

## Abstrakt

Tato disertace svým tématem navazuje na předchozí práce naší skupiny, zejména Rieger et al. 2008 a Čepl et al. 2010. Popisovali a zkoumali jsme pravidelnosti morfogeneze kolonií *S. marcescens* morfortypu F (od „fontána“, kterou nám kolonie svým tvarem připomínaly). Kolonii tvoří červený vystouplý střed, nízké nepigmentované mezikruží a znovu vystouplý červený lem, jehož vytvořením kolonie ukončuje svůj růst. Jasně strukturovaný profil kolonie tohoto morfortypu, společně se změnami pigmentace struktur v průběhu vývoje, bez nutnosti umělé vizualizace, poskytuje pro pozorování morfogeneze značnou výhodu.

Naším cílem se postupně stalo (i) najít další faktory, které ovlivňují tuto morfogenezi a pokusit se blíže popsat; (ii) druhým cílem byla charakterizace interakcí kolonií *S. marcescens* s jinými bakteriálními kmeny (*S. rubidaea* a *E. coli*) a konečně (iii) studovat fenomén indukované resistance k antibiotikům popsáný v (Heal and Parsons 2002; Lu 2004; Bernier et al. 2011) u našich modelových organismů.

(i) Vzájemné vztahy kolonií na misce ukazují, že morfogeneze kolonie je ovlivněna autokinnými signály, které difundují do media a do atmosféry a ovlivňují vývoj i okolních kolonií. Během vývoje kolonie jsme také pozorovali změny pH media v jejím okolí - nejprve acidifikaci okolí (pH 7,2 -> pH 6) do vzdálenosti několika milimetrů od okrajů kolonie, později naopak alkalizaci prostředí na pH 8,6 a to v rozsahu celé Petriho misky. Střídání těchto tří fází (neutrální, acidické a alkalické) časově koreluje se změnami růstu struktur kolonie (střed, mezikruží, lem). Acidifikace media je způsobena pravděpodobně produkty metabolismu glukosy. Faktor, který ovlivňuje přechod od struktury mezikruží do struktury lemu a zároveň přechod z acidické do alkalické fáze jsme identifikovali jako amoniak. Zastavení růstu je pravděpodobně způsobeno lokálním vyčerpáním živin z media.

(ii) Dále jsme pozorování kolonií *S. marcescens* rozšířili o „gnotobiologické“ interakce se *S. rubidaea* a *E. coli*. Jiné bakteriální klony přinášejí nové typy interakcí. Dochází k obrůstání kolonií *S. marcescens* koloniemi *S. rubidaea*, k repulzi růstu *E. coli* koloniemi *S. marcescens* nebo k pohlcení kolonie *S. rubidaea* kolonií *E. coli*. Tyto vztahy jsme popsali jako heterarchii typu kámen, nůžky, papír. Zkoumali jsme, jak budou tyto konkurenční vztahy vypadat při různých nastaveních: v sousedství na pevném mediu, při směsném růstu v suspenzním mediu nebo při formování chimérické kolonie. Při sledování populační dynamiky ve směsném růstu dvou klonů jsme rozpracovali pokus o vytvoření metody pro neinvazivní detekci poměrů jednotlivých klonů ve směsném růstu podle plynných fingerprintů.

(iii) Amoniak byl popsán jako faktor vyvolávající fyziologické změny bakterií vedoucí k indukci resistance k antibiotikům ampicilinu a tetracyklinu. Testovali jsme tuto skutečnost na našich modelových bakteriích. Ukázalo se, že amoniak produkovaný nárůstem bakterií *S. rubidaea* i *S. marcescens*, nebo uvolněný z roztoku čpavku zvyšuje počet vyrostlých kolonií na antibiotiku v sousedním segmentu dělené Petriho misky. Zjistili jsme ale, že takovou resistenci vyvolá zvýšení pH obecně a to rozkladem testovaných antibiotik; nabízíme tak alternativní vysvětlení tohoto v literatuře popsaného fenoménu.