomastek
IM of the Czech Academy of Sciences

Michael Way
The Francis Crick Institute, UK

Gerhard Wiche
Vienna Biocenter, Austria



Organizers

Pavel Dráber
IMG of the Czech Academy of Sciences

Christophe Ampe
Ghent University

Roland Foisner
Medical University Vienna

Jiří Hašek
IM of the Czech Academy of Sciences

Carsten Janke
Institute Curie

Marleen Van Troys
Ghent University

Tomáš Vomastek
IM of the Czech Academy of Sciences

Key dates

Abstracts and Registrations
Submission Deadline
15 May 2018

Youth Travel Fund Grant
Application Deadline
15 May 2018

Notification of chosen
participants
10 June 2018

Venue address:
IMG of the Czech Academy of Sciences
Videňská 1083
Prague, Czech Republic

Phone: +420 241 062 633
Email: info@cytoskeleton2018.febsevents.org



FESTIVAL VĚDY



FESTIVAL VĚDY

5. září 2018

od 8.30 do 18.00 hod.

VÍTĚZNÉ NÁMĚSTÍ

Praha 6

Vstup ZDARMA



VÍCE INFORMACÍ JIŽ BRZY

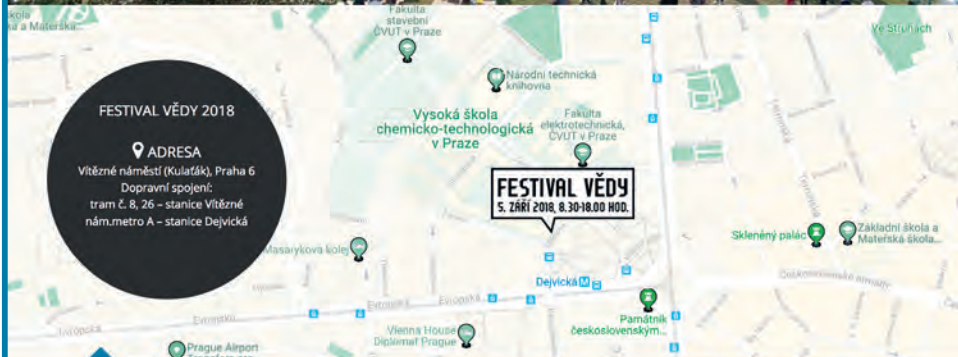
Festival se letos koná 5. září 2018!

**130
DNÍ**

**22
HODIN**

**05
MINUT**

**36
SEKUND**



5. září 2018
Vítězné náměstí, Praha 6

info@festival-vedy.cz
www.festival-vedy.cz

Tamara Mažatová - produkce
Tel.: 737 749 701

© FESTIVAL VĚDY 2018



IUBMB

SEOUL 2018

www.iubmb2018.org

IUBMB SEOUL 2018

24th IUBMB Congress &
15th FAOBMB Congress

June 4 - 9, 2018 | COEX, Seoul Korea

"Integrating Science for Bio-Health Innovation"



Contact Us

Korean Society for Biochemistry and Molecular Biology (KSBMB)

- Tel : +82-(02)-508-7436
- E-mail : ksbmb@ksbmb.or.kr

Secretariat

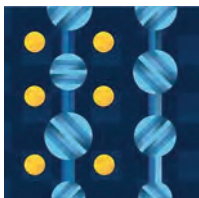
- Tel : +82-(02)-325-1715
 - E-mail : iubmb2018@pod-pco.com
- 



Jointly organised by EMBO and EMBL, the symposia focus on interdisciplinary topics in the life sciences and provide scientists with a platform to discuss and exchange ideas on forward-looking topics and new developments. They address a broader scientific community and place emphasis on scientific communication and collaboration.

Principles of Chromosome Structure and Function

5 – 8 September 2018, EMBL Heidelberg, Germany



This interdisciplinary symposium will highlight exciting new insights into the molecular principles that govern the functional framework of genomes in space and time. The program will cover all levels of organisational complexity from DNA to chromosomes, and in model systems ranging from bacteria to humans. A particular highlight will be the integration of discoveries made in different disciplines including cell and molecular biology, biophysics, modelling, structural biology and biochemistry.

Speakers | [Childcare](#) | [Financial Assistance](#) | [Submit abstract by 13 Jun](#)

Organoids:

Modelling Organ Development and Disease in 3D Culture

10 – 13 September 2018, EMBL Heidelberg, Germany



The ability to grow human tissues from stem cells in 3D culture has the potential to revolutionise the drug discovery process and regenerative medicine. Building on a long tradition of cell and developmental biology knowledge, organoids resembling a variety of human tissues have been generated. This symposium will bring together the leading researchers in this field to establish a new research community and reveal parallels between various tissue models.

Speakers | [Childcare](#) | [Financial Assistance](#) | [Submit abstract by 18 Jun](#)

The Human Microbiome

16 – 19 September 2018, EMBL Heidelberg, Germany



Human microbiota have a significant impact on human health and well-being. They have been associated with numerous diseases, yet we have barely understood their role in the context of life-style and genetics. Various initiatives are underway around the world to survey the human microbiota at several body sites, characterise them, understand their interactions with the human hosts, elucidate their role in diseases, and design possible therapeutic or dietary interventions. This symposium will present the latest important developments in this field.



nukleotidové čipy umožňující genotypování desetitisíců SNPs umožnily konstrukci nového typu genetických map a kombinovaných genetických a fyzických map. Nové přístupy stimulovaly vývoj nových bioinformatických nástrojů umožňujících současné zpracování desetitisíců genotypů pro účely vazebné analýzy a rekonstrukce haplotypů a vedly k postupnému budování integrovaných databází a prohlížečů jako Map Viewer, ENSEMBL nebo UCSC genome, které poskytují možnosti on-line vyhledávání, získávání a analýzy genomových sekvencí a jejich příslušných strukturních a funkčních anotací. Uvedený instrumentální rámec postupně umožnil odhalit genetické příčiny několika tisíc dědičného podmíněných onemocnění⁸.

Komplexní analýza genomů jako univerzální nástroj identifikace kauzálních genů a mutací u vzácných onemocnění

Systematickou analýzu vzácných variant u vzácných onemocnění umožnily až nové technologie DNA čipů odhalujících široké spektrum strukturních variant, nové metody celogenomového sekvenování a možnost selektivního obohacení a sekvenční analýzy protein-kódujících oblastí genomu (exomu) případně celého genomu. Kombinace nových analytických technik, stále se zvyšující informovanost o genetické variabilitě člověka a detailní funkční anotace lidského genomu zásadně mění a sjednocuje koncept výzkumu a diagnostiky všech geneticky podmíněných onemocnění.

Tento koncept je založen na aplikaci metod podrobné analýzy genomu postižených jedinců a na následném **porovnávání genomové informace jedince nebo skupiny jedinců s genetickou variabilitou populace**.

U vzácných onemocnění je výsledkem tohoto porovnání nalezení individu-

álně populačně vzácných či unikátních genetických odchylek pacienta. Následná analýza nalezených odchylek je založena na zhodnocení genetického modelu studovaného fenotypu, mezidruhové sekvenční konzervovanosti, předpokládaném efektu nalezených variant a funkční anotaci genů s nalezenými variantami. Tento postup poskytuje omezený počet funkčně relevantních kandidátních genů a variant, které mohou být následně vyhledávány v databázích nebo přímo analyzovány u podobně postižených pacientů či funkčně testovány pomocí celé řady *in vitro*, *in situ* případně *in vivo* metod. Významnou pomoc v definici kandidátních genů poskytují i paralelně prováděné vazebné analýzy nebo analýzy genové exprese v tkáních či tkáňových kulturách. Úspěšnost tohoto přístupu se pohybuje na základě vlastních zkušeností a zkušeností dalších pracovišť v současnosti okolo 50 %. U nevyřešených případů je nutno uvažovat o existenci mutací přítomných v genomových oblastech, které se obtížně nebo vůbec nedají sekvenovat současnými technologiemi nebo o multiallelickém modelu dědičnosti.

Široké spektrum dostupných technologických možností studia genetické informace zásadním způsobem mění metodiku a koncepci nejen studia ale i diagnostiky lidských onemocnění. U řady klinicky postižených jedinců, rodin či celých populací jsou metodami NGS identifikovány dříve nepopsané genetické varianty nebo kombinace nových variant. Faktický příspěvek takových variant k rozvoji studovaného fenotypu však velmi často není jednoznačně interpretovatelný na základě běžně prováděných molekulárně biologických, biochemických či buněčně/tkáňově patologických vyšetření. V souhrnu se tak jedná o genetické varianty neznámého významu („variants of unknown significance“, VUS).

Pro objasnění patogenity VUS a tedy ustanovení genetické a molekulární kauzality VUS ve vztahu ke studovaným one-

mocněním (fenotypům) je proto nutné využívat systematického studia buněčných modelů (primární tkáňové kultury pacientů, embryonální kmenové buňky (ESC), iPSC, organoidy) nebo zvířecích modelů cíleně připravených pomocí technik genomové editace.

S ohledem na výše uvedené postupně vytváříme na půdě Ústavu dědičných metabolických poruch multidisciplinární tým, který je sám nebo v širší mezinárodní spolupráci schopen integrativně: i) prostřednictvím studia vybraných skupin nemocí definovat nové, zajímavé a klinicky relevantní kandidátní geny a varianty (vč. VUS), ii) efektivně připravovat, charakterizovat a dále studovat vhodné buněčné modely a modelové organismy pro vybrané fenotypy a VUS, iii) definovat základní vývojové a patofyziologické mechanismy vedoucí ke vzniku a rozvoji studovaných nemocí ve vztahu k VUS a vyhledávat vhodné terapeutické cíle, iv) vyhledávat biomarkery využitelné pro diagnostiku a studium patogeneze studovaných nemocí, v) vyvíjet in vitro a in vivo metody využitelné pro analýzu vybraných biomarkerů a fenotypů a následný chemický screening a vi) snažit se o cílené ovlivnění patologických stavů v modelových systémech studovaných nemocí.

V průběhu minulých let se nám podařilo zvládnout většinu výše uvedených metodických postupů a určit kauzální geny a objasnit molekulární podstaty řady vzácných nemocí – například deficitu adenylsukcinát lyasy (ADSL)⁹, krystalické katarakty (gamma-D krystalin)¹⁰, mukopolysacharidosy typu IIIC (TMEM76)¹¹, deficitu ATP syntázy (TMEM70)¹², familiární hyperurikemické nefropatie (uromodulin¹³, renin¹⁴, SEC61A1¹⁵), neuronální ceroidní lipofuscinózy typ 4 (DNAJC5)¹⁶, Rotorova syndromu (kombinovaný defekt OAT-P1B1 a OATP1B3)¹⁷, GAPO syndromu (ANTXR1)¹⁸, medulárního cystického onemocnění ledvin (mucin-1)¹⁹, X-vázané for-

my hypertrofické kardiomyopatie (FHL1)²⁰, poruchy glykosylace proteinů (Nogo-b receptor)²¹, Oliver-McFarlane syndromu (PNPLA6)²², polymorfní dystrofie rohovky (OVOL2)²³ a Acadské formy Fanconioho syndromu²⁴.

Ve svém výzkumu začínáme též věnovat pozornost úloze vzácných genetických variant v rozvoji komplexních fenotypů (impulzivní násilí, statiny indukovaná myopatie, srdeční selhání). Zde vycházíme z konceptu „genomiky klanu“²⁵, který předpokládá, že komplexní nemoc je skupinou různých „vzácných nemocí“ způsobených u každého jedince či rodiny několika málo vzácnými variantami v genech účastných v příslušné orgánové biologii.

Hlavním metodickým přístupem je genomové sekvenování, které rozvíjíme v rámci Národního centra lékařské genetiky (www.ncmg.cz). Další významnou expertizu představuje komparativní patologie, která se zabývá buněčnou, tkáňovou a orgánovou patologií vzácných onemocnění v lidských tkáních a myších modelech. Jsme si vědomi potenciálu a rozvíjíme technologii indukovaných pluripotentních buněk a organoidů připravených z krevních buněk pacientů. Dalším pilířem jsou dlouholeté zkušenosti v cílené a necílené metabolické analýze, která se zabývá sledováním změn vybraných skupin metabolitů v tělních tekutinách, buněčných kulturách a tkáních pacientů i modelových organismů.

Toto metodické zázemí je součástí širšího konceptu studia genetiky podmínených nemocí, kdy je naší ambicí poskytovat expertizu partnerům s dobře klinicky charakterizovanými skupinami pacientů a v úzké spolupráci s dalšími nově vytvářenými technologickými infrastrukturami v ČR připravovat a charakterizovat vhodné modely jednotlivých nemocí, vyhledávat jejich biomarkery, a pokoušet se o cílené ovlivňování patologických stavů, s perspektivou možného klinického využití.

1. Blair, D.R., Lyttle, C.S., Mortensen, J.M., Bearden, C.F., Jensen, A.B., Khiabani, H., Melamed, R., Rabadan, R., Bernstam, E.V., Brunak, S., et al. (2013). A nondegenerate code of deleterious variants in Mendelian loci contributes to complex disease risk. *Cell* 155, 70-80.
2. Baird, P. A., Anderson, T.W., Newcombe, H.B., and Lowry, R. B. (1988). Genetic disorders in children and young adults: a population study. *Am J Hum Genet* 42, 677-693.
3. Pauling, L., Itano, H.A., and et al. (1949). Sickle cell anemia a molecular disease. *Science* 110, 543-548.
4. Ingram, V.M. (1956). A specific chemical difference between the globins of normal human and sickle-cell anaemia haemoglobin. *Nature* 178, 792-794.
5. Gitschier, J., Wood, W.I., Goralka, T.M., Wion, K.L., Chen, E.Y., Eaton, D.H., Vohar, G.A., Capon, D.J., and Lawn, R. M. (1984). Characterization of the human factor VIII gene. *Nature* 312, 326-330.
6. Botstein, D., White, R. L., Skolnick, M., and Davis, R. W. (1980). Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length polymorphisms. *Am J Hum Genet* 32, 314-331.
7. Collins, F.S. (1995). Positional cloning moves from perditional to traditional. *Nature genetics* 9, 347-350.
8. Botstein, D., and Risch, N. (2003). Discovering genotypes underlying human phenotypes: past successes for mendelian disease, future approaches for complex disease. *Nature genetics* 33 Suppl, 228-237.
9. Kmoch, S., Hartmannova, H., Stiburkova, B., Krijt, J., Zikanova, M., and Sebesta, I. (2000). Human adenylosuccinate lyase (ADSL), cloning and characterization of full-length cDNA and its isoform, gene structure and molecular basis for ADSL deficiency in six patients. *Hum Mol Genet* 9, 1501-1513.
10. Kmoch, S., Brynda, J., Asfaw, B., Bezouska, K., Novak, P., Rezacova, P., Ondrova, L., Filipiec, M., Sedlacek, J., and Elleder, M. (2000). Link between a novel human gammaD-crystallin allele and a unique cataract phenotype explained by protein crystallography. *Hum Mol Genet* 9, 1779-1786.
11. Hrebicek, M., Mrazova, L., Seyrantepe, V., Durand, S., Roslin, N.M., Noskova, L., Hartmannova, H., Ivanek, R., Cizkova, A., Poupetova, H., et al. (2006). Mutations in TMEM76* cause mucopolysaccharidosis IIIC (Sanfilippo C syndrome). *Am J Hum Genet* 79, 807-819.
12. Cizkova, A., Stranecky, V., Mayr, J.A., Tesarova, M., Havlickova, V., Paul, J., Ivanek, R., Kuss, A.W., Hansikova, H., Kaplanova, V., et al. (2008). TMEM70 mutations cause isolated ATP synthase deficiency and neonatal mitochondrial encephalocardiomyopathy. *Nature genetics* 40, 1288-1290.
13. Stiburkova, B., Majewski, J., Sebesta, I., Zhang, W., Ott, J., and Kmoch, S. (2000). Familial juvenile hyperuricemic nephropathy: localization of the gene on chromosome 16p11.2 and evidence for genetic heterogeneity. *Am J Hum Genet* 66, 1989-1994.
14. Zivna, M., Hulkova, H., Matignon, M., Hodanova, K., Vylet'al, P., Kalbacova, M., Baresova, V., Sikora, J., Blazkova, H., Zivny, J., et al. (2009). Dominant renin gene mutations associated with early-onset hyperuricemia, anemia, and chronic kidney failure. *Am J Hum Genet* 85, 204-213.
15. Bolar, N.A., Golzio, C., Zivna, M., Hayot, G., Van Hemelrijk, C., Schepers, D., Vandeweyer, G., Hoischen, A., Huyghe, J.R., Raes, A., et al. (2016). Heterozygous Loss-of-Function SEC61A1 Mutations Cause Autosomal-Dominant Tubulo-Interstitial and Glomerulocystic Kidney Disease with

- Anemia. *Am J Hum Genet* 99, 174-187.
16. Noskova, L., Stranecky, V., Hartmannova, H., Pristoupilova, A., Baresova, V., Ivanek, R., Hulkova, H., Jahnova, H., van der Zee, J., Staropoli, J.F., et al. (2011). Mutations in DNAJC5, encoding cysteine-string protein alpha, cause autosomal-dominant adult-onset neuronal ceroid lipofuscinosis. *Am J Hum Genet* 89, 241-252.
 17. van de Steeg, E., Stranecky, V., Hartmannova, H., Noskova, L., Hrebicek, M., Wagenaar, E., van Esch, A., de Waart, D.R., Oude Elferink, R. P., Kennworthy, K.E., et al. (2012). Complete OATP1B1 and OATP1B3 deficiency causes human Rotor syndrome by interrupting conjugated bilirubin reuptake into the liver. *The Journal of clinical investigation* 122, 519-528.
 18. Stranecky, V., Hoischen, A., Hartmannova, H., Zaki, M.S., Chaudhary, A., Zudaire, E., Noskova, L., Baresova, V., Pristoupilova, A., Hodanova, K., et al. (2013). Mutations in ANTXR1 cause GAPO syndrome. *Am J Hum Genet* 92, 792-799.
 19. Kirby, A., Gnirke, A., Jaffe, D.B., Baresova, V., Pochet, N., Blumenstiel, B., Ye, C., Aird, D., Stevens, C., Robinson, J.T., et al. (2013). Mutations causing medullary cystic kidney disease type 1 lie in a large VNTR in MUC1 missed by massively parallel sequencing. *Nature genetics* 45, 299-303.
 20. Hartmannova, H., Kubanek, M., Sramko, M., Piherova, L., Noskova, L., Hodanova, K., Stranecky, V., Pristoupilova, A., Sovova, J., Marek, T., et al. (2013). Isolated X-linked hypertrophic cardiomyopathy caused by a novel mutation of the four-and-a-half LIM domain 1 gene. *Circulation Cardiovascular genetics* 6, 543-551.
 21. Park, E.J., Grabinska, K.A., Guan, Z., Stranecky, V., Hartmannova, H., Hodanova, K., Baresova, V., Sovova, J., Jozsef, L., Ondruskova, N., et al. (2014). Mutation of Nogo-B receptor, a subunit of cis-prenyltransferase, causes a congenital disorder of glycosylation. *Cell metabolism* 20, 448-457.
 22. Knoch, S., Majewski, J., Ramamurthy, V., Cao, S., Fahiminiya, S., Ren, H., MacDonald, I.M., Lopez, I., Sun, V., Keser, V., et al. (2015). Mutations in PNPLA6 are linked to photoreceptor degeneration and various forms of childhood blindness. *Nature communications* 6, 5614.
 23. Davidson, A.E., Liskova, P., Evans, C.J., Dudakova, L., Noskova, L., Pontikos, N., Hartmannova, H., Hodanova, K., Stranecky, V., Kozmik, Z., et al. (2016). Autosomal-Dominant Corneal Endothelial Dystrophies CHED1 and PCD1 Are Allelic Disorders Caused by Non-coding Mutations in the Promoter of OVOL2. *Am J Hum Genet* 98, 75-89.
 24. Hartmannova, H., Piherova, L., Tauchmannova, K., Kidd, K., Acott, P. D., Crocker, J.F., Oussedik, Y., Mallet, M., Hodanova, K., Stranecky, V., et al. (2016). Acadian variant of Fanconi syndrome is caused by mitochondrial respiratory chain complex I deficiency due to a non-coding mutation in complex I assembly factor NDUF6. *Hum Mol Genet* 25, 4062-4079.
 25. Lupski, J.R., Belmont, J.W., Boerwinkle, E., and Gibbs, R. A. (2011). Clan genomics and the complex architecture of human disease. *Cell* 147, 32-43.

Stanislav Knoch
1. LF UK

XVIII. SETKÁNÍ BIOCHEMIKŮ A MOLEKULÁRNÍCH BIOLOGŮ

Již po osmnácté proběhlo v listopadu 2017 v Brně Setkání biochemiků a molekulárních biologů. Dvoudenní konference se konala již tradičně v konferenčním centru hotelu Continental a zúčastnilo se jí přes 110 vědců a studentů převážně z českých institucí.

Již tradiční **Setkání BMB**, které je pořádáno **Ústavem biochemie a Národním centrem pro výzkum biomolekul, PřF Masarykovy univerzity ve spolupráci s Českou společností pro biochemii a molekulární biologii** bylo věnováno novým poznatkům v oblasti různých aspektů biochemie a molekulární biologie a předávání zkušeností mezi jednotlivými pracovišti. Kromě klasických přednášek a plakátových příspěvků je klíčovou součástí konference tzv. **Sekce mladých**, v rámci které studenti prezentují svoje příspěvky povinně v jazyce anglickém a mají možnost si i zasoutěžit o nejlepší prezentaci. I tento ročník prokázal, že úroveň studentských prezentací je mnohdy na velmi vysoké úrovni a je velmi

obtížné vybírat pouze tři nejlepší prezentace ve dvou paralelně probíhajících sekcích.

V sekci mladých probíhající v „Aule“ se na prvním místě umístil **Mgr. Ondřej Vávra** z Ústavu experimentální biologie PřF, Masarykovy univerzity s přednáškou „*CaverDock: A novel method for analysis of ligand binding and unbinding*“. Druhé místo obsadila **Mgr. Lucia Sommerová** z Masarykova onkologického ústavu Brno s přednáškou „*Anterior Gradient Protein 2 as a new player in the regulation of epithelial-mesenchymal transition*“ na třetím místě se umístila **Mgr. Kateřina Jůzová** z Mendelova centra genomiky a proteomiky rostlin, CEITEC, Masarykovy univerzity s příspěvkem „*Methylation of plant telomeric cytosines*“.

Komise rozhodující sekci v Salonku udělila první místo **Mgr. Mateji Medveckému** z Oddělení imunologie Výzkumného ústavu veterinárního lékařství Brno za přednášku „*Applying cultureomics followed by whole genome sequencing as the first step in improving chicken*“.



16 ■

Jménem organizátorů bych Vás chtěla pozvat
k účasti na nadcházejícím

XIX. setkání biochemiků a molekulárních biologů,

které se bude konat již tradičně v hotelu Continental Brno,

13. – 14. listopadu 2018.

**Detaily budou tradičně zveřejněny
na adrese <http://orion.sci.muni.cz/setkani>.**

Michaela Wimmerová

Kontaktní informace:

doc. RNDr. Michaela Wimmerová, Ph.D.,
Univerzitní Kampus Bohunice, Kamenice 5, 625 00 Brno
tel.: +420-549498166, fax: +420-549492560; e-mail: michaw@chemi.muni.cz.

Detailní informace včetně obrazové dokumentace je možno nalézt
na internetové adrese <http://orion.chemi.muni.cz/setkani/index.htm>.



Diskutuje se o tom co se pamatují: mají velké kongresy s širokým záběrem význam pro vědce a pro rozvoj vědy? Nejsou užitečnější malé specializované konference, kde se setkají odborníci, kteří si dobře rozumějí? Moje zkušenost je, že oba typy setkávání mají svůj význam. Zatímco o důležitosti specializovaných konferencí nikdo nepochybuje, na velké kongresy mnozí nejezdí s tím, že je většina přednášek nezajímá, protože dnešní věda je natolik specializovaná, že byť i jen trochu vzdálené obory nemohou nebo nechtějí sledovat.

Ale v tom je právě kouzlo velkých, dobře připravených kongresů. Musí se ovšem volit přednášející, zejména plenární a úvodních sympoziálních přednášek, kteří dovedou širokému spektru posluchačů přiblížit svůj obor. Zejména je to přínosné pro studenty, doktorandy, postdoky, prostě mladé, začínající vědce.

Mám s tím své osobní zkušenosti. V létě roku 1968 jsem dodělával poslední experimenty a současně už psal svou disertační práci (tenkrát se to nazývalo kandidátská práce). Té době se říkalo „Pražské jaro“ a až do srpna (kdy jsme byli okupováni) jsme si užívali konečně jakési svobody. Byl jsem doktorandem (tehdy se tomu říkalo aspirant) na Ústavu organické chemie a biochemie ČSAV (ÚOCHB). A ústav se ujal organizace 5. kongresu Federace evropských biochemických společností (FEBS). Jako mladý začínající vědec jsem pomáhal. Dával jsem dohromady rejstřík pro knihu abstrakt a na letišti jsem pomáhal s přesuny účastníků do jejich hotelů. Já jsem si ten velký kongres vysloveně užíval. Ono to bylo také dané tím, že jsme byli za železnou oponou a byl to můj první mezinárodní kongres. Potkal jsem ikony světové biochemie, například Hanse Krebsa. A sám jsem poprvé anglicky (to jest „broken English“) přednášel.

Ale hlavně, chodil jsem na přednášky, zejména ty plenární, a velmi jsem se poučil právě o oborech mně vzdálenějších. Myslím, že pro mladé vědce je takové velké setkání velmi přínosné.

Když už jsem u těch vzpomínek, tak v roce 1988 ÚOCHB organizoval světový biochemický kongres (IUB). Zde už jsem nejen pomáhal, ale byl jedním z členů organizačního výboru. A tak jsem byl svědkem zajímavé události: bylo pravidlem, že nad kongresovým centrem vlají tři vlajky – státu minulého kongresu, budoucího kongresu a mezi nimi vlajka státu právě probíhajícího kongresu. Tenkrát to byly kromě československé vlajky ještě vlajky Nizozemska a Izraele. V té době byl ovšem Izrael nepřátelským státem a tak se do pražského kongresového centra dostavili dva pánové v kožených sakách s žádostí (snad i příkazem) abychom izraelskou vlajku stáhli. Šlo se nás pět členů předsednictva organizačního výboru na poradu co s tím. Předseda kongresu profesor Jan Škoda bouchl do stolu a že vlajku nesundáme. Nesundali jsme – a nic se nestalo. Tenkrát jsem si řekl, že snad doba normalizace už končí. A také že ano – přišel rok 1989.

Dnes se kongresy organizují jinak než tehdy. Jednak máme specializované společnosti na organizaci kongresů, tak zvané PCO (*profesional congress organizers*). V roce 1968 i v roce 1988 jsme celou organizaci dělali amatérsky, vysloveně „na koleně“. Změnila se i technologie a logistika přípravy kongresů. Už se netisknou tlusté knihy abstrakt, všechno je na webu, registrace se dělají *on-line*, prostě elektronizace kongresy změnila. Ale přednášky s následnou diskusí a hlavně setkávání lidí zůstávají stejné. A to je nejdůležitější součást kongresů.

Praha je vysloveně kongresovým městem. Málokteré město se Praze vyrovná

svou krásou, která samozřejmě přitahuje. Praha má mimořádně dobře situované Kongresové centrum dostupné metrem, v blízkosti hotelů a s nádherným výhledem na pražský hrad. A tak je jen třeba se snažit a kongresy do Prahy dostávat. To nebývá lehké, protože každé větší město má kongresové centrum, leckdy budované nedávno a tedy velmi moderní.

Česká společnost pro biochemii a molekulární biologii připravila kongres FEBSu v roce 2009. Tenkrát k nám přijelo přes 2000 účastníků, víc než na několik předchozích kongresů. Ale daleko méně než na 5. kongres FEBSu v roce 1968 a než na IUB kongres v roce 1988 (tehdy přijelo rekordních 6000 účastníků).

Naše Společnost získala organizaci FEBSu v letošním roce. Bude se konat v Kongresovém centru Praha ve dnech 7. až 12. července. Zatím se zdá, že k nám přijede víc než 1600 účastníků. Najděte peníze na registraci svých mladých kolegů, studentů a prostě všech biochemiků ve vašich institucích. Je to pro nás výjimečná příležitost hostit vědce z celého světa a účastnit se velkého kongresu, který, jak věřím, přinese České republice prestiž a nám nové kontakty a poznatky.

Adresa je <https://2018.febscongress.org/>.

Václav Pačes

[V pozměněné podobě publikováno v Chemických listech 111 (2017) 613]



Určeno pro vnitřní potřebu ČSBMB
Výkonný redaktor: Jan Konvalinka, ÚOCHB AV ČR, v. v. i., Praha
tel.: 220 183 268
Vychází 2 x ročně
Sazba a tisk: grafické studio Venice Praha, s. r. o.
Bulletin č. 1/2018 ze dne 22. 5. 2018
Evid. číslo: MK ČR E 10260
Toto číslo je hrazeno RVS AV ČR
ISSN 1211-2526



OpenSPR – new platform for the biomolecule interactions

Gain hands-on experience with industry standard technique

Very affordable with minimal maintenance costs

Label Free, Real Time

Affinity, On/Off Rates

Proteins, Antibodies, Nucleic Acids, Small Molecules & More

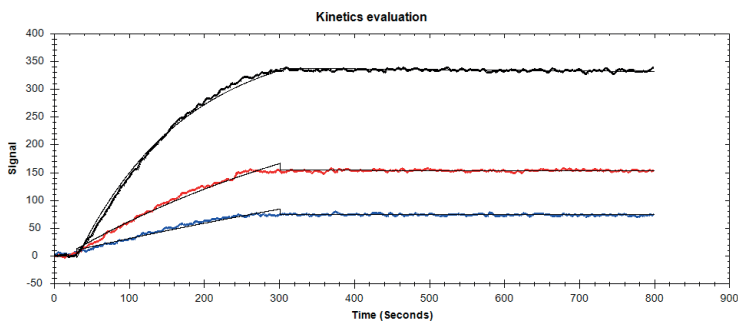


Technical Specifications

- Association Rate (k_a): 10^3 to 10^7 $M^{-1} s^{-1}$
- Dissociation Rate (k_d): 10^{-2} to 10^{-5} s^{-1}
- Affinity Range (KD): pM - mM
- Molecular Detection Limit: 1.0 pg/mm²
- Sample Volume: 20 μ L - 500 μ L
- Temperature Control upgradable to 4-40°C
- Pump Rate: 20-150 μ L/min
- Instrument Size: 16 x 21 x 12 cm
- File Output: CSV, TraceDrawer

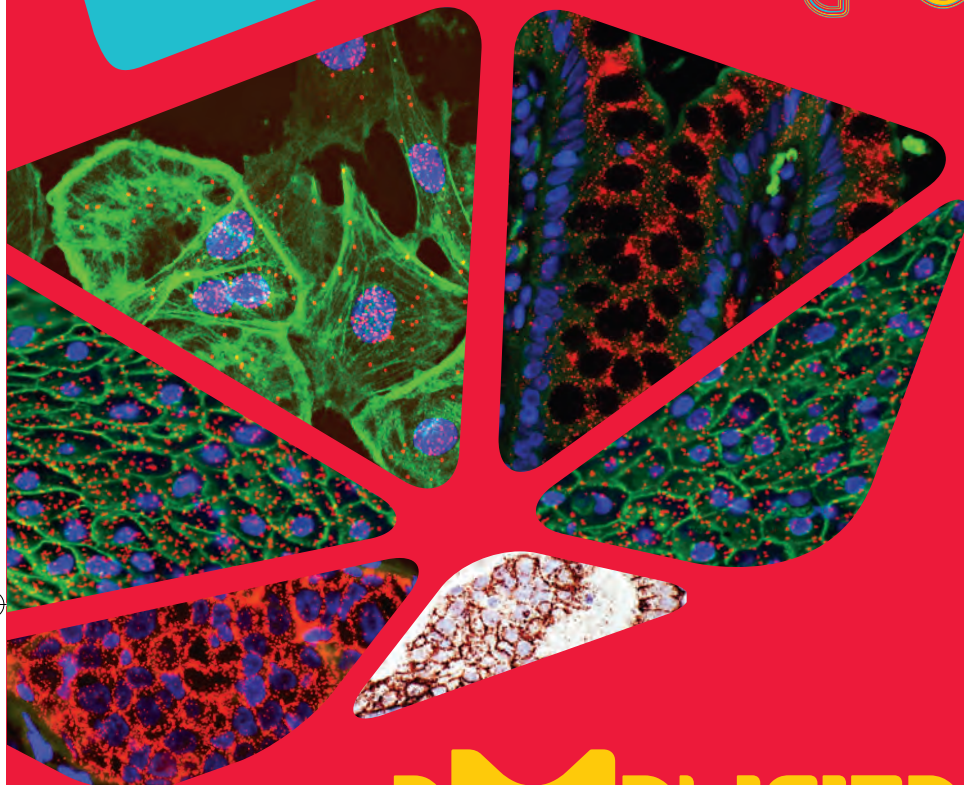
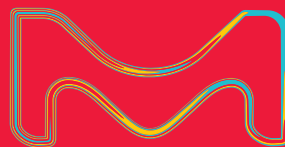
Applications

- Kinetics/affinity characterization
- Competition assays
- Target identification
- Epitope mapping
- Screening
- Yes/No binding
- Concentration



Sigma-Aldrich[®]

Lab Materials & Supplies



AMPLIFIED DETECTION

With 1000x sensitivity and high specificity, you can do more than detect single and post-translational proteins. You can see positive results and interactions where they happen in the cell, detect rare proteins and quantify your results. All in a native, unmodified cell or tissue.

Publish more compelling data with **Duolink[®] PLA**.

sigma-aldrich.com/duolinkpla

The life science business of Merck operates as MilliporeSigma in the U.S. and Canada.

MERCK