

# Na prahu nové biologie

**Každý, kdo luští děje minulé, má problém. Jak na základě toho, co máme a víme dnes, zrekonstruovat to, co už není? Problém mají kriminalisté, pátrající po činech starých jen pár týdnů či let. Oč větší musí být potíž lidí usilujících o rozpletení záhad vzdálených od nás přes 1,5 miliardy let? Jedna z nich dala vzniknout nám všem.**

text **MAREK JANÁČ**

**OPŘEDEN VELKÝM TAJEMSTVÍM** je pro moderní biology vznik buněk, jakých máme plné tělo. Tyto buňky s jádrem (eukaryotické), obsahují množství složitých organel, oddělených od okolí membránou. Na Zemi se poprvé objevily v období, které odstartovala tzv. první endosymbiotická událost: setkaly se dvě bezjaderné (prokaryotické) buňky, podobné dnešním bakteriím, přičemž jedna pohltila druhou. Následujícímu procesu, ve kterém se vnitřní buňky postupem času učily spolupracovat s vnějšími buňkami a jako celek prodělávaly změny směrem k složitější architektuře doprovázené zvětšováním genomu a zvyšováním energetické náročnosti, říkáme eukaryogeneze. Dnes není zcela jasné, jestli samotná endosymbiotická událost byla pro vznik eukaryotických organismů primárním impulzem, nebo jestli jí předcházela jiná zásadní adaptace, každopádně jde o důležitý díl v kapitole knihy života, na jejímž konci je i člověk. Molekulární parazitolog **Ondřej Gahura** z Biologického centra AV ČR v Českých Budějovicích svým výzkumem přispívá k rekonstrukci toho, co se mohlo dít právě v tomto období, a k mapování celkového příběhu pozemského života.

**Organismem, jehož výzkumem nahlížíte do této přes miliardu let vzdálené etapy evoluce, je parazit trypanozoma spavičná (*Trypanosoma brucei*), původce smrtelné spavé nemoci. Proč právě ona?** — Patří k eukaryotickým organismům, které se od ostatních oddělily z evolučního hlediska velmi dávno. Bylo to krátce poté, kdy žil

společný předek všech tří dnes známých hlavních linií eukaryotních buněk.

**Živočichové, houby a rostliny?** — Toto rozdělení doufám už nějaký pátek nenajdeme ani v učebnicích přírodopisu pro základní školy. Dávno víme, že houby jsou poměrně blízce příbuzné živočichům. Spolu reprezentují jednu z tří hlavních eukaryotických skupin. Rostliny patří do druhé. Ale hlavně, obě linie zahrnují také spoustu skupin jednobuněčných organismů, prvoků, neboli protist. Třetí skupinu tvoří výhradně protista.<sup>1</sup> Patří mezi ně právě naše trypanozoma. Celkově není pochyb, že jednobuněční představují velkou většinu druhové rozmanitosti eukaryot. Rostliny, živočichové a houby jsou jediné skutečně mnohobuněčné organismy, vzniklé naprosto nezávisle na sobě.

**Protista by tedy - díky své relativní jednoduchosti - mohla být společnému předkovi o něco blíže než ostatní skupiny?** — To takto určitě nemůžeme říct, a to z více důvodů. Důležité je si uvědomit, že všechny eukaryotické organismy, které v současnosti můžeme najít na Zemi, měly přesně stejný čas k vývoji od doby, kdy existoval jejich společný předek. Mají tedy k němu stejně blízko - nebo daleko. Některé se samozřejmě společnému předkovi mohou podobat více. A protože ten byl zcela jistě jednobuněčný, svádí to k představě, že protista jsou mu skutečně nejpodobnější. Některá nejspíš jsou, ale určitě to nelze tvrdit obecně. Na úrovni genomů, biochemických

procesů nebo buněčné fyziologie jsou mnozí jednobuněční na míle odlišní od původního stavu. Neplatí ani, že jednoduchost automaticky znamená podobnost s předkem. Spíše naopak - nejjednodušší eukaryotické organismy jsou typicky produktem zjednodušování počátečního složitějšího stavu.

A co se týká vzájemného vztahu tří hlavních větví eukaryot, ten zatím přesně neznáme. Každé větvení v evoluci, z principu věci, odděluje původní linii do dvou směrů. Jedna z těchto skupin se tedy od ostatních oddělila dříve a zbylé dvě se rozvětvily později. Není jasné, v jakém pořadí k oddělování došlo.

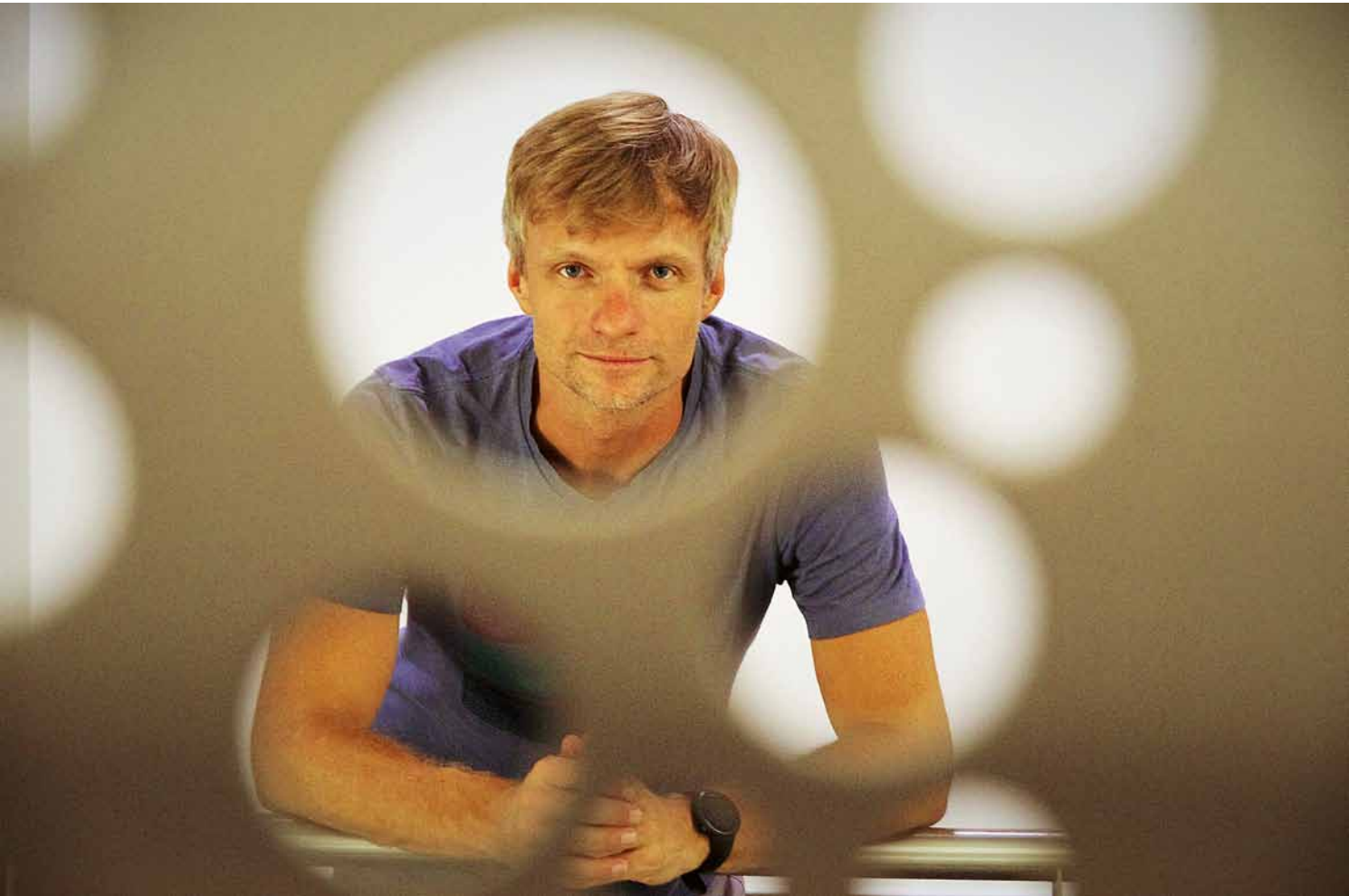
**A jak chcete prozkoumat, kdo a kdy se od koho oddělil?** — U zástupců různých skupin hledáme určité konkrétní vlastnosti, jako např. složení proteinových komplexů, způsob tvorby různých molekul, jaké enzymy se na tom podílejí. Z toho se dá za příznivých okolností zrekonstruovat, jakou podobu měly tyto entity u společných předků. Zjednodušeně řečeno, pokud najdete něco společného u dvou organismů ze dvou dnes rozrůzněných linií, můžete prohlásit, že i jejich společný předek sledovanou vlastnost měl. Míra sdílení vlastností také umožní určit, které skupiny jsou vzájemně příbuznější, byť hlavním měřítkem je v dnešní době hlavně podobnost na úrovni sekvence genů nebo celých genomů.

**Můžete dát nějaký příklad?** — Při studiu trypanozomy jsme se zaměřili na strukturu enzymu ATP-syntázy, jakési molekulární turbíny, využívající gradient protonů přes biologické membrány buď u bakterií, anebo právě u organel, které z bakterií časem vznikly, jako jsou například mitochondrie.<sup>2</sup> Když říkám, že jde o turbínu, mám na mysli fakt, že tato struktura při své činnosti skutečně rotuje, je roztáčena proudem protonů, což ve výsledku vede k syntéze nukleotidu adenosintrifosfátu (ATP).

**Což je molekula, kterou bychom mohli nazvat potravinou všech známých buněk.** — Ano, takové univerzální źródlo, které v buňkách pohání téměř všechno. Naše turbína, ATP-syntáza, která „potravinu ATP“ vyrábí, se vyskytuje, až na výjimky, které jsou mimochodem velmi zajímavé, u všech organismů. V původním stavu, tak jak ho dnes známe u bakterií, jsou turbíny rozmístěny po cytoplazmatické membráně jednotlivě. Nicméně v mitochondriích v buňkách savců a kvasinek jsou tyto molekulární stroje uspořádány ve dvojicích, tvoří dimery. To

1) Pozn. red.: Více o rozmanitosti eukaryot v rozhovoru s Ivanem Čepičkou (Vesmír 100, 432, 2021/7) nebo v článku Marka Eliáše *Potíž se kořenem* (Vesmír 96, 270, 2017/5).

2) O jejich vzniku více v článku *Dějiny buněčných elektráren* (Vesmír 95, 354, 2016/6).



Snímek Marek Janáč

## Mgr. Ondřej Gahura, Ph.D. (\*1982)

**VYSTUDOVAL** Gymnázium Mikuláše Koperníka v Bílovci, zaměřené na žáky talentované v matematice. V dalším studiu se ale pod vlivem otce, amatérského ornitologa, rozhodl studovat obecnou biologii na Přírodovědecké fakultě UK v Praze. Během magisterského i doktorského studia se ve skupině docenta Petra Folka zabýval jedním ze zásadních kroků genové exprese – sestřihem RNA u kvasinek. Po krátkém postdoktorském angažmá v Ženevě zakotvil v Parazitologickém ústavu Biologického centra AV ČR v Českých Budějovicích, kde se věnuje molekulární biologii parazitů a jiných jednobuněčných organismů. Původně se ve skupině docentky Aleny Zíkové zaměřoval na bioenergetiku, mitochondriální metabolismus a syntézu ATP u trypanozom. Celkem 18 měsíců strávil na několika stážích v Cambridge v laboratoři Johna E. Walkera, nositele Nobelovy ceny za studium ATP-syntázy. V současnosti se zabývá zejména evolucí a biogenezí složitých makromolekulárních komplexů, jako jsou mitochondriální ribozomy nebo komplexy dýchacího řetězce.

se vědělo už dlouho, ale až později byly objeveny dimery také u mnoha dalších skupin eukaryot. Ukázalo se ale, že jsou mezi nimi poměrně výrazné odlišnosti. To si vysvětlujeme dvěma způsoby: buď se enzym zdvojněl během evoluce nezávisle u jednotlivých skupin (i když selekční tlak, pod kterým k dimerizaci došlo, mohl být u všech stejný), anebo už měl tuto vlastnost společný předek eukaryot. V druhém případě by tedy vznikl jen jednou, během zmiňované eukaryogeneze, a teprve později, po rozdělení jednotlivých skupin, by se architektura dimerů rozrůznila. Platná může být jen jedna varianta, nebylo ale jasné, která.

**A výzkum trypanozomy vám na to poskytl odpověď?** — Publikovanou strukturou ATP-syntázy z trypanozomy jsme celkem jasně ukázali, že dimery jsou původní, to znamená, že společný předek eukaryot už je měl.

**Má to nějaký význam pro to, jak se vyvíjel život na Zemi?** — Mohlo by mít. Buňky, které mají takto zdvojenou turbínu ATP-syntázy, totiž v důsledku ohýbání membrán, které dimery způsobují, dokážou energii vyvíjet efektivněji než buňky bez tohoto systému. Mají tedy velkou evoluční výhodu. Vznik dimerů v době již před společným předkem eukaryot tak zapadá do teorie, podle které

efektivita procesu výroby energie v buňkách odstartovala vznik komplexní eukaryotické buňky a druhotně vedla až k dnešním komplexním organismům.

**Objasnili jste tedy jednu ze základních podmínek, nutných ke zrodu savců a nás, lidí.** — Důležitá podmínka to byla, ale nebyla jediná. Mezi další patří například také schopnost buněk pohlcovat okolní materiál jakýmsi vchlipováním povrchové membrány – fagocytovat. Není jasné, v jakém pořadí k jednotlivým zásadním změnám vedoucím k vzniku eukaryotické buňky došlo. Jestli existoval nějaký primární spouštěč, který vývoj k současnému stavu umožnil, o tom se stále vedou velké spory.

**Když jste mluvil o ATP-syntáze jako o turbíně, napadlo mne, jak složité musí být zkoumat tyto pohybové děje v mikrosvětě nebo až nanosvětě, když si skutečný pohyb těch struktur nemůžete většinou prohlédnout přímo v pohybu.** — Chytím se pohybu, který zmiňujete, protože to je opravdu zásadní pro pochopení funkce molekulárních strojů. Jako každý stroj totiž téměř vždy fungují na principu pohybu. A platí také, že bez schopnosti vidět dynamiku pohybu se dá relativně těžko odhadnout, jak budou fungovat.

**Jako kdybyste chtěl opravit šicí stroj bez možnosti vidět jej za běhu.** — Máme velkou

výhodu, že už více než desetiletí můžeme používat kryoelektronovou mikroskopii. Jde o důležitou metodu strukturní biologie, bez které bychom si už tento výzkum nedokázali představit, protože umožňuje studovat buněčnou architekturu, víry a proteinové komplexy téměř v atomovém rozlišení.

**Kryoelektronová mikroskopie byla v roce 2017 oceněna Nobelovou cenou za chemii pro Jacquese Dubocheta, Joachima Francka a Richarda Hendersona.** — Ano. Mimo jiné nám poskytli nástroj, který umožňuje zachytit v jednom vzorku daného enzymu či komplexu různé stavy zkoumané struktury. Doslova v různých fázích pohybu. Pro pochopení mechanismů fungování ATP-syntázy byla tato zobrazovací metoda naprosto zásadní.

**V čem je hlavní přínos?** - V případě ATP-syntázy při troše štěstí můžeme z jednoho vzorku získat až kolem dvaceti rotačních stavů sledované struktury. Objekt tedy zachycujeme v „zamrzlých“ fázích, které si pak skládáme jako políčka v animovaném filmu. Vědec, který následně snímky analyzuje, si je sestavuje do pořadí, v jakém na sebe pravděpodobně jednotlivé fáze navazují. Z toho je pak schopen získat představu o pohybové dynamice zkoumané struktury.

**Tento vhled do jednotlivých struktur mikrosvěta a nanosvěta musí produkovat ohromná množství dat. Když použijí váš průměr se strojem, objevujete nové a nové šroubky, podložky a matky, ze kterých se skládají stroje života, ale to zásadní je přece poskládat poznatky o součástkách do představy, jak co a kde funguje, jakou roli v živém organismu „to“ má v různých situacích. Stačí ještě na něco takového výpočetní kapacita lidského mozku?** — Myslím, že dnes už nestačí. Například transkripční aparát v buněčném jádru, který slouží pro přepis informací uložených v genomu, tedy molekule DNA, do RNA, podle níž se následně vyrábí proteiny; každá součást tohoto systému se skládá - zůstaňme u metafory - z nepřeberného množství podložek, šroubků a dalších součástí. Ty navíc mohou být součástí několika různých soustav.

**Což ten výzkum značně komplikuje...** — Přirozeně. Zejména, když uvážíme, že podobně vypadající součástka může mít v odlišných procesech za určitých podmínek různé funkce.

**Aby věda tento handicap srovnala, pomáhá si. Před čtrnácti lety se stalo událostí, když časopis Nature děkoval 57 000 hráčům hry Foldit (Vesmír 88, 365, 2009/6) za pomoc s modelováním trojrozměrné struktury proteinů. Algoritmy výkonných počítačů**

**té doby byly několikanásobně pomalejší než nadšení amatérští uživatelé hry.** — Foldit byl jakýmsi pokusem využít crowdsourcing, spolupráci v rámci komunity a přirozenou schopnost lidského mozku zdokonalovat vzorce trojrozměrných struktur. Pokus byl částečně úspěšný - v roce 2011 uživatelé dokázali správně predikovat strukturu proteázy retroviru způsobujícího AIDS u opic. Jedná se ale spíš a ojedinělý úspěch. Obecně vzato, zhruba až do roku 2010 byla drtivá většina pokusů o modelování proteinů založena na fyzikálních principech. V podstatě šlo o zkoumání možných interakcí mezi atomy, z nichž se proteiny skládají, tak, aby protein získal energeticky nejnižší stav, považovaný za nejstabilnější. Měli jsme dojem, že výpočty založené na modelování kovalentních vazeb, Van der Waalsových sil a dalších interakcí mezi atomy nám časem pomohou získat schopnost z aminokyselinových sekvencí předpovídat tvar proteinů.

**Už si to nemyslíme?** — Potíž je v tom, že tyto principy jsou výpočetně brutálně náročné a fungovaly jenom pro některé proteiny nebo dokonce jen malé fragmenty. Rozhodně ne obecně.

**Jak jsme se od té doby posunuli?** — Někdy kolem roku 2010 se na to začali někteří vědci dívat trošičku jinak: když máte protein a dvě aminokyseliny interagují, tak pokud se jedna změní, pak pro zachování schopnosti interakce s nějakou pravděpodobností dojde k záměně i té druhé. No a pokud máte řadu proteinů, které jsou si příbuzné, mají například stejnou funkci napříč různými organismy, na základě takzvané koevoluce aminokyselin v konkrétních pozicích se dá nějakým způsobem vystopovat, které pozice spolu v trojrozměrném prostoru interagují. Když následně získáte informaci z celé sekvence, jste schopni do nějaké míry pro určité proteiny rekonstruovat, jak by asi mohly vypadat.

**Což zní jako dobrá úloha pro aplikaci umělé inteligence.** — V devadesátých letech 20. století vznikla iniciativa CASP (Critical Assessment of Protein Structure Prediction), jejímž cílem je podpora výzkumu v oblasti predikování proteinových struktur. Jednotlivci, výzkumné skupiny nebo i konsorcia mají možnost se účastnit soutěže a předpovídat struktury proteinů, které jiné skupiny paralelně experimentálně řeší. Smyslem je porovnat, jak byly jednotlivé iniciativy úspěšné, do jaké míry jsou schopny předpovídat strukturu proteinů a jejich shodu s experimentálními výsledky. Do roku 2018 byl pokrok velmi pomalý. Získané schopnosti v zásadě nikdy nevedly k průlomu, který by vedl k důvěře v to, co produkují. Nic z toho se nedalo používat ve velké míře.

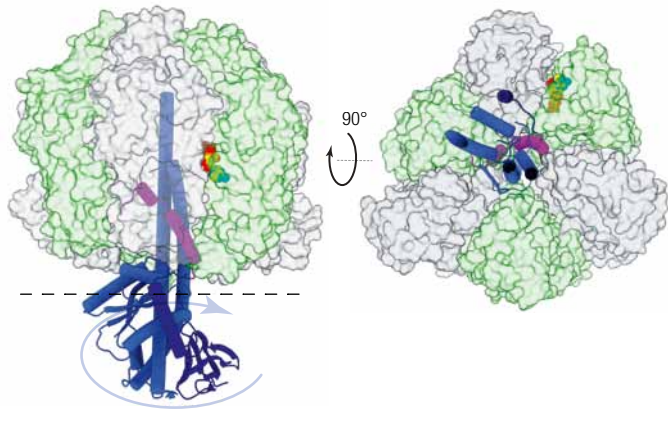
**Co se stalo roku 2018?** — Vyšla první generace zásadního nástroje, algoritmu *AlphaFold* založeného na strojovém učení a neurálních sítích. A už o dva roky později jeho zásadní vylepšení *AlphaFold 2*. Díky tomuto nástroji dnes dokážeme proteinové struktury predikovat s takovou mírou přesnosti, jaká v některých případech odpovídá úrovni experimentálních metod.

**Co tento pokrok umožnilo?** — Trénink na obrovském souboru v té době asi 100 000 existujících struktur proteinů z veřejně dostupných databází. Neuronové sítě se z nich učily, jak se konkrétní sekvence aminokyselin mohou promítat v trojrozměrném prostoru. Rozhodující je ale také následná část. Když si vyberete protein, který vás zajímá, algoritmus se podívá na sekvence evolučně příbuzných proteinů. Zajímá ho zejména zmíněná koevoluce aminokyselin v konkrétních pozicích. Výpočet pak dostanete v uživatelsky přívětivém rozhraní, které dokáže obsluhovat opravdu kdokoli. Výsledkem je předpověď trojrozměrné struktury jakéhokoliv proteinu. Není to ve všech případech dokonalé, přesto dost spolehlivé pro seriózní vědeckou práci.

**V čem je to pro vás ve výzkumu důležité?** — Znamená to zejména výrazné ušetření času. Vysvětlím to na příkladu mitochondriálních ribozomů (buněčných továren na výrobu proteinů; viz Vesmír 89, 444, 2010/7), kterými se hodně zabýváme. Od roku 2014 je známa přesná struktura savčího ribozomu, a tedy i všechny jeho proteinové komponenty. Na základě sekvencí těchto proteinů je možné pokusit se najít v jiném organismu proteiny zastávající v ribozomu stejnou funkci a mající společný evoluční původ. Jenomže výsledkem tohoto způsobu hledání bylo, že jsme jich v naší oblíbené trypanozomě našli velmi málo. Usuzovali jsme proto, že mitochondriální ribozomy trypanozom jsou naprosto odlišné. Teprve když kolegové vyřešili strukturu ribozomu trypanozomy, zjistili, že přestože je poměrně unikátní, sdílí se savčím protějškem spoustu proteinů. Ty jsou velmi podobné z hlediska tvaru, ale dramaticky se liší na úrovni sekvencí. Bez té opravdové experimentálně určené struktury bychom příslušné partnerské homologní proteiny vůbec nedokázali identifikovat. To se však změnilo s nástupem *AlphaFoldu* - umožní nám predikovat struktury všech proteinů, které z nějakého důvodu „podezříváme“ z přítomnosti v mitochondriálním ribozomu. Ty porovnáme s proteiny u savců a bez jakéhokoliv strukturního experimentu snadno rozpoznáme příslušné protějšky.

**To ale znamená, že metody pro vyhledávání homologních proteinů na základě strukturní podobnosti nebude možné**

Escherichia coli – kryoEM

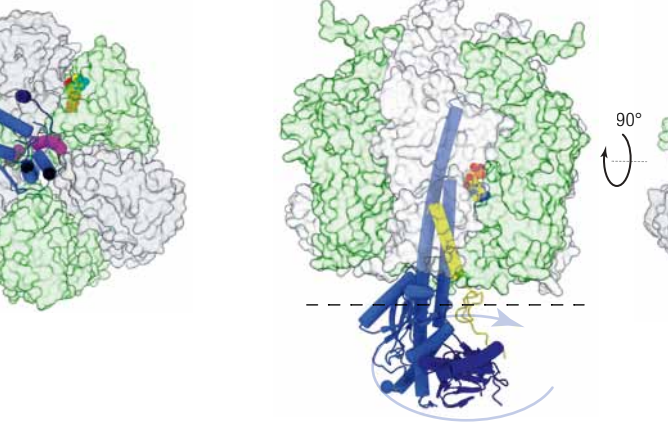


**MODELOVÁNÍ TROJROZMĚRNÝCH STRUKTUR** usnadňuje odhalování funkcí proteinů. Porovnání experimentálně stanovené a predikované struktury katalytické části ATP-syntázy ze dvou druhů bakterií ukazuje, že nově objevený protein u sinic (model predikovaný pomocí AlphaFold 3, vpravo, žlutý protein) pravděpodobně blokuje funkci tohoto enzymu stejným způsobem, jako evolučně nepříbuzný protein, který se vyskytuje u jiných bakterií (experimentální model získaný pomocí kryoelektronové mikroskopie, vlevo, fialový protein).      Schéma Ondřej Gahura

**využít naplno, dokud nemáme k dispozici data o celém proteomu příslušného organismu.** — Je to tak, ale i k tomu se už blížíme. V databázi *AlphaFold* bylo začátkem tohoto roku už 48 organismů s predikovanou strukturou všech jejich proteinů. Z nich jsou asi polovina bakterie, druhou polovinu tvoří eukaryota včetně člověka, ale také například dvou druhů ze skupiny trypanosomatid a dalších parazitů. Celkově tato databáze nabízí více než 210 milionů predikovaných struktur, což více než tisíckrát převyšuje počet struktur vyřešených experimentálně. Už v tuto chvíli jde tedy o skvělý nástroj využitelný pro to, co mne zajímá, tedy pro zjišťování evoluční příbuznosti proteinů a jejich vyhledávání napříč organismy. Pokud mne ale bude zajímat předpověď struktury konkrétní sekvence, která v databázi zatím není, lze ji snadno získat pomocí vylepšené verze *AlphaFold 3*, dostupné od května letošního roku (Vesmír 103, 326, 2024/6). Požadovanou strukturu vypočítá nanejvýše v minutách.

**Je toto nástroj, který by jednou mohl urychlit design nových léčiv?** — To je jedna z otázek dnešní doby, zda i na tento typ výzkumu bude vhodné tyto nástroje rutinně používat, a do jaké míry. Pro určité otázky, jako například zjišťování detailů o interakci léčiv s cílovými proteiny, potřebujeme, aby byla přesnost těchto aplikací ještě výrazně vyšší, než je dnes. Pokud nebudeme myslet až na takto vysoké cíle, můžeme říct, že aplikace založené na umělé inteligenci produkují užitečné výsledky i v současnosti. Pokud by nás zajímal jeden konkrétní protein a měli bychom nějakou knihovnu chemikálií, které bychom chtěli otestovat, jestli se na zkoumaný protein mohou vázat, tak už dnes je umělá inteligence dostatečně dobrá na to, abychom přinejmenším zúžili skupinu potenciálně zajímavých látek. To

sinice – AlphaFold3



**MODELOVÁNÍ TROJROZMĚRNÝCH STRUKTUR** usnadňuje odhalování funkcí proteinů. Porovnání experimentálně stanovené a predikované struktury katalytické části ATP-syntázy ze dvou druhů bakterií ukazuje, že nově objevený protein u sinic (model predikovaný pomocí AlphaFold 3, vpravo, žlutý protein) pravděpodobně blokuje funkci tohoto enzymu stejným způsobem, jako evolučně nepříbuzný protein, který se vyskytuje u jiných bakterií (experimentální model získaný pomocí kryoelektronové mikroskopie, vlevo, fialový protein).      Schéma Ondřej Gahura

samo o sobě přinese velkou časovou úsporu. Dříve by se totéž muselo dělat výrazně složitěji. V této oblasti můžeme brzy čekat mimořádně rychlý vývoj.

**Jsme na prahu nové etapy biologie?** — V určitém smyslu, v souvislosti s využíváním umělé inteligence, určitě ano. Jde o to, že vytváříme obrovská množství dat, ve kterých se už ani odborníci nemají kapacitu vyznat. A právě tyto nové nástroje nám umožní je třídit, interpretovat, hledat vzorce, jakých by lidský mozek, ale ani předchozí nástroje, nebyly vůbec schopny. Řečené platí pro biologický výzkum na všech úrovních, od molekulární přes buněčnou, až po výzkum ekosystémů.

**Je otázka, jestli se nástroje umělé inteligence neztratí v nějakém bezbřehém balíku nesourodých dat bez struktury.** — Ano, to může být docela velký problém. Ukazuje se už, že nástrojům s prvky umělé inteligence často předkládáme data v nevhodné formě. To samo o sobě má potenciál omezovat smysluplnost výsledků.

Ve Spojených státech už proto pod státní agenturou Národní ústavy zdraví (National Institutes of Health, NIH) vzniklo velké grantové schéma *Most k umělé inteligenci* (Bridge2AI). Pozoruhodný je cíl nepodporovat primárně vývoj nástrojů umělé inteligence jako takových, ale aktivity vedoucí ke generování dat v takové formě, aby z nich umělé inteligence dokázaly účelně získávat informace. Od budování modelů fungování buněk po modely fungování jednotlivých mutací na úrovni fyziologie, patofyziologie apod.

**Připravit umělé inteligenci potravu, aby ji dokázala zpracovat.** — Přesně tak. Samotné fungování umělé inteligence v biologických

aplikacích si pak můžeme představit podobně, jako její využití v předpovědi počasí. Jsou založeny na tom, že strojové učení má dostatek podkladů ve formě kombinace údajů: srážky, vlhkost, teplota, vývoj tlaku a tak dále. Model pak dostává zpětnou vazbu s informacemi, co se v dané oblasti z hlediska počasí stalo doopravdy. Tímto způsobem je umělá inteligence schopná sama sebe trénovat a zdokonalovat ve vytváření následných předpovědí. Stejně to může fungovat pro model lidské imunity, o jehož vytvoření se snaží jedna iniciativa. Vstupními daty tu mají být sekvence genomů, transkriptomů, reakce buněk na určité chemikálie a podobně. Jde o mnohorozměrnou směs dat, která lze využít pro spoustu věcí. Jedním z cílů je zavést podobné nástroje například v personalizované medicíně, tedy optimalizovat léčbu podle potřeb konkrétního pacienta.

**Až jednou nastoupí tzv. generativní umělá inteligence, schopná vlastního úsudku, stanou se vědci sběrači dat, která bude zpracovávat?** — Je to možné. Zjistil jsem, že už pár let existuje projekt Nobel Turing Challenge. Snem jeho autorů je vznik robotického vědce s umělou inteligencí, který by do roku 2050 dokázal udělat objev, za který by byla udělena Nobelova cena. Podmínkou je nejen, aby navrhnul a provedl experiment, ale má i sám přijít s celým nápadem.

**Když o tom čtete, jak přemýšlíte o své budoucnosti?** — Moc ne *[směje se]*. Myslím, že bude stále velký prostor pro skutečný lidský mozek. Americký biochemik David Baker, který je pro mě společně s tvůrci AlphaFoldu - počítačovými vědci Britem Demisem Hassabisem a Američanem Johnem M. Jumperem - kandidátem na Nobelovu cenu za vývoj těchto nástrojů a za design umělých proteinů, tvrdí, že umělou inteligenci je třeba brát zejména jako novou příležitost. Že to není žádné spasení, které nám samo vyřeší veškeré problémy. Pokud dobře znáte vědecký problém a jeho okolnosti, pak je umělá inteligence podle Bakera skvělý, účelný nástroj, který lze poměrně rychle začít využívat pro jeho řešení. Přestože bude běžnou součástí našeho světa, interakce se skutečným člověkem přetrvá.      ●