

## **Abstrakt:**

Metabolická kontrola buněčného cyklu je u bakterií již dlouho studována, ale zdaleka není zcela objasněna. Mechanismy popsané již několik desetiletí se díky moderním metodám podařilo objasnit na molekulární úrovni. Regulace buněčného cyklu v závislosti na metabolismu a nutričních podmínkách probíhá na více úrovních dělení buněk, nejvíce je popsáno na úrovni vytváření bakteriálního divisomu. Změny v nutričních podmínkách vyvolávají stresovou odpověď, která využívá nízkomolekulární látky účastnící se signálních drah vedoucích ke změnám v buněčném cyklu. Jedna z nejvíce studovaných je molekula (p)ppGpp, která se účastní stringentní odpovědi, ale také ovlivňuje funkci sigma faktorů, přímo inhibuje iniciaci replikace vazbou na DnaG primázu a nepřímo inhibuje elongaci replikace. Současné výzkumy odhalily, že některé enzymy s již známou enzymatickou funkcí v hlavních metabolických drahách (glykolýzy či TCA), fungují i jako senzory, které přenášejí signál o nutriční změně přímo do dělicího procesu buňky. Tyto signály nejčastěji inhibují protein FtsZ nebo ovlivňují jeho pomocné proteiny a následnou tvorbu Z prstence. Analogy těchto enzymů byly nalezeny v grampozitivních (*Bacillus subtilis*) i gramnegativních bakteriích (*Escherichia coli*, *Caulobacter crescentus*). V neposlední řadě se tato práce věnuje i nemodelovým mikroorganismům, jejichž unikátní formy senzorů vychází z variability životního stylu bakterií.

**Klíčová slova:** Metabolická kontrola, buněčný cyklus, (p)ppGpp, katabolická represe, DnaG primáza, FtsZ, glykolýza, TCA cyklus