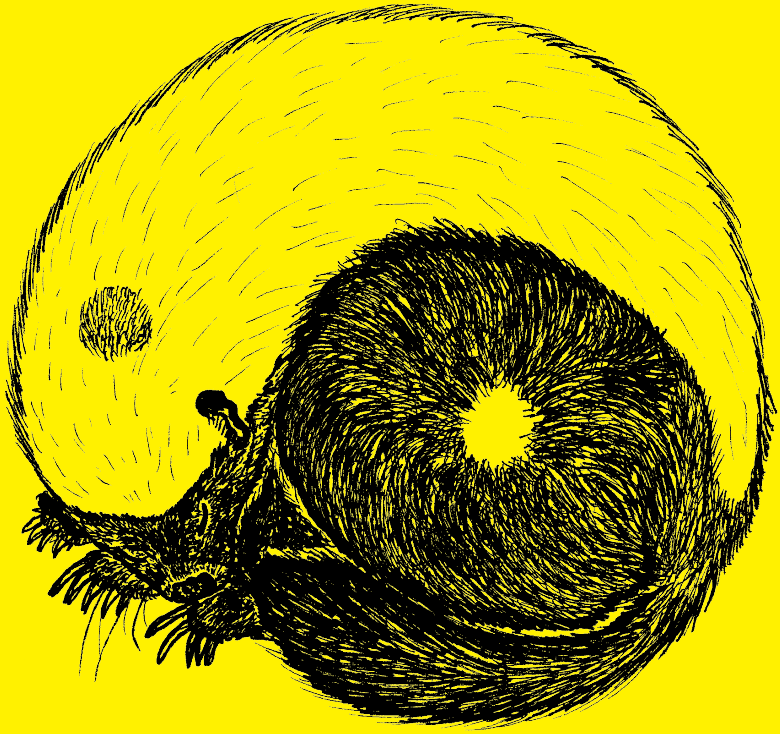
Česká zemědělská univerzita v Praze
Ústřední komise Biologické olympiády

Biologická olympiáda 2021–2022, 56. ročník,
přípravný text pro kategorie A, B

Drž si balanc!

aneb

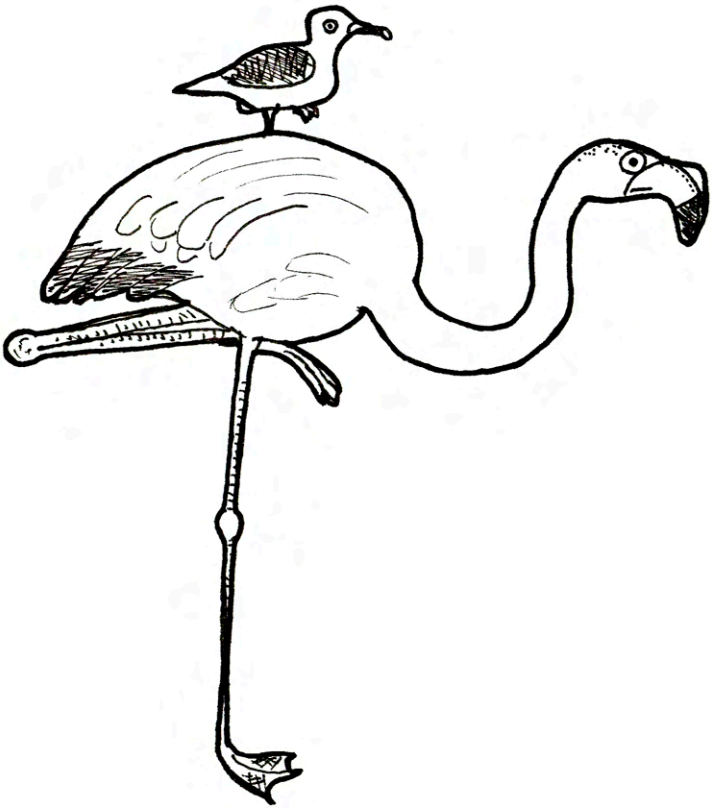
Rovnováhy a zpětné vazby v přírodě



Jan Černý, Albert František Damaška, Zuzana Konvičková, Anton Markoš,
Michael Mikát, Klára Pekařová, Tereza Schimerová,
Marie Smyčková, Petr Šíma, Stanislav Vosolsobě, Šimon Zeman

Praha 2021

Česká zemědělská univerzita v Praze
Ústřední komise Biologické olympiády



Poděkování za odborné komentáře:
doc. Mgr. Pavel Munclinger, Ph.D.
prof. David Storch, Ph.D.
RNDr. Martin Kalous, CSc.

Poděkování za pedagogické připomínky:
RNDr. Jana Dobrouková
RNDr. Milan Dundr, CSc.
RNDr. PhDr. Ivo Králíček, Ph.D.
Mgr. Petr Šíma

Poděkování za spolupráci:
Mgr. Karel Kodejš
Bc. Radek Vítek

ISBN 978-80-213-3168-6

Biologická olympiáda 2021–2022, 56. ročník,
přípravný text pro kategorie A, B

Drž si balanc!

aneb

Rovnováhy a zpětné vazby v přírodě

Jan Černý, Albert František Damaška, Zuzana Konvičková, Anton Markoš,
Michael Mikát, Klára Pekařová, Tereza Schimerová,
Marie Smyčková, Petr Šíma, Stanislav Vosolsobě, Šimon Zeman

Česká zemědělská univerzita v Praze
Ústřední komise Biologické olympiády

Praha 2021

Tento přípravný text v elektronické verzi a mnohé další informace
k Biologické olympiádě naleznete na stránkách

www.biologickaolympiada.cz

OBSAH

ÚVOD 1

1 JAK ORGANISMY VNÍMAJÍ ROVNOVÁHU 4

1.1 Gravicepce u rostlin *(Petr Šíma)* 4

1.2 Gravicepce hub *(Petr Šíma)* 6

1.3 Statocysta bezobratlých živočichů *(Šimon Zeman)* 8

1.4 Vnímání rovnováhy u hmyzu *(Šimon Zeman)* 10

1.5 Vnímání rovnováhy u obratlovců *(Klára Pekařová, Zuzana Konvičková)* 13

2 CHEMICKÉ A BIOCHEMICKÉ ROVNOVÁHY 22

2.1 O chemické rovnováze *(Stanislav Vosolsobě)* 22

2.2 Energetická rovnováha v živých organismech? *(Petr Šíma)* 29

2.3 Udržování rovnováhy ve vnitřním prostředí organismu *(Tereza Schimerová)* 34

2.4 Metabolické rovnováhy v organismu *(Jan Černý)* 44

2.5 O rovnováhách na buněčné úrovni *(Jan Černý)* 52

3 ROVNOVÁHY V EVOLUCI ORGANISMŮ *(Michael Mikát, Albert F. Damaška)* 58

3.1 Mikroevoluce a genetika populací 58

3.2 Speciace 73

3.3 Makroevoluce 76

4 ROVNOVÁHY V DYNAMICE POPULACÍ *(Michael Mikát)* 79

5 ROVNOVÁHY V KRAJINĚ A CELOPLANETÁRNÍM EKOSYSTÉMU 84

5.1 Klimax a ekologické rovnováhy *(Marie Smyčková)* 84

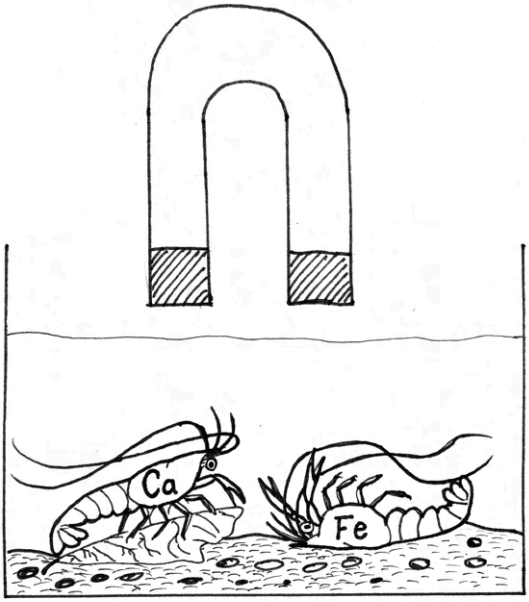
5.2 Dynamická rovnováha lesních ekosystémů *(Marie Smyčková)* 86

5.3 Středoevropské lesy a jejich dynamika *(Marie Smyčková)* 90

5.4 Teorie Gaia — regulace pozemského systému *(Anton Markoš)* 93

DOPORUČENÁ LITERATURA 102

ZDROJE OBRÁZKŮ 104


Ca
Fe

ÚVOD

Přípravný text Biologické olympiády, který se vám dostává do rukou, vznikal o něco déle, než bylo plánováno. Horečné přípravy a edice, každoroční to radosti autorského týmu, přerušil nečekaný nástup pandemie koronaviru, a celý proces na delší dobu ustrnul. V době, kdy tato brožura vzniká, můžeme jen doufat, že se běžný chod Biologické olympiády v letošním ročníku zase dokáže vrátit do zaběhnutých kolejí a studenti budou na chodbách škol zase k vidění se žlutými knihami v rukou. Po dlouhém období, kdy jsme byli vyvedeni ze zaběhnutého a ustáleného řádu věcí, vpravdě vyvedeni z rovnováhy, by to pro všechny zúčastněné jistě bylo zadostiučiněním.

Rovnováhu si v prvé řadě představujeme jako situaci, kdy nějaký systém existuje ve stále stejné, neměnné podobě a (pokud nepřijde nějaký likvidativní impuls zvnějšku) zůstává stabilním. Taková rovnováha jistě existuje, ovšem v živých systémech se nazývá smrtí. V živých systémech je naopak každá „rovnováha“ výsledkem neustále běžícího procesu. Energie je zpracovávána, aby byla rovnováha udržena — už jen proto, že živá rovnováha souvisí s uspořádaností, a jak známo, uspořádanost je třeba udržovat (i když to stojí určité úsilí a energii), jinak samovolně dospěje k neuspořádanosti, k maximální entropii. Vzpomeňte si, co se stane s uspořádaností vašeho pokoje, když nevynaložíte určitou energii na její udržení. Živé rovnováhy a systémy samovolně regulované zpětnovazebnými mechanismy jsou tak spíše než pravou rovnováhou **ustáleným dynamickým stavem**. V textu celé brožury se samozřejmě se zažitým termínem „rovnováha“ setkáte velmi často, ať už půjde o energetickou rovnováhu, acidobazickou rovnováhu či rovnováhu Hardy-Weinbergovu. Vždy si však povšimněte, že všechny tyto rovnováhy vznikají z neustále probíhajících protichůdných tenzí uvnitř dynamického systému, kde všemožné proměnné tahají za různé konce a na různé strany, čímž udržují systém stabilním.

Zcela specifickou částí naší letošní brožury, kterou najdete hnedle na jejím začátku, je pak téma vnímání rovnováhy, neboť pojem rovnováhy nabývá i tohoto významu a bylo by chybou toto téma opomenout. Ať se již při četbě budete kochat pohledem na nákres statocysty, otolity — anebo v ostatních kapitolách budete studovat chemické rovnováhy v živých organismech, genetické rovnováhy v populacích či rovnovážné procesy v ekosystémech, nezapomeňte: cílem přípravného textu není, abyste se jej naučili nazpaměť. Mnoho pojmů, obzvláště těch, které jsou zmíněny **tučně**, stojí opravdu za to znát, neboť bez jejich znalosti bychom si procesy a zajímavosti ze světa přírody vysvětlovali jen obtížně. Cílem však není memorování veškerých popsaných jevů, ale spíše snaha o hlubší pochopení souvislostí. Téma rovnováh a zpětných vazeb ostatně samo o sobě vyžaduje, aby byl letošní přípravný text plný informací o systémech, které dávají logický smysl. V textu brožury naleznete i části, napsané šedou barvou. Tyto texty rozvíjejí poznatky ze základního znění brožury nad rámec znalostí, které budou požadovat úlohy letošního ročníku olympiády. Stojí však

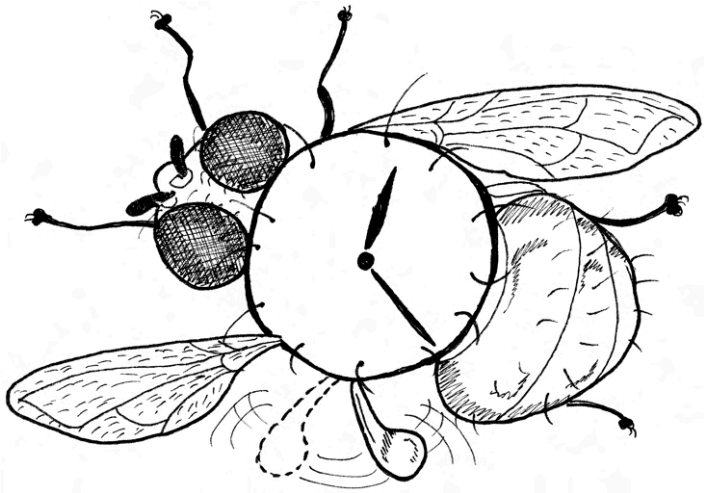
za to jej také nastudovat — obzvláště ve vyšších kolech kategorie A se vám poznatky z šedého textu jistě budou hodit. Přejeme vám mnoho radosti při četbě letošní brožury, a — snad — i při postupném návratu do stále dynamického, ale snad už zas trochu ustáleného stavu světa po pandemii.

Jak experimentovat s jevy, které popisujeme v této knize?

Jistě si budete při četbě letošní brožury klást otázku, jak zajímavé by bylo mít možnost si nějaký zpětnovazebný rovnovážný systém vyrobit doma a následně modifikovat různé vlastnosti jednotlivých složek tohoto systému. Mohli byste pak sledovat, jak se systém chová, jak snadné či naopak složité může být jeho vyvedení z rovnováhy, a co je důležité pro to, aby se postupem času nerozložil. Samozřejmě je možné si různé systémy doma skutečně vyrobit (například provádět různé dlouhodobější chemické experimenty nebo si založit chov nějakého rychle se množícího živočicha). Mnohem praktičtější (a často i snesitelnější pro případné spolubydlící) by ale bylo mít možnost zjednodušené systémy simulovat *in silico*, tedy v počítači. Pro větší legraci s počítačem je, jak známo, třeba poměrně velkých znalostí v oblasti programování, existují však programovací systémy, se kterými si lze v omezené míře hrát, i když programovat neumíte, protože příslušné modely systémů už někdo vyrobil za vás. Pokud chcete vyzkoušet „na vlastní kůži“, jak se chovají různé zjednodušené systémy, doporučujeme vám si před četbou této knihy nainstalovat do počítače open-source program **NetLogo**. Ten je možné stáhnout z odkazu na domovské stránce projektu — `http://ccl.northwestern.edu/netlogo/index.shtml`.

NetLogo je jednoduchý programovací jazyk, vyvinutý právě k tomu, aby v něm bylo možné provádět simulace jednoduchých systémů. Programování takových systémů je velmi snadné a vyžaduje znalost minimálního množství příkazů — ani to ale není třeba, pokud se rozhodnete prozkoumat některý z desítek **předinstalovaných modelů**, které si spolu s NetLogem stáhnete do počítače. U různých kapitol v textu této brožury proto naleznete poznámku, pokud některý z předložených systémů můžete snadno vyzkoušet za použití některého z modelů v programu NetLogo. Zároveň si na stránce projektu můžete, pokud si troufnete, nastudovat v angličtině příkazy pro NetLogo — a následně si jakýkoli model sami vytvořit či upravit. Nebojte — programování vlastních modelů ani úprava těch stávajících v NetLogu (a vůbec znalost jakéhokoli programovacího jazyka či práce v příkazové řádce) samozřejmě nebude součástí ani požadavkem v žádné z úloh žádného kola v letošním ročníku BiO. Počítačová simulace přírodních dějů však byla, je a bude důležitou složkou biologie. Možná je načase, aby byla v nějaké míře uvedena i do rámce Biologické olympiády.

Zpětné vazby. Zpětná vazba není jen obsah formuláře, který vám dávají na konci tábora ve snaze získat od vás informace, jak se vám tam líbilo. V přírodě zpětnou vazbou rozumíme proces, který nějakým způsobem reguluje sám sebe. Přesněji řečeno, změna velikosti nějaké veličiny způsobuje prostřednictvím dalších kroků procesu postupně další změnu velikosti této veličiny. Můžeme si to představit například na produkci hypotetické látky v těle organismu. Její přítomnost způsobuje další děje, které závisí na její koncentraci v těle. Tyto děje pak zpětně (krom jiného) také regulují její produkci. Na množství látky v těle je tak závislé, jak moc bude produkována. Podle toho, jakým směrem závislost působí, rozlišujeme dva různé typy zpětných vazeb. Při **pozitivní zpětné vazbě** dochází zpětně k podpoře produkce látky. Zjednodušeně řečeno — čím více látky v těle je, tím silněji je stimulována její produkce. Pozitivní zpětná vazba tedy vede k zesílení, prohloubení působení dějů. Jejím příkladem z běžného života tak může být například reklama na nejprodávanější produkty (třeba limonády nebo knihy). Tím, že obchodníci vystavují do výloh přednostně produkty, které se nejlépe prodávají, způsobují zároveň i to, že o ně lidé budou mít ještě větší zájem. Naopak při **negativní zpětné vazbě** dochází s rostoucí koncentrací látky k utlumování její produkce. Čím vyšší je tedy koncentrace v těle, tím méně je látka produkována. Negativní zpětná vazba tedy vede k rovnovážnému stavu, přesněji ke vzniku samovolně se udržujícího mechanismu, zatímco zpětná vazba pozitivní k extrémnímu zesílení (či naopak zeslabení) děje.



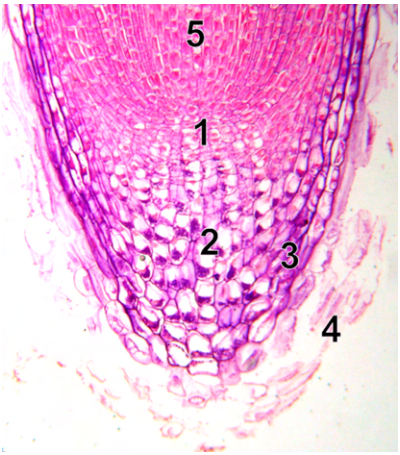
1. JAK ORGANISMY VNÍMAJÍ ROVNOVÁHU

Vzhledem k nesmírné rozmanitosti organismů není překvapivá ani míra rozmanitosti nejrůznějších receptorů a orgánů, pomocí kterých dokáží takříkajíc udržet balanc. Poněvadž tyto orgány vznikly v evoluci několikrát nezávisle u různých skupin, nabývají často nejrozmanitějších tvarů, velikostí a barev. Zpravidla však pro určení polohy a orientace svého těla (což je pro nastolení rovnováhy základní předpoklad) využívají bezobratlí živočichové dvou principů — klesání tělesa se znatelně vyšší hustotou než je okolí (kamínek ve vodě), nebo naopak stoupání tělesa s hustotou výrazně nižší (bublinka vzduchu ve vodě).

V úvodu se podíváme na mechanismus, jakým vnímají rovnováhu a gravitaci rostliny a houby, tedy na jejich **gravicepci**.

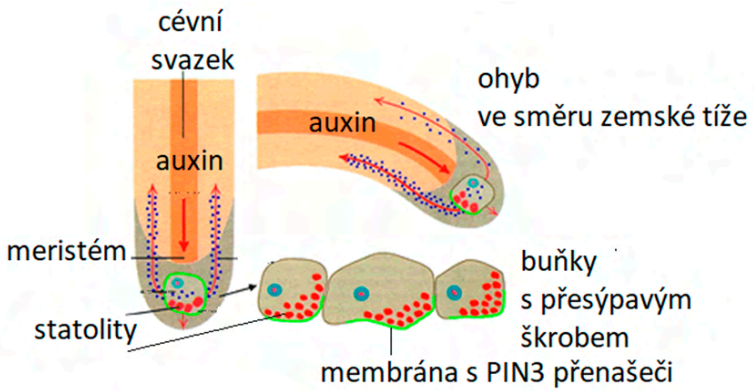
1.1 Gravicepce u rostlin

Stejně jako živočichové, i rostliny vnímají, kde je nahoře a kde dole. Jen je jejich reakce mnohem pomalejší. Pro suchozemské rostliny znamená „dole“ zdroj vody a minerálních živin, spolupráci s mykorhizními houbami, místo, které nezamrzá a kde tedy lze mít přezimovací orgány, prostě vše, co jim nabízí půda. „Nahoře“ je zase zdroj světla, Slunce, tedy energetický zdroj pro fotosyntézu. Jak rostliny poznají, kde je dole a kde nahoře?



Obr. 1.1: Kořenová špička. 1 — růstové iniciály, 2 — buňky s obarvenými statolity, 3 — kořenová čepička, 4 — odlupující se buňky čepičky, 5 — formující se střední válec kořene

Už Charles Darwin si všiml, že kořeny rostou ve směru zemské tíže a stonek směrem opačným. Růst a pohyb kořene ve směru zemské tíže se nazývá **pozitivní gravitropismus** (nebo také **geotropismus**). Tropismy jsou rostlinné pohyby orientované v určitém směru, buďto ke zdroji podnětu (pozitivní tropismy) nebo ve směru opačném (negativní gravitropismus). Ten vykazuje vzrostný vrchol stonku. O poznání samotného buněčného vnímání směru zemské tíže se zasloužil zakladatel české rostlinné fyziologie **Bohumil Němec**. Roku 1902 formuloval hypotézu, že za vnímání směru tíhové síly Země u rostlin jsou zodpovědná **zrna přesýpavého škrobu**, tzv. **statolity**. Buňky, které je obsahují, se nazývají statocyty a tvoří uprostřed kořenové špičky tzv. kolumelu. Ta se nachází mezi slizovatějícími a odlupujícími se buňkami kořenové čepičky



Obr. 1.2: Mechanismus pozitivního geotropismu kořenové špičky.

(která umožňuje prorážení kořene mezi částicemi půdy) a skupinkou růstových iniciál, dělivého pletiva (meristému), které vytváří nová pletiva kořene. Škrobová zrna v kolumele v buňkách klesají k membráně ve směru zemské tíže. Vše můžete vidět na obrázku (viz **obr. 1.1**).

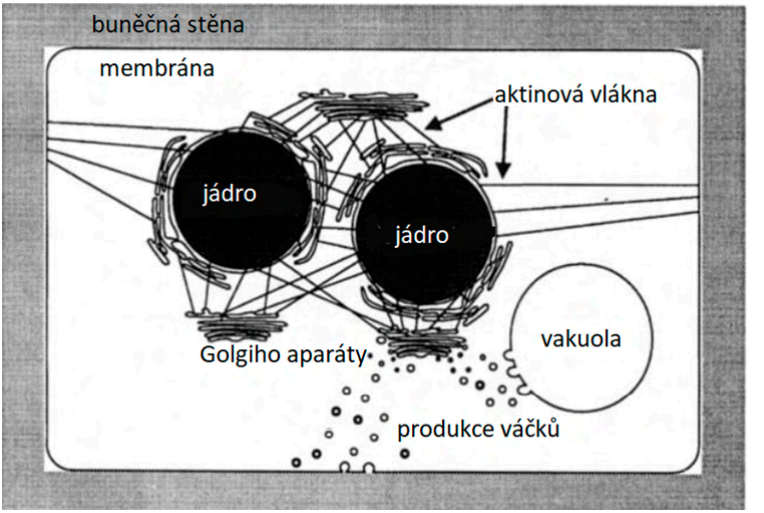
Na samotném mechanismu, jak se kořen ohýbá ve směru zemské tíže, se stejně jako na ostatních tropismech podílí rostlinný růstový hormon **auxin**. Pokud je v určité nadzemní části rostliny auxinu vysoká koncentrace, podporuje se buněčné dělení a růst buněk. Opačně funguje v kořeni, tam naopak růst a prodlužování buněk inhibuje. Hlavním místem syntézy tohoto hormonu je vzrostný vrchol stonku. Auxin postupuje směrem dolů zejména lýkem (floémem), nicméně se zároveň může šířit i všemi buňkami rostlinných pletiv. Do nich prostupuje volně nebo speciálními vtokovými kanály. Opouštět buňky může ovšem auxin pouze speciálními přenašeči z rodiny **PIN**. Tyto proteiny zodpovídají také za správné větvení stonku a za tzv. apikální dominanci, tedy nadřazenost hlavního stonku v růstu oproti postranním větvím. PIN proteiny tam umožňují existenci směrovaného toku auxinu, jeho koncentrační gradient a různé působení na pletiva. PIN3 proteiny se do cytoplazmatické membrány buněk s přesýpavým škrobem integrují v těch místech, kde naléhají statolity. A tudy je také odčerpáván auxin ven z buněk. V té straně kořenové špičky poté zabrzďuje (inhibuje) zvětšování a prodlužování buněk a kořen v tomto směru růst zastavuje. Naopak povrch kořene s nižší koncentrací auxinu víc roste, a tak se kořen otočí směrem dolů. Pokud špička směřuje ve směru zemské tíže, vliv auxinu na všech stranách je vyrovnaný a kořen roste kolmo dolů. Toto ovšem platí pro kořenovou špičku hlavního kořene, všechny kořeny postranní s ní svírají určitý úhel daný vývojově (charakteristický pro určitý druh rostliny i stáří kořene). Mechanismus je patrný z **obr. 1.2**.

Nadzemní část rostliny (prýt) je daleko více řízena světlem a jeho směrem, a tak je růst stonku více ovlivňován **pozitivním fototropismem** (orientovaný růst za svět-

lem). Pokud máte pokojovou rostlinu v tmavém pokoji daleko od okna, jistě víte, jak růst jejího stonku a orientace listů následuje zdroj světla. Světlo (konkrétně vlnové délky v oblasti červeného světla) inhibuje negativní geotropismus. Rostlina toto světlo vnímá prostřednictvím **fytochromů**, proteinových pigmentů s obsahem tzv. bilinové molekuly. V osvětlených částech se opět mění směr toku auxinu a asymetricky se ovlivní růst stonku. Experimentálně bylo zjištěno, že naopak negativní fototropismus postranních kořenů je schopný přehlušit jejich pozitivní geotropismus.

1.2 Gravicepce hub

Také houby vnímají směr zemské tíže a růst jejich mycelia i plodnic je částečně řízen i dopadajícím slunečním zářením. Svými vlákny potřebují pronikat do substrátu, což u půdních hub bývá většinou směrem „dolů“, ale například u dřevokazných, které prorůstají stojící, nebo ležící kmen stromu, to už může být směrem zcela nezávislým na gravitaci. Naopak plodnice se růstem „nahoru a za světlem“ dostávají do volného prostoru, který je zcela zásadní pro rozšíření spor do prostředí. Nejkomplexnější reakci na směr gravitace nacházíme u kloboukatých plodnic stopkovýtrusných hub. Základy jejich plodnic se často vytvářejí až po stimulaci světlem (dobře to zná každý, kdo četl návody na domácí pěstování hlívy, při kterém musí vždy dojít k přesunu ze tmy na světlo, jinak mycelium nevytvoří plodnice). Následuje prodlužovací růst třeně, který je určován převážně podle gravitace, ale může být opět ovlivněn třeba v případě obrůstání překážky nebo při růstu plodnic v trsu, kdy se okrajové plodnice odklánějí do strany. Třeň určuje i pozici klobouku, který je orientovaný horizontálně a směřuje svou výtrusorodou vrstvou (hymeniem) směrem dolů. Tento tvar nejen že



Obr. 1.3: Gravicepce buňky stopkovýtrusné houby.

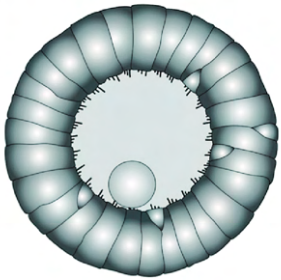
připomíná deštník, ale i tak funguje, neboť hymenium musí být chráněné před dopadajícími kapkami deště (z důvodu aktivního odstřelu výtrusů, který by dešťové kapky narušily). Vnímání světla u hub zajišťují opsiny, podobně, jako je tomu u živočichů, kteří jsou houbám příbuzní (a opsiny mají ve světločivných buňkách v očích); nejintenzivněji reagují houby na modré světlo. Gravitaci naproti tomu vnímají mechanismem, který je zcela odlišný od živočichů i rostlin. Dobře se dá pozorovat právě na třeni plodnic. Třeň i klobouk jsou tvořeny více či méně patrnými hyfami, tedy houbovými vlákny, ale pro jednoduchost můžeme hovořit o houbových buňkách. **Buněčná jádra** jsou v buňkách zachycena v **aktinových vláknech** cytoskeletu, v jakési mikrofilamentové síti, nebo kleci. Pokud dojde ke změně orientace plodnice, působí jádra na aktinová vlákna nestejnoměrně. A to je také impulzem pro odštěpování váčků z Golgiho aparátu, které putují k méně zatížené stěně buňky. Váčky obsahují enzymy a stavební prvky buněčné stěny (glukosaminové jednotky na stavbu chitinu), takže dojde k růstu jen této části stěny (**obr. 1.3**). Ve výsledku můžeme pozorovat narovnání třeně a vrácení klobouku do původní horizontální polohy.

Kromě gravitropismu můžeme pozorovat u hub i **gravimorfogenezi**. U plodnic chorošovitých hub, které postrádají třeň a vyrůstají svým kloboukem přímo z kmene stromu, je také důležité, aby bylo jejich hymenium orientované směrem dolů. Jejich plodnice jsou často víceleté a velmi tvrdé. V růstu na kmeni stromu často pokračují i poté, co strom spadne. V takovém okamžiku ale dojde k náhlé a velmi významné změně orientace — co bylo dříve směrem dolů, je nyní směrem do strany. Víceletá tvrdá plodnice nemá šanci se narovnat. Z toho důvodu stávající plodnice přestávají růst (v podstatě uhynou) a v jejich blízkosti na kmeni, někdy i přímo na původních plodnicích, vzniknou nové, tentokrát už správně orientované. Zcela typicky je tento jev dobře vidět na plodnicích troudnatce kopytovitého (*Fomes fomentarius*) na kmenech buků na (**obr. 1.4**).

Obr. 1.4: Troudnatec kopytovitý — přerůstání plodnice po pádu kmene buku.

1.3 Statocysta bezobratlých živočichů

Pravděpodobně nejznámějším typem rovnovážného ústrojí u bezobratlých je **statocysta**. Tu si lze představit jako jakousi komůrku s obrveným vnitřním povrchem, ve které se nalézá tzv. statolit — zrníčko, které se v komůrce volně pohybuje. Statolit bývá zpravidla značně hustší než voda, proto má silnou tendenci spočinout v té části komůrky, která je nejblíže středu Země (tedy „dole“), ať už je orientace živočicha jakákoliv. Polohu statolitu vůči živočichovi pak zpracují smyslové brvy na vnitřní straně komůrky — ty, které se pod tlakem zrníčka ohnou, jsou ty „dole“. Protože se však statocysta vyvinula u mnohých živočichů nezávisle na sobě, nalézáme u většiny statocyst značné odchylky od tohoto základního schématu. Například převážně hlubokomořské hydromedúzy (řád Trachymedusae) mají zvláštní typ statocysty, kdy je statolit obrostlý tkání a připevněn ke spodní části komůrky, tvoří jakousi paličku. Smyslové brvy, které registrují polohu živočicha vůči statolitu, se ovšem nenacházejí po stranách komůrky, ale přímo na paličce se statolitem. Žebernatky (Ctenophora) mají statocystu seshora uzavřenou jakýmsi průhledným poklopem sestávajícím z modifikovaných bičíků. Statolit je tvořen kulovitým shlukem mnoha živých buněk, které v sobě obsahují velké konkrece uhličitanu vápenatého. Celý statolit pak spočívá na čtyřech svazcích bičíků, které jsou napojeny na veslovací pásy podél těla žebernatky, pomocí kterých se pohybuje. Pokud je žebernatka vyvedena z rovnovážné pozice, statolit silněji zatlačí na (v tuto chvíli) spodní svazek bičíků, což spustí zvýšený pohyb příslušných veslovacích pásů, a tím se žebernatka vrátí do správné polohy.



Obr. 1.5: Základní schéma statocysty.

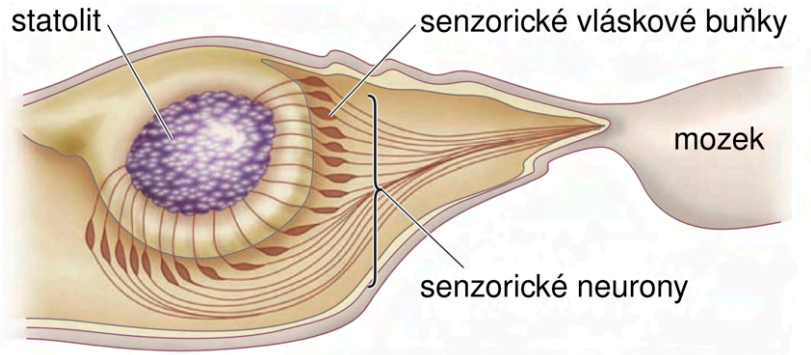
Asi nejobskurnější „statocystou“ se mohou pyšnit mlžojedi (Xenoturbellida). Tělo těchto prazvláštních živočichů je v podstatě jen obrvený vak s ústy na břiše, na předku těla se pak nachází prapodivný orgán označovaný jako statocysta. Její prazvláštnost spočívá (krom celkově obskurní stavby) hlavně v jejích statolitech — ty totiž tvoří bičíkaté pohyblivé buňky, které se pohybují v komůrce statocysty. Uvnitř mají tyto tzv. motilní buňky konkreci neznámého složení. To vedlo zoology k domněnce, že celý tento podivný orgán slouží jako statocysta. Ovšem při detailnějším studiu bylo zjištěno, že konkrece v motilních buňkách pravděpodobně sestávají z organických látek relativně nízké hustoty, což odporuje principu funkce statolitů — ty mají mít hustotu naopak značnou. Nejspíše se tedy o žádnou statocystu nejedná a funkce tohoto obskurního orgánu zůstává nadále záhadou.

Další skupinou, u které se několikrát objevila statocysta, jsou ploštěnci. U některých zástupců nacházíme klasickou statocystu, kde je komůrka tvořena pouze

1.A Jak se zkoumala statocysta. Při zjišťování funkce statocyst u jednotlivých skupin bezobratlých bylo provedeno několik zajímavých pokusů. Při jednom z nich vzali čerstvě svlečeného desetinožce, který si ještě nevytvořil z okolního písku statolit, dali jej do čisté vody a do té pak přisypali železné hoblinky. Ty si korýš zabudoval do své statocysty a posléze bylo možné jej různým působením magnetů donutit, aby si neustále lehal vzhůru nohama a považoval tuto polohu za „normální". V podobném experimentu místo použití železných hoblinek stříkali výzkumníci tenký proud vody do otevřené statocysty krevety, která poté vykazovala příslušné stabilizační pohyby. Ještě podivuhodnější je experiment, při kterém bylo testováno, co se stane při poškození jedné ze dvou statocyst u korýšů a měkkýšů. U měkkýšů způsobilo poškození statocysty tendenci překulit se na stranu, kde se nacházela funkční statocysta, u korýšů byl ovšem zjištěn opačný efekt — zvíře mělo naopak tendenci převalit se ve směru nefunkční statocysty. Tento jev byl vysvětlen tak, že u korýšů každá statocysta vysílá signál „otoč mě na druhou stranu, než se nalézám". Při správné funkci obou statocyst se tento efekt vyruší, pokud je však jedna statocysta zničena, přestane signál vysílat a převládne signál druhé, funkční statocysty. Je zajímavé, že po nějaké době dokáže nervový systém korýše absenci tohoto signálu vykompenzovat — postupně se přestane převalovat. Při poškození zbylé statocysty se ale opět začne točit, opět na stranu právě poškozené statocysty. Po uplynutí nějaké doby se ale korýš dokáže vypořádat i s touto nesnází a převalovat se znovu přestane.

několika buňkami (ploštěnky řetěznatky — Catenullida), u jiných (například rovnostřevné ploštěnky Rhabdocoela) však nalézáme podivnější statocysty — statolit se zde nenachází volně v komůrce, tedy extracelulárně, ale intracelulárně, v jedné veliké buňce. V různých podobách se pak statocysty vyskytují ještě u některých pásnic, mnohoštětinatců, sumýšů a u dalších skupin. U plžů se často (například i u našich suchozemských zástupců) setkáváme se zvláštním typem statolitů, kdy se v komůrce statocysty nachází místo jednoho velkého zrnka několik malých nepravidelných zrníček uhličitanu vápenatého, tyto slují statokoniemi. Pokud byste si chtěli ověřit jejich přítomnost, můžete zkusit vypitvat třeba všudypřítomného hlemýždě zahradního — statocysty se nachází v noze u nožního (pedálního) ganglia.

Velice komplexní statocysty nalézáme v prvním článku tykadel **desetinohých korýšů** (obzvláště u krabů). Jejich statolit je tvořen slepenými zrníčky písku, které korýš získává z okolí. Statolit se nepohybuje volně v komůrce, ale je k dlouhým smyslovým brvám „přilepen" lepkavou tekutinou — proto signál o poloze nepřichází od tlaku statolitu na přilepené brvy, ale spíš od „tahání" za ně. Kromě toho je statocysta všelijak tvarovaná, často se v ní nachází nejrůznější vychlípeniny a jiné útvary. V jedné takové vychlípenině se nachází několik dlouhých a tenkých brv, které volně vlají v tekutině. Slouží jako receptor rotace — pokud je korýš náhle otočen okolo vertikální



Obr. 1.6: Statocysta korýše se statolitem ze zrnek písku, přilepeným k senzorickým buňkám.

osy (tedy doleva nebo doprava), tekutina uvnitř rotačního receptoru má tendenci zůstat na svém původním místě v prostoru (nezávisle na zbytku těla korýše) a spolu s ní i ony tenké brvy (resp. jejich volné konce, jejich báze je přichycena k vnitřní straně vychlípeniny). Brvy se tedy při otočení nakloní a tím dají jejich majiteli informaci o tom, že byl právě otočen. Podobné receptory vznikly nezávisle i u hlavonožců, kteří mohou korýšům co do komplexnosti statocysty směle konkurovat.

1.4 Vnímání rovnováhy u hmyzu

U druhově nejbohatší skupiny živočichů — členovců — statocystu s výjimkou ve vodě pobývajících korýšů nenacházíme. Pevná vnější kostra a výstup z vodního prostředí jim umožnil jiný způsob zjišťování rovnováhy. Pokud kupříkladu taková saranče stojí na nějakém podkladu, její samotné tělo je gravitací značně přitahováno k zemi. Tělo tak vyvíjí usměrněný tlak na končetiny, které jej podpírají. Proto může saranče odhadnout směr gravitace (a tedy i informaci o své poloze v prostoru) pomocí **proprioreceptorů** (receptorů, které udávají informaci o poloze jednotlivých částí těla vůči sobě navzájem — tedy například polohu těla vůči končetinám). Pokud bude saranče ležet na zádech, nebude tělo vyvíjet žádný tlak na nohy, tak saranče pozná, že je vzhůru nohama. Stejně tak když bude stát na vertikálním stonku, bude její tělo tlačit na končetiny pod jiným úhlem, než kdyby stála na rovné zemi. S notnou dávkou nadsázky by se dalo říct, že suchozemští členovci používají celé svoje tělo jako statolit. Tento způsob čití rovnováhy ovšem vyžaduje kontakt části těla s nějakým pevným podkladem — saranče vyhozená do vzduchu těžko pozná, že je vzhůru nohama, protože tělo na nohy (které nemají kontakt s žádným podkladem) nevyvíjí žádný tlak.

Proprioreceptory jsou v zásadě dvou typů — campaniformní a trichoidní senzily. Trichoidní senzily jsou asi nejtypičtějšími mechanoreceptory — jedná se o chlup, na jehož bázi je zevnitř napojen dendrit nervové buňky. Díky tomu je živočich schopen vnímat pohyb tohoto chlupu — pokud se změní poloha chlupu, ohne se i ve své bázi,

1.B Píseční hmyzové. Velice specifickým příkladem, kdy se hmyz nemůže spolehnout při určení orientace na svoje proprioreceptory, je pohyb v písku. Američtí švábi rodu *Arenivaga* velkou část svého života „plavou" mezi zrnky písku (také jsou k tomu tvarově dobře uzpůsobeni). V takovém prostředí jsou ze všech stran obliti (a tedy i podpíráni) pískem, tudíž mohou stěží odhadnout, kterým směrem je jejich tělo taženo k zemi (jako to dělá ostatní hmyz žijící na povrchu). Vyvinuli si proto speciální orgán, díky kterému poznají, jestli zrovna plavou směrem dolů, nebo nahoru. Na spodní straně svých zadečkových přívěsků (cerci) mají umístěny chloupky, které jsou na konci rozšířeny do tvaru koule a visí směrem dolů. Mohou se volně pohybovat, tedy pokud bude švábl lézt směrem nahoru, chloupky budou stále tíhnout směrem dolů, čímž změní svou polohu vůči místu svého ukotvení, a tak švába zpraví o tom, že se pohybuje směrem nahoru. Naprosto fascinujícím způsobem došla nezávisle k podobným orgánům i mořská břichobrvka *Pleurodasys helgolandicus*. Stejně jako *Arenivaga* má kulovitě ztlustlé chloupky, ovšem nenacházejí se na konci těla, nýbrž za hlavou.

a tak podráždí zde přítomný dendrit. Tyto trichoidní senzily se často nachází v místech, kde se stýkají dva články těla (např. články nohy) — pokud se tyto dva články vůči sobě pohnou, ohnou se senzily a dají tak živočichovi informaci, v jaké poloze se jeho končetiny (a potažmo celý organismus) nachází. Co do velikosti jsou senzily v jednom místě často různě vysoké, aby umožnily živočichovi rozlišovat mezi různými úhly ohybu oněch dvou částí. Campaniformní senzily působí při pohledu zvenku pouze jako jakýsi nezajímavý hrbolek. Pod povrchem je ale na tento hrbolek, který je sám o sobě značně pružný, napojen dendrit nervové buňky, podobně jako u trichoidní senzily. Pokud se nějakým způsobem deformuje kutikula v místě této senzily (hlavně při vyvinutí tlaku na kutikulu v jejím okolí), vyšle příslušná nervová buňka informaci o této deformaci podobně jako u trichoidní senzily. Díky těmto senzilám dokáže živočich poznat, že stojí nohama na zemi — na nohou umístěné campaniformní senzily vnímají tlak, který vyvíjí váha těla na příslušnou končetinu. Pokud je živočich vzhůru nohama, na nohy není vyvíjen téměř žádný tlak, a tak obrácený nebožák pozná, že je něco v nepořádku. Na deformaci kutikuly reagují podobným způsobem i lyriformní orgány (nalézající se na nohou pavoukovců), které mohou být někdy tak citlivé, že dokážou zaznamenat vibrace podkladu (síť, vodní hladina), na kterém zrovna pavoukovec stojí.

Problém ovšem nastává, pokud se rozhodne nějaký členovec — suchozemec vrátit do vody. Ve vodě se živočichové pohybují ve vodním sloupci, nedrží se žádného podkladu, navíc musí být často méně nebo stejně hustí jako okolní voda. Proto si vyvinuli jiné způsoby, jak poznat, jestli náhodou nejsou vzhůru nohama. Velice originálně se s touto záležitostí popasovaly vodní ploštice. **Znakoplavky** (Notonectidae), jak již název napovídá, plavou většinu času naznak, tedy břišní stranou směrem

vzhůru. Aby poznaly, jestli jsou správně orientované, udržují si (kromě vzduchové vrstvy pod polokrovkami, kterou využívají k dýchání) malou bublinku vzduchu mezi hlavou a bází sosáku. Té se dotýkají tykadly. Pokud je znakoplavka správně otočena, tedy zády dolů, dere se bublinka směrem vzhůru, tedy od hlavy. Tlačí tak na tykadla, která tento tlak registrují pomocí Johnstonova orgánu — smyslového aparátu, který registruje polohu tykadla. Pokud je ovšem znakoplavka otočena „vzhůru nohama" (tedy břišní stranou dolů), tlačí naopak bublinka zespodu na hlavu, nikoliv na tykadla. Velice podobnou „vodováhu" si opatřily i **klešťanky** (Corixidae), ty ovšem plavou „normálně", tedy břišní stranou dolů. Proto musí vyhodnotit informaci o poloze bublinky obráceně, než jak je tomu u znakoplavek — pokud bublinka zatlačí na tykadla, klešťance dojde, že je vzhůru nohama.

S ještě rafinovanějším řešením přišla všem dobře známá **splešťule blátivá** (*Nepa cinerea*). Na třetím až pátém zadečkovém článku má na každé straně do oválu rozmístěné zvláštní chloupky, které se na konci rozšiřují, navzájem se přes sebe překrývají a tvoří tak uzavřenou oválnou komůrku. Tyto komůrky jsou navzájem propojeny vzdušnicí — tvoří tedy dvě trojice propojených komůrek, jedna trojice na každé straně zadečku. Díky vzdušnici se může mezi komůrkami pohybovat vzduch, který, jak již víme, má tendenci stoupat vzhůru. Proto když splešťule hledí směrem k hladině, vzduch z komůrek na čtvrtém a pátém zadečkovém článku se začne drát do komůrky na třetím zadečkovém článku. Ta se nafoukne a nadzvedne tak ony zploštělé chloupky, které ji uzavírají, což splešťule zaznamená a vyhodnotí. Naopak pokud je splešťule otočena hlavou dolů, vzduch má tendenci nahrnout se do komůrky na pátém zadečkovém článku. Protože splešťule není příliš dobrý plavec a také pod vodou nevydrží příliš dlouho, je pro ni informace o směru, kterým si to zrovna štráduje, otázka života a smrti.

Obr. 1.7: Detailní fotografie haltery dvoukřídlého hmyzu.

Další velmi častou situací, kde se hmyz nemůže pro zachování rovnováhy spolehnout pouze na své proprioreceptory, je let. Většina hmyzu využívá k orientaci za letu kromě složených očí i svá jednoduchá očka — **ocelli** (proto také u sekundárně nelétavého hmyzu často pozorujeme redukci těchto oček). Pokud letí hmyz správně, pak jsou (pakliže se nacházejí na vrchní straně hlavy, jak je tomu například u vážek) jeho

ocelli plně ozářeny, neboť světlo dopadá seshora. Kromě toho také hmyz pozoruje především svýma složenýma očima horizont — na horní část složených očí tak dopadá více světla než na spodní část. Na základě těchto vjemů dokáže hmyz silnějším zamáváním příslušného křídla vyladit svůj let tak, aby se nikterak netočil a nemotal. Ještě dále v tomto ohledu zašel hmyz dvoukřídlý (Diptera). Jejich druhý pár křídel se přeměnil v pahýlovité struktury, tzv. **haltery** (**kyvadélka**). Těmi dvoukřídlí během letu velice rychle mávají. Díky tomu je značně těžší vychýlit haltery z jejich rotačního pohybu, pokud celý živočich změní orientaci. Tedy pokud bude moucha zničehonic vyvedena z rovnováhy, budou mít haltery tendenci zůstat na místě, čímž změní pozici vůči tělu živočicha. Tuto změnu zaznamenají receptory na bázi halter, a dají tak mouše najevo, že se vychýlila od původního směru. Na podobném principu funguje i pohyb těles vzduchu v naší atmosféře, a možná jste o ní už slyšeli i ve škole — nazývá se Coriolisova síla. Na závěr by se ještě slušelo zmínit, že v podstatě stejným způsobem jako dvoukřídlí udržují rovnováhu i můry — akorát rotujícím tělesem zde nejsou haltery, nýbrž tykadla.

1.5 Vnímání rovnováhy u obratlovců

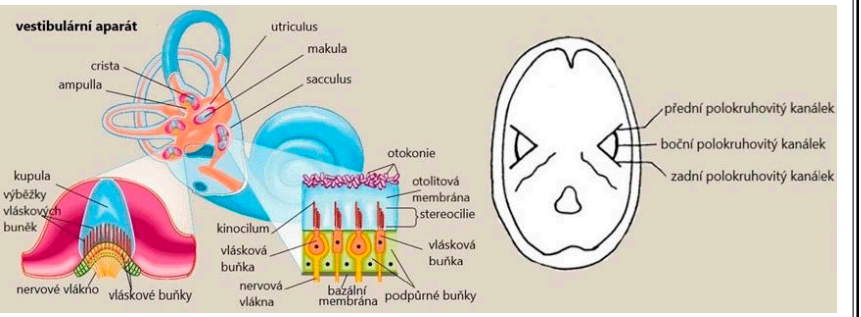
Principy vnímání rovnováhy, které jsme si popsali v kapitole o bezobratlých, samozřejmě využívají také obratlovci. I v jejich případě se při vnímání rovnováhy obvykle uplatňují orgány obsahující těžká zrnka materiálu plovoucí v tekutině. V případě obratlovců se nazývají **otolity** (doslova „ušní kamínky“), neboť je nacházíme na pozoruhodném místě — uvnitř **sluchového aparátu**. U ryb jsou například otolity uvnitř vnitřního ucha tvořeny velkými zrny uhličitanu vápenatého. Jejich tvar je specifický pro druh ryby a vybroušením otolitů lze zjistit stáří ryby podobným způsobem, jako analýzou letokruhů zjistíme stáří dřeviny. Vedle samotného rovnovážného ústrojí vnitřního ucha (které si představíme za okamžik na příkladu jednoho z nejoblíbenějších modelových organismů — člověka) se u řady obratlovců vyskytuje i spousta specifických mechanismů, které orientaci v prostoru usnadňují. Třeba vnímání okolního prostoru, proudění a tlaku vody u rybovitých obratlovců pomáhá též **postranní čára**, smyslový orgán na boku těla. Neuplatňuje se však při vlastní statokinezi (tedy určení, kde je nahoře a dole) — spíše slouží k vnímání proudění okolní vody. K regulaci rovnováhy ve vodě využívají ryby také **plynový měchýř**, kterým mohou regulovat hloubku ponoru, a zároveň také, je-li hlava ryby umístěna v menší hloubce než ocas (tedy směr těla ve vodním sloupci). S tímto fenoménem také souvisí odpověď na otázku, proč nemocné či mrtvé ryby plují břichem vzhůru. Regulace rovnováhy a polohy těla ve vodě je totiž stojí značné energetické úsilí. Je-li na tom ryba zle (rybáři by řekli — je-li ryba zemdlená), schopnost regulace polohy těla prostřednictvím plynového měchýře postupně ztrácí, což vede k tomu, že je tažena k hladině břichem vzhůru. Pokud se umírající rybu povede zachránit (například, pokud dusící se ryba získá opětovný přísun okysličené vody), její stav se může rychle zlepšit a ryba svou schopnost regulace rovnováhy znovu nabude.

Představme si však nyní podrobně (na příkladu člověka) funkci rovnovážného, také jinak statokinetického (pro vnímání polohy a pohybu) — **vestibulárního aparátu**. Vestibulární ústrojí je, jak jsme již zmínili, spolu s ústrojím sluchovým součástí vnitřního ucha. Slouží nám k vnímání polohy hlavy a těla v prostoru a jejích změn. Zaznamenává jednak změny působení gravitace (lineární zrychlení), jednak rotaci či úklony hlavy (úhlové zrychlení).

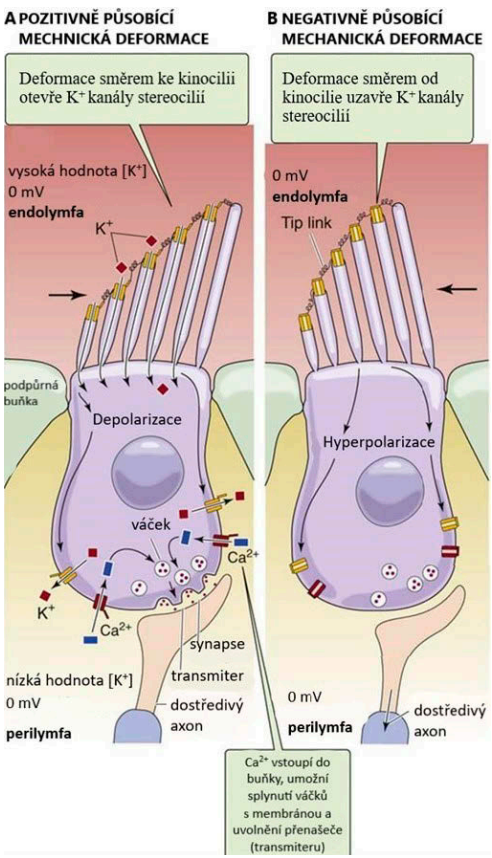
Jelikož jsou vestibulární i sluchové ústrojí smysly pro člověka velmi důležité, jsou také velmi dobře chráněny. Jsou ukryty uvnitř nejtvrdší kosti celé lebky — **kosti skalní** (ta je u člověka součástí kosti spánkové). V kosti skalní je vytvořen kostěný labyrint, uvnitř kterého se nachází labyrint blanitý. Uvnitř i vně blanitého labyrintu se nachází tekutina — uvnitř **endolymfa**, vně **perilymfa**. Celá situace může být poněkud náročná na představu, a proto si ji pokusíme ještě přiblížit následujícím příkladem: Představte si, že máte kbelík naplněný žlutou tekutinou. Stěny kbelíku nyní představují kostěný labyrint a žlutá tekutina perilymfu. Následně naplníte balónek červenou tekutinou a ponoříte jej do kbelíku. Balónek tedy představuje blanitý labyrint a červená tekutina je endolymfou. A hurá, (v modelu červená) endolymfa omývá balónek z vnitřní strany a (v modelu žlutá) perilymfa z vnější, model vnitřního ucha je hotov! Stěny skutečného kostěného a blanitého labyrintu mají pouze složitější tvar. Perilymfa a endolymfa se od sebe významně liší svým iontovým složením.

Endolymfa se svým složením podobá spíše prostředí uvnitř buněk. Je chudá na sodné ionty a bohatá na ionty draslíku, které jsou do ní aktivně přenášeny z prostředí speciálními buňkami. Naproti tomu, perilymfa obsahuje draselných iontů málo, a podobá se tak spíše extracelulární tekutině.

Vestibulární ústrojí ve vnitřním uchu se skládá z pěti propojených částí. Těmi jsou tři **polokruhovité kanálky** (tvoří **kinetické čidlo — zaznamenávají rotaci a úklony hlavy**) a dva váčky — **utriculus** (vejčitý váček) a **sacculus** (kulovitý váček) (ty tvoří **statické čidlo — zaznamenávají změny směru gravitace**). Stavbu vnitřního ucha si můžete prohlédnout na **obr. 1.8**.



Obr. 1.8: Stavba vnitřního ucha obratlovců.

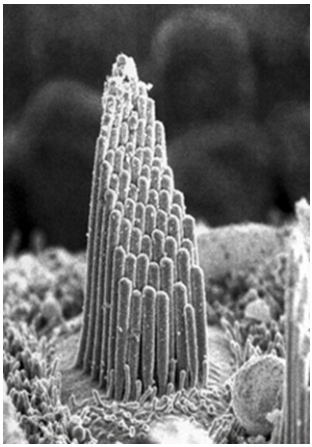


Obr. 1.9: Jak funguje vlásková buňka. Bližší vysvětlení v textu.

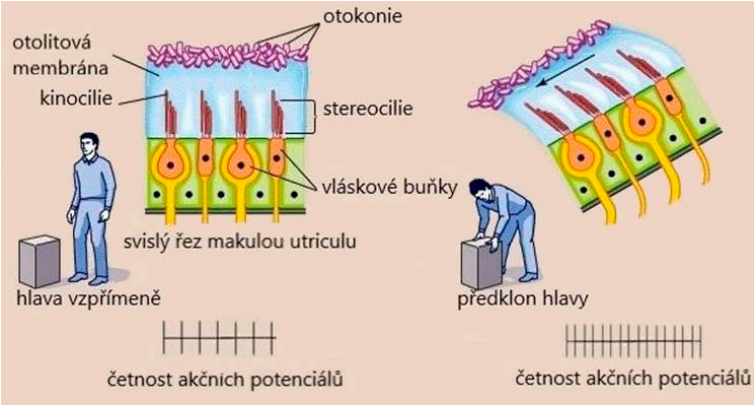
Nyní již rozumíme stavbě vestibulárního aparátu, pro pochopení jeho funkce jej však musíme prozkoumat z ještě větší blízkosti — musíme se přesunout až na úroveň buněk. Každý správný smysl musí mít svůj receptor — buňku, která je schopna zachytit signál a předat jej dál nervové soustavě, aby se posléze mohl zpracovat v mozku. U vestibulárního systému jsou těmito receptory **vláskové buňky**. Jak už jejich název napovídá, mají na svém horním konci vláskovité výběžky, které si můžete prohlédnout na snímku z elektronového mikroskopu (**obr. 1.10**). Většina z těchto „vlásků“ je pohyblivá a uvnitř vyztužena aktinovými filamenty (podobně jako mikroklky v tenkém střevě). Takovým „vláskům“ říkáme **stereocilie**. Při pohledu na **obr. 1.9** ihned spatříte, že všechny stereocilie nejsou stejně dlouhé — zvětšují se směrem k jedné straně, kde tvoří jakousi špičku. A právě v tomto místě se nachází jeden výběžek, který se od ostatních liší. Tento jediný výběžek je nepohyblivý a je uvnitř vyztužen mikrotubuly (podobně jako bičík spermie nebo řasinky v dýchacích cestách)(aktinová filamenta a mikrotubuly jsou typy bílkovinných vláken, která jsou součástí buněčného cytoskeletu — dynamické sítě bílkovin, které zajišťují nitrobuněčný transport, stabilitu a pohyb buněk). Nazývá se **kinocilie**. Pohyby těla a hlavy vedou ve svém důsledku k ohýbání stereocilií, které se tím naklánějí buďto ke kinocilii, nebo od ní. Naklánění stereocilií je pro vláskovou buňku signálem, který dokáže předat nervové buňce, na níž je napojena. Vlásková buňka je tedy mechanoreceptor — signál, který detekuje, je totiž mechanické povahy (tj. ohýbání stereocilií).

Jak ale vlásková buňka přemění naklonění stereocilií na signál, který lze předat buňce nervové? S odpovědí nám pomůže schéma vláskových buněk, na jejichž stereocilie právě působí mechanická síla (**obr. 1.9**). Vidíme, že stereocilie jsou navzájem spojené pomocí tenkých vlákének zvaných **tip links** (volně přeloženo „spoje na vrcholech"). V místě připojení vlákénka se nachází mechanicky ovládané kationtové kanály. Povšimněte si, že báze vláskových buněk jsou obklopeny žlutě znázorněnou perilymfou, zatímco samotné výběžky jsou v kontaktu s červeně znázorněnou endolymfou. Oddělení obou tekutin je zajištěno pomocí mezibuněčných spojů. To je důležité, protože jak jsme již zmiňovali, složení endolymfy a perilymfy se velmi liší — endolymfa obsahuje draselných iontů hodně, perilymfa málo.

Vláskové buňky předávají signály nervovým buňkám tak, že uvolňují aminokyselinu glutamát. Pokud nervová buňka glutamát zachytí, vyvolává to v ní akční potenciál — signál, který putuje dál nervovým vláknem. *(Pokud nevíte, jak funguje akční potenciál nebo jak je to s napětím na membráně buňky, doporučujeme před dalším čtením nahlédnout do brožury Komunikace z let 2013/2014, str. 38-56.)* Vláskové buňky uvolňují určité množství glutamátu i v klidu, když se se stereociliemi nic neděje. Nervové buňky jsou tedy „zvyklé", že vysílají akční potenciály v určité nízké frekvenci. Jakmile se však stereocilie nahnou ke kinocilii (viz **obr. 1.9**, část A vlevo), dojde k napnutí tip links. Tip links „zatáhnou" za kationtové kanály a otevřou je. Těmito kanály začne vtékat do vláskové buňky draslík, který je v endolymfě v nadbytku. Záhy dojde k depolarizaci membrány — napětí na membráně se sníží. Depolarizace vede k otevření napěťově ovládaných kanálů pro vápenaté ionty, jež se v membráně vláskové buňky také nacházejí. Do vláskové buňky začne vtékat i vápník, který způsobí zvýšení uvolňování glutamátu. Nervová buňka zachytí glutamát a zvýší frekvenci a sílu akčních potenciálů — signál putuje do mozku. Ve vláskové buňce však zbylo hodně především draselných iontů, kterých se musí zbavit, aby mohla dále fungovat. Draslík je tedy „vypuštěn" po koncentračním gradientu do perilymfy, čímž se membrána vláskové buňky repolarizuje (obnoví se na ní normální klidové napětí). Specializované buňky pak aktivně přečerpají draslík z perilymfy zpět do endolymfy. Stereocilie se ale mohou ohnout i opačným směrem — směrem od kinocilie (viz **obr. 1.9**, část B vpravo). V takovém případě jsou uzávěry na draslíkové kanály ještě více „přitlačeny", draselné ionty do buňky pronikají méně a méně a membrána se hyperpolarizuje — napětí na membráně se zvýší. K nervové buňce je uvolňováno



Obr. 1.10: Výběžky vláskových buněk ve skenovacím elektronovém mikroskopu (SEM).

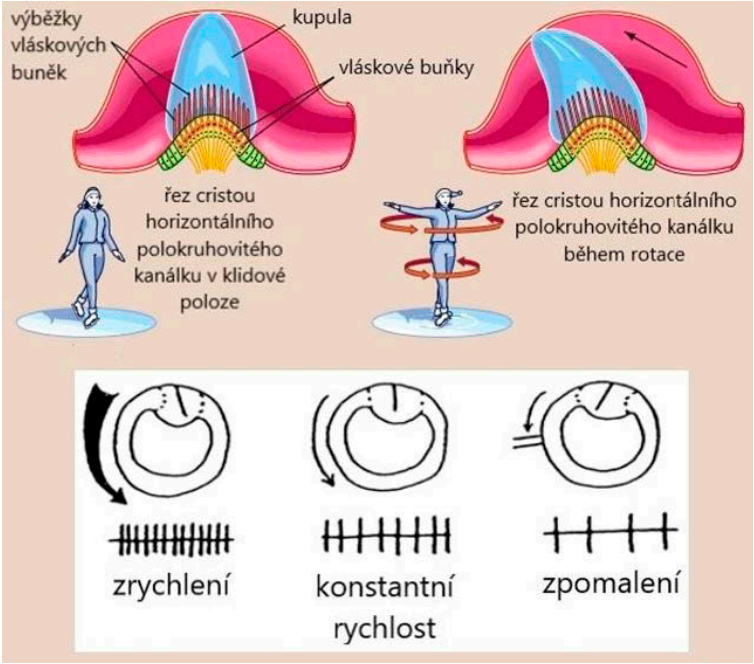


Obr. 1.11: Princip funkce sacculu a utriculu, blíže vysvětleno v textu.

méně glutamátu a frekvence akčních potenciálů klesá pod klidovou úroveň. I tento nedostatek akčních potenciálů mozek vyhodnotí jako signál.

Při poruše vstřebávání endolymfy prostupují draselné ionty i do perilymfy, což vede k depolarizaci nervových vláken. Tento stav je charakterizován záchvaty závratí, jednostranným zhoršením sluchu a pískáním v uších. Označuje se jako Menierova choroba. Jinými problémy, souborně nazývanými nemoci z pohybu (kinetózy — jsou přítomny změny krevního tlaku, nevolnost, pocení, zvracení a jiné symptomy vyvolané zejména reflexně vegetativním nervovým systémem), trpí někteří lidé při nadměrném dráždění vestibulárního aparátu. To se děje např. při jízdě autem, nebo na lodi jako tzv. mořská nemoc. Ačkoliv vlastní adaptace vláskových buněk není nijak valná, odolnost vůči rotaci či složitým pohybům si lze nacvičit — opakováním dráždění se jeho účinek snižuje. Toho využívají mimo jiné letci a baletky.

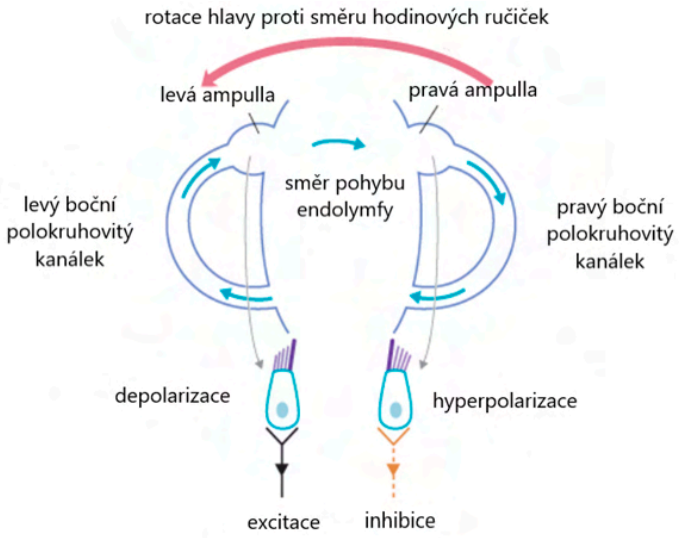
V **sacculu** a **utriculu** jsou vláskové buňky soustředěny do místa nazývaného **makula**. Má tvar oválného políčka a vystupuje nad okolní podpůrné epitelové buňky. Vláskové buňky jsou zde zanořeny v rosolovité hmotě (statolitové membráně), která obsahuje krystaly uhličitanu vápenatého. Fakticky jde o otolity, v anatomii člověka však, jak je dobrým zvykem lékařů, dostaly pro zmatení všech nezasvěcených jiná jména (otokonie neboli statolity, jinak též ušní prach). Při klidové poloze vyvolávají makuly (díky gravitačnímu působení) stabilní množství akčních potenciálů. Pokud se změní poloha hlavy v důsledku lineárního zrychlení, statolity, které jsou těžší než endolymfa, se díky své setrvačnosti posouvají v opačném směru spolu se statolitovou membránou, čímž dojde k ohnutí stereocilií a množství akčních potenciálů se dle směru (ke kinocilii nebo od ní) sníží nebo zvýší. Centrální nervový systém poté pracuje s novou informací o poloze. Utriculus zachycuje lineární vodorovné pohyby (pohyb dopředu, dozadu a úklon ke stranám) a sacculus slouží k vnímání lineárních svislých pohybů (pohyb nahoru a dolů, ať už hlavy nebo celého těla).



Obr. 1.12: Princip funkce polokruhovitých kanálků, blíže vysvětleno v textu.

Polokruhovité kanálky jsou umístěny ve směru všech tří rovin pohybu, aby dokázaly zachytit rotační pohyb okolo všech možných prostorových os. Kanálky jsou tedy tři, protože žijeme v 3D prostoru. Přední vnímá pohyb „ano“, zadní úklony hlavy k ramenům a boční pohyb „ne“. Na jednom konci každého kanálku je rozšíření, které se nazývá **ampulla**. Vláskové buňky se nachází pouze v ampule. I zde, podobně jako v sacculu a utriculu, jsou vláskové buňky zanořeny v rosolovité hmotě, která však neobsahuje žádné statolity. Ohýbání stereocilií je totiž dosaženo jinak (viz **obr. 1.12**).

Kanálky jsou vyplněny tekutou endolymfou. Pokud otočíme hlavu, endolymfa uvnitř kanálků se snaží uchovat si svoji původní polohu na základě zákona setrvačnosti. Kanálky se pohybují spolu s hlavou, ale tekutina se vůči nim s pohybem opožďuje. V důsledku se pak vzhledem ke kanálkům pohybuje v opačném směru (viz **obr. 1.13**). Kvůli tomu endolymfa „narazí“ do rosolovité hmoty v ampule (útvar zvaný kupula) a ta ohne stereocilie vláskových buněk. Jelikož máme vestibulární ústrojí uložená zrcadlově na obou stranách hlavy, na jedné straně se rosolovitá hmota pohne opačným směrem než na straně druhé. Na jedné straně tak dochází ke zvýšení a na druhé ke snížení frekvence akčních potenciálů. Všechny tyto informace jsou poté v mozku zpracovány a vyhodnoceny.



Obr. 1.13: Schéma stavby a funkce polokruhovitých kanálků, blíže vysvětleno v textu.

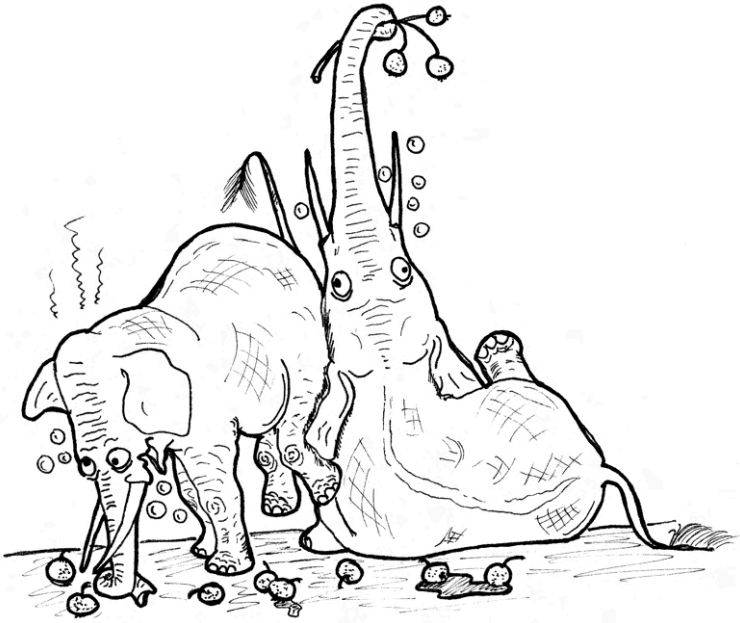
Pokud otáčení trvá delší dobu a má konstantní rychlost (z fyziky budete znát rovnoměrný pohyb po kružnici), pohyb endolymfy dosáhne stejné rychlosti jako otáčení a rosolovitá hmota se vrátí do výchozí polohy. Polokruhovité kanálky tedy nejsou schopny rozpoznat rovnoměrný pohyb a klidovou polohu. Při zabrzdění otáčení dojde k ohybu stereocilií v opačném směru než při započetí pohybu, jelikož endolymfa se (opět díky setrvačnosti) ještě pořád, na rozdíl od hlavy a polokruhovitých kanálků, pohybuje. Výsledkem je pocit, že se nám „točí hlava“ — ve skutečnosti se točí jen kapalina kdesi hluboko v uších.

Již mnohokrát jsme zmínili nervové buňky, které přenášejí informace z vláskových buněk do mozku. Tyto buňky jsou součástí VIII. hlavového nervu, jenž se proto nazývá **sluchově rovnovážný nerv**. Jde o nervové buňky bipolární — mají tělo, axon, a pouze jeden dlouhý dendrit. Těla těchto buněk jsou uložena ve vestibulárním gangliu, dendrity jsou nataženy až k vláskovým buňkám a axony vedou informace do centrálního nervového systému. Každá informace nejprve dorazí do **mozkového kmene**, kde je přepojena do dalších částí mozku. Přepojení do **prodloužené míchy** například umožní udržení požadovaného postoje těla (tzv. posturální reflexy). Přepojení do **mozečku** zase zajistí koordinaci pohybů a udržení rovnováhy. Právě funkce mozečku jsou dočasně narušeny, pokud dotyčná osoba pozře větší množství alkoholu (lidově řečeno „přebere“). Takový člověk se pak motá a jeho pohyby jsou velmi nepřesné (viz **rámeček 1.C**). A konečně, přes thalamus (součást mezimozku, někdy také přezdíván jako „brána do vědomí“ — jeho funkcí je ucelovat a převádět signály z nižších oddílů nervové soustavy do mozkové kůry) se informace z rovnovážného ústrojí dostane i do

1.C Rovnováha pod parou. *(Radek Vítek)* Určitě jste každý z vás pozoroval situaci, že jedinci po konzumaci alkoholu kromě jiného ztrácí kontrolu nad rovnováhou. Tento jev není striktně vztažen jen na nás lidi, ale můžeme ho pozorovat i u volně žijících zvířat. Typicky se jedná o medvědy, slony a další živočichy živící se mimo jiné ovocem, které zkonzumovali už fermentované. Na rozdíl od zvířat se ale člověk naučil získávat ethanol ve více či méně koncentrované podobě, kdy máme škálu od piva s pár procenty, až po pálenky, které mají až kolem 60–70 % alkoholu.
Poruchy rovnováhy jsou obecně spojené s dysbalancí v rámci mozečku nebo vnitřního ucha, v případě alkoholu tomu není jinak. Ovlivněn je hlavně mozeček, který kromě rovnováhy a udržení postoje zajišťuje také kontrolu nad řečí a částečně ovlivňuje i kognitivní funkce (zpracování vizuálních informací a myšlení). Je důležitý také pro pohybovou paměť. Schválně porovnejte funkce mozečku s typickými symptomy intoxikace alkoholem, tedy ztráta rovnováhy, špatné slovní vyjadřování a problémy racionálně se rozhodovat. Patologické změny spočívají ve zmenšení objemu mozečku, a to z důvodu atrofie Purkyňových buněk. Jedná se o jedny z největší neuronů v mozku, co se týče velikosti i množství dendritických výběžků. Ethanol pak stimuluje chloridové kanály, které propouštějí více chloridových iontů (Cl^-), podobně jako přirozený tlumivý neurotransmiter GABA (kyselina gama-aminomáselná). Buňky jsou pak hyperpolarizované a méně dráždítelné a konzument začíná pociťovat stav uvolnění a relaxace. Pravidelná konzumace alkoholu ale vede ke ztrátě rozpoznání GABA na receptorech a dochází tak k trvalému poškození mozečku. Poškození mozečku je nevratné, i sedm let léčení (abstinující) alkoholici mají stále problémy s rovnováhou. Pro konzumaci alkoholu tedy platí staré dobré rčení „dobrý sluha, ale zlý pán“.

mozkové kůry, kde je zajištěna vědomá prostorová orientace a kde mohou být plánovány další pohyby.

Jelikož by nebylo možné vytvořit spojitý obraz naší polohy v prostoru pouze na základě informací z vestibulárního orgánu, je nutno dodat informace ze **svalových, šlachových a kloubních receptorů**, které nás informují o poloze končetin, ze **zrakové dráhy** a z **kožních receptorů** tlaku a dotyku. Jednotlivé systémy se vzájemně doplňují, a pokud je některý z nich „zmatený“, ostatní doplní potřebné informace. Kupříkladu, když sedíte ve vlaku, který čeká ve stanici, a vedlejší vlak se rozjede, vašim očím připadá, že se hýbete. Nicméně nevnímáte žádné otřesy typické pro jízdu a ani vestibulární ústrojí nezaznamenává žádnou změnu. Můžete tedy po chvíli vyhodnotit, že váš vlak stále stojí.



2. CHEMICKÉ A BIOCHEMICKÉ ROVNOVÁHY

2.1 O chemické rovnováze

Co je to rovnováha? Fyzik by řekl, že rovnováha nastává v případě, kdy se poloha či pohyb určitého objektu nemění. Takový objekt pak může působit dojmem, že na něj nepůsobí žádné síly. Zdání však někdy klame! Objekt může být ve skutečnosti vystaven obrovským působením, které se však vzájemně vyrovnávají. Podobně fungují i rovnováhy v přírodě. Rovnovážné stavy predátora a kořisti jsou taktéž výsledkem neustálých bojů a tlaků a látková rovnováha v našich tělech je důsledkem neustálých metabolických toků a reakcí ve všech možných směrech.

Rovnováhu lze tedy definovat na mnoha úrovních. Zaměřme se nejprve na samotný základ, na rovnováhu chemickou, a povězme si to nejnutnější, co o ní potřebuje vědět biolog, který ji musí chápat, ale nepotřebuje ji předvídat pomocí matematických výpočtů.

Chemická rovnováha je vlastně neustálý pohyb

Podobně jako na těleso v rovnováze mohou působit síly, ale musí se vzájemně vyrovnávat, i v případě chemických přeměn není rovnováha důsledkem absence procesů, ale jejich vyrovnání. Snižme se nyní na velikost molekul a zkusme zachytit podněty, které vedou molekulu k tomu, aby prodělala chemickou reakci.

Každá molekula se neustále třese, otáčí a natahuje vlivem **tepelných pohybů**. Energii k tomuto neustálému hemžení získává nahodilými **srážkami** s dalšími molekulami. Občas se stane, že už má té energie moc a poté se třeba kus molekuly rozechvěje tak, že se od „mateřské“ molekuly úplně odtrhne a odletí. Jindy se přebytečná energie použije k přeskupení chemických vazeb v rámci „mateřské“ molekuly. Takto dochází k **rozkladům** či **přeměnám** molekul.

Někdy se molekuly **srazí**, ale místo bezelstného oťuknutí se do sebe zaklesnou svými orbitaly a vznikne mezi nimi **chemická vazba**. Po srážce se musí pár vyrovnat s pohybovou energií, kterou přinesli oba partneři. Ta se může opět uplatnit na přeskupení chemických vazeb, ale někdy je jí tolik, že se to neobejde bez odhození části molekuly a vzniku více **produktů** chemické přeměny.

Vidíme tedy, že **chemická přeměna** je na úrovni jednotlivých molekul v podstatě **výsledkem shody náhod**. Konkrétní příklad: Šance, že se molekula vody rozpadne na vodík a kyslík je úměrná pravděpodobnosti, že do ní postupně narazí jiné molekuly tak, aby ji rozkmitaly natolik, že z ní začnou odletovat jednotlivé vodíkové atomy. Naproti tomu reakce vodíku a kyslíku závisí na pravděpodobnosti, že se v jednom místě vesmíru srazí molekula vodíku s molekulou kyslíku a ještě budou mít obě ta-

kové rychlosti, že bude možné zahájení chemické reakce (viz aktivační energie popisovaná v kapitole 2.2, strana 30)[1].

Na čem závisí rychlost chemické reakce

Zamysleme se tedy obecně, na čem závisí rychlost vzniku produktů v reakci probíhající dle schématu:

$$\mathrm{A} \longrightarrow \mathrm{B} + \mathrm{C}$$

Vezměme si příklad z praxe: Oblíbená vlaková souprava RegioNova[2] se skládá ze dvou vozů. Občas dojde k jejich náhodnému rozpojení. Na čem bude záviset rychlost této „reakce"? Reakční rychlost můžeme vyjádřit jako četnost „disociací" RegioNovy za určité časové období. Logicky bude záviset na dvou faktorech — zaprvé na pravděpodobnosti, s jakou k rozpojení souprav dojde (to souvisí s jejich technickým stavem, stářím, parametry provozu aj., což se dá celkově vyjádřit nějakou konstantou) a za druhé na počtu souprav, které za daný časový okamžik v daném prostoru vyjedou na koleje, což je analogie koncentrace v případě chemické reakce. Toto můžeme zapsat vzorcem:

$$rychlost\, reakce = k \cdot [\mathrm{A}]\ ,$$

který přesně stejně platí i pro chemickou reakci daného schématu, kdy je rychlost vzniku produktů závislá na koncentraci výchozí látky [A] a parametru k, který určuje ochotu látky A podléhat rozkladu.

A nyní si představme složitější situaci, kdy spolu opačně reagují látky B a C za vzniku A:

$$\mathrm{B} + \mathrm{C} \longrightarrow \mathrm{A}\ .$$

Pro lepší názornost opět příklad z praxe (hypotetický): železnice v rámci úspor přestala investovat to servisu souprav a na kolejích se začaly zcela nekoordinovaně pohybovat fragmenty RegioNov. Občas dojde k jejich kolizi a tu a tam se spojí za vzniku kompletní soupravy. Na čem bude záviset rychlost této „fúze"? Opět to bude výsledek souhry náhod, kterou lze popsat pravděpodobností, že se setkají fragmenty A a B a budou mít zároveň takovou rychlost (a další parametry), aby mohlo dojít k úspěšnému spojení. Pravděpodobnost setkání je dána skutečností, že se v daném místě vyskytne fragment A a zároveň i B, což matematicky můžeme vyjádřit součinem pravděpodobností výskytu jednotlivých fragmentů[3]. V případě chemické reakce pak lze pravděpodobnost výskytu reaktantů vyjádřit jejich koncentrací a pravděpodobnost úspěchu reakce lze ošetřit opět konstantou, tedy ve výsledku bude reakční

[1] Zde mírně zjednodušujeme mechanismus této chemické reakce, která probíhá přes mnoho mezikroků, které zahrnují přeměnu výchozích molekul na volné radikály (částice s nespárovanými elektrony, například $OH^{\bullet}$, $O^{\bullet}$ a $H^{\bullet}$) a jejich následné reakce.

[2] Deklarujeme, že tuto brožuru nesponzorují České dráhy, ani se nejedná o skrytou reklamu.

[3] To je intuitivně odvoditelné třeba z úvahy typu „v populaci je 30 % samců a zároveň 10 % jedinců je černých. Kolik je černých samců? Deset procent z třiceti, tedy součin $0,30 \times 0,10 = 0,03$, tedy 3 %."

rychlost rovna součinu:

$$rychlost\, reakce = k \cdot [\mathrm{B}][\mathrm{C}]\ .$$

Kdyby měly reagovat tři substance, byla by rychlost reakce závislá na součinu tří členů a tak dále. Díky tomu, že rychlost reakce je v podstatě funkce pravděpodobnosti společného výskytu reaktantů, budou složitější reakce výrazně více zpomalené při nižší koncentraci.

Z analogie s RegioNovami též vyplývá, že rychlost reakce můžeme ovlivnit dvěma způsoby — buď zvýšením koncentrace (pokud budou všude jezdit RegionNovy, spíše se náhodou nějaká rozbije), nebo manipulací s konstantou k — když budou soupravy ve špatném stavu, nemusí jich jezdit ani velký počet, aby došlo k poruše. V případě chemické reakce lze reakční rychlostní konstantu ovlivnit třeba teplotou. Pokud spolu reagují dvě látky, může extrémní nadbytek i jen jedné substance výrazně favorizovat celý proces.

Molekuly samotné se však nikterak neohlížejí na stav celkové směsi. Ve chvíli, kdy je molekula správně stimulována či se dvě molekuly efektivně srazí, dochází k reakci, a to i v případě, že by ony molekuly byly jediné v reakční směsi. Proto v reakční směsi látek B a C, kde vzniká produkt A, automaticky probíhá paralelní rozklad A na B a C.

Z výše odvozených vztahů pro reakční rychlost vyplývá, že **čím více ve směsi** existuje substance A, **tím vyšší** bude pravděpodobnost jejího rozkladu na B a C. A na druhou stranu, jak bude během reakce **ubývat** reaktantů B a C, bude stále **menší** pravděpodobnost, že se jejich molekuly setkají a proto bude proces slučování probíhat stále pomaleji.

Chemická reakce se tedy postupně zpomaluje a díky reakci v opačném směru po nějaké chvíli dospěje do rovnováhy, kdy sice *zdánlivě* neprobíhá žádná přeměna, poněvadž složení směsi je **konstantní**, ale ve skutečnosti ve směsi neustále probíhají reakce **v obou směrech**, jejichž obrat je však **vyrovnaný**.

Kdo má rád matematiku, rád si orámuje následující vztah, který popisuje, že v okamžiku, kdy jsou dosaženy rovnovážné koncentrace všech látek (koncentracím jsme přidali index R), budou rychlosti obou reakcí stejné:

$$k_{\mathrm{rozklad}} \cdot [\mathrm{A}]_{\mathrm{R}} = k_{\mathrm{tvorba}} \cdot [\mathrm{B}]_{\mathrm{R}}[\mathrm{C}]_{\mathrm{R}}\ .$$

Na jeho základě je pro každou reakci odvozena **rovnovážná konstanta** K, která číselně charakterizuje, jakým směrem reakce bude probíhat a v praxi nám může posloužit k různým výpočtům při provádění experimentů či předvídání chování reakce.

$$K = \frac{k_{\mathrm{rozklad}}}{k_{\mathrm{tvorba}}} = \frac{[\mathrm{B}]_{\mathrm{R}}[\mathrm{C}]_{\mathrm{R}}}{[\mathrm{A}]_{\mathrm{R}}}$$

Třeba v láhvi vody bude zastoupení spontánně se rozkládajících molekul vody mizivé, protože pravděpodobnost stimulace tohoto procesu je i při obrovském zastoupení molekul vody nepatrná. Naproti tomu v **metabolických přeměnách** je skutečnost zastavení reakce v určitém rovnovážném bodě nesmírně důležitá, neboť se většinou jedná o procesy, u nichž není žádný směr reakce výrazně preferovanější — dá se tedy spíše mluvit o **vyrovnaném** přelévání molekul mezi reaktanty a produkty.

V kapitole 2.2 o energetické rovnováze v živých organismech (str. 29) se dočtete o **energii chemické reakce**, která udává, jakým směrem daná reakce probíhá. Na tomto místě je třeba zdůraznit, že námi nyní odvozená **rovnovážná konstanta** má přímou souvislost s veličinami a pojmy, kterými budou reakce popisovány v této kapitole. Akorát my jsme šli z jiné strany. Když se díváme na jednotlivé molekuly, vidíme jen **energie**, které jsou potřeba na spojení či rozbití konkrétních molekul a pak **pravděpodobnosti**, se kterými ke konkrétním procesům dochází v rámci obrovského počtu částic, který máme třeba ve zkumavce. Následující kapitola bude brát reakční směs jako celek, jako jakousi tajemnou „černou skříňku“, kdy se pravděpodobnostní jevy budou navenek jevit charakteristikami systému, jakými bude **entalpie** a **entropie**. Pro nahlédnutí do fungování systému nám však bohatě stačí pochopení poněkud intuitivnějšího pohledu z této kapitoly.

Dynamická rovnováha v metabolismu buňky

Představme si zjednodušeně **buňku** jako váček s vodou a mnoha **enzymy**, které umožňují snadný průběh všemožných chemických přeměn. Když do tohoto pomyslného váčku přidáme substrát typu cukrů či aminokyselin, rozjede se plejáda chemických reakcí a buňka se postupně naplní směsicí molekul, mezi kterými budou probíhat chemické přeměny v **dynamické rovnováze**, kdy budou všechny látky v buňce ve vzájemně rovnovážné koncentraci. Pak stačí z buňky nějakou látku lehce odebrat a rázem se tím rozjede **tok metabolických přeměn** určitým směrem: pokud odebereme určitý produkt metabolismu, snížíme tím četnost jeho rozkladu, čímž převáží reakce ve směru jeho tvorby a tím postupně dojde k jeho opětovné akumulaci a obnovení dynamické rovnováhy.

Dramaticky mohou určitý směr toku metabolismu udávat **nevratné reakce**, třeba když oxidací organické látky vznikne oxid uhličitý či voda. Takové reakce metabolismu prakticky nemají cesty zpět, protože vzniklé produkty jsou nesmírně stabilní. Protože tyto reakce jasně udávají směr metabolického toku, slouží v buňce jako zdroj „životní energie“ (v kapitole 2.2 se bude mluvit o reakcích, které uvolňují hodně energie).

Pokud se v buňce nahromadí určitý produkt, úplně to může zablokovat jeho následnou tvorbu. Ale co když si nebohý plšík chce udělat co největší **zásoby**, aby mohl spát více než půl roku? Nebo když chce rostlinka napěchovat semínko co nejvíce živinami? V takové případě je potřeba zásoby nějakým způsobem „odpojit“ od metabolických dějů v buňce. To lze nejsnáze ilustrovat v případě **škrobu**, kterým se zásobují rostliny. Fotosyntézou rostliny produkují **rozpustnou** glukózu, té však nelze

v buňce akumulovat neomezené množství. Proto ji transformují v polymerní glukózu — škrob, který je **nerozpustný**[4] a tudíž nevstupuje bez aktivace degradačními enzymy do reakcí probíhajících v buňce. Podobně živočichové akumulují polysacharid **glykogen** nebo **tuk**, který je také z podstaty nerozpustný. U prvoků pozorujeme i třeba shluky **guaninu**, což je nerozpustná zásoba dusíku, nebo **polyfosfátu**, stejně inertní zásoby fosforu.

Jak se funguje rovnováha na biologické membráně?

Velmi zajímavé chemické rovnováhy nastávají na rozhraní buňky a jejího okolí, tedy na plazmatické membráně. Ta je omezeně propustná. Bez problému sice propouští plyny a nepolární látky, cokoliv polárního však membrána nepropustí. Voda přes membránu prochází jen díky velkému množství proteinových kanálů, které jí to umožňují.

Proč membrána nepropouští polární látky? Ona za to nemůže membrána samotná, ale okolní voda. Voda je polární, má tedy kladnou část molekuly (vodíky) a zápornou část molekuly (kyslík) — kyslík si agresivněji přitahuje záporně nabité elektrony do svého okolí a okrádá o ně vodík. Nu, a když máme kapalinu z takto elektricky formovaných částic, kladné a záporné póly molekul vody se přitahují, aby se co nejvíce vyrovnaly náboje v rámci celé kapaliny a bylo dosaženo co nejvýhodnějšího energetického stavu. Molekuly vody se tak spokojeně „drží za ručičky“, ale když mezi ně přidáme něco nepolárního, co nemá na molekulách kladné a záporné náboje (třeba olej), okolní voda, která se nemá „s kým držet“, je z toho slušně řečeno vytočená, neboť její molekuly sousedící s nepolární molekulou si nemohou s nikým kompenzovat své kladné a záporné náboje. Voda tedy xenofobně vytlačuje všechny nepolární, „nespolupracující“ hosty ze svého nitra na okraj. Proto se olej a voda nemísí a také z tohoto důvodu se formuje biologická membrána. Její vnější plochy jsou polární a s vodou si rozumí, ale ty vnitřní jsou vyděděnci, které voda nechce, tak jim nezbývá nic jiného, než se seskupit „svůj k svému“. Tento vztah k vodě se promítá i do pojmenování částí molekul tvořících plazmatickou membránu. Ta část, která je nepolární a rušila by vodě její „pořádek“, se nazývá hydrofobní (z řečtiny *hydor* = voda, *phobos* = strach, ve skutečnosti ale nemají z vody strach, nýbrž ta je mezi sebe nepustí). Jedná se o uhlovodíkové zbytky mastných kyselin fosfolipidů. Polární část nacházející se na povrchu membrány se nazývá hydrofilní (z řeč. *hydor* = voda, *philos* = milující, tu je voda schopna tolerovat). Představují ji hlavně fosfáty (zbytky kyseliny fosforečné).

A co když se mají polární látky rozpuštěné ve vodě na jedné straně membrány dostat na druhou? Přechod přes membránu znamená, že se látka musí vyvázat z elektrostatických vazeb s vodou, pak teprve může proniknout do nitra membrány. A ještě těžší to mají ionty. Ty mají náboj tak silný, že je voda přímo láskyplně obklopuje a je kolem nich pevně navázána elektrostatickými vazbami jako jakási „kapka uvnitř kapaliny“. Iont sám přes membránu neprojde díky tomu, že ho voda nepustí. A celá

[4] Puding je koloidní směs, nikoliv roztok.

„kapka“, co iont obklopuje, se z vodního prostředí vytrhnout a projít membránou také nemůže.

Řada látek se tak může dostat přes membránu jen pomocí proteinových přenašečů, a to buď pasivně (po koncentračním spádu), nebo aktivně (proti koncentračnímu spádu). Pumpování proti koncentračnímu spádu, tedy z prostředí s nižší koncentrací do prostředí s koncentrací vyšší, vyžaduje dodání energie, například ve formě ATP. To platí zejména pro ionty, které jsou transportními proteiny precizně rozlišovány.

Na jakém principu funguje **iontová selektivita** kanálů? Ionty se liší **velikostí**. Ale nezáleží jen na velikosti iontu samotného, ale i na velikosti oné kapky vázané vody (odborně nazývané **solvatačním obalem**), která se okolo iontu ve vodě tvoří. Do kanálu totiž iont vstupuje s celou kapkou. Například sodný a draselný iont mají stejný jednotkový kladný náboj. Ale sodný iont je menší než draselný, tudíž je jeho povrchový náboj intenzivnější. Sodný iont tedy poutá mnohem silněji molekuly vody a jeho obalová kapka je tak větší, než u iontu draselného! Sodík tak do kanálu pro draslík nemůže vstoupit, ačkoliv je sám o sobě menší. Po průchodu tímto vstupním filtrem se v další části kanálu vytváří těsné vazby iontu se záporně nabitými kyslíky stěny kanálu. Zde má zase výhodu sám o sobě větší draslík, protože interaguje efektivněji, než menší sodík.

Vznik membránového potenciálu

Podstatou života je skutečnost, že buňky aktivně pracují na tom, aby se některé ionty soustavně **pumpovaly** ven (sodík, vodík, vápník) a jiné naopak dovnitř buňky (draslík). Na membráně tímto aktivním přenosem vzniká **chemická nerovnováha**. Představte si, že se v takové situaci zároveň buňka otevře určité membránové kanály, které umožňující volný průchod draselných kationtů přes membránu. Draslík, který je pumpami udržován ve vyšší koncentraci uvnitř buňky, poteče logicky po koncentračním spádu **ven** z buňky. To je intuitivní, ale zamysleme se proč. Jak jeden samotinký iont v moři cytoplazmy pozná, že má téci ven z buňky a nikoliv dovnitř? Princip je úplně stejný, jako v případě rovnováhy chemické reakce probírané výše. Když se iont vyskytne **poblíž kanálu** a má správný směr pohybu, je určitá **pravděpodobnost**, že jím projde. Pokud tomu nebrání struktura kanálu, je tato pravděpodobnost stejná pro putování v **obou** směrech. Ale protože je díky aktivnímu pumpování iontů **uvnitř buňky** iontů draslíku **více**, bude výsledná četnost **odtoku** draslíku z buňky výrazně **větší**, než vstup do buňky, a tím bude dán výsledný tok iontů.

Při otevřených draselných kanálech tudíž začne vytékat draslík ven a buňka bude postupně **ztrácet kationty**. Uvnitř buňky začne zůstávat záporný náboj… Proč? Protože velká část **záporně** nabitých skupin je v buňce **nepohyblivá** — jsou to například fosfátové skupiny DNA či karboxylové skupiny proteinů. Ty přes membránu logicky projít nemohou díky své velikosti. A nerovnováhu nemohou kompenzovat ani jiné ionty (například protisměrný tok sodných kationtů do buňky či únik chloridových aniontů z buňky), protože jejich volný tok buňka na rozdíl od draslíku nepovo-

luje. S každým iontem, který odejde z buňky, tak bude růst elektrická nerovnováha mezi vnitřkem a vnějškem buňky — vytvoří se **elektrické napětí** napříč plazmatickou membránou se zápornou polaritou uvnitř. To způsobí, že ionty již nebudou procházet přes membránu jen tak náhodně a svobodně, protože budou muset překonávat vzniklé elektrické pole. Záporné nitro buňky si bude stále více a více přitahovat zpět kladně nabité kationty draslíku náhodně odcházející z buňky. I když tak bude stále uvnitř buňky více draslíku než vně, bude jejich odtok pomalejší a zastaví se ve chvíli, kdy vzrůstající elektrická síla zpomalí odtok iontů natolik, že se vyrovná se vtokem (který bude díky elektrické síle naopak růst). Výsledkem toho bude ustavení **dynamické rovnováhy** v koncentraci iontů draslíku napříč membránou a vytvoření stabilního **elektrického potenciálu** (napětí) na membráně[5], které má velikost okolo 150 mV, tedy desetinu napětí tužkové baterie. Existence elektrického potenciálu na membráně je jedním ze základních rysů živé buňky a je nezbytná pro signalizaci (nervový vzruch) či třeba pro transport dalších látek přes membránu, které mohou využívat jeho energii.

Na tomto příkladu jsme si ilustrovali, že do rovnováhy buněčných procesů nezasahuje jen čistá chemie, ale i **elektřina**. Navíc jsme si osvětlili, jak samotná nerovnováha koncentrací může být zdrojem energie, která nepochází z ničeho jiného, než z rozdílné pravděpodobnosti toku látek v různých směrech! Tato skutečnost úzce souvisí s poněkud enigmatickou veličinou zvanou **entropie**, která souvisí s tím, že některé jevy probíhají s vyšší pravděpodobností, než jiné. Entropie se často přibližuje jako tvorba nepořádku. Není to ale úplně přesné. Souvisí to s tím, že „pořádek“ je **jeden jediný stav** (představte si dokonale uklizený pokojíček, kde je vše „na svém místě“), kdežto „nepořádek“ (rozbordelený pokoj) může mít **nekonečně různých podob**. Protože na molekulární úrovni probíhají pohyby chaoticky, je extrémně pravděpodobnější, že se mění uspořádanost na nepořádek, nikoliv naopak. Proto při určité teplotě roztaje led (přesně definovaný stav krystalové struktury), ačkoliv je to energeticky nevýhodné, protože to vyváží „svoboda“ neomezeného pohybu molekul v kapalině. Na úrovni molekul se zase jedná o výsledek dynamické rovnováhy mezi volným a vázaným stavem.

Osmotický tlak

Podobným způsobem si můžeme odvodit vznik i třeba **osmotického tlaku** v buňce. Opět je základem plazmatická membrána, přes kterou díky speciálním kanálům (aquaporiny) může přecházet v obou směrech voda, ale už ne třeba sacharidy. Pokud bude na jedné straně membrány vyšší koncentrace cukru, bude panovat chemická nerovnováha. Jedinou substancí, která může nerovnováhu vyrovnat, je voda. Ta bude mnohem pravděpodobněji putovat z místa, kde má voda vyšší koncentraci

[5] Ještě je vhodné doplnit, že membránový potenciál samozřejmě ovlivňují i toky dalších iontů, v případě živočichů skutečnost, že pumpa, která vyměňuje Na^+ a K^+ vynáší 3 sodné ionty z buňky na každé dva draselné pumpované dovnitř, v případě rostlin pak masivní pumpování vodíkových kationtů z buňky. Na toku draselných iontů je však nejlépe vidět princip celého jevu.

(což je prostředí s nižší koncentrací cukru), do prostředí, kde má voda koncentraci nižší (protože je zde více cukru). Tok vody bude pokračovat, až do okamžiku, kdy se koncentrace vody (a tím samozřejmě i koncentrace cukru) na obou stranách membrány vyrovná. Logicky se tím musí změnit objemy roztoků na obou stranách membrány. Pokud je ale cukr obsažen v buňce, bude voda deroucí se dovnitř způsobovat nafukování buňky. Ta může klidně prasknout. Pokud má na povrchu pevnou buněčnou stěnu, bude se zvyšovat tlak uvnitř buňky a to zase až do okamžiku vyrovnání snahy vody pronikat dovnitř (to je opět dáno výsledkem různých pravděpodobností toku vody) a mechanického odporu, kterým působí rostoucí tlak na molekuly vstupující do buňky. Výsledkem bude opět dynamická rovnováha a ustálení osmotického tlaku na určité hodnotě. Takto rostliny tlakují své buňky, aby udržely vzpřímené tělo.

2.2 Energetická rovnováha v živých organismech?

V následující kapitole se dozvíme, proč je v nadpisu této kapitoly otazník (spoiler: Odpověď na tuto otázku je „Ani omylem!“). Navíc se dozvíte, že „kdo nic nedělá, vychladne“ a že „všechno směřuje k chaosu“ a „vše je čím dál tím pravděpodobnější“. Minimálně ten druhý poznatek sami znáte (i jsme ho na začátku textu zmiňovali) — když necháte stav svého pokoje nebo pracovního stolu osudu, dříve či později je zachvátí neuspořádaný chaos. Pokud nevkládáte energii do udržování jednoho konkrétního stavu, přejde postupně do „náhodného“ uspořádání.

A ještě další spoiler: Tak trochu zabředneme do fyzikální chemie. Takže raději, v pudu sebezáchovy, jsme celý následující text vyšedivěli. Nebudou na něj přímo směřované otázky letošního ročníku Biologické olympiády, zejména ve školním kole, ale pochopení textu vám usnadní chápat mnoho biologických dějů, třeba to, proč byste zrovna při čtení brožurky měli potřebu / chuť konzumovat něco dobrého.

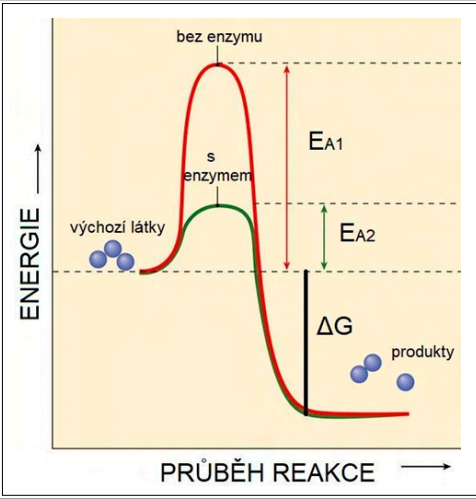
Celý fenomén energetických změn v organismech vysvětlíme na vztahu $\Delta G = \Delta H - T\Delta S$. Takových písmen, řeknete si. Nebojte, vše si dopodrobna vysvětlíme. Nejprve onen trojúhelníček, resp. velké řecké písmeno delta (Δ), které možná znáte. Používá se jako symbol rozdílu ve dvou hodnotách veličiny. Zpravidla se jedná o rozdíl, změnu hodnoty dané veličiny mezi dvěma stavy. Symbol G označuje Gibbsovu energii (někdy se také pro její označení používají termíny volná energie, Gibbsova volná energie a ještě několik dalších termínů). Pokud dáme dohromady řecké písmeno delta a Gibbsovu energii, dostaneme změnu Gibbsovy energie, tj. ΔG. O Gibbsově energii platí, že máme tu smůlu, že nejsme schopni měřit její absolutní hodnotu. U většiny veličin (např. hmotnost, délka, tělesná teplota) můžeme stanovit přesnou hodnotu bez ohledu na to, co systém před naším zkoumáním prodělával. Pak můžeme říct, že např. bobr má hmotnost 20 kg, délku těla i s ocasem 110 cm, jeho tělesná teplota je 37,5 ºC a látkové množství hořčíku v jeho těle je 0,8 mol. U Gibbsovy energie tohle možné není.Co se ale může povést, je změřit její změnu mezi dvěma stavy systému. Proto u ní používáme symbol Δ.

Zpátky k našemu vztahu $\Delta G = \Delta H - T\Delta S$. Změna Gibbsovy energie je takový šikovný ukazatel toho, jestli daný děj (typicky třeba nějaká fyzikální změna nebo

chemická reakce) je uskutečnitelný a má tedy naději na to, aby proběhl. Ovšem, ne všechno, co může proběhnout, proběhne. Naštěstí zůstává většina uskutečnitelných dějů ve výchozím stavu a k žádné změně nedochází. Příčinou je nedostatek energie výchozích látek. Tato bariéra se nazývá **aktivační energie** a označuje se jako E_A. Když molekuly výchozích látek získají dostatečnou energii z vnějšku (třeba zahřátím), nebo jim pomůže energetickou bariéru překonat katalyzátor (viz dále), pak reakce proběhne. To se stane tehdy, když je hodnota změny Gibbsovy energie záporná ($\Delta G < 0$), tedy konečný stav je energeticky výhodnější. Celková hodnota energie systému je nižší než před reakcí a v průběhu reakce se energie uvolňuje.

Katalyzátory jsou látky, které vedou reakci jinou, méně energeticky náročnou cestou. A jako katalyzátory fungují v organismech enzymy. Jde o speciální bílkoviny, které umějí velice efektivně snížit energetickou bariéru a navést reakci jinou, snazší cestou (**obr. 2.1**). Katalytickou funkci má taky ribozomální RNA, (rRNA), fungující jako enzym (proto nazývaná ribozym). V praxi toho dosahují tak, že do sebe molekuly výchozích látek prostě „natlačí“, nebo výchozí látku „roztrhnou“. Kdybyste si vzali z lékárny roztok peroxidu vodíku, budou z něj třeba vlivem slunečního záření nebo prachových částic unikat bublinky kyslíku podle reakce $2\,H_2O_2 \longrightarrow 2\,H_2O + O_2$. V tmavé skleněné nebo plastové lahvičce tento rozklad prakticky neprobíhá, aktivační energie této reakce je totiž příliš velká (75 kJ/mol). Když přidáme jodid draselný, sníží se aktivační energie na 56 kJ/mol. Když přidáme práškovou platinu, bude bariéra jen 49 kJ/mol. Když si však peroxidem polijeme krvácející ránu, v krevní plazmě obsažený enzym kataláza srazí aktivační energii na pouhých 23 kJ/mol. Peroxid pak v ráně bublá kyslíkem jako šílený.

Neznamená to ale, že by opačný průběh reakce byl nerealizovatelný. Jen není samovolný. Když máte ve zkumavce vodík (H_2), tak stačí málo, aby shořel (tj. reagoval



Obr. 2.1: Zjednodušený graf ukazuje, že pro vznik produktů musí výchozí látky bez enzymu překonat velkou aktivační energii E_{A1}. S enzymem se aktivační energie snižuje (E_{A2}), a proto reakce probíhá snadněji (tj. s větší pravděpodobností). To, že reakce vůbec proběhne, je dáno zápornou hodnotou změny Gibbsovy energie (ΔG). Jinak řečeno výsledná energie produktů je výrazně nižší než počáteční energie výchozích látek.

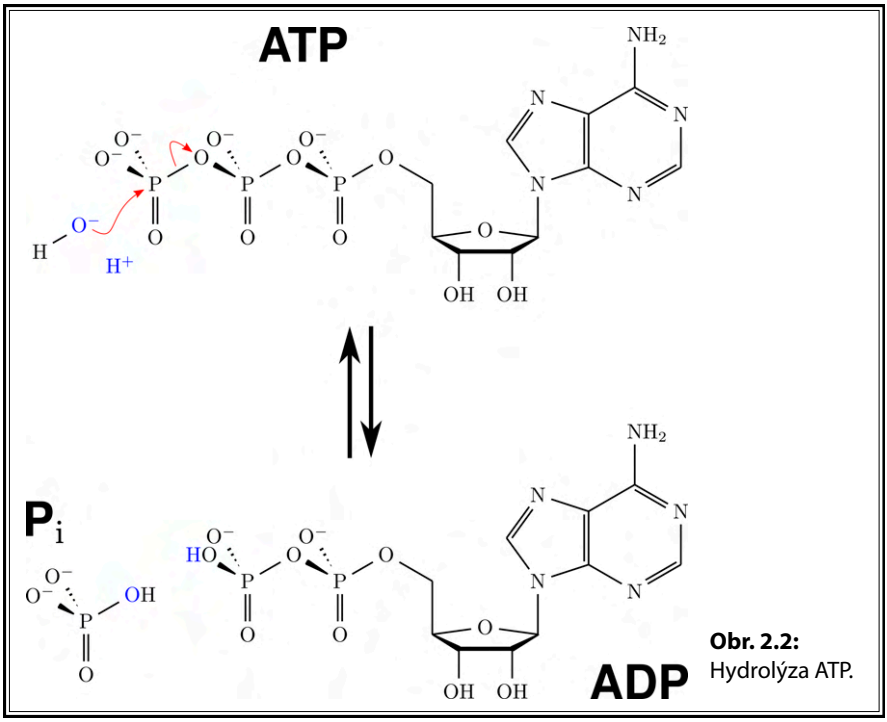
s kyslíkem) za hlučnějšího či tiššího štěknutí na vodu a při tom se uvolnilo docela dost energie. Není to sice úplně jednoduché, ale když vodě dodáte dostatek energie, třeba v podobě elektrické energie, tak vodu elektrolýzou rozložíte.

Tedy $2\,H_2 + O_2 \longrightarrow 2\,H_2O$, obráceně $2\,H_2O \longrightarrow 2\,H_2 + O_2$ a souhrnně: $2\,H_2 + O_2 \rightleftharpoons 2\,H_2O$.

Obě reakce se uskutečňují, pravda v trochu modifikované podobě, v živých organismech. Energie první reakce je využívaná v mitochondriích při výrobě ATP. Při rozkladu živin se uvolňuje vodík, který je systémem nejrůznějších molekulárních přenašečů dopraven až k molekule kyslíku. Uhlík organických sloučenin se tak oxiduje až na oxid uhličitý. Energie reakce zůstává stejná, jen není uvolněná najednou, ale postupně, což mitochondriím umožňuje uložit tuto energii do molekul ATP. Kdyby se energie uvolnila najednou, byla by to taková řacha, jako když shořela vodíkem plněná vzducholoď Hindenburg, což by naše buňky nevydržely. Zpětnou reakci, tj. rozklad molekul vody na kyslík a vodík (přesněji kation H^+ a elektron) zase provádí enzymatický komplex (OEC — oxygen-evolving complex). I tato reakce potřebuje překonat aktivační energii, aby vůbec proběhla. Energeticky je preferována reakce v opačném směru, takže tato reakce rozkladu vody se uskuteční jen po dodávce příslušné dávky energie. Ta je zprostředkovaná molekulou chlorofylu, která čerpá energii ze Slunce. Reakci možná znáte pod názvem fotolýza vody, která běží v chloroplastu během fotosyntézy. *(více se zájemci dočtou v brožurce k 51. ročníku BiO Budiž světlo!)*

No a na čem hodnota ΔG závisí? Ano, na $\Delta H - T\Delta S$. Začneme změnou **entalpie** (ΔH). Tomu jste možná také říkali reakční teplo, tedy teplo, které systém vymění s okolím. V případě entalpie by to ještě chtělo dodat „za konstantního tlaku“, což můžeme předpokládat, neboť děje v živých soustavách s atmosférickým tlakem moc nehnou. Rozbíjím-li nějaké chemické vazby, na to energii spotřebuji (říkáme jí **disociační energie**). Jestliže chemické vazby vznikají, energie se uvolňuje (té říkáme **energie vazebná**, tedy zase disociační energie, jen s opačným znaménkem). No a když se to všechno posčítá, může mi vyjít $\Delta H > 0$. Takovému ději můžeme říkat, že je endotermický. Teplo bude spotřebováno a navenek se to projeví tak, že bude docházet k ochlazování okolí. Příklad endotermické reakce zažíváme především v letním vedru, kdy se ochlazujeme zejména fyzikálním dějem, kterým je odpařování vody z našeho potu. Molekuly vodní páry mají vyšší energii, rychlejší pohyb a nejsou vázané přitažlivými interakcemi (vodíkovými můstky) s dalšími molekulami vody. Aby se tedy z kapalného skupenství dostaly do plynného, musí nějak zvýšit svou energii. Nejlepším způsobem je využít tepelnou energii našeho přehřátého těla. Při odpařování nám molekuly vody odejmou z povrchu pokožky nějaké to nadbytečné teplo a my se tím ochladíme. Druhou možností je $\Delta H < 0$, děj je exotermický, který uvolňuje teplo, a tím dochází k zahřívání. Vlastně všechny rozkladné reakce při trávení živin jsou exotermické, a tudíž dobré pro zahřátí. Když je ti zima, najez se :) .

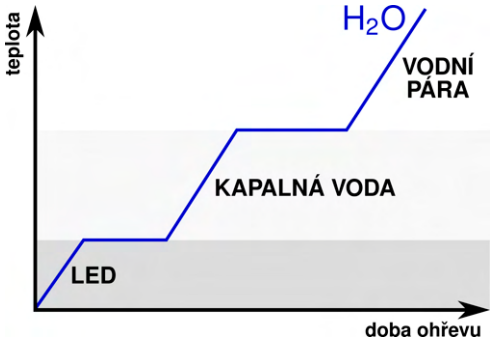
Čtenáře možná napadne, jak to, že se tomuto světu vymyká „štěpení“ **ATP**. Tato molekula adenosin-trifosfátu obsahuje tři zbytky kyseliny (trihydrogen)fosforečné



Obr. 2.2: Hydrolýza ATP.

(fosfáty). Možná jste se už učili, že když ATP odštěpí fosfát, zbyde ADP a uvolní se energie. Štěpení vazby by nás přeci mělo stát energii, ne? Ve skutečnosti se ale nejedná o pouhé „utržení“ fosfátu, ale o hydrolýzu vazeb mezi fosfáty (tedy vzniknou nové vazby částic H^+ a OH^- na dvě části této molekuly). To ostatně vidíte na **obr. 2.2**. Tedy nakonec i u ATP platí, že se při vzniku nových vazeb uvolňuje vazebná energie a velice nestálá molekula ATP, kde se kyslíky ve fosfátech vyloženě přetlačují, se nám hydrolýzou rozkládá na stabilnější produkty.

Jenže neplatí úplně, že exotermické děje jsou automaticky všechny spontánní a endotermické děje energeticky zakázané. O tom ještě spolurozhoduje druhý energetický člen $T\Delta S$, který je složen z termodynamické teploty T (to je taková ta v kelvinech, kterou získáte tehdy, když ke stupňům Celsia přičtete kouzelné číslo 273,15) a ze změny **entropie** ΔS. Entropie je další termodynamická veličina, která nám, jak se tradičně říká, charakterizuje míru neuspořádanosti systému. Tedy to, jak velký chaos v systému máme. Čím větší neuspořádanost, tím vyšší hodnota entropie. A totéž platí o pravděpodobnosti stavu systému. Čím je pravděpodobnější, tím má vyšší entropii. Když se mi jedna molekula rozkládá na dvě, entropie roste. Když se mi kostka ledu mění na loužičku vody a ta pak na oblak vodní páry, v každém tomto kroku entropie roste. Kdybychom sledovali růst teploty (sledujte graf na **obr. 2.3** a třeba si k tomu postavte kostku ledu na sporák), zjistíme, že při 0 °C a při 100 °C se najed-



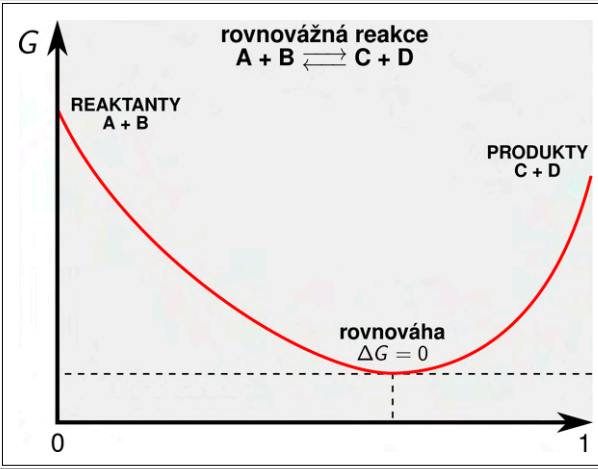
Obr. 2.3: Pokud voda přijímá teplo, jeho část se spotřebuje na zahřívání systému, ale část se využije na zvýšení entropie.

nou na chvíli přestane voda zahřívat, zvyšovat svoji teplotu a teplota neroste. V těchto dvou okamžicích je dodávané teplo spotřebováno na růst entropie za dané teploty ($Q = T\Delta S$). Molekuly vody v ledu jsou díky vodíkovým můstkům uspořádané do šesterečné krystalové soustavy a v této struktuře se skoro nehnou z místa. V kapalné vodě už dostávají určitou svobodu, poletují si, jak jim jejich kinetická energie dovolí a vodíkové můstky ne. Ale opravdový chaos nastane v plynném skupenství, kde už o uspořádanosti nemůže být ani řeč.

Podtrženo, sečteno, všechny děje, kdy se složité molekuly rozkládají na víc jednodušších, vedou ke zvyšování entropie systému. Naopak stavění polymerních složitých molekul (např. zásobních látek nebo bílkovin a nukleových kyselin) jsou děje snižující entropii. Jenže ze vztahu pro ΔG je zřejmé, že čím větší entropie, tím samovolnější děj je. Všechny děje spějí z hlediska změn entropie do maximální míry entropie, tedy neuspořádanosti. Vypadá to tedy, že svět spěje k chaosu!!!

Ale co my, živé organismy? Jak to děláme, že jsme stavěni hlavně z makromolekul, složitých polymerů, velice entropicky nevýhodných monster? Navíc máme tyto vysoce organizované molekuly v buňkách pěkně zaškatulkované v nejrůznějších kompartmentech (tedy v různých membránových váčcích a organelách). Všechno je tedy v našich tělech a buňkách nadmíru uspořádané. Jak to, že se vše v rámci chaosu nepromíchá? Jak to, že máme v mezibuněčném prostoru tolik sodných kationtů, uvnitř buněk je jich minimum a opačně to platí pro draselné ionty, které aby v mezibuněčném prostoru pohledal? Všechno toto „uklízení“, buněčné snižování entropie, velice zdánlivě nepravděpodobný fenomén, kterému se říká život, živá buňka, živý organismus, vyžaduje neustálé dodávání energie, abychom tento stav udrželi. Autotrofové (rostliny, sinice, další fotosyntetizující organismy) ji získávají ze slunečních paprsků. Heterotrofové (tedy třeba my, živočichové) rozkladem přijaté potravy, oxidací živin. Obě cesty vedou k tvorbě ATP. O této zázračné molekule uchovávající energii už jsme psali výše.

V okamžiku, kdy nebudeme nic dělat, bude nám tepelně akorát, nebudeme se hýbat, nebudeme na nic myslet, budeme jen ležet, naše tělo spotřebovává pořád obrov-



Obr. 2.4: Změna Gibbsovy energie při chemické rovnováze.

ské množství energie, mj. na snižování entropie (třeba se neustále pumpují Na^+ ionty ven z buněk a K^+ dovnitř). Této energii se říká **bazální metabolismus**. Moje hodnota je 7125 kJ/den. A vaše? Spočítejte si ji na `www.bazalnimetabolismus.cz`. Kromě snižování entropie se také využije na zachování životně důležitých funkcí, jako jsou činnosti srdce, dýchací soustavy, mozku, ledvin a dalších částí těla. Sušenka, která nám slibuje energii sbalenou na cesty, má na obalu napsáno, že ve 100 g obsahuje 2216 kJ. Tedy jen na pokrytí našeho bazálního metabolismu bychom potřebovali minimálně tři kousky na den. Tedy, ať žije snižování entropie. Pořádek musí být!

V rámci jedné izolované chemické reakce lze mluvit o **termodynamické rovnováze** v ten moment, kdy systém nevyměňuje s okolím žádnou energii, uvnitř systému dynamicky běží přímá i zpětná reakce a ustaví se rovnovážné koncentrace všech výchozích látek i produktů. Tohoto jsme schopni v nějakém izolovaném reaktoru dosáhnout. Průběh energetických změn takové rovnovážné reakce, kdy $\Delta G = 0$, ukazuje **obr. 2.4**.

Můžeme tedy v živých organismech mluvit o energetické rovnováze? Rozhodně ne! Pokud chceme být živí, musíme do sebe hrnout zdroje energie, co to jde. V okamžiku, kdy naše tělo začne spět k tomu, že se systém začne blížit k nulové hodnotě změny Gibbsovy energie, blíží se smrt. Smrt $=$ chaos $= \Delta G = 0$. Ve skutečnosti je od okamžiku smrti ještě dlouhá cesta k úplné degradaci veškerých struktur. Ale jistě platí, že po smrti je celková Gibbsova energie systému mnohem nižší než za života.

2.3 Udržování rovnováhy ve vnitřním prostředí organismu

Acidobazická rovnováha (ABR)

Pro metabolismus buněk je velmi důležité zachovat konstantní pH vnitřního prostředí (především krve) bez větších výkyvů. Za normální pH krve jsou považovány hodnoty $7,4 \pm 0,04$. I malé odchylky od této hodnoty mohou mít závažné důsledky

zahrnující minerálové dysbalance, snížení dostupnosti kyslíku ve tkáních či změny ve stažlivosti srdečních svalových buněk.

Tělo musí nepřetržitě řešit problém s tím, že metabolismus produkuje zplodiny snižující pH, konkrétně H^+ ionty a CO_2. Stabilní vnitřní prostředí je udržováno pomocí chemických pufrů[6] přítomných v krvi, díky výměně iontů mezi krví a červenými krvinkami a je ovlivňováno funkcí dalších orgánů, především ledvin, plic a také mozku. Pufrační systémy k udržení stálého pH vnitřního prostředí našeho organismu jsou v principu čtyři: fosfátový, hemoglobinový, proteinový a bikarbonátový. Zásadní roli hraje především bikarbonátový pufr, princip jeho působení v této kapitole podrobněji rozebereme. Protože je však tematika celkem náročná a plná různých chemických pojmů, pojďme si ty hlavní nejprve ve zkratce představit.

Kyselina je látka uvolňující H^+ ionty (což jsou ve své podstatě protony) v roztoku. Rozlišujeme mezi silnými kyselinami (například kyselina chlorovodíková), které odštěpují H^+ velmi ochotně, a slabými (například kyselina uhličitá), které se H^+ iontu zbavují jen nerady.

$$HCl \longrightarrow H^+ + Cl^-$$
$$H_2CO_3 \longrightarrow H^+ + HCO_3{}^-$$

Zásada (báze) je naopak látka přijímající H^+ ionty v roztoku. Například bikarbonát (hydrogenuhličitanový aniont) akceptuje H^+ ionty a vytváří kyselinu uhličitou.

$$HCO_3{}^- + H^+ \longrightarrow H_2CO_3$$

Čistá voda má pH 7, tedy neutrální (ani kyselé, ani zásadité). pH je rovné zápornému dekadickému logaritmu koncentrace H^+ iontů ($pH = -\log_{10}[H^+]$), pH $7.0 =$ koncentrace H^+ 10^{-7} mol/l $= 100$ nmol/l.

Z tohoto vztahu vyplývá, že pH se mění v závislosti na koncentraci H^+ iontů — čím vyšší koncentrace H^+ iontů, tím nižší pH. Nicméně kvůli logaritmickému vztahu těchto dvou veličin je velká změna v koncentraci H^+ iontů reflektována pouze malou změnou v hodnotě pH. Například při zdvojnásobení koncentrace H^+ iontů klesne hodnota pH pouze o 0,3.

Pufry jsou chemikálie schopné minimalizovat změny pH roztoku v případě přidání kyseliny či zásady. Pufr je obecně roztok slabé kyseliny a konjugované zásady (tzn. zásada lišící se od kyseliny o proton, blíže viz níže: Henderson-Hasselbalchova rovnice). V krvi je několik systémů pufrů, nejdůležitější je bikarbonátový (kyselina uhličitá a konjugovaná báze bikarbonát neboli hydrogenuhličitanový aniont). Představme si nyní (zcela hypotetický) případ, kdy do krve přidáme silnou kyselinu, například již zmiňovanou HCl. Tato kyselina disociuje na H^+ a Cl^- ionty. Bikarbonátový

[6] Pufry jsou roztoky, které umí díky svému složení tlumit v určitém intervalu výkyvy pH.

pufr H^+ ionty „absorbuje“ a vytvoří kyselinu uhličitou.

$$HCl \longrightarrow H^+ + Cl^-$$
$$HCO_3{}^- + H^+ \longrightarrow H_2CO_3$$

Zásadním poselstvím je, že H^+ ionty z disociované HCl „zpracované“ za pomoci bikarbonátového pufru vedou k tvorbě slabé kyseliny uhličité. Nově vzniklá kyselina tak snadno nedisociuje, a proto se celkové množství H^+ iontů a tudíž ani pH nezmění tolik jako bez přítomnosti tohoto pufru.

Přestože pufr změny pH minimalizuje, nedokáže je úplně eliminovat, protože i slabá kyselina mírně disociuje. pH roztoku pufru je funkcí relativních koncentrací slabé kyseliny a konjugované zásady.

$$pH = 6,1 + \log\left(\frac{[HCO_3{}^-]}{[H_2CO_3]}\right)$$

Tento vztah se nazývá **Henderson-Hasselbalchova rovnice** a ukazuje, že pH je ovlivňováno poměrem koncentrací kyseliny a konjugované zásady. Pokud by ale pokračoval přísun H^+ iontů, nakonec se všechen bikarbonát přemění na kyselinu uhličitou, efekt pufru by již nefungoval a pH by se při dalším přidání kyseliny prudce snížilo.

V organismu ale naštěstí k této situaci nedochází. Krev je otevřený systém, ze kterého mohou být ionty odebírány a přidávány působením dalších orgánů. Zjednodušeně se dá shrnout, že plíce organismus kontinuálně zbavují CO_2 (který vzniká rozkladem kyseliny uhličité, druhým produktem je H_2O) a ledviny zajišťují regeneraci bikarbonátu.

$$H^+ + HCO_3{}^- \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H_2O + CO_2$$

Výše uvedená rovnice znázorňuje vztahy mezi jednotlivými složkami bikarbonátového pufru v těle. Všimněte si, že reakce jsou obousměrné. Směr aktuálně probíhající reakce závisí na relativní koncentraci jednotlivých složek. Pokud se tedy například zvýší koncentrace CO_2, bude převládat směr reakce doleva, čímž se zvýší produkce kyseliny uhličité a potažmo H^+ iontů.

Při pochopení těchto vztahů můžeme vyvodit následující důsledky:

- pH v krvi se nebude měnit, pokud poměr koncentrace $HCO_3{}^-$ ku parciálnímu tlaku[7] CO_2 zůstane konstantní
- pH se zvýší, pokud se zvýší koncentrace $HCO_3{}^-$ iontů nebo se sníží parciální tlak CO_2
- pH se sníží, pokud se sníží koncentrace $HCO_3{}^-$ iontů nebo se zvýší parciální tlak CO_2

[7] Parciální tlak je tlak jedné složky ve směsi plynů (součet parciálních tlaků všech složek se rovná celkovému tlaku směsi).

- pokud se zvýší koncentrace HCO_3^- iontů a parciální tlak CO_2 a poměr těchto složek zůstane stejný, pH se nezmění
- pokud se sníží koncentrace HCO_3^- iontů a parciální tlak CO_2 a poměr těchto složek zůstane stejný, pH se nezmění

Role plic v ABR

Výsledná aktuální koncentrace CO_2 v krvi je tedy kontinuálně se upravující rovnováhou mezi buněčným metabolismem (produkce CO_2) a vydechováním plícemi (exkrece CO_2). V buňkách produkovaný CO_2 proniká do okolních kapilár a jeho malá část se rozpouští v krvi a je jí transportována do plic. Většina produkovaného CO_2 se ale difuzí dostává do červených krvinek, kde s vodou vytváří kyselinu uhličitou, která disociuje za vzniku H^+ a bikarbonátu.

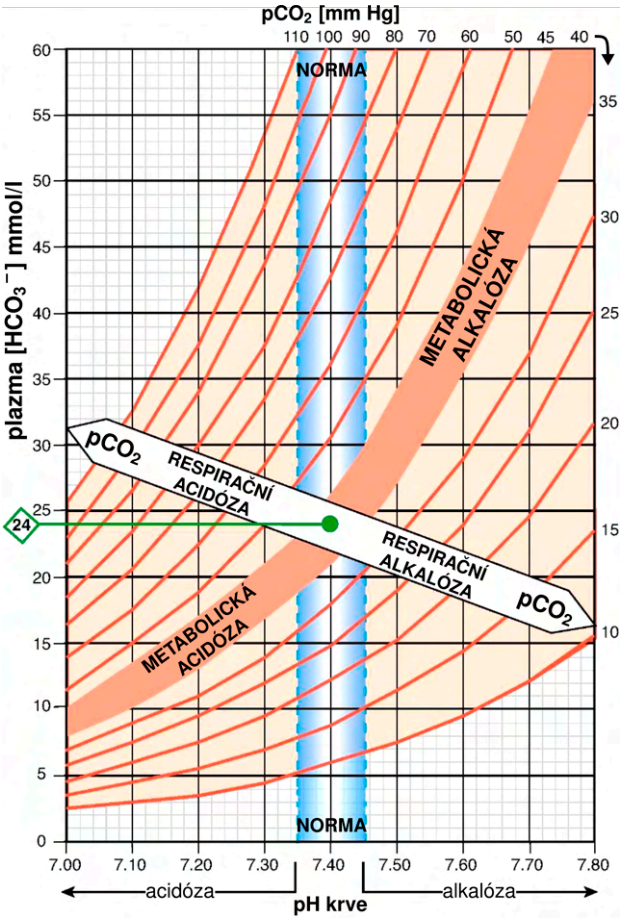
H^+ ionty se poté navážou na deoxyhemoglobin (zde se tedy dostáváme k druhému pufru fungujícímu v krevním řečišti — hemoglobinovému) a bikarbonát difunduje zpět do krevní plazmy po svém koncentračním gradientu. Z toho tedy vyplývá, že většina CO_2 produkovaného ve tkáních se do plic dostává ve formě bikarbonátu volně rozpuštěného v plazmě. Malá část CO_2 se také může navázat na proteinovou část hemoglobinu a transportovat se ve formě tzn. karbaminohemoglobinu.

V plicních sklípcích probíhá tento proces opačným směrem. H^+ ionty jsou uvolněny z hemoglobinu po navázání kyslíku a spolu s bikarbonátem, který proniká z krevní plazmy zpět do červených krvinek, dávají vznik kyselině uhličité. Ta je rozkládána dál na vodu a CO_2, který poté difunduje po koncentračním gradientu z červených krvinek do alveolů a je vydýchán se vzduchem.

Důležitou roli zde hrají také chemoreceptory v mozkovém kmeni, které reagují na změny koncentrace CO_2 v krvi — při zvýšení koncentrace CO_2 aktivují dýchání (hlubší a s vyšší frekvencí) a naopak snižují dýchací úsilí, pokud se koncentrace CO_2 snižuje. Pokud se však koncentrace CO_2 zvýší nad určitou mez, dojde paradoxně k útlumu dechového centra, a jediným stimulem zabezpečujícím dýchání je pokles koncentrace kyslíku v krvi.

Role ledvin v ABR

Již v úvodu této kapitoly jsme zmínili, že buněčný metabolismus nepřetržitě produkuje H^+ ionty. Efekt H^+ iontů je minimalizovaný bikarbonátovým pufrem, nicméně působení pufru je efektivní jen dočasně, v krátkém časovém intervalu. Z dlouhodobého hlediska musí být H^+ ionty odstraněny z těla. Také je důležité zajistit dodávku nového bikarbonátu výměnou za ten, který byl spotřebován v reakci s H^+ ionty. Tyto dva úkoly (vylučování H^+ iontů a obnovu bikarbonátu) zajišťují ledviny. Buňky ledvinných kanálků jsou bohaté na enzym nazývaný karbonická anhydráza, která vytváří kyselinu uhličitou z CO_2 a H_2O. Kyselina uhličitá disociuje na bikarbonát a H^+ ionty. Bikarbonát je zpětně vstřebáván do krve a H^+ ionty jsou vylučovány do vnitřku kanálků a jsou vylučovány z těla močí.

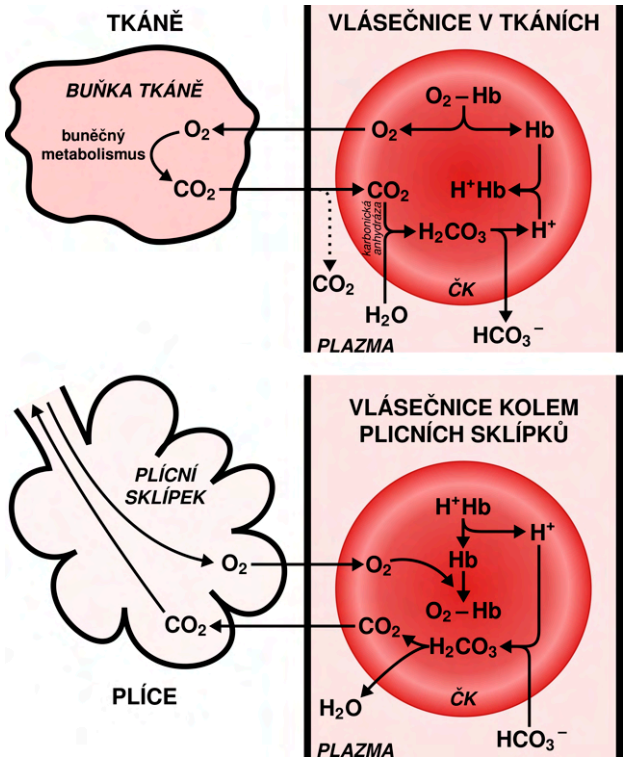


Obr. 2.5: Znázornění vztahu mezi pH, koncentrací HCO_3^- iontů a parciálním tlakem CO_2. Bližší vysvětlení v textu.

Výkyvy v ABR

Nejčastější příčiny výkyvů v ABR zahrnují v první řadě poškození orgánů, jejichž funkce je pro udržování ABR nezbytná, tedy především plic, ledvin a mozku. Nerovnováha může nastat také v případě abnormálně zvýšené produkce některých zplodin metabolismu, či v případě nějakého zdravotního zákroku — jako příklad můžeme uvést špatně vedenou umělou plicní ventilaci či působení některých léků.

Acidobáze a rovnováha vnitřního prostředí v organismu je obvykle kontrolována pomocí analýzy krve podle Astrupa. V tepenné či žilní krvi stanovíme parciální tlak jednotlivých krevních plynů (tzn. podíl na celkovém tlaku směsi plynů, který má jeho jedna složka), pH krve, koncentraci bikarbonátu a případně další parametry.



Obr. 2.6: Difuze kyslíku a CO_2 ve tkáních a v plicích. (*ČK* — červená krvinka) Podrobněji vysvětleno v textu.

Podle aktuálního pH arteriální krve rozdělujeme výkyvy na dvě základní jednotky. Pokud je pH větší než 7,4, mluvíme o alkalóze (odvozeno od alkalický — zásaditý), pokud je pH menší než 7,4, hovoříme o acidóze (acidotický — kyselý). Podle původu aktuálního výkyvu hovoříme o metabolickém či respiračním (dýchacím) výkyvu, čímž v podstatě vyjadřujeme, zda hledat chybu v poruše dýchání nebo v metabolických procesech (zejména v poruše ledvin).

a) Respirační acidóza

Respirační acidóza je charakterizována sníženým pH a zvýšením parciálního tlaku CO_2 z důvodu nedostatečné plicní ventilace, což vede ke zhoršení vylučování CO_2 z krve. Nemoci dýchacího systému jako je zápal plic, rozedma plic, astma nebo chronická obstrukční plicní nemoc mohou za určitých okolností vést k snížení výměny plynů v plicích a tím pádem k snížení vylučování CO_2.

Podobný efekt může mít také podávání některých léků (například morfinu), a to vlivem utlumení dechového centra v mozku, které potom nevysílá dostatečný počet impulzů k dýchacím svalům, což vede k snížení dechové aktivity. K nedostatečné dechové aktivitě může dojít také v důsledku poranění hrudníku či postižení dýchacích svalů, například při dětské obrně.

b) *Respirační alkalóza*

Respirační alkalóza je naopak charakterizována zvýšeným pH a snížením parciálního tlaku CO_2. Důvodem je zvýšení dechové aktivity, která vede k urychlení výměny plynů v plicních sklípcích a tím pádem k snížení koncentrace (potažmo parciálního tlaku) CO_2 v krvi. Příčinou zvýšení dechové aktivity je většinou nedostatek kyslíku v krvi, který je detekován chemoreceptory a následně vede k stimulaci dechového centra v mozku.

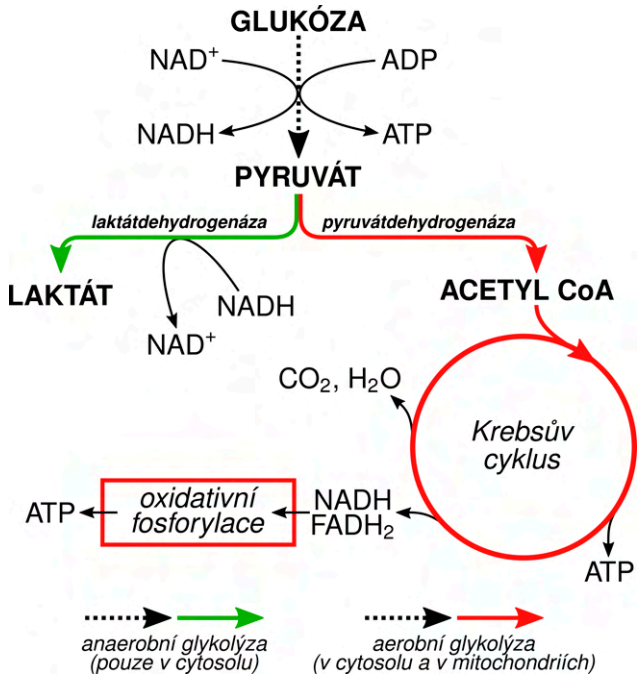
Tato situace může nastat například při výrazné chudokrevnosti, kdy v krvi není dostatek červených krvinek, které by vázaly a přenášely kyslík, kterého se tudíž tkáním nedostává. Dalším příkladem může být plicní embolie, kdy krevní sraženina zneprůchodní některou z větví plicní tepny a zamezí prokrvení plicních sklípků a tudíž i účinné výměně plynů v části plíce, která je touto tepnou zásobena. Podle velikosti části plíce, která nemá zachované cévní zásobení, může a nemusí docházet k nedostatečnému okysličování krve ve zbytku prokrvené plicní tkáně. CO_2 je ale prakticky vždycky odváděn dostatečně, jelikož má lepší a rychlejší průnik z plicních kapilár do plicních sklípků. Proto u plicní embolie nedochází k nahromadění CO_2, ale spíš naopak vlivem zvýšené dechové aktivity k jeho nadměrnému vydýchání. Pro tyto příklady nemusíme chodit daleko a můžeme si představit i pacienty s plicním postižením při onemocnění COVID-19, kde je obvykle primární porucha na úrovni alveolokapilární bariéry, takže dochází ke špatnému okysličování krve. Porucha acidobazické rovnováhy je v těchto případech variabilní v závislosti na tíži a komplexitě postižení plic a ostatních orgánů.

Další relativně častou příčinou respirační alkalózy je panická ataka, kdy postižený člověk začne z důvodu psychického rozrušení či bolesti takzvaně hyperventilovat — nekontrolovaně zrychleně dýchat. Často i mezi laiky je rozšířená první pomoc v tomto případě — dýchání do papírového pytlíku. Proč? Vydýchaný CO_2 neuniká, ale je zpět vdechnut do dýchacích cest a plicních sklípků, čímž se i při rychlém dýchání snižuje transport CO_2 z vlásečnic do plicních sklípků, který vždy jde po koncentračním gradientu. Nedostatek O_2 v tomto případě prakticky nehrozí, jelikož ve vydechovaném vzduchu je stále velké množství nevstřebaného O_2 (cca 17 % oproti původním 21 %), který může být použit. (Ze stejného důvodu funguje okysličování při dýchání z úst do úst v rámci první pomoci.)

c) *Metabolická acidóza*

Metabolická acidóza je charakterizována sníženým pH a sníženou koncentrací bikarbonátu v krvi. Nízká koncentrace bikarbonátu se v krvi objeví ze dvou základních důvodů: buď je bikarbonát spotřebován na pufrování nadměrně zvýšené nálože kyseliny nebo je bikarbonát zvýšeně ztrácen a vylučován z těla.

První případ nastává velmi často v případě diabetické ketoacidózy či laktátové acidózy, kdy v metabolismu dochází k nadprodukci kyselin a v důsledku toho vyčerpání bikarbonátu.



Obr. 2.7: Přeměna glukózy za vzniku energie v případě nedostatku kyslíku (vlevo — anaerobní glykolýza) a v případě dostatku kyslíku (vpravo — aerobní glykolýza).

Diabetická ketoacidóza je potenciálně život ohrožující komplikace diabetu, která vzniká v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulinu v krvi. Nedostatek inzulinu vede k selhání dodávky glukózy z krve do buněk, které v důsledku toho hladoví. Hladovění spouští kaskádu alternativních cest metabolismu k zajištění energie pro buňky. Dochází k aktivaci lipolýzy a využití tuků. Mastné kyseliny jsou rozkládány beta oxidací za vzniku acetylkoenzymu A v takovém množství, že není hned všechen použit v Krebsově cyklu a z nadbytku acetylkoenzymu A následně vznikají ketolátky (aceton, acetoacetát, betahydroxybutyrát). Ketolátky mohou být využity jako alternativní zdroj energie, ale jsou kyselé povahy a vedou tedy k metabolické acidóze.

Všechny buňky našeho těla produkují v prostředí s nedostatkem kyslíku laktát (kyselinu mléčnou), což vede k rozvoji metabolické acidózy. V prostředí s nedostatkem kyslíku nevstupují produkty glykolýzy do Krebsova cyklu, ale z pyruvátu se pomocí laktátdehydrogenázy tvoří kyselina mléčná. To se stává například v případě srdeční či dechové zástavy.

Druhý případ, tedy nadměrné ztráty bikarbonátu z těla, se objevuje zejména při závažnějším průjmovém onemocnění. Šťávy tvořené v dvanáctníku a slinivce

jsou bohaté na hydrogenuhličitany, aby byly schopny účinně neutralizovat tráveninu s kyselými žaludečními šťávami. Za normálních podmínek se hydrogenuhličitany zpětně vstřebávají v tenkém střevě, při průjmových onemocněních je schopnost vstřebávání nižší a může vést k acidobazické nerovnováze. Jinou příčinou může být selhání ledvin, které nejsou schopny regenerovat (zpětně vstřebávat) bikarbonát a zároveň vázne jejich schopnost účinně vylučovat H^+ ionty (v krvi se hromadí sírany a fosfáty).

d) *Metabolická alkalóza*

Metabolická alkalóza je charakterizována zvýšeným pH a zvýšenou koncentrací bikarbonátu v krvi. Typickým příkladem je ztráta chloridových aniontů při déletrvajícím či opakovaném zvracení.

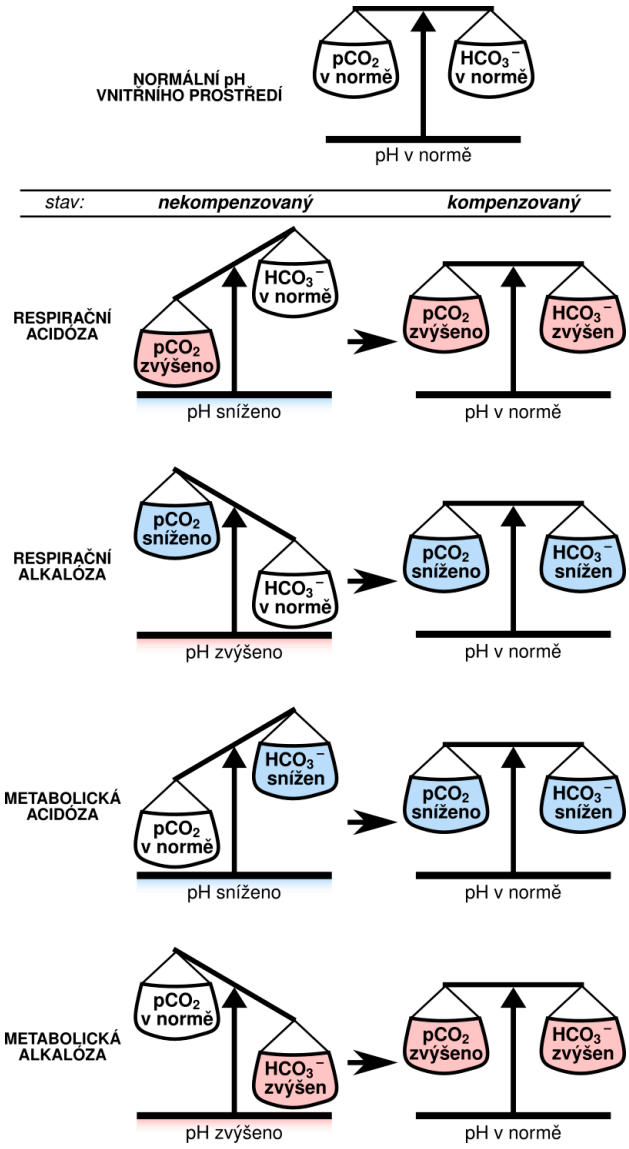
Kompenzace výkyvů pH

Pro život buněk je zcela nezbytné, aby se pH vnitřního prostředí organismu příliš neodchylovalo od normálu a kompenzace změn v pH je tedy život zachraňující proces. Jak toho tělo docílí?

Na začátek této kapitoly je důležité si zopakovat poučku vycházející z Henderson-Hasselbalchovy rovnice, která říká, že dokud je poměr koncentrace HCO_3^- k parciálnímu tlaku CO_2 konstantní, pH zůstane normální.

Představte si nyní pacienta s metabolickou acidózou, jenž má nižší pH v důsledku snížení koncentrace bikarbonátu. Ke kompenzaci tohoto jevu a zachování konstantního poměru uvedeného výše je nutné snížení parciálního tlaku CO_2. Chemoreceptory v dechovém centru v mozku odpovídají na zvyšující se koncentraci H^+ iontů zvýšením dechového úsilí. Při zvýšení dechové aktivity dojde k vydýchání více CO_2 a jeho parciální tlak tedy klesne. Pokud je výkyv pH opačný a máme před sebou člověka s metabolickou alkalózou, je potřeba adekvátně zvýšit parciální tlak CO_2 k vyrovnání pH. Snížení dechové aktivity ale má nepřekvapivě i svou stinnou stránku, kterou je ohrožení tkání sníženou dodávkou kyslíku. Proto lze říci, že metabolická alkalóza se dýcháním kompenzuje hůře, než je tomu u acidózy.

Změny v parciálním tlaku CO_2 (respirační alkalóza a acidóza) jsou kompenzovány především změnou intenzity vylučování H^+ iontů v ledvinách, což vede ke změnám v koncentraci bikarbonátu. Příkladem může být aklimatizace ve vyšších nadmořských výškách. V důsledku „řidšího“ vzduchu jsou parciální tlaky všech plynů včetně kyslíku sníženy a tělo na nedostatek kyslíku reaguje hyperventilací — větším dechovým úsilím, které vede k jistému zvýšení objemu vdechovaného kyslíku, ale především pak k většímu vylučování CO_2, což má za následek respirační alkalózu. Zvýšení pH se snaží kompenzovat ledviny snížením vylučování H^+ iontů. Ledviny ale nejsou schopny kompenzovat alkalózu okamžitě a takzvaná aklimatizace ve vyšších nadmořských výškách zpravidla zabere 4–5 dní.



Obr. 2.8:
Složky bikarbonátového pufru a vliv jejich koncentrace na pH vnitřního prostředí. Bližší vysvětlení v textu.

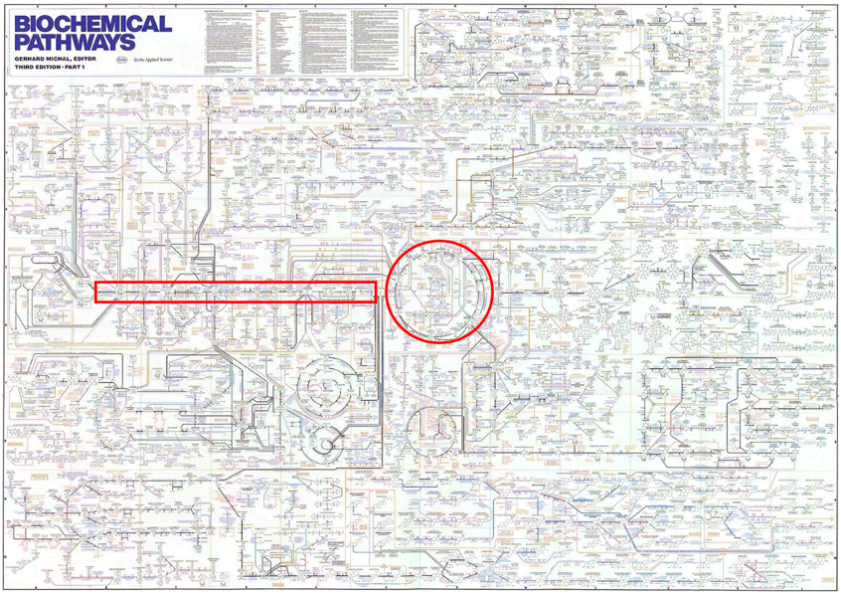
2.4 Metabolické rovnováhy v organismu

Na životě je zajímavé to, že není v rovnováze. Tedy není v rovnováze s vnějším prostředím a ve smyslu zákonů termodynamiky. Pokud jí dosáhne (nebo je na cestě k ní), umírá. Přesto intuitivně vnímáme, že naše vlastní fungování vyžaduje, abychom udržovali více méně konstantní vlastnosti na buněčné, orgánové i organismální úrovni. Přijímáme a vydáváme v podstatě podobné množství energie. Pokud přísun zvýšíme, ztloustneme, v opačném případě hubneme. Jsme složeni (pokud tedy ukončíme svůj růst) z podobného počtu buněk, přestože každou hodinu jich umírají programovanou buněčnou smrtí řádově miliardy. Musí tedy existovat rovnováha mezi umíráním buněk a jejich náhradou buněčným dělením. Navíc nejsme v čase stejní ani na úrovni molekul. Naše těla se neustále přestavují a to proto, aby zůstala pokud možno stále složitá. Důvodem jsou termodynamické zákony, které zjednodušeně řečeno hendikepují složité systémy jako nestabilní, s tendencí se zjednodušovat. To se týká jak úrovně buněčné, tak tkáňové i organismální. Abychom zachovali zdání rovnováhy, musíme neustále metabolizovat, abychom minimalizovali efekty všudypřítomné entropie.

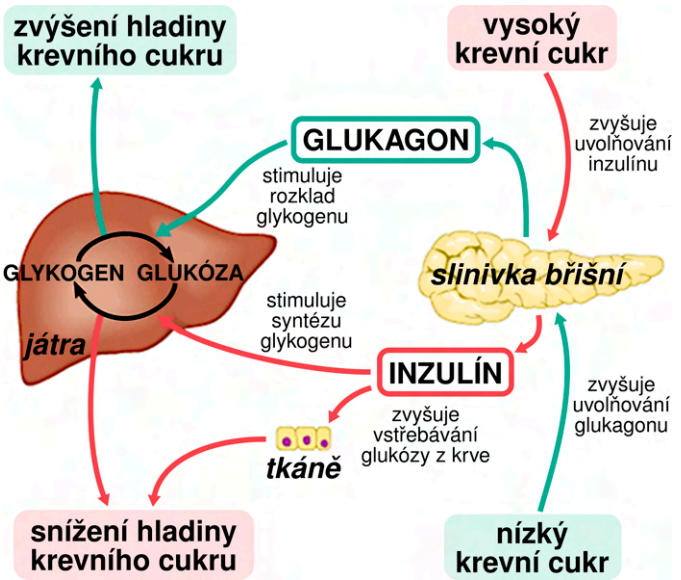
Jednou z fyzikálních vlastností těla, která přímo ovlivňuje rychlost chemických reakcí, tekutost membrán nebo aktivitu membránových transportérů, je teplota. Není tedy překvapením, že bývá výhodné ji udržovat v poměrně úzkém rozpětí hodnot. Samozřejmě se nejedná o rovnovážnou situaci, na rozdíl od poikilotermie „studenokrevných“ organismů. Konstantnost naší tělní teploty vyžaduje (podobně jako výše zmíněné situace) uplatnění zpětnovazebných mechanismů, které v tomto případě reagují na přílišné ochlazení nebo přehřátí.

Teplota těla savců je regulována a stabilizována primárně jednou částí mozku, tzv. hypothalamem, konkrétně jeho předním jádrem. Zde se integrují informace o vnitřní teplotě těla s informací přicházející z kožních termoreceptorů. Pokud se teplota těla liší od nastavené hodnoty, endokrinní systém spouští systémy pro návrat k normálu. Pokud dojde k přehřátí, potní žlázy v kůži začnou vylučovat pot. To vede k tepelné ztrátě pomocí odpařovacího chlazení; nicméně, přicházíme tím o drahocennou vodu. Dále dojde k uvolnění hladkých svalů vzpřimovačů chlupů, které slouží k vztyčení chlupů a vlasů. Tím se zefektivní přístup vzdušného proudění ke kůži a zrychlí se tepelná výměna. Dále dojde uvolněním hladkých svalů ve stěně kožních tepének a tím k jejich rozšíření (arteriolární vazodilataci). Tímto způsobem dojde k přesměrování krve do povrchových kapilár v kůži a zvýšení tepelné ztráty. V chladu dochází k opačným dějům. Snižuje se produkce potu. Dojde k napřímení chlupů, které tak působí jako izolační vrstva a zachycují teplo. To je příčinou tzv. husí kůže. Tepénky přenášející krev do povrchových kapilár pod povrchem kůže se smrští (dojde k vazokonstrikci), čímž přesměrují krev pryč od kůže směrem k teplejšímu jádru těla. Tím se zabrání ztrátě tepla do okolí a také se zamezí dalšímu poklesu teploty tělního jádra. Aktivně je teplo vyráběno svaly, které na povel hypothalamu spustí třes. Molekulární podstata svalového stahu, tedy pohyb myozinových molekulárních motorů po aktinových vláknech za využití ATP je exotermická reakce, a tudíž produkuje teplo.

Další teplo se vyrobí při syntéze ATP — viz dále. Teplo je možné produkovat i bez svalového třesu pomocí **hnědého tuku** (ten se typicky nachází u mláďat, které ještě nemají dost svalové hmoty pro ohřátí svalovým třesem, dále se nachází ve velké míře u některých hibernujících savců). Mitochondrie nacházející se v hnědém tuku totiž na povel z hypothalamu dokáží zkratovat protonový gradient na vnitřní mitochondriální membráně, normálně sloužící k výrobě ATP. Místo energie chemických vazeb dojde k tvorbě tepla. Podobně jako u jinak v podstatě nesmyslného svalového třesu se jedná o plýtvání energií, která mohla být využita k tvorbě ATP, v tomto případě ale zachraňující život teplokrevného organismu. Většina výše zmíněných dějů není spouštěna hormonálně, ale přímou inervací, včetně aktivace hnědé tukové tkáně. Významným hormonem, který ovlivňuje tělesnou teplotu, je hormon produkovaný štítnou žlázou tyroxin, který reguluje obecnou aktivitu tělesného metabolismu. Štítná žláza sama je hypothalamem ovlivňována prostřednictvím hypofýzy a to pomocí hormonu TSH (thyroid stimulating hormone). Pacienti s hypertyreózou (nadměrnou funkcí štítné žlázy) nebo hypotyreózou (s nedostatečnou funkcí štítné žlázy) často pociťují nadměrnou horkost nebo chlad. Příčina tohoto jevu byla donedávna přičítána obecnému účinku hormonů štítné žlázy na metabolismus v buňkách samotných. Kromě tohoto efektu však štítná žláza produkuje hormony, které ovlivňují rozšíření a zúžení



Obr. 2.9: Mapa obecných metabolických drah, jejichž pomyslnou páteří a srdcem jsou glykolýza a Krebsův cyklus (červeně). Více a podrobněji na `http://biochemical-pathways.com/#/map/1`.

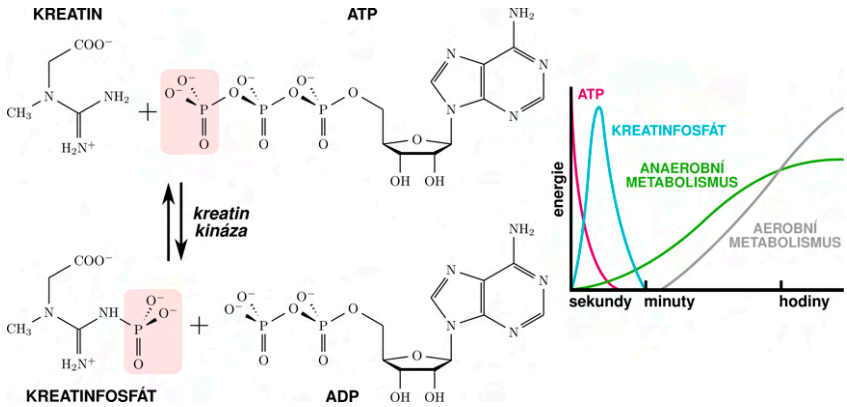


Obr. 2.10: Zpětnovazebný systém udržující homeostatickou koncentraci glukózy v krvi. Zásadními orgány jsou zde játra (úložiště glykogenu) a slinivka břišní (produkující regulační hormony inzulín a glukagon). Aktivační dráhy zvyšující koncentraci glukózy jsou vyznačeny zeleně, inhibiční (snižující koncentraci glukózy) pak červeně.

cév s přímým vlivem na to, kolik tepla z těla může unikat. Dalším orgánem podílejícím se na termogenezi jsou nadledviny prostřednictvím adrenalinu, který též zvyšuje obecnou metabolickou aktivitu a tak i produkci tepla.

To, že jsme jako složitá biologická soustava dramaticky vzdáleni od termodynamické rovnováhy (viz kapitola 2.2, str. 29) je zajištěno naším metabolismem. Jedná se o koordinovaný orchestr tisíců chemických reakcí katalyzovaných enzymy, které se v některých bodech stýkají, navazují na sebe, využívají společných meziproduktů, občas probíhající v obou směrech. Rychlost enzymatických reakcí je závislá na koncentraci reaktantů a produktů. Není asi překvapivé, že některé z nich jsou udržovány v co nejkonstantnější koncentraci, vzhledem k tomu, že jinak by se pomyslný buněčný orchestr mohl dramaticky „rozladit“ a přestat plnit svou zásadní funkci. Tou je rovnováha mezi skladnými a rozkladnými procesy (anabolismem a katabolismem) zajišťující hmotu a energii pro životní procesy.

Jednou z klíčových molekul pro zajištění dostatku energie pro náš život je glukóza. Jedná se o univerzální zdroj energie vstupující do buněk membránovými transportéry a následně metabolizovaný sledem chemických reakcí — glykolýzou. Zde vzniká celá řada metabolitů, na které navazují další metabolické dráhy. Glukóza a její metabolity tvoří páteř buněčného metabolismu, tyto molekuly vstupují jako re-

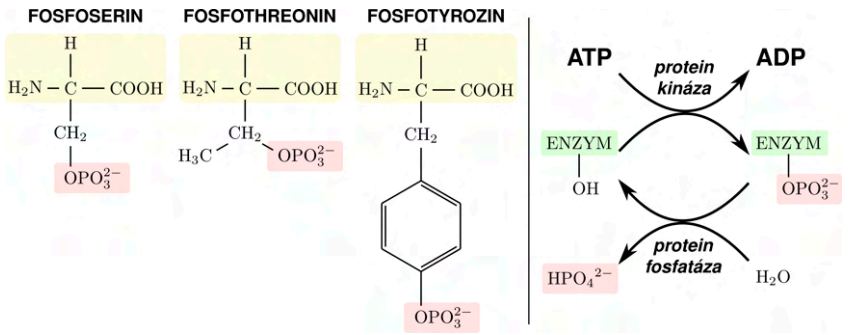


Obr. 2.11:
Vlevo: Kreatin fosfát jako úložiště chemické energie. Zejména svalové buňky mohou obnovit makroergní vazby v ATP pomocí kreatin kinázy, enzymu, který je schopen za dostatku energie (ATP) „odkládat" makroergní vazby do kreatin fosfátu. V případě nedostatku ATP a vysoké koncentrace ADP tuto uloženou chemickou energii pak opět „převede" na ATP. Kreatin kináza je příkladem enzymu, který katalyzuje dvě vysoce funkční a potřebné chemické reakce.
Vpravo: Svaly využívají různé zdroje energie v závislosti na době a intenzitě svalové práce. Nejrychlejším zdrojem energie je ATP, následuje kreatin fosfát, poté anaerobní metabolismus. Pro zajištění intenzivní svalové aktivity v řádu minut a hodin je pak nezbytné využít anaerobní metabolismus závislý na aktivitě mitochondrií.

aktanty do velkého množství chemických reakcí. Pomyslně by se dalo říct, že tato molekula hraje v buněčném metabolickém orchestru první housle. Není tedy překvapivé, že v krvi, odkud do buňky glukóza vstupuje, je koncentrace glukózy pečlivě regulována a je udržovány v úzkém rozmezí (tzv. homeostáza glukózy). **Inzulín**, který snižuje hladinu cukru v krvi, a **glukagon**, který ji zvyšuje, jsou nejznámějšími zúčastněnými hormony. Hladina glukózy v krvi je měřena celou řadou tkání, mezi nimiž jsou nejdůležitější Langerhansovy ostrůvky slinivky břišní (pankreatu). Pokud hladina glukózy v krvi klesne na nebezpečně nízkou hladinu (hypoglykémie, vzniká vysokým energetickým výdejem nebo hladověním), začnou alfa buňky slinivky břišní uvolňovat glukagon. Jedná se o hormon, který putuje krví do jater, kde se váže na příslušné receptory na povrchu jaterních buněk. Výsledkem je stimulace rozkladu intracelulárního glykogenu na glukózu (tento proces se nazývá glykogenolýza). Buňky jater pak uvolňují glukózu do krevního řečiště a zvyšují hladinu cukru v krvi. Když se hladina cukru v krvi zvýší, ať už v důsledku přeměny glykogenu nebo trávením jídla, z beta buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu se uvolní inzulín. Ten funguje opačným způsobem než glukagon — způsobuje, že játra přeměňují více glukózy

na glykogen (tento proces se nazývá glykogeneze). Kromě toho stimuluje podstatnou část tělních buněk (primárně svalové a tukové tkáně) k příjmu glukózy z krve pomocí membránových transportérů GLUT (jedná se o 12 izoforem v různých tkáních). Poté, co se inzulín naváže na svůj receptor na povrchu příslušných buněk, proběhne celá řada signalizačních dějů. Jedním z jejich důsledků je exocytóza váčků obsahujících glukózové transportéry v klidovém stavu uklizených uvnitř buňky. Výsledkem je vstup glukózy do buňky a snížení její koncentrace mimo buňky. Následně se přestane produkovat inzulín, a tak již nedochází k jeho vazbě na receptor. Bez signalizace z inzulínového receptoru dojde k endocytóze GLUT do váčků, kde transportér vyčká na další puls produkce inzulínu, aby se znovu objevil na buněčném povrchu. S inzulínem jsou spojená závažná onemocnění — cukrovky, přičemž za jejich symptomy je zodpovědná právě nekontrolovaně vysoká koncentrace glukózy v krvi a tkáňové tekutině. Diabetes mellitus typu 1 je způsoben nedostatečnou až nulovou produkcí inzulínu, zatímco typ 2 je primárně způsoben sníženou odpovědí na inzulín v tkáních těla (tzv. inzulinová rezistence). Oba typy diabetu, pokud se neléčí, mají za následek příliš mnoho glukózy v krvi (hyperglykémii) a mnoho z toho vyplývajících zdravotních komplikací (onemocnění sítnice, šedý zákal čočky, poruchy nervové činnosti, špatné prokrvení nohou, onemocnění srdce a cév).

Další molekulou, do stovek chemických reakcí vstupující jako reaktant a z několika vystupující jako produkt, je **ATP**. I jeho koncentrace je v buňce regulována zpětnovazebnými mechanismy. Již jsme zmínili důležitost glukózy pro buněčný metabolismus. ATP vzniká během glykolýzy v cytoplazmě. Mnohem více ATP však vzniká až v mitochondriích (v koncovém dýchacím řetězci). Poté, co konečný produkt glykolýzy (tj. pyruvát) vstoupí do mitochondrie, jeho metabolity vstupují do Krebsova cyklu. Díky produktům Krebsova cyklu a glykolýzy (redukovaným koenzymům) je



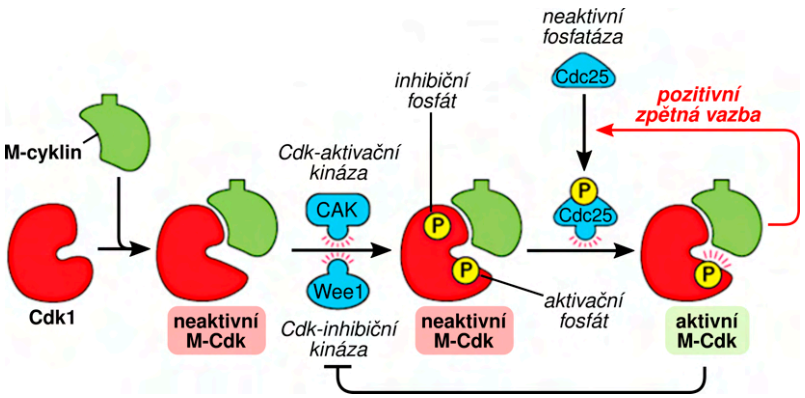
Obr. 2.12: Regulace aktivity proteinů je mj. založena na fosforylaci některých aminokyselin protein kinázami a jejich následné defosforylaci protein fosfatázami. V živočišných buňkách jsou nejčastěji fosforylovány aminokyseliny obsahující –OH skupinu: serin, threonin a tyrozin. Zdrojem pro fosforylaci nezbytné fosfátové skupiny je ATP (to je tak i jedním ze substrátů protein kináz).

následně možné využít dýchací řetězec k vytváření protonového gradientu. Díky němu je na konec zajištěna syntéza dostatečného množství ATP (zásadního zdroje energie pro život buňky) pomocí F_oF_1 ATP syntázy. ATP se spotřebovává ve velkém množství katabolických i anabolických drah, které musí být mezi sebou koordinovány. Koncentrace ATP se tak musí v buňce pohybovat v poměrně úzkém rozmezí, podobně jako glukóza v mezibuněčném prostoru. Aby nedošlo k přílišnému zvýšení, ATP dokáže inhibovat metabolické dráhy, kterými je syntetizován. Naopak produkty vzniklé po využití ATP (tj. ADP a AMP) příslušné dráhy aktivují. Energie je v molekule ATP uložena v chemických vazbách tří navzájem spojených zbytků kyseliny fosforečné (adenosin**tri**fosfát). Pokud se využije jedna tzv. makroergní vazba a odštěpí se jeden zbytek kyseliny fosforečné, vzniká adenosin**di**fosfát (ADP); viz **obr. 2.2**. Pokud dvě, jedná se o adenosin**mono**fosfát (AMP).

Některé buněčné typy (např. svalové nebo nervové buňky) potřebují dočasně pro svou aktivitu mimořádné množství ATP. Jak již bylo zmíněno, koncentraci ATP nemůže buňka svévolně zvyšovat, rozladila by si tak buněčný metabolismus. Proto využívá zásobní „bateriový“ systém kreatinfosfátu. Klidová koncentrace ATP v buňkách je okolo 5 mM a vystačí ve svalových buňkách na několik sekund práce. Pokud chce sprinter uběhnout 200 m, ATP by mu vystačilo maximálně na prvních 50 m. Naštěstí má k dispozici kreatinfosfát (až 30 mM), který může extrémně rychle „přelít“ energii do ATP. Reálná okamžitá rychlá buněčná energie tak může zajistit např. svalové buňce maximální výkon po dobu několika desítek sekund. Pokud chceme běžet déle, musíme využít další metabolické dráhy, které již mají určitou prodlevu. Glykogen může odštěpit množství glukózy dostatečné pro několik minut práce. Tu je možné z glukózy vyrobit rychle glykolýzou bez potřeby kyslíku. Budeme za to při dlouhém sprintu (např. 400 m) ale platit produkcí laktátu (budou nás bolet svaly), produktu metabolismu svalů bez dostatku kyslíku. Pokud chceme běžet maraton, nezbývá nám než zpomalit a využít efektivního, ale pomalejšího oxidativního energetického metabolismu, jmenovitě toho, který probíhá v mitochondriích. Ten už využívá jako hlavní zdroj energie tuky. Pro jejich odbourání je zásadní metabolickou drahou tzv. beta oxidace mastných kyselin.

Buňky mají pro uspokojení svých energetických potřeb ještě záložní plán. Pokud je poměr AMP/ATP v buňce (třeba z důvodu hladovění po delší dobu) vysoký a nedaří se jej snížit ve prospěch ATP (kreatinfosfátem, glykolýzou, oxidativní fosforylací), aktivuje se **autofágie**. Jak už název napovídá (z řečtiny: *auto* — sám sebe, *phagein* — jíst), jedná se o buněčný proces, který umožňuje po omezenou dobu rozkládat vnitrobuněčný materiál včetně organel. Vedlejším důsledkem spuštění autofágie je buněčný generální úklid (*viz učební text 52. ročníku Biologické olympiády, strana 24–29*), což může vysvětlit zdravotní benefity půstu.

A jak to celé vypadá na úrovni celého našeho těla? Ve všech našich buňkách je asi 0,1 molu ATP (cca 50 gramů). Energetická potřeba našeho denního fungování je mezi 100–150 moly ATP (50–75 kg). ATP se samozřejmě kompletně nesyntetizuje



Obr. 2.13: Regulace aktivity mitotické cyklin-dependentní kinázy. Červeně je označena její neaktivní forma, zeleně pak plně aktivní forma s navázaným cyklinem, přítomným aktivačním fosfátem (pomocí aktivační kinázy CAK) a odstraněným inhibičním fosfátem (prostřednictvím aktivační fosfatázy Cdc25). Ukázány jsou pozitivní zpětná vazba (aktivace aktivační fosfatázy Cdc25 prostřednictvím aktivní M-Cdk) i fosforylace inaktivující Cdk-inhibiční kinázu — obojí zajišťující plnou aktivaci klíčové molekuly zajišťující správný průběh buněčného dělení.

de novo, ale vzniká fosforylací z ADP. Každá molekula ATP se tak recykluje (defosforyluje a znovu fosforyluje) 1000–1500× denně! K fosforylaci molekuly ADP tak v našem těle dojde až $2 \cdot 10^{26}\times$ za den! Odhad pro jednu mitochondrii uvádí, že je v ní až 300 000 komplexů ATP syntázy, přičemž každá produkuje 100 molekul ATP za sekundu (na jednu molekulu ATP se spotřebují 4 protony přemístěné z mezimembránového prostoru do matrix).

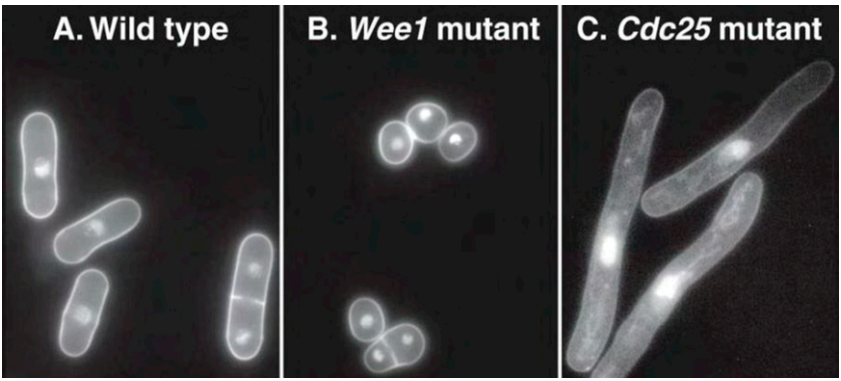
Kromě teploty a množství reaktantů a produktů je rychlost enzymatických reakcí regulována změnou tvaru (konformace) příslušného enzymu. K tomu dochází vazbou jiné bílkoviny nebo metabolitu na enzym. V obou případech může dojít k aktivaci nebo inhibici. Podobně fungují tzv. posttranslační modifikace — tedy kovalentní vazba organické nebo anorganické molekuly do struktury enzymu. Velice časté jsou regulační fosforylace — navázání zbytku kyseliny fosforečné na postranní řetězce aminokyselin (viz **obr. 2.12**). V našich buňkách dochází nejčastěji k fosforylaci aminokyselin serinu, treoninu a tyrozinu. Všechny tyto aminokyseliny mají ve své struktuře OH-skupinu, na kterou se může navázat zbytek kyseliny fosforečné — fosfát (jedná se o chemickou reakci, kterou označujeme jako esterifikace). Navázaný fosfát ve fosforylované bílkovině je původně posledním třetím „P“ ve struktuře ATP. Tuto fosforylační reakci katalyzují specifické enzymy, tzv. kinázy, odštěpení fosfátu pak jiné enzymy nazývané fosfatázy. Ve zkratce tedy kinázy přidávají fosfátovou skupinu (fosforylují), fosfatázy ji odebírají (defosforylují). Pro opakované „zapínání“ a „vy-

2.A Cyklin-dependentní kináza. Na **obr. 2.13** je zachycena komplikovaná, ale vysoce logická regulace aktivity CDK. Jak již bylo zmíněno, jen plně aktivovaná CDK zajistí vstup buňky do další fáze buněčného cyklu — v tomto případě do buněčného dělení — mitózy. CDK se v buňce může fyzicky nacházet ve velkém množství, nic to ale nemusí znamenat, důležité je, v jakém je aktivačním stavu. Prvním předpokladem pro její aktivaci je syntéza **cyklinu**. Cyklin je bílkovina, která s CDK vytváří komplex. Bez cyklinu nemůže být CDK plně aktivní. Logicky je syntéza cyklinu reakcí na splnění požadavků pro úspěšné buněčné dělení. Po vzniku komplexu CDK/cyklin vstupují do hry další kinázy — aktivační CAK (CDK-aktivující kináza) a inhibiční Wee1. Obě dvě zprostředkovávají různé typy signalizací — stimulační a blokující. V této fázi má CDK ve své struktuře jak inhibiční, tak aktivační fosforylaci, výsledkem je neaktivní CDK. K aktivaci může dojít odstraněním inhibičního fosfátu aktivační fosfatázou Cdc25. Cdc25 je sama aktivována fosforylací kinázami, které přinášejí informaci, že jsou splněny všechny nezbytné podmínky pro rozdělení buňky. Aktivovaná fosfatáza Cdc25 pak odstraní inhibiční fosfát z komplexu CDK/cyklin a CDK plně aktivuje. Buňka se tak dostane do situace, kdy musí nutně pokračovat v buněčném cyklu dalšími kroky a buněčné dělení dokončit. Pokud tak neučiní, umírá z důvodu tzv. **mitotické katastrofy** programovanou buněčnou smrtí. Aby se zabránilo tomu, že by si buňka mohla vše„rozmyslet“, vstupuje do hry pozitivní (zesilující; čím více, tím více) a negativní (zeslabující; čím více, tím méně) zpětná vazba. Plně aktivní Cdk inhibičně fosforyluje inhibiční kinázu Wee1. Tímto způsobem se Cdk brání zablokování své vlastní kinázové aktivity. Zároveň dochází k plné aktivaci aktivační fosfatázy Cdc25 pomocí Cdk. Cdk je jednou z kináz, které dokáží Cdc25 aktivačně fosforylovat. Tímto způsobem je zajištěno to, že Cdk nemůže být po určitou dobu vypnuta inhibiční kinázou a zároveň na to„dohlíží“ aktivovaná aktivační fosfatáza. CDK je tak sama sobě strážcem své aktivace. A jak to celé končí, když proběhne mitóza? Do hry se zapojí další způsob regulace buněčných dějů — kontrolovaná destrukce proteinů. Jaká z molekul se zde nabízí k likvidaci? Samozřejmě cyklin, bez kterého si Cdk enzymaticky ani neškrtne.

pínání“ proteinů je tedy potřeba kináza i fosfatáza. Oba typy enzymů mohou svojí funkcí zajišťovat jak aktivaci, tak inhibici proteinů, záleží na konkrétní situaci.

Jednu takovou konkrétní situaci si popíšeme na jedné z nejdůležitějších buněčných bílkovin, **cyklin-dependentní kináze** (CDK), která reguluje buněčný cyklus (viz **rámeček 2.A**). To, zda je CDK aktivovaná nebo inhibovaná, přímo souvisí s tím, zda (a kdy) se buňka rozdělí, popř. zůstane v klidovém stavu.

Regulace buněčného dělení je velice složitý děj, do něhož vstupuje velké množství informací. Buňka se může dělit jen tehdy, pokud je „zdravá“, má mj. dostatek energie, je dostatečně velká, nemá poškozenou genetickou informaci, má dost orga-



Obr. 2.14: Tento obrázek vám pomůže komplikované regulace aktivity cyklin dependentní kinázy pochopit. Za normální situace (wild type) se kvasinka dělí ve správný čas, když doroste do správné velikosti. Pokud dojde v mutaci v inhibiční kináze Wee1, buňky hůře „brzdí" a rozdělí se předčasně, tj. ještě před tím, než dorostou do patřičných velikostí. Naopak, pokud nefunguje aktivační fosfatáza Cdc25, není možné Cdk plně aktivovat a buňka nemůže vstoupit do mitózy. Pokračuje ve fázi buněčného cyklu označovaného jako G2 mezi zdvojením DNA (S fází) a mitózou. Tato buňka se tedy neustále zvětšuje a to daleko za mez, kdy by za normální situace už dávno proběhlo buněčné dělení.

nel pro dvě dceřiné buňky, má replikovanou DNA a je v kontaktu se správnou mezibuněčnou hmotou. Navíc, v řadě případů pokračuje buněčným cyklem jen za předpokladu, že z vnějšího prostředí přichází informace o potřebnosti buněčného dělení (např. během hojení nebo aktivace imunitní odpovědi).

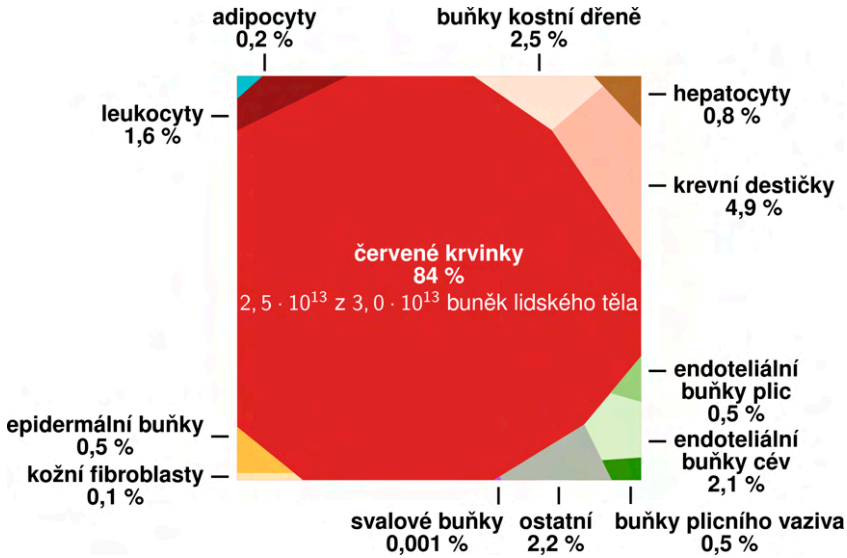
Za normální situace vše funguje jako dobře promazaný hodinový stroj. Jako vše složité, i tento systém je náchylný k chybám. Těmi jsou v tomto případě mutace. Pokud je mutací inaktivována inhibiční molekula, buněčný cyklus ztratí „brzdný systém". Pokud dojde k mutaci způsobující inhibici aktivační molekuly, přichází systém o „plynový pedál". Výsledek takových mutací je na obrázku **obr. 2.14**, který zachycuje regulaci buněčného cyklu u kvasinky *Schizosaccharomyces pombe*, oblíbeného modelového organismu buněčných biologů.

2.5 O rovnováhách na buněčné úrovni

Naše zkušenost říká, že jsme stále stejně velcí. Naše těla se v dospělosti skládají z plus mínus 37 biliónů buněk (viz **obr. 2.15**). To plus mínus je důležité. Nejedná se v čase o konstantní počet, ale pohybuje se kolem hodnoty nastavené molekulami regulujícími buněčné dělení během naší ontogeneze. Obměna buněk je přísně regulována a v podstatě platí, že kolik jich ubude (za den mnoho miliard), tolik jich vznikne diferenciací z buněk kmenových. Pokud se tato rovnováha naruší, dochází k degenerativním onemocněním (nedostatek buněk pro plnění konkrétní funkce) nebo vznikají ná-

dory (nekontrolované, v podstatě bezúčelné buněčné dělení). Tuto rovnováhu dokáží změnit i některé mikroorganismy. Příkladem může být např. virus Epsteina-Barrové způsobující mononukleózu, kdy se v krvi objeví obrovské množství bílých krvinek. Jiným příkladem mohou být papilomaviry způsobující bradavice, zvyšující buněčné dělení buněk naší pokožky — keratinocytů. Mimochodem, keratinocyty mohou být stimulovány k dělení a k produkci mezibuněčné hmoty na našich dlaních i jinak — prací (tedy mechanickým tlakem na kůži)! Ti pracovitější z nás mají zkušenosti s mozoly — ztloustlou částí pokožky, která má vlastně za úkol udržet rovnováhu — zabránit mechanickému poškození vnitřních vrstev kůže a zároveň zabránit poškození těla jako takového. Kdo chce stimulovat své keratinocyty a nechce pracovat, může chodit bos. Ztloustlá pokožka na ploskách nohou vzniká podobným způsobem.

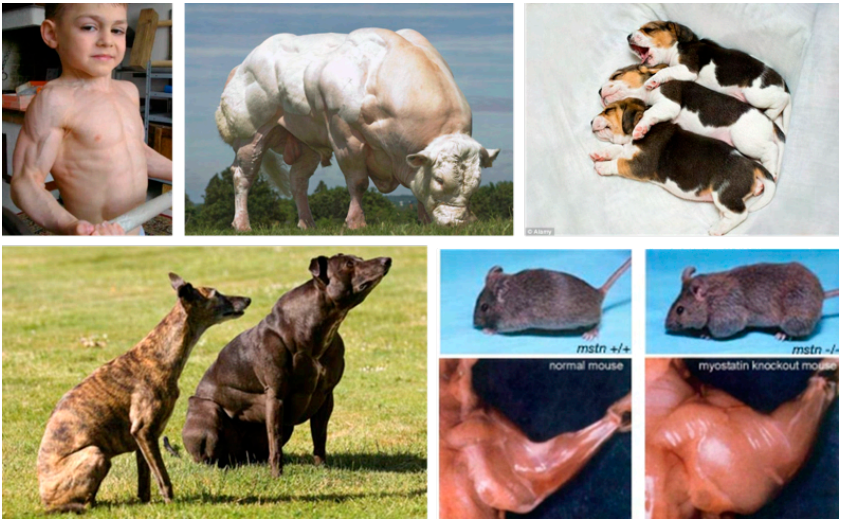
Občas zjistíme, že se naše tělo změnilo — že se zmenšilo, či zvětšilo, a to často velice podstatným způsobem. Nutně to nemusí souviset s tím, že bychom najednou měli více buněk. Některé buněčné typy se totiž v reakci na vnější podněty dokážou zvětšovat nebo zmenšovat. Příkladem mohou být buňky tukové a svalové. Samozřejmě i zde je zajištěno, aby to za fyziologických podmínek nepřesáhlo rozumnou mez. Je vhodné si v případě nadbytku energeticky bohaté sloučeniny uložit pro období hladu. Zvýšená svalová aktivita odrážející potřebu posílit svalstvo se manifestuje nárůstem svalové hmoty, nikoliv však nekontrolovaným způsobem.



Obr. 2.15: Zastoupení různých buněčných typů v našem těle. Dospělé lidské tělo je složeno z cca 37 bilionů buněk. Z nich více něž 90 % tvoří krevní elementy — červené krvinky, krevní destičky a bílé krvinky. Zbytek těla si tak musí „rozdělit“ zbývající cca 3 biliony buněk…

Svalovina u štíhlého jedince tvoří asi 40–50 % hmoty těla, je tedy zřejmé, že její množství musí být nějak regulováno. Bez svalů se na rozdíl od bílé tukové hmoty nedá žít, alespoň minimální svalovina je tedy součástí všech našich těl. Někteří z nás mají genetickou predispozici mít více svalové hmoty, někdo méně. Známe celou řadu molekul, které se podílejí na vývoji svaloviny i udržování jejího množství v dospělosti. Asi nejdůležitější z nich jsou tzv. **myokiny** — bílkoviny produkované samotným svalem, a to v závislosti na typu svalu a typu pohybové aktivity. Pokud posilujete silovým tréninkem v posilovně, dochází k signalizaci vedoucí k posílení syntézy proteinů ve svalových vláknech a zároveň je potlačeno jejich odbourávání. Již existující mnohojaderné svalové buňky se plní proteiny (typicky aktinem a myozinem), zvětšují se, a tím se zvětšuje i sval. Při extrémním zvětšování svalů se mohou zapojit i svalové kmenové buňky. Ty se diferencují v myoblasty, které fúzují se svalovými vlákny a těm tak dodají nová jádra nezbytná pro dostatečnou syntézu proteinů. Pokud trénujeme vytrvalostním způsobem, svaly se typicky nezvětšují, ale přestavují tak, aby byly mechanicky, energeticky a fyziologicky co nejefektivnější. Nejlépe popsaným myokinem je **myostatin** (statiny jsou obecně negativní regulátory — jakési brzdy růstu tkání). Myostatin patří mezi molekuly produkované svaly. Myostatin má na svalech svůj receptor, na který se naváže a tím „zapne“ signalizaci vedoucí ke zpomalení růstu svalu. Čím více se tedy produkuje myostatinu, tím více je ho navázáno na svalech a tím silnější je signál „zpomal růst!“. Jedná se o negativní zpětnou vazbu. Pokud je v těle svaloviny dostatek, prostřednictvím myostatinu a podobných molekul dokáže „zjistit“ svoji velikost a podle této informace se zařídit. Co se stane, když to tělo neumí? To se může stát, když svalové buňky produkují málo nebo žádný myostatin, popř. nemají příslušný receptor. Výsledkem je neschopnost měřit množství svalu. Svalová aktivita pak vede k jejich zvětšování, na němž se podílejí i tzv. **satelitní buňky** — kmenové buňky pro kosterní sval. Na obrázku je několik příkladů, jak nefunkční myostatinový systém ovlivní množství svalové hmoty. Některé z nich jsou přirozené (Liam Hoekstra, belgický modrý skot, psí plemeno býčí vipet), jiné jsou výtvorem genových inženýrů — bígl nebo myš (viz **obr. 2.16**). Asi nepřekvapí, že myostatin patří mezi tzv. „sportovní geny“, které ovlivňují fyzický výkon, a tak je v hledáčku dopingových komisařů. Látky blokující aktivitu myostatinu jsou samozřejmě zakázané, stejně jako anabolické steroidy, které zvyšují syntézu svalových bílkovin a umožňují rychlý a méně pracný nárůst svalové hmoty za cenu celé řady zdravotních komplikací.

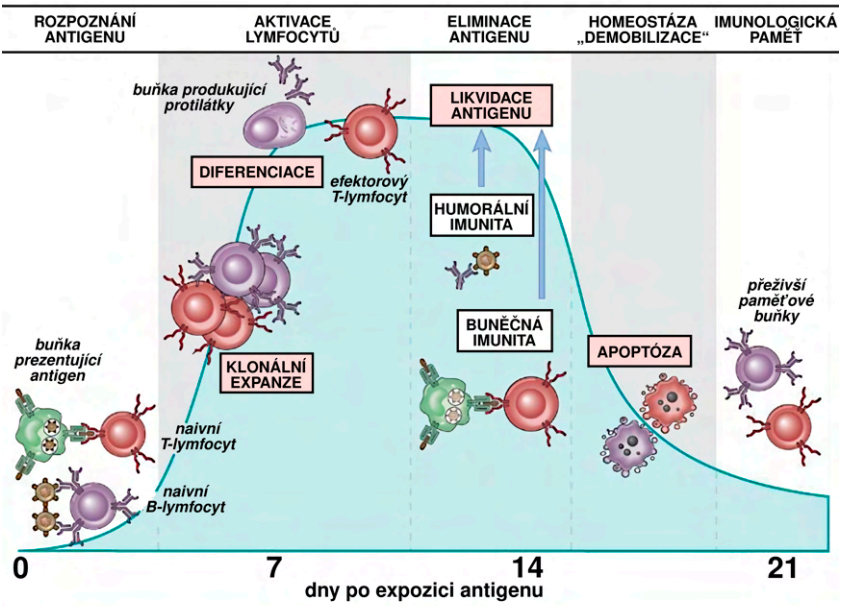
Podobné zpětnovazebné mechanismy se uplatňují při regulaci velikosti a funkce bílé tukové tkáně. **Bílá tuková tkáň** slouží k tepelné izolaci, jako zásobárna mezenchymálních kmenových buněk a k ukládání energie do tuků ve formě kapének v cytoplazmě. U zdravých lidí bez nadváhy tvoří bílá tuková tkáň až 20 % tělesné hmotnosti u mužů a 25 % u žen. **Adipocyty** (buňky bílé tukové tkáně) mají na svém povrchu receptory pro inzulín, pohlavní hormony, noradrenalin a glukokortikoidy. Při zvýšení koncentrace glukózy v krvi dochází k uvolnění inzulínu z pankreatu a inzulínové receptory tukových buněk (tj. adipocytů) aktivují defosforylační kaskádu. Díky



Obr. 2.16: Příklady mutací myostatinu/myostatinového receptoru. Růst svalů je u savců univerzálně negativně regulován myostatinovým systémem. Pokud dojde přirozené inaktivaci myostatinu (popř. jeho receptoru), dochází k hypertrofii svalové hmoty — např. u jediného dosud popsaného lidského případu — Liama Hoekstry, hovězího plemene belgický modrý nebo psího plemene býčího vipeta. Myostatinový systém je možné inaktivovat i pomocí cílené genetické modifikace — např. u psího plemene bígl nebo u myši.

této signalizační kaskádě dojde k inhibici tzv. hormonálně senzitivní lipázy. Když se podíváme na název tohoto enzymu, vidíme v něm dvě části — „hormonálně senzitivní“ a „lipáza“. Začneme od konce. Koncovka -asa/-áza říká, že se jedná o enzym. Lipáza potom odkazuje na substrát, který enzym štěpí a *lipos* je řecky tuk. Lipáza je tedy enzym fungující v adipocytech, kde rozkládá tuky na glycerol a mastné kyseliny. Oba produkty jsou pak exportovány z adipocytů do krve, kde glycerol plave volně a mastné kyseliny se naváží na transportní protein albumin. Druhá část názvu odkazuje na způsob, jakým je enzym aktivován. V případě této lipázy je indukce zajištěna hormony, konkrétně hormony adrenalinem a noradrenalinem (nikoliv glukagonem, jak bychom předpokládali z kapitoly o regulaci hladiny glukózy). Tělo musí reagovat nejen na aktuální hladiny metabolitů v těle, ale také předpokládat, že mohou nastat období nedostatku potravy. Proto je výhodné udržovat středně/dlouhodobou zásobu energeticky bohatých látek. Játra v tomto ohledu skladují rychle metabolizovatelný glykogen, který však pokryje zvýšené metabolické potřeby po dobu minut. Mnohem více energie je uloženo v tukové tkáni, která může udržovat metabolismus po dobu dnů, týdnů a při sníženém metabolismu hibernujících druhů i měsíců. Není třeba zdůrazňovat, že přemíra uloženého tuku může způsobovat pohybové a metabo-

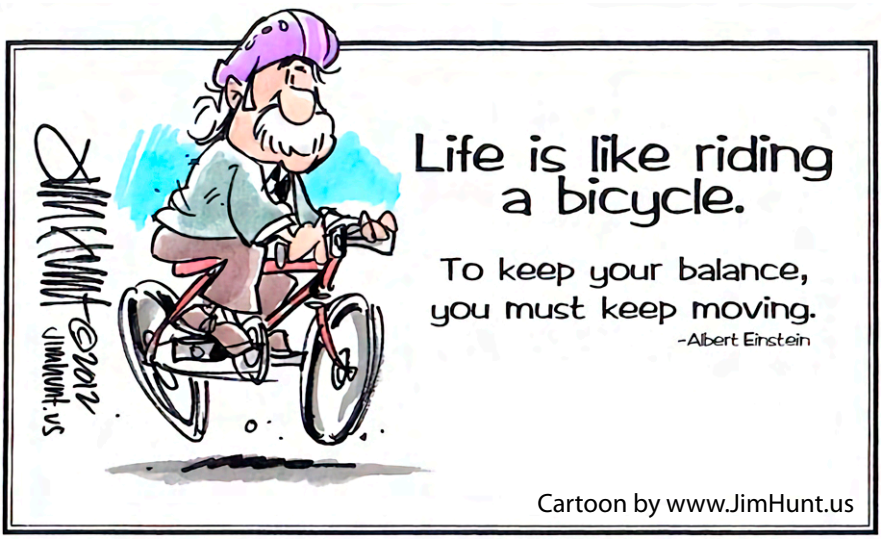
lické problémy... Klíčovou molekulou regulující množství uložených tukových zásob je **leptin** (z latinského *leptos* — štíhlý). Leptin je produkován bílou tukovou tkání. Podobně jako u myostatinu, čím větší je tuková tkáň, tím více se leptinu produkuje. Oproti myostatinu, kde svalové buňky protein vytvářely a zároveň na svém povrchu měly pro daný protein receptor, receptor pro leptin není na tukové tkáni, ale v mozku — konkrétně v hypothalamu, kde ovlivňuje centrum vnímání hladu a sytosti. Pokud je nedostatek tukových zásob, v těle je nízká koncentrace leptinu a hypothalamus nastavuje pocit hladu. U dostatku tukové tkáně je tomu naopak a hypothalamus vytváří pocit sytosti. Podobná situace jako v případě leptinu je i s mutacemi. Pokud je mutován leptin nebo jeho receptor, přeruší se informační kaskáda, která informuje o množství tukové tkáně v těle. Vzhledem k tomu, že leptin je negativní regulátor, člověk s mutací leptinu/leptinového receptoru má neustálý pocit hladu, který se snaží zahnat neustálým přísunem jídla. Kvůli mutaci se mu ale nedostává zpětné vazby



Obr. 2.17: Vývoj imunitní odpovědi proti antigenu. Imunitní odpověď má několik fází. Nejdříve je třeba prezentovat antigeny naivním (s příslušným antigenem se dříve nesetkavším) lymfocytům. Následuje buněčné dělení (expanze) příslušných klonů a jejich diferenciace do plně aktivních (efektorových) buněk plnících příslušnou funkci (produkce protilátek, zabíjení infikovaných buněk). Poté, co je dosaženo vítězství (došlo k eliminaci antigenu), následuje pomyslná demobilizace, při níž podstatná část efektorových buněk umírá programovanou buněčnou smrtí — apoptózou. Ty, které přežijí, jsou pak základem imunologické paměti proti antigenu, který vyvolal původní imunitní reakci.

o tom, že má své energetické zásoby již naplněné. Výsledkem mutací v leptinovém systému jsou tedy časté případy **morbidní obezity**.

Dalším zajímavým příkladem, kdy je aktivně regulován počet buněk, je imunitní reakce. Na začátku dojde k rozpoznání cizího nebezpečného patogenu, což vede k aktivaci imunitní odpovědi (*viz učební text 48. ročníku Biologické olympiády, strana 77–83*). Ta je doprovázena namnožením specifických klonů buněk, které jsou „šité na míru“ konkrétnímu patogenu, případně jeho variantě. Pokud by tato účelově expandována armáda (například cytotoxických T-lymfocytů) v těle v plném počtu zůstala poté, co byl boj úspěšně dobojován, nejen že by omezovala možnost rozvoje dalších imunitních reakcí, ale byla by i potenciálně nebezpečná. Představte si nudící se vojáky... Výsledkem by mohly být autoimunitní reakce. Po proběhlé imunitní reakci je tedy potřeba řádně demilitarizovat, snížit množství tzv. efektorových buněk na minimum a ponechat jen pár z nich jako paměťové buňky pro případ opakované infekce stejným patogenem. Na rozdíl od našich armád, kdy se vojáci vrací domů, po ukončení imunitní odpovědi podstatná většina lymfocytů poslušně přijímá rozkaz indukovaný „receptorem smrti“ Fas a umírá programovanou buněčnou smrtí. Je třeba poznamenat, že samotné buňky imunitního systému začnou na konci imunitní reakce syntetizovat ligand pro „receptor smrti“ Fas, a tak samy iniciují svůj konec (viz **obr. 2.17**).



3. ROVNOVÁHY V EVOLUCI ORGANISMŮ

V předcházejícím textu jsme si představili ty významy pojmů rovnováhy a zpětných vazeb, které se týkají funkce organismů. Rovnovážné, samoudržující a zpětnovazebné mechanismy jsou však i naprosto nedílnou součástí vztahů mezi organismy, vztahů organismů s prostředím a konečně i mechanismů, které stojí za vznikem organismů a jejich rozmanitosti. Na dalších stránkách se proto zaměříme na ekologické a evoluční „rovnováhy".

Evoluce je jednou ze základních vlastností života na Zemi, a pravděpodobně i jakéhokoliv jiného myslitelného života. Evoluční procesy stojí za rozrůzněním organismů z jednoho společného předka na nespočet různých forem, přičemž diverzita tvarů i životních strategií v průběhu času roste. Klíčové evoluční novinky, jako například vznik eukaryotické buňky, mnohobuněčnosti nebo sociality u hmyzu fascinovaly biology odjakživa. Tyto evoluční změny jsou z principu nerovnovážné — nejdříve něco nebylo, poté se daný fenomén objevil. Ovšem v přírodě často dochází k situacím, kdy je několik evolučních procesů, které působí protichůdným směrem, v rovnováze. Tyto rovnovážné situace ale spíše vedou ke zpomalení evolučních procesů. Naopak zásadní evoluční změny jsou spíše vázány na situace, kdy je rovnováha porušena. Z hlediska úrovně, na které evoluční procesy působí, je můžeme rozdělit na **mikroevoluci**, **speciaci** a **makroevoluci**. Mikroevoluce je soubor procesů, které se dějí pod úrovní druhu a ovlivňují změny zastoupení alel v populaci. Speciace představuje vznik nových druhů. Jde o vytvoření bariér, které brání křížení mezi jednotlivými populacemi a v důsledku toho i toku alel. Makroevoluce jsou procesy vedoucí ke vzniku velkých evolučních novinek. Makroevoluce je z většiny důsledkem nahromadění mikroevolučních změn, ovšem některé fenomény jsou viditelné až z pohledu na celek a unikají při studiu jednotlivých částí. Srovnání mikroevoluce s makroevolucí bychom si tak mohli zjednodušeně představit jako obrázek složený z pixelů — každý pixel nebo drobný blok pixelů vypadá jen jako zajímavá mozaika barev, ovšem při pohledu zdálky dávají jednotlivé pixely dohromady obraz. Vytvořit uspořádáním jednotlivých pixelů úplně novou fotografii však není možné — musí být vyfotografována, a teprve poté lze studovat, jak jsou v ní pixely uspořádány.

3.1 Mikroevoluce a genetika populací

Pojem populace organismů nejspíš nemusíme představovat — jedná se, zjednodušeně řečeno, o množinu jedinců organismu, kteří se mezi sebou navzájem kříží více než s nějakými dalšími. Velikost populace je pak dána počtem jedinců. Nemusí však být pravdou, že populace čítající hodně jedinců, je zároveň ta nejživotaschopnější. Každá populace je náchylná k narušení, které může vést až k její devastaci. V textu o populačních cyklech, který bude po této kapitole následovat, ostatně zjistíme, že dynamické změny ve velikosti populace jsou zcela normální a mohou být i značně velké.

Pokud je populace dostatečně životaschopná, snadno se s takovými změnami vypořádá, ovšem zranitelnou populaci mohou zcela zničit.

Faktorů, které ovlivňují životaschopnost populace, je celá řada. Mezi ty nejdůležitější patří **genetická variabilita** v populaci. Jedinci stejného druhu samozřejmě (u pohlavně se množících organismů) nejsou žádné klony, ale mají rozdílnou genetickou výbavu. Disponují totiž jiným složením **alel** — variant genů, které nosí ve svém genomu. Pokud jste se dosud nesetkali se základy genetiky a jsou vám cizí pojmy jako dominantní alela nebo heterozygot, prosíme, abyste před pokračováním v četbě nahlédli na **rámeček 3.A**. Různé alely stejného genu mohou mít u jednotlivých jedinců rozličné projevy. Pokud gen kóduje třeba barvu srsti u jednorožce, může v populaci jednorožců kolovat pět různých variant tohoto genu, tj. pět alel, které svému nositeli dají srst černou, hnědou, béžovou, bílou nebo růžovou (případně různé barevné kombinace, ale o tom až později). Když v populaci koluje dostatek alel (je tedy dostatečně geneticky variabilní), má populace v zásobě dostatek možných vlastností, které se někdy mohou ukázat jako velmi výhodné. Pokud naopak najdeme alel v populaci málo, hrozí, že se změnou podmínek některá ukáže natolik nevýhodnou, že to pro celou populaci bude fatální. Představme si situaci, kdy se do místa výskytu populace našeho hypotetického jednorožce rozšíří predátor, který žere jen jedince s růžovou barvou srsti. Proti růžové variantě tím vznikne velký selekční tlak, růžová alela se stává nevýhodnou a výhoda pro nositele ostatních alel roste. Vyskytuje-li se v populaci dostatek různých alel, povede přítomnost růžovožravého predátora nejspíše pouze ke snížení frekvence růžové alely v populaci, neboť růžoví jednorožci budou mít výrazně nižší pravděpodobnost přežití a rozmnožení. Pokud je tedy růžová alela recesivní, v populaci se sice možná udrží, ale jen v malé míře; pokud je dominantní, může i úplně vymizet. Pro samotnou populaci to ale není problém — ostatní jednorožci budou vesele přežívat dál. Představme si ale populaci geneticky ochuzenou, kde se vyskytují pouze dvě alely a většina jednorožců je růžových. V takové situaci je celá populace ve velkém nebezpečí, že vyhyne zcela.

Možná už vás napadlo, jaká je tedy podstata mikroevoluce — jde v ní o vznik, zánik a změny zastoupení alel v populacích. Proti sobě zde stojí procesy, které si představíme v následujícím textu. Některé z nich alely do populace přidávají (například mutace a migrace), jiné pak alely z populace odstraňují — selekce (přirozený výběr) a genetický drift. Tyto dílčí procesy jsou z principu nerovnovážné a množství alel v populaci buď zvětšují, nebo zmenšují. Pokud ovšem tyto procesy mají stále stejnou sílu a velikost populace je stabilní, jsou ve vzájemné rovnováze, což vede k stabilnímu počtu alel v populaci. To ovšem neznamená stabilní přítomnost konkrétních, neboť některé alely vymizí a jsou nahrazeny jinými. Opět se tedy setkáváme s rovnováhou, která je dynamická.

Jak může v populaci růst množství alel

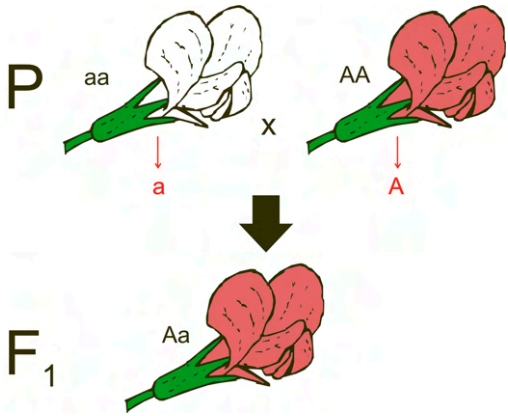
Podívejme se nyní na jednotlivé základní principy, které se v mikroevoluci (jakož i celé biologické evoluci) uplatňují. Mezi ty nejdůležitější a nejznámější jistě patří

3.A Čtení pro všechny, kteří ještě neměli ve škole genetiku. Na tomto místě ještě krátce zmíníme základní genetické pojmy, které vám usnadní četbu této kapitoly. Co to je **alela** jsme si již v předchozím textu vysvětlili. Jde o variantu genu. Jeden gen zkrátka kóduje jeden produkt, který se často nějak účastní vzhledu nebo funkce organismu — **fenotypu** (např. barvy srsti). V hypotetickém příkladu si představme, že barva srsti je kódovaná jedním genem. Tento gen má v našem příkladě dvě varianty — dvě alely, alelu pro černou barvu a alelu pro růžovou barvu. Jakou barvu bude srst mít, záleží na tom, jaký má daný jedinec **genotyp**, tedy jaké konkrétní alely daného genu nese, jestli alely pro růžovou nebo pro černou barvu, případně pro obě. Pokud je organismus diploidní (jeho buňky mají dvě sady chromozomů), disponuje v každém svém buněčném jádře dvěma kopiemi každého genu — jednu kopii obdržel od matky, druhou od otce. Tím pádem může takový organismus nést od každého genu jednu alelu ve dvou kopiích, anebo dvě různé alely. V našem hypotetickém příkladě by to tedy znamenalo, že daný organismus má dvě kopie genu pro barvu srsti. Od matky mohl dostat alelu pro černou srst a od otce alelu pro růžovou srst nebo obráceně anebo dostal od obou rodičů alely pro stejnou barvu (tj. možné varianty jsou tři: (1) růžová alela + černá alela, (2) dvě růžové alely nebo (3) dvě černé alely). Pokud jedinec disponuje dvěma kopiemi stejné alely, označujeme jej jako **homozygota** (růžová + růžová, černá + černá), zatímco pokud nese po jedné kopii od dvou různých alel, říkáme mu **heterozygot** (růžová + černá). U takového heterozygota potom každá alela, kterou nese, může mít jiný projev (jedna třeba kóduje černou, zatímco druhá růžovou barvu srsti). U mnoha genů v takové situaci platí, že se na výsledném vzhledu jedince (fenotypu) projeví jen účinek jedné z těchto dvou alel. Tu, která to bude, označujeme jako alelu **dominantní**. Můžeme říci, že v našem příkladu je dominantní růžová alela. Heterozygot by pak byl vždy růžovosrstý, Alela, která se u heterozygota na vzhledu neprojeví, (říkáme jí **recesivní**, v našem příkladě je to alela pro černou barvu) a pro svého nositele nemusí nic znamenat, důležitá je však pro jeho potomky. Každý potomek má totiž 50% šanci, že od svého heterozygotního rodiče získá tuto recesivní alelu. neboť každému z nich ji s pravděpodobností 50 % může předat. Pokud bude druhý rodič také nositelem recesivní alely, může mezi jejich potomky s pravděpodobností 25 % vzniknout **recesivní homozygot**, u kterého se účinek recesivní alely projeví. Pokud by se v našem příkladě spářili dva růžoví heterozygoti (tj. dva jedinci mající kombinaci alel dominantní růžová + recesivní černá), existuje 25% šance, že jejich potomci budou černí. Tito černí potomci by totiž od matky i od otce dostali recesivní alelu pro černou barvu (viz **obr. 3.1** a **tab. 3.1**). Ve skutečném světě jsou potom interakce mezi alelami u heterozygotů daleko složitější. Je to třeba případ lidských krevních skupin.

•••

•••

V něm se uplatňují rovnou tři alely — jedna kóduje krevní skupinu A, druhá skupinu B, třetí skupinu 0. Alela kódující krevní skupinu 0 je zcela recesivní — pokud je jedinec heterozygot, alela se neprojevuje, pouze u recesivních homozygotů najdeme krevní skupinu 0. Alely A a B jsou však vůči alele 0 i sobě navzájem dominantní zcela srovnatelnou měrou. Pokud je jedinec heterozygotem A0, anebo heterozygotem B0, bude mít krevní skupinu A, respektive B; pokud je však heterozygotem AB, projeví se u něj oba fenotypy a bude mít krevní skupinu AB. Takovému vztahu dvou alel říkáme **kodominance**. Dalším typem alelického vztahu je pak **neúplná dominance**, při které se u heterozygota částečně projeví fenotyp obou alel. Příkladem takové situace je křížení rostlin s rozdílnou barvou květu. Dominantní homozygot má květy červené, recesivní homozygot bílé, zatímco heterozygot je má růžové.



Obr. 3.1: Dominance a recesivita alel. Když se recesivní homozygot (bílý) zkříží s dominantním homozygotem (červeným), vznikne heterozygot, u kterého se ale projeví fenotyp dominantní alely (červený).

	A	a
A	AA	Aa
a	Aa	aa

Tab. 3.1: Tabulka znázorňující, jaký fenotyp bude mít jedinec dle genotypu, pokud je jedna alela dominantní (červená) a druhá recesivní (šedivá).

mutace. **Mutace** jsou jediným evolučním procesem, při kterém vznikají úplně nové alely. Proto jsou mutace naprosto klíčové pro vznik nových znaků. Jejich fyzická podstata spočívá ve změnách sekvence DNA. Mutace mohou být různého rozsahu, od

záměny jednoho nukleotidu za jiný až po změny na úrovni celých genomů. Ovšem, přestože jsou mutace jediným zdrojem úplně nových alel, samy o sobě obvykle nevedou ke vzniku komplexních a funkčních novinek. Mutace totiž vznikají náhodně, tudíž obvykle nevedou ke zlepšení vlastností organismu. Jestliže předpokládáme, že většina vlastností organismů je pro ně výhodná (což je předpokladem jejich přežití), je logické, že náhodná změna obvykle nepovede ke zlepšení vlastností organismu. Většina mutací má tedy buď záporný, nebo žádný účinek, přičemž se dodnes diskutuje o tom, která z těchto možností je častější. Pravděpodobně naprostá většina mutací má účinek záporný, ale jen slabě. Mutací s pozitivním účinkem je každopádně velmi malý podíl, a klíčový vliv na jejich prosazení má **přirozený výběr**. Pokud je totiž vlastnost výhodná, zpravidla se šíří dále, neboť tato výhoda zvýší svému nositeli **biologickou zdatnost (fitness)**. Jako fitness označujeme, zjednodušeně řečeno, schopnost jedince své alely dostat do dalších generací. Mutace jsou z dlouhodobého hlediska pro evoluci nezbytné, pro svého nositele jsou ale obecně nevýhodné — a to jednak z důvodu, že mají častěji negativní než pozitivní dopad, ale také proto, že nositel chce předat do dalších generací vlastní alely, nikoliv náhodné alely. Organismy proto vyvinuly řadu mechanismů, jak mutacím předcházet. Dříve se předpokládalo, že organismy mají míru mutací nastavenou na nejnižší možnou míru. Ovšem experimentálně byly vyšlechtěny linie bakterií s podstatně nižší frekvencí mutací, než jaká se vyskytuje v přírodě. Dnes se předpokládá, že mutační rychlost je optimalizovaná tak, aby míra mutací byla nízká, ale zároveň mechanismy zabraňující mutacím nebyly moc energeticky náročné, a tedy pro organismus drahé. Řada bakterií ovšem může cíleně zvýšit mutační rychlost, pokud se nachází ve stresových podmínkách, kdy se může hodit vznik evolučních inovací, které umožní se s daným stresujícím faktorem vyrovnat.

Vedle mutací dochází také k obměně genetické rozmanitosti v populacích pomocí **migrace** nových jedinců ze sousedních populací. Pokud se do populace dostane jedinec z populace sousední, může s sebou přinést nové alely. Tyto alely logicky nejsou novými na úrovni celého druhu, ale mohou být nové na úrovni populace. Migrace tak vede k stírání genetických rozdílů mezi jednotlivými populacemi. Výjimečně pak může docházet i k tzv. **introgresi**, tedy situaci, kdy se zkříží jedinci různých druhů (dojde k tzv. hybridizaci), a tím se do populace jednoho druhu dostane prostřednictvím hybridizace alela z jiného druhu. Na pojednání o tom, jak migrace udržují rovnovážné zastoupení alel mezi populacemi, si však počkejte — vrátíme se k němu později.

Jak může v populaci klesat množství alel

Pokud se mutace ukáže být výhodnou, zajistí jí tato výhoda lepší šíření v populaci. Tomuto jevu říkáme **selekce** neboli **přirozený výběr**. Ve většině případů platí, že se šíří ty vlastnosti, které jsou výhodné pro svého nositele — tedy takové, které způsobí, že lépe přežije a více se rozmnoží. V další generaci by proto měly mít vyšší zastoupení takové alely, které zvyšují přežití a rozmnožení svého nositele. To se odráží i v původní

definici selekce, kterou Charles Darwin označil jako proces, který zvýhodňuje nositele lepších vlastností před nositeli s horšími vlastnostmi. Později formulovaná **teorie sobeckého genu** navržená Richardem Dawkinsem ovšem předpokládá, že se budou v evoluci šířit takové alely, které svého nositele lépe uzpůsobí k tomu, aby je dále šířil. Alela tedy nemusí svého nositele dělat „celkově lepším", jak to vnímal Darwin, ale stačí, když alela „zařídí", aby byl její nositel lepší v šíření právě té konkrétní alely. Proto také tato teorie obsahuje slovo „sobecký". Alela chce sobecky šířit samu sebe a na celkové kvalitě života svého nositele ji zas až tolik nesejde. Tato teorie sobeckého genu v naprosté většině případů způsobuje šíření stejných vlastností jako klasický přirozený výběr, neboť většina alel pomáhá svému šíření pomocí zlepšování schopností jedince, který je nese. Existují ovšem i výjimky, kdy alela podporuje vlastní šíření, přičemž snižuje fitness svého nositele. Typickým příkladem jsou alely podporující altruistické chování u sociálního hmyzu — dělnice se ve společenství sociálního hmyzu vzdává vlastní reprodukce ve prospěch královny, ovšem alely, které dělnice nese, se přenesou do další generace s vyšší pravděpodobností, než kdyby se sama rozmnožovala.

Selekce je sama o sobě obvykle mechanismem, který vychyluje rovnováhu. Pomáhá tedy k šíření některých alel a naopak způsobuje úbytek alel jiných. Selekce posouvá zastoupení alel v populaci určitým směrem a často vede i k vymizení určité alely. Existují však i situace, kdy selekce může přispívat k rovnovážnému zastoupení dvou i více různých alel. Jedním z takových případů je **selekce ve prospěch heterozygotů**. V takovém případě má heterozygot vyšší biologickou zdatnost, než mají oba možní homozygoti. Zároveň je pravděpodobné, že heterozygot předá obě alely do další generace. (Aby mohl heterozygot předat obě své alely dalším generacím, musí mít více než jednoho potomka. Zkuste se zamyslet nad tím proč. Nápovědu hledejte v **rámečku 3.A**). Příkladem, kdy je výhodné být heterozygot, je nesení jedné alely pro srpkovitou anémii v oblastech s výskytem malárie. Jedinci, kteří mají normální červené krvinky, bývají často postiženi malárií. Jedinci s úplně deformovanými krvinkami mají naopak velmi špatný přenos kyslíku. Heterozygoti mají jen částečně deformované krvinky, a tak mají relativně efektivní přenos kyslíku, a navíc jsou odolní proti malárii.

Další situací, kdy selekce udržuje rovnovážný stav alel v populaci, je **frekvenčně závislá selekce**. Dochází k ní, když je výhodné nést tu alelu, která je vzácnější — a to nikoliv proto, že by byla sama o sobě lepší, ale je výhodnější právě v situaci, kdy je jí v populaci málo. Pokud její zastoupení vzroste, její výhodnost poklesne. Po vychýlení od rovnovážného stavu tedy selekce působí pro obnovení jeho návratu. Typickým příkladem frekvenčně závislé selekce jsou různé barevné formy prstnatce bezového (*Dactylorhiza sambucina*). Tato vstavačovitá rostlina má velmi výrazné květy, které ale opylovačům neposkytují žádnou odměnu. Může kvést dvěma barevnými formami: žlutou a červenou. Výrazné květy prstnatce opylovače sice lákají, ale ti se po čase naučí, že se mají těmto výrazným rostlinám vyhýbat, protože na nich nenajdou

žádný nektar. Zcela konkrétně si můžeme představit, že na louce s převahou žlutých prstnatců bezových se opylovači brzy naučí vyhýbat se žluté barevné formě, a vzácnější červená forma je proto ve výhodě. Tím, že je vzácnější červená forma zvýhodněná, bude se také více rozmnožovat (bude častěji opylována), a tak po několika sezónách najdeme na louce převahu červených prstnatců bezových a menšinu těch žlutých. Opylovači se ale zase brzy naučí, že z červených květů nic není, začnou se jim vyhýbat, a tak bude mít větší šanci na opylení žlutá forma. Na jedné louce tak pravidelně dochází ke střídání červené a žluté formy. Selekce, jak její název napovídá, je tedy závislá na frekvenci dané barevné formy v populaci, tj. na louce. Jiný příklad frekvenčně závislé selekce se týká genu pro určení pohlaví u blanokřídlých. Obecně u blanokřídlých platí, že pokud nese jedinec dvě různé alely tohoto genu, vyvine se z něj samice, pokud nese jednu alelu, bude to samec. V přírodě to vede k tomu, že samice vznikají z oplozených vajíček (tedy jsou diploidní), kdežto samci z neoplozených vajíček (jsou haploidní). V přirozených populacích se vyskytuje obvykle takové množství alel tohoto genu, že téměř každý diploidní jedinec je heterozygot. Pokud ovšem dojde ke snížení počtu alel v populaci (což se může stát např. poté, co populace projde tzv. hrdlem lahve — počet jedinců prudce poklesne a poté znovu naroste), najednou začnou vznikat diploidní homozygoti. Tito jedinci jsou samčího pohlaví, jsou ale obvykle neplodní, případně nejsou schopni meiózy. U tropických včel ze skupiny Meliponini dokonce dochází k tomu, že dělnice zabijí královnu, která zplodí diploidního samce, a nahradí ji jinou. Frekvenčně závislá selekce tedy v případě genu pro určení pohlaví u blanokřídlých opět zvýhodňuje alely, které jsou vzácné. Čím běžnější alela je, tím častěji totiž vznikne její homozygot — jedinec, který je neživotaschopný. Pokud je alela vzácná, je velmi pravděpodobné, že se v obou sadách chromozomů v jednom jedinci neobjeví — a může se tak dále šířit.

Předchozí text nám objasnil, že selekce může mít dvě podoby. Někdy snižuje počet alel v populaci, ale tak, že je to pro populaci výhodné. Pokud je naopak výhodné, aby určitá genetická variabilita zůstala zachována, selekce působí proti zániku genetické rozmanitosti a napomáhá zachování většího počtu alel v populaci (selekce ve prospěch heterozygotů a frekvenčně závislá selekce). Úplně z opačné strany působí na genetické složení populace **genetický drift** (někdy označovaný jen krátce jako **drift**). Jako genetický drift označujeme změny ve frekvenci alel v populaci, ke kterým dochází **náhodou**. Pokud je populace nekonečně velká a zároveň nepůsobí další mikroevoluční procesy, můžeme očekávat, že se do další generace dostanou alely ve stejném poměru, v jakém byly v generaci předchozí. V omezeně velké populaci to ale neplatí — některé alely měly štěstí, že se jejich nositelé více rozmnožili (třeba proto, že se potkali ve správný čas), jiné měly smůlu, že se jejich nositelé rozmnožili méně (třeba proto, že je při hledání partnerky přejelo auto na dálnici). Ostatně, vzhledem k tomu, že diploidní organismus může mít v genomu maximálně dvě alely jednoho genu, stačí, aby měl heterozygot náhodou dva potomky s jednou z těchto alel, aby druhou do další generace náhodou nepředal. Čím je populace menší, tím hrají tyto náhody větší roli, a tím je složení alel v další generaci odlišnější i pokud nepůsobí

další evoluční procesy. Drift tedy obecně působí proti rovnovážnému zastoupení alel v populaci, a to náhodným směrem. Zároveň je z hlediska evoluce procesem spíše nežádoucím — nepřináší žádné nové alely, a zároveň v dlouhodobém měřítku vede k vymizení některých alel. Které alely jsou driftem pozitivně ovlivněné a které negativně ovlivněné, je vyloženě věcí náhody. Pokud je tedy v populaci silný genetický drift (zejména v malé, resp. efektivně malé populaci), může to vést k tomu, že má na předání alel do dalších generací náhoda větší vliv než to, které alely jsou výhodné. V takovém případě lze očekávat, že to povede v dlouhodobém měřítku k snížení biologické zdatnosti jedinců v populaci, neboť mutace budou produkovat alely s negativním účinkem, z nichž některé se vlivem driftu mohou rozšířit. Naopak je-li efektivní velikost populace vysoká a genetický polymorfismus velký, genetický drift v ní hraje jen velmi malou roli. Fungování genetického driftu si můžeme vyzkoušet také v programu NetLogo, a to s využitím některého z modelů z balíčku Genetic Drift.

Genetická rovnováha v populacích

Nyní znáte hlavní mechanismy, které se podílejí na dynamice mikroevoluce na úrovni populací. Z výše uvedeného je zároveň zřejmé, že situace v každé populaci je velmi složitá a se začleněním všech možných proměnných je v podstatě nemožné pochopit, jak se konkrétní populace ve všech ohledech chovají. Pokud si chceme jevy na úrovni genetiky populací modelovat, musíme si celou situaci s populací zjednodušit do nějakého více či méně idealizovaného teoretického příkladu. Představte si tedy něco, co v přírodě úplně dočista více méně neexistuje: opravdu velkou (ideálně pak dokonce nekonečnou) populaci diploidního organismu, kde se všichni jedinci mohou se stejnou pravděpodobností vzájemně křížit. V naší populaci se tedy mohou volně šířit a kombinovat alely, a navíc na ně nepůsobí drift. Takové hypotetické populaci říkáme **panmiktická populace**.

V rámci naší panmiktické populace se nyní zaměříme na gen, který je v populaci přítomen ve dvou alelách — dominantní a recesivní. Ani na jednu z alel nepůsobí selekční tlak, zároveň do naší populace nemigrují žádní nositelé jiných alel. Obě alely mají v populaci samozřejmě různé frekvence — jsou zde zastoupeny v různé míře. Frekvenci dominantní alely si v našem příkladu označíme písmenem p, zatímco frekvenci recesivní alely písmenem q. Jaká bude frekvence výskytu homozygotů a heterozygotů v populaci? Tato frekvence bude odpovídat pravděpodobnosti vzniku těchto kombinací. Na základě kombinatoriky víme, že frekvence homozygotů bude odpovídat druhé mocnině frekvence dané alely. Frekvence heterozygotů odpovídá pravděpodobnosti vzniku heterozygota: $P_{pq} = pq + qp = 2pq$. Protože jiné alely se v populaci nevyskytují, rovná se součet frekvencí všech možných kombinací alel jedné.

Frekvenci počtu homozygotů a heterozygotů v populaci tedy vyjadřuje následující vztah:

$$1 = p^2 + 2pq + q^2 \ .$$

Protože při zachování panmixie se zastoupení alel a jejich kombinací v populaci nemění, bude frekvence alel neustále odpovídat tomuto poměru. Podle objevitelů tohoto jevu říkáme, že taková populace se nachází v Hardy-Weinbergově rovnováze. Jelikož náš příklad je značně idealizovaný, budete jistě předpokládat, že v přírodě se s Hardy-Weinbergovou rovnováhou příliš nesetkáme, protože jen těžko narazíme na ideální panmiktickou populaci. Překvapivě často však v přírodě najdeme populace, které jsou v téměř dokonalé H-W rovnováze pro celou řadu genů[8]. Stačí k tomu, aby křížení jedinců v populaci nezáviselo na tom, jaké alely daného genu jedinec má. Rozšíření těchto alel v populaci pak bude odpovídat H-W rovnováze i v případě, že populace není „dokonale panmiktická", avšak pouze dost velká na to, aby v ní nebyl moc silný drift. Rovnováha dokonce v populaci může vzniknout velmi rychle — stačí třeba i jen jedna generace, při které se jedinci v populaci naprosto náhodně prokříží, aby se taková populace dostala do H-W rovnováhy. Hardy-Weinbergova rovnováha je tedy teoretický popis toho, jak podle zastoupení homozygotů a heterozygotů v populaci poznáme, že jedinci v populaci se kříží náhodně. Čím více genetický profil populace odpovídá H-W rovnováze, tím spíše jsme se setkali s populací, která se blíží idealizované panmixii — alespoň tedy pro konkrétní gen. Hardy-Weinbergův zákon se tak používá jako tzv. nulová hypotéza, proti které testujeme naše hypotézy o zajímavých jevech, které se v populacích dějí. Co to je nulová hypotéza vysvětluje **rámeček 3.B**. V populační genetice zkoumáme velké množství situací, kdy je Hardy-Weinbergova rovnováha narušena. Tam, kde H-W rovnovážný stav populace nenajdeme, se totiž zpravidla děje něco velmi zajímavého. V případě větších populací, které vypadají, že by mohly být plus mínus panmiktické, zjistíme zajímavý jev v případě, že se u nich ukáže výrazná odlišnost od Hardy-Weinbergovy rovnováhy. Můžeme tak například odhalit počínající speciaci nebo existenci pohlavního výběru.

Většina druhů ale není tvořena pouze jednou jedinou populací. Naopak — zpravidla tvoří jednotlivých populací více — logicky tak dochází k tomu, že uvnitř jednotlivých populací se jedinci kříží více, než napříč populacemi. Existuje mezi jednotlivými populacemi druhu rovnováha v genetické struktuře? Logická odpověď by jistě zněla, že ne, neboť populace jsou izolované. Kdyby však populace byly izolovány úplně a neexistovala by mezi nimi žádná výměna genů, nejspíš by časem došlo ke speciaci vlivem izolace — a už by šlo o populace dvou různých druhů. Mezi populacemi jednoho druhu však zpravidla k výměně genů dochází, a to prostřednictvím migrantů. Míra takového **genového toku** může být velmi malá — a přesto může stačit k tomu, aby si jednotlivé populace pravidelně vyměňovaly alely. Ba co víc, uvádí se, že pokud mezi populacemi míra migrace dosahuje alespoň takové výše, že si vymění jen jediného migranta za generaci (ano — opravdu pouze 1, slovy jednoho jedince, který se následně rozmnoží), stačí to z dlouhodobého hlediska k tomu, aby se rozdíl mezi (domnělými)

[8]Významnou měrou se k H-W rovnováze blíží alely genů, které nemají žádný fenotypový projev, a tedy na ně nepůsobí selekce — ať už přírodní, nebo pohlavní. Takovými neutrálními geny jsou například gen pro lidské krevní skupiny, anebo třeba sekvence mikrosatelitů, které se používají pro určení rodičovství (viz **rámeček 3.C**).

3.B Nulová hypotéza a příběh vědecké metodologie. V dávných dobách vousatých praotců, kdy se z jezera filosofie pomalu ale jistě zdvihaly skály současných exaktních vědeckých disciplín, docházelo v různých kulturních kontextech (lišících se charakterem své filosofie) ke vzniku jakýchsi národních vědeckých škol, které na svět hleděly z různého úhlu pohledu. V úplně pradávných dobách všude, ale později pak hlavně v německém kulturním prostoru, bylo odjakživa kladeno velkého důrazu na detail a pozorování. Na základě pozorovaných jevů pak myslitel formuluje své představy o tom, jak věci jsou — a protože tak učinil na základě pozorování, považuje je logicky za správné. Takovému přístupu říkáme *discovery science* — věda objevů. Anglosaská věda oproti tomu povstala z pohledu na svět z opačného, teoretického konce — a posunuje celý proces ještě o kousek dál. Anglosaský myslitel samozřejmě také potřebuje a využívá metody *discovery science*. Jinak by o světě nevěděl vůbec nic. Nesnaží se však vysvětlení, ke kterému došel, rovnou označit za pravdivé zjištění o světě. Místo toho tento příběh — hypotézu, pouze nadhodí. Následně se pak znovu vydá do světa, nasbírá data či provede experiment, a jevy, které v přírodě najde, se pokusí využít k podpoře své hypotézy. Tomu říkáme *hypothesis-based science*, věda založená na hypotéze. Současná věda do značné míry využívá dědictví obou těchto přístupů. *Discovery science* přístup je důležitou součástí vědy, protože přináší do éteru nová primární data — nové poznatky. Složitější interpretaci dat však musíme přenechat vědě založené na hypotézách. Na základě pozorovaných dat nestanovíme nějakou obecnou pravdu, ale položíme si otázku. Odpovědí na otázku je hypotéza, pomocí které se snažíme vysvětlit pozorovaný děj. Následně vykonáme experiment (naměříme například spoustu nějakých dat, která analyzujeme a najdeme v nich trend) a zjistíme, zda výsledky našich analýz potvrzují naši hypotézu. Pokud shodu najdeme, mohli bychom se začít radovat, protože se zdá, že hypotéza platí. Protože jsme ale jako vědci od přírody skeptičtí, nesmíme se nechat unést — co když se nám pouze zdá, že naše data podporují naši hypotézu, ale ve skutečnosti tomu tak není? Abychom takovou chybu odhalili, musíme naše vlastní výsledky podrobit šetření nezávis-

•••

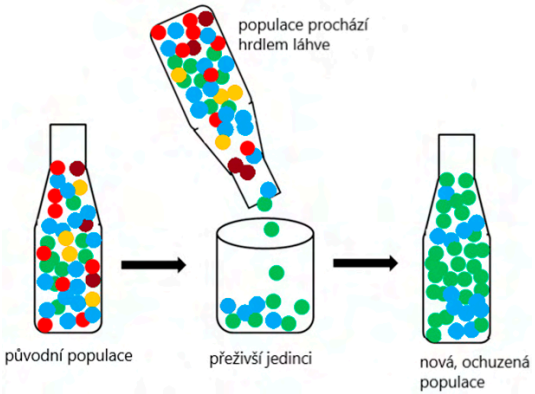
populacemi setřel. To nám ukazuje, jak velkou sílu má migrace v zachování genetické diverzity populací (ve srovnání s nesrovnatelně pomalejší selekcí a driftem), a že je hlavním činitelem, který udržuje druhy pohromadě. Zároveň nám to říká, jak vysoká musí být míra migrace mezi populacemi, abychom mezi nimi mohli pomocí studia genotypů alespoň vysledovat populační strukturu — musí být velmi nízká, protože jinak se vůbec nejedná o dvě, nýbrž o jednu populaci. Zároveň však nesmí být populace izolovány totálně — pak může časem dojít ke speciaci.

Celá situace se vzájemnou izolací populací se také může s časem měnit. Představme si situaci, kdy budou populace dlouho izolovány a dojde v nich k fixaci ně-

• • •
lého soudu. Vědec je poté sám sobě jakýmsi ďáblovým advokátem — a předhodí výsledky svého zkoumání před soud, kde na lavici odpůrce leží princip tzv. **Occamovy břitvy**. Tento princip praví, že přijatelné vysvětlení je to, kterému postačí nejméně nutných předpokladů — zjednodušeně řečeno, nejjednodušší vysvětlení je správné. Při soudu nad našimi vědeckými výsledky proto proti naší hypotéze staví odpůrce tzv. nulovou hypotézu. Ta zpravidla předpokládá, že výsledky naší analýzy nejsou odlišné od náhody. Odpůrce u soudu tvrdí, že trend v našich výsledcích vlastně vůbec není, že to je náhodný šum, nic zajímavého se ve zkoumaném systému neděje, a není proto třeba do vysvětlení chodu světa cpát nějakou novou hypotézu. Když naše hypotéza není lepším vysvětlením pozorovaných výsledků, než hypotéza nulová (která je vždy jednodušší než ta naše), soud jsme prohráli a můžeme se s naším výzkumem jít klouzat. Soudcem ve sporu není nikdo jiný než matematika — konkrétně správně zvolený **statistický test**. Výsledkem soudu pak není jisté rozhodnutí, zda naše hypotéza platí, ale matematická hodnota statistické významnosti (**signifikance**), která nám udává, s jakou pravděpodobností by naše výsledky byly takové, jaké jsme naměřili, kdyby platila nulová hypotéza. Vědecká komunita zpravidla za horní hranici, na které ještě považuje naše data za dostatečně odlišná od nulové hypotézy, považuje hodnotu 5 %. V oborech, kde „jde o hodně", třeba v medicínském výzkumu, je však soud tvrdší — hypotéza může být přijata jako vysvětlení v případě, že mohou být výsledky vysvětleny nulovou hypotézou s pravděpodobností menší než 1 %, nebo dokonce třeba 0,5 %. Zároveň musí naše výsledky posoudit před jejich zveřejněním také opravdový soud — recenzenti vědeckého článku a editor odborného časopisu. Jejich úkolem je mimo jiné posoudit, zda jsme soud při testování hypotézy neupláceli — tedy, zda jsme zvolili správný test a neprovedli chybu, případně machinaci se statistikou, která by vedla k falešně signifikantnímu výsledku. Zjišťují také, zda jsme soudu při obhajobě nelhali — tedy, zda jsme správně provedli všechny experimenty, nemanipulovali s daty, něco důležitého při výzkumu nezanedbali, a jestli jsou vstupní předpoklady pro naše výzkumy správné.

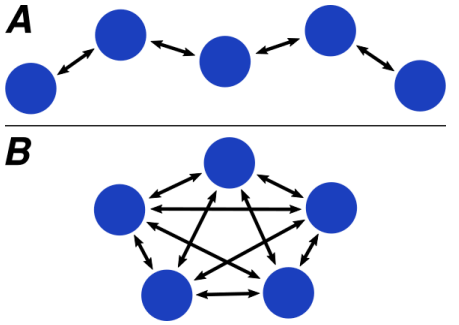
kterých alel na úkor jiných (tedy, některé alely převládnou, zatímco jiné zmizí, třeba selekcí nebo driftem). V takovém případě se napříč populacemi totálně sníží počet heterozygotů. Ve chvíli, kdy se genový tok mezi populacemi obnoví do té míry, že se začnou pořádně mísit, heterozygotnost opět roste. Typickým případem, kdy se tento tzv. **Wahlundův princip** uplatňuje, jsou současné populace bobra evropského (*Castor fiber*) v Evropě. Ve středověku bobr v Evropě málem vymřel vlivem nadměrného lovu i využití krajiny. Po dlouhou dobu se zachoval jen v několika refugiích, a jedinců v nich zbylo tak málo, že se zachovalo jen velmi málo alel. Situaci, kdy dojde ke genetickému ochuzení vlivem extrémního snížení velikosti populace, nazýváme

Obr. 3.2:
Efekt hrdla láhve jako extrémní případ genetického driftu. Barevné kuličky představují jedince nesoucí danou alelu. Po průchodu hrdlem láhve (výraznému zmenšení velikosti populace) náhodně dojde k zachování pouze několika alel.



efekt hrdla láhve (anglicky *bottleneck effect*, viz **obr. 3.2**). Populace bobrů tedy v Evropě prošly tímto hrdlem láhve a jejich genetický profil se velmi ochudil. V poslední době se však bobr evropský po kontinentě velmi masivně šíří. Jednotlivé populace z bývalých refugií se tak začínají opět mísit a heterozygotnost opět narůstá. Je zajímavé, že zrovna v případě bobra byl bottleneck opravdu silný a alel se zachovalo skutečně málo. Na základě analýzy některých genů tak můžeme velmi snadno zjistit, v jakých refugiích měl své předky prakticky každý bobr v Evropě.

V praxi často napříč areálem druhu tvoří jednotlivé populace určité kontinuum, respektive dochází zde ke genovému toku, ale přesto pozorujeme určitou populační strukturu. Tu na vyšší škále nemusíme ani studovat výpočtem heterozygotnosti — často se stačí pouze podívat na to, jaké alely (nebo haplotypy — viz **rámeček 3.C**) se vyskytují v které populaci a kolik jich tam je. Následně můžeme pomocí našich studií nejen sledovat, do jaké míry probíhá mezi populacemi genový tok (sledováním složení alel), ale i jakým směrem geny nejčastěji proudí. Často pak může dojít k mimořádně zajímavým zjištěním, která pomohou podívat se organismům pod pokličku jejich evoluční ekologie. Nejjednodušší otázkou, kterou si na tomto místě lze položit, je otázka, zda se všechny populace mísí stejnou měrou, anebo je mezi nimi rozdíl v míře genového toku. Pokud jsou všechny populace od sebe přibližně stejně vzdáleny (třeba v nějakém kruhovitém souostroví), můžeme předpokládat, že mezi nimi existuje stejná míra genového toku. Takovýto nejjednodušší **Wrightův ostrovní model genového toku** (viz **obr. 3.3B**) tak předpokládá prakticky jen to, že odchylku od H-W rovnováhy napříč populacemi vytváří pouze snížená míra migrace. V praxi se ale setkáváme s tím, že různé populace jsou od sebe různě vzdáleny (a často i velmi různě — u řady druhů najdeme vzdálenosti mezi jednotlivými populacemi na škále od jednotek až po tisíce kilometrů). I když má takový organismus fantastické migrační schopnosti, stejně je pravděpodobnější, že se bude častěji mísit s bližšími populacemi, než s těmi vzdálenějšími. Takovému modelu genového toku říkáme **isolation by distance** (česky „izolace vzdáleností“ — v praxi se však používá anglického označení). Ur-



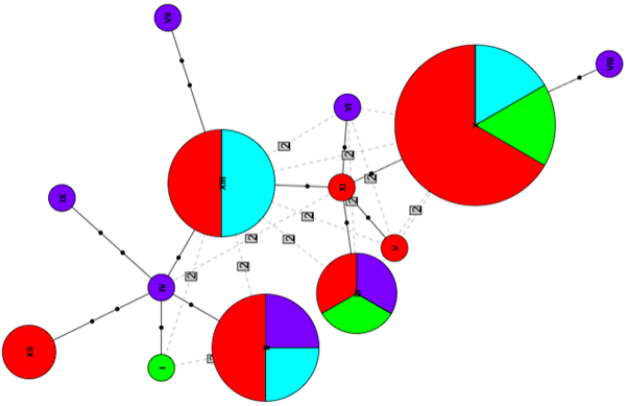
Obr. 3.3:
Stepping-stone model genového toku (A) a Wrightův ostrovní model genového toku (B). Modré kruhy představují jednotlivé populace, šipky představují směr, kterým mohou geny proudit mezi populacemi.

čitým extrémním příkladem takové situace je pak **stepping-stone model genového toku** (viz **obr. 3.3A**), jehož podstatu lze snadno odvodit z názvu. Jedná se o situaci, kdy genový tok probíhá pouze mezi sousedními populacemi, mezi těmi vzdálenějšími už ne (podobně, jako když postupujeme po cestě vytvořené z velkých kamenů, kdy musíme postupně šlapat na jeden po druhém — stepping stones). Isolation by distance a stepping-stone model genového toku můžeme pozorovat nejen na genetickém profilu — často je poznat i na fenotypu a existují speciální případy, kdy na pozadí těchto mechanismů vznikají obtížně rozlišitelné druhové komplexy (o tom si více povíme v další kapitole). I v rámci jednoho druhu však variabilita ve fenotypu často reflektuje mechanismy modelů genového toku.

3.C Jaké geny studuje populační genetika. V textu o populační genetice jsme většinu prostoru věnovali studiu alel a frekvence jednotlivých genotypů. Zpravidla jsme také počítali s tím, že zmíněné alely mají fenotypový projev — tedy, že na jedinci se nějak pozná, kterou alelu nese. Populační genetika však nestuduje pouze takové geny. Jedním z důvodů je, že geny, které mají viditelný fenotypový projev, jsou zároveň právě ty, na které působí selekce. Proto velmi pomalu mutují a drobné rozdíly mezi populacemi se na nich velmi obtížně studují. Abychom vysledovali jemnější populační strukturu uvnitř populace, kde probíhá vysoká míra migrace, musíme sáhnout po jiných částech genomu (řekněme — po jiných lokusech[a]), než jsou klasické geny. Po nich je třeba se podívat v nekódujících úsecích DNA. Ty ostatně tvoří většinu genomu každého slušného organismu. Oblíbenými lokusy pro studium jemné populační struktury jsou například **mikrosatelity**, což jsou dlouhé úseky nekódující DNA, kde se opakuje stále stejný vzor sekvence (např. ATCATCATC). Říkáme o nich tedy, že jsou to tzv. tandemové repetice, protože zde dochází k opakování krátkého motivu — tedy „tandemu" — v našem příkladu je to tandem ATC. Půvab mikrosatelitů spočívá v tom, že hodně rychle mutují, neboť při replikaci DNA udělá enzym DNA polymeráza velmi často chybu — na sekvenci tandemové repetice jí to „uklouzne" či se „zdrží" — a nově přepsané vlákno DNA má pak o něco delší nebo o něco kratší sekvenci mikrosatelitu, než měla sekvence rodičovská. Díky tomu lze na délkách mikrosatelitů vysledovat i opravdu jemnou strukturu v rámci populace. Hodí se proto nejen k mapování migrace napříč populací, ale třeba i k určení rodičovství jedinců. Při sledování hrubší struktury populace se pak nemusíme omezovat pouze na studium alel jaderných genů. Rozlišení jednotlivých alel u heterozygotů totiž nemusí být pomocí běžných metod sekvenace DNA vůbec jednoduché, obzvlášť je-li alel hodně či je-li hodně heterozygotů. Při studiu genetické struktury druhu v rámci areálu se proto hodí sáhnout po nějakých úsecích DNA, kde heterozygoti vůbec neexistují — třeba po genech, kterých máme v genomu právě jednu kopii. V případě živočichů jde o geny mitochondriální. Mitochondrie jsou totiž endosymbioticky vzniklé organely, jejichž genom je haploidní — a navíc se šíří pouze po mateřské linii. Každý organismus tedy zpravidla nese jen jednu variantu mitochondriálního genomu. Přesto mezi nimi v rámci populací existují rozdílné varianty, jakési analogy alel, kterým říkáme **haplotypy**. Pokud dochází mezi populacemi ke stejné míře migrace samců i samic, reflektuje zastoupení haplotypů v jednotlivých populacích jejich vzájemnou příbuznost a míru genového toku mezi nimi. Zobrazit výsledky takové studie je pak nejjednodušší pomocí tzv. haplotypové sítě, kterou vidíte na **obr. 3.4**. Koláčové grafy spojené čarami představují jednotlivé haplotypy. Čím větší koláč je, tím více jedinců s daným ha-

•••

plotypem jsme do studie zařadili. Jednotlivé barvy grafu pak představují jednotlivé populace — a plocha koláčového grafu vybarvená jednou barvou tak znamená, kolik procent nositelů daného haplotypu žije v konkrétní populaci. Černé tečky na spojnicích mezi haplotypy pak ukazují, kolik genetických záměn mezi jednotlivými haplotypy existuje. Studium haplotypů i mikrosatelitů je tedy metodicky velmi jednoduché. Samozřejmě má ale své limity — vzhledem k tomu, že se soustředí pouze na malý počet mikrosatelitů nebo na malou část mitochondriálního genomu přináší jen omezené množství dat. V poslední době se proto ve studiu genetického profilu populací stále častěji využívá pokročilých moderních metod, založených hlavně na **celogenomové sekvenaci**, případně alespoň na sekvenaci velké části genomu. V genomových sekvencích se místo několika mikrosatelitů vyhledávají stovky a tisíce jednotlivých záměn (tzv. jednonukleotidových polymorfismů — SNP) a profily jednotlivých jedinců se následně zpracovávají mamutími statistickými analýzami. Výsledky takových analýz jsou pak daleko robustnější a přinášejí ucelenější pohled na populace, než studium jednotlivých genetických lokusů. Nevýhodou je potřeba počítačů s velkou výpočetní kapacitou a stále vysoká cena těchto analýz. Ta ale každým rokem víc a víc zlevňuje. Stejně tak výkonné počítače jsou stále dostupnější.



Obr. 3.4: Haplotypová síť.

[a] Slovem lokus označujeme část nebo místo v genomu. České vžité skloňování „lokus, bez lokusu, mn. č. lokusy“ poněkud neodpovídá správnému českému skloňování latinských slov. Správně česky bychom jej teoreticky měli skloňovat „lokus, bez loku, mn. č. loky“, latinsky (a anglicky) se pak mn. č. od slova „locus“ píše „loci“. Přesto je však v české literatuře bezvýhradně užíváno zde použitého způsobu skloňování.

3.2 Speciace

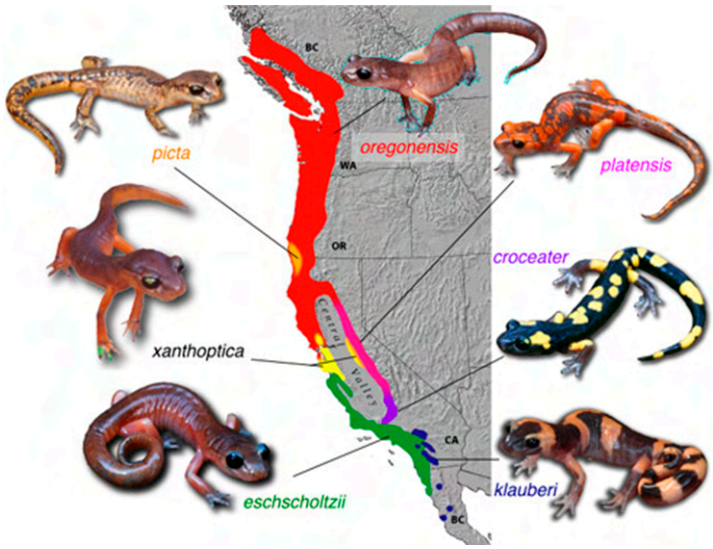
V předchozím odstavci jsme si ukázali, že i celkem malá míra genového toku mezi populacemi vede k jejich vzájemnému promísení. Ve skutečnosti se ale často stane, že se genový tok sníží hodně, případně úplně zaniká. Druh je u pohlavně se rozmnožujících organismů definován jako skupina jedinců, kteří se vzájemně kříží. Když je tedy tok genů napříč populacemi jednoho druhu omezen, mohou vlivem evolučních procesů časem vzniknout druhy dva. Zpravidla k tomu dojde tak, že po oddělení dvou populací jednoho druhu (čímž se masivně sníží, nebo úplně zanikne výměna alel mezi nimi) se obě populace vyvíjí jiným způsobem. Roli v tom mohou hrát lokální adaptace na rozdílné podmínky (tedy selekce), často však ke vzniku rozdílů stačí pouze genetický drift. Čím menší populace jsou, tím kratší čas jim stačí k tomu, aby mezi nimi vznikly náhodné rozdíly. Když se pak geografická bariéra ztratí a obě populace se znovu setkají, jsou už jedinci obou populací od sebe značně odlišní. Když se pak pokusí křížit s jedinci z druhé populace, začnou vznikat potíže. Proto se budou častěji (a hlavně úspěšněji) křížit se svými „kolegy" ze své původní populace nežli s jedinci z té druhé. Říkáme, že mezi jedinci z obou populací vznikla **reprodukčně-izolační bariéra**. To neznamená, že by mezi oběma populacemi po jejich opětovném setkání už nedocházelo ke genovému toku. Naopak — genový tok, byť v extrémně omezené míře, občas nastane i mezi naprosto různými druhy. Výrazná reprodukčně-izolační bariéra však fakticky znamená, že speciaci nic nebrání a z obou populací vzniknou samostatné druhy. Pokud však není v izolovaných populacích silná selekce, a vznik reprodukčně-izolační bariéry závisí na driftu, může se stát, že se jeho vlivem sice obě populace značně fenotypově odliší, ale ke vzniku reprodukčně-izolační bariéry vůbec nedojde. Příkladem jsou třeba jelen evropský (*Cervus elaphus*) a sika (*Cervus nippon*). Oba druhy jsou na první pohled rozdílného vzhledu, avšak jediná bariéra, která brání jejich křížení, je geografická — žijí daleko od sebe. Když začal být jelen sika vysazován do evropských lesů jako snadno chovatelná lovná zvěř, ukázalo se, že se velmi ochotně kříží s jeleny evropskými — dokonce tak ochotně, že začíná být problém vůbec najít v Evropě geneticky čistou populaci původního jelena evropského.

Procesy podporující vznik druhů mohou fungovat řadou různých způsobů, které se označují jako **reprodukčně-izolační mechanismy**. Pokud se nějaká populace ve středně dávné minulosti rozdělila, je pravděpodobné, že se jedinci ze dvou rozdělených táborů budou ještě schopni spolu rozmnožovat, ale vzniklí hybridi nebudou tak životaschopní jako jejich rodiče. (Termín středně dávná minulost používáme proto, že populace rozdělená nedávno se bude rozmnožovat bez problémů a v populaci rozdělené velmi dávno již budou dva druhy, které se mezi sebou nebudou křížit, tj. nebudou reprodukčně kompatibilní). Často mají hybridi mezi právě vznikajícími druhy sníženou biologickou zdatnost (fitness), protože geny původních rodičovských druhů fungují hůře ve společnosti genů druhého druhu. V některých případech mohou být hybridi dokonce neplodní, nebo jsou neplodní hybridi jednoho pohlaví. Nekompatibility v genetickém profilu nově vznikajících druhů se totiž často akumulují právě na pohlavních chromozomech. Nižší životaschopnost a biologickou

zdatnost tak u organismů se chromozomálním určením pohlaví vykazují spíše jedinci pohlaví heterogametického (tedy XY nebo ZW, viz *brožuru 47. ročníku BiO, kapitou o určení pohlaví*). Jelikož je pro jedince jednoho vznikajícího druhu nevýhodné se křížit s jedincem druhého vznikajícího druhu, vyplatí se, aby jedinci sexuálního partnera vlastního druhu správně poznali a preferovali. V důsledku toho mohou být znaky, na které působí pohlavní výběr (zbarvení, zvukové projevy) mezi dvěma druhy odlišnější v místech, kde se tyto druhy mohou potkat, než tam, kde žije každý druh zvlášť. Právě zde je totiž selekční tlak na rozpoznání správného partnera nejvyšší.

Jak jsme si již ukázali výše, dané populace lze podle řady kritérií dosti dobře rozlišit jako samostatné druhy, ovšem přesto dochází k jejich občasnému křížení. Na místě styku areálu druhů tak vzniká hybridní zóna, ve které se vyskytují kříženci obou druhů. Velmi charakteristicky vznikají hybridní zóny u dvojic druhů, které vznikly procesem **vikariance**. Takové druhy vznikly rozdělením původního velkého areálu na dva menší vlivem nějaké reprodukčně-izolační bariéry, což vedlo k tomu, že v různých částech původního areálu žijí velmi podobné druhy se stejnou životní strategií (říkáme o nich, že se vzájemně nahrazují ve stejné ekologické nice). K vikariancím často došlo například v Evropě, kdy blízce příbuzní vikarianti obývají jeden východní, zatímco druhý západní Evropu. Pozice České republiky coby „srdce Evropy“ nám tak dává jedinečnou příležitost pozorovat hybridní zóny mezi vikariantními druhy přímo na našem území. Příkladem běžného organismu, u kterého se hybridní zóna vyskytuje na našem území, jsou slepýši — slepýš křehký (*Anguis fragilis*) a slepýš východní (*Anguis colchica*). Dalším podobným příkladem, kdy je hybridních zón na různých místech kontaktu areálu v Evropě dokonce více, jsou vrána obecná (*Corvus corone*) a šedivka (*Corvus cornix*). Šířka hybridní zóny je závislá na rovnováze mezi selekcí proti hybridům a disperzí (šířením jednotlivých jedinců na nová místa). Čím více jsou jedinci schopní se šířit, a čím vyšší je životaschopnost hybridů, tím je hybridní zóna širší. Pokud naopak hybridi nejsou příliš životaschopní, nebo nejsou schopni se adekvátně rozmnožovat, bude hybridní zóna úzká. Čím silnější je pak průnik hybridů z hybridní zóny ven a jejich schopnost křížit se s jedinci některého z rodičovských druhů, tím snáze mohou proudit geny mezi populacemi rodičovských druhů.

V extrémních případech může být i v rámci druhu, případně druhového komplexu, takový rozdíl v genetické výbavě jednotlivých vzdálených populací, že přímá hybridizace jedinců z těchto populací vede ke vzniku málo životaschopného potomstva. Takovému jevu říkáme **outbrední deprese**. Jak již název napovídá, jde o jakýsi opak známé inbrední deprese, při které vzniká neživotaschopné potomstvo vlivem akumulace nevýhodných alel v geneticky ochuzené populaci. S inbrední depresí se často setkáváme v případě, kdy se rozmnožují blízce příbuzní jedinci (viz výše). V případě outbrední deprese naopak neživotaschopné potomstvo vzniká křížením geneticky příliš vzdálených jedinců. Na outbrední depresi je nutno myslet například při reintrodukcích organismů do míst původního areálu. Výsledkem křížení nesprávně zvolených reintrodukovaných linií s původními populacemi mohou vznikat potomci,



Obr. 3.5: Mločíci rodu *Ensatina* v kalifornských pohořích představují příklad ring species.

kteří budou méně životaschopní, což povede k oslabení populace. Pozoruhodným příkladem, kde se smývají hranice druhů, respektive mezi jednotlivými druhy může docházet k celkem nezanedbatelnému genovému toku, jsou pak tzv. **ring species**, v překladu cosi jako „prstencové druhy". Představme si organismus, který tvoří řadu populací kolem nějaké geografické bariéry. Přes ni se tento organismus dostat nemůže, protože by zde nepřežil — může se proto šířit jen po obvodu celé bariéry, do kruhu. Vzpomínáte si ještě na stepping-stone model genového toku? Tady ho máme před sebou jako malovaný. Sousední populace na kruhovitém areálu jsou sice geneticky i vzhledově poněkud odlišné, ale jako samostatné druhy bychom je nenazvali — mimo jiné proto, že se mezi sebou mohou křížit. To ale už neplatí o populacích vzdálenějších. Pokud bychom si jednotlivé populace představili jako čísla na hodinovém ciferníku, mohou se spolu bez problému křížit například populace 5 a 6, stejně jako populace 6 a 7, pokud bychom k sobě ale experimentálně umístili jedince z populací 5 a 7, již se křížit skoro nemohou. V místě, kde se kruh uzavírá (tedy mezi populacemi 12 a 1) už je reprodukčně-izolační bariéra skoro neprostupná a ke křížení vůbec nedochází, dokonce zde nevzniká ani hybridní zóna. Populace 12 a 1 se tedy chovají jako dva samostatné druhy, ovšem může mezi nimi docházet k nezanedbatelnému genovému toku — a to přes celý „kruh" díky křížení sousedních populací. Učebnicovým příkladem ring species jsou severoameričtí mločíci rodu *Ensatina*, rozšíření v kalifornských horách kolem centrálního údolí, přes které nedovedou přejít (viz **obr. 3.5**).

3.3 Makroevoluce

Pro dlouhodobé přežití populací či druhů je důležité, aby jedinci, ze kterých se skládají, byli dobře přizpůsobeni svému prostředí. Abiotickým podmínkám prostředí se přizpůsobuje celkem snadno — jakmile získá organismus určité adaptace na tyto podmínky, je jim dobře přizpůsoben, dokud se podmínky zásadně nezmění. Ovšem organismy se musí adaptovat i na interakce s jinými organismy. A tam to je podstatně složitější, neboť samozřejmě i další organismy podléhají evoluci a mají možnost na adaptace u daného organismu reagovat. Pokud existuje úzký vztah mezi dvěma druhy organismů, dochází ke **koevoluci** — na evoluční změnu u jednoho druhu reaguje druhý druh vlastní evoluční změnou. Znaky obou druhů se tedy mění, ale rozdíl mezi nimi zůstává stejný a tak ani jeden druh nezískává zjevnou výhodu. Typickou situací, kde se koevoluce vyskytuje, je vztah parazita a hostitele. Parazit vytváří různé adaptace, jak hostitele co nejlépe napadnout, zatímco hostitel vytváří obranné mechanismy, jak se parazitovi ubránit. Výsledkem je rovnovážný stav, kdy je dlouhodobě určité konstantní množství hostitelů parazitem nakaženo a zároveň obvykle po dlouhodobém soužití parazit hostiteli tolik neškodí, protože vyšší přežívání hostitele pomáhá lepšímu šíření parazita.

Koevoluční procesy působí nejen ve vztazích, kdy jeden druh škodí druhému, ale i ve vzájemně prospěšných — mutualistických vztazích. Přestože se oba partneři v mutualistickém vztahu potřebují, každému jde o něco jiného. Mutualistický vztah si tak lze připodobnit například vztahu obchodníka a zákazníka. Když jdete jako zákazník do obchodu, přejete si jak vy, tak prodejce, aby se obchod uskutečnil. Oba však máte odlišnou představu o tom, za jakou cenu — zatímco vy se snažíte co nejsnáze, nejlevněji získat zboží, obchodník se snaží získat od vás výměnou za zboží co nejvíce peněz. Typickým příkladem mutualismu je opylování rostlin zvířecími opylovači. Opylovač zajišťuje přenos pylu mezi květy rostlin a rostlina ho za to odměňuje potravou — pylem či nektarem. Zajisté jste si ovšem v přírodě všimli, že květy jsou často uspořádány tak, aby byla odměna pro opylovače obtížně dostupná. Příkladem jsou dlouhé ostruhy u řady květů. Snahou rostliny je, aby se opylovač při sání nektaru musel otřít o tyčinky a pestíky, a přenesl tak pyl. Snaha opylovače je však docela jiná — chce se co nejpohodlněji nažrat. Romantické úvahy o pilné včelce, která se může rozkrájet pro kytičky, aby jich co nejvíc opylila (a od hodných kytiček dostává za odměnu trošku cukru na přilepšenou) tak dostávají celkem na frak. „Pilná včelka“ poletuje po květech jen proto, že si na nich mastí kapsu a plní břicho, zatímco mimoděk roznáší mezi květy také nějaký ten pyl, kterým jí kytka zaneřádila kožíšek. „Hodná kytička“ naproti tomu na květu zkrátka pro včelu musí něco mít, protože jinak by měla smůlu — žádný hmyz by její pyl nepřenesl a ona by neměla žádné potomky (o nečestných rostlinách s květy bez nektaru a frekvenčně závislé selekci jsme již hovořili výše). Ale když už to musí být — tak ať ten darmožrout, který pro nektar přiletí, aspoň do květu pořádně zaleze a pylem se řádně obalí. Tyto rozdílné zájmy vedou k tomu, že se prodlužuje jak délka květu (tedy vzdálenost odměny od povrchu květu) u rostliny, tak ústní ústrojí opylovače. K tomuto prodlužování logicky dochází v situacích, kdy

jsou na sebe opylovač a rostlina těsně vázány — nespecializovaný opylovač (třeba včela medonosná) si může vybrat, a nemusí proto nutně získat odměnu právě z daného druhu rostliny. Charakteristickým příkladem produktu takové koevoluce rostliny a opylovače je jihoamerický kolibřík mečozobec (*Ensifera ensifera*), jehož zobák, který vsouvá do dlouhých květů, je delší než celý zbytek jeho těla. Naprosto fantastickým příkladem téhož je pak lišaj *Xanthopan morganii praedicta*, ke kterému se váže i pozoruhodná historka (viz **rámeček 3.D**).

Evoluční procesy vytvořily na Zemi obrovský počet druhů. Je ovšem otázka, zda je celkový počet druhů na Zemi omezený, nebo nikoliv. Život na Zemi je výrazně viditelný posledních přibližně půl miliardy let, tedy v období fanerozoika. V průběhu tohoto věku došlo ovšem k pěti událostem, při kterých počet druhů výrazně poklesl. Tyto události se označují jako **velká vymírání**. Veřejnosti asi nejznámější je vymírání na konci křídy, kdy vymřeli dinosauři (mimo ptáků), ale největším ze všech bylo vymírání na konci prvohor — v období permu, kdy vymřelo asi až 95% všech druhů na Zemi. Tato hromadná vymírání byla následována fázemi výrazného nárůstu biodiverzity, a přibližně po deseti milionech let se biodiverzita dostala na předchozí úroveň. Z toho vyplývá, že celkový počet druhů na Zemi je zřejmě omezený, a vymírání uvolní ekologické niky pro vznik druhů nových. Omezení počtu druhů na planetě samozřejmě existuje i z jiných důvodů, než jsou nějaké interakce mezi organismy. Druhů třeba nemůže být více, než kolik se jich na planetu fyzicky vejde, což je sice extrémně vysoké, přesto však konečné číslo. Zároveň nebyl rozhodně počet druhů na Zemi ve všech dobách stejný — na podobné úrovni se nejspíše drží od mladších prvohor, spíše pak až od druhohor, kdy došlo k pořádné radiaci suchozemských organismů. Pokud hranice počtu druhů na planetě existuje, mění se její výše například i s ohledem na klimatické podmínky na Zemi. Třeba v období starších třetihor, kdy měla většina oblastí Země tropické klima, se nejspíše na planetě vyskytovalo víc druhů než dnes, protože v tropech se zkrátka uživí víc druhů než v polární tundře či lese mírného pásu. Na pravděpodobnosti existence nějaké ekologické globální hranice počtu druhů to ale nic nemění.

3.D Darwinova a Wallaceova věštba. Legendární zakladatel moderní evoluční biologie Charles Darwin, jakož i jeho mladší současník, evoluční biolog a zakladatel biogeografie Alfred Russel Wallace, se krom jiného stali oba součástí podivuhodného příběhu poznání koevoluce mezi opylovačem a rostlinou. Během svých studií organismů se jim do rukou dostaly i květy podivné madagaskarské orchideje větrobýlu jedenapůlstopého (*Angraecum sesquipedale*). Jeho podivný název vychází z mimořádných rozměrů květu — jeho součástí je totiž květní ostruha, která je dlouhá i přes 30 centimetrů. Přírodovědci si všimli, že na dně ostruhy se nachází místo, kde rostlina nabízí nektar pro opylovače. Květy větrobýlu jsou bílé a velmi pronikavě voní — to je typické pro rostliny opylované nočními motýly, jako jsou hlavně lišajové. Darwin i Wallace tak při pohledu na květy větrobýlu učinili svéráznou předpověď: někde na Madagaskaru se vyskytuje lišaj, jehož sosák je dlouhý 30 centimetrů, a dosáhne tak až na dno květní ostruhy větrobýlu jedenapůlstopého. Ani jeden ze zmíněných přírodovědců tohoto lišaje nikdy neviděl; jejich předpověď vycházela pouze z jejich evolučně-ekologického smýšlení. Popsali také, jakým mechanismem celá záležitost vznikla — tedy koevolucí opylovače a rostliny a postupným prodlužováním květní ostruhy i sosáku hypotetického motýla. Tady by mohla historka končit — ale není tomu tak. Lišaj se sosákem dlouhým přes 30 centimetrů byl totiž časem na Madagaskaru skutečně objeven — a světe div se, opyluje orchidej větrobýl jedenapůlstopý. Předpověď otců zakladatelů se tedy ukázala být pravdivou — a příslušný poddruh lišaje byl na počest této příhody popsán jako *Xanthopan morganii praedicta* — *praedictus* znamená latinsky „předpovězený“.

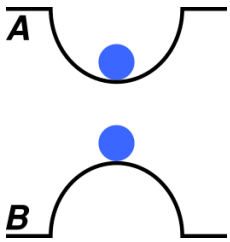
Obr. 3.6: Lišaj *Xanthopan morgani* a větrobýl jedenapůlstopý (*Angraecum sesquipedale*).

4. ROVNOVÁHY V DYNAMICE POPULACÍ

Již v předchozích kapitolách jsme si ukázali, že v přírodě jsou rovnováhy zpravidla způsobeny dynamickou souhrou vzájemně protichůdných procesů. To, že systém zůstává stabilní, pokud se dva protichůdné procesy vyruší, tedy není příliš překvapivé. Kdyby byl ale rovnovážný stav závislý pouze na optimální kombinaci podmínek, dlouho by nevydržel, protože jakékoliv vychýlení by vedlo k jeho zániku. Ve skutečnosti ovšem často platí, že se systémy mají tendenci do rovnováhy vrátit i po vychýlení. Důvodem je, že protichůdné procesy nemají stejnou sílu, ale jejich síla závisí na hodnotě dané sumární veličiny. Pokud dojde k vychýlení na jednu stranu, oba procesy už nejsou stejně silné, a jeden z nich převáží a vede k návratu do rovnovážného stavu. Tuto situaci si můžete představit pomocí umístění kuličky. Tato kulička se nachází na začátku v důlku. Jelikož síly, které na ní působí z každé strany, jsou v rovnováze, kulička se nemá tendenci nikam posouvat. Pokud do kuličky šťouchneme prstem, posuneme ji určitým směrem. Kulička se najednou ocitne na svahu důlku. Síly, které na ni působí, náhle nejsou stejně silné. Výrazně převáží síly, které způsobí návrat kuličky do původní polohy na dně důlku. Taková **stabilní rovnováha** (viz **obr. 4.1A**) podobně funguje i na principu negativní zpětné vazby — posunutí stavu určitým směrem způsobí, že procesy, které tlačí stav tímto směrem, se zeslabí, a naopak zesílí procesy směřující k návratu do původního stavu.

V přírodě může ovšem občas (byť vzácně) existovat i **nestabilní rovnováha** — dva protichůdné procesy se sice vyruší právě při dané kombinaci podmínek, ovšem při sebemenší změně nedochází k návratu na původní hodnoty. Tuto situaci si můžeme představit jako kuličku na vrcholu kopce — přímo na vrcholu jsou sice síly, které na ní působí v rovnováze, pokud do ní ale šťouchneme, tak se kulička posune a skončí v některém z údolí okolo (viz **obr. 4.1B**).

Jako populace se označuje skupina jedinců stejného druhu žijící na stejném místě. Populace je bohužel jedna z nejhůře definovatelných biologických „škatulek“, protože co považujeme za „jedno místo“ je často poněkud subjektivní. Říci, zda jde o jednu velkou, nebo více malých populací ani objektivně nejde (V předchozí kapitole jsme si o tom ale něco řekli, vzpomínáte?). Přestože je populace špatně definovaná



Obr. 4.1:
Stabilní rovnováhu (A) si můžeme představit jako kuličku v důlku — je-li vychýlena, vrátí se zpět do rovnovážného stavu na dně důlku. Nestabilní rovnováhu (B) lze ilustrovat jako kuličku na vršku — při vychýlení se sesune z vršku dolů.

jednotka, její vlastnosti (třeba velikost, jakož i další parametry, které si za chvíli představíme) jsou zásadní pro pochopení, zda se daný druh bude na daném místě vyskytovat i v budoucnosti, a případně se i šířit, nebo zda lokálně vyhyne. Velmi důležitou vlastností populace je pak její velikost, tedy kolik jedinců čítá. Jelikož je často obtížné definovat hranici populace, často počítáme nikoliv s absolutní velikostí populace, ale s populační hustotou, tedy počtem jedinců na určitou plochu.

Velikost populace se samozřejmě velmi často v čase mění. Jak si ovšem ukážeme dále, většinou velikost populace vlivem zpětnovazebných mechanismů kolísá o dost méně, než by kolísala náhodně. Vývoj velikosti populace je závislý jednak na její původní velikosti, a dále pak na čtyřech procesech: **natalitě** (počet jedinců, kteří se narodí), **mortalitě** (počet jedinců, kteří umřou), **imigraci** (počet jedinců, kteří se přijdou z jiných populace) a **emigraci** (počet jedinců, kteří odejdou pryč). Natalita a imigrace samozřejmě způsobují zvětšování velikosti populace, zatímco mortalita a emigrace způsobuje její snižování. V každé populaci dochází k tomu, že někteří jedinci přibývají a jiní ubývají, a vývoj velikosti populace tedy závisí na tom, který z těchto procesů je nejvýraznější. U mnoha populací jsou tyto procesy v rovnováze, a tak nepozorujeme výrazné změny velikosti populace, přestože jednotliví jedinci přibývají i ubývají.

Jedinci jednoho druhu mají obvykle dosti podobné ekologické nároky. Využívají proto podobné zdroje, ať jde o zdroje potravy, anebo jiné zdroje (třeba úkryty před predátory nebo místa k zahnízdění). Využíváním zdrojů se samozřejmě snižuje jejich množství — čím více pelechů je obsazených, tím méně pelechů je volných. Když jedinci v rámci jedné populace využívají podobné zdroje, je mezi nimi velmi silný zápas o tyto zdroje, tedy silná **vnitrodruhová kompetice**. Z tohoto důvodu platí, že čím je vyšší populační hustota, tím méně zdrojů připadá na jednoho člena populace, což se následně odráží procesech ovlivňujících velikost celé populace. Krom míry obsazenosti zdrojů roste s populační hustotou také mortalita. Nejjednodušší příčinou jejího růstu je, že čím více jedinců v populaci je, tím s větší pravděpodobností nějaký zahyne. S velikostí populace však často roste i mortalita vztažená na jednoho jedince. Důvodem je například vyčerpání zdrojů, ale často i tlak predátorů a parazitů, který je u hustší populace větší.

Emigrace roste s velikostí populace z podobných příčin jako mortalita. Ve velmi hustých populacích zároveň může růst ještě více, protože na rozdíl od mortality jde o proces, pro který se jedinec může rozhodnout. Typickým příkladem jsou stěhovavé saranče (*Schistocerca gregaria*, ale i mnoho dalších druhů). Když populace stěhovavých sarančí naroste do neúnosné míry a vyčerpá zdroje, obrovské masy jedinců se přesunou na nová místa. Vznikají tak známé kalamity v zemědělství, známé už starověkým civilizacím (vzpomeňme například na jednu z egyptských ran, kdy se v egyptské zemi objevují „kobylky“, tedy právě stěhovavé saranče). Imigrace je naopak proces, který na hustotě dané populace závisí poměrně málo. Závisí totiž především na

vlastnostech populace, odkud daný jedinec pochází. Obecně je ale pravděpodobnější, že se jedinec přicházející odjinud spíše usadí v řidší, než hustší populaci.

Závislost natality na velikosti populace je nejsložitější, a mezi různými populacemi je nejproměnlivější. Obvykle platí, že absolutní natalita s množstvím jedinců roste, protože čím je v populaci více jedinců, tím více jich může dát vzniknout potomstvu. Natalita vztažená na jednoho jedince však s množstvím jedinců klesá, protože čím je jedinců v populace více, tím větší je kompetice o zdroje, což snižuje biologickou zdatnost jednotlivých jedinců. Při velmi vysokých populačních hustotách pak navíc může dojít k situaci, že zdrojů je tak málo, až klesá i celková natalita, nejen natalita vztažená na jednoho jedince. Naopak u některých druhů je při velmi nízkých populačních hustotách velmi nízká natalita a natalita na jednoho jedince roste, dokud populace nedosáhne určité velikosti. Příčinou tohoto jevu je často problém s nalezením partnera. Představte si populaci tří nosorožců, která je rozptýlená na stovkách kilometrů čtverečních. Samec a samice se v takové populaci skoro nemohou potkat, zkrátka proto, že na sebe nenarazí. Pokud by v dané populaci nosorožců přibylo, frekvence setkávání partnerů by se zvýšila, protože by se jedinci prostě častěji potkávali. Tím pádem by vzrostla i natalita. Podobná situace může nastat u druhů zvyklých fungovat v skupinách (hejna, kolonie, smečky), u kterých rozmnožování probíhá jen obtížně, pokud počet jedinců ve skupině klesne pod určitou mez.

Jelikož natalita, mortalita, imigrace i emigrace závisí na velikosti populace, rovněž růst (nebo pokles) velikosti populace závisí na velikosti populace. Pokud by nebyly omezené zdroje, tak by populace rostla exponenciálně. Došlo by tedy k násobení velikosti populace v každé další generaci. Exponenciální růst ale předpokládá konstantní natalitu i mortalitu vztaženou na jednoho jedince, což je situace, která se v přírodě reálně téměř nevyskytuje. Exponenciální růst je proto možný pouze dočasně, než dojde k snížení natality či zvýšení mortality vlivem vyčerpání zdrojů či dalších hustotně závislých procesů. Reálně proto u populací můžeme počítat spíš s **logistickým růstem** — při malých populačních hustotách rostou rychle, při vysokých rostou pomalu. Mezi jednotlivými protichůdnými procesy existuje rovnovážný stav — natalita a mortalita (případně i emigrace a imigrace) se navzájem vyruší. Populace může v tomto rovnovážném stavu přímo existovat — zpravidla však kolem něj dynamicky kolísá. Velikost populace, při které v daném prostoru dochází k vyrušení natality a mortality, se nazývá **nosná kapacita prostředí**. Pokud vlivem náhodných procesů dojde k zvýšení velikosti populace nad úroveň nosné kapacity prostředí, časem se opět sníží. Vlivem procesů, které jsme si popsali výše, totiž dojde k převážení mortality nad natalitou. Pokud se velikost populace naopak sníží, tak může časem opět vzrůst na úroveň odpovídající nosné kapacitě prostředí. Populace v přírodě zpravidla navíc na změny nereagují hned. Reakce populace na snížení (či naopak zvýšení) dostupnosti zdrojů vykazuje určité zpoždění. Když tedy velikost populace výrazně roste, pokračuje často v růstu i nějakou dobu poté, co přesáhne úroveň nosné kapacity prostředí. Pokud naopak klesá, pokles se nezastaví ihned poté, co se velikost populace

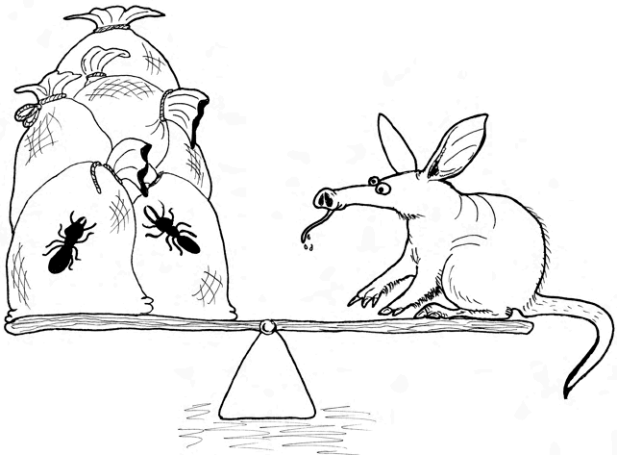
sníží pod úroveň nosné kapacity. Mnohé populace v přírodě tak mají často tendenci kolísat okolo nosné kapacity prostředí.

Zpětnovazebné mechanismy, které udržují velikost populací na určité úrovni, samozřejmě fungují pouze v určitém rozmezí podmínek, tedy v alespoň relativně stabilním prostředí. Pokud dojde k výrazným změnám podmínek, nastane vychýlení populace z rovnováhy (buď k jejímu dočasnému výraznému růstu, či naopak poklesu až zániku). Typickou situací, kdy může dojít k výraznému růstu velikosti populace, je průnik druhu do nového prostředí — ať již vlastními schopnostmi šíření, nebo vlivem interakce s jiným organismem (třeba s člověkem). V takovém případě může docházet po určitou dobu k exponenciálnímu růstu, dokud se v tomto novém areálu nevytvoří rovnováha. Podobně dochází k exponenciálnímu růstu populací poté, co se nějaké místo uvolní vlivem neočekávané katastrofy — po takovém snížení populace opět roste, než dosáhne nosné kapacity prostředí. Naopak příchod nového predátora či parazita může velikost populace podstatně snížit, případně dokonce až na nulu. Typickým příkladem takového poklesu jsou populace většiny divoce žijících velkých savců na světě, které vlivem lovu či kompetice o prostor s člověkem mají dnes mnohem menší populace, než měly před příchodem člověka.

Obecně platí, že čím je populace větší, tím je menší pravděpodobnost jejího zániku. Vlivem výše popsaných zpětnovazebných mechanismů se ovšem většina populací umí s náhodným kolísáním celkem dobře vyrovnat. Problém nastává u velmi malých populací, které jsou zánikem výrazně ohroženy. Jednou z příčin je to, že z malých čísel se vlivem náhodných procesů jednodušeji dostává až na nulu. U malé populace se ale může projevovat také pozitivní zpětná vazba mezi velikostí populace a její změnou — tedy čím je populace menší, tím víc její velikost klesá, protože se zmenšováním velikosti populace klesá natalita vztažená na jednoho jedince. Celý fenomén se označuje jako **Alleeho efekt** a už jsme o něm v předchozím textu jednou hovořili. Příčinou můžou být již výše zmíněný problém s hledáním pohlavního partnera, ale také třeba neschopnost daného organismu žít mimo skupiny určité velikosti (třeba mimo velká stáda nebo smečky). Další příčiny snížené životaschopnosti malých populací, jako je velký vliv genetického driftu a příbuzenské křížení (inbreeding), jsme si už představili v předchozí kapitole.

Jak jsme si již řekli, dochází v přírodě často ke kolísání velikosti populací. Tyto změny se často nedají příliš předpovědět, ovšem některé organismy vykazují pravidelné kolísání velikosti populace — dochází k změnám velikosti, klidně i mnohonásobným, ovšem v pravidelných a vcelku předpověditelných cyklech. Už jsme si naznačili, v čem tkví příčina takových populačních cyklů. Řada mechanismů, kteréžto regulují velikost populace v závislosti na její hustotě, fungují se **zpožděním**, a nejsou tak závislé tolik na aktuální velikosti populace, jako spíš na velikosti populace v minulosti. Typickým příkladem jsou gradace některého býložravého hmyzu, například bekyně velkohlavé (*Lymantria dispar*). U tohoto druhu nočního motýla se populační hustota výrazně liší mezi jednotlivými roky, a jednou za několik let dosáhne maxima,

kdy mohou bekyně sežrat výrazný podíl listů na stromech. Velikost populace je regulována několika mechanismy — jednak množstvím potravy, dále ale přítomností predátorů a parazitoidů, kteří bekyně (různých vývojových stádií) zabíjejí. Pro predátory a parazitoidy jsou logicky hlavním zdrojem bekyně, a tak i jejich množství závisí na množství bekyní. Velikosti populací přirozených nepřátel však reagují obvykle se zpožděním jednoho roku, — mimo jiné i proto, že vzhledem k nenulové (a často roční) délce vývoje nemají populace přirozených nepřátel bekyně šanci zareagovat ihned. Dalším pravděpodobným mechanismem regulace bekyní je obrana stromů před okusem — stromy jsou schopny vytvářet toxické látky, které se dostávají do listů, a následně jsou tyto listy pro housenky hůře poživatelné. Vytváření těchto toxických látek je drahé, a vyplatí se tedy, jen pokud je bekyní hodně. Ukládání toxických látek do listů je navíc nejefektivnější v době jejich růstu, tedy předtím, než dojde k napadení housenkami. Stromy tak musí být schopné odhadnout poškození, což se částečně děje na základě poškození listů v předchozích letech. Ke kulminaci všech možných jevů, které jsou pro bekyně nevýhodné (predátoři, parazitoidi, obrana stromů) tak vlivem zpoždění dojde až poté, co velikost populace bekyní dosáhne vrcholu. Teprve poté způsobí propad ve velikosti populace bekyní, který se časem zastaví, populace začne znovu postupně narůstat a cyklus se opakuje. Cyklovat ale mohou nejen populace býložravců, ale i jejich predátorů. Predátor se namnoží v situaci, kdy je kořisti hodně, a jeho velikost populace dosáhne vrcholu, když už velikost populace kořisti klesá. V důsledku toho si kořist vyhubí a následně vlivem nedostatku potravy poklesne i velikost populace predátora. Příkladem takového systému jsou například populační cykly severských hlodavců lumíků, a jejich přirozených nepřátel hranostajů.



5. ROVNOVÁHY V KRAJINĚ A CELOPLANETÁRNÍM EKOSYSTÉMU

5.1 Klimax a ekologické rovnováhy

V předchozím textu jsme si na mnoha úrovních ukázali, že rovnováha v přírodě je neustále vznikající dynamický ustálený stav, udržovaný množstvím navzájem proti sobě působících procesů. Kupodivu, na krajinné a ekosystémové úrovni nejsme na toto dynamické vnímání rovnováhy příliš zvyklí a našim představám vyhovuje spíše představa daleko jednodušší — klimax. **Klimax** je stabilní, neměnné společenstvo, ke kterému nevyhnutelně směřuje sukcese na daném místě. Je složené z druhů, které jsou nejlépe přizpůsobeny místním podmínkám prostředí.

Tento pojem použil poprvé Frederic Clements na začátku 20. století, když popisoval sukcesní vývoj společenstva a přirovnával ho k ontogenetickému vývoji jednoduchého organismu. Později dokonce ekologové rozvinuli tuto myšlenku ke společenstvu jako „superorganismu“ (o dalších podobných představách, vztažených i na celoplanetární úroveň, si můžete přečíst v další kapitole). Clements sám využil klimax jako ideální stav společenstva, resp. vegetace, v daných klimatických podmínkách prostředí, a z tohoto výchozího bodu následně popisoval vegetaci na daném místě pomocí odchylek od popsaného idealizovaného stavu. Většina jeho práce se tedy věnovala tomu, co se stane, když ony ideální klimatické podmínky nejsou splněny. Studoval všechny možné odchylky rostlinných společenstev od vytyčeného ideálu a důvody, které k nim vedou. I přesto, že celá tato teorie byla postupně odmítnuta, je dnes termín klimax běžně používán, zvláště v populárně naučných publikacích. Klimaxem jsou dnes obvykle nazývána společenstva, která bychom jinak mohli nazvat zralá, nebo ve střední Evropě třeba **prales**.

Proč byla Clementsova teorie odmítnuta? V polovině 20. století Robert Whittaker ukázal, že kromě klimatických podmínek (například teplota, dostupnost vody) jsou důležité i ostatní podmínky prostředí jako dostupnost živin, vlastnosti podloží a na něm vzniklé půdy, dostupnost druhů rostlin a živočichů schopných se na dané místo rozšířit (tzv. species pool), struktura těchto druhů, nebo pravidelné disturbance (narušení) jako třeba vítr nebo požáry. Podoba klimaxové vegetace je různá pro různé kombinace těchto podmínek prostředí, takže v každé oblasti vzniká jakási mozaika různých klimaxů. Jednotlivé typy klimaxů jsou pak na různých škálách samozřejmě různě zastoupeny. Nejvíce zastoupený v dané oblasti je takzvaný klimatický klimax neboli **zonální biom**, ale můžeme mluvit například i o edafickém klimaxu (pedobiomu), který je definován především výjimečnými půdními podmínkami (na našem území zmiňme například hadcové bory).

I když ale připustíme, že v jednom klimatu můžeme pozorovat několik různých stabilních společenstev odlišných z důvodů odlišnosti ostatních podmínek prostředí včetně různé historie (viz **rámeček 5.A**), stále nám zůstává problém neustálé změny

těchto podmínek. Je velmi obtížné stanovit časovou škálu, na které chceme klimax určit, a zároveň je třeba vymezit i škálu prostorovou. Jistě si umíte představit, že pokud budeme hledat klimax pro celou střední Evropu, jen pro Šumavu nebo dokonce jen pro Modravské pláně, dojdeme k zásadně odlišným společenstvům. Z časového měřítka se například uvádí, že stále ještě se společenstva „vzpamatovávají" z posledního zalednění, a to nejen v mírném pásu, ale i v tropech. Je tedy zřejmé, že je nemožné určit klimaxové společenstvo během návštěvy terénu. Obvykle můžeme pouze konstatovat, že rychlost sukcese se zpomalila natolik, že už nejsme schopni zachytit změnu. Můžeme tedy shrnout, že k zjednodušení představy o vývoji společenstev používáme tedy klimax jako hypotetický model stabilního vrcholového společenstva[9], ale při jeho použití je nutné myslet i na vhodnou časovou a prostorovou škálu.

Pozoruhodnou ukázkou použití tohoto modelu mohou být například **mapy potenciální přirozené vegetace**. Tyto mapy zobrazují klimaxovou vegetaci, která by se vyvinula za konkrétní časový úsek na určitém území s danými ekologickými a klimatickými podmínkami v případě, že by do vývoje nezasahoval člověk. Mapy vycházejí ze stávajících podmínek, zohledňují i některé nevratné změny, které způsobil člověk, ale předpokládají, že vratné změny (například eutrofizace vod, znečištění ovzduší) by po přerušení činnosti člověka zanikly. Jinými slovy znázorňují naši představu o tom, co by se stalo s vegetací, kdyby člověk najednou zmizel. Nejznámější verzi těchto map pro Česko publikovala Zdenka Neuhauslová a kol. poprvé v roce 1997 a můžete je najít online volně přístupné například na Geoportálu INSPIRE[10]. Mapy potenciální přirozené vegetace se využívají v projektech ochrany přírody, což má mnohé výhody, ale protože je zcela zanedbána dynamická stránka společenstev a jejich vývoj, vede to i k nemalým problémům. Známým příkladem z poslední doby je NPR Boubínský prales, který má vzhledem k přirozené dynamice tohoto typu lesa (viz dále) příliš malou rozlohu a vzhledem k hospodaření v okolních lesích hrozí zánik předmětu ochrany v rezervaci. Tvorba podobných map s sebou samozřejmě nese i další metodické problémy a otázky, jako například původnost jednotlivých druhů, jejich vzájemné vztahy (například vliv různého pH opadu stromů na bylinný podrost), ale i rozsah vlivu člověka na přírodu (například změnou velikostí populací větších býložravců). Nejen tyto ale i další otázky vynořující se při úvahách o uplatnění modelu klimaxu v praxi nám připomínají křehkost rovnováhy (nejen) rostlinných společenstev, jejich komplexitu, vzájemnou provázanost a zároveň jejich neustálý dynamický vývoj. Pro zájemce o tuto problematiku v ochraně české přírody doporučuji jako odrazový můstek článek K. Boublíka a kol.

---

[9] viz `https://en.wikipedia.org/wiki/Alternative_stable_state`

[10] `https://geoportal.gov.cz/web/guest/map?permalink=2292fd0dbd951876faea0c0b9b77d166` Národního geoportálu INSPIRE (v sekci Mapová kompozice), `https://www.arcgis.com/home/item.html?id=27e49a83231043a480bd61ed5210bcc1`

5.A Alternativní klimax na příkladu Středomoří. Jistě jste již někdy vyrazili k moři do blízkého Středomoří, například do Chorvatska. Snad jste si také jako správní přírodovědci všimli, jaká v okolí roste vegetace — je tvořena hlavně nižšími, často trnitými keři, a spoustou různých polokeřovitých rostlin. Taková vegetace je naprosto typická nejen pro evropské Středomoří, ale i pro obdobné oblasti s tzv. mediteránním klimatem všude po světě. V různých oblastech má svá jména — v Evropě se jí nejčastěji říká macchie nebo frýgana, v Jižní Africe fynbos, v Americe chaparral nebo matorral, v Austrálii mallee. Pokaždé to ale vypadá podobně — keřovité trní ne vyšší než 3 nebo 4 metry v místech, kde je velké sucho a chudá půda. Je to tedy klimatický klimax pro mediteránní klima? Jednoho by to možná překvapilo — nicméně je velmi pravděpodobné, že minimálně na většině plochy středomořských oblastí se jedná o příklad alternativního klimaxu, vzniklý úplnou změnou krajiny způsobenou činností člověka. Mediteránní oblasti bývaly totiž v minulosti porostlé hlubokými lesy — a to navíc často nečekaně vlhkými. Vegetace typu macchie přirozeně rostla spíše na rozeklaných skalách a jiných extrémních stanovištích. Člověk ale středomořské lesy vykácel, což vedlo k masivnímu rozšíření, někdy i přímo ke vzniku macchie. Na místa s macchií už se pak les nikdy nevrátil, ani když tlak ze strany člověka ustal. Míra vlivu člověka v jednotlivých oblastech s mediteránním klimatem na současnou podobu tamní macchie je ale těžko odhadnutelná. Třeba onen evropský Mediterán patří k oblastem, které jsou člověkem využívány nejdéle ze všech na světě — nevíme tedy, jak by dnes vypadal, kdyby v něm člověk nikdy nehospodařil. Tušíme to ale třeba u zmíněného Středomoří jihoafrického. Člověk schopný změny krajiny přišel do oblasti kolem mysu Dobré naděje až před několika staletími z Evropy i severnějších regionů Afriky — do té doby byla oblast osídlena jen přírodními národy, případně vůbec. Je známo, že první kolonisté v Kapsku káceli mohutné lesní porosty. A také se zde na pár místech původní lesy, bohaté na biodiverzitu, zachovaly. Na mnoha místech je ale nahradila ona křovitá vegetace středomoří, krajina vyschla, a les se už nikdy nevrátil. Tato křovitá vegetace je tedy příkladem alternativního klimaxu (ang. alternative stable state) k původním lesům, protože je také stabilní v ekologicky relevantním časovém měřítku.

5.2 Dynamická rovnováha lesních ekosystémů

Nejen prostorová škála má vliv na naše vnímání stability a dynamiky společenstev. Významnou roli hraje i škála časová, protože stabilita v přírodě často znamená cykličnost — pravidelné opakování určitých jevů a procesů. Ukažme si je na příkladu lesa.

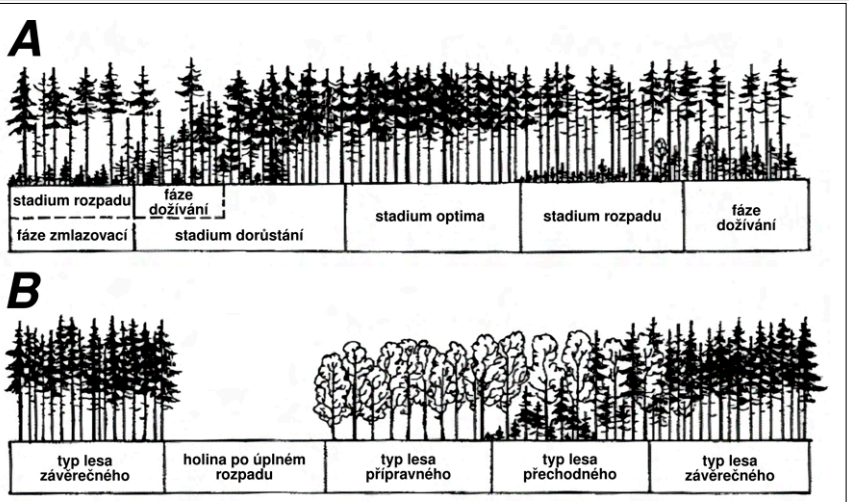
Člověk většinou žije několik desítek let, takže nejsnáze vnímá denní cyklus. Ráno se vzbudí ptáci, rozvinou se květy, oteplí se, vyletí denní hmyz. Večer se setmí

a ochladí, denní živočichy vystřídají ti noční. A tak stále dokola den po dni. Žijeme dost dlouho i na to, abychom postřehli roční cyklus — v březnu se objeví první květy, v dubnu hnízdí ptáci a začínají rašit listy, koncem května už je les zelený a tmavý. Když se na podzim začnou barvit a později padat listy, když odletí ptáci, víme, že se blíží další zima. A víme, že na jaře zase vyraší listy i květy a přiletí ptáci ze zimovišť. Všimnout si víceletých cyklů je o něco obtížnější — některé stromy, třeba buk, bohatě plodí jen jednou za několik let. Po takové větší úrodě je víc hlodavců, protože mají více potravy. A také více dravců, kteří se jimi živí... No, a pak je zase několik let menší úroda. Nejedná se o žádnou anomálii nebo katastrofu, za pár let přijde bohatá úroda bukvic znova[11]. Existují ale i cykly dlouhé desítky nebo stovky let, které je už opravdu těžké si představit bez důkladného zkoumání letokruhů nebo rašelinišť ukládajících pyl a další zbytky. Kupodivu o něco známější (i když stejně těžko představitelné bez studia jezerních sedimentů a ledovců) jsou cyklické změny dlouhé tisíce a desetitisíce let, během kterých se mění klima a s ním i areály jednotlivých druhů, které se přesouvají do příznivějších podmínek. A samozřejmě jsou i cykly mnohem delší.

Pro vnímání rovnováhy společenstev v krajině je důležité pochopit především ty delší, méně intuitivní cykly. Víme, že lesní ekosystémy jsou v dynamické rovnováze a v různém časovém měřítku a s různou periodou dochází ke změnám jejich struktury na větších i menších plochách. Na škále několika desetiletí až staletí však téměř vždy zůstávají zachovány některé ukazatele struktury, jako například druhové složení (to ale vůbec nemusí být bohaté!) nebo různověkost. Hlavní modely vývoje lesa mírného pásu bez vlivu člověka jsou nazývány **velký a malý vývojový cyklus lesa** (viz **obr. 5.1**) a součástí těchto složitějších modelů je i dříve zmiňovaný model klimaxu.

Velký vývojový cyklus je spojen s katastrofickým rozpadem lesa na velkých plochách, způsobeným například velkými větrnými smrštěmi, požáry nebo zvětšením populací některých býložravců. V některých typech lesních ekosystémů, například v tajze nebo některých borových lesích, je velkoplošný rozpad součástí přirozeného cyklu a obnova je na něj více čí méně odkázána. Často jsou katastrofy tohoto rozsahu spojené s činností člověka, nejjednodušší simulací takového zásahu je třeba velkoplošná holoseč. Přirozený rozpad lesa je následován ekologickou **sukcesí** vedoucí k obnově společenstva až k již diskutovanému modelovému stabilnímu klimaxu. Průběh a trvání této sukcese jsou závislé na podmínkách prostředí a případných dalších disturbancích. Odhaduje se, že k dosažení klimaxového společenstva lesů mírného pásu je třeba cca 500 let, takže pravděpodobnost rozpadu lesa vlivem další disturbance před dosažením stabilního stavu je relativně vysoká. Obvykle se vystřídá v prů-

[11] Tyto tzv. semenné roky má i většina ostatních evropských dřevin a pojí se s nimi dvě zajímavé otázky — proč a jak? Předpokládá se, že výhodou je zlepšení možností opylení (vyskytují se především u větrem opylovaných druhů), kontrola populace predátorů a zvýšení šance na přežití alespoň nějakých semen (zvětší se sice populace jejich nepřátel, ale přeci jen jich víc zbude) a také produkce množství semen je pro strom značně náročná, takže si následně potřebuje trochu odpočinout. Zajímavější je ale způsob, jak dojde k synchronizaci v rámci velkých území. Je jisté, že značnou roli hraje počasí v době kvetení, ale i pozdější sucha a podobně. Možná spolu ale stromy komunikují i jinak...



Obr. 5.1: Malý a velký vývojový cyklus lesa na příkladu smrčin v horách mírného pásu a v tajze.
A: Malý vývojový cyklus smrčin ve smrkovém vegetačním stupni vklíněném do zóny listnatých opadavých a smíšených středoevropských lesů — střední Slovensko 1200–1400 m n. m. (Korpeľ 1979).
B: Velký vývojový cyklus v boreální tajgové zóně Skandinávie, Sibiře a S. Ameriky.

běhu sukcese několik fází lesa, které se liší především druhovým složením, respektive zastoupením jednotlivých typů dřevin. Nejprve se jedná o málo náročné, rychle rostoucí a dobře se šířící dřeviny jako například břízy, osika, olše nebo modřín. Tyto pionýrské dřeviny jsou postupně podrůstány a vytlačeny náročnějšími, ale konkurenceschopnějšími druhy, jako je například jedle, buk, smrk nebo javor. Tato závěrečná fáze, klimax, dále prodělává cyklický vývoj.

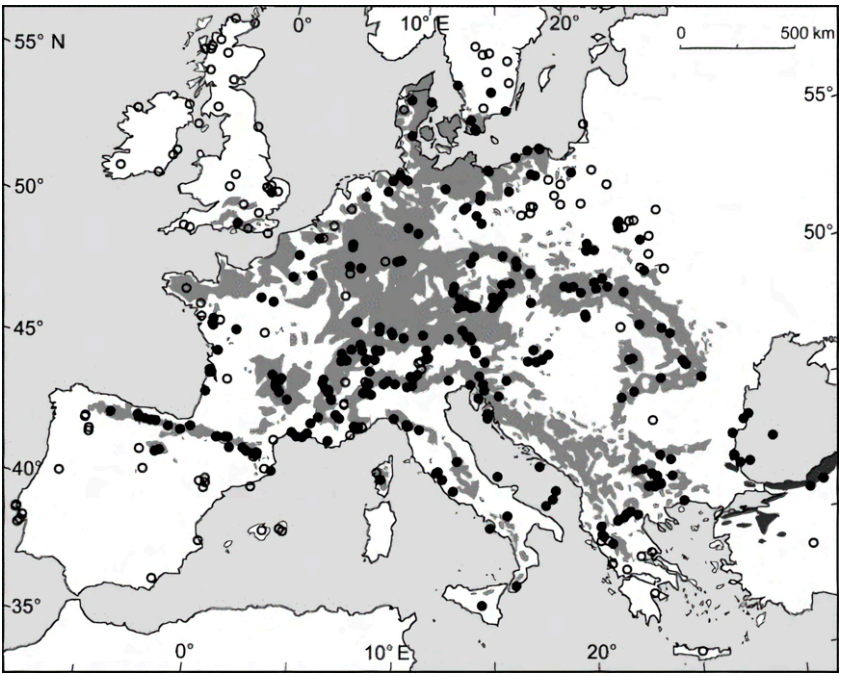
V rámci tzv. **malého vývojového cyklu** dochází k více či méně plynulému střídání stadia dorůstání, stadia optima a stadia rozpadu s různým zastoupením různě starých stromů viz **obr. 5.1**. Tato stadia se navzájem překrývají a prolínají se spolu s fázemi typickými pro každý konkrétní typ lesa. Z hlediska vývoje lesa je důležité i rozmístění jednotlivých stadií a fází v prostoru, aneb textura společenstva. Toto rozmístění je důsledkem předcházející dynamiky a historických vlivů včetně působení člověka, a zároveň ovlivňuje stabilitu společenstva. Čím je prostorová struktura větší, tím větší celková plocha společenstva je potřeba pro zachování jeho stability. Tato zákonitost je velkým problémem lesních rezervací ponechaných samovolnému vývoji, protože téměř žádné nemají dostatečnou rozlohu, a tak i v rámci běžného vývoje mohou ztratit charakter pralesa, pro který jsou vyhlášeny. V neposlední řadě je prostorová struktura lesa závislá také na druhovém složení společenstva, protože dominantní dřeviny se liší svými vlastnostmi a nároky.

Výše zmíněné cykly lesa představují vlastně z perspektivy stromů celkem krátkodobé změny. Pro důkladné pochopení současného stavu společenstev na našem území je ale nutné věnovat se i těm ještě delším cyklům v řádech tisíců a desetitisíců let, dobám ledovým a meziledovým. Tyto delší cykly související s klimatem jsou důležité hlavně pro druhové složení a také prostorové rozšíření jednotlivých společenstev.

Pokud jste si prohlédli zmiňované mapy přirozené potenciální vegetace, jistě jste si všimli, že na našem území převažují tři typy lesní vegetace — doubravy, bučiny a smrčiny — a jejich výskyt je určen zdánlivě především nadmořskou výškou. Jak už bylo zmíněno, nevýhodou těchto map je jejich strnulost, která je v přímém rozporu s dynamickou realitou. Pro dnešní skutečný, a hlavně potenciální stav přírodních lesů je určující jejich **vývoj od poslední doby ledové**. S ústupem ledovce se jednotlivé druhy dřevin (i ostatních organismů) šířily z refugií na jihu, obvykle na Pyrenejském a Apeninském poloostrově a na Balkáně, ale například refugia smrku jsou v Karpatech, Dinárských horách a v okolí Moskvy. Expanze jednotlivých druhů nejen dřevin určitě nebyla tak přímočará, jak si obvykle představujeme. Jednoduchá představa je komplikována jednak rozložením pohoří v Evropě, ale také existencí takzvaných kryptických refugií[12] a kolísáním klimatu. V průběhu holocénu došlo k několika klimatickým výkyvům jako je například Římská teplá perioda (250 př. n. l. až 400 n. l.), Středověká teplá perioda (950–1250 n.l.) nebo Malá doba ledová (s teplotním minimem v 17. stol.), které se projevily i na rozšíření druhů a společenstev. Ke klimatickým výkyvům se přidává čím dál silnější vliv člověka a jeho (ne)činnosti v krajině. Je tedy nepřekvapivé, že expanze dřevin v Evropě stále probíhá, což můžeme ukázat v současné době například na šíření buku.

Buk lesní (*Fagus sylvatica*) se po konci glaciálu začal šířit do střední Evropy z refugia na severním Balkáně (viz **obr. 5.2**) a na našem území se ojediněle vyskytoval už v období atlantiku (6500–4800 př. n. l.). Později začal mohutně expandovat a až do subatlantiku (2500 př. n. l. – nyní) počet jeho známých lokalit exponenciálně roste. Koncem mladšího subatlantiku už začíná být zastoupení buku v porostech ovlivněno lidskou činností a nárůst počtu lokalit se zpomaluje, zdánlivě tedy expanze buku končí. Ve skutečnosti ovšem stále pokračuje — nikoliv směrem zvětšování areálu, ale na již kolonizovaných lokalitách se buk stává stále více dominantním druhem. Mění se nejen poměry dřevin v bučinách místy až k čisté dominanci buku, ale buk postupně expanduje i do ostatních společenstev, například dubohabřin. Hlavní výhodou buku oproti ostatním dřevinám je jeho schopnost zmlazovat pod zapojenými korunami a při následné disturbanci (narušení korunového zápoje) rychle obsadit uvol-

[12] Relativně malá refugia druhů mírného pásu severně od hlavních předpokládaných vhodných stanovišť ve Středomoří, pro stromy například ve sprašových stepích Maďarska nebo v podhůří západních Karpat. Mohou to být i nunataky (tedy hory, vystupující z ledovce), například strmé jižní svahy. Některé druhy mohly dobu zalednění přežívat v těchto kryptických refugiích pomocí vegetativního rozmnožování, také proto je složitější jejich existenci prokázat. Jsou podpořena především makrozbytkovou a pylovou analýzou, ale i fylogeneticky. `https://is.muni.cz/el/sci/jaro2018/Bi8300/05_Krypticka_refugia.pdf`



Obr. 5.2: Předpokládaná refugia buku (*Fagus sylvatica*) během posledního glaciálního maxima a hlavní směry následné kolonizace Evropy

něné místo ve stromovém patře lesa. Jeho holocenní expanze tedy s největší pravděpodobností není způsobená jen klimatem a prostým faktem, že stále ještě neobsadil všechna vhodná místa, ale i postupnou změnou dynamiky lesních ekosystémů. Podíl na této změně postupně s mírnými výkyvy vedoucí k vyššímu zastoupení stinných hustých zapojených lesů s dominancí buku má samozřejmě i člověk a jeho hospodaření v krajině — od vyhubení velkých býložravců (viz **rámeček 5.B**) až po postupně se vyvíjející lesnické metody. Do budoucna je otázkou, jak bude expanze buku pokračovat, protože pro jeho rozšíření jsou klíčové především výkyvy počasí jako extrémní sucha nebo pozdní mrazy, u kterých je občas v souvislosti s klimatickou změnou předpokládán častější výskyt nebo výskyt i v jiných než dosud obvyklých lokalitách.

5.3 Středoevropské lesy a jejich dynamika

Přestože se všechna společenstva stále vyvíjejí, jak jsme si ukázali výše, má smysl popisovat jejich současný stav i krátkodobé cykly. Na základě opakovaného pozorování jednoho místa nebo pozorování více ploch v různém stádiu vývoje (space for time substitution přístup, chronosekvence) můžeme totiž odhalit nejen ty krátkodobé cykly, ale i dlouhodobý vývoj. Často lze pak odvodit i zákonitosti toho vývoje

5.B Verova hypotéza o dynamice krajiny. Hlavně v nížinách Evropy podle některých teorií, hlavně pak té, kterou formuloval roku 2000 nizozemský ekolog Frans Vera, představují klíčovou složku původní středoevropské a západoevropské krajiny velcí býložravci jako zubr, pratur, divoký kůň tarpan nebo jelen. Svým pastevním tlakem udržovala tato tzv. megafauna proměnlivou mozaiku travnatých ploch, křovin a stromových hájů, jakousi savanu. Býložravci spásali semenáčky a mladé stromky, a les se tak nikdy nemohl zcela uzavřít. Světlomilné dřeviny ale zvládly zmladit pod ochranou pichlavých keřů a postupně vytvořily různověký háj, v jehož stínu zmizely křoviny. Po pádu nejstarších stromů se háj otevřel býložravcům, a ti pak zabránili dalšímu zmlazování a postupně vznikají bezlesé plochy. Nové stromy pak zase regenerují pod ochranou trnitých křovin. Podobný jev můžeme pozorovat například na horní hranici lesa, pokud se okolo ní extenzivně pase skot, například na slovenské Velké Fatře. Extenzivní pastva dobytka tak v Evropě efektivně nahradila pastvu původních velkých savců, které člověk již před staletími v krajině vyhubil. I ta se ale v posledních letech spolu s intenzifikací živočišné výroby z krajiny vytrácí. Je tedy možné, že právě mizející tradiční pastva je důvodem, proč hmyz a rostliny s vazbou na „parkovou krajinu" udržovanou spásáním velkými savci, vymírají dnes, zatímco velcí savci, kteří takovou krajinu přirozeně tvořili, vyhynuli již dávno. *Více se o Verově hypotéze dočtete v brožuře 45. ročníku BiO na straně 93.*

a přímé i nepřímé příčiny a důsledky jeho jednotlivých fází. Tyto poznatky se pak samozřejmě využívají nejen v ochraně přírody, ale i v lesnictví a dalších oblastech. Nejlépe si to ukážeme na situacích, kdy byly přirozený vývoj a dynamika společenstev zanedbány a nahrazeny nevhodným použitím modelu klimaxu.

Již klasickým příkladem jsou vzácné **teplomilné a světlomilné lesní druhy**, pro jejichž ochranu ještě v nedávné minulosti byly zřizovány maloplošné rezervace s přísným bezzásahovým režimem. Bohužel to stálo za vymřením nemálo populací i druhů, než se ukázalo, že světlé lesy v našich podmínkách jsou podmíněné cyklickými, pravidelnými disturbancemi a bez nich se mění druhové složení nejen stromového patra, ale i bylinného podrostu a živočichů. Takovými disturbancemi může být nejen těžba dřeva, ale i pastva (v dávné minulosti i divokých zvířat), oheň a další faktory. Přirozený cyklus světlých nížinných lesů je nejspíš blízký modelu „malého vývojového cyklu lesa", bez výrazných holin a katastroficky vypadajících disturbancí viz výše, ale udržuje se v něm mozaika různých vývojových stádií na poměrně malé škále prostorové i časové, kterou dokážou i krátkověké druhy hmyzu a bylin využít. Možná si ho můžeme představit podobně jako hospodářský cyklus tradičních pařezin, nízkých lesů, které byly mýceny na malých plochách (maximálně několika hektarů velkých) z dnešního pohledu velmi často, obvykle každých 7–30 let.

Pokud ale chceme chránit třeba **bukové pralesy** a vzácné druhy na ně vázané, nemůžeme pouze převzít poznatky ze světlých nížinných lesů, protože dynamika bučin je jiná. Sice také připomíná „malý vývojový cyklus“ a dochází spíše k maloplošným disturbancím, ale dominantní buk dokáže velmi rychle zaplnit vzniklé mezery v korunovém zápoji. Výsledkem je tedy naopak stinný a zapojený les s velmi jemnozrnnou mozaikou v podrostu. Bukové lesy jsou z tohoto pohledu ideální k uplatnění přístupů přírodě blízkého lesnictví, případně zřízení pralesních rezervací, protože jejich nejdůležitější disturbanční faktor, vítr, není tolik závislý na okolní krajině a ovlivněný člověkem (jako například velcí býložravci nebo oheň).

Snad ale mediálně nejdiskutovanější jsou vývojové cykly **horských smrčin**. V produkčních smrkových lesích se záměrně využívají přírodní procesy a vhodnými pěstebními zásahy se udržuje porost těsně před dosažením konečného stadia, v tzv. stadiu optima, které je nejvýhodnější z hlediska produkce dřeva. Jak ale naložit se smrčinami určenými především k ochraně přírody? Součástí přirozeného cyklu smrčin jsou stejně jako u všech ostatních typů lesa disturbance, které vedou k jeho rozpadu, případně ho urychlí, podpoří... Typickými disturbančními faktory smrčin jsou lýkožrout a vítr, často navíc působí společně nebo v těsné souslednosti. Přesto i ve středoevropských horských smrčinách lze za důležitý přirozený způsob obnovy považovat „malý vývojový cyklus“, ve kterém se jednotlivé fáze prolínají a struktura porostu je velmi různorodá, ale ve fázi optima je porost náchylný ke katastrofickému rozpadu, čímž je vývoj posunut na začátek „velkého vývojového cyklu“. Většina středoevropských lesů má současnou porostní strukturu velmi vzdálenou od mozaiky vzniklé díky malým polomům a dalším maloplošným disturbancím, naopak i lesy v méně ovlivněných oblastech jsou relativně homogenní na velkých plochách. To svědčí buď o staletí trvajícím intenzivním vlivu člověka a někdy i neúmyslně udržovanému stadiu zralosti na velkých plochách, nebo o přirozené a pravidelné přítomnosti velkoplošných disturbancí i v horských lesích, vedoucí k obnově spíše pomocí „velkého vývojového cyklu“ (viz výše). Debata o těchto možnostech a z nich plynoucích způsobů péče o horské smrkové lesy je v Česku stále živá a velmi emotivní. Jisté ale je, že i když jsou tyto disturbance způsobeny vnějším činitelem, jejich výskyt je z velké části závislý na struktuře lesa (která je zároveň závislá na rozsahu předchozích disturbancí, včetně pěstebních zásahů, potažmo na vývojové fázi, ve které se daný les nachází) a jsou přirozenou součástí dynamické rovnováhy horských smrčin.

Na předchozím popisu vybraných středoevropských „klimaxových společenstev“ jsou dobře vidět limity celého konceptu klimaxu, zvláště při jeho neuvážené aplikaci v ochraně přírody, zemědělství nebo lesnictví. Je sice značně intuitivní a vyhovuje lidským měřítkům, ale bohužel se jedná v podstatě výhradně o teoretický model. Dokonce ani teorie sukcese nemá obecnou platnost, byť se v širokém slova smyslu slova jedná o komplikovaný soubor teorií s mnoha výjimkami. Zvláště při studiu nebo péči o společenstva na krajinné škále je tedy zapotřebí obezřetnost, protože běžně používaná časová a prostorová měřítka nemusí být vhodná.

5.4 Teorie Gaia — regulace pozemského systému

> *Hypotéza Gaia, tak jak byla formulována v 70. letech, tvrdila, že atmosféra, oceány, klima i zemská kůra jsou činností živých bytostí přetvářeny tak, aby vyhovovaly životu. Podle této hypotézy jsou teplota, oxidační stav, acidita a určité vlastnosti hornin a vod neustále udržovány na konstantní úrovni a tato homeostáze se udržuje aktivními zpětnovazebnými procesy, jejichž aktivním a nevědomým zdrojem jsou jednotlivá společenstva. […] Život a jeho prostředí jsou spolu spřaženy natolik těsně, že evoluce je evolucí Gaii, a ne zvlášť organismů a zvlášť prostředí.*
>
> (Lovelock, 1994, 33–34)

James Lovelock si v červenci 2019 ke svým stým narozeninám nadělil knihu, zatím poslední ze šesti (první čtyři jsou k dispozici i v češtině). Ve svých knihách provokuje, vybízí i předpovídá ohledně globálních procesů na planetě. Dnes to dělá snad každý a obsah motta k této kapitole málokoho zvedne ze židle, ale v sedmdesátých letech se s Lynn Margulisovou, spoluautorkou teorie Gaia, dopustili značné provokace, která rozvířila řadu diskusí. Ve fyziologii obrat „tak, aby" nikoho nepohorší (teorie Gaia je vlastně geofyziologií), a fyziologická metafora byla hojná i v ekologii: stačí zalistovat v poválečných učebnicích (například slavná Odumova, která se u nás objevila až se zpožděním; Odum 1977), aby se našly obraty typu „rybník je organismus", seřízený tak, aby profitovali všichni jeho obyvatelé. V době zveřejnění teorie se však ekosystémy za organismy nepovažovaly, a tím méně jím mohla být biosféra. Na druhé straně v té době došlo k raketovému nástupu kybernetiky, která je pro modelování fyziologických regulací jako šitá — tak proč to nezkusit v globálním měřítku?

Lovelock argumentuje: povrchy našich planetárních sousedů Marsu a Venuše jsou blízko termodynamické rovnováhy, stabilizované, ale mrtvé. Na povrchu naší planety není v takové rovnováze snad nic, zato v **ustáleném dynamickém stavu** kdeco: například jak to, že po 4 miliardy let vládla na povrchu vždy teplota v natolik úzkém rozmezí, že se tu vyskytovala kapalná voda? Podobných otázek je mnoho a Lovelock ve svých knihách ukazuje, jak jsou parametry povrchu (teplota, srážky, atmosférické plyny, dokonce i salinita oceánů apod.) **udržovány** biosférou v rozmezích, jaká vyhovují životu. (Klasický je jeho příklad přeskoků mezi glaciálem a interglaciálem, ale tím se zde zabývat nebudeme.)

Nebudu zde vypravovat obsah jednotlivých knih — jejich celkový trend se postupně obrací ke katastrofickému vývoji globálního systému, na kterém nese vinu zejména člověk; zde se pokusím nastínit pouze onen geofyziologický obraz planetárních regulací a poukáži na některé směry, o které lze teorii dále rozvíjet. V tomto směru dává nejlepší poučení kniha *Gaia živoucí planeta* (česky 1993); z příkladů tam uvedených je v rámečku stručně přiblížen dnes již klasický model **Světa sedmikrásek** a složitější navzájem prorostlý model regulace koloběhu vody, uhlíku, síry, hornin, a navíc i teploty, v němž klíčovou roli hraje dimethylsulfid. Oba modely lze najít

na webu a lze si hrát s nastavením parametrů různých veličin. Povšimněme si hned zkraje, že Lovelockovy modely jsou opravdu **fyziologické**: neptá se, kde se živáčkové vzali, ani jak se ustavila jejich společenství. Lovelockova Gaia je především fyzikálně-chemický systém, ve kterém život dodává hlavně katalyzátory jednotlivých procesů.

Svět sedmikrásek

Model světa sedmikrásek představuje dnes již klasický Lovelockův model regulace teploty na planetě. Planeta obíhá kolem hvězdy, jejíž svítivost v průběhu času stoupá a s ní stoupá lineárně i teplota na povrchu planety; sledujeme vývoj povrchové teploty od 0 °C do 40 °C; přes den je vždy jasno, prší jen v noci. Planetu teď hustě osázíme dvěma druhy sedmikrásek, tmavými a bílými; při teplotě pod 5 °C nerostou, nad 35 °C hynou, optimum růstu mají při 18 °C; jediné v čem se dva druhy sedmikrásek liší je vliv na albedo planety (tj. odrazivost planety: v rozmezí 0 (bílá) – 1 (černá)). To se mění podle zastoupení obou druhů, řekněme od 0,2 do 0,8. Při nízkých teplotách budou prosperovat zejména sedmikrásky tmavé, protože díky nízkému albedu dokáží absorbovat záření a tím **lokálně** zvednout okolní teplotu; jen tu a tam se krčí zkřehlé bílé rostlinky. Když to však trvá dlouho, zvedne se nakonec i **globální** teplota, řekněme na 20 °C a začnou prospívat i bílé sedmikrásky — nesmí však svůj růst přehnat, jinak se zvýší albedo a teplota planety opět klesne. Svět sedmikrásek tedy představuje teoretický příklad zpětnovazebného regulátoru, **„planetárního termostatu“**. Povšimněte si však, že jaksi chybí dobře určitelné čidlo, které v normálním termostatu spíná příkon. Místo něho miliardy rostlinek!

S růstem svítivosti hvězdy stoupne průměrná teplota na povrchu planety na 18 °C i bez regulace a oba druhy sedmikrásek prosperují v jistém poměru, tak aby albedo planety nevedlo k výkyvům od optima; sedmikrásky se v této fázi nemusí o nic „starat“. S dalším růstem svítivosti hvězdy začnou převládat sedmikrásky bílé, protože dokáží odrážet víc záření zpět do prostoru, aniž by se samy ohřívaly a od nich se ohříval povrch; v důsledku toho se zvyšuje i albedo planety a navzdory připalování se povrchová teplota udržuje v okolí příjemných 18 °C; jen zastoupení tmavých sedmikrásek je stále menší. Nad 30 °C však i tento „termostat“ postupně kolabuje, až se teplota vrátí do režimu „neživého“, bez regulace (a vyhubí sedmikrásky bez rozdílu barvy). Lovelock ukazuje, že systém je robustní, odolný vůči náhlým katastrofám jako jsou pády meteoritů nebo invaze býložravců: rychle se vzpamatuje a v daných mezích regulaci obnoví.

S modelem světa sedmikrásek je možné si pohrát taktéž v programu *NetLogo*, a to za využití modelu *Daisyworld*.

Případ dimethylsulfidu (DMS)

Předchozí text se věnoval teoretickému modelu, který ve zjednodušení obhajuje možnost samoregulace planetárního ekosystému. Tento model je už ale skutečný — z naší reálné planety. Příběh začíná tím, že Lovelock zjišťoval složení atmosféry u hladiny jižního Atlantiku a našel v ní plyn dimethylsulfid (DMS, $S(CH_3)_2$).

Vědělo se, že spolu s methyljodidem přispívá tento plyn k typické vůni mořských pláží i mořských ryb. DMS vzniká rozpadem dimethylsulfopropionátu (DMSP, $(CH_3)_2-S^+-CH_2-CH_2-COO^-$), který slouží k osmoregulaci v cytoplasmě mořských organismů, zejména mikroplanktonu (o významu planktonu v tvorbě DMS blíže pojednává text v brožuře *BiO Když musíš, tak musíš aneb Odpady v přírodě, 2018*). Když buňka zahyne, látka se v prostředí rychle rozpadá a plynný DMS uniká do atmosféry. K úhynu dochází zejména, když dojdou živiny, anebo když se povrchová vrstva oceánu příliš ohřeje (a v důsledku odparu se i zvýší jeho slanost). V atmosféře se DMS rychle oxiduje a hydratuje až na kyselinu sírovou (v menší míře i methylsulfonovou), a ta je tím nejlepším nukleačním činidlem pro srážení vodní páry — vznikají kapičky a z nich mraky. Představme si nyní výchozí situaci, ve které se planeta otepluje. Voda je teplejší, oceán se víc odpařuje; salinita u povrchu stoupá; plankton se rychleji množí, rychleji spotřebuje živiny (protože vyšší v situaci, kdy salinita klade nároky na lepší osmoregulaci); záhy proto začíná hynout, z oceánu uniká DMS a v lokalitě se zvyšuje tvorba mraků. Mraky jsou bílé, zvyšují albedo v daném místě i všude, kam doputují. Pod mrakem se tedy **může** ochladit.

Zde se nám model větví, podle toho, zda další děje nastávají nad oceánem nebo nad pevninou. Nad oceánem z mraků prší, tím se trochu naředí mořská voda a živáčkům v ní se uleví co do nutnosti osmoregulace. Déšť strhává z ovzduší živiny: jednak ve formě prachu, jednak ve formě dusíkatých sloučenin vznikajících při bouřkách. Déšť také strhává z ovzduší skleníkový plyn CO_2. Je ošklivé počasí, zvedá se vítr a strhává mořskou pěnu z hřebenů vln — organismy takto uchvácené mohou s větrem putovat na dlouhé vzdálenosti, kde je třeba čekají lepší podmínky pro život. Mořský aerosol je navíc podobně jako DMS nukleačním činidlem pro tvorbu mraků.

Jinak je tomu na pevnině. Z mraků prší a kontinentální biosféra se zavlažuje, a s deštěm se z atmosféry stopový prvek síra, která je na pevnině limitující živinou (a když je jí moc, jde o „kyselé deště“). I zde vznikají bouřky a probíhá produkce dusíkatých sloučenin, a déšť také strhává z ovzduší skleníkový plyn CO_2. Oxid uhličitý leptá krystalické uhličitanové horniny na rozpustný hydrogenuhličitan vápenatý ($Ca(HCO_3)_2$), a navíc se z horniny vyplavují živiny, zejména fosfát. Dýchání kořenů a ostatního edafonu (půdních organismů) zvyšuje koncentraci CO_2 v půdě až o dva řády, čímž se eroze horniny ještě zvyšuje; hydrogenuhličitany i živiny putují s řekami do moře — živiny jsou prospěšné pro tamní organismy, a ty mj. intenzivněji srážejí hydrogenuhličitan na uhličitan vápenatý. Jaký je výsledek procesu? Ochladí se vlivem vyššího albeda (mraky) a rychlejšího odstraňování CO_2 z atmosféry (eroze krystalických hornin). Současně na pevnině prší, „hnojí“ se tam sírou a dusíkem — a leptá se hornina, čímž se extrahuje — a stává dostupným — zejména fosfor a vápník.

Složitější environmentální modely v teorii Gaia

Věnujme se teď modelům složitějších společenstev a jejich vypovídací hodnotě. Zakomponujeme do nich také evoluci, která je formovala. Nejdřív si přiblížíme tři scé-

náře přímo královské; nazvěme je Červená královna, Černá královna a Císařův pekař. Vzhledem k metaforice (a trochu i poetice) všech tří teorémů si každý z nich představíme s úvodním metaforickým obrazem. Ten následně rozvineme z pohledu teorie Gaia a ukážeme si aplikaci metafory na teorii planetárního ekosystému.

Metafora **Červené královny** je převzata z Carrolovy knížky *Za zrcadlem a co tam Alenka našla*. Pointa je jednoduchá — musíš běžet, seč můžeš, aby ses udržel(a) na místě. Možná znáte teorii Červené královny v kontextu evoluční teorie, kde se tato metafora také používá.

Obraz: Představme si vrcholový sport. Každý sportovec nebo tým musí vyhrát — a chce-li vyhrát, musí rychleji běžet, lépe bruslit, hrát tenis nebo fotbal atd. než ostatní: kdo chvíli stál, už stojí opodál. Cílem je umístit se, zvýšit tak svou zdatnost. Mírou zdatnosti jsou medaile, peníze, uznání, atraktivní partneři, zkrátka mnoho společenských výhod. Zbytek společnosti z toho nemá žádný prospěch (snad s výjimkou sponzorů), občas sice vášně bují (fotbalový zápas Honduras vs. Salvador dokonce vedl ke krátké válce), ale většinou by se společnost obešla i bez nich. Hlavní prospěch z celé činnosti mají sami sportovci.

V biologii je mírou zdatnosti původně počet potomků v následujících generacích, z hlediska teorie sobeckého genu (viz předchozí kapitolu) pak zastoupení určitých alel v populaci, a to na úkor jiných variant téhož genu. Alely svou zdatnost prokazují tak, že (spolu)staví lepší tělesné schránky, které pak budou mít víc potomků nesoucích právě tuto alelu. Dobrým příkladem je vztah hostitele a jeho parazita — pokud ani jeden „nechce“ vyhynout, musí oba „běžet“ a držet se navzájem v šachu. Bezděčným výsledkem této evoluce však mohou být i metabolické dráhy, potravní řetězce, nebo ornamenty na krovkách krasců. V 70. letech v biologii vládl tento model evoluce, kdy mezi sebou o přetrvání soutěží „sobecké“ alely genů, a výsledkem této soutěže jsou miliardy Červených královen běžících, seč mohou, aby se udržely v pelotonu a jaksi mimochodem ustavujících fungující ekosystém. Lovelock zažil proto s Gaiou krušné chvíle, a ne vždy se bránil adekvátně. Současně proti teorii Gaia protestovali planetologové, kteří s biosférou jako faktorem při evoluci planety příliš nepočítali (ano, kyslík v atmosféře se bez ní nedal dobře vysvětlit, ale to bylo tak vše).

Metafora **Černé královny** vychází z karetní hry, u nás známé jako Černý Petr. Jde o kartu, kterou si nikdo nechce vytáhnout.

Obraz: Mějme město s rozvody — třeba elektřiny, vody, internetu — a s poskytovatelem příslušné služby. Když se někdo napojí načerno, zvyšuje svou zdatnost (neplatí a peníze použije jinak), a pokud neplatičů je jen pár, těžko se hledají, ba ani se nevyplatí je hledat. Poskytovatel služby si tím vytáhl Černého Petra (či královnu), protože zadarmo živí načerno připojené neplatiče. Klíčovým zde je ono „pokud jich není moc“, a souvisí s **tragédií společné pastviny** (viz **rámeček 5.C**): jestliže pastvina uživí sto ovcí z vesnice, jistě uživí i tu sto první, kterou tam podstrčím — jen na ten nápad nesmí přijít všichni. Touto salámovou metodou lze rozvrátit jakoukoli společnou strukturu nebo službu, ba i celý stát.

Metaforu zavedli původně mikrobiologové studující složitá společenstva mikroorganismů. Představme si nejprve populaci jednoho klonu bakterií, které produkují nějaké antibiotikum, živinu, ale i metabolit nebo enzym, který si buňky nedokáží udržet pro sebe (například vylučují do prostředí trávicí enzymy, anebo posílají úseky DNA) a je proto k dispozici v prostředí. Mutanti, kteří příslušný statek přestanou produkovat, jsou ve výhodě — šetří energii a mohou ji využít pro zvyšování své zdatnosti — jen nesmí „vycestovat" z daného společenstva, o výhodu by přišli. Tímto modelem lze popsat i chování složitých společenstev, ale dá se aplikovat i v jiných souvislostech. V případě člověka si Černého Petra vytáhli producenti vitamínu C, anebo esenciálních aminokyselin. Člověk sám totiž vitamin C ani esenciální aminokyseliny nevyrábí a „veze se" na nadvýrobě těchto látek zprostředkované jinými organismy. Domyslíme-li tento model do důsledků, každý z nás obyvatel biosféry existuje jen proto, že si zbytek biosféry vytáhl Černého Petra. Ve Světě sedmikrásek si Černého Petra tahá podle okolností jedna nebo druhá barva, ve světě DMS vlastně kdo? Zdálo by se, že oceánský plankton, ale ten vlastně na produkci DMS profituje také. (Jako poznámku zde navíc vzpomeňme na frekvenčně závislou selekci u prstnatců bezových z předchozí kapitoly 3.1, strana 63).

A na závěr moje metafora **Císařův pekař** je samozřejmě inspirována známým českým filmem a ústřední písní „Ten dělá to a ten zas tohle, a všichni dohromady uděláme moc."

Obraz: Krávu nemám a ani bych ji neuměl dlouhodobě udržet při životě, dojit také neumím a vyrábět sýry už vůbec ne. Kdybych se vloupal do mléčných lahůdek a nakradl si třenou nivu, tak bych sice mlékaře přinutil vytáhnout si v té chvíli Černého Petra, ale dlouhodobě udržitelná strategie to jistě není. Ve složitých ekonomikách se tedy předpokládá, že Černého Petra si vytahujeme v různých činnostech všichni, a ustálí se tak stabilní stav, kdy formou výměny všichni na společnou pastvinu přispívají — aniž by nějak zvlášť chtěli nebo byli poháněni láskou k bližnímu. Stabilní a diferencované společnosti takto mohou fungovat po dlouhou dobu, i když jsou, pravda, zranitelné, a proto si musejí vypěstovat i imunitu vůči různým formám „červených" i „černých".

Společenstvo typu **Černá královna** má vlastně nakročeno do takovéto mutualistické sítě vztahů podobné globální ekonomice lidské, a tyto vztahy pak mohou být velice dlouhodobě stabilní, i když se složení společenstva může měnit. Důležité však je, aby složky společenstva o sobě věděly (nebo „věděly"?) a dokázaly reagovat na nastalé situace, a také vyvolávat žádané reakce v okolí — zkrátka jde o zaběhané sítě informací. Zranitelné je společenstvo vlastně jen proti agresivním epidemiím parazitů anebo invazím cizích druhů, kterým doslova nerozumí a nedokáže na ně reagovat ani jimi manipulovat. I tam po jisté době dojde k jistému modu soužití. Ponecháme na čtenáři, zda člověk je takovým invazním druhem — a tuto otázku zde rozvádět nebudeme. Přistupme raději s touto přípravou k poslední podkapitole.

Jaké jsou tedy možnosti zpětnovazebné regulace společenstev v kontextu teorie Gaia?

1. **Žádná** — to je případ katastrof v původním smyslu „náhlá změna“, i když ta změna se může na planetární škále odehrávat i miliony let. Na katastrofu není možné se připravit, dá se ale přežít, často ve zcela jiném režimu. Katastrofy mohou přicházet zvenčí, může je však generovat i systém sám (Raup 1995, Kauffman 1993). Příklady: pády planetesimál; změny aktivity Slunce; kyslík v atmosféře; vymírání vlivem nepříznivého postavení kontinentů; intenzivní vulkanismus.

2. **Horní nebo dolní omezení.** Samovolná „regulace“ typu přepad na rybníku: hladina nemůže vystoupat *nad* přepad. Sem patří také spontánní proudění mezi různými rezervoáry typu spojené nádoby: nelze z atmosféry odstranit *všechen* CO_2, protože z mnohem většího oceánského rezervoáru by hned „vybublalo“ možná stejné množství jako předtím. (Pozor: vulkanické plyny žádné regulaci tohoto typu nepodléhají.)

3. **Fyzikální zpětná vazba** nastává, když jisté fyzikální veličiny působí proti sobě, a po dosažení jisté hodnoty jedné z nich se systém překlopí do nového režimu fungování. Klasickým příkladem takové zpětné vazby je skleněný „ptáček“, který „pije“ vodu kdesi za výlohou a budí dojem perpetua mobile[13]. Příkladem samovolné regulace tohoto typu může být gejzír, a snad i některé typy sezonní limitace fungování bioty vlivem teploty, vlhkosti, nebo potravy. Je příkladem také Gaia, která podle Lovelocka „chladí“ planetu ustavením ledových dob?

4. **Metabolismus.** Spínání metabolických drah vlivem poměru metabolitů v buňce. Při svalové práci se mění vzájemný poměr ATP/ADP, a tato změna spustí dráhu syntézy ATP; glykolýza se zastaví, hromadí-li se její produkt, například laktát nebo ethanol. Řada mikrobiálních společenstev a symbióz je závislá na sdílení, resp. odstraňování metabolitů v prostředí.

5. **Signál.** Není metabolitem, přesto po zesílení spouští metabolické dráhy, které jsou nastaveny na příjem takového signálu a reagují předem nastaveným způsobem. Hormony, feromony, délka světelného dne, atraktanty a repelenty, růstové faktory, složení mezibuněčné hmoty a povrchů apod. jsou příklady takových regulací. Signály mohou působit ve složité synergii časové nebo prostorové, kdy buňka nebo organismus integruje velké množství vstupů do jediného typu reakce.

6. **Znak.** Může jít o signál, který však nespouští automatickou reakci, ale je *interpretován* na základě paměti a zkušenosti jedince, jeho linie, nebo celého společenstva; tentýž signál tedy může mít různé významy v různých kontextech. Znakem se mohou stát také kontexty nové, podobně jako v lidské řečové komunikaci.

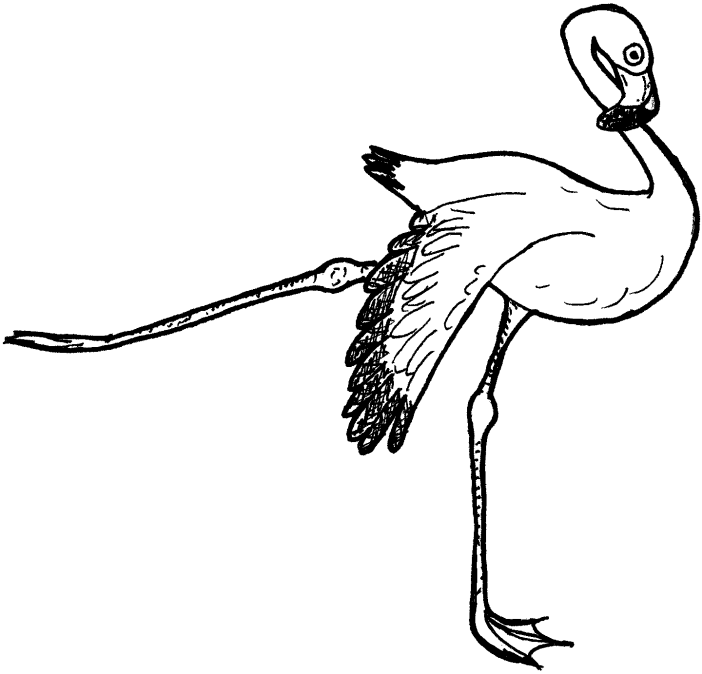
[13] vysvětlení funkce např. na `https://en.wikipedia.org/wiki/Drinking_bird`

Fyziologie není jen toto

Teorie Gaia byla a stále víc se stává inspirací pro myšlení celé povrchové vrstvy planety jako jednoho dynamického celku a výzkum nejrůznějších koloběhů — zejména dlouhodobějších — sdružuje ekology, planetology, informatiky, ba i astronomy. Z hlediska biologa má teorie slabiny v tom, že v podstatě nahlíží zemský systém jako obrovskou chemickou fabriku, ve které sice život hraje důležitou roli, ale ta spočívá především v katalýze některých reakcí, které by jinak neproběhly. Energie zde je, oxid uhličitý také, ale izotermickou, a hlavně výběrovou syntézu organických látek zvládají pouze organismy. Podobně je to s fixací vzdušného dusíku; bikarbonátů i vápenatých iontů je v moři dost, ale aktivační energie srážení do karbonátů je vysoká, nutné jsou enzymy a podobně. Takto lze vytvořit hodně dlouhý seznam — a v tom má Lovelock pravdu, že z tohoto hlediska život řídí a udržuje kdeco.

Co jeho představě chybí, je informační stránka — komunikace přes celou biosféru. Bakterie a Archaea sdílejí rozsáhlý pangenom a my eukaryoti se ho také účastníme, i když v menší míře. Potřebné geny se z této databáze se dají poměrně snadno „vygůglit“, tady v biosféře existují vyhledávací postupy analogické internetovým vyhledávačům. Různé hormony a feromony jsou rovněž sdílené velkými skupinami organismů a mohou tedy udržovat pohromadě celá společenstva — ne už jen s pomocí proudu látek a energie, ale především informací. Tyto signály — a stále více se ukazuje, že i znaky — které jsou výsledkem velmi dlouhé evoluce, jsou pak výzvou pro nadcházející generaci badatelů.

5.C Tragédie obecní pastviny. Jistě jste se už někdy dopustili nějaké rozpustilosti, kterou jste nezpůsobili žádný relevantní problém. Někdo v okolí vám ale vyhuboval s oblíbeným argumentem: „Kdyby to takhle udělal každý…". Vaše výhoda spočívá v tom, že to každý neudělal — a nejspíš ani neudělá. Kdyby byly v — ehm — zadnici ryby, nemusely by přeci býti v rybníku, praví staré sprostonárodní přísloví. V praxi drobných rozpustilostí nejspíše skutečně o nic nejde a v hubování dospělých dětem je jen snaha o výchovu „spořádaných občanů". Problém charakteru „kdyby to tak udělali všichni" však skutečně existuje v případě, že se to v nějaké větší míře vážně začne dít. Prvním myslitelem, který přetavil tuto teorii v model využitelný ve společenské debatě, se stal roku 1968 ekolog Garret Hardin se svou esejí *Tragédie obecní pastviny*. Představme si obec, ve které žije 20 rodin. Ve společném vlastnictví obce je v její blízkosti velká pastvina, která pojme přesně 100 ovcí. Pokud by na ní ovcí bylo více, třeba 150 nebo 200, tráva by se nezvládla dostatečně obnovovat a ovce by pastvinu znehodnotily natolik, že by téměř žádné neuživila. Každý farmář ve vesnici to ví — a zároveň má každý víc ovcí než 5, kterých může každá rodina po spravedlivém podílu vyhnat na pastvinu. Nikdo také nehlídá, kolik ovcí kdo na pastvinu vyhnal. A tak jeden farmář pošle do ohrady místo pěti 7 ovcí, další dokonce nenápadně v noci vyžene rovnou 10 oveček navíc — a pastvina se plní. „Přece Pepan od vedle taky vyhnal víc ovcí než já, tak co bych byl za blbečka," řekne si další farmář — a šup tam s osmi ovcemi. Všichni vědí, že pastvinu to zničí. Ale nebudou přeci minimalizovat svůj zisk, když jejich pár ovcí samostatně pastvinu nezničí. A tak se pastvina totálně přecpe stádem bečících kopytníků, za chvíli se promění v zabahněnou oranici — a hospodářství celé obce se zhroutí. Jistě teď každého z vás napadá spousta aspektů lidské činnosti nebo příkladů v živých systémech, kde se koncept tragédie obecní pastviny uplatňuje. Ponechme však v naší brožuře diskusi o mořském rybolovu a velrybářství, těžbě dřeva v pralesích, používání zakázaných pesticidů nebo společenstvích vlastníků bytových jednotek, stranou. Raději hleďme na to, aby na obecní pastvině pobíhalo našich ovcí jen pět. Anebo si raději pořiďme vlastní pastvinu pro dvě ovce, kterou ale nikdo další nezničí. Tento mechanismus ostatně, vztažen do skutečného světa a zbaven metaforiky, představoval od věků nejdůležitější nástroj udržení vysoké biodiverzity v naší středoevropské krajině. Jak to u nás dopadlo po převodu osobních zemědělských ploch na obecní — to víme nakonec všichni. Byla to tragédie.



DOPORUČENÁ LITERATURA

Boublík, K., Bílek, O. & Žárník, M. (2007). Co vlastně zobrazují české (re)konstrukční geobotanické mapy? *Zprávy Čes. Bot. Společ.*, Praha, 42:171–186. URL: https://botanospol.cz/sites/default/files/2018-03/Zpravy-42%281%29-171-186.pdf.

Vera, F. (2000). *Grazing Ecology and Forest History*. ISBN 0-85199-442-3. URL: http://sherekashmir.informaticspublishing.com/386/1/9780851994420.pdf.

https://geoportal.gov.cz/web/guest/map?permalink=2292fd0dbd951876faea0c0b9b77d166

Lovelock, J. (1993). *Gaia: Živoucí planeta*.

ZDROJE OBRÁZKŮ

Obr. 1.1: https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/b/be/Root-tip-tag.png

Obr. 1.2: https://i.stack.imgur.com/YiFdY.gif

Obr. 1.3: https://www.researchgate.net/publication/11805757_Gravimorphogenesis_in_agarics

Obr. 1.4: Ondřej Koukol, PřF UK

Obr. 1.5: https://www.researchgate.net/publication/338521390_The_Superiority_of_the_Otolith_System

Obr. 1.7: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Tipula_Halter.jpg#/media/File:Tipula_Halter.jpg

Obr. 1.8: https://www.britannica.com/science/human-nervous-system/Vestibular-functions, https://ecurriculum.som.vcu.edu/portal/resources/2009/neuro/VestibularPhysiology/lecture.pdf, upraveno

Obr. 1.9: https://doctorlib.info/physiology/medical/83.html, upraveno

Obr. 1.10: https://wellcomecollection.org/works/en4kavac, upraveno

Obr. 1.11: https://www.britannica.com/science/ear/The-physiology-of-balance-vestibular-function, https://ecurriculum.som.vcu.edu/portal/resources/2009/neuro/VestibularPhysiology/lecture.pdf, upraveno

Obr. 1.12: https://www.britannica.com/science/ear/The-physiology-of-balance-vestibular-function, https://ecurriculum.som.vcu.edu/portal/resources/2009/neuro/VestibularPhysiology/lecture.pdf, upraveno

Obr. 1.13: https://ecurriculum.som.vcu.edu/portal/resources/2009/neuro/VestibularPhysiology/lecture.pdf, upraveno

Obr. 2.1: http://legacy.hopkinsville.kctcs.edu/instructors/Jason-Arnold/VLI/Module%202/m2cellfunctionandenergetics/m2cellfunctionandenergetics4.html

Obr. 2.2: Michal Ptáček, překresleno dle http://clfs690.alivetek.org/CLFS690/general/hydrolysis.htm

Obr. 2.3: Michal Ptáček, překresleno dle https://www.researchgate.net/figure/Phase-transitions-of-water-Temperature-vs-Time-or-Heat-graph_fig4_321545557

Obr. 2.4: Michal Ptáček

Obr. 2.5: http://what-when-how.com/wp-content/uploads/2012/04/tmp2A1091.jpg, upraveno

Obr. 2.6: Michal Ptáček, překresleno dle https://acutecaretesting.org/en/articles/an-introduction-to-acidbase-balance-in-health-and-disease

Obr. 2.7: Michal Ptáček, překresleno dle https://acutecaretesting.org/en/articles/an-introduction-to-acidbase-balance-in-health-and-disease

Obr. 2.8: Michal Ptáček, překresleno dle https://acutecaretesting.org/en/articles/an-introduction-to-acidbase-balance-in-health-and-disease

Obr. 2.9: http://biochemical-pathways.com/#/map/1, upraveno

Obr. 2.10: Michal Ptáček, překresleno dle https://healthjade.net/blood-sugar-regulation/

Obr. 2.11: Michal Ptáček, překresleno dle https://kidneypedia.net/creatine-kinase a https://ilovebicycling.com/what-is-creatine-phosphate/

Obr. 2.12: Michal Ptáček

Obr. 2.13: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK26856/figure/A3219/, upraveno

Obr. 2.14: http://genes.atspace.org/27.5.html, upraveno

Obr. 2.15: Michal Ptáček, překresleno z https://journals.plos.org/plosbiology/article?id=10.1371/journal.pbio.1002533, upraveno

Obr. 2.16: https://abcnews.go.com/Health/MedicineCuttingEdge/story?id=7231487&page=1, https://www.americanscientist.org/article/genetics-and-the-shape-of-dogs, https://www.google.com/amp/s/www.dailymail.co.uk/sciencetech/article-3281543/amp/Meet-SUPERDOGS-Chinese-researchers-reveal-mutant-beagles-genetically-engineered-extra-muscular.html, https://www.nature.com/articles/387083a0, https://doi.org/10.1073/pnas.94.23.12457

Obr. 2.17: https://biology-forums.com/index.php?PHPSESSID=60rar39kacu95t6k2ksls1mf41;action=gallery;sa=view;id=1492, upraveno

Obr. 3.1: https://www.wikiskripta.eu/w/Z%C3%A1kladn%C3%AD_z%C3%A1kony_genetiky#/media/Soubor:Mendel_1_miguelferig.png

Obr. 3.2: https://www.allassignmenthelp.com/blog/genetic-drift-complete-explanation/

Obr. 3.3: Michal~Ptáček

Obr. 3.4: https://johnbhorne.wordpress.com/2016/09/15/still-making-haplotype-networks-the-old-way-how-to-do-it-in-r/

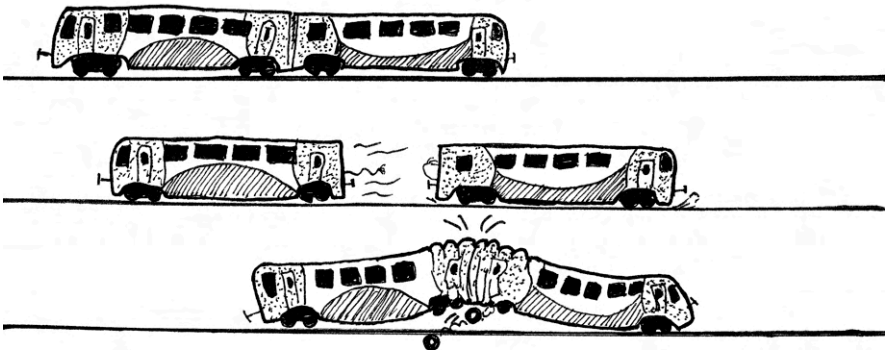
Obr. 3.5: https://evolution.berkeley.edu/evolibrary/article/0_0_0/devitt_02

Obr. 3.6: https://de.wikipedia.org/wiki/Xanthopan_morganii#/media/Datei:NHM_Xanthopan_morgani.jpg, https://cs.wikipedia.org/wiki/V%C4%9Btrob%C3%BDl_jedenap%C5%AFlstop%C3%BD#/media/Soubor:Angraecum_sesquipedale_Thouars,_Hist._Orchid._66_(1822)_(31496849827).jpg

Obr. 4.1: Michal~Ptáček

Obr. 5.1: https://prosilvabohemica.cz/wp-content/uploads/2018/12/Seminar_Srn%C3%AD_04_018_HUL_zmena_prostredi_finVZ.pdf, upraveno

Obr. 5.2: Patterns of post-glacial spread and theextent of glacial refugia of Europeanbeech (*Fagus sylvatica*), Donatella Magri, 2008



Studium od semínka po dřevěný dům

Fakulta lesnická a dřevařská ČZU v Praze nabízí kvalitní a komplexní vysokoškolské vzdělání

Studijní programy jsou orientované na udržitelné hospodaření, práci s lesními ekosystémy, dřevařství, ekonomiku, konstrukce dřevostaveb, myslivost a další.

- ✓ **Bakalářské studium**
- ✓ **Magisterské studium**
- ✓ **Doktorské studium**

Unikátní kampus zahrnuje vše, co studenti potřebují – studovny, ubytování, restaurace i sportoviště.

Excelentní pracoviště pokrývající celou oblast vzdělávání, vědy a spolupráce s praktickou sférou v oblasti lesnictví a dřevařských věd.

Rozsáhlý **stipendijní program.**

Studium v zahraničí: Erasmus+, stáže, praxe v zahraničí a letní školy.

Studentské spolky a další zájmové aktivity studentů.

Fakulta lesnická a dřevařská

fld.czu.cz lesarna FLDvPraze www.fld.czu.cz

Fakulta životního prostředí

Kamýcká 1176, 165 00 Praha 6-Suchdol, tel: +420 224 384 351

Fakulta životního prostředí ČZU v Praze

Poskytujeme vzdělání v širokém spektru oborů spojených s **ochranou životního prostředí, přírody a krajiny**.

Reagujeme na nejmodernější vzdělávací trendy a na aktuální poptávku praxe.
Výuku doplňujeme exkurzemi, praxemi a terénními cvičeními.

Staňte se součástí našeho týmu!
Studujte i v angličtině některý z 8 bakalářských, 11 magisterských a 5 doktorských programů v prezenční či kombinované formě studia.

Více informací naleznete na webových stránkách fakulty
www.fzp.czu.cz

Chcete vědět, co se u nás děje právě **TEĎ**?
Sledujte FŽP na sítích **Instagram**, **Facebook**, **Twitter** a **YouTube.**

Univerzita Hradec Králové
Přírodovědecká fakulta

BÁDÁME, EXPERIMENTUJEME A ŠÍŘÍME VĚDU!

BAKALÁŘSKÉ PROGRAMY

- Biologie a ekologie
- Chemie – specializace Toxikologie a analýza škodlivin a Bioorogranická chemie
- Fyzikální měření a výpočetní technika
- Biologie/Chemie/Fyzika/Matematika/Informatika se zaměřením na vzdělávání

STUDUJ!

Desítky oborů od bakalářských přes magisterské až po doktorské. Učit tě budou kapacity ve svých oborech a na praxi vyrazíš třeba do národních parků.

BÁDEJ!

Naše studenty učíme v moderně vybavených učebnách a laboratořích. Na výzkumu se můžeš podílet už při studiu.

CESTUJ!

Studium nebo praxe v zahraničí? Projeď svět díky desítkám našich partnerských univerzit a stipendií – od východu k západu!

BAV SE!

UHK je plná možností – sportuj, zapoj se do spolků, poznej nový koníček nebo životní lásku. Na UHK se najde každý!

prf.uhk.cz prf.uhk.cz prf_uhk

Biskupské gymnázium
Hradec Králové

Biskupské gymnázium je královéhradecké gymnázium, které navazuje na přerušenou tradici jezuitského gymnázia. Jedná se o církevní gymnázium, jež poskytuje všeobecné vzdělání v osmiletém a čtyřletém studiu.

Vytváří pro studenty vhodné podmínky pro jejich rozvoj v přírodních vědách. Na škole fungují přírodovědné kroužky, studenti vyššího gymnázia mají možnost širokého výběru volitelných přírodovědných seminářů. Pravidelně pořádáme přírodovědné zahraniční expedice ve spolupráci s odborníky z univerzitního prostředí. V průběhu roku pak řadu odborných přednášek a exkurzí ve spolupráci s odbornými institucemi, správami CHKO či NP.

WWW. BISGYMBB.CZ

SKOLA@BISGYMBB.CZ

Více informací ke studiu najdete na webových stránkách.

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA
Univerzita Karlova

www.natur.cuni.cz
www.prirodovedcem.cz

Chcete bádat v laboratoři?

Naši studenti se mohou zapojovat do práce ve vědeckých týmech již v průběhu bakalářského studia. K dispozici jsou špičkově vybavená pracoviště a laboratoře, spolupracujeme také s Akademií věd ČR.

Chcete pracovat v terénu?

V rámci studia absolvujete řadu terénních cvičení. Naši vědci provozují terénní výzkum na všech světadílech.

Chcete během studia cestovat po světě?

Naše fakulta spolupracuje s množstvím zahraničních univerzit z celého světa a podporuje možnosti studijních stáží v zahraničí v rámci výměnných programů.

Chcete něco navíc?

Pro nastupující studenty, kteří byli úspěšnými řešiteli přírodovědných olympiád a dalších soutěží, máme nachystáno motivační stipendium. Úspěšní studenti vyšších ročníků jsou také odměněni stipendiem.

Přehled bakalářských biologických studijních programů:

Biologie

Je nejuniverzálnějším bakalářským oborem, který je určen uchazečům majícím zájem o poznávání biologických disciplín v celé jejich rozmanitosti.

Molekulární biologie a biochemie organismů

Je oborem, který propojuje znalosti biologie s poznatky chemie, fyziky i matematiky. Je určen zejména pro budoucí výzkumné pracovníky v laboratoři.

Ekologická a evoluční biologie

Je zaměřena na výchovu odborníků v oblasti ekologie a biodiverzity a věnuje se dynamicky se rozvíjejícím směrům současné biologie, například populační biologii či ekologii společenstev.

Bioinformatika

Je stále relativně novým oborem (spolupráce s MFF UK), který se snaží dát smysl záplavě biologických dat a zároveň řešit problémy s ukládáním, dostupností a distribucí těchto dat.

Biologie se zaměřením na vzdělávání

Cílem oboru je poskytnout odborný předmětový základ, na kterém lze stavět při navazujícím studiu učitelství biologie pro střední školy, stejně jako při studiu dalších specializovaných biologických oborů.

Praktická geobiologie

Kombinuje studium živé a neživé přírody, snaží se porozumět evolučním trendům života na Zemi od prvního výskytu živých organismů až po současnost.

Biologická olympiáda vám může otevřít dveře na naši fakultu!

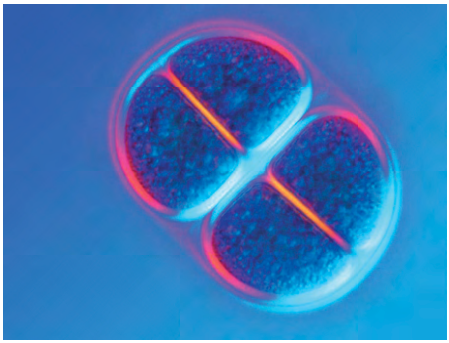
Přijímací zkouška je prominuta úspěšným řešitelům ústředních (celostátních) kol olympiád přírodovědných oborů. Podrobné informace o dalších oborech a podmínkách prominutí přijímací zkoušky najdete na stránkách: **www.prirodovedcem.cz**

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA
Univerzita Karlova

www.natur.cuni.cz
www.prirodovedcem.cz

Přehled navazujících magisterských biologických programů:

- Antropologie a genetika člověka
- Botanika
- Buněčná biologie
- Ekologie
- Evoluční biologie
- Experimentální biologie rostlin
- Fyziologie živočichů
- Genetika, molekulární biologie a virologie
- Imunologie
- Mikrobiologie
- Parazitologie
- Protistologie
- Reprodukční a vývojová biologie
- Teoretická a evoluční biologie
- Zoologie
- Bioinformatika
- Geobiologie
- Učitelství biologie pro střední školy



Přírodovědecká fakulta je součástí nejstarší a nejprestižnější univerzity v České republice. Poskytuje vzdělání v oblasti **biologie, demografie, chemie, geografie, geologie a ochrany životního prostředí.** V přijímacím řízení i následném studiu je zohledňováno nadání a píle studentů. Úspěšné absolvování fakulty znamená vytvoření celoživotního kapitálu.

OLYMPUS®

Your Vision, Our Future

ŠKOLNÍ

mikroskopy a stereomikroskopy

Nový standard pro školy a univerzity

Kompaktní a odolná konstrukce

Jednoduchý transport

Ergonomie

Olympus CX23

laboratorní mikroskop pro výuku a vzdělávání

Olympus SZ51/61

univerzální stereomikroskopy s možností spodního i horního osvětlení

Olympus Czech Group, s.r.o., člen koncernu

e-mail: mikroskopy@olympus.cz, tel.: +420 221 985 267

www.olympus.cz

UNIVERZITA KARLOVA
Lékařská fakulta
v Hradci Králové

BAVÍ TĚ BIOLOGIE? POJĎ K NÁM STUDOVAT MEDICÍNU!

MÁME TU PROFESIONÁLNÍ FAKULTNÍ NEMOCNICI

SPECIALIZOVANOU LÉKAŘSKOU KNIHOVNU

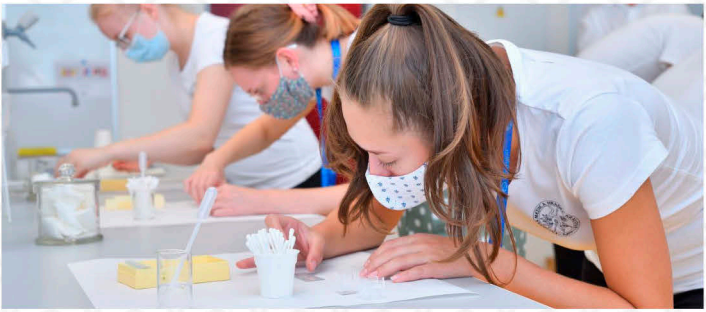
MODERNÍ PROSTORY A VYBAVENÍ

SKVĚLÉ STUDENTSKÉ SPOLKY

SUPER, PŘÁTELSKÉ MĚSTO

www.lfhk.cuni.cz

studijni@lfhk.cuni.cz



Trefa do zelené-ho

Lesnická a dřevařská fakulta

Arboristika | Krajinářství | Lesnictví
Stavby na bázi dřeva | Technologie a management zpracování dřeva | Tvorba a výroba nábytku
Design nábytku

„Pokud mám vybrat jednu věc, která se mi na LDF líbí, je to osobní přístup."
(Aneta Bačová)

„K dřevinám jsem tíhl už na střední škole a oborově zaměřené předměty na LDF můj zájem jen posílily. Neocenitelné byly zkušenosti, které jsem získal na zahraničních stážích a ve fakultních projektech."
(Karel Novák)

„Na studiu na LDF mě vždycky nejvíc bavilo, že jsme neseděli jen nad učením v lavicích, ale hodně času trávili v terénu."
(Ondřej Hemr)

MENDELU
Lesnická
a dřevařská
fakulta

ldf.mendelu.cz ldf.mendelu ldf_mendelu

OSTRAVSKÁ UNIVERZITA
PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA

POZDRAVY Z OSTRAVY

OVLIVNI NEJEN SVOU BUDOUCNOST A STUDUJ V OSTRAVĚ

PŘIHLÁŠKY SI K NÁM MŮŽETE PODÁVAT OD

15. 11. 2021

EXPERIMENTÁLNÍ BIOLOGII
SYSTEMATICKOU BIOLOGII A EKOLOGII
BIOLOGII SE ZAMĚŘENÍM NA VZDĚLÁVÁNÍ

BIOLOGII

FYZIKU

GEOGRAFII [ENVIRONMENTÁLNÍ / SOCIÁLNÍ]

CHEMII

INFORMATIKU

MATEMATIKU

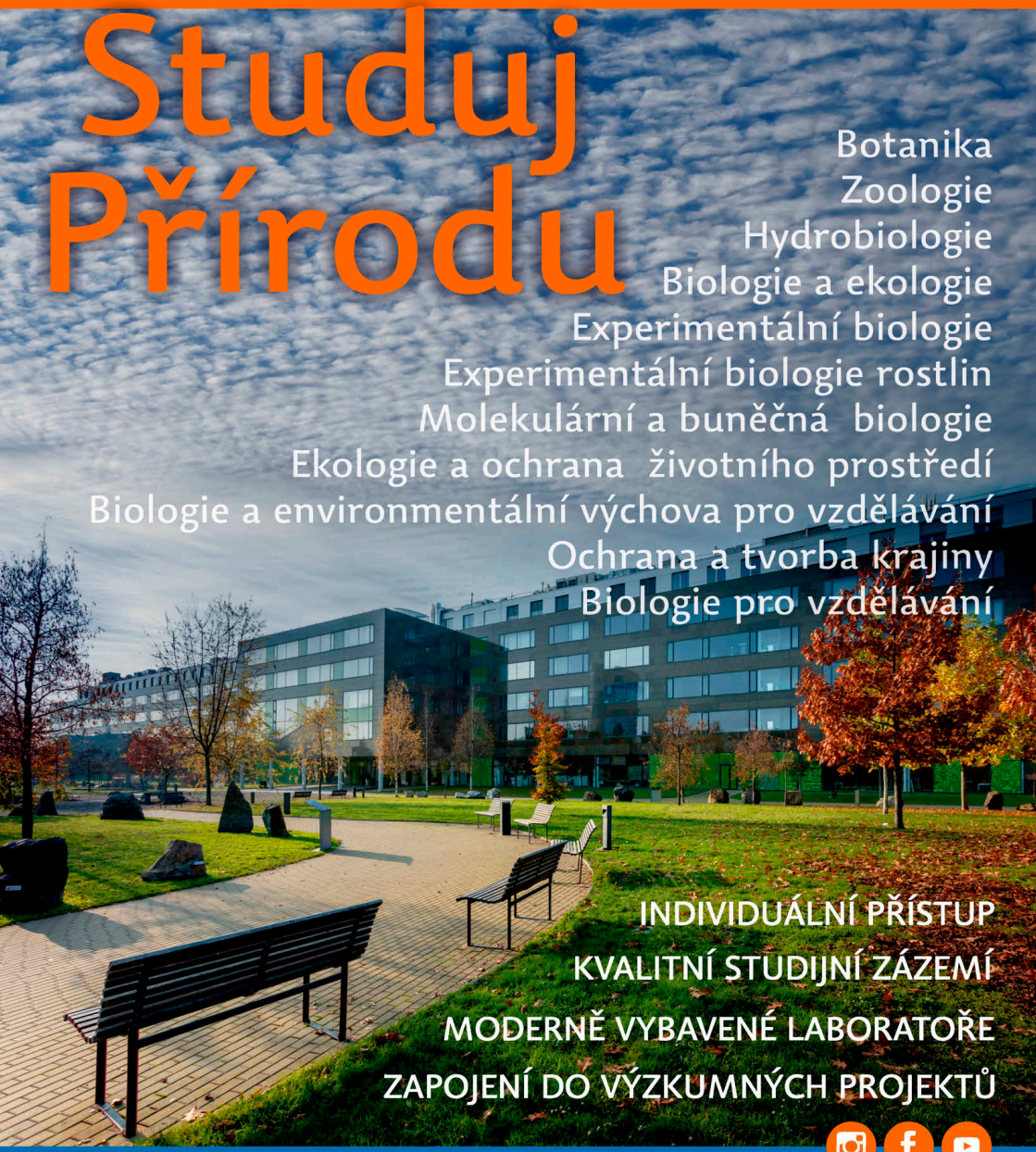
SOUNDCLOUD

YouTube

Přírodovědecká fakulta

Studuj Přírodu

Botanika
Zoologie
Hydrobiologie
Biologie a ekologie
Experimentální biologie
Experimentální biologie rostlin
Molekulární a buněčná biologie
Ekologie a ochrana životního prostředí
Biologie a environmentální výchova pro vzdělávání
Ochrana a tvorba krajiny
Biologie pro vzdělávání



INDIVIDUÁLNÍ PŘÍSTUP
KVALITNÍ STUDIJNÍ ZÁZEMÍ
MODERNĚ VYBAVENÉ LABORATOŘE
ZAPOJENÍ DO VÝZKUMNÝCH PROJEKTŮ

prfupol

Univerzita Palackého v Olomouci

www.studujprf.upol.cz

Pomáháme růst mladým chemikům

- grantový, stipendijní a pedagogický program
- chemické vzdělávací show
- vědecké přednášky a projekty
- pojízdná laboratoř EDUbus
- spolupráce s Univerzitním centrem VŠCHT Litvínov – FS ČVUT – ORLEN Unipetrol
- charitativní projekty a spolupráce s neziskovými organizacemi

ORLEN Unipetrol NADACE

www.nadaceorlenunipetrol.cz

MUNI | RECETOX

Vzděláváme novou generaci odborníků, u nichž rozvíjíme mezioborové znalosti i praktické dovednosti potřebné pro řešení problémů spojených s životním prostředím a zdravím populace.

Vzdělání pro zdravou budoucnost

Životní prostředí a zdraví

Studium zabývající se **chováním toxických látek a jejich účinky na zdraví člověka, společnost** a **životní prostředí.**

Matematická biologie a biomedicína

Studium zabývající se pochopením **fungování živých systémů** s využitím matematických a statistických metod v **analýze chemických, biologických a medicínských dat.**

Znečištění

Onemocnění

Společnost

Genetika

Co nabízíme?

- Osobní přístup
- Excelentní vědu
- Přátelský a mezinárodní kolektiv
- Praktické studentské projekty už od 1. ročníku
- Zapojení do mezinárodních projektů
- Špičkové laboratorní vybavení

Studijní programy na všech stupních studia (Bc., Mgr., Ph.D.)

Výsledky našeho výzkumu aktivně využíváme v praxi.

Přijď se podívat:

6. 11. 2021, 22. a 25. 1. 2022

#StudujnaRECETOXu **www.recetox.muni.cz** **facebook.com/RECETOX**

Ústav pro životní prostředí
Přírodovědecká fakulta UK

STUDUJ
obor Ochrana životního prostředí

změna klimatu • atmosféra a kvalita ovzduší • ochrana a využívání vodních drojů • aplikovaná ekologie a ochrana přírody biologická diverzita • rekultivace a revitalizace nakládání s odpady • analýzy složek prostředí • dekontaminace právo životního prostředí • ekotoxikologie

www.natur.cuni.cz/fakulta/zivotni-prostredi
@environmental.science
@ustav_pro_zivotni_prostredi

Drž si balanc!
aneb Rovnováhy a zpětné vazby v přírodě

Biologická olympiáda 2021–2022, 56. ročník

přípravný text pro kategorie A, B

prof. RNDr. Jan Černý, Ph.D. *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy)*
Mgr. Albert František Damaška *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy)*
Bc. Zuzana Konvičková *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy)*
doc. RNDr. Anton Markoš, CSc. *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy)*
Mgr. Michael Mikát, Ph.D. *(York University, Toronto)*
Klára Pekařová *(Lékařská fakulta Univerzity Palackého v Olomouci)*
MUDr. Mgr. Tereza Schimerová *(1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy)*
Mgr. Marie Smyčková *(Fakulta lesnická a dřevařská, Česká zemědělská univerzita)*
Mgr. Petr Šíma *(Gymnázium Botičská)*
Mgr. Stanislav Vosolsobě, Ph.D. *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy)*
Šimon Zeman *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy)*

Editor: Albert František Damaška

Ilustrace: Karel Kodejš

Grafická úprava: Michal Ptáček, LuaTEX

Vydala Česká zemědělská univerzita v Praze,
Kamýcká 129, 165 21 Praha 6 — Suchdol

Vytiskla Tiskárna FLORA, s. r. o.,
Štěrboholská 44, 102 00 Praha 10

Základní písmo Lido STF — Střešovická písmolijna,
Špálova 23, 162 00 Praha 6

Vydání první, náklad 5500 kusů

Vydáno roku 2021

Neprodejné

ISBN 978-80-213-3131-0