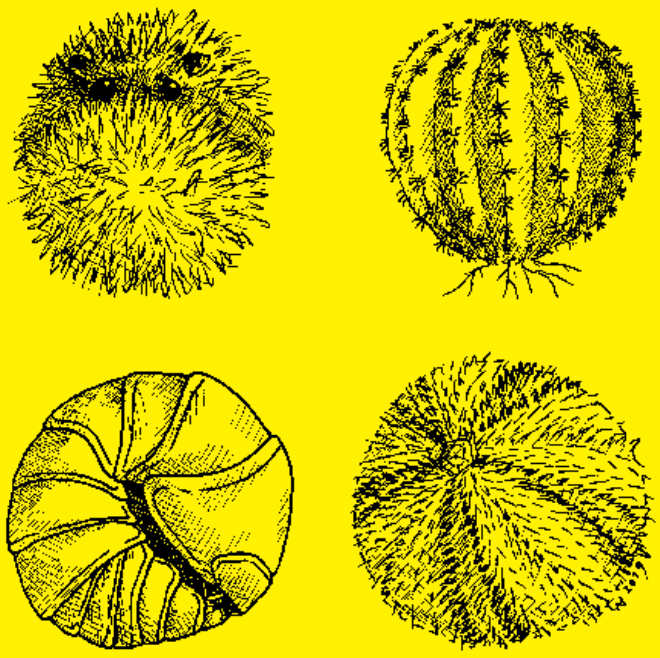
Česká zemědělská univerzita v Praze
Ústřední komise Biologické olympiády

Biologická olympiáda 2019–2020, 54. ročník
přípravný text pro kategorie A, B

Nepřátel se nelekejte, na množství nehleďte!

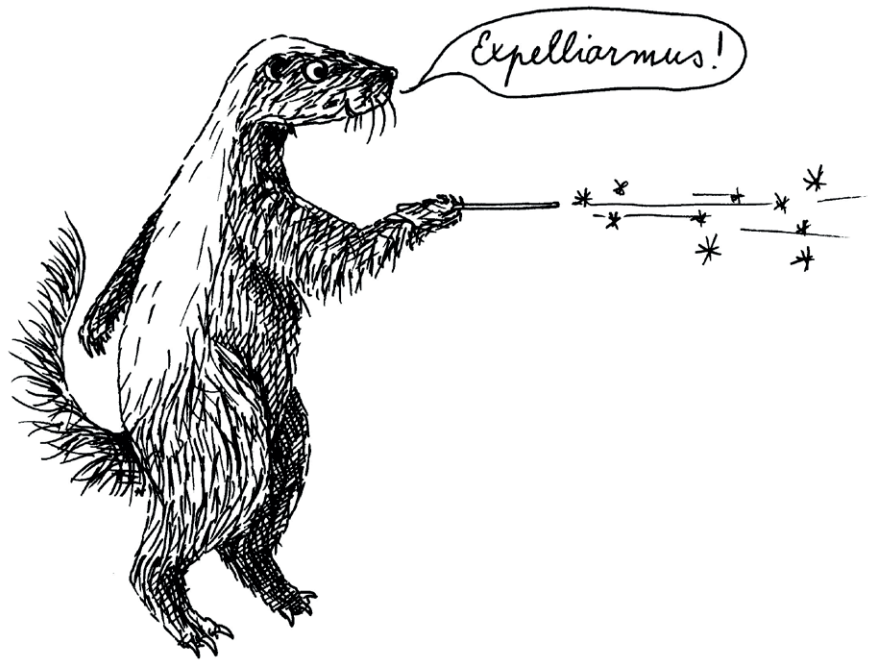
aneb Obrana proti bližním



Alena Balážová, Vojtech Baláž, Jan Černý, Albert František Damaška, Jaroslav Nunvář, Michal Ptáček, Petr Šíma

Praha 2019

Česká zemědělská univerzita v Praze
Ústřední komise Biologické olympiády



Poděkování za odbornou recenzi:
RNDr. Karel Drbal, Ph.D.
Mgr. Petr Koutecký, Ph.D.
doc. RNDr. Magdaléna Krulová, Ph.D.
RNDr. Lenka Libusová, Ph.D.
Mgr. Dana Šafářová, Ph.D.
Mgr. Eva Šmerdová, Ph.D.
doc. RNDr. Jan Votýpka, Ph.D.
Mgr. Zdeněk Zadražil, Ph.D.
Mgr. & Mgr. Jiří Zahradník, Ph.D.

Poděkování za pedagogickou recenzi:
RNDr. Milan Dundr, CSc.
RNDr. Jana Dobroruková
PhDr. Ivo Králíček, Ph.D.

Poděkování za spolupráci:
Mgr. Dora Čertnerová
PhDr. Ivo Králíček, Ph.D.
Ing. Mgr. Jana Pilátová
Květa Trávníčková
Veronika Valouchová

Poděkování za výtvarnou spolupráci:
Mgr. Anna Vosolsobě

© Alena Balážová, Vojtech Baláž, Jan Černý, Albert František Damaška, Jaroslav Nunvář, Michal Ptáček, Petr Šíma, 2019

ISBN 978-80-213-2958-4

Biologická olympiáda 2019–2020, 54. ročník
přípravný text pro kategorie A, B

Nepřátel se nelekejte, na množství nehleďte!

aneb Obrana proti bližním

Alena Balážová, Vojtech Baláž, Jan Černý, Albert František Damaška, Jaroslav Nunvář, Michal Ptáček, Petr Šíma

Česká zemědělská univerzita v Praze
Ústřední komise Biologické olympiády
Praha 2019

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

www.biologickaolympiada.cz

Obsah

1. Evoluční aspekty negativních vztahů mezi organismy 8

2. Obrana rostlin a živočichů 14

2.1 Mechanická obrana 14

2.2 Chemická obrana 53

2.3 Ochranný vzhled a zbarvení 89

2.4 Behaviorální obrana 102

3. Imunitní systém 115

3.1 Vrozená imunita 116

3.2 Adaptivní imunita 124

4. Obrana bakterií 141

4.1 Obrana proti antibiotikům 141

4.2 Obrana proti imunitnímu systému 150

4.3 Obrana proti mobilním genetickým elementům 159

5. Použitá literatura 165

5.1 Webové zdroje: 166

6. Zdroje obrázků 167

Úvod

V letošní brožurce se budeme zabývat obranou, tedy konkrétně tím, jak se organismy brání proti jiným organismům. Toto téma je jistě každému z vás blízké, neboť nejrůznější obranné strategie využíváme i v našem každodenním životě. Jen namátkou lze zmínit chemickou obranu pepřovým sprejem proti zlodějům či rychlý útěk při neočekávané návštěvě tchýně. A právě nejrůznějším principům toho, jak lze ochránit svůj život či zdraví, se budeme věnovat na následujících stránkách.

Než se pustíte do čtení, chtěli bychom vás upozornit na několik důležitých skutečností. Rozhodně po vás nechceme, abyste se text učili zpaměti a nebudeme vás zkoušet jako ve škole. V soutěži se jistě objeví také otázky na znalosti z brožurky, ale není nutné znát každý detail. Spíše se jedná o porozumění **principům**, podle kterých vše funguje, a o použití vlastního logického myšlení.

Pokud se při čtení setkáte s pojmy, které vám nejsou jasné, zkuste si je dohledat. Snažili jsme se ze všech sil vše vysvětlit, ale přesto se může stát, že narazíte na slovo či látku, kterou jste ještě neprobírali nebo se s ní nesetkali. Jestliže je některá pasáž nebo kapitola pro vás příliš složitá, zkuste ji přeskočit a vrátit se k ní později. Nezatracujte, prosím, celý text pouze proto, že neporozumíte jednomu odstavci nebo větě.

Během čtení se setkáte s odstavci, které jsou psány šedou barvou. Jedná se o úseky, které obsahují zajímavé, ale komplikovanější problémy, a představují tak rozšíření probíraného tématu. Úlohy pro kategorii B z těchto pasáží nebudou vůbec vycházet a ani úlohy kategorie A na nich nebudou postaveny. Samozřejmě doporučujeme si je přečíst pro lepší pochopení dané problematiky, ale další text lze pochopit i bez nich.

Všechny odkazy na starší brožurky **nejsou povinnou četbou**, ale rozšířením pro zájemce.

Nakonec jedno podstatné upozornění: ve všech kolech biologické olympiády se k tématu daného ročníku vztahují **jen praktické a teoretické úlohy**. Test je na brožurce úplně nezávislý a jeho otázky jsou cíleny na všeobecné biologické znalosti.

Příjemnou četbu přejí autoři.

1. Evoluční aspekty negativních vztahů mezi organismy

První část letošního studijního textu si dovolíme začít výrokem významného ukrajinsko-amerického evolučního biologa Theodosia Dobzhanského: „***Nic v biologii nedává smysl – leda ve světle evoluce***.“ Možná některým z vás přijde, že se jedná o klišé, nicméně je pro všechny nutné mít na paměti význam evoluce, když řešíme jakékoliv jevy v živém světě. Příliš zjednodušený pohled na evoluci, který předpokládá, že všechny znaky organismů byly vytvořeny, protože mají nějakou výhodnou funkci, ale není pravdivý.

Vzájemná koevoluce predátorů a jejich kořisti, herbivorů a rostlin, parazitů a hostitelů, nebo konkurentů mezi sebou navzájem, je velmi zajímavým příkladem toho, že evoluce se neděje u druhů jen tak, ale že to jsou vnější tlaky, které vybírají z vhodných zděděných vlastností. Je důležité se před samotným čtením nastavit na „správný“ způsob uvažování o prezentovaných jevech, proto si zde dovolíme krátký úvod do evoluční biologie.

Základními předpoklady pro biologickou evoluci jsou variabilita jedinců, dědičnost vlastností a rozdílná úspěšnost v přežívání a množení jedinců. Jedinci jednoho druhu se od sebe liší, někteří jsou pro život v aktuálních podmínkách lépe vybavení než jiní. Takoví jedinci pak zanechají více potomstva a vloha pro vlastnost, která byla zodpovědná za úspěšnější přežívání a množení, se tím pádem přenese do další generace ve více jedincích. Říkáme, že jedinci, kteří po sobě zanechali více potomstva, měli větší evoluční **fitness**. Nerovnoměrné přežívání a rozmnožování jedinců je odpovědné za proces, kterému říkáme **selekce**. Pozitivně selektované vlastnosti jedinců jsou ty, které zvýšily reprodukční úspěšnost a přenesly se ve větší míře do další generace. Pozitivní selekce zlepšuje přežívání, růst a reprodukci, dochází k lepšímu přizpůsobování na podmínky, kde druh žije – k **adaptaci**. Každopádně, pokud se někde píše „*druh se přizpůsobil*“, nemyslí se tím, že jedinci druhu věděli, že se mají na něco začít přizpůsobovat a začali na sobě pracovat. Myslí se tím celý komplikovaný postupný proces, kdy jedinci s vhodnými vlastnostmi po sobě zanechali více potomstva a tak se dané výhodné vlastnosti prosadily a staly se běžnou výbavou druhu. Adaptace druhu zároveň obsahuje proces, kdy jsou jedinci s nevýhodnými vlastnostmi vyloučeni z reprodukce, jejich nastavení se tak v dalších generací nemíchá s výhodnými vlastnostmi. Variabilita, se kterou umí evoluce pracovat, je pouze ta, která má dědičný základ. Ve standardních podmínkách tím myslíme informace zapsané v DNA. Na úrovni dědičné informace může variabilita vznikat na několika kvalitativních úrovních formou různých změn v obsahu – mutacích.

Mutace mohou vznikat na úrovni genů, chromozomů a celého genomu. Genové mutace nastávají již na úrovni jednotlivých písmen zápisu nukleotidů ATGC na vlákně DNA. Možné situace jsou náhodná záměna nukleotidu za jiný, zařazení nějakého navíc, jeho vypadnutí z řetězce, nebo otočení posloupnosti několika písmen v zápisu. Dopady těchto drobných změn budou významně záležet na kontextu, tak asi jako vše v životě. Pokud dojde k mutaci v úseku, který není předlohou pro syntézu proteinů, ani není v pozici regulující expresi genů, nemusí se mutace nijak projevit. V případě, že se jedná o kódující úsek, je to hned složitější. Jakákoliv delece (ztráta nukleotidu) nebo inzerce (vložení navíc) se v takovém případě projeví tzv. posunem čtecího rámce – způsobu, jakým se budou číst trojice nukleotidů kódující řetězení aminokyselin při proteosyntéze – a začnou se za sebe řetězit úplně jiné aminokyseliny. Obvykle se takto v řetězci mnohem dříve přečte kombinace pro ukončení (stop-kodon) a vlákno nového proteinu se ukončí. Výměny nukleotidů v kódujících úsecích mohou vést pouze ke změně jednotlivých aminokyselin ve vláknu, dokonce pokud nastanou ve třetí pozici kodonu, je docela velká šance, že význam zápisu se nezmění, i nově vzniklý zápis bude kódovat stejnou aminokyselinu. Takovým mutacím pak říkáme synonymní, z pohledu selekce jsou neviditelné.

Pokud nastane změna dlouhého úseku DNA, který obsahuje celý gen nebo geny, dostáváme se na úroveň chromozomové mutace. Velmi významnou a zajímavou mutací jsou zmnožení genů. Duplikace konkrétního genu pro protein například ovlivní rychlost, jakou se bude daný protein v buňce syntetizovat. Zároveň budou některé kopie tohoto genu pod menším selekčním tlakem – i pokud v nich dojde k mutacím a změní se finální produkt, je tam jiná kopie genu, podle které se původní protein bude nadále produkovat s plnou funkčností. Chromozomové mutace mají díky velkému rozsahu změn v objemu DNA také dopady na tvar, strukturu a uspořádání chromozomů. Chromozomy se můžou různě spojovat, rozdělovat nebo si náhodně vyměňovat části chromatid. Chromozomové přestavby jsou jedním z důležitých jevů, který zabezpečuje vznik reprodukční bariéry u nově vznikajících druhů. Nakonec, u některých skupin organismů mají velký význam mutace genomové – zmnožení chromozomů nebo jejich celých sad (polyploidizace).

Mutace jsou ze zásady jev náhodný, jejich výsledkem je proto v naprosté většině případů zhoršení nebo ztráta funkce proteinu. Určitě to znáte z vlastní zkušenosti, např. nikdo nebude čekat, že když mu po klávesnici projde kočka, zlepší se obsah připravovaného textu. Naprostá většina selekce je tudíž negativní, tzv. „purging“ neboli čistící selekce, prosté odstraňování zmetků evolučního procesu. Vzácně se stane, že je mutace výhodná a pak nastoupí již zmiňovaná pozitivní selekce.

Selekce ale není jediným procesem, který ovlivňuje dědičnou variabilitu jedinců v populaci. Na selekci navázaným jevem jsou evoluční draft a drift. Draft neboli evoluční „svezení se“ je jev, kdy geny, které leží poblíž pozitivně selektovaného genu na chromozomu, jsou s ním ve vazbě, a jednoduše se svezou na vlně jeho selekční „popularity“. Evoluční drift je náhodný posun v zastoupení jednotlivých verzí genů – alel – v genofondu populace. Nejsilnější je efekt driftu v malých populacích, vlivem náhody se z malých populací relativně snadno ztrácí variabilita. Pokud je populace velmi malá, může mít na vývoj genofondu drift větší význam než selekce, i jedinci s vlastnostmi, které by třeba v daných podmínkách byly výhodné, můžou umřít náhodou. Zároveň se v malých populacích můžou vlivem driftu fixovat alely v danou chvíli nevýhodné, ale potenciálně otevírající cestu jiným vlastnostem.

Biologická evoluce není božsky všemocná, v mnoha ohledech je až překvapivě omezená. Významným omezením pro evoluci jsou přírodní zákony, pravidla fyziky, chemie a matematiky holt život neobejde. (A pokud chcete excelovat v biologii, ani vy tyto vědecké disciplíny neobcházejte). Typickým příkladem je pohyb ve vodním prostředí. Pokud má živočich potřebu rychlého pohybu ve vodě, musí jeho tělo být tvarováno tak, aby kladlo vodě co nejmenší hydrodynamický odpor – vzniká nám proudnicovitý model těla, který můžeme pozorovat napříč parybami, rybami, obojživelníky, plazy, ptáky i savci. V takovém případě mluvíme o tzv. **konvergenci** neboli sbíhavosti vývoje. Konvergence je důsledkem toho, že některé potřeby fungování organismů lze kvůli přírodním zákonům vyřešit jenom jedním podobným způsobem. Zajímavým konvergentním jevem je kulovitost tvaru těla jako obrana proti predaci. Dostatečně velká koule se pro predátora stává velmi problematickým soustem, protože se s ní špatně manipuluje (pokud si vybavíte smažené krokety na plochém talíři, není potřeba dalšího vysvětlování). Částečně kulovitý tvar krunýře suchozemských želv, schopnost nafukování některých ryb nebo žab, nebo stáčení se do obranného klubíčka jsou toho příkladem. S kulatostí obranné pozice těla se konvergentně velmi často ještě spojují bodliny na povrchu. Polknout ostnitou kouli, to už vyžaduje hodně velkou motivaci.

Další významnou vlastností evoluce je její historičnost. Představa, že biologické jevy lze vysvětlit „pouze“ mechanisticky už dávno není udržitelná. Moderní biologie založená na pochopení procesů vývoje života je částečně historickou vědou. I v biologii se operuje s unikátními událostmi, náhodnými výhybkami na cestě vývoje, jevy, které se jednou staly a už se nemůžou odestát. V evoluci se prakticky nedá jít zpátky v čase, vzkřísit druhy, které vyhynuly, nebo dostat šanci vyřešit nějaký evoluční problém jinak. Adaptace druhů na podmínky prostředí jde obvykle po malých krůčcích směrem k lepším výkonům v daném faktoru. Samozřejmě se jednou za čas stanou i velké změny, právě ty přehodí pomyslnou výhybku do nové životní strategie, ale ty jsou logicky mnohem vzácnější než „běžná“ pozvolná evoluce. Druh je různými tlaky (konkurencí, predací, vnějším prostředím) směrován do toho být stále v něčem lepší, stoupat výš v rámci svých možností přizpůsobení. Někdy se tento jev ilustruje tak, že druhy stoupají do kopců adaptivní krajiny. Jakmile druh stoupá, zlepšuje se = lépe se adaptuje na podmínky. Druh, který by se chtěl od-adaptovat a přejít na jiný kopec, který by byl třeba mnohem výhodnější – vyšší, by musel nejdříve snížit své schopnosti přežívání, poklesnout do pomyslného údolí. Důsledkem historičnosti evoluce jsou různá technicky kompromisní řešení. Tradičním příkladem je inervace sítnice obratlovčího oka. Ve stádiu primitivní řídké sítnice na úrovni prvotního strunatce bylo z pohledu vidění pomocí těch pár světločivných buněk jedno, jestli budou inervovány dovnitř oční koule, nebo na vnější stranu. U obratlovců se fixovala první možnost. U vysoce vyvinutých očí savců a ptáků musí kabeláž přenášející informaci o viděném procházet dírou v husté sítnici. Mít v zorném poli neustále slepou skvrnu je trochu nevýhodné. Protože by ale přestavba oka na technicky logičtější verzi musela vést přes formy s mnohem horším viděním, asi se u obratlovců s jiným řešením už nesetkáme. No co, alespoň se máme na co vymlouvat, když na ulici nepozdravíme protivnou sousedku, *„jé, pardón, já vás neviděl, to ta slepá skvrna“*. Některé struktury v průběhu evoluce získají jinou funkci, než měly v době, kdy vznikly. Mluvíme pak o predispozicích, **pre--adaptacích**. Predispozicí k jedovatosti u obojživelníků je jejich potřeba neustále si udržovat pokožku vlhkou pro udržení kožního dýchání. Od žlázy produkující zvlhčující substance je to krok k vylučování antimikrobiálních, nechutných nebo rovnou jedovatých sekretů. Následné nahromadění a zbytnění jedových žlázek do větších celků už je parádním obranným mechanismem.

Významným evolučním jevem, který formuje organismy, je překvapivě ztráta znaku, nebo jeho funkce. Jak bylo uvedeno výše, mutacemi mnohem snáze vzniká poškození, znefunkčnění struktur. Za určitých podmínek taková ztráta nemusí mít dopad na přežívání a reprodukci, někdy dokonce může být výhodná. Ztráta očí u organismů žijících v podzemí či nelétavost ostrovních ptáků či hmyzu ušetří organismům energii na tvorbu a údržbu těchto náročných struktur a můžou se věnovat něčemu lepšímu, třeba množení. Struktura, která ztratila svou původní funkci, může úplně zmizet, nebo získat funkci novou a pak se začne vyvíjet jiným směrem.

Všechny živé organismy jsou zapojeny do propletené pavučiny vzájemných vztahů, někdy jsou tyto vztahy tak významné, že působí selekčním tlakem a vyvolají evoluční změnu. Když se takto vzájemně ovlivňují dva druhy, můžeme mluvit o **koevoluci**. Změna znaku jednoho hráče zvýší selekční tlak na schopnosti protihráče a ten se musí také měnit, aby držel krok a udržel si ve vzájemném vztahu pozici. Intuitivně člověk tuší, že koevoluční procesy budou velmi významné mezi parazity a jejich hostiteli, případně mezi predátory a kořistí.

Gepard se přizpůsobuje na rychle utíkající kořist, ta je predací tlačena do vyšších výkonů, dochází k vzájemnému přetlačování v útočných a únikových schopnostech, je to krásná ukázka **závodů ve zbrojení**. Avšak překvapivě často se v podstatě o plnohodnotné závody ve zbrojení, tedy koevoluci, nejedná. Napříč textem se seznámíte s nepřebernou variabilitou obranných mechanismů, struktur, chování. Pokud bychom vás na to neupozornili hned, možná byste předpokládali, obdobná pestrost a účinnost vzniká i na druhé straně vztahu – ve formě útočných zbraní, obzvláště u predátorů tomu tak ale není. Jak to? Za tento paradox může nevyváženost vztahu predátor–kořist, velmi zjednodušeně funguje **princip večeře nebo život**. Kořist je při setkání s predátorem pod mnohem větším selekčním tlakem, může přijít o veškerou potenciální fitness, přijít o život. Predátor si při neúspěšném lovu sníží fitness pouze trochu vlivem delšího hladovění. Tlak únikových či obranných schopností na to, aby se predátor zlepšoval, je často nižší než tlak predátorů na kořist, nebo vzájemná konkurence mezi jedinci vlastního druhu. Predátor má často možnost se selekčnímu tlaku kořisti vyhnout, například změnou dostupnější potravy, výběrem slabých jedinců apod. U predátorů je častější selekce na schopnost optimalizovat náklady na lov než na zvyšování efektivity lovu konkrétního typu kořisti. Jedním z nejmarkantnějších rozdílů mezi vztahy parazit–hostitel,

herbivor–rostlina a predátor–kořist je intenzita vzájemných kontaktů, vzájemná blízkost při samotné interakci. Parazit a hostitel se intenzivně vzájemně ovlivňují, protože parazit je přímo napojen na tělo hostitele a ten tím přímo ztrácí, případně musí vynakládat nadbytečné náklady na boj, či odstraňování následků parazitace. Herbivor při pastvě do těla přijímá rostlinnou hmotu a musí se poprat se všemi obrannými mechanismy, inkrustovanými stěnami, jedy či obsahem nestravitelných látek. Predátor se do reálného kontaktu s kořistí dostává až v poslední fázi celé interakce.

Pro kořist je významná hodnota tzv. maximálního predačního potenciálu. Tento faktor je výslednicí vlastností predátora i kořisti. Snížení predačního potenciálu může kořist dosáhnout mnoha způsoby: snížení pravděpodobnosti setkání kořisti s predátorem, zvýšením únikových strategií, odrazením predátora prezentovanou nebezpečností, nepoživatelností, nepolapitelností. Pokud je predační potenciál na kořist vysoký, může to ovlivnit životní strategii druhu přizpůsobeními na vysoké riziko úmrtí – zrychlením vývoje zranitelného stádia, celkovým zrychlením dospívání a reprodukce, typické znaky tzv. r-stratégů.

Logický je předpoklad, že změny vlastností kořisti nebo predátora ovlivňující výsledek jejich interakce budou mít svou cenu. Zvýšení únikové strategie povede k vyšším nákladům na svaly umožňující rychlejší běh, zvýšení efektivity zpracování kořisti většími čelistmi povede ke zvýšeným nákladům na jejich růst, provoz a údržbu.

Při vyhledávání nebo lovu kořisti je predátor stále mimo kontakt s kořistí, významnou ztrátu fitness např. ve formě zranění riskuje pouze při finální manipulaci s kořistí. A právě v této situaci může kořist vyprovokovat evoluční odpověď a roztočit kolo koevoluce. Kořist, která se aktivně a efektivně brání, tím vytváří na predátora selekční tlak a setkání predátora s nebezpečnou kořistí může i predátorovi snížit fitness na nulu. Každý rozumný predátor se takové kořisti vyhne, pokud je schopný riziko poznat. Jsou ale predátoři, kteří nedostali na výběr a s konkrétní nebezpečnou kořistí svádí závody „kdo s koho“. Učebnicovým příkladem je koevoluce užovky proužkované (*Thamnophis sirtalis*) a asi nejjedovatějšího ocasatého obojživelníka tarichy kalifornské (*Taricha torosa*). Některé populace tarich si v kůži pěstují bakterie produkující tetrodotoxin (TTX), nervový jed blokující sodné kanály, jehož působení ve výsledku vypíná svalovou aktivitu. U užovek je silná pozitivní selekce u mutací sodných kanálů, které zvyšují odolnost vůči TTX. Výsledkem této koevoluce je, že užovky jsou schopné přežít intoxikaci dávkou jedu, která by v laboratoři zabila 10 000 myší. Taricha se díky této koevoluci stala mnohem jedovatější a teď je prakticky nepoživatelnou pro jakékoliv jiné predátory. Pokud se neadaptovaný predátor splete a něco si s tarichou přece jen začne, stojí jej to obvykle život, taricha ze setkání často vyjde nezraněná. U nespecializovaných predátorů pak působí silná selekce na rozpoznávání příliš nebezpečné kořisti, a dostáváme se k **aposematismu**, výstražnému zbarvení, a na něj navázaným jevům.

Pokud se stane, že z nějakého důvodu zmizí predační tlak, kořist je v evoluci velmi rychle ochotná vzdát se svých obranných adaptací, přece jen obrana je často drahá. Obdobně se obranné schopnosti budou snižovat, když budou limitované zdroje, nevyhovující prostředí, stres a podobně. Některé druhy jsou dokonce schopné přepínat mezi různými životními formami – tvary těla, podle aktuálních podmínek prostředí, ve kterém se jedinec vyvíjí. Taková **fenotypová plasticita** byla pozorována u koljušek nebo perlooček, které tvarem těla a množstvím ostrých výstupků reagují na přítomnost různých rybích predátorů.

2. Obrana rostlin a živočichů

2.1 Mechanická obrana

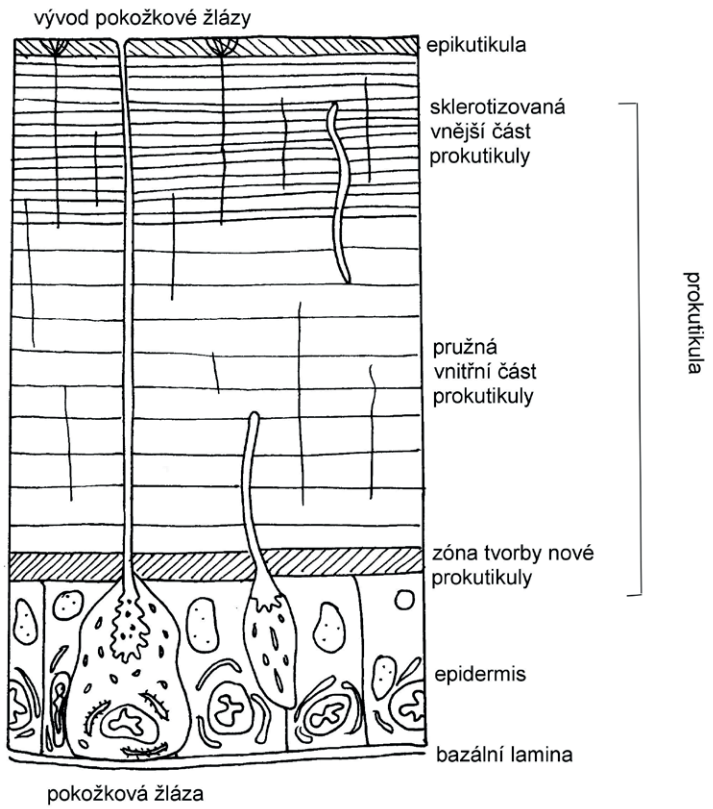
Povrch těla

Tělní pokryv představuje logicky tu část těla, kde se každý organismus nějakým způsobem vyrovnává s potřebou vlastní obrany. Někdy k tomu stačí produkce barviv, umožňujících splynout s okolím nebo naopak výstražně varovat před jedovatostí. Jindy zase tělo pokrývají ostny, šupiny či žahavé buňky, které slouží k aktivní obraně. Velká část živočichů – dokonce lze říci, že většina druhů – ale vsadila na pasivní obranu pomocí tělního pokryvu. Povrch jejich těla je pokryt kutikulou, případně je velmi pevný sám o sobě, aby se predátor nemohl dostat dovnitř. Takoví živočichové si tedy nepotřebují tvořit žádnou schránku – místo toho se v podstatě oblékají do ochranného brnění. Velmi zajímavě se s tím vyrovnali **pláštěnci (Tunicata)**. Jejich tělo je pokryto pevným pláštěm, který pláštěnci tvoří, u živočichů značně netradičně, z polysacharidu **tunicinu**, což je fakticky varianta celulózy. Geny pro mechanismus, kterým dovedou tunicin tvořit, získali pláštěnci pravděpodobně horizontálním genovým přenosem z bakterií. Jakmile napadený pláštěnec (např. sumka) ucítí, že se nějaký predátor zakousl do jeho už tak pevného pláště, změní v mžiku strukturu tunicinu tak, že se stane prakticky nenarušitelným, pevným obalem. Když nebezpečí pomine, plášť zase změkne a umožní živočichovi větší flexibilitu.

Velká část živočichů však nevsadila na pevnost samotné pokožky či pláště. Namísto ochranné tkáně produkují jejich pokožkové buňky na povrch těla ještě nebuněčnou vrstvu, tvořenou různými proteiny či polysacharidy. Taková vrstva se nazývá **kutikula** a její přítomnost je velmi charakteristická pro velkou skupinu živočišných kmenů nazývaných Ecdysozoa. Již podle názvu je patrné, že jde o živočichy, kteří během své ontogeneze procházejí ekdyzí, tedy svlékáním – to, co je třeba svlékat, je právě kutikula, která je natolik pevná, že se svým nositelem neroste a jednou za čas je třeba ji vyměnit za novou a větší (více o svlékání kutikuly v *brožuře 53. ročníku BiO – Mládí vpřed!*). Nejpočetnějšími kmeny ve skupině Ecdysozoa jsou hlístice a členovci. Přestože se obě tyto skupiny vyznačují svlékáním kutikuly, u každé z nich se skládá z jiných látek a je jiného charakteru. **Hlístice (Nematoda)** zpravidla disponují pokožkou tvořenou jednolitým syncytiem (soubuním), která na svůj povrch produkuje několikavrstevnou kutikulu. Její podstatou jsou především pevné a pružné proteiny, zejména pak **kolagen**. Součástí kutikuly jsou však i mnohé další speciální proteiny, látky lipoidní povahy, glykoproteiny, a také chitin – materiál, o kterém si povíme za okamžik více. Jiný, pevnější typ kolagenní kutikuly pak najdeme u příbuzných hlístic – strunovců (Nematomorpha). Vlákna kolagenu jsou zde specificky spletena, takže kutikula svým uspořádáním kolagenních vláken připomíná rohožku. To jí dodává ještě větší pevnost, než je tomu u hlístic.

Hlístice sice představují skupinu málo probádanou (a dle některých teorií by jich ve skutečnosti mohlo být daleko více, než tušíme, možná dokonce nejvíce ze všech živočichů), ale podle současných poznatků jsou nejúspěšnější a nejrozmanitější skupinou Ecdysozoí i všech organismů vůbec **členovci (Arthropoda)**. Za svůj úspěch mimo jiné vděčí také velmi odolné kutikule, na kterou si nyní blíže posvítíme. Základním stavebním materiálem kutikuly všech členovců nejsou, na rozdíl od hlístic a strunovců, proteiny. To neznamená, že by se v kutikule žádné nenacházely, její hlavní složkou je však fantastický materiál, pevný polysacharid **chitin**. Chemicky se jedná o polymer *N*-acetyl-D-glukosaminu, jde tedy fakticky o dlouhý řetězec modifikovaných glukóz, podobně jako je tomu v případě celulózy u rostlin. Navíc jak celulóza, tak chitin jsou spojeny β-D vazbami. Řetězec s těmito vazbami netvoří helixy (narozdíl od α-D vazeb například ve škrobu), což zajišťuje pevnost. Jen pro zajímavost můžeme uvést, že dalším β-D stěnovým polysacharidem je peptidoglykan bakterií.

Chitin je látka relativně pružná a přitom pevná, je proto velmi vhodná jako stavební materiál pro nejrůznější typy kutikuly – ostatně ho vedle členovců používají například houby, které z něj staví své buněčné stěny. Kutikula je produkována pokožkovými (epidermálními) buňkami, které jsou přichyceny na kolagenní **bazální lamině** – nebuněčné proteinové vrstvě, která je obecně přítomna jako podklad živočišných epitelů (viz **obr. 2.1**). V epidermální vrstvě najdeme kromě prostých epidermálních buněk, syntetizujících kutikulu, také mnohé další buňky či skupiny buněk, které jsou velmi důležité pro život členovců. Jsou to například pachové žlázy, nad kterými se nacházejí kanálky skrz kutikulu, kterými příslušné komunikační látky procházejí volně ven. V epidermis jsou také zasazeny jednobuněčné **séty** – chloupky se smyslovou funkcí, napojené na nervovou soustavu, a mnoho dalších smyslových čidel. Vlastní kutikula sestává ze dvou hlavních vrstev – silné **prokutikuly**, tvořící většinu její tloušťky, a tenoučké **epikutikuly** na samém povrchu hmyzího těla. Epikutikula je tvořena hlavně látkami lipoidní povahy, vosky a různými proteiny. Chitin vůbec neobsahuje a její hlavní funkcí je především hospodaření s vodou – reguluje množství vody opouštějící hmyzí tělo a brání tak vyschnutí, a zároveň se stará o to, aby kapky vody stékaly po hmyzím těle a nepronikaly nekontrolovatelně dovnitř. Hlavní část kutikuly tvoří již zmíněná prokutikula, která se skládá z mnoha vrstev, z nichž některé mohou u různých skupin členovců chybět. Abychom se vyvarovali změti pojmosloví, která se k různým vrstvám prokutikuly váže, vysvětlíme si na tomto místě pouze rámcově, jak prokutikula vypadá a jaké jsou funkce jednotlivých jejích částí. Spodní část prokutikuly zpravidla tvoří hlavně chitinová vlákna, často obohacená i o další látky. Tato vrstva je tak sice pevná, ale zároveň si zachovává i pružnost. Aby však kutikula plnila i obrannou funkci, nachází se zde u většiny členovců ještě svrchní část prokutikuly. Ta je také složena především z chitinu, krom něj je však obohacena i o proteiny, které se starají o zvýšenou pevnost a tvrdost celé vrstvy. Tomuto zpevnění a zatvrdnutí kutikuly říkáme **sklerotizace** a starají se o něj především proteiny ze skupiny **sklerotinů**.



Obr. 2.1: Schéma podélného řezu kutikulou členovců.

U některých zástupců (například u řady korýšů) je kutikula také **inkrustována**, a to příměsí uhličitanu vápenatého. Takto zesílená, sklerotizovaná kutikula zajišťuje členovci mimořádnou pevnost a odolnost tělního pokryvu, navíc pak umožňuje, aby z kutikuly vznikla **vnější kostra (exoskelet)** – tedy aby se na ni díky její tvrdosti mohly upínat svaly a ona tak sloužila jako opora celého těla. U některých zástupců členovců by však silná sklerotizace byla na škodu – styl jejich pohybu vyžaduje, aby bylo jejich tělo naopak měkké. Například u housenek motýlů se tak se sklerotizovanou vrstvou kutikuly na tělním pokryvu nesetkáme – sklerotizované jsou u nich jen útvary, kde je pevnost zapotřebí, například kusadla. Kutikula členovců také není jednolitým tělním pokryvem. Po morfologické stránce je třeba si povšimnout, že krom jejího rozdělení na jednotlivé články (vzhledem k článkovanosti hmyzího těla) není ani každý z článků obvykle kutikulou jednolitě obalen – a pokud ano, můžeme při bližším pohledu snadno pozorovat, že kutikulární pokryv je zbrázděn

švy. Kdyby bylo totiž tělo hmyzu jednolitě pokryto tvrdou, sklerotizovanou kutikulou, nemohlo by se vůbec hýbat. Pevný kutikulární pancíř je proto na hmyzím těle uspořádán do podoby tzv. **skleritů**, tedy štítků, které mohou nabývat různých tvarů a mohou spolu různě srůstat. Mezi sklerity se nachází tenká vrstva, která není sklerotizována a umožňuje tak hmyzu pohyb.

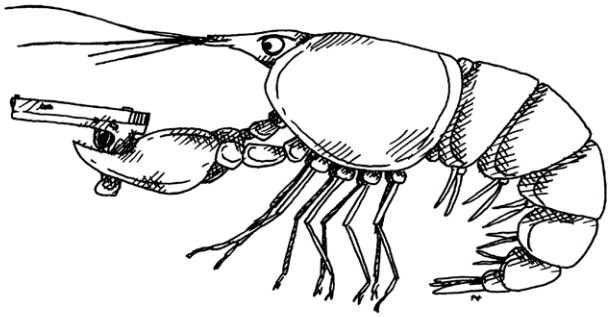
Přeborníky v oblasti mechanické obrany u hmyzu jsou jistojistě brouci. Vsadili při tom na určitou redukci schopnosti létat – namísto dvou párů křídel využívají k letu jen jeden. První pár křídel byl tak uvolněn pro vznik velmi efektivního obranného zařízení – krovek. Primární funkcí krovek je prostá mechanická obrana – tvrdým krunýřem, který krovky vytvářejí, jen tak někdo nepronikne a i zbytek těla brouka je opatřen velmi silnou kutikulou. Kromě toho však krovky mohou být i místem, kde se na těle brouka objevují různé bodliny či ostny. Klasickým příkladem takovýchto „ostnitých brouků“ jsou mandelinky z příbuzenstva trnáčů (*Hispa*, viz **obr. 2.2**). Podobným způsobem však mají krovky utvářeny například i někteří nosatci. Struktury podobné krovkám (obvykle nazývané jako krytky nebo polokrovky) pak najdeme i u jiných skupin hmyzu – například u škvorů (Dermaptera), rovnokřídlých (Orthoptera), křísů (Auchenorrhyncha) nebo ploštic (Heteroptera).

Kutikula brouků umožňuje obranu i díky své kompaktnosti. Přestože je brouk tvrdý, stále je na jeho těle mnoho přívěsků, do kterých se predátor může zakousnout. Řešením tohoto problému je schopnost složit v případě potřeby tělo do tak kompaktního útvaru, že nebude nic vyčnívat – naopak, na všechny strany bude vystavena jen velmi tvrdá a hladká kutikula. V extrémním případě se to projevuje schopností **volvace**, tedy svinutí se do klubíčka. To se týká například drobných brouků lesknáčků z podčeledi Cybocephalinae, ale také některých zástupců žahadlových blanokřídlých, například zlatěnek (Chrysididae) nebo medovos

Obr. 2.2: Mandelinka trnáč černý (*Hispa atra*).

(*Celonites*). Ty však samozřejmě sázejí hlavně na svá jedovatá žihadla, o kterých blíže pojednáme v příští kapitole. Schopnost volvace pak najdeme i u nehmyzích bezobratlých. Typická je například pro svinky (Armadilliidae) ze skupiny stejnonohých korýšů (Isopoda). Jim příbuzné stínky (Porcellionidae) tuto schopnost nemají. Naopak jí však disponují některé druhy mnohonožek, především pak svinule (Glomerida), které může laik za svinky snadno zaměnit, přestože jim vůbec nejsou příbuzné. Schopnost volvace je známa také u vymřelých trilobitů (Trilobita), od kterých máme řadu fosilních záznamů jedinců svinutých do klubíčka. S některými z nich se můžeme setkat i v prvohorních nalezištích v České republice, v okolí Prahy je z těchto zástupců k nalezení například rod *Reedops*.

Naprosté dokonalosti dosáhla mechanická obrana u mnoha korýšů, především pak u **rakovců (Malacostraca)**. Disponují velmi tvrdou vnější kostrou, která je (jak je u členovců obvyklé) tvořena chitinem, avšak k tomu je navíc inkrustována uhličitanem vápenatým, což jí dává mimořádnou pevnost. Na tomto krunýři mohou rakovci nést hroty či výstupky – vzpomeňme na některé hlubokomořské kraby se silně otrněným tělem, nebo na mísy vařených krevet, z nichž mnohé druhy disponují otrněným „rohem“ směřujícím z hlavy směrem dopředu. Kromě toho jsou však mnozí rakovci známi také přítomností nejrůznějších „klepet“, která obvykle slouží nejen k příjmu potravy, ale také k obraně. Na tomto místě je třeba zmínit, že jakákoli klepeta raků či krabů nejsou v žádném případě evolučně spřízněná (homologická) s pravými klepítky (chelicerami) u klepítkatců. Nabývají však často morfologicky podobné stavby – především jsou **chelátní** – najdeme na nich ony „kleště“. Chelátní končetiny korýšů i napříč klepítkatci jsou tak příkladem mnohonásobné evoluční konvergence, kdy víckrát nezávisle na sobě vznikla u různých linií organismů velmi podobná morfologická struktura. Končetiny rakovců však nemusí sloužit k obraně jen jako ony známé „kleště“. Velmi zvláštní případ obranného využití chelátních končetin se týká mořských krevetek pistolníků (Alpheidae). Tito korýši disponují pozměněným, zvětšeným klepetem, které využívají k lovu i obraně prostřednictvím zvukového impulzu za doprovodu velmi hraničních fyzikálních jevů. Klepeto dovedou sklapnout tak rychle, že při tomto pohybu lokálně dojde k roztržení molekul vody od sebe a ke vzniku dutinky s vakuem, která může



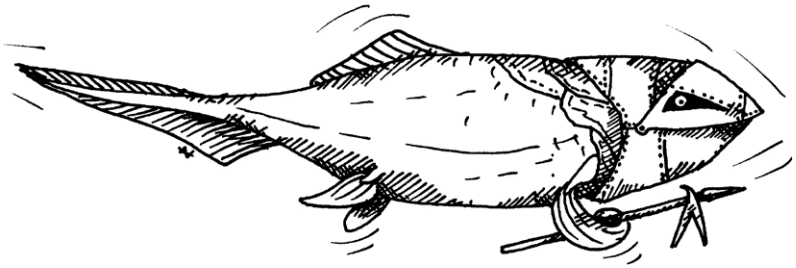
dosáhnout ve zlomku sekundy teploty i 5 000 °C. Tímto „výstřelem“ trvajícím někdy i jen půl milisekundy dovede kreveta omráčit kořist či vystrašit případného protivníka. Tato jedinečná schopnost vedla ke vzniku mimořádně vysoké diverzity čeledi Alpheidae – a právě třesky klepet tisíců pistolníků stojí za praskáním, které slyšíme, ponoříme-li hlavu pod hladinu moře.

Také někteří obratlovci se spoléhají na „opancéřování“ těla. Jedna z fosilních skupin ho dokonce odráží svým českým názvem pancířnatí (Placodermi). Tyto prvohorní (silur – karbon) čelistnatí rybovití obratlovci měli hlavu a celou přední část těla pokrytu kostěnými pláty, které vytvářely skutečné „brnění“. Patřil k nim i jeden z vrcholových predátorů prvohorních moří, až šestimetrový *Dunkleosteus terrelli*.

Podíváme-li se na současné obratlovce, setkáme se s různými stupni zpevnění těla. Luskouni mají hřbet pokrytý keratinovými šupinami a u pásovců nalezneme osifikované dermální (vzniklé ve škáře) štítky zvané **osteodermy**. Jak luskouni, tak někteří pásovci se navíc v ohrožení stáčí do klubíčka a vytváří tak těžko napadnutelnou strukturu, připomínají poněkud basketbalový míč (viz **obr. 2.3**).

Osteodermy najdeme také na tělech velkého množství krokodýlů a ještěrů. Pěkným příkladem může být blavor žlutý (*Pseudopus apodus*) – mediteránní zvětšenina našeho slepýše, který údajně bez problémů přežije, i pokud na něj šlápnete. Protože je jeho opancéřování tuhé a nepříliš pohyblivé, musí mít na bocích těla kožní záhyb, který je měkký. Ten se roztahuje a stahuje při pohybu a umožňuje tak dýchání. Naprosto unikátním obranným mechanismem se vyznačuje drobný

Obr. 2.3: Do klubíčka stočený pásovec kulovitý (*Tolypeutes matacus*).



africký ještěr kruhochvost štítnatý (*Ouroborus cataphractus*). Kromě osteodermů má po těle také trny a v případě nebezpečí se stočí do klubíčka, zakousne se do vlastního ocasu a vytvoří tak nepoživatelnou „trnovou korunu“ (viz **obr. 2.4**).

Obranu pomocí krunýře dotáhly nepochybně nejdále **želvy (Testudines)**. Jejich tělo prochází v ontogenezi přestavbou, která je pro obratlovce naprosto unikátní, a proto se na ni podíváme podrobněji. Krunýř želv má dvě části, horní **karapax** a spodní **plastron**. Karapax srůstá z obratlů, rozšířených žeber a osifikovaných dermálních štítků. Uvnitř něho se ukrývá pletenec lopatkový, na rozdíl od všech ostatních obratlovců mají tedy želvy lopatkový pletenec uložený až pod žebry. Také pletenec pánevní pevně přirůstá ke karapaxu (viz **obr. 2.5**). Díky této přestavbě se také výrazně mění svaly spojené s žebry a končetinovými pletenci. Plastron tvoří břišní žebra a klíční kosti, srostlé s dermálními štítky. Na povrchu karapaxu i plastronu se pak ještě nachází vrstva epidermálních (pokožkových) štítků, které jsou tenčí, ale zato obsahují pigmenty a jsou tedy barevné. Srůsty epidermálních

Obr. 2.4: Kruhochvost štítnatý v obranné pozici.

štítků neodpovídají místům, kde srůstají kosti pod nimi, naopak se spolu srůsty v obou vrstvách střídají a tím krunýř dále zpevňují.

Právě díky tomu, že želvy v evoluci prošly takovouto změnou, bylo dlouho nesmírně těžké zjistit jejich přesné fylogenetické zařazení a tím také, kdo byl jejich nejbližším předkem. Existuje několik teorií o důvodu, proč krunýř vznikl – asi nejuznávanější mluví právě o obraně. Ovšem najdou se i vědci tvrdící, že předek želv žil pod zemí a krunýř je uzpůsobením k prolézání tunelů. Každopádně dnešním želvám slouží krunýř proti predátorům výborně – čím kulatější mají tvar, tím obtížnější je jakkoli je rozkousnout, a to i když jsou relativně malé. To je důvodem, proč se dožívají tak vysokého věku – jakmile dorostou určité velikosti, stávají se prakticky neulovitelnými. Krásným příkladem dlouhověkosti želv může být současný případ z Galapág, kde byla v únoru 2019 nalezena jedna samice druhu *Chelonoidis phantasticus*, patřící do skupin želv sloních (*Chelonoidis nigra* complex). Naposledy byl jeden jedinec spatřen v roce 1906 a od roku 1907 byla považována za vyhynulou. Tímto nálezem se dokonce otevírá možnost, že by druh mohl být zachráněn – jednak jich může přežívat víc a navíc samice dokáží skladovat sperma po velmi dlouhou dobu - teoreticky tedy stále může naklást oplodněná vejce.

U **rostlin** je nejdůležitější obranou před herbivory vytvoření jakékoli mechanické bariéry, která brání přístupu k rozmnožovacím strukturám a k dělivým pletivům, tedy k zásadním částem těla. Většina materiálů na tvorbu mechanické ochrany rostliny (celulóza, lignin ve dřevě, suberin v korku, vosky kutikuly) jsou látky složené pouze z atomů uhlíku, vodíku a kyslíku. Rostliny umějí vyrábět fotosyntézou

Obr. 2.5: Tělo suchozemské želvy v průřezu. Povšimněte si umístění lopatkového pletence uvnitř hrudního koše.

organické látky z CO_2 a vody, přičemž obě tyto látky nejsou obvykle nedostatkové zboží. Tedy o materiál na zbrojení je postaráno. Rostliny jsou přisedlé, což znamená, že na rozdíl od většiny živočichů nemohou utéct, takže se brání vším, čím lze (mechanicky i chemicky). Jejich „pracně“ nasyntetizované zásobní látky rozhodně býložravcům nedají zadarmo.

Prvotní bariérou, která ale sama příliš proti predátorům či herbivorům nestačí, je pro rostlinu **buněčná stěna**. Ta je složená z celulózy. To je sice polymer glukózy, vítaného základního zdroje energie u živočichů, ale v poměrně nepohodlném uspořádání vazeb (glykosidické vazby β-1,4), které žádný „normální“ živočich neumí rozkládat. **Celulázy**, tedy enzymy schopné hydrolyzovat celulózu, mají některé bakterie a houby (proto se na zemském povrchu nehromadí mrtvá rostlinná těla). Další možnost, jak trávit celulózu a rostlinnou stravu, ukazují herbivoři, kteří si jako obyvatele svých trávicích traktů pořídili symbiotické organismy. Kromě prokaryot to jsou například **bachořci** (Entodiniomorpha) patřící mezi nálevníky (Ciliophora), kteří pracují v bachoru přežvýkavců (Ruminantia) nebo **brvitky** (Trichonymphidae) patřící do bičíkaté říše Excavata, které mají ve svém zadním střevě švábi a jejich sociálně žijící varianta všekazi (termiti, společně tvoří řád Blattodea). I u nich však celulázu produkují bakterie v buňkách brvitek. Proto pro ně není problém strávit list papíru a využít ho jako zdroj glukózy.

Naprosto nevídaná je přítomnost celulázy u některých měkkýšů, třeba hlemýždě zahradního (*Helix pomatia*) nebo mořského „dřevokazného“ mlže sášně lodní (*Teredo navalis*, viz **obr. 2.6**).

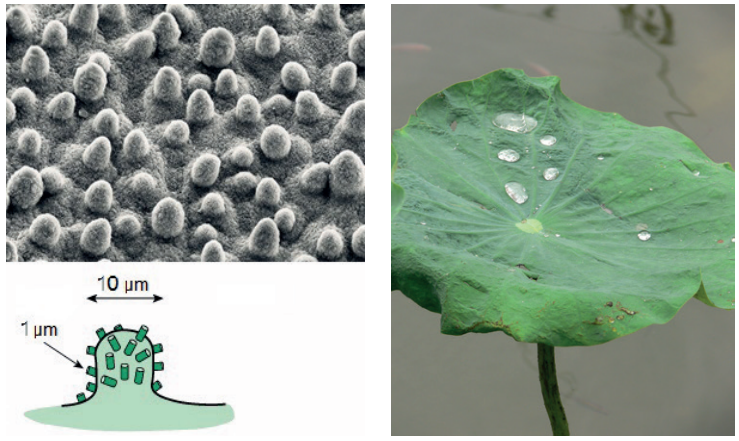
Odkud získali schopnost syntetizovat celulázu ve své slinivko-jaterní žláze (hepatopankreatu), se neví. Hlemýžď dokonce disponuje i **chitinázou**, enzymem štěpícím chitin buněčné stěny hub, případně exoskeletu členovců. Ale příbuzné

Obr. 2.6: Dřevokazný mlž sášeň lodní (*Teredo navalis*), který disponuje celulázou.

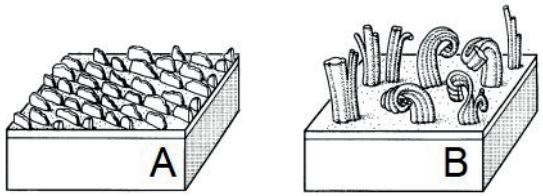
oblovky (*Achatina*) mají na trávení celulózy symbiotické bakterie. Z jejich vajíček, zbavených veškerého bakteriálního osazenstva, se vylíhnou mláďata neschopná celulózu rozkládat. Možnost horizontálního přenosu genu z bakterií na hlemýždě je zatím pouze spekulací. Buněčná stěna tak zůstává pro značnou část rostlin dobře fungující bariérou, a pro býložravce je nestravitelným zdrojem vlákniny, který leda plní, čistí a v peristaltice procvičuje jejich střeva. Navíc je chudá na dusík, což je prvek, který potřebují živočichové ve velkém množství.

Další bariérou, kterou na povrchu rostlinného těla mohou rostliny vytvářet, jsou složky kutikuly, **kutikulární vosky**. Z nich je nejznámější kutin. Vosky jsou speciálním typem lipidů, kde je esterovou vazbou vázaná dlouhá karboxylová (mastná kyselina), u kutinu často s více hydroxyskupinami –OH a dlouhý tzv. voskový alkohol. Vosky jsou v přírodě poměrně vzácné, včely z nich dělají plástve, ovce jimi mají pokrytou srst, anebo jsou na povrchu listů, stonků či plodů rostlin. Proto také v přírodě nejsou moc časté organismy s **cerázami** (enzymy, které umějí esterovou vazbu vosků štěpit). Kromě některých bakterií cerázami disponuje třeba jihoafrická medozvěstka (*Indicator*), šplhavec, který je proslulý svou spoluprací s medojedy (*Mellivora capensis*). Po těch dojídají plástve rozhrabaných včelích hnízd s larvami včel, jejich zásobami, ale i voskem. Tady ale jistě přítomnost ceráz nesouvisí s ochranou rostlin pomocí kutikuly.

Voskovitá kutikula je silná zejména u sukulentních rostlin, kde brání transpiraci (odpařování) vody mimo průduchy. Je jasné, že průduchová štěrbina nemůže být kutikulou překryta. Zajímavý jev na kutikule bahenních lotosů (*Nelumbo*) vyvolává tzv. nelumbo efekt neboli efekt lotosového listu (viz **obr. 2.7**). Samočístící a vodu



Obr. 2.7: Nelumbo efekt povrchu listů lotosu (*Nelumbo*) je dán stavbou svrchní pokožky listu. Papily pokožkových buněk jsou pokryty mikrometrovými trubičkami z vosků, které dokonale odpuzují vodu. Nahoře snímek povrchu listu z elektronového skenovacího mikroskopu, dole schéma jedné pokožkové papily, vpravo list lotosu. Více ve videu zde: *https://www.youtube.com/watch?v=bFiOkxoXLic*.



Obr. 2.8: Uspořádání epikutikulárních vosků na listech jednoděložných rostlin. A – typ Convallaria, **B** – typ Strelitzia.

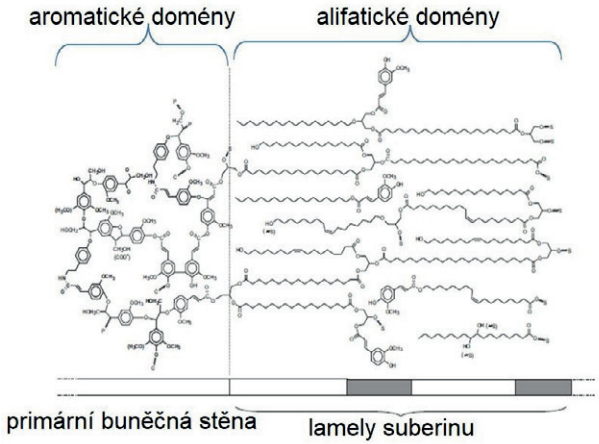
odpuzující jev na povrchu listů lotosu byl zdrojem inspirace pro výrobu technologií nesmáčivých oděvů. Papily (výstupky pokožkových buněk) mají ven z listu směřující hydrofobní krystalky vosků a ty dokonale odpuzují vodní kapky.

Podobně můžeme vodoodpudivost pozorovat na listech zelí. Dále jsou vodoodpudivé i rostliny vzplývající na vodní hladině, kapradina nepukalka (*Salvinia*) nebo v tropech celého světa rozšířená áronovitá babelka (*Pistia*). Mechanismus je ale jiný, v povrchových trichomech (chlupech) se skrývají vzduchové bubliny.

U jednoděložných rostlin je dokonce typ **epikutikulárních vosků** důležitým systematickým znakem (viz **obr. 2.8**). Rostliny s voskem typu Convallaria mají voskové destičky rovnoběžně seřazené v jednom směru. Najdeme je na povrchu kutikuly širokého příbuzenstva lilií a chřestů. Vosky typu Strelitzia jsou kudrnaté, víceméně náhodně rozložené plátky (najdeme je u palem, trav nebo zázvorů).

Skvělou mechanickou bariérou je pro velikány mezi rostlinami – stromy – mohutná **borka**, lidově „kůra“. Jedná se o druhotné krycí pletivo tvořené hlavně buněčnými stěnami impregnovanými voskem **suberinem** (viz **obr. 2.9**). Vrstva korkového pletiva vzniká jako následek praskání pokožky během druhotného tloustnutí stonku. Pod puklinami pokožky se zakládá druhotné dělivé pletivo (sekundární meristém) zvané **felogén**, které produkuje směrem ven vrstvy korku. Doplňuje tak svou činností kambium, které uvnitř kmene produkuje vrstvy dřeva a lýka. **Korek**, který lze takto z borky získat, je díky přítomnosti suberinu velmi vodoodpudivý (hydrofobní), tj. neprostupný pro houby, bakterie, hmyz a jiné organismy. Je také tepelně izolující a může tak chránit strom před požárem. Mimochodem, korkové vinné zátky ze středomořských dubů korkových (*Quercus suber*) jsou díky svým vlastnostem stále nenahraditelné u kvalitních vín.

Pro kalifornské lesy, kde jsou časté požáry, je typické, že tamější stromy – sekvojovce obrovské (*Sequoiadendron giganteum*) a douglasky tisolisté (*Pseudotsuga menziesii*) mají velice silnou vrstvu měkké dobře izolující borky. Poté, co ohoří mladé větve, se účinkem fytohormonů aktivují spící pupeny v borce a stromy znovu obrůstají. Podobný jev můžeme také pozorovat u borovice kanárské (*Pinus canariensis*) rostoucí na sopečných svazích Kanárských ostrovů (viz **obr. 2.10**).



Obr. 2.9: Suberin a jeho uspořádání na buněčné stěně.

Zásadním rozdílem mezi rostlinami a živočichy je fakt, že rostlina se často nebrání opravdové predaci (sežrání celého jedince), ale **mikropredaci** – není ohrožen život celé rostliny, ale jen její části. Ono to, co taková „celá rostlina“ je, je v mnoha případech velmi sporné. Pokud si představíte desítky metrů čtverečních louky či

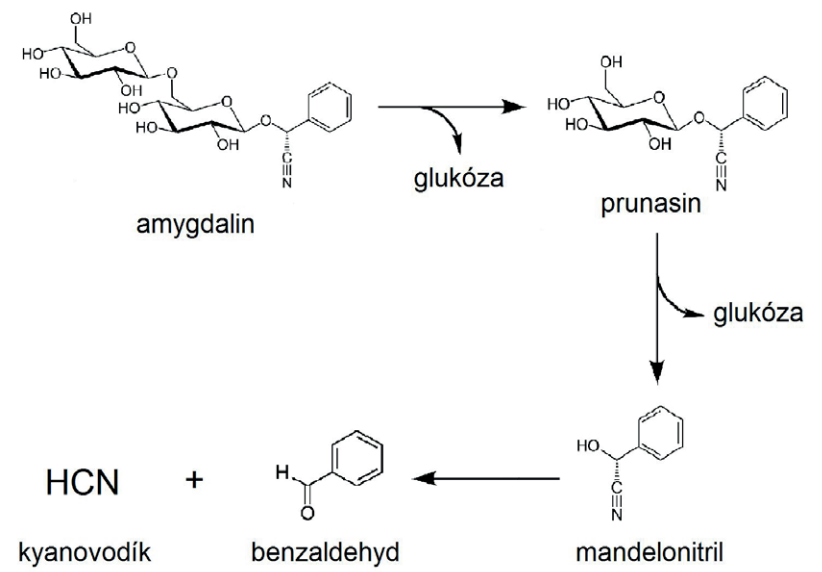
Obr. 2.10: Borovice kanárská (*Pinus canariensis*) dva roky po požáru. Spící pupeny chráněné silnou borkou vytvářejí nové postranní větve.

lesa porostlé klonální trávou či stromem, více či méně propojenými jedinci, dojde vám, že „ulovit" něco takového je dost těžké. Jinak je tomu ovšem u semene, kde je ukryta celá budoucí rostlinka, různě vyvinuté embryo se zásobami. Hlavně zásobní látky (škrob, tuky a oleje, proteiny) způsobují, že je semeno přitažlivé ke konzumaci. Tomu se chce ale rostlina vyhnout, semena jsou její cesta k rozmnožení a investovala do nich nemálo energie. Je proto obaleno vrstvami, které mají ztížit přístup ke kýženému vnitřku.

Semeno nahosemenných rostlin má na povrchu pevné osemení vzniklé z obalů vajíčka, navíc je u většiny jehličnanů kryté až do okamžiku zralosti v **dřevnatějící samičí šištici**, „šišce". Až teprve v okamžiku, kdy jsou semena zralá a připravená k šíření, se semenné šupiny šišek začnou odklánět a semena vypadají. To je založeno na odlišné rychlosti vysychání spodní a svrchní strany šupiny a tyto pohyby šišek se nazývají hygroskopické. Semena jsou většinou křídlatá, a tím skvěle přizpůsobená k šíření větrem na dlouhé vzdálenosti (**anemochorie**). Za suchého větrného dne mají semena šanci na velkou disperzi, naopak za deště šiška vodu nasaje, zavře se a semena vyčkávají na vhodnější podmínky šíření. V některých letech je produkce semen vyšší (tzv. **semenné roky**). Tím se také zvyšuje pravděpodobnost, že některá z nich uniknou pozornosti predátorů a vyklíčí. Navíc mimo semenné roky drží stromy populaci predátora na nižší úrovni. Některé jehličnany, např. jedle (*Abies*) a cedr (*Cedrus*) nechávají zralé šištice na stromě rozpadnout a semena se tak dostanou do vzduchu. Pokud se šištice rozpadá postupně, vysypávají se i semena postupně a spíš uniknou pozornosti semenožravých živočichů.

Krytosemenné rostliny, které mají semena ukryta uvnitř plodů, naopak často paradoxně chtějí, aby byl plod sněden. To se samozřejmě týká těch s dužnatými plody. Ale i tady musí být semeno s embryem dostatečně chráněno před trávicími procesy živočicha, který má semena rostliny roznést se svými výkaly. Proto mají semena tvrdé osemení, případně vnitřní vrstvu oplodí – tzv. **endokarp**, který je typicky vyvinutý u **peckovic** růžovitých (Rosaceae) a je tvořen silně zdřevnatělými (lignifikovanými) buňkami sklerenchymu. Takové endokarpy se semeny pak najdeme v trusu špačků, kun nebo lišek (například pecky třešní). Tento způsob šíření rostlin se nazývá **endozoochorie**. Pro případ, že by některému plodožravému tvorovi dužnaté sladké oplodí nestačilo a chtěl by dobývat semena v pecce, si některé rostliny vytvořily na obranu hořké a jedovaté **kyanogenní glykosidy**. Ty takové nenechavce pravděpodobně odradí. Takto je proslulý amygdalin izolovaný z mandloně (*Prunus dulcis*). Dokáže enzymatickou hydrolýzou produkovat kyanidové anionty, které blokují cytochromy respiračního řetězce mitochondrií (smrt zločinců, kteří prokousli kyanidovou kapsli, byla proto způsobena „udušením" na molekulární úrovni; viz **obr. 2.11**).

Stejnou strategii jedovatosti semen volí i nahosemenný jehličnan tis červený (*Taxus baccata*). Tloušťka černého osemení je nastavena na výkon trávicího traktu ptáků, které láká červený sladký **míšek (epimatium)**. Nejedná se o oplodí, ale o zdužnatělou bázi vajíčka, která je nejedovatá – na rozdíl od celého zbytku rostliny



Obr. 2.11: Enzymatická syntéza kyanovodíku z amygdalinu v pletivech mandloně.

včetně semene. Kdo však povrch semene rozkouše, nebo natráví, vystavuje se účinkům cytotoxických alkaloidů taxinů.

Tvrdá ochrana semen dužnatých plodů není vždy nutná. Zejména tropické stromy často vytvářejí velké množství plodů s mnoha semeny. Plýtvaví žrouti plodů mezi primáty (Primates), kaloni (Pteropodidae) nebo papoušky (Psittaciformes) se nažerou a odpadávající kusy se dostanou se semeny do půdy a mají šanci zakořenit.

Tělní výrůstky

Pokud se řekne „obrana" u organismů, obvykle si nejprve představíme nějaké zuby, drápy, trny nebo rohy. A zcela po právu, protože právě obrana pomocí nejrůznějších tělesných výrůstků je v přírodě velmi rozšířená napříč skupinami. Nejjednodušší je využít přímo struktury, které mají i další funkce, jako jsou zuby, drápy nebo zobák. Obvykle slouží jak k získávání potravy, tak k případné obraně před nepřáteli. Velmi nebezpečným se tak může stát i živočich, u kterého bychom to nečekali. Například mravenečník velký (*Myrmecophaga tridactyla*) umí silné drápy sloužící k rozhrabávání termitišť použít k rozpárání útočníka a dokáže se ubránit i před jaguárem. Podobně volavky využívají svůj ostrý zobák nejen k lovu ryb, ale i jako účinnou „dýku", kterou navíc cílí na oči predátora.

Každý živočich, který má zuby, může při obraně kousnout a především u dravých zvířat je to často dostatečný obranný mechanismus. Ale např. prase divoké (*Sus*

Obr. 2.12: Lebka pekari bělobradého (*Tayassu pecari*).

scrofa) nebo pekari páskovaný (*Pecari tajacu*) mají v tlamě zvětšené špičáky, které mohou velmi efektivně k tomuto účelu použít. Zatímco u prasat trčí ven a jsou na první pohled viditelné, u pekari se skrývají uvnitř tlamy (viz **obr. 2.12**) a pekari je příliš nevyužívají k vzájemným soubojům. Proto na první pohled vypadají jako malá roztomilá prasátka a to v Americe často vede k pokusům chovat je doma nebo se s nimi mazlit. Nutno podotknout, že to není nejlepší nápad.

Také mnozí bezobratlí dovedou citelně kousnout. Pomineme-li obranná kousnutí se zapojením jedu (o kterých bude řeč v příští kapitole), jde i tak u mnoha zástupců o jedinou efektivní obranu. **Kusadla** (či jiné „kousací zařízení“) zpravidla nejsou primárně vyvinuta k obraně – obvykle slouží k lovu, soubojům o samice, ale také například k vykousání se ze dřeva (např. u tesaříků – Cerambycidae). Zcela extrémní podoby nabývají kusadla u některých svižníků (Cicindelinae), kteří v první řadě zpravidla spoléhají na útěk, neboť dovedou rychle běhat i létat. Jsou-li však už lapeni, zakousnou se do predátora svými velkými, ostrými kusadly, uzpůsobenými jinak k uchvacování rychlé kořisti. Doslova a do písmene „mantichorní” jsou pak kusadla svižníků rodu *Manticora* ze suchých oblastí střední a jižní Afriky (viz **obr. 2.13**). Ne nadarmo je jméno tohoto rodu brouků odvozeno od názvu nestvůry z antických mýtů – Mantichory. Nepříjemné je však i kousnutí od našeho roháče obecného (*Lucanus cervus*), u kterého zvětšená kusadla u samců jinak slouží k soubojům o samice.

Kousnutí je typickým prvkem obrany i u mnoha mravenců. Extrémním případem je v tomto ohledu rod *Odontomachus*, jehož zástupci mají dlouhá, rovná kusadla, která nosí rozevřena v úhlu 180°. Když je třeba, mravenec uvolní napětí, kterým drží kusadla od sebe, a ta se extrémní rychlostí sevřou. I vojáci termitů (Isoptera) často disponují ostrými kusadly – například větší zástupci rodu *Macrotermes* dovedou bolestivě kousnout i člověka. Bránit se kousáním bez použití jedu dovedou i

Obr. 2.13: Silná kusadla afrického svižníka druhu *Manticora scabra*.

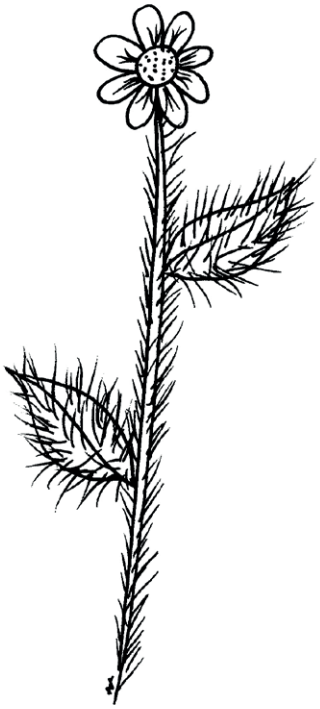
jiní bezobratlí, od kterých bychom to nečekali. Pro návštěvníky přímořských letovisek může být nepříjemným překvapením, že chobotnice (Octopoda), které normálně sází na jiné způsoby obrany, dovedou v nouzi citelně kousnout svým ústním aparátem, který připomíná papouščí zobák.

Zajímavou možností, jak k obraně využít nespecializovaný orgán, je uvolnění **tělního pokryvu**, který zůstane predátorovi v tlamě, zatímco kořist prchá do dáli. Pokud máte doma morče nebo činčilu, dejte si pozor, abyste je špatně neuchopili. Jakmile se budou cítit ohrožení, zůstane vám hrst plná chlupů a olysalý mazlíček. Podobně funguje většina ptáků, kteří pouštějí peří, a některé ryby, které umí uvolnit šupiny. Gekoni v ohrožení zase rychle svléknou kousky kůže a podobně se chovají i myši bodlinatky (*Acomys*).

Sklípkani (Mygalomorphae) sázejí na dráždivé chlupy. Cítí-li se ohroženi, začnou se zadníma nohama „drbat“ na zadečku. Tím dojde k uvolnění řady tvrdých, ostrých chloupků, které může protivník vdechnout a tím si způsobit alergickou reakci či podráždit pokožku. Podobnou strategii najdeme i u řady motýlů, kteří disponují dobře známými „chlupatými housenkami“. Housenka dokáže při ohrožení chloupky uvolňovat a opět tak přivodit u protivníka podráždění či alergické reakce – navíc je její měkké tělo chlupy dobře chráněno i před případným dotykem či kousanci predátora. Velký problém pak alergickým osobám mohou přinést situace, kdy se chlupaté housenky vyskytují na rostlinách masově (často i v milionech jedinců). Tehdy totiž často dochází k tomu, že se všechny housenky ve stejnou dobu i svlékají. Lehké svlečky housenek se spoustou uvolněných chloupků se tak dostávají do vzduchu a pobyt v takovém prostoru může být pro citlivé osoby i životu nebezpečný. Z našich motýlů se s tímto jevem setkáme např. u bekyně zlatořitné (*Euproctis chrysorrhoea*).

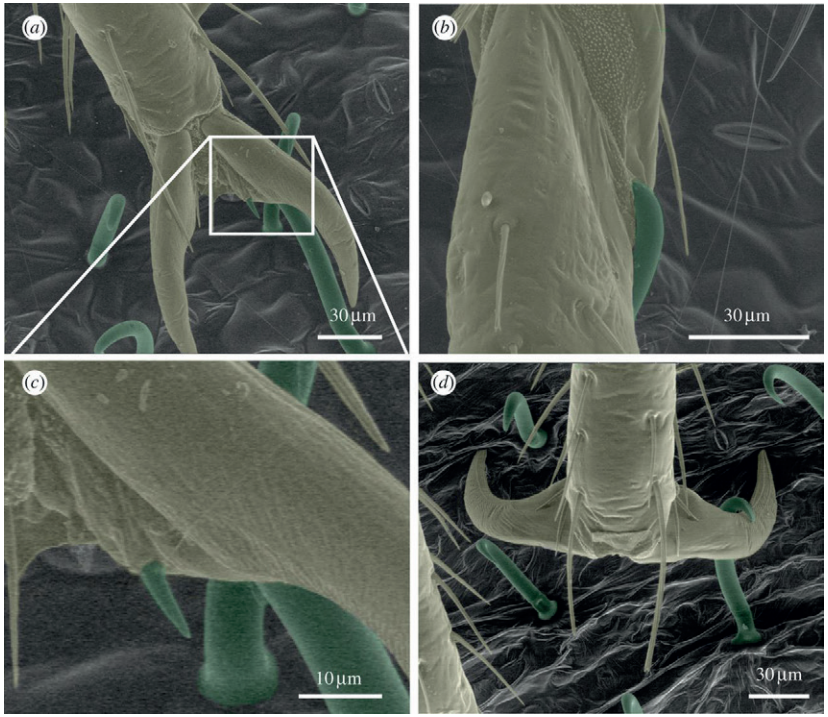
Rostlinné chlupy – trichomy mají celou řadu funkcí a obrana před herbivory je jednou z nich. Jedním z nejčastějších trichomů jsou **trichomy krycí**. Jedná se o přeměněné buňky epidermis (pokožky nadzemní části rostliny) a jsou buďto jednobuněčné, nebo mnohobuněčné, větvené nebo nevětvené. I jednobuněčný chlup může být větvený, což ukazují např. trichomy brukvovitých (Brassicaceae). Krycí trichomy jsou často mrtvé, při vývoji odumírají díky programované buněčné smrti (apoptóze) a jsou vyplněné vzduchem. Ten může za jejich bílou barvu, která umožňuje chlupům odrážet část slunečních paprsků, a tím chránit fotosyntetický aparát. Chlupy také brání nadměrnému odparu vody, protože brzdí proudění suchého vzduchu, který by podporoval transpiraci. Další funkcí je obrana proti okusu listů zejména hmyzími herbivory. Prokousat se přes „kožich“ prázdných buněčných stěn je pro malého jedince hmyzu dost neatraktivní. Kandelábrovité chlupy divizny (*Verbascum*) se při pojídání jejích listů velkými býložravci lámou, zapichují se do sliznic a dráždí je. Podle čeho se trichom jmenuje kandelábrovitý, už dneska moc lidí neví. Kandelábry byly velké víceramenné pouliční lampy, tvarem chlupům divizny podobné. Stejně tak zahnuté trichomy na spodní straně listů fazolu (*Phaseolus*) dokážou údajně pasivně napichovat nymfy pidikříska fazolového (*Empoasca fabae*) nebo různé dvoukřídlé, kteří na listech sají (viz **obr. 2.14**).

Podivné, šťavelanem vápenatým vyztužené trichomy mají ve svých řapících a květních stvolech lekníny (*Nymphaea*) a stulíky (*Nuphar*). Nejsou na pokožce těchto orgánů, ale zasahují do aerenchymu (provzdušňovacího pletiva), do vzduchem vyplněných mezibuněčných prostor (viz **obr. 2.15**). Pokud by totiž ryby řapíky nebo stvoly překusovaly, způsobily by rostlině velké ztráty. Naštěstí se po pár zkušenostech naučí do podivně píchajících leknínovitých nekousat.



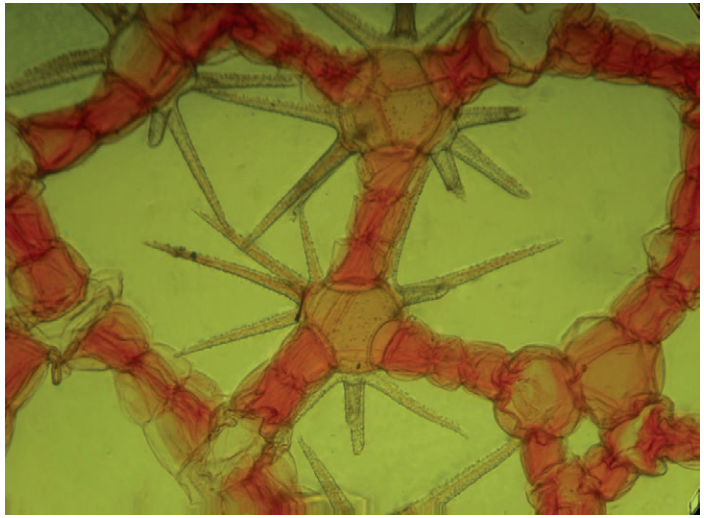
Rozhodně nepříjemné je i kousat do lián, které mají háčkovité trichomy na lodyhách a řapících pro udržení se na opoře. Zkuste například pohladit naši „národní liánu” chmel otáčivý (*Humulus lupulus*).

Kromě jednotlivých trichomů mohou být rostliny chráněny nejrůznějšími mnohobuněčnými pichlavými strukturami či dokonce orgány. Trny, ostny a kolce jsou především dobrou zbraní proti živočichům, ale některé druhy rostlin je mohou využívat i jako způsob uchycení se opory, pokud se jedná o popínavé druhy. Jaký je vlastně mezi těmito pojmy, často



Obr. 2.14: Končetina ploštice probodnutá trichomem fazolu obecného (*Phaseolus vulgaris*) – zeleně.

zaměňovanými, rozdíl. **Osten** je útvar vzniklý primárně z pokožky a podpokožkových pletiv. Lze jej dobře od pokožky odloupnout (pamatujte: **O**sten **O**ddělitelný). Mají je růže (*Rosa*), ostružiníky (*Rubus*) nebo angrešt (*Ribes uva-crispa*). Druhým typem zbraně je **trn**. Jedná se o přeměněný list nebo jeho okrajové části, případně v trny přeměněné párové palisty, které se u některých čeledí vyskytují v místě, kde řapík listu přirůstá ke stonku (tedy: **T**rn **T**rvalý). Trnitými králi jsou nepochybně kaktusy (Cactaceae). U nich došlo vlivem evoluce v suchých oblastech k tomu, že se jim na trny postupně přeměňují všechny listy. Evolučně původní stromovité pereskie (*Pereskia*) mají ještě na mladých větvích široké fotosyntetizující listy, ale na starších větvích zůstávají na areolách (zkrácené postranní větve) svazky trnů. Krásné trny na žebrovitém stonku mají třeba obrovské kaktusy rodu *Echinocactus* (lidový název „stolička pro tchyni“ vychází z toho, že jeho trny budí respekt). Nejdál to dotáhly nopály, neboli opuncie (*Opuntia*), které mají na plochých stonkových článcích, ale často i na plodech kromě trnů i ostré křemičité trichomy se zpětnými háčky (viz **obr. 2.16**). Tyto mikroskopické, sotva viditelné harpuny zvané **glochídie** se snadno zabodnou do kůže, konce se ulomí a bolestivé vpichy budete



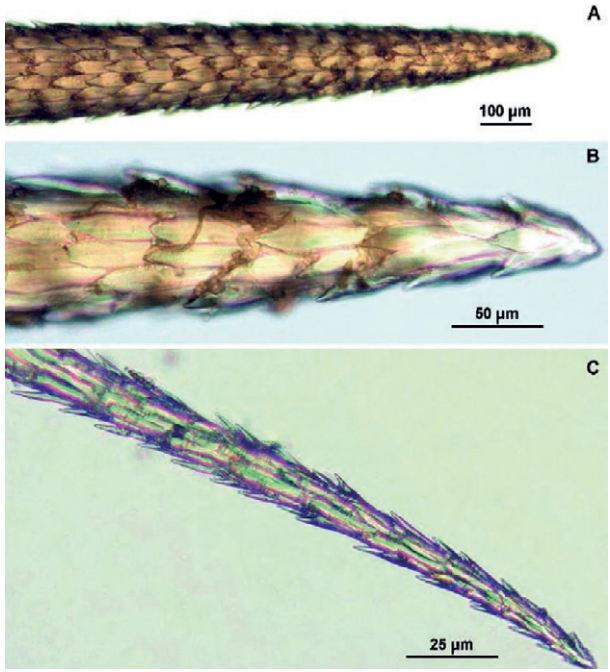
Obr. 2.15: Řez řapíkem listu stulíku (*Nuphar*).

cítit do té doby, než se o konečky glochídií postará váš imunitní systém a s hnisem nevyjdou ven. Ale kromě toho jsou trny také účinné zařízení na kondenzování vzdušné vlhkosti a následné vstřebávání vody. (Poznámka: nezaměňujte trichom opuncie zvaný glochídie a parazitickou larvu škeblí a jiných mlžů, která se jmenuje glochidium.)

To, že ztrátou listů kaktusy, jakožto americké stonkové sukulenty, šetří vodou, byste jistě vymysleli. Podobné strategie volí na jiných kontinentech jiné, nepříbuzné skupiny rostlin. Ty se přizpůsobily podobnými mechanismy podobným podmínkám (tzv. konvergentní evoluční vývoj) a pak je od některých kaktusů téměř nerozeznáme. I když třeba sukulentní pryšce (*Euphorbia*) z Afriky rozeznáte poté, co do nich píchnete. Roní bílé mléko (latex) z mléčnic, což kaktusy nedělají. Známý pryšec zářivý, nebo také trnová koruna (*Euphorbia milii*) má na spodu řapíků listů (které po nějakém čase opadávají) dva palisty přeměněné v trny.

Celé listy se mění v trny také např. u dřišťálu obecného (*Berberis vulgaris*), palistové trny má u nás trnovník akát (*Robinia pseudacacia*). Za trny jsou označované i ztrnovatělé okraje listů, třeba u bodláků (*Carduus*) nebo cesmíny ostrolisté (*Ilex aquifolium*).

Posledním typem makroskopických bodných zbraní rostlin jsou tzv. **kolce** (jednotné číslo kolec), nebo také kolcové trny. Jsou to postranní větvičky dřevin, které mají někdy pořádně vyvinutý koncový bodec. Najdeme je u trnky obecné (*Prunus spinosa*), hlohů (*Crataegus*) nebo dřezovce trojtrnného (*Gleditsia triacanthos*), jehož monumentální kolce jsou větvené a vyrůstají přímo na kmeni (viz **obr. 2.17**).



Obr. 2.16: Glochídie opuncie (*Opuntia*) při různém zvětšení.

Ještě že se tento krásný a emisím odolávající strom s půlmetrovými černohnědými lusky vysazuje kolem dětských hřišť ve svých beztrnných kultivarech. Skotačící děti šplhající na strom by jistě dlouho vzpomínaly na kolcové trny.

Je zajímavé, že evoluce dokáže rozlišit, nakolik rostliny trnité struktury aktuálně využijí. Vysoký starý akát nebo hustě zapojený porost trnky má trny mnohem menší, naopak veliké jsou u mladých rostlin, a zejména u výhonů, které narostou na pokácených pařezech. Rostlina tím dává najevo: „Teď už si na mě nepřijdeš, ty velký herbivore!“, jen nerozliší, že člověk ji nepřišel spást a navíc disponuje motorovou pilou. Na pastvinách se zvířata trnitým rostlinám vyhýbají, takže zde po nějaké době začnou převažovat dřeviny jako hlohy (*Crataegus*), trnky (*Prunus spinosa*) a růže (*Rosa*), z bylin pak pcháče (*Cirsium*), bodláky (*Carduus*) či máčka ladní (*Eryngium campestre*) apod. Pokud jste někdy takové stráně, kde se dříve pásslo, čistili, určitě budete souhlasit, že je to těžká práce.

Pokud byste měli zájem o další vzdělávání, podrobnější přehled povrchových struktur rostlin podává *studijní text 45. ročníku BiO z roku 2010 pro kategorie C, D s názvem Povrchní olympiáda*.

Na povrchu těl živočichů také často nacházíme nejrůznější trny a ostny. Můžeme se s nimi setkat u velkého množství ryb, známá je např. skupina **ostnoploutví (Perciformes)**, která podle kostěných trnů v hřbetní ploutvi dostala i své jméno.

Obr. 2.17: Kolcové trny na kmeni dřezovce trojtrnného (*Gleditsia triacanthos*).

K nim patří i čeleď bodlokovití (Acanthuridae), jejíž zástupci mají po stranách ocasu bodce, které fungují podobně jako skalpel. Tyto ryby dokáží velmi nepříjemně poranit i potápěče. Mnoho dalších druhů ryb má ostny jedovaté, o těch si povíme víc dále v textu. Z ostatních obratlovců se s ostny setkáme např. u molocha ostnitého (*Moloch horridus*, viz **obr. 2.18**) a dalších druhů ještěrů. Funkce ostnů molocha je hned dvojitá, kromě zjevné obrany jsou ostny také velmi důmyslným aparátem na zachycování vlhkosti. Moloch žije v pouštních oblastech Austrálie a sucho řeší tím, že pomocí ostnů a šupin svádí vodu ke kůži. Ta je protkána jemnými kanálky, které fungují jako kapilární vedení směrem k tlamě. Pouhý pohyb jazyka poskytuje dostatečný tah v kapilárách a voda tak bezpracně natéká molochovi do tlamy. Takto dokáže efektivně získávat tekutiny z rosy nebo vlhké hlíny.

Známým příkladem bezobratlých otrněných živočichů jsou samozřejmě **ježovky (Echiurida)**. Tito ostnokožci disponují dlouhými, pohyblivými ostny, a navíc také vápenatou vnitřní kostrou, která však rovněž funguje jako schránka a kryje vnitřní orgány. Ostny jsou velmi křehké a tříští se v ráně na kousky, což prakticky znemožňuje jejich vytažení, a následně pak způsobí v místě rány zánět. Na ostny ježovek mohou být navíc napojeny jedové žlázy, takže k mechanické obraně přibývá obrana chemická. Ostny či hroty najdeme i na těle jiných ostnokožců, například některých sumýšů nebo hvězdic.

Obr. 2.18: Moloch ostnitý (*Moloch horridus*).

S velmi zajímavým příkladem využití ostnů se setkáme u strašilek (Phasmatodea). Krom dlouhých, úzkých forem, sázejících na mimikry, mezi nimi najdeme i některé velké a velmi obrněné zástupce, mezi které patří například strašilka ježatá (*Eurycantha horrida*). Na zadních nohách mají tyto strašilky mohutné trny. Cítí-li se ohroženy, vztyčí zadní nohy do prostoru za sebou a mohutně s nimi mávají, aby útočníka zahnaly. V případě uchvácení jsou navíc schopny nohama útočníka bolestivě stisknout. Větší jedinci jsou tímto způsobem občas schopni dokonce probodnout i kůži člověka, takže je při manipulaci s většími strašilkami třeba určité opatrnosti (přestože se samozřejmě jinak nejedná o organismy jakkoli nebezpečné). Otrněné nohy jsou pak přítomny i u dalších skupin, jako jsou třeba některé chalcidky (Chalcidoidea) nebo švábi (Blattodea). Kudlanky (Mantodea) dovedou k obraně účelně používat své loupeživé nohy, které v případě ohrožení zatnou do protivníka. Zcela opačný konec těla pak k obraně využívají škvoři (Dermaptera), kteří disponují známými klíšťkami na konci zadečku. Morfologicky jde o pár jednočlánkových cerků (štětů), které jsou ale silně sklerotizované a pohyblivé. Kromě obrany je pak škvoři využívají například při kopulaci nebo při skládání křídel pod zkrácené krytky, které je velmi náročné a vyžaduje právě pomoc zadečku. Zcela mylná je naopak představa, že by s nimi škvoři proráželi ušní bubínky, přestože je velmi zajímavé, jak rozšířená pověra o škvorech v uších je – ostatně v mnoha jazycích jsou škvoři nazýváni právě podle této své údajné vlastnosti (například slovensky *ucholak*, anglicky *earwig*, německy *der Ohrwurm*, španělsky *el punzaorejas*, rusky *ухоёртка*, turecky *kulağakaçan,* maďarsky *fülbemászó* nebo nářečně hanácky *ušák*).

Ostny, trny a chlupy využívají ve své obraně i další zástupci členovců. U pavouků rodu *Gasteracantha* se na zadečku vyvinuly mohutné trny, které mohou být u některých druhů velmi dlouhé. Zadeček je u nich také velmi silně sklerotizován.

Srst savců je u některých druhů přeměněna na **bodliny**. Jistě všichni znáte **ježky (Erinaceidae)**, u kterých je bodlinatost zkombinována se schopností stáčet se do klubíčka, takže vzniká nedobytná ostnitá koule. Zajímavé je, že někteří predátoři se naučili i tuto překážku překonat a ježky loví. V našich podmínkách jsou to nejčastěji lišky a jezevci, kteří umí ježka rozbalit (nacpou čumák do „škvíry“ na břiše) a sovy, které ho překvapí a nedají mu čas se zabalit. Kromě hmyzožravců se bodliny vyskytují také u dalších skupin savců, např. bodlínovitých (Tenrecidae), ptakořitných (Monotremata – ježura a paježura) a hlodavců (Rodentia). Kromě myší bodlinatých (*Acomys cahirinus*), u nichž nejsou bodliny příliš silné, patří do této skupiny ursonovití (Erethizontidae) a především **dikobrazi (Hystricinae)**. Dikobrazi mají několik druhů ostnů se speciální funkcí – nejdelší (až 30 cm) a nejbarevnější vyrůstají na krku a ramenou a v případě ohrožení je zvíře roztáhne a hrozí jimi. Tlustší a kratší slouží k zabodnutí do těla predátora a na ocase jsou některé duté, sloužící k vydávání varovného chřestivého zvuku. Ostny mají navíc na povrchu zpětné háčky, díky kterým je problematické vytáhnout je z rány ven. Rány způsobené dikobrazími bodlinami se proto velmi špatně hojí a hnisají.

Na hlavách obratlovců se kromě trnů můžeme setkat také s **rohy**. Slovo „roh“ se používá pro trvalé struktury vzniklé různým způsobem a nemůžeme jednoduše homologizovat např. rohy ovcí a nosorožců. Kostěné rohy najdeme u žiraf, kde je samci využívají k vzájemným soubojům. Naopak plné nosorožčí rohy, bohužel mylně považované za všelék v čínské medicíně, jsou tvořeny keratinovými vlákny a neobsahují uvnitř kost. Duté rohy turovitých (Bovidae) jsou sice také z keratinu, ale nasedají na rohový výběžek čelní kosti. Od rohů se odlišují parohy jelenovitých (Cervidae), které jsou pouze sezónní (jsou pravidelně shazovány) a jsou tvořeny plnou kostí vyrůstající z tzv. pučnic na čelní kosti. Avšak jelenovití své parohy k obraně příliš nevyužívají, jedná se o výrazný pohlavní znak a slouží k soubojům. Jelenovití se (jako další kopytníci) brání kopáním. Jejich kopýtka mají poměrně ostrý okraj a umí způsobit nepěkné tržné rány. Podobně, i když výrazně účinněji se kopáním brání novoguinejský běžec kasuár přilbový (*Casuarius casuarius*) – na

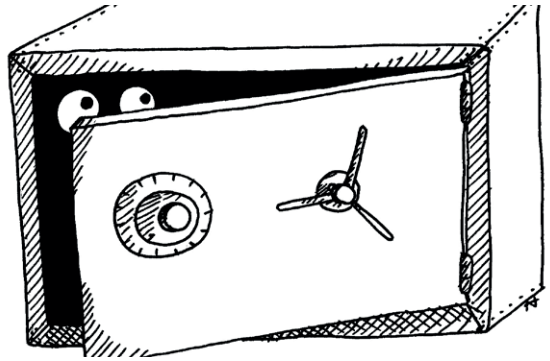
každém ze tří prstů na noze má dlouhý dráp, nejdelší (až 12 cm) je na vnitřním prstu. V případě ohrožení kopne a útočníka doslova rozpáře.

Mimořádně zajímavým případem obrany je pak snaha nepřítele „zapíchnout“ tvrdými genitáliemi. K ní se uchylují samci žahadlových blanokřídlých, kteří nedisponují žihadlem. Žihadlo je totiž přeměněným kladélkem, pročež se nachází jen u samic. Samci však disponují často velmi tvrdým a ostrým penisem a jsou-li lapeni, snaží se jím nepřítele bodnout. Nedisponují žádným jedem a bolestivé může být toto bodnutí jen u opravdu velkých zástupců, kteří dovedou probodnout lidskou kůži. Krom vlastního bodnutí však samci blanokřídlých sázejí i na jistý mimetický efekt – napodobují chování podobné bodnutí od samice, takže se nepřítel často lekne, a ve strachu, že dostane žihadlo, samce pustí.

Schránky

Tělo živočichů lze kromě různých hrotů, ostnů, jedů či specifickým obranným chováním chránit také tak, že jej schováme do nějakého obalu, za který se jen tak někdo nedostane. Takový obal může mít různé funkce (a často svým vzhledem vykonává více z nich dohromady). Organismus se do takového obalu může schovávat například právě a pouze proto, aby se skryl – aby ho nikdo neviděl. Pokud je již viděn, měl by obal mít také primární ochrannou funkci – být tvrdý, pevný, aby znemožnil nepříteli dostat se k měkkým částem těla, jako jsou svaly, vnitřní orgány či orgány smyslové. Podívejme se nyní na různé zajímavé strategie, jakými organismy vytvářejí pevné obaly typu schránek.

Vznik schránky coby integrální součásti těla, tedy takové, kterou tělo samo produkuje, je velmi náročný. Proto řada organismů sází na strategii postavit si schránku z dostupných materiálů. Zcela knižním příkladem takového chování jsou larvy některých chrostíků (Trichoptera). Jejich ekologie je všeobecně známá všem, kteří četli knížky o Ferdovi Mravencovi. Larvy se zdržují na dně stojatých vod, kde pomocí vláken, která produkují, přilepují kolem svého těla nejrůznější drobné předměty ze svého okolí – klacíky, kamínky či kousky bláta. Následně se zdržují uvnitř takto vystavěné schránky, která je pro ně zároveň ochranou mechanickou i maskováním. Podobnou strategii, ovšem na souši, pak volí larvy některých dalších



druhů hmyzu. Housenky motýlů vakonošů (Psychidae) staví podobné „domečky“ z drobných klacíků, které k sobě spřádají pomocí hedvábných vláken. Larvy brouků krytohlavů (*Cryptocephalus*) si zase vytvářejí soudečkovité schránky z kousků zeminy a slin, případně z úlomků listů. Dokonce jsou schopny tyto schránky opatřit uzavíratelným víčkem. Mimořádně pozoruhodnou strategii pak volí některé zobonosky (Attelabidae). Samice těchto brouků kladou vajíčka na listy rostlin. Aby však vajíčka nikdo nesežral, případně aby je nenašli parazitoidi, postará se samice zobonosky o to, aby byla její vajíčka důkladně zabalena do ruličky, kterou vyrobí z příslušného listu. Způsob, jak zobonoska list svine, je velmi důmyslný, a má se za to, že schopnost správně list svinout je příkladem geneticky podmíněného chování. Samice zobonosky nejprve čepel listu obejde a velmi pečlivě přeměří. Její práce totiž musí být na milimetry přesná – jinak by list nešlo správně svinout, případně by se samovolně rozvinul. Když má samice list přeměřen, u báze čepele nakouše a přeruší cévní svazky. Zároveň ale dává pozor, aby list zůstal na porušeném řapíku stále viset. Nesmí přeci upadnout z rostliny dřív, než je práce hotova! Stačí, když kvůli přerušení cévních svazků během pár minut zvadne – a stane se tak měkkým a tvárným. Pak začne samička zobonosky s pomalým svíjením listu. Občas u toho znovu list nakouše, případně kusadly předkouše a změkčí plochu čepele, aby se larvám lépe žvýkala. Každý druh zobonosky má vlastní způsob, jakým smotek z listu tvoří. Během zavíjení listu samice klade postupně dovnitř „svitku“ vajíčka. List následně nechá zavinutý viset na rostlině, kde pomalu zasychá a časem odpadne. Larvy, které se obvykle líhnou, ještě než list zaschne, se pak živí měkkou, zvadlou a svinutou listovou čepelí, uvnitř smotku se i kuklí a do venkovního světa se odváží až jako dospělci (viz např. video *https://www.youtube.com/watch?v=o9R7hNJbceA*).

Mnoho organismů si svůj dům nestaví. Jako lepší varianta se jim totiž jeví najít si squat. Naprosto emblematickým příkladem takových živočichů jsou známí **poustevníčci (Paguroidea)**. Zadní část těla těchto mořských korýšů bývá velmi měkká a nezpevněná. Kdo by také investoval do tvrdé schránky v místech, která jsou dobře chráněna bez investice? Většina délky těla je totiž svinuta ve schránce, která v moři zůstala po nějakém mořském plži. Pokud je poustevníček napaden v době, kdy schránku vlastní, jednoduše se zatáhne hluboko dovnitř, takže predátor nemá šanci se k němu dostat, případně poznat, že je vůbec ulita poustevníčkem obsazena. Návštěvníci přímořských letovisek tak bývají velmi často překvapeni, když si během dne nasbírají na pláži krásné ostranky a jiné podobné ulity, a v noci jim z nočního stolku některé záhadně zmizí – poustevníčci zkrátka vylezou z úkrytu a i s ulitami odejdou. Někteří poustevníčci navíc své ulity opatřují domácími zvířátky, která jim přinášejí další, ještě lepší ochranu. Slouží jim k tomu sasanky, které si připevňují na schránku. Žahavá chapadla sasanek pak odrážejí případné útoky hladových predátorů (viz **obr. 2.19**).

Velmi zajímavým příkladem mutualismu je pak vztah některých poustevníčků s houbou domečkovou (*Suberites domuncula*). Tento houbovec s oblibou obrůstá ulity, které jsou obsazeny poustevníčky. Poté, co houba domečková ulitu

Obr. 2.19: Poustevíček sasankový (*Dardanus calidus*) žijící v mutualismu (vzájemně prospěšném vztahu) se sasankou cizopasnou (*Calliactis parasitica*).

poustevníčka zcela obroste, postupně ji rozpustí. Poustevníček tak po čase „bydlí“ jen v dutině uvnitř těla houbovce, které je zpevněné křemičitými jehličkami, takže rovněž poskytuje adekvátní obranu. Houbovec navíc roste spolu s poustevníčkem, takže korýš nemusí hledat novou ulitu, když je mu ta stará již malá (jak poustevníčci řeší tento problém, když houbu nemají, se dočtete v **rámečku 2.A**). Na oplátku pomáhá zase poustevníček v obraně houbovce – když si nějaká ryba dovolí začít houbu domečkovou oždibovat, zaútočí na ni poustevníček svými klepety, případně i s houbou uteče někam pryč. Ulity plžů využívají k ochraně i někteří suchozemští živočichové. Včely valchářky (*Anthidium*) kladou vajíčka do prázdných ulit plžů, které se povalují v otevřené, osluněné krajině. Podobně si počínají i další skupiny blanokřídlých – některé kutilky například nosí do ulit svou ochromenou kořist coby zásobu potravy pro své larvy, které se zde následně vyvíjí.

Není však nad to, když se organismus nemusí spoléhat na přítomnost stavebního materiálu ve svém okolí, ani na své místo ve frontě na novou ulitu (viz **rámeček 2.A**). Linií organismů, kterým se podařilo vyvinout si schránky, je relativně velké množství. U živočichů se dokonce vznik schránek a dalších tvrdých částí těl považuje za jednu z nejdůležitějších událostí v jejich evoluci. Přestože schránky vznikly u mnoha skupin živočichů zcela nezávisle na sobě, je velmi zajímavé, že se prakticky u všech těchto skupin objevily naráz v jednom krátkém časovém období před zhruba 540 miliony lety, v geologické epoše zvané **kambrium**. Právě v kambrických vrstvách se totiž náhle, jakoby odnikud, objevuje velké množství zkamenělin různých schránkatých, otrněných či jinak obrněných živočichů – a

Rámeček 2.A: Poustevníčci, squatteři a sdílená ekonomika. Poustevníčkova ulita chrání svého nositele proti predátorům i proti slunečnímu žáru, který korýše ohrožuje, když pobíhá po plážích. Je tedy jasné, že bez vhodné schránky poustevníček moc dlouho nepřežije, a protože roste, musí si jednou za čas, kdy je mu stará schránka malá, opatřit novou. Najít novou ulitu ale na pláži není tak snadné – ulity jsou obvykle rozbité či zanesené pískem a většina vhodných ulit je poustevníčky už obsazena. Když už navíc poustevníček ulitu najde, prakticky nikdy to není ulita správné velikosti, kterou by potřeboval. Když poustevník objeví příliš malou ulitu, není mu to nic platné. Pokud ovšem narazí na ulitu příliš velkou, uchýlí se k podivuhodné reakci. Usadí se vedle veliké ulity a čeká, až si jí všimnou další poustevníčci z okolí, kteří rovněž hledají nové bydlení. Ti se také začnou postupně kolem ulity scházet – malí, velcí, zkrátka všichni, kteří zrovna rostou a jsou menší, než volná ulita. Když je poustevníčků dost, nastane něco naprosto neuvěřitelného. Korýši se začnou vzájemně poměřovat, podobně, jako to dělají v rámci různých seznamovacích her děti na dětských táborech – a pečlivě se seřadí do úhledné fronty od nejmenšího k největšímu. V takovéto frontě dovedou čekat i desítky hodin. Je nasnadě, co takto zoufale očekávají – je to poustevníček dostatečně velký na to, aby se do prázdné ulity vešel. Když takový jedinec konečně k ulitě přijde, nastane nevídané divadlo, kdy si poustevníčci v řetězové reakci bleskurychle ulity vymění – menší vždy zaleze do ulity toho, který stojí ve frontě před ním. Takto se dostane na všechny ulita správné velikosti – a stačilo přitom na pláži najít jen jedinou prázdnou ulitu. Sdílená ekonomika, komunitní výměna zboží a využití opuštěných a nepotřebných věcí jsou zkrátka společnými rysy všech squatterů napříč systémem živočichů. Chcete-li se podívat na video, které výměnu ulit zachycuje, najdete jej např. zde: *https://www.youtube.com/watch?v=f1dnocPQXDQ*.

zároveň se zde vůbec poprvé, opět velmi náhle, setkáváme s většinou tělních plánů současných živočišných kmenů. Ve starších vrstvách pak nacházíme jen minimum fosilií a z většiny z nich nejsme vůbec moudří – možní předkové současných kmenů se zde hledají jen velmi obtížně. V jeden okamžik se však náhle všechny, i se všemi možnými typy schránek, ve fosilním záznamu objevují. Skutečnost, že se v kambriu náhle objevují zástupci známých živočišných kmenů se schránkami, zatímco v předchozích obdobích je prakticky nenajdeme, se nazývá **kambrická exploze,** a dodnes není uspokojivě vysvětleno, co za ní stojí. Prakticky jisté však je, že všechny ty schránky, bodliny a podobné obranné struktury živočichů se zde objevují proto, že právě v kambriu se v pravěkých mořích objevili první velcí predátoři, jejichž přítomností se spustily ony známé „závody ve zbrojení“. Predátoři samozřejmě od té doby z moří nevymizeli, takže schránkatých i jinak obrněných živočichů máme i dnes přehršel. O těch, kteří mají inkrustované tělní povrchy či různé ostny, jsme již hovořili v předchozí kapitole. Nyní se přímo podíváme na to, jakým způsobem živočichové tvoří a využívají pravé schránky. Z takových linií se sluší jmenovat dvě, které pravděpodobně fenomén schránek dovedly do největší dokonalosti ze všech – ramenonožce (Brachiopoda), kteří dominovali především v pravěkých mořích, a konečně dnes zcela všudypřítomné měkkýše.

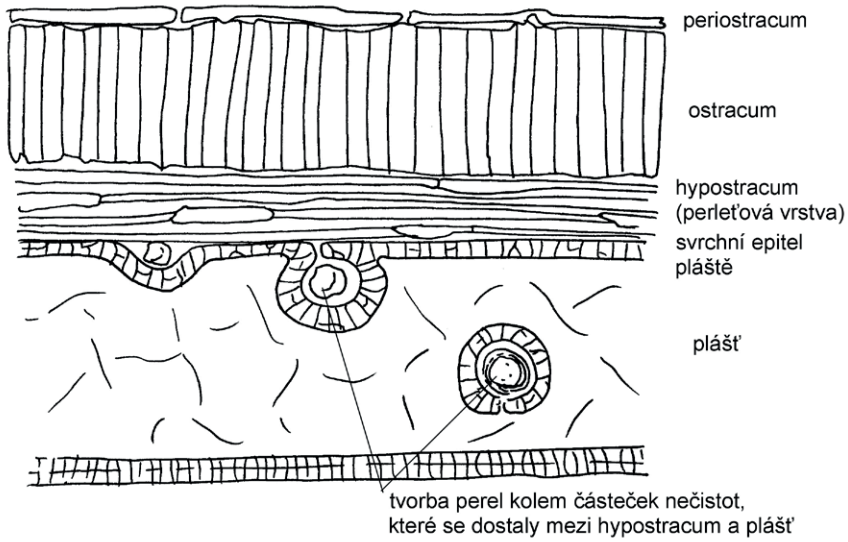
Měkkýši (Mollusca) představují jednu z nejrozmanitějších živočišných skupin. Jestli se dá o broucích říct, že za jejich úspěchem stojí vznik krovek, pak můžeme říct o měkkýších, že za svou rozmanitost vděčí dávnému předku, který dokázal vyvinout na svém těle úplně první schránku, tvořenou z úžasného materiálu jménem **uhličitan vápenatý**. Tato jednoduchá anorganická látka je totiž velmi pevná, není prakticky rozpustná ve vodě a pro organismy je velmi snadné ji produkovat. Je zajímavé, že se do dnešních dnů zachovaly i skupiny měkkýšů, které jsou evolučně ještě starší, a kompletní, jednolitá schránka u nich nikdy nevznikla. I oni však ke zpevnění a ochraně svého těla využívají uhličitan vápenatý. Příkladem takové skupiny jsou třeba **červovci** (Aplacophora), jejichž tělo připomíná, jak již název napovídá, červy. Přestože schránku nemají, mají tělo pokryté množstvím drobných jehliček či šupinek z uhličitanu vápenatého. I mezi měkkýši, kteří ještě nemají schránku, se ale objevují formy, schopné z uhličitanu vápenatého formovat pevný tělní pokryv. Původně nebyl nikterak kompaktní – mnoho kambrických měkkýšů mělo na těle množství tvrdých vápenatých šupin. Určitým morfologickým reliktem tohoto starého tělního uspořádání měkkýšů jsou snad dnešní chroustnatky (Polyplacophora), pozoruhodní tvorové, žijící na kamenech a skalách v pobřežních zónách moří. Schránka chroustnatek již sice není tvořena z mnoha šupin, není však ani jednolitá – tvoří ji totiž vždy osm vápenatých plátů, které se na těle chroustnatky částečně překrývají, podobně jako tašky na střeše (viz **obr. 2.20**).

Pravý rozmach měkkýšů nastal až se vznikem kompaktních schránek. K němu došlo v evoluci jednou, a to pravděpodobně u společného předka všech

Obr. 2.20: Chroustnatka (Polyplacophora).

schránkatých měkkýšů – **schránkatí měkkýši (Conchifera)** jsou tedy přirozená, tzv. monofyletická skupina.

Tělo měkkýše se skládá ze tří hlavních částí – hlavy, svalnaté nohy a útrobního vaku. Je nabíledni, k čemu jsou určeny první dvě jmenované části – svalnatá noha slouží k pohybu či (v případě hlavonožců) i k manipulaci s předměty, hlava nese oči a ústní aparát. V útrobním vaku se pak nachází většina vnitřních orgánů, včetně střev, srdce a gonád. Nás však zajímá především pokožka měkkýšů, která na povrchu útrobního vaku tvoří **plášť**. Právě okraj pláště je totiž místem, kde epidermální buňky produkují schránku. Ta sestává ze tří vrstev, které se liší složením. Krom uhličitanu vápenatého se totiž na výstavbě schránky podílí i řada organických látek, především proteinů. Nejvýznamnějším z těchto proteinů je **konchiolin**. I sám uhličitan vápenatý se však ve struktuře schránky objevuje ve dvou krystalických formách – buď krystalizuje v klencové soustavě (**kalcit**) nebo v kosočtverečné soustavě (**aragonit**). Různí měkkýši využívají k výstavbě schránek různé krystalové modifikace – někteří kalcit, jiní aragonit, často se setkáváme s oběma typy. Nejspodnější vrstva schránky (hypostracum; viz **obr. 2.21**) je velmi tenká a krom uhličitanu vápenatého, který se zde ukládá ve formě destiček, se na její výstavbě podílí také různé proteiny (například konchiolin), které zde slouží jako příměs a zároveň zpevňující pojivo krystalů. Výsledkem smísení proteinů s krystaly



Obr. 2.21: Schéma podélného řezu schránkou mlže a lemu pláště, který schránku produkuje. U jiných skupin měkkýšů se setkáváme s různými modifikacemi struktury schránky (např. u plžů, kde se v ostracu mohou opakovat vrstvy kalcitu a aragonitu, což zajišťuje pevnost ulity při pádu).

aragonitu je u některých měkkýšů velmi pevný materiál zvaný **perleť**. Některé druhy mlžů jsou pak schopny perletí obalovat nežádoucí částečky (například zrnka písku), které jim vniknou do dutiny pláště. Postupem času tak vznikají perly, tolik ceněné ve šperkařském průmyslu. Prostřední, nejsilnější vrstva schránky (ostracum) je velmi silně mineralizována – složena je prakticky jen z krystalů uhličitanu vápenatého ve formě vrstev krystalů kalcitu či aragonitu, někdy i střídavě v obou formách. Svrchní vrstva schránky (periostracum) je naopak organické povahy a sestává hlavně z konchiolinu. Důvodem je především ochrana samotné schránky – aby byla odolná vůči abrazi (obrušování) či případnému chemickému narušení, je vhodné pokrýt ji odolnou organickou vrstvou.

Původní schránka měkkýšů nabývá řady forem (obzvlášť pak ve fosilním záznamu), naprostá většina z nich se ale dá zařadit mezi tři základní typy schránky, které jistě znáte všichni. Jsou jimi přehrádkovaná schránka, typická pro dávné hlavonožce (Cephalopoda), dvojitá schránka jménem **lastura** typická pro mlže (Bivalvia) a **ulita**, kterou disponují plži (Gastropoda). Jednou z asi nejjednodušších schránek mezi měkkýši disponují kelnatky (Scaphopoda), jejichž fylogenetická pozice není dosud uspokojivě vyjasněna, ale zdá se, že by mohly být příbuzné hlavonožcům. Schránka kelnatek je jednoduchá, podlouhlá, již podle názvu je patrné, že připomíná sloní kel. Na obou stranách je opatřena otvory, tvoří tedy fakticky tunel, ve kterém se nachází vlastní živočich. Z širšího konce schránky vystupuje ven svalnatá noha a drobná lepkavá chapadélka, sloužící k zachytávání potravy. Se složitějším typem schránky se pak setkáme u samotných **hlavonožců (Cephalopoda)**. Přestože většina dnešních zástupců této skupiny v evoluci schránku ztratila, setkáváme se se schránkami hlavonožců velmi hojně ve fosilním záznamu. Však se stačí projít některými ze starších stanic pražského metra, abyste se s nimi setkali. Dlažba a obklady jsou totiž v některých stanicích vyrobeny z prvohorních vápenců, obsahujících řadu fosilií tzv. **ortocerových faun**. Jako ortoceři se pak označují různé linie prvohorních hlavonožců, které spojuje přítomnost charakteristické dlouhé kuželovité schránky. Díky tomu, že dlaždice v metru jsou leštěné, můžeme na nich nahlédnout přímo dovnitř schránek ortocerů, protože fosilie vidíme v průřezu. Při pohledu na ortocera tak upoutá skutečnost, že schránka je prakticky po celé délce nápadně rozdělena na něco, co může připomínat články. Nenechme se však zmást – schránka hlavonožců je totiž přehrádkovaná. Naprosto stejné uspořádání schránky bychom pak našli u velmi známých amonitů (Amonita). Amoniti dosáhli největšího rozmachu v druhohorách, kdy představovali extrémně úspěšnou skupinu s velkým množstvím druhů. Jejich schránky, které měly na rozdíl od ortocerů tvar spirály, disponují na průřezu přehrádkami také. K čemu tento systém přehrádek slouží? Odpověď můžeme najít u jediných současných hlavonožců, kteří disponují vnější schránkou – **loděnek (Nautilidae)**. I na příčném řezu spirálovité schránky loděnky jsou viditelné přepážky (viz **obr. 2.22**), avšak kdybychom schránku pitvali i s uhynulým tělem živočicha uvnitř, zjistili bychom, že celé tělo loděnky se nachází pouze v prostoru mezi ústím schránky a první přepážkou. V ostatních komůrkách

Obr. 2.22: Průřez schránkou loděnky (*Nautilus*).

už najdeme pouze dlouhý vazivový provazec, vedoucí skrz přepážky celým zbytkem schránky. Tento provazec drží loděnku uvnitř schránky. Komůrky mezi přepážkami jsou pak částečně vyplněné kapalinou a částečně plynem. Loděnka dovede regulovat poměr plynu a kapaliny v komůrkách, což jí umožňuje obratně pracovat se vztlakem a regulovat tak hloubku, ve které se nachází. Ostatní současní hlavonožci už tímto systémem nedisponují – schránka buďto úplně zmizela (jako je tomu u většiny chobotnic), nebo prošla redukcí a zanořila se dovnitř těla živočicha. To se stalo například u sépií, které vnější schránku nemají, ale její relikt tvoří oporu jejich těla ve formě sépiové kosti.

Zcela unikátní výjimkou, o které se v souvislosti s hlavonožci málo hovoří, je podivný hlavonožec spirálovec (*Spirula spirula*), jediný současný zástupce řádu spirálovců (Spirulida) ze vzdáleného příbuzenstva olihní a sépií. Spirálovci sice nedisponují vnější spirálovitou schránkou jako loděnky, avšak tato schránka, včetně příslušného zatočeného tvaru a přehrádek, existuje zanořená uvnitř jejich těla. Spirálovec tak dovede regulovat hloubku svého ponoru stejným způsobem, jako to činí loděnky. Ochrannou funkci však u spirálovce schránka již samozřejmě ztratila. Existuje také jeden rod hlavonožců, u kterého sice došlo ke ztrátě měkkýší schránky, avšak konvergentně u něj vznikl podobný útvar. Je jím argonaut (*Argonauta*) ze skupiny chobotnic (Octopoda). Samec argonauta je velmi drobný a žádný pevný útvar kolem sebe netvoří, ani na mladé samici není poznat nic speciálního. To se

ale mění s pohlavní dospělostí samice. Tehdy totiž začne produkovat tenkou, jakoby „papírovou“ schránku. Tato schránka není produkována pláštěm, nýbrž zvláštními žlázami na dvojici jejích ramen, a krom uhličitanu vápenatého se vyznačuje také významnou příměsí uhličitanu hořečnatého, někdy se uvádí také přítomnost polysacharidů. Funkce této „schránky“, či spíše obalu, je pak naprosto odlišná. Tělo chobotnice není s její stěnou vůbec propojeno a schránka slouží jako obal pro snůšku vajíček. Samička se v ní však po určitou dobu schovává a vajíčka hlídá.

Se zcela jiným uspořádáním schránky se setkáme u nejpočetnější skupiny měkkýšů – **plžů (Gastropoda)**. Přestože ulita hlemýždě na první pohled svým tvarem může trochu připomínat stočeného amonita, jedná se po morfologické – a vlastně i po samotné geometrické stránce o zcela jiný prostorový útvar – a jiná je i geneze jeho vzniku. Má se za to, že původní předkové plžů měli velmi jednoduchou kuželovitou schránku. Se zvětšováním tělesného objemu však tato schránka přestala stačit. Plži, který se plazí pomocí svalnaté nohy, by pak velmi dlouhá schránka překážela při pohybu – došlo proto k **torzi schránky**. Schránka se začala stáčet do spirálovitého tvaru, přičemž jde o geometricky specifický typ – tzv. helikoidu. Helikoida se vyznačuje tím, že k její rotaci dochází kolem středové přímky a její poloměr se směrem ke špici zmenšuje – schránka tak nabývá kuželovitého tvaru. U různých skupin plžů navíc k torzi došlo různým způsobem. U tzv. předožábrých plžů se schránka přetočila pouze jednou. Spolu s torzí ulity došlo i k torzi celého obsahu útrobního vaku, čímž se mimo jiné překřížily nervové provazce (vzniklo tzv. chiasma) a žábra se přesunula před srdce. U jiných skupin došlo i k opačné torzi, takže chiasma druhotně zaniklo a žábra se přesunula zpět za srdce – to je případ tzv. zadožábrých plžů a plžů plicnatých, u kterých žábra zanikají, a dýchání pak probíhá prostřednictvím dutiny pláště. Na schránce plže lze vzhledem k její specifické stavbě pozorovat několik morfologických struktur, které jsou velmi důležité pro určování plžů, jako je například **obústí**, které se vytváří kolem ústí ulity v době, kdy plž dospěje. Předožábří plži mají také schopnost nejen zcela zalézt do své ulity, ale také se zde uzavřít pevnou vápenatou záklopkou – **víčkem**. U plicnatých plžů naopak víčko neexistuje, přestože by se hodilo – v suchozemském prostředí musí plž udržovat své tělo stále vlhké a v suchých obdobích je to značně složité. Proto si plicnatí plži dovedou vytvořit dočasné víčko, kterým se v ulitě zabední, a když nepříznivé podmínky přejdou, víčko se opět rozpustí. Na průřezu ulitou pak můžeme vidět pevný **stvol**, který představuje osu, kolem které se ulita otáčí. Tvary ulit plžů mohou být velmi různé a krom původní obranné a ochranné funkce mohou sloužit například i k přichycení se nebo ke komunikaci. Jejich popis je ale nad rámec této brožury.

S nesmírně silnou přestavbou těla se pak setkáme u třetí významné skupiny měkkýšů – **mlžů (Bivalvia)**. Tito živočichové na první pohled zaujmou skutečností, že jsou poněkud bezhlaví – došlo u nich totiž v evoluci k naprosté ztrátě hlavy. Spolu s ní ztratili i ústní aparát. Zůstala jim však svalnatá noha, kterou se dovedou pohybovat, a také útrobní vak s pláštěm, který produkuje pozoruhodnou dvojitou

schránku – lasturu. Misky lastury jsou k sobě spojeny krom svalových úponů také pevným vazivovým ligamentem, který umožňuje mlži držet schránku velmi silně uzavřenou, aniž by bylo třeba k tomu namáhat svalstvo. Když se tedy lastury sevřou, je mlž uvnitř velmi efektivně chráněn. K podpoře uzavíracího a otevíracího mechanismu ulity slouží také u některých mlžů **zámek** – soustava zubů kolem spojení lastur, které do sebe přesně zapadají a zabraňují tak případnému vykloubení lastur. Pro pochopení morfologické stavby a přeměny těla mlže je také důležité chápat jeho tělní orientaci. Lastury kryjí tělo mlže po stranách rovnoběžně s tělní osou – jedna lastura je pravá, druhá je levá. Základní rovina souměrnosti těla mlže tak vede mezi dvěma lasturami. Naprosto opačná situace nastává u živočichů, kteří jsou mlžům na první pohled velmi podobní – **ramenonožců (Brachiopoda)**. Ti nemají s mlži vůbec nic společného – jedná se o jinou vývojovou linii prvoústých živočichů, jejichž schránka vznikla zcela konvergentně ke schránce měkkýšů. Podobnost jejich schránky s lasturou mlžů je ale značná – i ramenonožci mají schránku tvořenou dvěma miskami, spojenými kloubem, svalstvem a vazivovými ligamenty. Zcela jiná je však tělní orientace ramenonožců – rovina souměrnosti totiž prochází kolmo na plochu schránek. Ramenonožci tak mají misku svrchní a spodní – a osa souměrnosti je uprostřed schránky celkem dobře viditelná, což platí hlavně u fosilních zástupců. I složení schránky je odlišné – zatímco někteří ramenonožci ji mají mineralizovanou uhličitanem vápenatým, u jiných se setkáváme s mineralizací fosforečnany, například apatitem. Kromě proteinů se pak v organické složce schránky ramenonožců mohou uplatňovat i některé polysacharidy, například chitin. Současná diverzita ramenonožců je již relativně slabá, v prvohorách i druhohorách se ale opakovaně stávalo, že v mořích nedominovali mlži, nýbrž právě ramenonožci. Tyto dvě linie mají totiž velmi podobné ekologické nároky.

V důmyslných schránkách se často schovávají i ti nejmenší, jednobuněčná eukaryota neboli protista. Mezi nejpočetnější z nich patří **rozsivky (Diatomeae)** se svou schránkou, zvanou frustula, tvořenou z **oxidu křemičitého**. Ten je ve své podstatě velmi podobný sklu. Na rozdíl od nás jsou ale rozsivky schopné tento materiál přetvářet za běžných teplot. Výsledkem je schránka ze dvou do sebe zapadajících polovin, připomínajících Petriho misky. Kromě kulovitého tvaru s více rovinami souměrnosti, tzv. centrické rozsivky, najdeme i druhý typ s jednou až dvěma rovinami souměrnosti, tzv. penátní rozsivky. Povrch schránky je navíc bohatě pokryt póry, které paradoxně zvyšují nedobytnost této skleněné pevnosti. Případné praskliny jsou totiž krátké a končí v blízkém póru. Podobný princip je využíván i v konstrukci křídel letadel. Stejný materiál na výrobu schránek využívají také mnozí zástupci zlativek (Chrysophyceae). Schránku si ale tvoří z jednotlivých křemičitých šupin poskládaných na povrchu buňky jako tašky na střeše. Tyto křemičité šupiny mohou mít i velice složitou ornamentaci a nezřídka z nich trčí ostny či další výrůstky. Kompaktní schránky z celulózních plátů pak vytvářejí obrněnky (Dinophyceae). U některých zástupců navíc schránky vybíhají do nebezpečných hrotů či křídel (např. u rodu trojrožec, *Ceratium*, připomínají schránky Eiffelovu věž).

Globálně asi nejvýznamnějšími jsou však schránky **kokolitek (Haptophyta)**, v čele s vlajkovým druhem *Emiliania huxleyi*. Jejich schránky jsou složené z pozoruhodných šupin, tzv. **kokolitů** z uhličitanu vápenatého ($CaCO_3$). Při tvorbě vápenitých šupin dochází k zabudovávání oxidu uhličitého (CO_2) do schránek, kokolitky tak přispívají ke snižování oteplování planety, protože CO_2 je jedním z nejvýznamnějších skleníkových plynů. Kokolitky navíc při přemnožení vytvářejí obrovské bílé zákaly, které dále odrážejí sluneční paprsky. Naneštěstí současné oteplování moří způsobuje zároveň jejich okyselování, které při určité míře zamezuje tvorbě vápenitých šupin. Podobně ohrožení jsou i dírkonošci (Foraminifera), taktéž produkující vápenité schránky. Jejich buňky jsou ukryté v jedno- či vícekomůrkových schránkách, ze kterých na povrch vycházejí pouze panožky. Schránky některých vyhynulých druhů dosahují pozoruhodných rozměrů, např. schránky rodu penízek (*Nummulites*), které dnes můžeme vidět i ve vápenci egyptských pyramid, dosahovaly až 10 cm. Protisti se nemusejí pouze schovávat uvnitř schránek, od predace někdy odradí i pěkně ostré minerální kostry. Ty asi vůbec nejkrásnější, které nadchly i přírodovědce Ernsta Haeckela, najdeme u skupiny mřížovců (Radiolaria, Polycystinea). Tyto mořské mikroorganismy disponují úchvatnými trojrozměrnými kostrami z oxidu křemičitého. Jiní mřížovci mají kostru vyztuženou krystalky síranu strontnatého, neboli celestitu ($SrSO_4$).

Autotomie

Poměrně extrémním způsobem obrany je tzv. **autotomie**, neboli odlomení části těla, obvykle ocasu (**kaudální** autotomie). Princip je jednoduchý – ocas je postradatelný pro další život, takže pokud zůstane predátorovi v tlamě, je to dobrá varianta k tomu být sežrán celý. Ocas se navíc ještě chvíli mrská a tím upoutá predátorovu pozornost na dost dlouho, aby kořist stihla utéct. I tak je však autotomie problematickou záležitostí – otevírá se tak brána ke vstupu nejrůznějších infekcí – a proto je obvykle využívána až jako poslední možnost obrany, kdy už všechno ostatní selhalo. Scinkové, kteří si v ocase skladují zásoby, se navíc po odeznění nebezpečí často vrátí a svůj odlomený ocas sežerou, aby si alespoň částečně nahradili ztráty.

Existují dva typy kaudální autotomie – místo zlomu může procházet mezi obratli (intervertebrální) nebo vnitřkem obratle (intravertebrální). V takovém případě je uvnitř obratlů ve střední části ocasu zeslabené místo a ke zlomení dochází stažením okolních svalů – je tedy způsobeno aktivitou samotné kořisti. Krvácení po odlomení je minimalizováno tím, že se svěrače stáhnou okolo kaudální tepny.

S kaudální autotomií se setkáme napříč obratlovčími skupinami – z obojživelníků můžeme jmenovat mločíky (Plethodontidae), z plazů pak široké spektrum ještěrek a gekonů, včetně všech našich ještěrčích druhů a slepýše. Plazi jsou schopni svůj ocas částečně zregenerovat, nikdy ale nedoroste zpět do původní podoby a tím jej lze na první pohled rozeznat. Ocas je totiž kratší, struktura kůže a barva je odlišná a uvnitř je páteř nahrazena chrupavkou.

Obr. 2.23: Hvězdice rodu *Linckia*, vlevo celý jedinec, vpravo jedinec regenerující z odlomeného ramene.

Ze savců mají schopnost autotomie někteří hlodavci. Zde se ale nejedná o odlomení celého ocasu i s páteří, ale o pouhé stažení kůže. Holý pahýl ocasu později zasychá a odpadne. Z našich druhů se s tímto obranným mechanismem setkáme u myšic (*Apodemus*). Kůže na ocase je volně stažitelná i po smrti, takže pokud si nejste jistí, zda jste chytili do pastičky myšici nebo myš (*Mus*), můžete to takto jednoduše otestovat. Myši totiž tuto schopnost nemají.

S autotomií se setkáme také u bezobratlých živočichů. Příkladem mohou být pavouci (Araneae) a sekáči (Opilionida), kteří v ohrožení dokáží odvrhnout nohu, nebo krabi (Brachyura) s odlomitelnými klepety. Také hvězdice (Asteroidea) umí v ohrožení odlomit rameno, které jim posléze doroste. Ale nejen to – některé druhy hvězdic umí také regenerovat celého nového jedince z odlomeného ramene. Příkladem může být hvězdice červená (*Echinaster luzonicus*) nebo hvězdice kometová (*Linckia multifora*), jejíž český název odráží právě kometovitý tvar regenerující hvězdice (viz **obr. 2.23**).

Bioelektřina

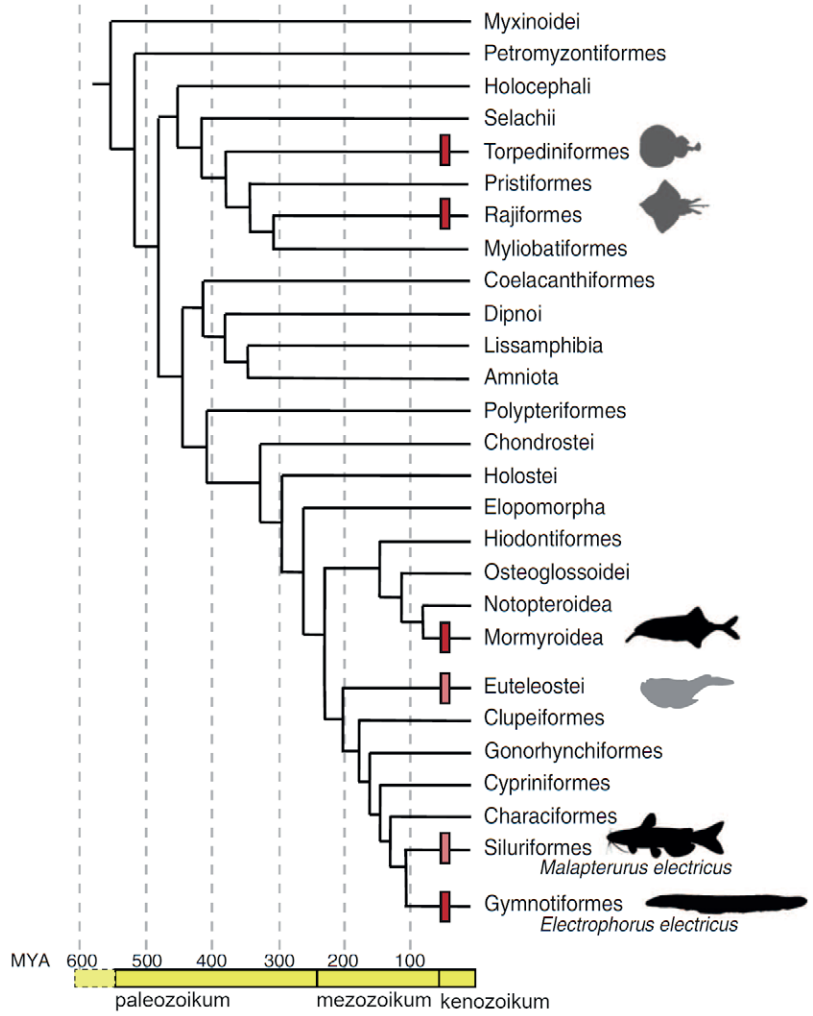
Na rozhraní mechanické a chemické obrany lze nalézt zcela unikátní fenomén – elektřinu. Ačkoliv si lidstvo tento fyzikální jev osvojilo teprve před několika stoletími a éra rozvoje z ní odvozených technologií ještě zdaleka neskončila, na úrovni buněk je využívána již stovky milionů let. Řeč je samozřejmě o membránovém elektrochemickém potenciálu, který je především důležitým zprostředkovatelem přenosu podnětů a vzruchů v rámci buňky i celého mnohobuněčného organismu (a to nejen u živočichů, ale i u rostlin, ač tedy v trochu jiné podobě a významu). Za klasické příklady buněk, u nichž membránový elektrochemický potenciál hraje neopominutelnou roli, lze považovat buňky nervové (tj. neurony) a svalové (tj. myocyty). Právě z těchto buněčných typů nezávisle na sobě vznikly u několika skupin ryb a paryb tzv. elektrocyty, buňky generující elektrický potenciál do okolního prostředí za účelem obrany, aktivního lovu nebo i senzorického vnímání okolí. V **tabulce 2.1** je uvedeno několik nejznámějších zástupců této nesourodé skupiny, na **obr. 2.24** pak zachyceny příbuzenské vztahy mezi skupinami ryb a paryb, u nichž se tento druh obrany vyskytuje.

Ačkoliv molekulární princip tvorby membránového elektrochemického potenciálu je nesmírně zajímavý a pomůže pochopit mnoho aspektů fungování živočišných těl, kompletní rozebrání problematiky by vydalo na vlastní publikaci. Jeho základní popis můžete nalézt v *brožuře 48. ročníku biologické olympiády Komunikace, kapitola 2*. Ve stručnosti však vězte, že membránový elektrochemický potenciál je tvořen odlišnými koncentracemi kationtů i aniontů vně a uvnitř buňky, tj. ve dvou prostředích oddělených cytoplazmatickou membránou, která je pro částice s nábojem velice špatně propustná. Přenosy iontů mezi oběma stranami membrány proto umožňují různé transmembránové proteiny, které jsou ale na rozdíl od samovolné difuze již regulovatelné.

Mezi stranami membrány proto můžeme pozorovat a měřit dvě různé veličiny. Elektrické napětí, dané rozdílným celkovým nábojem, a chemický potenciál, způsobený odlišnými koncentracemi částic. Tyto veličiny většinou působí proti sobě a umožňují ustanovení rovnovážného stavu, tzv. klidového membránového

Tab. 2.1: Příklady živočichů využívajících elektřinu.

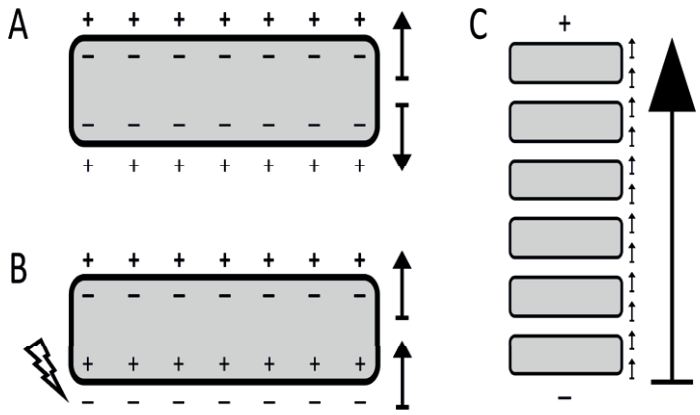
Zástupce	Taxonomické zařazení	Centrum výskytu	Využití	Zaznamenané napětí
paúhoř elektrický (*Electrophorus electricus*)	paprskoploutvé ryby – Gymnotiformes	Jižní Amerika	lov, obrana / senzorické vnímání	500 V / 10 V
pasumec elektrický (*Malapterurus electricus*)	paprskoploutvé ryby – Siluriformes	střední Afrika	lov, obrana	450 V
rypouni (Mormyridae)	paprskoploutvé ryby – Osteoglossiformes	Afrika	komunikace	< 1 V
rejnok (*Raja*)	paryby – Rajiformes	Atlantský oceán	komunikace?	4 V
parejnoci (Torpedinidae)	paryby – Torpediniformes	světové oceány	lov, obrana	60 V



Obr. 2.24: Příbuzenské vztahy ryb a paryb využívajících elektřinu. Je zřejmé, že tato schopnost vznikla mnohokrát nezávisle na sobě.

potenciálu. Z tohoto důvodu se často používá právě pojem elektrochemický membránový potenciál.

Zatím ale byla řeč pouze o membránách, koncentracích iontů a potenciálech. Kde se ale konečně vezme ten elektrický proud? K tomu musíme podniknout poslední exkurzi do fyziky. Buňka s klidovým potenciálem se totiž může velice snadno změnit v ekvivalent malého elektrického článku. Elektrocyty tvoří totiž specificky

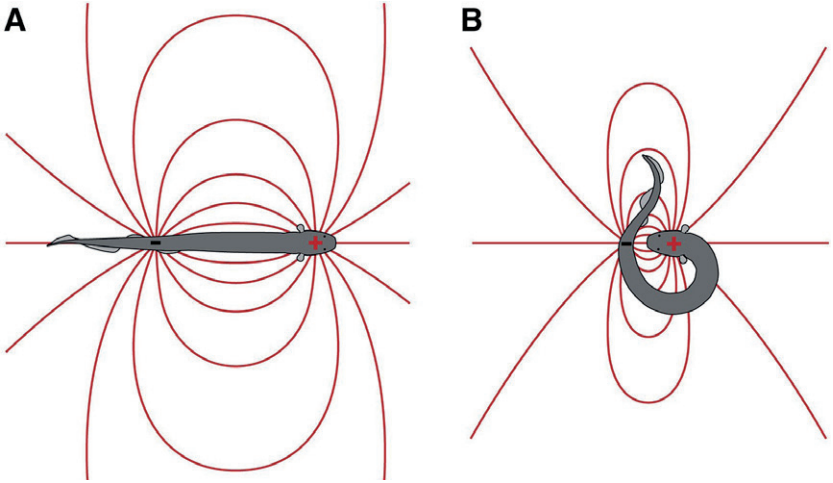


Obr. 2.25: Schémata popisující generování elektrického potenciálu u elektrocytů. Elektrocyty jsou znázorněny šedými rovnoběžníky, včetně rozložení převládajícího náboje na membráně. Šipky představují vektor elektrického dipólového momentu. V klidovém stavu (**A**) nese vnitřní část buňky záporný náboj rovnoměrně. Vektorový součet elektrického dipólového momentu je tedy roven nule, v okolí buňky není žádné elektrické pole. Dojde-li k vybuzení elektrocytu, pouze jedna strana buňky (zde spodní) se depolarizuje a její celkový elektrický dipólový moment je tedy nenulový. Ve tkáni (**C**) dochází k synchronizovanému podráždění mnoha stovek až tisíců řad buněk. U všech se ustanoví elektrické dipólové momenty, které je možné sečíst. V okolí tkáně pak vzniká elektrické pole.

orientovanou tkáň a u buněk, které mají nejčastěji tvar plochých destiček, je tedy možné rozlišovat dvě nezaměnitelné strany. Pouze jedna strana buňky, konkrétně její membrána, může podléhat depolarizaci otevřením vybraných iontových kanálů měnící gradient iontů mezi buňkou a vnějším prostředím. Vždy, když se tak stane, lze v ose celého elektrického orgánu a po celé jeho délce popsat vektor elektrického dipólového momentu, viz **obr. 2.25**. Přítomnost tohoto vzniklého dipólu rovněž vytváří elektrické pole, které vyvolává působení elektrické síly na každou částici s nábojem v tomto poli. Právě tato elektrická síla pak dává do pohybu ionty a elektrony v okolním prostředí, což lze popsat jako elektrický proud.

Depolarizace membrány a stejně tak i výboje jsou ovšem krátkodobou záležitostí. Velice rychle dochází k zániku dipólů a buňka potřebuje aktivně obnovit původní gradient koncentrace iontů a klidový membránový potenciál. Teprve potom může výboj zopakovat, což se také téměř vždy děje. Výboje tak bývají zaznamenány jako sekvence o vlnové délce několika jednotek až stovek milisekund. Právě opakování výbojů, které aktivují motoneurony kořisti a uvádí ji do série křečí, vedou ve výsledku k paralýze zasažených svalů. Mechanismus je tedy naprosto identický s elektrickými paralyzéry (např. zbraň TASER).

Z hodin fyziky si určitě pamatujete, že při sériovém zapojení elektrických článků se jednotlivá napětí sčítají. Elektrický orgán (jak bývá nazýván orgán tvořený



Obr. 2.26: Schéma zachycující siločáry elektrického pole u paúhoře elektrického (*Electrophorus electricus*). A – paúhoř je při výboji podélně narovnán, generované el. pole jde široce podél jeho těla, **B** – paúhoř je stočen a přibližuje tak oba generované el. póly k sobě, el. pole je tak mezi hlavou a ocasem i více než dvakrát silnější oproti stavu A (siločáry jsou v této oblasti blíže sobě).

z velké části právě elektrocyty) obsahuje např. u paúhoře elektrického (*Electrophorus electricus*) na délku asi 6 000 buněk a jedna buňka je schopná přes sebe vygenerovat asi 100 mV. Teoreticky bychom tak mohli u paúhoře naměřit elektrické napětí až 600 V. Reálné naměřené hodnoty jsou však o něco nižší, pohybují se spíše mezi 300 V a 500 V, což je způsobeno ztrátami ve tkáních a v okolním prostředí.

Každému někdy nepochybně vyvstala otázka, proč je proudem zasažena pouze kořist či útočící predátor, a ne sám paúhoř nebo parejnok? Odpověď na tuto otázku je možná i důvodem, proč nemáme vrcholové predátory, kteří by byli schopní jediným výbojem vybít polovinu zálivu. Takový výboj totiž pochopitelně zasahuje i samotný organismus, který ho vyvolal. Ten má však výhodu nad svou kořistí v tom, že je na něj alespoň trochu připraven a např. důležité orgány má dobře izolované tukovou tkání. Elektrický proud, který vždy proudí cestou nejmenšího elektrického odporu, je tedy nezasáhne. Naopak svaly nijak ochránit nelze a i na predátorovi tedy můžeme pozorovat záškuby a křeče. Elektrické orgány se tedy nevyplatí příliš zvětšovat a navyšovat tak napětí výbojů. Spíše dochází ke změnám jejich frekvence a případně lokalizace. Kupříkladu právě paúhoři zvyšují účinek výbojů na svou kořist stylem lovu. Jejich elektrický orgán má polaritu podélnou s osou těla, kladný náboj u hlavy, záporný u ocasu. Pokud tedy kořist sevřou do oblouku přiblížením těchto částí těla k sobě, intenzita elektrického pole zde bude mnohem větší, a tedy i protékající elektrický proud (viz **obr. 2.26**).

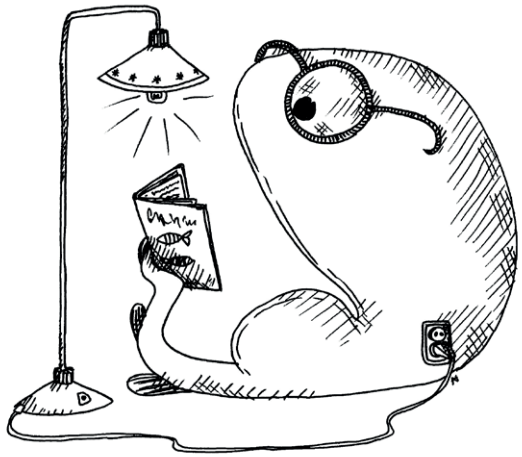
Jak bylo zmíněno v úvodu, elektrické orgány mohou sloužit i k senzorickému vnímání okolí. Elektrické pole, generované za tímto účelem, bývá řádově mnohem slabší a nemá za cíl nikomu ublížit. Slouží pouze jako pozadí, ze kterého speciální senzorické buňky (elektroreceptory) na povrchu organismu dokáží detekovat změny elektrické vodivosti okolního prostředí, případně zaznamenat interakce generovaného elektrického pole s poli jiných živočichů.

2.2 Chemická obrana

Rozdělení jedů

Velké množství organismů se nespoléhá pouze na mechanickou obranu, ale přidává k ní obranu chemickou. Jedná se buď o nejrůznější smradlavé či nechutné látky (o těch pojednáme později), anebo o jedy. Mezi těmito kategoriemi pochopitelně nevede přesná hranice, co jednomu nechutná, z toho se druhý může pozvracet a třetí otrávit.

Slovo „jed“ označuje dva typy látek, které se liší svým užitím, čeština je však nijak neodlišuje (na rozdíl třeba od angličtiny). Prvním typem jsou jedy aktivně vpravované do těla oběti kousnutím či například žihadlem, zatímco ty druhé fungují

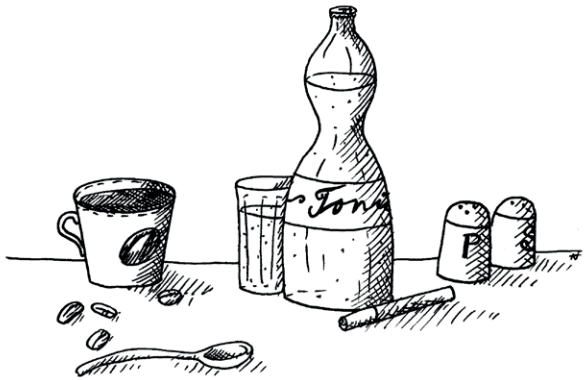


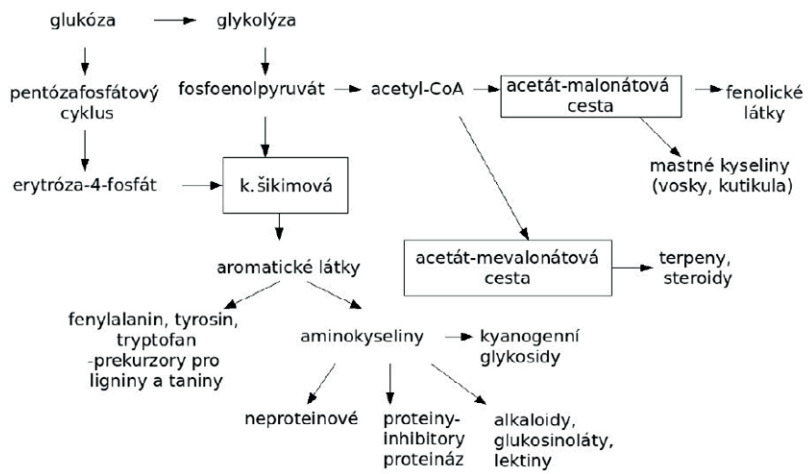
jako pasivní obrana. Útočník se tedy otráví, pokud se dostane do přímého kontaktu s povrchem daného organismu nebo jej pozře. Jen pro úplnost musíme ještě zmínit, že v češtině existuje také slovo „toxin“, které je v praktickém užití synonymem pro „jed“. Nás v této kapitole budou zajímat biotoxiny, tedy toxické látky vznikající v živých organismech.

Vytvořit smysluplné a vyčerpávající rozdělení biotoxinů je nesmírně obtížné. Navíc v organismech málokdy potkáme pouze jednosložkový jed, obvykle se jedná o kombinaci několika různých látek s různými účinky. Jednou z možností je dělit jedy podle působení na lokální a systémové. **Lokální** jed je aktivní především v místě vstupu do těla a jeho účinky jsou prostorově omezené. Významnou složkou takového jedu jsou enzymy, např. proteázy, které v místě kontaktu rozkládají tkáň a způsobují nekrózy. **Systémový** jed působí na celý organismus. Příkladem mohou být nejrůznější neurotoxiny ovlivňující nervovou soustavu a vedení vzruchů v těle.

Jiným způsobem dělení je poněkud nešťastné, často však používané dělení podle původce. Díky tomu je literatura zaplavena názvy, obvykle odrážejícími jméno jedovatého organismu, které nám však nic neříkají o funkci či složení daného toxinu. Setkáme se tak s celkem rozumně znějícími fytotoxiny (rostliny), zootoxiny (živočichové), mykotoxiny (houby) či cyanotoxiny (sinice), ale také s příšernými názvy, jako například cylindrospermopsiny (popsány ze sinice s nevyslovitelným názvem *Cylindrospermopsis raciborskii*).

Nejpestřejší paletou jedů disponují rostliny, protože mají mezi eukaryotními organismy výsostné postavení. Jsou soběstačné, prakticky nezávislé na jiných organismech (tedy, co se týká syntézy látek, nikoliv jejich získávání – asi 90 % druhů rostlin má kořenový systém napojený na těla hub v rámci mykorhizy) a zároveň neschopné utéct nebo se (až na výjimky – viz **kap. 4**) aktivně bránit. Z oxidu uhličitého a vody si vyrábějí přes glukózu nejrůznější organické látky (jiné sacharidy, včetně stavební celulózy a zásobního škrobu, tuky a oleje, vosky). Když k tomu přidáme zdroje dusíku (NH_4^+, NO_3^-), fosforu (PO_4^{3-}) a síry (SO_4^{2-}), samy si vytvářejí aminokyseliny na tvorbu bílkovin a dusíkaté báze na tvorbu nukleových kyselin.





Obr. 2.27: Základní biochemické dráhy syntézy sekundárních metabolitů rostlin.

Samy si vyrábějí i poměrně složité organické látky, jako třeba koenzymy enzymů, barviva a podobně. Schopnosti tvořit organické látky z CO_2 říkáme **autotrofie**. Živočichové, kteří pojídají jiné organismy, ztratili schopnost syntetizovat mnoho potřebných látek, protože je přijímají s potravou. Takovýmto pro ně potřebným látkám říkáme **esenciální** a patří mezi ně např. u člověka všechny vitamíny, některé aminokyseliny nebo vícenenasycené mastné kyseliny.

Kromě všech látek, které si rostliny vyrábějí a mají je společné s ostatními organismy, nebo alespoň se všemi autotrofními organismy (tzv. **primární metabolity**), rostlinné tělo obsahuje spousty dalších látek, které nazýváme **sekundární metabolity** (viz **obr. 2.27**). Dříve byly považovány za odpadní produkty metabolismu, které jakoby mimochodem v rostlinách jsou, ale dnes víme, že mají celou řadu funkcí, bez kterých by rostliny v konkurenci s ostatními organismy neobstály. Mnoho z nich se v evoluci ukázalo být výhodnými chemickými zbraněmi, které herbivorům zesložiťují žraní rostlinného těla. Evoluce vytvořila mnoho přizpůsobení, která umožňují herbivorům sekundární metabolity zneškodňovat, rozkládat, nebo dokonce využívat ve svůj prospěch. O tom, jak se rostlinné jedy postupně dostávají do těl housenek a motýlů, nebo do těl žab pralesniček, se ještě dozvíte dál. Z aminokyselin, acetyl-koenzymu A, kyseliny mevalonové a z kyseliny šikimové vzniká obdivuhodný sklad rostlinných chemikálií, které jsou často charakteristické jen pro určitou čeleď, rod nebo druh. Pojednání o sekundárních metabolitech najdete v *brožuře 53. ročníku BiO – Když musíš, tak musíš*.

Každá rostlina vytvářející fyziologicky účinné (tj. většinou jedovaté) látky má jen omezený okruh býložravců, kteří se naučili s jejími zbraněmi zacházet. Jedná se o klasický „závod ve zbrojení“, **koevoluci** dvojice rostlina – herbivor.

Někteří specialisti se však sekundární metabolity rostlin naučili využívat jako potravní atraktant, jako svůj feromon nebo toxin. I člověk je hojně využívá ve svůj prospěch – povzbudivé účinky čaje a kávy, další drogy cloumající naším metabolismem, obrovský arsenál léčiv, to vše nám poskytují rostliny. Třeba přípravek Tamiflu, používaný na léčení ptačí chřipky, byl vyvinut jako derivát právě jedné pro rostlinnou biosyntézu klíčové látky – kyseliny šikimové.

Sekundární metabolity jsou nejčastěji součástí buněčné šťávy ve vakuole. Mohou být také uložené ve specializovaných buňkách, **idioblastech** (obecně jakákoliv buňka, která se svým obsahem liší od okolního pletiva). Někdy z neúčinných prekurzorů vznikají účinné látky až poté, co začne býložravec pletivo požírat a dostane se tak do kontaktu příslušný enzym a prekurzor. Mohou být odděleny třeba i v rámci jedné buňky v cytoplazmě a ve vakuole. Takovýmto způsobem vytvářejí brukvovité rostliny (Brassicaceae) enzymem myrosinázou z glukosinolátů štiplavé isothiokyanáty (skupina –NCS), cibule (*Allium cepa*) při krájení produkuje pálivé a slzotvorné sulfoxidy (allicin rozkládá účinkem enzymu alliinázy). Peckoviny z amygdalinu uvolňují kyanovodík a benzaldehyd účinkem našeho vlastního střevního enzymu β-glukosidázy.

Kromě toho, že se odporně hořké, pálivé, jedovaté nebo jakkoliv jinak nechutné látky „snaží naučit“ býložravce „Nežer mě!“, tak jsou i případy, kdy sekundární metabolity říkají „Teď mě ještě nežer a počkej si, až uzraju.“ Každý, kdo se živí dužnatými plody, se záhy naučí, že zelené plody jsou tvrdé a kyselé. Teprve červené jablko nebo žlutý banán nám dodá měkkou dužninu, která je voňavá a hlavně sladká, s obsahem monosacharidů, rychlého zdroje energie (viz **tab. 2.2**). Proč a jak to rostliny s dužnatými plody dělají? Není žádoucí, aby živočich likvidoval plod, ve kterém ještě nejsou zralá semena, a tak by nemohla vyklíčit. Proto, pokud semena nejsou ještě připravena na šíření, ukládá se v nich škrob, který není sladký. Plod je také hodně tvrdý, protože vlákna celulózy buněčných stěn jsou pospojovaná pomocí molekul pektinů. Pokud plody dozrávají, stoupá hladina fytohormonu **ethylenu**, který nastartuje procesy zrání. Začne se rozkládat chlorofyl ve vnějším oplodí a vytvářejí se barevné karotenoidy nebo anthokyany. Začne fungovat pektináza, enzym, který rozloží molekuly polysacharidu pektinu a buněčné stěny změknou. A konečně se začne hydrolyzovat škrob a vytvářejí se různé sladké a lákavé monosacharidy, hroznový cukr – glukóza nebo ovocný cukr – fruktóza. Změní se i zastoupení různých ovocných kyselin a tím se změní chuť plodu. Už Karel IV. s Buškem z Velhartic v Nerudově Romanci o Karlu IV. diskutovali nad číší českého vína o obsahu kyselin v produktu z révy vinné (*Vitis vinifera*): „Víš – zkoumat třeba, Bušku milý! To víno má svůj zvláštní ráz, zprv trpké, ale milé zas – my, myslím, už se vpili!“ Trpkost a „kyselinka“ českých vín (oproti vínům třeba z jihu Evropy) je způsobena tím, že v našich zeměpisných šířkách nedoběhne na teplotě závislá přeměna ostřeji kyselé kyseliny jablečné na „lahodnější“ kyselinu vinnou. I množství kyseliny vinné se pak může během zrání a archivování vína snižovat, protože spolu

Tab. 2.2: Změny v obsahu látek v nezralých a zralých plodech.

Složka	Nezralé plody	Zralé plody
Podíl rozpustných látek (%)	2,6	19,1
Škroby (%)	13,64	0,26
Kyselina šťavelová rozpustná v kyselinách (%)	0,43	0,41
Kyselina šťavelová rozpustná ve vodě (%)	0,34	0,13

s draselnými kationty vytvoří nerozpustný hydrogenvinan draselný, známý vinný kámen, který se usazuje na stěnách vinných sudů nebo na dně lahví.

Některé rostliny dávají najevo svoji nezralost hodně ostrým způsobem. Možná jste někde na tropické dovolené ochutnali plodenství monstery skvostné (*Monstera deliciosa*, viz **obr. 2.28**). Zralé plodenství je výborné, slaďoučké, s banánovo-ananasovou chutí, ale běda, pokud si dáte plod nezralý. Stejně jako u všech áronovitých (Araceae) se vám do jazyka a sliznic v ústech začnou zabodávat mikrokrystalky šťavelanu vápenatého a každý si tuto chuť dobře zapamatuje.

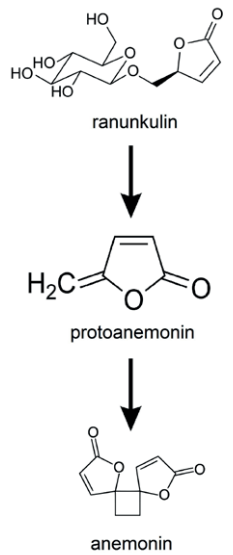
Áronovité mají jehličkovité krystalky v tzv. ejekčních buňkách ve velkých souborech, zvaných rafidy. Když dojde k tlaku na buňky, vystřelí krystalky z buněk a zapichují se do buněk sliznic zvířete a způsobí kolaps vápenatého metabolismu buněk. Některé druhy (např. pokojová *Dieffenbachia*) mohou způsobit vážné otravy. K tomu je ale nutné překonat silně palčivou chuť.

Ještě než se vrhneme na bestiář rostlinných jedů a popis jejich fyziologických účinků, je třeba poznamenat, že jedna látka může být pro jeden organismus úplně

Obr. 2.28: Monstera skvostná (*Monstera deliciosa*), její listy (vlevo nahoře), květenství (vpravo) a plodenství (vlevo dole).

neškodná a pro jiný je to smrtelný jed. Připomeňte si tabulku účinku tří alkaloidů (strychninu, digitoxinu a theobrominu) na různé savce. Mohli jste ji vidět v *brožuře 52. ročníku BiO – Odpady v přírodě aneb Když musíš, tak musíš*. Z údajů na str. 103 vyplývá, že těmi, kdo jednoznačně prohrávají boj s alkaloidy, jsou masožravé šelmy. Mají u všech tří látek výrazně nejnižší smrtelnou dávku. Býložravci mají velmi výkonný systém odbourávání toxinů v játrech a pravděpodobně také selektivní vstřebávání látek ze střeva do krve.

Stejně tak záleží na stavu rostliny. Látky v sušených rostlinách někdy ztrácejí svou účinnost. V pryskyřníku prudkém (*Ranunculus acris*) se při trhání uvolňuje lakton protoanemonin, který na pokožce a sliznicích vyvolává pálení, zčervenání, záněty a později puchýře (neboli postaru pryskýře – odtud český název). Po usušení sena s obsahem pryskyřníků však zvířatům, která seno konzumují, nebezpečí nehrozí, protože se dvě molekuly spojují na netoxický anemonin (viz **obr. 2.29**).



Obr. 2.29: Glykosid ranunkulin se při narušení pletiv pryskyřníku (*Ranunculus*) mění na toxický protoanemonin a ten dále při vysychání na netoxický anemonin.

Následující pasáže se určitě neučte nazpaměť, není nutné, abyste znali strukturu a přesné účinky rostlinných toxinů, spíš se zaměřte na principy a celkovou pestrost tohoto fenoménu. Zopakujeme si některé již zmíněné skupiny sekundárních metabolitů a uvedeme některé další, o kterých ještě nebyla řeč.

A. Karboxylové a jiné kyseliny – kyselina šťavelová, kyselina jablečná a vinná

U šťavelanu vápenatého stojí za zmínku, že se podle počtu molekul liší také krystalová soustava, v které sůl krystalizuje. Monohydrát $(COO)_2Ca \cdot H_2O$ krystalizuje v jednoklonné soustavě (je častější), trihydrát $(COO)_2Ca \cdot 3\,H_2O$ v soustavě čtverečné. Kromě toho, že chrání pletiva áronovitých, je typický pro různé kyselé rostliny, jako je šťovík (*Rumex*), šťavel (*Oxalis*) – po něm se také kyselina jmenuje, rebarbora (*Rheum rhabarbarum*) nebo na řezu hvězdičkovitého plodu mohutného příbuzného našich šťavelů – karamboly (*Averrhoa carambola*). Ukládání kyseliny šťavelové a jejích solí je účinnou ochranou zejména proti suchozemským plžům, protože tyto látky zásadně narušují ukládání vápenatých solí, potřebných pro tvorbu ulity. Ani svému morčeti (*Cavia*) nebo leguánovi (*Iguana*) byste neměli dávat

např. listy špenátu (*Spinacia*), protože kyselina šťavelová brzdí vstřebávání vápníku.

Krystaly šťavelanu v suchých suknicích cibulovin chrání podzemní zásobní orgány před podzemními býložravci.

Za nejjedovatější karboxylovou kyselinu nalezenou v přírodě je považovaná kyselina fluoroctová (pozn.: monofluoroctová, více fluorované kyseliny se v přírodě nevyskytují). Byla nalezena v asi 40 tropických dřevinách. Je pro vstup do metabolismu k nerozeznání od kyseliny octové, takže vejde do Krebsova cyklu v podobě fluorovaného acetyl-koenzymu A. První enzymatická reakce za vzniku kyseliny citronové ještě klapne, ale hned následující enzym je fluorovanou kyselinou citrónovou blokován a zastavuje se. Tím zastaví produkci ATP v mitochondriích a to je pro buňku i pro celý organismus rychlý konec.

Kyselina křemičitá, resp. hydratovaný oxid křemičitý se vyskytuje u kopřivy v jejích žahavých trichomech. Draslavé lodyhy přesliček (Equisetophyta) jsou díky křemičitanovým emergencím (výrůstkům pokožkových buněk) obtížně poživatelné, ale dobré na mytí ešusů. O ostré okraje listů některých trav (Poaceae) a ostřic (*Carex*) se snadno pořežete, můžou za to buňky epidermis se silně inkrustovanou buněčnou stěnou.

B. Kyanogenní glykosidy a kyanovodík

Někteří býložravci se je naučili detoxikovat, proto mohou ovce, skot nebo někteří plži žrát HCN produkovaný třeba jetelem plazivým (*Trifolium repens*). Kyanidové anionty mění reakcí se sírou na neškodný thiokyanatanový anion (SCN^-).

C. Silice

Silice jsou svou chemickou povahou směsi uhlovodíků a jejich kyslíkatých derivátů, všem těmto látkám se říká **terpeny**. Jsou hydrofobní a mají nízké teploty varu, proto těkají. Z těchto důvodů se jim také říká éterické oleje. Na vzduchu oxidují a mění se na méně těkavé pryskyřice. Silice a pryskyřice jsou charakteristické pro jehličnany, pryskyřičné kanálky najdeme ve dřevě a v jehlicích. Je to pro většinu herbivorů až příliš voňavý materiál, specialistů na okus jehličnanů je rozhodně méně než u opadavých listnáčů. Víceleté jehlice musejí být více chráněné před okusem hmyzem, před houbami nebo bakteriemi.

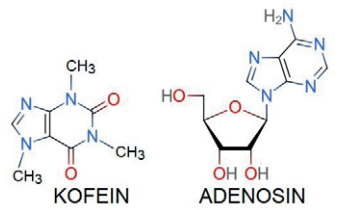
Menthol a **thymol** jsou charakteristické pro hluchavkovité (Lamiaceae), žláznaté trichomy s těmito terpeny rostliny chrání před okusem, člověku však díky tomu vyhovují jako bylinky a koření. Stejně siličné nádržky např. s **karvonem** chrání plůdky dvounažek miříkovitých, my však kořeníme kmínem (*Carum carvi*), fenyklem (*Foeniculum vulgare*) nebo koriandrem (*Coriandrum sativum*). Siličné nádržky citrusů (*Citrus*) s obsahem třeba **limonenu** dobře chrání před hmyzem a patogenními houbami.

D. Alkaloidy – např. již zmíněný taxin

Alkaloidy jsou dusíkaté nejčastěji heterocyklické sloučeniny (dusík je součástí cyklu organické molekuly) a v přírodním materiálu jich bylo popsáno přes 6 500 druhů.

Produkují je rostliny, případně houby, někteří živočichové je po jejich pozření pozměňují a používají ke své potřebě.

Dříve se spekulovalo o tom, že by alkaloidy mohly být jakousi rostlinnou obdobou naší močoviny – odpadního produktu dusíkatého metabolismu. Dnes se ale zastává názor, že se jedná o zásobu dusíku, ale že jejich hlavní funkce je protiherbivorní. Množství alkaloidů v rostlině při okusu často vzrůstá. Vzhledem k tomu, že dusíkaté sloučeniny v našem těle slouží často jako neurotransmitery (látky, které přenášejí nervový vzruch mezi jednotlivými neurony), často alkaloidy ovlivňují nervový systém jeho podporou, brzděním nebo úplnou zástavou činnosti zejména v oblasti receptorů pro neurotransmitery. Jsou to tedy látky fyziologicky aktivní, často psychoaktivní – fungují jako psychostimulancia, hypnotika, narkotika, analgetika, sedativa, apod. Najdeme mezi nimi drogy běžně užívané – **kofein** a podobné molekuly z čajovníku (*Camellia*), kávovníku (*Coffea*), kolovníku (*Cola*) a kakaovníku (*Theobroma cacao*), **piperin** z pepře (*Piper*) nebo **chinin** z chinovníku (*Cinchona*), drogy nebezpečné, ale tolerované, jako je **nikotin** tabáku (*Nicotiana*), drogy dnes mimo lékařské využití ilegální – **kokain** z rudodřevu koky (*Erythroxylum coca*) nebo deriváty **morfinu** z máku setého (*Papaver somniferum*). Některé čeledi rostlin jsou charakteristické pestrou směsicí alkaloidů, proslulé jsou zejména pryskyřníkovité (Ranunculaceae), makovité (Papaveraceae), lilkovité (Solanaceae) a liliovité (Liliaceae).



Obr. 2.30: Vztah struktury kofeinu a adenosinu.

Není v možnostech tohoto studijního textu popisovat fyziologický mechanismus fungování všech zmíněných alkaloidů. Popíšeme jen kofein, alkaloid kávy nebo čaje. Je svou strukturou částečně shodný s molekulou adenosinu (viz **obr. 2.30**).

Naše tělo vytváří adenosin během dne a jeho účinkem se tlumí neurony, které mají adenosinové receptory. Po jejich utlumení pomalu cítíme únavu a usínáme. Pokud jsou ale adenosinové receptory obsazeny molekulami kofeinu, efekt únavy se nedostaví. Dále blokuje (inhibuje) enzym fosfodiesterázu, která likviduje cAMP (cyklický adenosinmonofosfát, druhý posel, který v buňkách spouští aktivaci genů kódujících proteiny zejména pro odbourávání glykogenu, glukózy a tuků). Jinými slovy nám kofeinové nápoje pomáhají vytvářet energii ze zásob.

E. Glykosidy

Glykosidy jsou látky, které ve své molekule mají na sacharid (cukr) navázanou necukernou složku – aglykon. **Srdeční glykosid** digitoxin z náprstníku (*Digitalis*) blokuje Na^+/K^+-ATPázu, iontovou membránovou pumpu, která vytváří zvýšenou koncentraci sodných iontů vně buněk a draselných iontů uvnitř. Díky tomu je na povrchu napětí zvané klidový membránový potenciál a třeba nervové a svalové buňky ho umí změnit na akční potenciál. Ten se projeví jako nervový vzruch. Ale bez transportu Na^+ a K^+ toto nefunguje a srdce přestává pracovat.

Saponiny jsou glykosidy s aglykonem v podobě nepolární molekuly. Protože je tedy část molekuly polární a část nepolární (tomu říkáme, že molekula má amfifilní vlastnosti), funguje stejně jako mýdlo nebo saponát. Může tedy např. rozpouštět membrány buněk, což se projevuje např. rozkladem krvinek (hemolýzou). Saponiny dostaly svůj název podle mydlice lékařské (*Saponaria officinalis*), jejíž ve vodě nastrouhaný oddenek pění jako mýdlo.

O **sirných glykosidech** brukvovitých (Brassicaceae) jsme psali o několik stránek dříve.

F. Furanokumariny

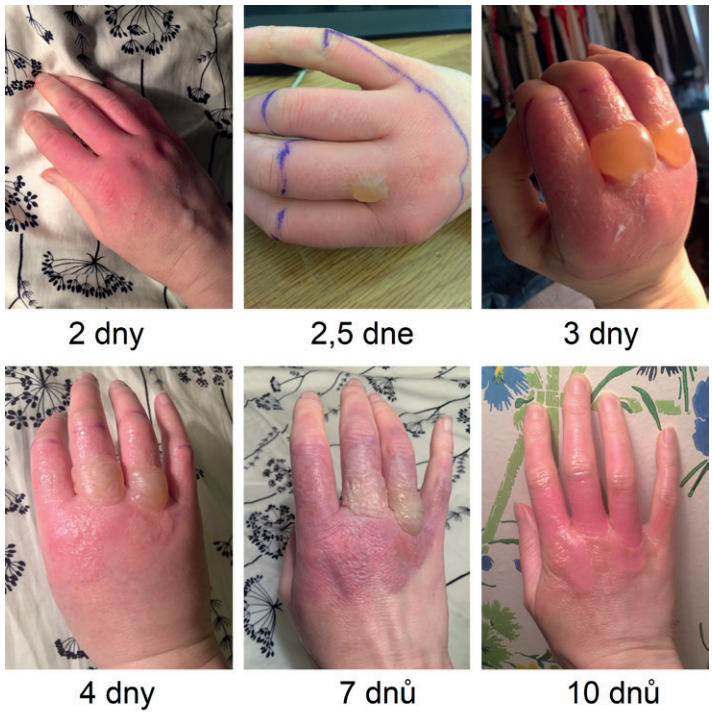
Jedná se o molekuly, které jsou obsažené v pletivech např. routovitých (Rutaceae) a miříkovitých (Apiaceae). Po absorpci dlouhovlnného ultrafialového slunečního záření (UV-A) se dostávají do excitovaného stavu a vytváří s okolními molekulami reaktivní produkty, jako např. volné radikály. Což se v praxi projeví tak, že když se potřísníme šťávou z routy (*Ruta*), třemdavy bílé (*Dictamnus albus*), bolševníku velkolepého (*Heracleum mantegazzianum*) nebo dokonce z citrusů (*Citrus*) a necháme na potřísněnou kůži svítit sluníčko, většina lidí se dočká bolestivých puchýřů jako projevu fotodermatitidy (zánět kůže způsobený složkami slunečního světla; viz **obr. 2.31**).

Furanokumariny jsou také příčinou toho, proč grapefruitová šťáva může způsobit předávkování různými léčivy. Blokuje totiž jaterní enzym cytochrom P450, který odbourává téměř 50 % člověkem užívaných léčiv. **Efekt grapefruitové šťávy** však způsobí, že se v těle léčiva drží v mnohem vyšší koncentraci, než na kterou je nastaveno dávkování léčiva.

G. Fenolické látky

Mezi polyfenolické látky patří **třísloviny (taniny),** proslulé svou trpkou svíravou chutí v našich ústech. To je dáno jejich interakcí s bílkovinami slin. Způsobují trpkou chuť čaje, červeného vína nebo nezralého ovoce. Opět se poučený herbivor takovýmto chutím raději vyhne. Duby napadené parazitickými blanokřídlými žlabatkami (Cynipidae) vytvářejí v interakci s larvou žlabatky hálky zvané duběnky. Koncentrace tříslovin v duběnce je mnohonásobně vyšší než v okolních pletivech dubu, aby tak strom svému parazitovi trochu znepříjemnil život. Praktické využití mají třísloviny všude možně. Dříve se z nich dělal inkoust, protože s železnatými kationty vytvářejí tmavomodrá barviva. Nejrůznější alkoholické nápoje zrají v dubových sudech, uvolněné třísloviny totiž vysrážejí bílkovinové zákaly v mladém alkoholu.

Trojrozměrný polymer fenolických látek je **lignin**, materiál, který se ukládá do buněčné stěny buněk dřeva. Mrtvé dřevo tak relativně dobře odolává napadení houbami, je hydrofobní a mnohem pevnější.



Obr. 2.31: Průběh fytofotodermatitidy způsobené limetkovou šťávou.

Jednoduchá fenolická kyselina salicylová dostala název podle vrby (*Salix*), ze které byla izolovaná. Vzhledem k tomu, že blokuje enzymy cyklooxygenázy, nevytváří se v těle prostaglandiny, které způsobují tvorbu zánětů. Čaj z vrbové kůry se proto v minulosti užíval jako lék.

H. Bílkoviny (proteiny)

Bílkoviny určitě nemůžeme považovat za sekundární metabolity, ale vzhledem k fyziologickým účinkům některých z nich je tu, na posledním místě v seznamu, zmíníme. **Lektiny** jsou zásobní globuliny (bílkoviny s molekulami tvaru klubíček) semen luštěnin. Specificky na sebe vážou sacharidy a to je také mechanismus účinku jedovatosti některých bobovitých (Fabaceae). V krvi na sebe vážou sacharidové povrchy červených krvinek a krvinky tak shlukují, aglutinují. Působí tak stejně jako protilátky proti nekompatibilním krevním skupinám, tedy aglutininy anti A a anti B. Podobně jako aglutinin anti A (který najdeme v krvi krevní skupiny B a 0) fungují lektiny ze syrových fazolů (*Phaseolus*) a vikve ptačí (*Vicia cracca*), jako aglutinogen anti B působí lektiny čičorky pestré (*Securigera varia*).

Protein **ricin** je obsažen v semenech skočce obecného (*Ricinus communis*). Prochází přes membrány a způsobuje inaktivaci ribozómů, tedy buňky poměrně rychle zabíjí. Smrtelná dávka se pohybuje ve stovkách mikrogramů. Ale stejně jako u luštěnin lektiny, i ricin se varem denaturuje a přestává fungovat, takže lze bez obav užívat ricinový olej jako projímadlo nebo na mikroskopování s imerzním objektivem.

Poslední proteiny, které uvedeme, budou přímo fungující **enzymy**. Pokud jíte čerstvý ananas (*Ananas comosus*) nebo papáju (*Carica papaya*), tak zejména v nezralém stavu vás bude hodně pálit pusa. Je to tím, že obsažené enzymy bromelain a papain fungují jako **proteázy**, enzymy štěpící bílkoviny v membránách vašich buněk. Takže dobrou chuť!

Oproti rostlinám se **živočišné a houbové jedy, jakož i jedy bakterií** nevyznačují zdaleka takovou pestrostí co do chemické stavby. Obvykle se jedná o nejrůznější enzymy či peptidy, ke kterým bývají přimíchány další složky, jako histamin či serotonin. Dobrým způsobem, jak živočišné jedy klasifikovat, je podle biologické aktivity, tedy podle jejich účinku na orgány či tkáně. Následující výčet však rozhodně není úplný a slouží spíše pro ilustraci, jak rozmanitými způsoby se můžete otrávit. Zároveň je třeba mít na paměti, že mnoho toxinů účinkuje zároveň na různé orgány. Navíc jedy naprosté většiny organismů neobsahují pouze jednu jedovatou složku, ale jsou směsí nejrůznějších toxických látek.

Neurotoxiny, jak jejich název napovídá, ovlivňují nervovou soustavu, případně nervosvalové spojení. Dělíme je na presynaptické a postsynaptické podle toho, na kterou část synapse působí. **Presynaptické** neurotoxiny vedou buď k chabé obrně, nebo křečové paralýze. Při chabé obrně jsou všechny svaly uvolněné do té míry, že přestávají fungovat základní životní funkce. Naopak při křeči dojde k dlouhodobému až trvalému stažení všech svalů. Nejznámějším toxinem způsobujícím křečovou paralýzu je bezesporu ten, který produkuje bakterie *Clostridium tetani*. Tetanotoxin nejprve putuje axony do míchy, kde blokuje vylití inhibičních neurotransmiterů, glycinu a kyseliny gamma-aminomáselné. Bez jejich přítomnosti jsou nervové vzruchy nekontrolované a to vede k trvalému stahu svalů – nepolevující křeči.

Chabá obrna může být způsobena celou řadou presynaptických mechanismů, které vždy vedou k zastavení přenosu vzruchů na nervosvalové ploténce. Několik příkladů naleznete v **tabulce 2.3**.

Postsynaptické jedy jsou obvykle peptidy, které se váží na nikotinové receptory. Zabraňují navázání acetylcholinu, a tím přenosu vzruchu buď na nervosvalové ploténce, nebo mezi nervy. To vede opět k chabé paralýze. Takovým jedem je kupříkladu α-kobrotoxin z kobry siamské (*Naja siamensis*).

Hematotoxiny (někdy též hemotoxiny) poškozují krevní buňky a cévní systém, kromě toho obvykle působí i na další orgány. Mají nejrůznější účinek a jsou velmi rozmanité (příklady naleznete v **tabulce 2.4**). Přítomnost hematotoxinů je typická pro hady ze skupiny zmijovití (Viperidae). S přítomností hematotoxinů bývá

Tab. 2.3: Příklady různých účinků presynaptických neurotoxinů.

Mechanismus účinku	Příklad jedu	Příklad výskytu jedu
blokace Na^+ kanálů	tetrodotoxin saxitoxin	čtverzubci (Tetraodontidae) obrněnky (např. rod *Alexandrium*)
trvalé otevření Na^+ kanálů	batrachotoxin	pralesničky (Dendrobatidae)
blokace K^+ kanálů	dendrotoxin	mamba (*Dendroaspis*)
blokace Ca^{2+} dependentních K^+ kanálů	apamin	včela medonosná (*Apis melifera*)
blokace Ca^{2+} kanálů	ω-conotoxin	homolice mapová *Conus geographus*)
zabránění vylití acetylcholinu	botulotoxin	bakterie *Clostridium botulinum*
perforace membrány axonu	α-latrotoxin	snovačka, „černá vdova" (*Latrodectus*)

obvykle spojen také výskyt **myotoxinů** (jedů poškozujících svalová vlákna). To jsou malé peptidy, které snadno pronikají do svalové buňky. Tam způsobí zvýšenou propustnost endozomálních membrán, jejichž obsah tak vyteče do cytoplazmy. Tím velmi rychle způsobují svalovou paralýzu (aby znemožnily kořisti uniknout) a posléze vedou k nekróze svalů. Prvním objeveným myotoxinem byl v 50. letech krotamin z chřestýše brazilského (*Crotalus durissus terrificus*).

Další jedy působí speciálně na játra, nazýváme je tedy **hepatotoxiny**. K nejznámějším patří **aflatoxiny** produkované kropidlákem žlutým (*Aspergillus flavus*). Ty způsobují při vysokých dávkách akutní nekrózu a selhání jater, při dlouhodobém působení pak vedou k rakovině jater a močového měchýře. Umí totiž způsobovat mutace v genu p53, který je důležitý k zastavení buněčného cyklu, pokud buňka obsahuje mutovanou DNA, a také k vyvolání apoptózy. Když trochu odbočíme, pak můžeme zmínit, že dalšími zajímavými hepatotoxiny jsou jedy sinic (Cyanobacteria) zvané **mikrocystiny** (podle rodu sinice *Microcystis*). Ty se kovalentně váží a inhibují protein fosfatázy PP1 a PP2A, které jsou kromě jiného důležité v metabolismu glykogenu. Důsledkem otravy mikrocystiny je zánět v tukové tkáni, která získává „gumovou" strukturu a stává se nevyužitelnou pro metabolismus. Kromě toho dochází k nekontrolované posttranslační úpravě proteinů a významný je i karcinogenní efekt. Velmi účinné jedy, které ničí játra a ledviny (fungují tedy jako **nefrotoxiny**) jsou jedy muchomůrek (*Amanita*), faloidiny a amanitiny. Obojí pronikají přes stěnu střeva a vrátnicovým oběhem jsou transportovány do cílových orgánů. Faloidin se usazuje v hepatocytech a váže se na vnitrobuněčné membrány, způsobuje vznik autolytických vakuol a odumření celé buňky. Amanitin proniká

Tab. 2.4: Příklady působení různých hematotoxinů.

Mechanismus působení	Důsledek působení jedu	Klinický projev	Příklad jedu	Příklad výskytu
poškození cévní stěny (tzv. **hemoraginy**)	únik tekutin mimo krevní řečiště	otoky podkoží, plic, krvácení do mozku a trávicí soustavy	bothropasin	křovinář žararaka (*Bothrops jararaca*)
inhibice agregace krevních destiček	nesrážlivost krve	krvácení z rány, ze sliznic	lebetin	zmije levantská (*Macrovipera lebetina*)
aktivace agregace krevních destiček	zvýšená srážlivost krve	ucpávání cév, trombóza	kolvuxin	chřestýš brazilský (*Crotalus durissus*)
aktivace komplementu	hemolýza, poškození endotelu, zánět	otoky, pokles tlaku	CVF – *cobra venom factor*	kobry rodu *Naja*
aktivace protrombinu	zvýšená srážlivost krve, vyčerpání hemokoagulačního systému	tvorba trombů, po vyčerpání systému pak krvácení	afaacytin	zmije rohatá (*Cerastes cerastes*)
přeměna fibrinogenu na fibrin	zvýšená srážlivost krve, vyčerpání hemokoagulačního systému	tvorba trombů, po vyčerpání systému pak krvácení	klotáza	křovinář němý (*Lachesis muta*)

to ledvinových tubulů a v buňkách se váže na RNA polymerázu II, čímž způsobí zastavení proteosyntézy. Účinnost tohoto jedu znásobuje fakt, že není z těla vylučován ledvinami, ale vstřebává se zpět do krve.

Derma(to)toxiny působí na kůži a epitely. Jako příklad si můžeme uvést kantharidin, který najdeme u majkovitých brouků (Meloidae). Ostatně český název jednoho z rodů je „puchýřník" (*Lytta*), což hovoří za vše. Přesto byl tento jed historicky využíván jako afrodiziakum (tzv. španělské mušky). Palčivý pocit po aplikaci mastí na příslušná místa se totiž zaměňoval se vzrušením a navíc jed způsoboval prodlouženou erekci. Ovšem vnitřní užití ve formě tablet vedlo k smrtelným otravám. Kantharidin je vstřebáván do lipidových membrán epiteliálních buněk a vyvolává celou kaskádu reakcí, na jejichž konci je rozvolnění mezibuněčných spojů v epitelu. Na kůži tedy způsobí puchýře, ovšem v těle vnitřní krvácení. Otravy kantharidinem se dnes vyskytují především v USA u koní. Tamější majky rodu *Epicauta* obsahují velké množství jedu a stává se, že jsou sežrány spolu se senem.

Zajímavé jsou jedy zvané zearalenony produkované plísněmi rodu srpovnička (*Fusarium*). Ty působí v těle jako **estrogeny** a způsobují otoky prsních žláz a

rodidel u samic, při velké dávce pak atrofii varlat u samců a mohou vést k potratu či neplodnosti.

Jako **cytotoxiny** označujeme všechny typy jedů, které působí přímo uvnitř buňky. Patří sem tedy např. výše zmíněné aflatoxiny nebo faloidiny.

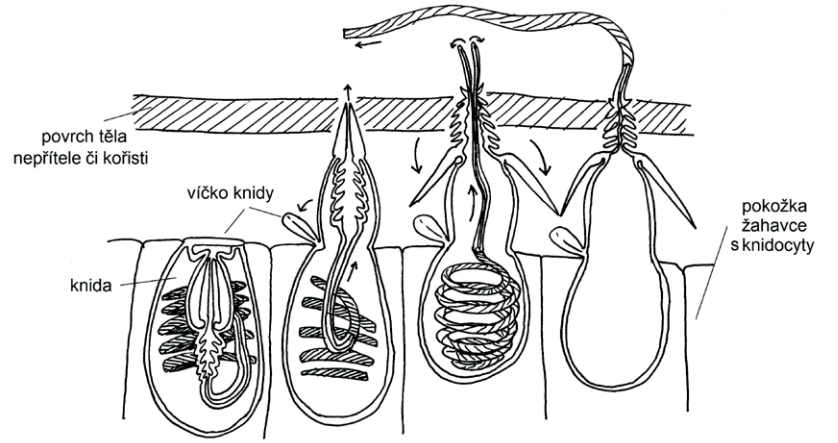
Kontakt s jakýmkoli jedem může vyvolat alergickou reakci. Avšak v některých případech je odpověď organismu nepřiměřená a hovoříme o **anafylaktickém šoku**. Projevuje se vyrážkou, otokem jazyka, problémy s dýcháním, zvracením a snížením krevního tlaku. Nejčastěji je vyvolán pozřením některých potravin či léků, anebo bodnutím blanokřídlým hmyzem. A proč právě blanokřídlí? Jejich jed totiž obsahuje **histamin**. To je neurotrasmiter, který kromě jiného produkují bílé krvinky v odpovědi na přítomnost antigenu (viz **kap. 3**). Takže včelí bodnutí nejen že vyprovokuje sekreci histaminu v těle, ale ještě dodá vlastní. Mezi jeho účinky patří roztažení cév a zvýšení jejich propustnosti, což vede k otokům a poklesu tlaku.

Kontaktní jedy

Organismus nemusí k obraně před predátorem použít jed jen pomocí kousnutí či bodnutí jedovým bodcem – ostatně řada živočichů, a už vůbec ne rostlin, kousnout ani bodnout žádným jedovým útvarem nedovede. Jed, který se projeví až při konzumaci nebohé kořisti je živočichovi v takové situaci rovněž k ničemu – takové organismy obvykle sází na výstražné zbarvení, ale pokud se predátor nenechá odradit, mají smůlu – jejich jed sice predátorovi ublíží, oni však bídně zhynou. Proto mnoho druhů sází na kontaktní jedy – disponují tedy útvary, které umožní více méně bez větší aktivity útočníka ochromit jedem, kdykoli se své oběti dotkne. Nejjednodušším způsobem je podobnou látku pouze produkovat – v takovém případě však obvykle nejde o pravé jedy, nýbrž spíše o látky odporné chuti (o nich je řeč jinde). Složitějším typem kontaktní obrany je pak jed schovat do žláz, které je možné vyvést na povrch do malých ostnů či chloupků. Predátor, který se těla takového organismu dotkne, se zákonitě dotkne i žahavých chloupků, což má za následek průnik toxinu do jeho pokožky a podráždění. Tato strategie je vcelku hojně rozšířena u housenek řady druhů motýlů. Na povrchu svého těla mohou mít kromě chloupků, které slouží k mechanické obraně, také žahavé chlupy. Velmi často vypadají výběžky s žahavými útvary housenek jako jakési maličké stromečky – jsou rozvětvené a vystupují kolmo vzhůru z těla housenky. Mnoho druhů dovede pomocí svých dráždivých jedů citelně popálit i člověka, některé pak mohou být i životu nebezpečné, obzvláště pro osoby citlivé a alergiky. Stejně jako již zmíněné klasické ochranné chloupky housenek se pak i jedové chlupy mohou odlamovat a šířit větrem, což může lokálně vést ke krizovým situacím, kdy v okolí masového výskytu housenek silně vzroste počet podráždění a otrav u citlivých osob. V lékařské terminologii jsou dokonce podráždění kůže či astmatické potíže vlivem jedů z housenek označována jako **lepidopterózy**, tedy v překladu „nemoci z motýlů“. V Evropě se to týká především housenek bourovčíků (Thaumetopoeinae). Jejich larvy produkují jed zvaný thaumetopoein, který způsobuje podráždění. Jed je produkován žlázami v blízkosti

žahavých chloupků a chemicky jde o protein, resp. skupinu proteinů. Obranné sekrety housenek však nemusí lidi pouze ohrožovat – může se projevit i jejich lékařský potenciál. Housenky jihoamerického martináče *Lonomia obliqua* produkují do svých žahavých chlupů látku, která působí nejen žahavě, ale má též silné antikoagulační účinky (působí proti srážlivosti krve). Zasažené místo se tak jeví nejen jako podrážděné, ale šíří se kolem něj nápadná podlitina. Vzhledem k tomu, že otravy z podráždění po kontaktu s housenkami tohoto martináče (či s jejich uvolněnými žahavými chloupky ve vzduchu) již vedly v Jižní Americe k řadě úmrtí, byly účinné látky této housenky podrobeny výzkumu. Ten ukázal možné využití těchto látek v lékařské praxi, neboť jejich antikoagulační účinky jsou velmi silné.

Naprosté dokonalosti pak kontaktní jedová obrana dosáhla u kmene žahavců (**Cnidaria**). Na svém těle totiž prezentují naprosto jedinečně utvářený buněčný typ – žahavé buňky (**knidocyty**, viz **obr. 2.32**). Základem jejich funkce je přítomnost žahavého váčku, který se nazývá knida. V něm je umístěna ostrá, harpunovitá struktura a dlouhé, spirálovitě stočené vlákno, které slouží k injekci jedu do nepřítele či kořisti. Harpunovitá struktura knidy je v situaci, kdy je buňka v klidu, vtažena dovnitř naruby, podobně, jako když při neopatrném svlékání svetru vtáhneme dovnitř rukáv. Uvnitř knidy se také nachází vlastní účinné látky – směs jedovatých fenolů a proteiny. Tyto proteiny tvoří v době, kdy je knidocyt v klidu, komplexy s vápenatými kationty. Spouštěcím mechanismem knidocytu je přeměněný bičík – knidocil, který vyčnívá z buňky na povrch těla žahavce a vyčkává, až bude podrážděn nějakým podnětem – především pokožkou nepřítele či kořisti. Když se tak stane, nastává bouřlivý proces aktivace knidocytu. Vápenaté kationty po stimulaci



Obr. 2.32: Knidocyt a princip jeho funkce. Na obrázku vlevo je znázorněn knidocyt v klidu – víčko je uzavřené, harpuna složená a vlákno svinuté do spirály. Při aktivaci knidocytu (zbylé obrázky) dochází nejprve k vystřelení harpuny, která proniká do tkáně nepřítele či kořisti, a následně skrze harpunu k injekci vlákna.

knidocilu disociují z toxických makromolekul v knidě a uvolní se. Tím náhle vznikne mezi cytoplazmou buňky a vnitřním prostorem žahavého váčku extrémní osmotický gradient. Dovnitř knidy se tak okamžitě vlije obrovské množství vody z okolní cytoplazmy (a do cytoplazmy ještě další voda z vnějšího prostoru kolem buňky). Pod masivním tlakem se rychle vymrští harpunovitý útvar, který byl dosud „naruby“ uložen v knidě, a také injekční vlákno, které bylo dosud v knidě spirálovitě stočené. Tento proces trvá i méně než dvě milisekundy a bylo změřeno, že harpunovité vlákno vymršťuje ven tlak, srovnatelný s tlakem uvnitř naplněné potápěčské láhve. Poté, co se harpuna s vláknem vymrští z žahavé buňky ven, proniká do těla nepřítele, kam je následně pod tlakem injekován i jedovatý obsah knidy. Jedy některých žahavců jsou velmi slabé, přesto může být žahnutí citelné. To je třeba případ korálů (Anthozoa), kteří tvoří známé obří vápenaté schránky. Uvnitř vápenaté struktury korálového útesu se nachází miliony polypů s chapadélky, opatřenými žahavými buňkami. Když se v moři dotkneme rukou živého korálu, můžeme se snadno popálit. Jiní žahavci však mají jedy naopak extrémně silné a mohou tak způsobit i úmrtí plavce. Týká se to třeba australské čtyřhranky smrtelné (*Chironex fleckeri*), jejíž dlouhá, průhledná chapadla opatřená žahavými buňkami nejsou v moři prakticky viditelná a účinek jejího jedu je srovnatelný s účinkem jedu kobry. Jak je patrné z předchozího textu, jsou knidocyty velmi autonomními žahavými orgány, takže fungují i krátce po smrti jedince či po odtržení chapadel s knidocyty. Proto australské plavce ohrožují nejen samotné čtyřhranky, ale i utržená chapadla, která mohou mít až 10 metrů a způsobit vážná popálení či smrt. V evropských mořích představuje pro plavce riziko jiný zástupce žahavců – trubýš měchýřovka portugalská (*Physalia physalis*). I ona dosahuje značných rozměrů, avšak v moři je přeci jen lépe vidět – zatímco čtyřhranky mají vlastní zvon medúzy drobný a špatně viditelný, koloniální tělo měchýřovky zahrnuje také veliký plovák vyplněný vzduchem, kterým se trubýš drží na hladině.

Žahavé buňky jsou sice velmi účinným typem obrany, mají však také své nevýhody. Jednou z nich je skutečnost, že jsou fakticky jen na jedno použití – žahavá reakce knidocytu je tak razantní, že se již nemůže vrátit do původního stavu a žahavec si pro další použití musí vytvořit knidocyty nové, což trvá přibližně dva dny. Proto musejí dávat žahavci pozor, aby se jejich žahavé buňky nespouštěly jen tak zbůhdarma, protože syntéza toxinů i tvorba samotných knidocytů jsou energeticky náročné procesy. I přes značnou účinnost mechanismu i velkou sílu toxinů by navíc žahavé buňky neměly valného účinku, pokud by byly na těle žahavce přítomny jednotlivě. Jednak by větší živočich žahnutí jednotlivým knidocytem příliš nepocítil, a jednak by po použití knidocytu bylo takové místo zcela nechráněné, dokud živočich na místě nevytvoří nový – a to se skutečně nevyplatí riskovat. Proto mají žahavci knidocyty na těle rozmístěny ve výrazných shlucích, tzv. **žahavých bateriích**. Množství knidocytů v žahavé baterii je pak dostatečně velké, aby její účinek pocítil i skutečně velký živočich. Množství využitých knidocytů také nezáleží jen na stimulaci spouštěcího mechanismu – živočich jej pravděpodobně dovede také centrálně ovládat, a to nejspíše jak chemicky, tak i prostřednictvím nervové soustavy. Tím dovede zajistit, že si nevyčerpá všechny knidocyty naráz a nebudou mu v blízké době chybět.

Krom původní jedovaté funkce se u žahavců setkáme i s různými přeměnami knidocytů. Při kontaktní obraně se uplatňují například glutinanty, což jsou buňky odvozené od knidocytů, které však postrádají jed a harpunovitý bodec. Namísto toho je v nich jen duté vlákno, kterým dovedou v případě podráždění na povrch uvolnit lepkavý sliz. Jiné podobné buňky, volventy, pak postrádají i tuto lepkavou substanci – místo toho pouze vystřelují adhezivní, lepivé vlákno, které se pak omotá kolem nepřítele a komplikuje jeho pohyb.

S podobným principem se setkáme u rostlin. Každý jistě důvěrně znáte ochranu kopřiv (*Urtica*). Mají výborně fungující jednobuněčné **žahavé trichomy** (viz **obr. 2.33**) s buněčnou stěnou inkrustovanou oxidem křemičitým. Trichom je zejména ve zúžené části pod kulovitou hlavičkou velice křehký, hlavička se po sebemenším dotyku odlamuje a ostrý krček se jako injekční jehla zapichuje do kůže. Protože báze chlupu obsahuje vakuolu plnou dráždivých látek, rána svědí, nateče, zarudne a zaručí kopřivě, že se postižený už napříště kopřivám vyhne. V sekretu je obsažen alergizující histamin, neurotransmitery acetylcholin a serotonin nebo kyselá kyselina mravenčí.

V pralesích od Indonésie až po severovýchodní Austrálii najdeme mnohem nebezpečnější keřovitý kopřivák (*Dendrocnide*), také z čeledi kopřivovitých (Urticaceae), jehož kraťoučké vláknité trichomy s obsahem peptidického neurotoxinu člověku způsobí několik dnů trvající bolesti a křeče.

Obr. 2.33: Žahavý trichom kopřivy (*Urtica*). bt – báze trichomu, ht – hlavička trichomu

Také mezi obratlovci se setkáme s jedy vylučovanými na povrch těla a chránícími tak svého nositele. Typickým příkladem jsou jedy obojživelníků, např. mloka (*Salamandra*) nebo ropuchy (Bufonidae). Ropuší jedy jsou zajímavé tím, že obsahují také halucinogení složky, konkrétně látku zvanou bufotenin, jehož účinek je podobný LSD nebo psilocybinu z lysohlávek. Oblíbenou kratochvílí se proto, především v USA a v Českých Budějovicích, stalo olizování ropuch (americká ropucha coloradská, *Incilius alvarius*, je k tomuto účelu vhodnější než naše ropuchy). Pokud byste si to ale chtěli vyzkoušet, raději si to rozmyslete. Otrava ropuším jedem není nic příjemného a smrtelná dávka může být i pouhý 1 g sekretu. Látkami způsobujícími otravu jsou v tomto případě steroidní glykosidy a steroidní alkaloidy, z nichž nejznámější je bufotoxin. Průběh otravy je podobný otravě náprstníkem (*Digitalis*) a postižený umírá na zástavu srdce. Navíc ani halucinogenní bufotenin není rozumné požívat – tato látka umí totiž v těle vznikat i samovolně jako metabolit serotoninu a může být příčinou psychických poruch, např. schizofrenie.

Další obratlovci vás sice neotráví při doteku, ale pokud je sníte, můžete se dostat do vážných problémů. Nejznámějším příkladem jsou asi čtverzubci (Tetraodontidae), ke kterým patří i nechvalně proslulá **fugu** (*Takifugu*). Tato ryba se v ohrožení nafukuje a tím se snaží predátora odradit. Pokud se jí to ale nepovede, zahyne útočník na otravu **tetrodotoxinem**. Ten si fugu neprodukuje sama, ale vytvářejí ho bakterie (např. rod *Pseudomonas*) žijící v jejích střevech. Jed je obsažen především v kůži, játrech a pohlavních orgánech, maso ryby je poživatelné. Na tom je založena japonská adrenalinová gastronomie, kdy je fugu servírována jako delikatesa, mimochodem za cenu okolo 5 000 Kč za kilogram. Speciálně licencovaní kuchaři odborně odstraní jedovaté části a stopové množství jedu v mase mu údajně dodává zvláštní chuť. Otravy tetrodotoxinem se přesto vyskytují několikrát do roka jako důsledek neodborné přípravy pokrmu. Jed blokuje sodné kanály, u oběti dochází k paralýze a smrt nastane udušením při plném vědomí. Není znám žádný protijed a léčba spočívá v napojení na umělé plíce do té doby, dokud jeho účinky nepominou. S tím, jak se otepluje moře okolo Japonska, dochází v současnosti ke křížení fugu s příbuznými druhy, se kterými se dříve nepotkávala. To vede ke vzniku hybridů, u nichž je obtížné stanovit množství jedu a jejich prodej a konzumace je zakázána. Nutno podotknout, že odlišit tyto hybridní jedince od jedlých druhů je obtížné.

Zajímavé je, že tetrodotoxin si umí pomocí symbiotických mikroorganismů produkovat také další živočichové, např. chobotnice kroužkovaná (*Hapalochlaena lunulata*) a dokonce někteří mloci (např. severoamerická taricha zrnitá, *Taricha granulosa*, viz **kap. 1**).

Sekvestrace

Někteří živočichové nejsou sami schopni si jed produkovat, a přesto jej úspěšně používají. Schválně totiž žerou jedovatou potravu a místo toho, aby se otrávili, se jed naučili sami využít. Obvykle ho nijak metabolicky neupravují, pouze molekuly

Obr. 2.34: Pralesnička strašná (*Phyllobates terribilis*) není tak barevná jako ostatní pralesničky, o to je však jedovatější.

jedovaté látky přesunou tam, kde jsou zapotřebí k vlastní obraně. Tento proces se odborně nazývá **sekvestrace**.

Asi nejznámějšími živočichy, kteří toto dokáží, jsou jihoamerické pestře (aposematicky) zbarvené žáby **pralesničky (Dendrobatidae)**, z nichž je za nejjedovatější považována pralesnička strašná (*Phyllobates terribilis*; viz **obr. 2.34**). Ta svůj jed **batrachotoxin (BTX)** získává pravděpodobně z brouků čeledi bradavičníkovitých (Melyridae), kteří jej zase berou ze své rostlinné potravy. Batrachotoxin blokuje sodné kanály a zabraňuje tak přenosu nervového vzruchu. Následkem toho dojde k zástavě srdeční činnosti a dýchání a k celkové paralýze. Ke smrti člověka postačuje dávka okolo 140 µg, pralesnička strašná mívá ve svém těle okolo 1 000 µg. K otravě však nedojde pouhým kontaktem s kůží, jed se musí dostat do krve nebo na sliznici. Možná vás teď napadne, jak je možné, že žába kumulováním jedu neotráví sama sebe. Je to tím, že její geny pro sodné kanály nesou mutaci, takže se na ně batrachotoxin neumí vázat (o podobném případu, užovce proužkované, bylo pojednáno v **kap. 1**).

Dalším, i když asi 100× slabším, jedem s podobnými účinky je **pumiliotoxin**. Ten blokuje vápenaté kanály a působí především na srdce. Nalezneme jej u pralesniček rodu *Dendrobates* a *Oophaga* a jeho zdrojem jsou pravděpodobně mravenci rodů *Brachymyrmex* a *Paratrechina* (respektive opět jejich rostlinná potrava). Oba jedy mají navíc antimykotické a antibakteriální účinky a také jsou velmi hořké, což může rovněž predátora odradit. Jedy pralesniček jsou domorodci tradičně využívány k lovu. Žába je opékána nad ohněm, přičemž se z ní uvolňuje jed. Ten je sbírán do nádobky a posléze jsou v něm namáčeny hroty šipek do foukaček.

Pokud máte doma pralesničky odchované v zajetí, nemusíte se otravy nijak obávat. Bez přítomnosti toxinů v potravě nejsou ani ony nijak jedovaté. Nicméně u zvířat získaných z přírody by riziko bylo značné, jed se totiž uchovává v kůži pralesniček po dobu několika let.

Obr. 2.35: Pištec černohlavý (*Pitohui dichrous*), jeden z mála známých jedovatých ptáků.

Novoguinejští ptáci pištci (rody *Pitohui* a další) konzumují také brouky čeledi bradavičníkovitých, konkrétně zástupce z rodu *Choresine*. Získaný batrachotoxin pak přemisťují do peří a kůže, které se tak stávají jedovatými. Objev jedovatosti u ptáků nastal úplnou náhodou v roce 1990, kdy student Jack Dumbacher chytil do sítě pištce černohlavého (*Pitohui dichrous*, viz **obr. 2.35**) a po manipulaci s ním si olízl prsty. Sice se neotrávil, ale cítil palčivou hořkost a jazyk mu ještě dlouho potom brněl. Začal se zabývat otázkou, co vlastně peří pištců obsahuje a proslavil se jako objevitel prvního jedovatého ptáka.

I u nás se setkáme s ptákem, který dokáže získaný jed ukládat, a to ve svých svalech. Křepelka polní (*Coturnix coturnix*) se v době, kdy zrají semena bolehlavu plamatého *(Conium maculatum*), může stát až smrtelně nebezpečnou lahůdkou. Pokud se křepelka těchto semen nazobe, konzument jejího masa se otráví. Příznaky jsou označovány jako tzv. koturnismus a jedná se o široké spektrum potíží vzniklé akutním rozkladem svalů a může vést až k selhání ledvin.

Ze savců se brání „ukradeným“ jedem ježci. Pokud ježek uloví ropuchu, rozžvýká její parotidy (příušní jedové žlázy) a vzniklou pastu si natírá na bodliny. Pokud se o něj predátor bodne, může mu tak způsobit nepříjemné komplikace v ráně.

Značně nepříjemným se kvůli sekvestraci může stát i kontakt s některými mořskými bezobratlými živočichy. Někteří nahožábří plži či ploštěnky totiž dovedou krást své potravě nejen vlastní jed, ale i orgány, kterými jejich kořist jed produkuje a používá. Jedná se v tomto případě především o žahavé buňky z těl žahavců, které jsou následně umístěny na povrch těla svého nového nositele, kde plní původní funkci. Nahožábří plži rodu flabelína (*Flabellina*) mají na svrchní straně těla k tomuto účelu speciálně uzpůsobené tělní výběžky, na jejichž koncích jsou umístěny ukradené žahavé buňky. Výběžky jsou zároveň i velmi pestře zbarveny, takže dává flabelína potenciálnímu predátorovi také aposematický signál, že je jedovatá (o aposematismu bude pojednáno dále). Dalším zajímavým plžem, který **kleptoknidy** (ukradené žahavé buňky) využívá, je čarokrásný glaukus atlantský (*Glaucus atlanticus*, viz **obr. 2.36**), který se pohybuje volně ve vodním sloupci pohybem, připomínajícím let, což mu spolu s jeho modrobílým tělem dalo přezdívku „mořská vlaštovka“. Kleptoknidy krade glaukus tam, kde lze získat skutečně prudký jed – živí se totiž trubýši, především měchýřovkami portugalskými (*Physalia physalis*). Knidocyty pak umisťuje na konce svých „křídel“, kterými se ve vodě pohybuje. Tím, že přejímá knidocyty takto jedovatého organismu, stává se potenciálně nebezpečným i pro člověka.

Jedové trny a žihadla

Aby jed co nejlépe pronikal do těla útočníka a napadeného tak efektivně chránil, bývá jedovatost propojena s **trny**. Ty propíchnou kůži a jed vtéká do rány, takže jeho účinek je rychlý a silný. Velmi často se s jedovými trny setkáme u ryb. I na dovolené v Chorvatsku můžete, budete-li mít smůlu, takové ryby potkat. Příkladem jsou ropušnice (*Scorpaena*) nebo ostnatec velký (*Trachinus draco*). Jedové ostny ostnatce se nacházejí na víčku kryjícím žábry a vývod jedových žláz je napojen i na prvních 5–7 trnů hřbetní ploutve. Osten je schovaný v pouzdře, které se poškodí, pokud je na ně vyvinut tlak. Zářezem na povrchu ostnu pak jed vytéká do rány, kterou osten způsobil. Mezi příznaky patří zvracení, bolest, pokles krevního tlaku a potíže s dýcháním.

Ropušnice (*Scorpaena*) mají jedové ostny v hřbetních a řitních ploutvích, jim příbuzní perutýni (*Pterois*) ještě také v břišních. Jejich jed způsobuje snížení a nepravidelnost srdečního rytmu, chabou obrnu (vzácně i trvalé ochrnutí), nevolnost a bolest. Přesto jsou jak perutýni, tak ropušnice oblíbenou součástí jídelníčku, např. v Japonsku. Ropušnice je také součástí tradiční francouzské polévky bujabézy.

Obr. 2.36: Nahožábrý plž glaukus atlantský (*Glaucus atlanticus*). Výběžky na těle obsahují ukradené žahavé buňky.

Rejnoci trnuchy mají pouze jeden jedový trn na ocase, zato ale až 30 cm dlouhý, s pilovitým okrajem. Trnucha obecná (*Dasyatis pastinaca*), žijící ve Středozemním moři, měla už od starověku špatnou pověst a zranění jí způsobená byla považována za nevyléčitelná. Římský přírodovědec Plinius starší tvrdil, že její trn dokáže probodnout zbroj a jed rozpustit železo. Ačkoli to tak vážné není, bodnutí trnuchou není nic příjemného a způsobuje potíže s dýcháním, nevolnost, ztrátu vědomí, a samozřejmě – jak jinak – hroznou bolest.

Zajímavě využívá jed žebrovník Waltlův (*Pleurodeles waltl*). Tento mlok se v ohrožení nafoukne a tím pozvedne žebra, která prorazí kůži na bocích. Zároveň začne vylučovat jed, takže trčící žebra jsou jím celá pokrytá. Predátor tak má najednou tlamu plnou ostrých jedovatých kostí. Díky výkonnému imunitnímu systému se žebrovníkovi jeho vzniklé rány nezanítí a velmi rychle se zahojí.

Dokonce i mezi savci se setkáme s jedovými trny, nebo spíše ostruhami. Těmi disponují samci ptakopyska podivného (*Ornithorhynchus anatinus*) a pravděpodobně jej využívají k soubojům o samice. Kromě toho se ale jedná o velmi účinný obranný mechanismus. Ostruha se nachází na zadní končetině a jed je produkován žlázou na stehně. Obsahuje hlavně defensiny, proteiny běžně využívané imunitním systémem k lýze bakterií a virů. Ačkoli pro člověka není jed smrtelně nebezpečný, způsobuje příšernou bolest a silný otok, a navíc vede k dlouhodobé přecitlivělosti na bolest (hyperalgesii).

Naprosto charakteristickými nositeli (a uživateli) jedových bodců jsou však především nejrůznější členovci, se kterými jste se už jistě setkali. Specializovaný jedový bodec, napojený na jedovou žlázu, bývá zpravidla na konci těla. Ten je k účelu bodání občas i přizpůsoben – například nápadně prodloužen, aby měl co největší akční rádius. Nejnápadnější je toto přizpůsobení asi u **štírů (Scorpionida)**, kteří disponují jedovým bodcem na posledním zadečkovém článku, zvaném **telson**. Ten je typický tím, že už v něm není přítomna trávicí soustava – ta ústí o článek dříve. Telson je umístěn na prodlouženém „ocásku“, kterým může štír nejprve nápadně hrozit, a pokud se útočník nevzdá, přistoupit k bodnutí ještě v době, kdy je nepřítel relativně daleko od těla. Samotný jed je směsí peptidů, obvykle neurotoxické povahy ve směsi s inhibitory enzymatické aktivity. Je zajímavé, že jed štírů je pro svou obtížnou syntézu zpravidla používán především k obraně – při lovu štíři nejprve vsázejí na usmrcení kořisti pomocí klepetovitých makadel, a pouze v případě komplikací sáhnou po jedu. Zcela opačně je tomu naopak u nejznámější skupiny jedovatě bodajících členovců – **žahadlových blanokřídlých (Aculeata)**. Zástupci této skupiny disponují fascinujícím zařízením, se kterým má zkušenost každý – **žihadlem**. Morfologicky vzniklo žihadlo modifikací kladélka. Z toho důvodu jím vždy disponují pouze samice, zatímco samci jsou bezbranní. Přesto mají i oni, stejně jako samice, často agresivně aposematické zbarvení těla, a jak už bylo zmíněno v předchozím textu, dovedou na první pohled mimetizovat snahu bodnout žihadlem pomocí ostrého konce penisu. Jedem však, na rozdíl od samic, nedisponují. Žihadlo samice, podobně jako kladélko, není žádným jednolitým útvarem – skládá se z celkem tří na sebe těsně přiložených přívěsků, které jsou uzpůsobeny tak, aby tvořily pevný a ostrý bodec s kanálkem. Ten je napojen na jedový váček, do kterého ústí jedová žláza, produkující příslušné toxiny. Funkce žihadla nespočívá jen v prostém bodnutí. Jeden ze tří přívěsků, které žihadlo tvoří, je nepohyblivý, další dva, s ostře ozubenými konci, však pohyblivé jsou. Při bodnutí se pohyblivé ostré bodce pohybují nahoru a dolů podél pevného bodce, čímž se žihadlo fakticky prořeže do kůže napadeného. Podobným způsobem fungují kladélka i u skupin hmyzu, které kladou vajíčka například do dřeva. Pohyb ostrých hrotů však nezajišťuje jen průnik žihadla do rány – právě tímto pohybem se uvolňují kapky jedu. Dlouhé ostré hroty žihadla jsou totiž napojeny přímo na jedový váček, ze kterého svým pohybem pumpují jed ven z těla. Toxiny mohou být u různých skupin zcela rozdílné podstaty – velmi často však jde o různé neurotoxiny. Pozoruhodným fenoménem je pak skutečnost, že jedový bodec vzniklý z kladélka není jen výsadou žahadlových blanokřídlých – konvergentně vznikl i u některých lumků, například u obecně známých velkých žlutých zástupců rodu *Ophion*, které lze potkat při nočních lovech na světlo. Někteří zástupci žahadlových blanokřídlých také žihadlo druhotně ztratili. Například mravenci z podčeledi Formicinae místo toho disponují žlázou, ze které vystřikují kyselinu mravenčí. U jiných (třeba u tropických včel ze skupiny Meliponini) došlo se ztrátou žihadla k úplné ztrátě jedovatosti. U jiných zástupců je naopak jed velice silný. Týká se to především těch žahadlových blanokřídlých, kteří využívají silné neurotoxiny k paralýze kořisti, kterou pak zásobují své potomstvo. Extrémně bolestivým bodnutím vám tak mohou znepříjemnit život především kutilky a hrabalky. Bodnutí obřích tropických hrabalek rodu *Pepsis* je považováno za druhé nejbolestivější ze všech blanokřídlých. Tím úplně nejhorším je pak prý bodnutí jihoamerickým mravencem *Paraponera clavata*, který se podle toho anglicky nazývá „*bullet ant*“ (síla bodnutí je připodobněna k bolesti při střelení, viz **rámeček 2.B**).

Rámeček 2.B: Festival otrlého myrmekologa. Přestože i několik žihadel mravence *Paraponera clavata* může člověka ohrozit na životě, existují lidé, kteří přežili bodnutí desítek mravenců naráz. U jihoamerického indiánského kmene Satere-Mawé je provozován rituál přechodu z dětství do dospělosti, kdy jsou mladému muži na krátkou dobu na ruce nasazeny slaměné rukavice s velkým množstvím uchycených mravenců. Výsledkem rituálu je několik hodin i dní trvající stav, při kterém se krom extrémní bolesti a naprosté dezorientace dostavují i halucinace a jiné duchovní prožitky. Indiáni věří, že jim mravenci dodávají sílu v boji i zajišťují pevné zdraví. Rituál je znám mezi indiánskými kmeny po celé Amazonii a každý, kdo jím prošel, se zde těší mimořádné úctě. Jen několik Evropanů mělo možnost se této podivné slavnosti zúčastnit a zdaleka ne všichni nesnesitelnou bolest vydrželi – někteří museli být rychle převezeni do nemocnice. U kmene Satere-Mawé však muži procházejí rituálem poprvé už kolem dvanáctého roku života a pro plné přijetí mezi válečníky kmene musejí bolestivé setkání s mravenci absolvovat přibližně dvacetkrát.

Jedové zuby

Jiným způsobem, jak dostat jed do těla kořisti nebo útočníka, je použít zuby. Nemusí se vždy jednat o specializované jedové zuby, o kterých budeme mluvit později. Úplně stačí, pokud je jed přítomen ve slinách a do rány je vpraven kousnutím. Takto loví kořist např. jeden z mála jedovatých savců, rejsec vodní (*Neomys fodiens*). U spodní čelisti má přeměněné slinné žlázy produkující slabý jed, postačující však k ochromení kořisti, obvykle bezobratlých nebo drobných rybek.

Zajímavou a unikátní obranu využívá noční poloopice z jihovýchodní Asie, outloň váhavý (*Nycticebus coucang*). Na vnitřní straně loktů má žlázy, které produkují jedovatý a páchnoucí sekret. Jed je aktivován při kontaktu se slinami. Outloň si tento sekret roztírá do srsti speciální zubním hřebínkem a natírá jím i svá mláďata. Jedovatá je tedy jeho srst a také kousnutí.

Sporným případem jsou murény (např. rod *Muraena*). Dříve se věřilo, že jejich kousnutí je jedovaté podobně jako hadí. V jejich tlamě ovšem žádné jedové žlázy nenajdeme, a tak byly přeřazeny do kategorie živočichů nejedovatých, byť agresivních a kousavých. Celý případ je ale složitější. Pokousaní lidé si stěžovali na bolest a silné krvácení. Zjistilo se, že muréna produkuje na kůži jedovatý sliz, který umí kousnutím vpravit do rány. Kromě toho mají murény (a stejně tak i úhoři) jedovatou krev. Poživatelné jsou díky tomu, že je jed termolabilní a vařením se rozkládá.

Přeměnou slinných žláz u spodní čelisti vznikají jedové žlázy korovců (rod *Heloderma*). Dva druhy těchto ještěrů obývají suché oblasti jihu USA a Mexika. Dříve byly místními obyvateli velmi obávaní a opředení řadou nesmyslů a polopravd. Věřilo se například, že mají smrtelně jedovatý dech. Ve skutečnosti není jejich kousnutí pro zdravého člověka smrtelné, protože jedu produkují malé množství. Navíc musí nějakou dobu zůstat zakousnutí v ráně, aby měl jed čas do ní proniknout. Neumí ho totiž aktivně vytlačovat a děje se tak žvýkáním. Jejich jed ale není žádná nevinná vodička, jedná se o silný neurotoxin podobný jedům korálovcovitých hadů (Elapidae). Mezi příznaky patří rychlý pokles krevního tlaku, otoky a především nesnesitelná bolest – údajně nejhorší v celé obratlovčí říši.

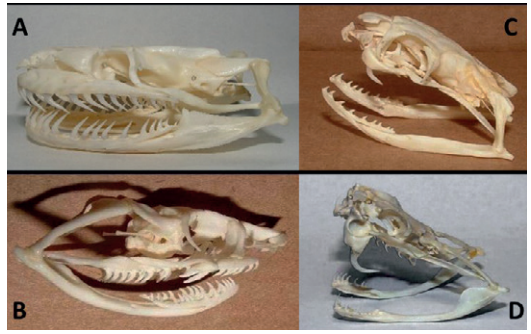
Také někteří další ještěři jsou jedovatí. Varani komodští (*Varanus komodoensis*) si pomáhají při lovu produkcí slabého jedu. Dříve se mylně myslelo, že mají v tlamě velké množství silně patogenních bakterií, které kousnutím vpraví do rány a ty způsobí rychlou smrtelnou infekci. Ovšem ukázalo se, že v jejich ústech žádné speciální bakterie nežijí, dokonce jsou překvapivě „čistí“ a daleko více bakterií najdeme např. v tlamě lva. Zato ale ve žlázách při dolní čelisti tvoří jed, který má protisrážlivé účinky, snižuje krevní tlak, a tak napomáhá oslabení kořisti a rychlejšímu krvácení. Zajímavostí je, že srovnání anatomie varana komodského a vyhynulého obřího druhu *Varanus* (*Megalania*) *prisca* naznačuje, že tento impozantní dravec byl navíc ještě největším jedovatým obratlovcem, který kdy žil.

Nejpopulárnějšími jedovatými tvory jsou však bezesporu hadi. Méně známým faktem je, že téměř všichni hadi disponují schopností vytvářet jed, a to i takoví, kteří jsou tradičně považováni za nejedovaté. Tzv. **aglyfní** hadi, jejichž zuby nejsou speciálně uzpůsobeny k vedení jedu, disponují jedovými žlázami u horní čelisti zvanými Duvernoyovy žlázy, případně sekrečními buňkami produkujícími toxiny. Ty však obvykle nejsou určeny k obraně, ale spíše pomáhají při lovu a trávení kořisti.

Avšak vrcholem při užití jedu je u hadů jeho injekční aplikace do rány pomocí specializovaných jedových zubů. Rozlišujeme tři základní typy uspořádání a tvaru hadích jedových zubů (viz **obr. 2.37**). Nejméně účinné jsou jedové zuby u **opistoglyfních** hadů. Říká se jim také **zadní jedové zuby**, protože se nacházejí v horní čelisti v zadní části tlamy. Mají podélnou rýhu, která slouží k vedení jedu. Tyto zuby však neslouží ani tak k obraně před predátorem, ale před svou vlastní kořistí. Had si tím zajišťuje, že kořist při polykání nebude klást odpor a nezpůsobí mu tak vnitřní zranění. Uštknutí těmito hady nejsou nijak častá, právě proto, že musí dojít ke kontaktu se zadními zuby. Opistoglyfními zuby jsou vyzbrojeni někteří užovkovití hadi, např. bojgy (*Boiga*) nebo šírohlavci (*Malpolon*).

Dalším typem chrupu disponují **proteroglyfní hadi.** Ti mají jedové zuby vybavené skoro úplně uzavřenou rýhou a uložené v přední části tlamy, přirostlé k horní čelisti. Jed dovedou i aktivně vstřikovat do rány pomocí stažení svalů okolo jedové žlázy. K tomuto typu se řadí všichni korálovcovití hadi (Elapidae), např. korálovci, vodnáři, kobry a mamby, obvykle vybavení silnými neurotoxiny. Patří sem i nejjedovatější had světa, australský taipan menší (*Oxyuranus microlepidotus*). Jeho jed kromě neurotoxinů (např. paradoxin) obsahuje i směs enzymů (např. hyaluronidázu), hemato- a myotoxinů. Ty zaručují účinnější a rychlejší šíření jedu v těle oběti. Otrava se projevuje širokým spektrem příznaků a končí vždy celkovou paralýzou, bez podání protijedu je lidská úmrtnost vyšší než 80 %.

Některé kobry, např. africká kobra černokrká (*Naja nigricollis*) mají schopnost jed také plivat. Kanálek jejich jedové žlázy ústí výše na zubu a je zúžený. Tím při stlačení váčku vznikne proud jedu, kterým umí kobra dostříknout až na vzdálenost



Obr. 2.37: Lebky hadů s různým uspořádáním zubů. A – aglyfní (bez specializovaných jedových zubů), krajta tmavá (*Python bivittatus*), **B** – opistogyfní (zadní jedové zuby), heterodon nosatý (*Heterodon nasicus*), **C** – proteroglyfní (pevné přední jedové zuby), kobra královská (*Ophiophagus hanah*) **D** – solenoglyfní (sklápěcí přední jedové zuby), chřestýš (*Crotallus*).

dvou metrů. Obvykle se snaží cílit na oči predátora a při zásahu může způsobit i trvalou slepotu.

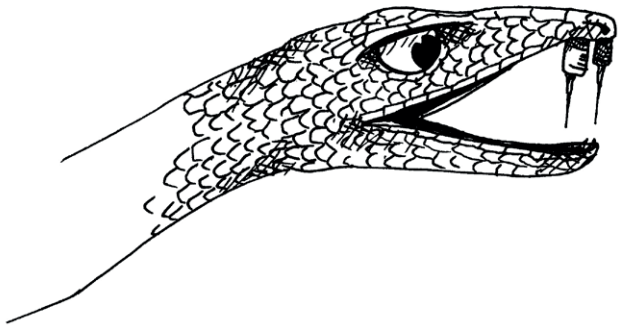
Zajímavé je, že velmi podobné zuby jako proteroglyfní hadi má i jeden rod savců. Jedná se o štětinatce (*Solenodon*), starobylého zástupce hmyzožravců, který se v současnosti vyskytuje ve dvou druzích na ostrovech Kuba a Hispaniola. Jeho jed je produkován u spodní čelisti a odtud se do rány dostává pomocí druhého páru spodních řezáků, vybavených žlábkem.

Nejdůmyslněji utvářené jsou pak zuby **solenoglyfních hadů**. Nacházejí se opět v přední části tlamy a jsou také pevně přirostlé k horní čelisti. Ta je ovšem pohyblivá a v klidu se sklápí podél horního patra. Při útoku se pak vyklopí dopředu. Zuby jsou vybaveny uzavřeným kanálkem na odvod jedu a fungují tak velmi podobně jako injekční stříkačky. Tímto typem jsou vybaveni zmijovití hadi (Viperidae), např. zmije, chřestýši nebo křovináři, jejichž jed je koktejlem hemato- a myotoxinů.

Hadi, korovci a varani patří podle současných názorů, podpořených molekulárními studiemi, do jedné velké skupiny plazů zvané **Toxicofera**. Ta obsahuje všechny jedovaté plazy spolu s mnoha nejedovatými – slepýši, agamami či leguány. Avšak zdá se, že by schopnost tvořit jed mohla být společným znakem celé skupiny, vzniklým již před 200 miliony let. Sekrece jedu je postupně zjišťována i u dalších plazů z této skupiny, např. agama vousatá (*Pogona barbata*) má na obou čelistech drobné sériově uspořádané žlázky produkující jed podobný jedu chřestýšů, avšak pouze v malém množství. Toto uspořádání žlázek by mohlo odrážet evolučně původní stav, ze kterého se u jiných skupin zachovaly pouze žlázy v horní nebo dolní čelisti.

Abychom však byli nestranní, je třeba dodat, že mnoho vědců skupinu Toxicofera zpochybňuje a přiklání se na stranu vícenásobného vzniku jedovatosti u různých skupin nezávisle.

Krom obratlovců jsou schopností jedovatého kousnutí vybaveni i mnozí bezobratlí živočichové a velmi často to může být věru nebezpečné. Navzdory všeobecně rozšířené představě se však s jedovatým kousnutím nesetkáme u čmeláků. Ti, přestože v obranné reakci často koušou, nedisponují v kusadlech žádným jedem a



v nejvyšší nouzi dovedou citelně bodnout svým žihadlem. Jedovaté kousnutí je však podstatou nebezpečnosti jiných členovců – **pavouků (Arenae)**. Chelicery (klepítka) pavouků zpravidla nemají tvar kleštiček, jak by se mohlo z obecného názvu této morfologické struktury zdát, avšak spíše jakýchsi drápků – trochu se tedy podobají hmyzím kusadlům. Jedy pavouků bývají obvykle povahy neurotoxické, případně nekrotizující. V prvním případě je jejich cílem kořist paralyzovat, v tom druhém rovnou ji začít rozkládat, ostatně vzhledem k mimotělnímu trávení u pavouků nakonec stejně dojde ještě k injekci trávicích enzymů do mrtvé kořisti. Jed většiny pavouků však není nebezpečný pro člověka. V České republice se jako nebezpeční

2.C Lidová léčba. Mezi lidmi se traduje velké množství zaručených postupů, jak si počínat při poranění nebezpečným živočichem. Podívejme se tedy na zoubek těm bizarnějším z nich.

Ve Středomoří se setkáme s babskou radou, která skutečně funguje, ačkoli zní hloupě. Šlápnete-li na ježovku, doporučuje se na poraněnou část položit půlku citronu a poprosit někoho, aby do ní praštil vší silou pádlem (případně jiným plochým předmětem, např. učebnicí entomologie). Pomineme-li opravdu nepříjemnou bolest, která vznikne průnikem citronové šťávy do rány, je efekt tohoto postupu vynikající. Kyselina citronová rozpustí zalomené vápnité ostny a navíc poranění slušně vydezinfikuje.

Při kontaktu s ropušnicí, ostnatcem či odrancem se zase doporučuje postižené místo strčit pod horkou vodu nebo fénovat. I tato metoda funguje, protože jedy všech těchto živočichů jsou bílkovinné povahy, a tedy termolabilní. V horkém prostředí se alespoň část jedu rozloží a tím se sníží jak následky, tak bolest v ráně.

Populární je také víra, že žahnutí medúzou se dá zmírnit, pokud se na postižené místo vymočíme. Žahne-li vás medúza, na vaší pokožce zůstanou přichycena její chapadélka s knidocyty. Některé z nich jsou již vystřelené, ale část je dosud funkční a aktivuje se při jakémkoli dalším podráždění. Proto je zapotřebí omýt místo slanou (nikoli sladkou) vodou, aby se změnou osmotického tlaku nespustily další knidocyty. A jak je to s močí? Šance, že moč bude mít přesně tu správnou osmotickou hodnotu, jako mořská voda, je téměř nulová. Takže efekt bude právě opačný, než je cílem, a bolest se ještě zvýší díky aktivaci dalších žahavých buněk. Mimochodem po opláchnutí mořskou vodou se doporučuje využít svou kreditní kartu a jejím okrajem opatrně seškrábnout zbytky knidocytů z pokožky.

Rozšířeným mýtem v Americe je použití kečupu nebo rajčatového protlaku jako nejlepšího prostředku proti zápachu skunka. Pokud vašeho psa posprejuje skunk, radí se napatlat na něj tolik protlaku, až ho úplně pokryjete, a puch zmizí. Ve skutečnosti se nic takového nestane, váš pes bude smrdět nadále jako skunk (s přídavkem kečupu), vy to pouze nebudete vnímat. Člověk je totiž velmi citlivý na thioly, hlavní složku skunčího smradu, a stačí malé množství těchto chemikálií, aby cítil nepříjemný zápach. Naše olfaktorické vnímání se však postupně přizpůsobuje a po čase nám daná věc smrdí méně a méně. Kombinací tohoto postupného otupění a silné vůně protlaku pak dojdete k přesvědčení, že rajčatová šťáva pach skutečně zlikvidovala. Pokud ovšem do místnosti vstoupí někdo jiný, vyvede vás velmi rychle z omylu.

Alena Balážová

uvádí jen zápřednice jedovatá (*Cheiracanthium punctorium*) a stepníci (*Eresus* sp.). V zahraničí však samozřejmě na prudce jedovaté pavouky narazit můžeme, mezi nejjedovatější patří australský sklípkanec jedovatý (*Atrax robustus*), jehož neurotoxin způsobuje křeče, zvracení a otok mozku. Od roku 1981, kdy bylo vyvinuto účinné sérum, však nikdo na jeho kousnutí nezemřel. Podobně jedovatí jsou také jihoameričtí palovčíci (*Phoneutria*, toto jméno v řečtině znamená „vražedkyně"). Jejich jed blokuje vápníkové kanály a v důsledku vede k paralýze a udušení. U mužů se navíc v průběhu otravy dostavuje zvláštní symptom, a to tzv. priapismus, tedy dlouhotrvající, až několikahodinová erekce. Pokud teď pánové zbystřili a říkají si, že to nemusí být tak špatné, rychle je vyvedeme z omylu. Priapismus totiž může ve svém důsledku vést až k trvalému poškození tkání penisu a k impotenci, v extrémním případě pak i k odumření tkáně a gangréně (sněti).

Jedovatého kousnutí však nejsou schopni jen členovci. Mimořádně nebezpečné uživatele této strategie najdeme také mezi měkkýši. Jejich ústní aparát tvoří tvrdá **radula**, která ve své původní podobě představuje jakési struhadlo, jazýček, kterým měkkýš strouhá svou potravu. U mnoha skupin měkkýšů však došlo k výrazné přestavbě raduly. Když pomineme mlže, kteří o radulu přišli, protože spolu s ní přišli i o celou hlavu, jistě vás napadnou hlavonožci. Ti disponují jakýmsi „papouščím zobákem" a některé druhy dovedou své kousnutí navíc doplnit i silným jedem. To je třeba případ chobotnice kroužkované (*Hapalochlaena lunulata*), která ve svých slinných žlázách udržuje bakterie, schopné produkovat prudký nervový jed tetrodotoxin (výše zmíněný u jedovatých ryb fugu). Jed tedy chobotnice do rány doslova „naslintá". Účinek jedu nastupuje až po několika minutách, avšak je značný – u člověka je mnohdy vyžadována hospitalizace s napojením na plicní ventilátor. Bez lékařské pomoci tak kousnutí chobotnicí kroužkovanou může být smrtelné. Ještě děsivější nervové jedy však najdeme u některých plžů. Tropičtí mořští plži homolice (*Conus*) disponují jakýmsi chobotem, ve kterém se skrývá tvrdý, harpunovitý bodec, kterým plž do své kořisti či svého nepřítele dovede bleskurychle injekovat silný jed konotoxin. Bodec homolic vzniká rovněž z přeměněné raduly – ze zoubků na původním struhadle se postupně staly harpunovité bodce, které se neustále doplňují. Když je bodec připraven a naplněn jedem, přesune ho homolice do chobotku a v případě potřeby vystřelí ven. Konotoxin je jed peptidické povahy, a je tak silný, že smrt nastává i u člověka během desítek sekund. Homolicím tak ročně v tropických zemích padnou za oběť desítky rybářů či domorodých sběratelů lastur. Jejich schránky jsou totiž velmi pestře zbarvené, což z nich dělá oblíbený sběratelský artikl.

Odpuzující látky

Chemická obrana se dá provozovat i mnohem jednodušeji, než za použití nějakého jedu. Výroba jedů je zpravidla velmi náročná a je třeba se starat o to, aby mu nepodlehl i sám travič. Řada organismů proto není vyloženě jedovatá, sází však na sekreci různých látek, které mají za cíl nepřítele buďto odradit, mechanicky ochromit, případně oklamat, aby se zabýval něčím jiným, než ohrožováním bránícího se nebožáka. Jde tedy například o sekreci látek odporné chuti, což je fenomén, se kterým se v přírodě jistě setkal úplně každý.

Jaké látky však produkovat, aby byly pro nepřítele odporné a odradily ho? Jako nejjednodušší se nejspíše jeví takové, pro které není třeba tvořit žádné zvláštní sekreční orgány, žlázy a podobně – tedy trus, případně **zvratky**. Tímto způsobem se velmi efektivně brání například mnohý hmyz – kdo někdy vzal do ruky saranči, jistě si všiml, že se jí v tu ránu objevila mezi kusadly kapka nepříjemně lepkavé, barvící a odporné látky, kterou nebohá saranče vyzvracela ve snaze vás odpudit. Velmi podobně se dovedou bránit i mnozí brouci, z nichž někteří produkují vpravdě odporně páchnoucí „zvratky" – příkladem lze uvést třeba mrchožrouty (Silphidae), živící se často na rozkládajících se zbytcích jiných živočichů. Také mnoho ptáků a plazů, cítí-li se ohroženi, vyvrhne obsah svého žaludku a popatlá predátora páchnoucí směsí. Například kondor krocanovitý (*Cathartes aura*) ji dokáže vystřelit až na vzdálenost 2,5 m. Mláďata mandelíka hajního (*Coracias garrulus*) zase preventivně vyvrhují ze žaludku oranžovou páchnoucí tekutinu, kterou si roztírají po peří. Obsah svých předžaludků plivou po agresorech také lamy (*Lama*). Obvykle si tak však vyřizují spory uvnitř stáda, perou se o dominanci nebo samice odhánějí příliš dotěrné samce. Na člověka takto útočí pouze tehdy, jestliže ho považují za sobě rovného. Není ovšem o co stát – čím naštvanější lama je, tím hlouběji sáhne do obsahu svých tří předžaludků a tím odpornější je výsledný plivanec.

Další zřejmou možností, jak odpudit predátora, je použít vlastní **fekálie**. K tomu se uchyluje velká většina plazů, kteří v ohrožení útočníka pokálí. Kromě toho někteří vylučují silně páchnoucí sekrety. Výsledná hmota je vpravdě odporná a budete-li někdy chytat hady do ruky, pamatujte si, že všechny naše druhy se takto

chovají. Smrduté látky jsou navíc rozpustné v tucích a proto je jen tak snadno z rukou neumyjete.

Mezi ptáky je známým smraďochem dudek chocholatý (*Upupa epops*). Své potomstvo brání tím, že kostrční žláza hnízdící samice, a také mláďat, vylučuje speciální odporně páchnoucí tekutinu. Ta smrdí jako hnijící maso a ptáci si ji patlají do peří. Působí odpudivě nejen na predátory, ale i na parazity. Aby toho nebylo málo, umí dudčata již ve stáří šesti dní střílet po útočníkovi dobře mířeným proudem trusu a také syčet jako hadi.

Možná jste slyšeli, případně viděli na některém z mnoha virálních videí, jak se chovají naštvaní šimpanzi (*Pan troglodytes*). Jako výraz podráždění a agresivity házejí po nepřátelích svým trusem a umí jím cíleně a přesně mířit. Toto chování se však objevuje především v zajetí. V přírodě zkrátka házejí vším, co jim přijde pod ruku, hlavně klacky nebo kameny. Pokud ale není poblíž žádná vhodná větev, vystačí si s fekáliemi.

Velmi zajímavým případem, kdy dochází ke kombinaci využití kontaktního jedu a odporného sekretu, je využití tzv. **fekálních štítů**, kterými disponují larvy některých brouků, například štítonošů (Cassidinae). Larvy štítonošů žijí na listech živných rostlin, kde by se snadno mohly stát potravou ptáků nebo kořistí parazitoidů. Aby se chránily před nebezpečím, neodhazují své exkrementy pryč, ale využívají je k obraně. Trus umisťují na svá záda, tvoříce z něj veliký štít, pod kterým se larva celá schová. Predátoři, kteří hledají svou kořist zrakem, si ji tak snadno spletou s pouhým kusem něčího trusu, a hledat pod trusem chutnou larvu je vůbec nenapadne. Fekální štít lze navíc upravit tak, aby byl i ochranou před parazitickými vosičkami, případně drobnými hmyzími predátory. Larvy amerických dřepčíků rodu *Blepharida* například konzumují prudce jedovaté listy škump (*Rhus*). Jed z těchto rostlin jim však neubližuje, naopak ho používají k obraně – vylučují ho ve svých exkrementech a následně deponují do fekálního štítu. Koncentrace toxických látek z rostliny je pak na povrchu fekálního štítu tak vysoká, že si na něj parazitoid nemůže ani sednout, natož aby ho kladélkem probodl a dostal se k larvě. Je zajímavé, že této vlastnosti larev využívají i dospělí brouci, kteří žijí spolu s larvami ve stejný čas na stejné rostlině – v případě, že je na listě dost larev, predátoři se k němu vůbec neodváží, takže neohrožují ani snůšky vajíček a dospělce.

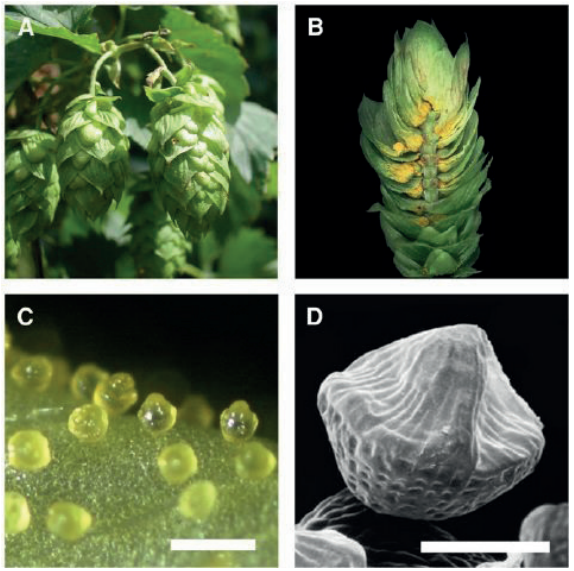
Další jednoduše produkovatelnou substancí, která může odradit nebo odpudit predátora, je vlastní **krev**, případně **hemolymfa**. Ne, že by si jí bránící se jedinec mohl dovolit prolít velké množství, ale použít malé množství k obraně se hodí, obzvláště jsou-li součástí hemolymfy i látky odporné či jedovaté. Případem využití hemolymfy jsou třeba dobře známá slunéčka (Coccinellidae). Tito brouci nejsou výstražně zbarvení pro nic za nic – každý, kdo vzal slunéčko někdy do ruky, mohl si jistě všimnout žlutavých kapiček, které začal brouk náhle produkovat. Právě to je ona zapáchající hemolymfa hořké chuti, sloužící k odpuzení nepřítele. Produkce takových chemikálií běžnými druhy hmyzu může být také komplikací pro některé zemědělce – uvádí se, že jen jediný jedinec všudypřítomného invazního slunéčka východního *Harmonia axyridis* dokáže zničit celou várku vinného moštu, dostane-li se do lisu mezi bobulemi.

Speciálně se brání severoameričtí ještěři ropušníci (konkrétně šest druhů rodu *Phrynosoma*), kteří v ohrožení stříkají krev ze svých očí. Mají dva svaly obkružující dvě největší žíly oka. Pokud se svaly stáhnou, zastaví odtok krve z oka zpět k srdci, ale tepnami stále přitéká další. V místě, kde se žíly sbíhají, se tak krev akumuluje. Následným stahem svalů se tenká žilní stěna protrhne a krev vystříkne z oka ven až do vzdálenosti více než metru. Stříkání se může opakovat několikrát rychle za sebou. Zdá se, že tato obrana je specializovaná proti psovitým šelmám a potenciálně dalším savcům, proti jinému nebezpečí ji nepoužívají. Dokáží se tak však zbavovat nečistot, které se jim dostanou do oka. Uzavřou žíly na tak dlouho, aby oko oteklo. Mžurkou pak setřou nečistotu z jeho povrchu do koutku, odkud ji již umí odstranit.

Mnoho organismů však samozřejmě nespoléhá jen na využití tělních tekutin a na produkci odporných látek mají vlastní, speciální žlázy. Z nich produkují látky buď odporné chuti či zápachu, jejichž cílem je nepřítele odradit, nebo přímo dráždivé substance, které mohou predátora ohrozit. Živočichové, kteří takové látky produkují, pak zpravidla už nemusí investovat do schopnosti snadno uniknout nebo skrýt se – naopak, mnohdy bývají nápadně zbarvení a často využívají i aposematického, tedy výstražného zbarvení. Případný predátor navíc často i bez aposematismu dovede poznat, které živočichy v minulosti již zkoušel žrát a vymstilo se mu to ve formě odporné chuti – a stačí tak jen málo vyprodukovaného sekretu, aby to nepřítele odradilo.

Tohoto principu využívají pochopitelně i rostliny. Vrchol jejich **žláznatých trichomů** obsahuje jednu (např. u kakostů, *Geranium*) nebo více sekrečních buněk (např u lilku, *Solanum*). Tyto sekreční buňky produkují různé silně aromatické, hořké, lepkavé a často také jedovaté sekundární metabolity, jako jsou terpenoidy, alkaloidy a jiné. Každého „normálního“ herbivora, který není na daný druh páchnoucí, jedovaté či hořké byliny adaptovaný, většinou takovéto trichomy odradí. To, že člověk často tyto vůně a chutě naopak vyhledává, je spíš výjimka. Muškáty, pelargonie (*Pelargonium*), rajčata (*Solanum lycopersicum*) nebo různé hluchavkovité bylinky nám spíš voní, případně chutnají. Odporně hořké **lupulinové žlázky** na samičích šišticích chmele (*Humulus lupulus*; viz **obr. 2.38**) se staly nedílnou součástí našeho národního moku – piva. Nejenom, že nám hořká chutná, navíc humulen z chmelu desinfikuje vařené pivo a sráží bílkovinové zákaly, které se během kvasného procesu uvolňují ze sladového ječmene.

Mezi obratlovci jsou jistě nejpopulárnějšími smraďochy skunci a tchoři. Popularita těchto šelem se odráží v jejich účinkování v kreslených seriálech či v úslovích („páchnoucí skunku“). Skunk (*Mephitis*) se v ohrožení otočí k útočníkovi zády, zvedne ocas a postříká jej páchnoucí směsí. Tu vylučuje ze dvou pachových žláz, které leží každá po jedné straně řitního otvoru. Vystřikovaná tekutina obsahuje směs **thiolů** (merkaptanů) a skunk ji dokáže vyslat až na vzdálenost několika metrů, přičemž se snaží zasáhnout oči. To vede k dočasnému oslepení predátora



Obr. 2.38: Chmel otáčivý (*Humulus lupulus*). Samičí květenství (**A**), na řezu patrné žluté lupulinové žlázky (**B**), detail na povrchu listenu (**C**) a lupulinová žlázka zobrazená skenovacím elektronovým mikroskopem (**D**).

a navíc zasažené oči silně pálí. Navzdory svému odpudivému zápachu byl skunk běžně loven k jídlu a v dnešní době se chová jako domácí mazlíček. Tito skunci (označovaní jako „*pet skunk*“) jsou však často zbavováni pachových žláz chirurgickým zákrokem. Zajímavé je, že také další smrdutá šelma – tchoř – je často chována v zajetí, ačkoli si to mnoho lidí neuvědomuje. Fretky totiž nejsou nic jiného než domestikovaná forma tchoře tmavého (*Putorius putorius*). Jestliže fretku dostatečně naštvete, také ona vás může posprejovat páchnoucí tekutinou z análních žláz, byť zdaleka ne tak silnou jako u skunků. Samozřejmě za předpokladu, že jí nebyly žlázy vyjmuty. Vyoperovávání žláz je v některých zemích Evropy, včetně ČR, zakázáno, ale např. v USA patří k běžné praxi.

Zápach je typický i pro mnohé druhy hmyzu. Nejznámějším případem jsou jistě ploštice (Heteroptera). Na povrchu těla jim z kutikuly ústí celá plejáda nejrůznějších pachových žláz, které vznikají jako deriváty pokožkových buněk pod kutikulou. Sekrety mohou mít různou funkci a ne všechny slouží přímo k obraně – některé ze žláz produkují i látky používané k vnitrodruhové komunikaci. Toto využití pak zcela převládá u vodních ploštic – ve vodě by obrana zapáchající směsí neměla žádný význam. Obranné sekrety u ploštic zpravidla tvoří jednoduché organické molekuly – různé ketony, aldehydy či jednoduché karboxylové kyseliny. Ta nejjednodušší z nich – **kyselina mravenčí** – pak hraje velmi významnou roli v obranných reakcích jiných druhů hmyzu. Jak již její název napovídá, slouží k obraně

například mravencům z čeledi *Formicidae*. Jak jsme již zmínili, tito mravenci v evoluci ztratili žihadlo, kterým většina ostatních skupin mravenců na zadečku disponuje. Namísto žihadla se musí spolehnout na zadečkovou žlázu, produkující kyselinu mravenčí. V případě napadení pak mravenci vystřikují kyselinu přímo ze zadečku proti nepříteli. Tento jev si můžete snadno vyzkoušet v české krajině. Pokud narazíte na kupovité hnízdo mravenců lesních (*Formica rufa*), opatrně vložte do mraveniště látkový kapesník, zatřeste s ním, a následně jej z mraveniště vyjměte a oklepte z něj mravence. Když následně ke kapesníku přičichnete, ucítíte dráždivý kyselý zápach – kyselinu mravenčí, kterou dělnice v obranné reakci vystřikovaly proti domnělému nepříteli.

Velmi dráždivé látky pak dovedou ze zadečkových žláz produkovat někteří střevlíci (Carabidae). Pokud jste někdy měli v ruce některého zástupce této čeledi brouků, jistě jste si všimli, že vám v ní zanechal značně dráždivý zápach. Někteří tropičtí zástupci střevlíkovitých dovedou produkovat substance tak dráždivé, že mohou nepřítele i skutečně ohrozit. Například asijští plošci (*Mormolyce*) vystřelují ze zadečku v ohrožení velkou rychlostí kapky dráždivé látky, přičemž dovedou velmi přesně mířit do očí nepřítele. Jsou tak popsány případy, kdy plošec dokázal prakticky paralyzovat i většího savce, například opici. Není to však nic ve srovnání se střevlíky, u kterých se objevila strategie, propůjčující jim působivé anglické označení „*bombardier beetles*“, tedy bombardující brouci. Jedná se o zástupce několika nepříbuzných skupin, které v české fauně reprezentuje zejména drobný, kovově lesklý brouk prskavec (*Brachinus*). K obraně před predátory využívají silně dráždivý *p*-benzochinon. Ten by však bylo nebezpečné dlouhodobě skladovat v nějakém zásobníku – ostatně, vzhledem ke způsobu vzniku této substance v těle brouka by to ani dost dobře nešlo. V zadečku prskavce se nacházejí dvě žlázy – jedna produkuje organické molekuly (především hydrochinon), druhá pak silně reaktivní peroxid vodíku. Cítí-li se brouk ohrožen, vypustí obě látky do reakční komůrky na konci zadečku, která je velmi dobře izolována od zbytku těla pevnou stěnou. Zde dochází ke smísení reakční směsi a buňky ve stěně reakční komůrky navíc produkují enzymy, které fungují jako katalyzátory. V reakční komůrce pak nastane nesmírně bouřlivá chemická reakce. Peroxid se po enzymatické katalýze rozkládá na vodu a kyslík a chemickou přeměnou prochází i organické molekuly za vzniku *p*-benzochinonu, případně i dalších dráždivých látek. Reakce je velmi silně exotermická a po uvolnění volného kyslíku směs fakticky exploduje – značná část obsahu reakční komůrky se ve zlomku sekundy vypaří. Tím vzniká v reakční komoře značný přetlak a brouk se musí postarat, aby mu vařící se dráždivá směs nevnikla zpět do těla a nezabila ho. Proto je vývod zásobníku chemikálií do reakční komůrky opatřen pevným tlakovým ventilem, který se při reakci zvýšeným tlakem v komoře ihned uzavře. Explodující směs má tak jedinou cestu, kudy ven – vývodem reakční komory na zadečku brouka. Prskavec tedy díky této unikátní strategii dovede ze zadečku vystřikovat dráždivou směs o teplotě výrazně vyšší než 100 °C (u některých druhů se uvádí i teploty nad 200 °C). Při vystříknutí reakční směsi je

dokonce slyšet i zvuk třesku. Prskavec tak dovede zahnat i mnohem většího predátora, než je on sám – a velké, tropické druhy „bombardujících“ střevlíků mohou nepříjemně popálit i člověka.

Ne každý, kdo disponuje na povrchu těla nějakými obrannými žlázami, však touží nepřítele popálit, žahnout či otrávit. Mnohé organismy vsadily na jinou strategii – buďto nepřítele znehybnit, nebo ho něčím zaměstnat – a v nestřeženém okamžiku zmizet. Příkladem první strategie jsou třeba mimořádně zajímaví **drápkovci (Onychophora)**. Tito živočichové na první pohled připomínají jakési bachraté housenky, ve skutečnosti se však jedná o samostatný kmen, dokonce o jediný živočišný kmen, který zahrnuje pouze suchozemské zástupce. Při lovu i obraně drápkovci využívají žlázy, umístěné na hlavě. Z nich dovedou vystřikovat sekret, který na vzduchu velmi rychle tuhne a stává se značně lepkavou vláknitou substancí, která případného nepřítele znehybní. Zajímavou skutečností je, že tato látka nemůže v nestřežené chvíli nijak ohrozit samotného drápkovce – na povrchu jeho těla se totiž vlákna rychle rozpadají. Naprosto podivnou strategii sekretorické obrany pak využívají mnozí **sumýši (Holothuroidea)**. Jejich obranná reakce je na pomezí sekrece jedovatých chemikálií a autotomie. Cítí-li se sumýš ohrožen, nejprve se pokusí bránit vystříknutím proudu vody ze svého těla. Pokud to nepomůže, má v záloze unikátní obranný mechanismus, zahrnující využití tzv. **Cuvierových trubic**. Tyto trubice se v těle sumýše vychlipují z dýchací soustavy a jsou naplněné slizem. V případě ohrožení je sumýš jednoduše vyloučí z těla ven proti svému protivníkovi, což navíc doplní také vyloučením prudkého jedu **holothurinu** do okolní vody. Holothurin spolu se sekretem z Cuvierových trubic mají konzistenci mýdla nebo slizu a nepřítel, který se do zasažené oblasti dostane, může i uhynout v důsledku otravy. Pokud však přesto odolá, má sumýš v záloze poslední, naprosto neuvěřitelnou zbraň, kterou představuje tzv. **eviscerace** (viz **obr. 2.39**). Při ní sumýš vyloučí nejen Cuvierovy trubice, ale i naprostou většinu svých vnitřních orgánů. Někdy proti svému nepříteli pošle až 80 % svého tělesného obsahu, dokonce i včetně pohlavních žláz. Ty mu ale nebudou dlouho chybět – sumýši mají silnou regenerační schopnost a eviscerované tkáně brzy dorostou. Predátor se tak zabývá odpornými vnitřnostmi sumýše v oblaku jedovatého holothurinu, zatímco poněkud vyprázdněná mořská okurka je zachráněna.

Mnozí živočichové pak produkují jen samotný obranný **sliz**. Suchozemští plži například dovedou v případě ohrožení proti svému nepříteli poslat chomáč pěny, kterou vyrobí našleháním tělního slizu. Známou obrannou strategii v souvislosti s pěnícím slizem pak využívají larvy pěnodějek (Cercopidae). Tito křísi se živí na rostlinách, jimž vysávají šťávu z xylému, tedy dřeva. Ta obsahuje velmi málo cukru, je však plná různých tříslovin a jiných podobných nechutných látek, kterých se (spolu s přebytečnou vodou) musí larvy pěnodějky zbavit. Své vodnaté exkrementy proto našlehají do podoby chomáče pěny, kterým se zcela obalí a jsou tak chráněny před predátory či parazitoidy. Slizu k obraně využívají i někteří obratlovci. Sliznatky (Myxini) jsou mořští bezčelistní obratlovci příbuzní mihulím a jsou, jak

Obr. 2.39: Sumýš (Holothuroidea) bránící se eviscerací, tj. vyvržením svých vnitřních orgánů.

již název napovídá, přeborníky ve tvorbě slizu. Při podráždění vylučují ze slizových žláz po celém těle speciální mikrovláknitou látku, která po kontaktu s vodou nabyde na objemu a vytvoří lepivou, špatně rozpustnou viskózní hmotu. Té může být i několik litrů a dokáže účinně zalepit žábra ryb, které by se pokoušely sliznatku sežrat. Nakonec predátor svou kořist obvykle pustí, neboť mu hrozí udušení. Aby se posléze sliznatka zbavila vrstvy slizu ze svého těla – protože jinak by také riskovala zalepení tělních otvorů – ovládá zajímavý samočistící mechanismus. Sváže se do uzlu a ten postupně posouvá po svém těle od hlavy k ocasu, čímž sliz seškrábne. Toto „uzlování“ používá i jako antipredační strategii, kdy se takto dokáže vymanit z čelistí predátora.

Z dalších obratlovců stojí za zmínku mločík stříbrný (*Plethodon glutinosus*), který v ohrožení produkuje lepivý sliz, který umí účinně zalepit tlamu predátora nebo mu znemožnit pohyb.

Šikovnou strategií je pak případného predátora něčím zaměstnat a mezi tím uniknout. Způsob, jak toho dosáhnout za pomoci chemických sekretů, objevili hlavonožci, kteří disponují známým **inkoustem**. Mezi žábrami má většina hlavonožců (výjimku tvoří například loděnky) inkoustový váček, naplněný směsí chemikálií tmavé barvy. Základem směsi je sliz se značným obsahem tmavého barviva melaninu, uplatňují se zde však i další chemikálie, například některé aminokyseliny a enzymy. Cítí-li se hlavonožec ohrožen, vypustí rychle spolu s vodou z nálevky plášťové dutiny i oblak tmavého barviva, který ve vodě připomíná tělo hlavonožce. Zatímco

se predátor snaží zakousnout do oblaku, hlavonožec rychle unikne. Je zajímavé, že inkoust hlavonožců většinou není odporné chuti, což umožňuje jeho překvapivé využití například v gastronomii. V Itálii se například inkoust sépií přidává do některých druhů těstovin, které pak získávají černou barvu; v Asii lze dokonce v řetězcích rychlého občerstvení zakoupit hamburgery v takto zbarveném černém pečivu. Vedle hlavonožců využívají podobného typu obrany také někteří mořští plži.

V říši obratlovců disponují obdobou inkoustu pozoruhodní ozubení kytovci kogie (*Kogia*), náležící spolu s vorvaněm do čeledi vorvaňovitých (Physeteridae). Ve svém střevě mají vychlípený vak, který obsahuje až 12 l hnědočervené tekutiny. Jedná se v podstatě o řídký trus obohacený velkým množstvím uhlíku, který v případě potřeby vypustí řitní otvorem. Pro neznalého pozorovatele to vypadá, jako by zvíře masivně krvácelo, a proto se jí na Srí Lance říká *lie mulla* –„krvavý delfín“.

Bioluminiscence

Jako bioluminiscence se označuje produkce světla živými organismy. Někdy vzniká díky činnosti bakterií (např. rodu *Vibrio*), jindy si ji vytváří organismus sám. Jedná se o oxidaci **luciferinů**, látek emitujících světlo, pomocí enzymů zvaných **luciferázy** (luciferin a luciferáza jsou souhrnné názvy různých chemických sloučenin). Bioluminiscence vznikla v evoluční historii opakovaně u různých skupin, nalezneme ji například u nejrůznějších mořských živočichů či u hub.

V přírodě má schopnost emitovat světlo široké spektrum využití. Nejznámější jsou pravděpodobně světlušky (Lampyridae), které ji využívají ke komunikaci s partnerem nebo, v případě dravé světlušky rodu *Photuris*, k nalákání kořisti. Podobně i hlubokomořské ryby, např. ďas mořský (*Lophus piscatorius*) nebo světlonošovití (Stomiidae) lákají svou kořist na světelnou návnadu. Pláštěnci zvaní ohnivky (Pyrosomida) zase pomocí světla komunikují – jejich „tělo“ je ve skutečnosti kolonie jednotlivců, kteří takto vzájemně synchronizují svůj pohyb.

Není divu, že bioluminiscence je vhodná i k obraně proti predátorům. Může sloužit jako maskování, kdy živočich zespodu napodobuje jas mořské hladiny a je tak špatně viditelný pro predátory plovoucí pod ním. Světlo také může varovat před nepoživatelností podobně, jako to u jiných živočichů dělá výrazné aposematické zbarvení (viz další kapitola). Příkladem mohou být larvy světlušek, medúzy nebo mnohonožky.

Oblak svítících chemikálií vylučují někteří hlavonožci namísto inkoustu a jeho funkce je naprosto stejná – zmatení a zabavení predátora. Podobně slouží i autotomie u krakatice *Octopoteuthis deletron*, která v nouzi umí odvrhnout část svého světélkujícího chapadla, které se nadále svíjí a upoutává pozornost.

I ve Středozemním moři můžete narazit na svítící plankton, který tvoří drobní korýši a především **obrněnky (Dinoflagellata)**, např. rod svítilka *Noctiluca* (viz **obr. 2.40**). Rozsvítí se, pokud ve své blízkosti zaznamenají predátora. Tím ho osvítí a predátor sám se tak stává snadnou kořistí jiných. Navíc si dravec obvykle rozmyslí, jestli svítící potravu pozřít, protože světlo v jeho žaludku na něj upozorňuje.

Obr. 2.40: Svítilka (*Noctiluca scintillans*) na pláži v Hong Kongu.

Hlubokomořské ryby se tomuto problému vyhýbají tím, že mají žaludek vystlán pigmentovou vrstvou, která světlo zachytí. Svítící plankton lze velmi dobře pozorovat při nočním plavání v moři, kdy za vámi zůstává svítící stopa. Tohoto principu – tedy světelné stopy za pohybujícím se objektem – se pokusilo využít i námořnictvo obou stran za studené války k detekci ponorek, ale neúspěšně. Výskyt hejn planktonu se totiž ukázal příliš nepředvídatelným. Nicméně v roce 1918 byla údajně díky okolnímu planktonu detekována a potopena německá ponorka U-34.

2.3 Ochranný vzhled a zbarvení

Ochranné zbarvení představuje velmi rozšířený jev, přítomný nejen u organismů bezbranných, ale naopak i u řady organismů velmi nebezpečných. Z funkčního pohledu lze typy ochranného zbarvení (či vzhledu obecně) rozlišit na dvě základní skupiny. Živočich se buďto snaží pomocí svého vzhledu skrýt a nebýt viděn (takovému fenoménu lze říkat též **kamufláž**), nebo na sebe naopak výrazně upozorňuje a snaží se být co nejnápadnější. V takovém případě mu jde obvykle o výstrahu – sděluje případnému predátoru, že je nebezpečný a není radno si s ním něco začínat. Výstražné zbarvení taktéž nazýváme **aposematismus**. Ať už jsou organismy aposematické či kryptické, obvykle jejich zbarvení slouží především jako obranný mechanismus.

Kamufláž

Kamufláž představuje pojem, pod který se sdružuje řada velmi zajímavých strategií, které organismy využívají, aby si jich nepřítel pokud možno nevšiml. Obvyklým mechanismem kamufláže je napodobování neživých struktur, případně jiných organismů (například rostlin). Napodobovat lze i spoustu dalších věcí (o tom si povíme o něco později) – obecně pak strategii, kdy organismy z různých důvodů

Rámeček 2.D: Krypse, kryptické druhy a kryptozoologie. Pojem krypse (z řeckého *κρυπτός – kryptós* – skrytý) a jeho odvozeniny se využívají v řadě termínů, které nějak souvisejí s nenápadností či potřebou se skrýt. Až by to mohlo jednoho zmást. Krom kryptografie, tedy nauky o šifrování, se s ním setkáme i na mnoha místech v biologii. Nepleťte si proto organismy, využívající kryptického zbarvení, s **kryptickými druhy**. Jako kryptické druhy (zvané též *sibling species*) označujeme druhy, které byly (zpravidla v poslední době a často molekulárními metodami) odlišeny od jiných, obvykle široce rozšířených a dlouho známých druhů. Typickou situací, kde k podobnému objevu došlo, je třeba případ brouka páchníka (*Osmoderma eremita*). Původně byl páchník v celé Evropě považován za jediný druh, ovšem studie z posledních let ukázaly, že jde ve skutečnosti o komplex několika příbuzných druhů. Toho si do té doby nikdo nevšiml, protože brouci jsou si po celé Evropě velmi podobní. V České republice například žije v současnosti rozlišený druh *Osmoderma barnabita*, který byl nově popsán coby druh kryptický. Ještě větší zmatek však občas v zoologickém světě i mezi veřejností způsobí fenomén zvaný **kryptozoologie**. Hnutí kryptozoologů navzdory svému názvu nepěstuje vědecký výzkum a polem jeho působnosti nejsou kryptické druhy, jak by se mohlo zdát. Špásem kryptozoologů je totiž pátrání po mysteriózních zvířatech typu yettiho či lochneské příšery, o kterých se všude po světě vypráví, avšak jejich existenci nikdy nikdo neprokázal. Koncovka -logie v názvu tohoto výstředního lidského zájmu však není to jediné, čím kryptozoologové mimetizují skutečnou vědu. Krom toho také vydávají řadu časopisů – a dokonce pořádají i konference. Jedna z nich se každoročně koná i v prostorách PřF UK a můžete se zde mimo jiné dozvědět třeba informaci, že „všichni současní ptakoještěři disponují bioluminiscencí". Kryptické tedy na světě může být kdeco. O kryptoměnách a dalších kryptických fenoménech už ale raději pomlčme.

něco napodobují, nazýváme **mimikry**[1] (případně mimeze) a takovým organismům říkáme **mimetici**. Nejjednodušším typem mimeze je prosté splynutí s okolím, kdy se organismus díky struktuře svého těla a zbarvení snaží zkrátka nebýt viděn, aniž by něco bůhvíjak napodoboval. Takové strategii říkáme **krypse** (pozor – neplést s „kryptickými druhy" a dalšími významy slova, viz **rámeček 2.D**). Krypse často nevyžaduje žádné speciální přizpůsobení, stačí jen nebýt moc nápadně zbarven a hnedle je vás vidět hůře. Takto jednoduše a účinně se maskuje obrovské množství živočichů, stačí se rozhlédnout po svém okolí. Půjdete-li na procházku otevřenou krajinou, může se vám stát, že doslova zakopnete o zajíce nebo srnče, které vás nechá přijít až k sobě a spoléhá se na ochranné zbarvení. K útěku jej často vyprovokuje až okamžik, kdy stojíte přímo nad ním (a nemáte o něm ani tušení).

Někteří obratlovci však přece jen dotáhli umění kamufláže dál, než jiní. Například mořské ryby jako jsou platýsi či kambaly (Pleuronectiformes) pozměnily kvůli

[1]Dejme si na tomto místě pozor na jazykovou zvláštnost slova mimikry. Počeštěno bylo totiž už v 19. století, takže se trochu ztrácí původní anglická podoba tohoto slova – *mimicry*. Z tohoto tvaru je zřejmé, že slovo mimikry je čísla jednotného (navíc středního rodu), přestože se tváří jako číslo množné rodu ženského (dnes by pravděpodobně bylo přejato v jiné formě, která by tomu lépe odpovídala – třeba jako „mimikrie"). Pro uživatelskou přívětivost je proto asi lepší místo pojmu *to mimikry* (bez *toho mimikry* podle vzoru moře) používat přívětivější *ta mimeze* (bez *té mimeze* podle vzoru růže).

maskování celou stavbu svého těla. Tyto ryby leží na dně a dokonale napodobují jeho povrch, ať už písek nebo drobné kamínky (viz **obr. 2.41**). Kromě toho se umí i částečně zahrabat a jsou skutečně takřka neviditelné. Vtip je ovšem v tom, že neleží na břiše, ale na boku. Pokud by si tedy zachovaly normální tělní plán jako každá slušná ryba, měly by jedno oko pohřbené v písku. Proto u nich během ontogeneze dochází k přesunutí obou očí na jednu polovinu hlavy. Horní polovina tedy obsahuje obě oči a napodobuje zbarvením okolní prostředí, zatímco spodní polovina je bez očí a má světlou barvu, takže pokud ryba plave, splývá při pohledu zespodu s hladinou.

Podívejme se teď ještě na další, složitější strategie, jak živočichové docílí neviditelnosti. Ochranné zbarvení je velmi typické mimo jiné také pro organismy žijící v mořských hlubinách. Do hlubin totiž pronikají jen určité části světelného spektra – ty o krátké vlnové délce. Paprsky o dlouhé vlnové délce (např. červené světlo) se dostanou do podstatně menší hloubky než paprsky modrého či fialového světla. Živočichům z mořských hlubin se proto hodí barevné odstíny, které už v hlubině nejsou vidět – není zde totiž světlo o vlnové délce, kterou by takto zbarvený povrch odrážel. Z toho důvodu je mnoho hlubokomořských ryb či hlavonožců nápadně červených.

Naprosto unikátní kamufláž využívají tříprstí lenochodi (rod *Bradypus*). V jejich srsti rostou symbiotické řasy, které zvířeti dodávají vždy tu správnou barvu, aby splynulo s okolím. Pokud je sezóna dešťů a ve vzduchu je dostatek vlhkosti, řasy bujně rostou a barví srst na maskující zelenou. Naopak v suché sezóně zasychají

Obr. 2.41: Platýsi (Pleuronectidae) na písku.

a dávají srsti odstín uschlé vegetace kolem. Řasy v srsti však neslouží lenochodům pouze jako maskování, ale též jako vítané zpestření jídelníčku. Ze srsti si je okusují a doplňují tak svou chudou stravu o potřebné látky, především mastné kyseliny. Možná vás teď napadne otázka, kde se v srsti berou živiny pro růst řas? Odpověď je zcela fascinující a souvisí s lenochodím chováním. V jeho srsti totiž nežijí jenom řasy, ale celý bohatý ekosystém různých drobných molů. Jejich mrtvá těla pak slouží jako vítaný zdroj živin pro řasy. V případě jednoho druhu (*Cryptoses choloepi*) ze skupiny zavíječovitých (Pyralidae) si lenochod dokonce sám tyto moly „pěstuje". Jejich larvy totiž žijí v lenochodím trusu. Když tedy musí lenochod na velkou, nevykálí se ze stromu dolů, ale opatrně sleze až k zemi, tam udělá hromádku a zase se vrátí do korun stromů. Díky pomalému trávení to nemusí provádět často, potřebu koná pouze jednou za týden. Vědci si dlouho lámali hlavy, proč se vystavuje takovému nebezpečí a namáhavé cestě dolů ze stromu jen proto, aby se mohl vykálet. Odpověď pravděpodobně zní, že tím vytváří prostředí pro larvy molů. Jakmile se totiž hromádka trusu objeví, opustí samice molů úkryty v lenochodí srsti a rovnou do ní nakladou vajíčka. Larvy se pak vyvíjí v trusu a po vylíhnutí z kukly se dospělci vydávají do korun stromů, kde pátrají po novém lenochodovi.

Je zajímavé, že některé organismy jsou schopny svou krypsí reagovat na okolní prostředí. Nemusejí nutně umět měnit barvy – stačí, když se vzhled změní v řádu generací, vlivem selekce převáží forma, která zrovna nejlépe zvládá přežít v daném prostředí. Ukázkovým příkladem takovéto dynamiky v rámci druhu je případ motýla drsnokřídlece březového **(***Biston betularia*). Typická forma tohoto nočního motýla je šedavá s mramorovanými křídly. Motýl se totiž ve dne skrývá přitisknut na kůru stromů, která bývá porostlá lišejníky. Právě s nimi dovede dokonale splynout. Podivná situace ale nastala během průmyslové revoluce – vlivem znečištění ovzduší z mnoha lesů lišejníky zmizely. Tehdy si biologové všimli, že mezi drsnokřídleci začala převažovat do té doby prakticky neznámá forma s úplně černými křídly, která naopak dokonale splývá s kůrou stromů bez lišejníků, pokrytou sazemi. Tento fenomén dostal název **industriální melanismus** a stal se jedním z prvních a klasických argumentů, dokazujících v reálném čase účinek selekce na evoluci organismů. Jak se míra znečištění postupně snižovala, tmavé formy opět ubývalo a nyní je zase vzácná.

Živočichové však nemusejí měnit zbarvení v řádu generací. Někteří to dovedou i v řádu sekund na svém vlastním těle – a může to mít kryptickou funkci. Naprostými mistry v barvoměně jsou bezpochyby **hlavonožci (Cephalopoda)**, a to právě ti, kteří přišli o svou schránku (tedy naprostá většina dnešních druhů). Způsobů, jakými na to jdou, je celá řada. V základní formě ani nemusí využívat žádné výraznější barvoměny – stačí, když jsou dostatečně průhlední, aby byli ve vodě špatně vidět. Jak jsme se již zmínili v předchozí kapitole, některé druhy hlavonožců, žijící ve větších hloubkách, vsázejí na mimořádně zajímavou variantu krypse. Na spodní straně těla provozují slabou bioluminiscenci, při které vyzařují světlo, podobné zbytkům slunečního záření, které pronikají do hloubky z hladiny. Predátor, který se dívá z hlubiny směrem vzhůru tak nemá šanci vidět stín olihně proti jasnější hladině – rozdíl oliheň vyrovnává pomocí své bioluminiscence. Největšího rozsahu však mimeze i barvoměna u hlavonožců dostává ve formě jedinečných schopností barvoměny a práce se světlem, které hlavonožcům umožňuje několik typů barvoměnných struktur v jejich pokožce (podívejte se např. na video *https://www.youtube.com/watch?v=v7-FNBD6JzY*). Nejznámějšími z nich jsou **chromatofory**. Chromatofory představují velice zajímavý a komplexní způsob, jak měnit barvu pokožky. Najdeme je i u některých obratlovců (například u známé modelové rybky dánia pruhovaného), ovšem zde se zpravidla jedná o relativně jednoduché několikabuněčné struktury, reagující na hormonální stimuly. U hlavonožců jsou však chromatofory komplexními útvary, řízenými nervovou soustavou přímo z mozku, což umožňuje přesně regulovat jejich aktivitu v řádu sekund. Základem chromatoforu je velká buňka, která krom jádra a pár mitochondrií obsahuje především obrovský váček, naplněný granulemi s barvivem. Barvivo je v chromatoforu vždy jen jedno, pro komplexní barvoměnu tak vedle sebe zpravidla musí být spousta chromatoforů, nesoucí různé barvy. Na buňku chromatoforu jsou ze všech stran paprsčitě napojena svalová vlákna, takže při pohledu shora schéma chromatoforu připomíná jakousi hvězdici. V klidu jsou svaly chromatoforu relaxované a elastický obal chromatoforové buňky je drží natažené, takže při pohledu zvenku je chromatofor uzavřený a váček s barvou prakticky není vidět. Pokud přijde z mozku nervový vzruch, svaly se stáhnou a prostor kolem chromatoforové buňky se roztáhne, což vede k prezentaci barevného váčku navenek. V místě chromatoforu se tak ukáže barevná ploška. V praxi mají hlavonožci ve své pokožce obrovské množství chromatoforů a pomocí barvoměny jsou schopni napodobovat celou škálu prostředí, ve kterých se zrovna nacházejí. Chromatofory tvoří na povrchu těla hlavonožců různé skupiny, které bývají řízeny zvlášť, takže mohou výborně regulovat barvoměnu na různých místech těla zcela nezávisle. Krom kamufláže používají barvoměnu i při lovu (kdy mohou napodobovat například kořist některých predátorů, aby se pak tito predátoři sami stali kořistí) a pomocí změny barvy komunikují i mezi sebou. Velmi známým případem takové komunikace jsou třeba zásnubní tance sépií, kdy na svých tělech prezentují velké množství barevných vzorů a světelných efektů. K efektům odlesku a hře se světlem pomáhají hlavonožcům i další typy barvoměnných orgánů, které bývají v plášti uloženy pod vrstvou chromatoforů. Patří mezi ně **iridofory**, které umožňují práci s barevnými lesky (iridescencí) a pomáhají tak hlavonožcům zařazovat do barvoměny i barvy, které nejsou zastoupeny v chromatoforech (překvapivě mezi ně patří třeba modrá). **Leukofory** pak nesou destičky krystalizovaného guaninu, schopné odrazu světla. Jedná se tedy fakticky o jakási zrcátka, pomocí kterých hlavonožec reguluje, kolik světla se od jeho těla odráží. Guanin, jinak známý jako jedna z dusíkatých bází nukleových kyselin, využívají v rámci kožní pigmentace i další živočichové. Například křižáci (Araneidae) vytvářejí z guaninu, který je pro ně odpadní látkou, bílé vzory na svém zadečku. Ty jim také daly jejich jméno.

Obr. 2.42: Maskující se chameleon z Madagaskaru.

Ikonickým zvířetem se schopností barvoměny je bezesporu také chameleon (*Chamaeleo*, viz **obr. 2.42**), a to přesto, že u něj je změna barvy často spíše způsobem, jak komunikovat s ostatními. Změnou barvy dává najevo podrážděnost (ztmavne) či připravenost k páření (obvykle pestré barvy). Splynout barevně s prostředím umí také, ale tato schopnost je omezená na odstíny hnědé, černé či zelené. Rozhodně není pravda, že se umí přizpůsobit jakémukoli podkladu a je na něm téměř neviditelný – dáte-li chameleonovi křiklavě růžové pozadí, ani při nejlepší vůli vám nezrůžoví. I chameleon využívá pro svou barvoměnu chromatofory, které jsou zde však mnohem jednodušší stavby, než v případě hlavonožců. Pod pokožkou má chameleon rovnou tři vrstvy chromatoforů. Svrchní vrstva obsahuje chromatofory nesoucí žluté a červené barvivo, prostřední vrstva obsahuje leukofory a iridofory. Nejspodnější vrstva se skládá z melanoforů obsahujících tmavý pigment melanin. Melanofory mají výběžky, které se podle potřeby vsunují do obou vrstev nad nimi. I u chameleona probíhá řízení barvoměny prostřednictvím nervového systému.

Některé organismy přistupují krom prostého zbarvení na další, složitější mechanismy, jak splynout se svým okolím – přímo napodobují konkrétní neživé struktury či rostliny. Takováto maškaráda často vyžaduje vznik specifických excesivních struktur na těle (například různých třásní), které zlepšují příslušné maskování. Někdy dokonce dochází i ke změně celého tělesného vzhledu do podoby napodobovaného objektu. Zcela emblematickým příkladem takové mimeze jsou strašilky (Phasmatodea), mezi kterými najdeme mnoho rostlinných mimetiků. Podlouhlé pakobylky například napodobují větvičky a klacíky, takže jejich tělo je protáhlé a válcovité. Zploštělé lupenitky (Phyllinae) zase napodobují listy. K tomuto účelu mají vyvinuté struktury, připomínající listovou žilnatinu. Jejich mimeze je natolik

Obr. 2.43: Řasovník rozedraný (*Phycodurus eques*) napodobuje porosty řas.

kvalitní, že první Evropané, kteří se s nimi během zámořských cest setkali, měli za to, že se jedná o oživlé listy zvláštních druhů stromů. Mimetické strašilky nespoléhají navíc jen na svůj vzhled. Aby byl efekt rostliny dokonalý, přidávají i některé behaviorální prvky – při poryvu větru se například plynule rozkymácejí, jako třepající se větévka. K tomu se ostatně uchylují i výše zmínění chameleoni.

Rostlinných mimetiků je mezi hmyzem celá řada – vzpomeňme jen na nejrůznější kobylky napodobující listy, housenky, které připomínají větévky, nebo saranči uherskou (*Acrida ungarica*), napodobující stébla trávy. Také u obratlovců se s tímto typem maskování setkáme, příkladem mohou být nejrůznější mořští koníci a jehly (Syngnathiformes) napodobující řasy, například zcela psychedelicky zbarvený řasovník rozedraný (*Phycodurus eques*, viz **obr. 2.43**) z jižního pobřeží Austrálie.

Ryby odranci (*Synanceia*), zvané anglicky příhodně „stonefish“, zase napodobují kameny. A to tak dokonale, že se stává, že si jich lidé vůbec nevšimnou a šlápnou na ně. Nutno říct, že s velmi neblahými následky, neboť odranec má jedové žlázy napojené na paprsky hřbetní ploutve. Jed patří k nejsilnějším v rybí říši a způsobuje paralýzu, šok a odumírání tkání, bez podání protijedu pak i smrt. Jed lze, jako i další bílkovinné jedy, alespoň z části inaktivovat teplem (viz **rámeček 2.C**).

Mezi ptáky jsou mistry v maskování lelci (Caprimulgiformes). Nejen že mají velmi nenápadné barvy dokonale splývající s větví, na které sedí. Aby tento efekt ještě vylepšili, nesedají si na větev příčně jako ostatní ptáci, ale podélně. Když pak ještě zvednou a natáhnou hlavu, vypadá to, jako by z větve trčel kus suchého dřeva (viz **obr. 2.44**).

Pozoruhodným případem mimeze jsou tropické mandelinky z podčeledi Fulcidacinae. Tito brouci totiž svým tělem napodobují trus plžů, případně většího hmyzu. Od tmavých bobků jsou prakticky k nerozeznání. Podobně si počínají i někteří červci, jejichž populace na listech rostlin zase mimetizují trus ptáků.

Obr. 2.44: Jihoamerický lelek potu obecný (*Nyctibius griseus*) se maskuje jako pahýl stromu.

Obr. 2.45: Babočka (*Caligo*) po napadení predátorem, který se nechal zmást oční skvrnou na křídlech.

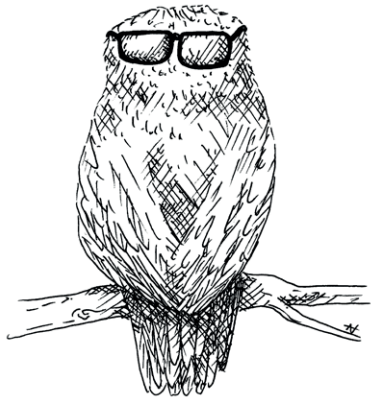
Matení predátora však může nabývat i řady komplexnějších podob. Velmi zajímavé jsou například případy živočichů, kteří se aktivně snaží svým vzhledem zmást případného predátora tak, aby útočil na části těla, kde pokousání tolik nevadí. Klasickým příkladem takové formy obrany jsou například motýli, kteří disponují na křídlech vzory vzhledu „očí“, tedy například některé babočky (Nymphalidae; viz **obr. 2.45**), přástevníci (Arctiidae) či martináči (Saturniidae). Predátor je přesvědčen, že tam, kde se nacházejí oči, je rovněž i to, co oči obvykle obklopuje – hlava. Útok tedy vede směrem k domnělé hlavě a motýla klovne obvykle do okraje křídel. Jedinec je tím pádem sice poraněn, avšak létat dovede dál a před predátorem unikne.

Někteří noční motýli sází ještě na další zajímavý způsob využití nápadných vzorů na křídlech. Jejich přední pár je nenápadně zbarven, a má tak kryptickou funkci – motýl splývá s kůrou, na které sedí. Když si ho však přeci jen nějaký ten predátor všimne, přední pár křídel prudce roztáhne, čímž rychle odkryje druhý pár, který bývá nápadně výstražně zbarven, případně nese velké oční skvrny. Predátor se lekne, protože nabude dojmu, že bude za chvíli zakousnut nebezpečným tvorem s velkýma očima, a raději se stáhne.

Také některé sovy, například kulíšek nejmenší (*Glaucidium passerinum*), mají na zadní straně hlavy nápadnou kresbu připomínající oči. Ta má pravděpodobně dva účely – jednak má predátor dojem, že se na něho sova dívá a ví o jeho přítomnosti. Zároveň pokud na sovu zaútočí drobní denní ptáci (snaží se ji poranit a zahnat), útočí často na oči. Takto však klovnou sovu do týla, kde jí nemohou zásadně ublížit.

Dalším pozoruhodným případem podobného matení predátora jsou dvouplazi (Amphisbaenia), podivná skupina šupinatých plazů připomínajících svým vzhledem červy. Konec ocasu mají rozšířený tak, že je velmi obtížné rozeznat, kde má zvíře hlavu – z toho také pramení jejich český název. Podobně se maskují někteří jihovýchodoasijští křísi, kteří na koncích svých křídel disponují útvary, které připomínají tykadla a oči. Jejich nápodoba opačné tělní orientace je tak dokonalá, že občas zmate v terénu i zkušeného entomologa. Ještě zajímavější strategii pak vyvinuli křísi ze skupiny svítilek (Fulgoridae; viz **obr. 2.46**). Mnoho z nich má na hlavě nápadný prodloužený útvar, který připomíná jakýsi obrovský barevný nos. Jeho přítomnost pravděpodobně stojí i za názvem celé skupiny, který je jinak velmi matoucí. Svítilky totiž nejsou schopny žádné bioluminiscence – ovšem starým přírodovědcům, kteří je popisovali, se zdálo, že prodloužený útvar na hlavě snad jiný účel mít nemůže. Ve skutečnosti je ale nejspíše jeho úloha jiná. Vzhledem k tomu, že jde pouze o útvar bez výraznějšího významu, který neobsahuje žádné důležité orgány, počítá pravděpodobně svítilka s tím, že případný predátor se nejprve zakousne právě do tohoto nápadného útvaru. Svítilce se tím pádem nic nestane a má šanci uniknout. Tuto teorii by mohl podporovat i fakt, že uchopíme-li svítilku za její „nos“, ihned (podobně jako motýli) roztáhne nenápadný první pár křídel a obnaží druhý, výstražně zbarvený pár, čímž se snaží nepřítele vystrašit.

Obr. 2.46: Svítilka (Fulgoridae).



Mistry v matení nepřítele jsou pak organismy, které mimetizují nebezpečné organismy, přestože samy nebezpečné nejsou. Takovému typu nápodoby říkáme **Batesovské mimikry** a je velmi rozšířeno u mnoha skupin živočichů – jmenujme například pestřenky (Syrphidae), dvoukřídlý hmyz napodobující žahadlové blanokřídlé. Stretegie Batesovských mimetiků je prostá. Pro predátora totiž

Obr. 2.47: Mláďata geparda (*Acionyx jubatus*) využívají Batesovského mimikry a maskují se jako mrdojedi (*Mellivora capensis*).

obvykle není výhodné zkoušet, zda je opravdu nebezpečný, či nikoliv. Pokud by se trefil správně a narazil na mimetika, nebyl by zisk zdaleka tak vysoký, jak velká by byla ztráta, pokud by trefil na skutečně nebezpečného, jedovatého živočicha.

Batesovské mimikry využívají krom mnohého hmyzu také mláďata gepardů (*Acinonyx jubatus*; viz **obr. 2.47).** Zatímco dospělá šelma je před predátory vcelku v bezpečí, mláďata se mohou stát kořistí leckoho. Proto svou barvou srsti napodobují jedno z nejagresivnějších zvířat vůbec, a to medojeda kapského (*Mellivora capensis*). Tato kunovitá šelma má silný stisk čelistí, v ohrožení vylučuje páchnoucí sekret a umí se postavit i útočícímu lvu či levhartu. Kůže medojeda je volná a při útoku shora se zvíře umí obrátit o 180 º a účinně se bránit. Medojed je navíc zvíře nebojácné a nečiní mu problém lovit ani jedovaté hady (např. kobry), jejichž jed ho nezabije, ale pouze dočasně ochromí. Vypadat jako medojed je tedy pro malé gepardíky velice výhodné, protože každý predátor si rozmyslí, zda na ně zkusí zaútočit.

Výstražné zbarvení

Aposematismus a jeho nositele jistě zná každý. Aposematik vykazuje křiklavé, velmi kontrastní zbarvení, které jej dělá nápadným. Má na sobě pastelové vzory na černém pozadí, výrazný bíločerný vzor nebo barevné pruhy – zkrátka barevný motiv, který je ideálně vidět již z dálky. Predátor na takového živočicha raději vůbec neútočí. Význam aposematického vzhledu je totiž za všech okolností jasný: „Jsem jedovatý, když mě napadneš, zemřeš.“ Samozřejmě že ne všechny aposematické organismy disponují pro všechny predátory smrtelnými jedy (a jak si povíme dále, některé nedisponují dokonce vůbec žádnými jedy), avšak signál obecně znamená, že jeho nositel je nebezpečný a není výhodné ho napadat. Mezi organismy je aposematické zbarvení tak časté a dobře známé, že asi není třeba jej obsáhleji

představovat – žlutě pruhovanou vosu či barevnou jedovatou žábu pralesničku zná jistě každý. Na aposematismu je však pozoruhodné, jak málo diverzifikované vlastně aposematické vzory jsou. Velmi často vypadají aposematické organismy velmi podobně – dokonce se zdá, že se navzájem mimetizují. Situaci, kdy mnoho nepříbuzných nebezpečných organismů, které sdílejí společný areál rozšíření, vykazují stejný či velmi podobný aposematický vzor, nazýváme **Mülleriánské mimikry**. Existence takovýchto **mimetických komplexů** má nejspíše jednoduché vysvětlení. Aby si predátor nemusel pamatovat mnoho různých výstražných vzorů, vypadají raději všichni müllerovší mimetici stejně, takže predátorovi stačí si pamatovat jeden typ aposematického vzoru. Knižním příkladem Mülleriánského mimetického komplexu jsou například jihoameričtí motýli rodu *Heliconius*, kteří jsou jedovatí a na různých lokalitách tvoří smíšená hejna, ve kterých vypadají zástupci různých druhů vždy stejně.

Také u obojživelníků se často setkáme s využitím podobných varovných barev. Nejčastější je asi kombinace černé a výrazně žluté či oranžové. Příklad najdeme i v naší přírodě, stačí se podívat na mloka (*Salamandra salamandra*) nebo oba druhy kuněk (*Bombina*). Avšak zatímco mlok je žlutočerně zbarvený celý, kuňka má barevnou pouze spodní část těla. Hřbet je naopak kryptický a výborně splývá s blátem kaluží, ve kterých kuňky žijí. Když už ale kuňku nějaký predátor objeví, zvedne žába nohy a prohne se v zádech, čímž ukáže barevné břicho a dlaně. Pokud ani to nestačí, začne kůží vylučovat jedovatý, pěnivý a páchnoucí sekret.

Dokonce i u výše zmíněných jedovatých ptáků pištců (*Pitohui*) se uvažuje, že tvoří mimetický komplex. Různé nepříbuzné druhy vykazují totiž podobný vzor a barvu peří (kombinace modré se žlutou). U ptáků ale narážíme na problém, že je obtížné odlišit aposematické zbarvení a zbarvení vzniklé působením pohlavního výběru – tedy takové, které zkrátka připadá samičkám atraktivní. Pochopitelně, že modro-žlutá kombinace také může splňovat oba požadavky.

Velmi zajímavým příkladem mimetického komplexu je pak tzv. Emsley-Mertensiánské mimikry. Při něm napodobují velmi nebezpečné druhy ty méně nebezpečné. Sázejí tím na to, že predátor si případné setkání s méně nebezpečným druhem bude pamatovat, protože jeho obranu přežije. Znovu již na stejně zbarveného živočicha nezaútočí. Kdyby byl velmi nebezpečný druh zbarven specificky, efekt učení by ve výstraze nehrál roli – nezkušený predátor by kontakt s prvním zástupcem nebezpečného druhu nepřežil. Nutno podotknout, že tento typ mimikry je zacílen na dlouhověké predátory se schopností učit se, tedy především na ptáky a savce. Příkladem Emsley-Mertensiánského mimikry jsou například hadi s tzv. **korálovčím syndromem**, kdy velká skupina korálovců vypadá prakticky totožně (mají stejný černo-červeno-bílý vzor). Protože se od sebe liší mírou jedovatosti, má predátor šanci se na méně jedovatých naučit, že takto barevné hady není dobré lovit.

Ochranné zbarvení u rostlin

Narozdíl od živočichů je barva povrchu těla u rostlin těsně propojena se základním energetickým metabolismem. Proces získávání uhlíkatých látek u rostlin závisí na přítomnosti specifických barviv, která musí být vystavena světelnému záření. Chlorofyl – barvivo absorbující v červené a modré oblasti spektra, je tedy důvodem, proč je většina vegetativních orgánů rostliny laděná do odstínů zelené. Obecně jsou teorie týkající se role zbarvení v obraně u rostlin často obtížně zkoumatelné. Barevnost hraje velkou roli při ochraně před nadbytečným světlem či může být pouhým necíleným důsledkem dějů v rostlině. A nutno dodat, že co se týče výzkumu maskovacího zbarvení, u živočichů probíhá mnohem déle a intenzivněji, zatímco u rostlin šlo dlouhou dobu o zcela přehlížené téma.

Přes tuto, oproti živočichům, jistou jednolitost, rostliny využívají zbarvení ke komunikaci s predátory, k jejich matení a obraně před různými organismy. Důležité je v této chvíli poznamenat, že ne všichni živočichové vidí stejně. Známý je případ zbarvení květů – to, co se lidem zdá jako jednobarevný žlutý květ, může být pro včelu kontrastní zcela jinak barevný signál. Stejně tak u listů je třeba často změnit pohled a dívat se, jak je organismus vnímá, pokud má receptory pro UV záření nebo pokud vnímá jen některé barvy.

Zdánlivě nejjednodušší taktikou pro únik je pro rostlinu odlišit se od toho, co herbivor obvykle hledá. Pokud se bude list jevit jako starý a suchý, nic živícího se čerstvými listy o něj neprojeví zájem. Proti tomu ale stojí již zmíněná potřeba být zelený kvůli efektivitě fotosyntézy. Nezelené zbarvení listů může být dáno dalšími plastidovými barvivy, například oranžovými karoteny či žlutými xantofyly, nebo ve vakuolách kumulovanými antokyany. Mladé větve tropického červeně kvetoucího stromu ovláčně (*Brownea*) jsou jakoby zvadlé a hnědočerveně skvrnitě zbarvené. Jakmile nasyntetizují dost ochranných látek (ať už k chuťové nebo mechanické obraně před herbivory), ztratí červená barviva, zezelenají a rozvinou se do plochy.

Podobně se tento jev vyskytuje například u kakaovníku (*Theobroma cacao*). Překrytí zelených pigmentů v listech dalšími barvivy u mladých stromů bylo nalezeno u jednoho z novozélandských stromů, aralkovitého *Pseudopanax crassifolius* (viz **obr. 2.48**). Listy mladého stromku jsou úzké, dolů svěšené, s červeným středním žebrem, připomínají tak vypelichaný smeták. Zajímavé je, že příbuzné druhy, rostoucí na ostatních blízkých ostrovech, takovéto listy nemají. Důvodem je dřívější výskyt býložravých ptáků moa (Dinornithidae) na Novém Zélandu, ale nikoli na okolních ostrovech.

Přemýšlíme-li o barevnosti u rostlin, v našich zeměpisných šířkách každému patrně přijdou nejdříve na mysl barvy podzimních listů. U těch je hlavním důvodem barevnosti snižující se množství chlorofylu dávající prostor ostatním barvivům a kumulace antokyanů pro ochranu proti poškození světlem. Je otázka, jak velkou roli hraje změna odrazivosti UV části světelného spektra v ochraně před hmyzem, který by se na podzim snažil najít rostlinu, kde zůstane přes zimu či naklade vajíčka.

Obr. 2.48: Novozélandská dřevina *Pseudopanax crassifolius*, vlevo semenáč, vpravo dospělý strom.

Další účinnou metodou změny barvy je využití nikoliv pigmentů, ale částečného odrazu a lomu světla na površích. Díky speciálně uspořádané voskové vrstvě na povrchu listů nebo vzduchovým prostorám mezi buňkami listu či trichomů, se může

Obr. 2.49: Pouze květy svícníku *Ceropegia fusca* prozradí, že je tento kanárský sukulent živý.

povrch jevit bíle (nebo světleji) zbarvený, aniž by rostlina musela syntetizovat nové pigmenty.

Složité propojení různých typů obrany můžeme ilustrovat na pouštních rostlinách. Světlé krycí trichomy nepochybně slouží k snížení proudění vzduchu nad povrchem listu, a tím k snížení odparu i k odrazu slunečního záření, ale nezelenost opět může být užitečnou vlastností, která skryje živé zelené keříky před pohledy hladových býložravců.

Na poušti najdeme i rostliny, které nepřipomínají rostliny skoro vůbec. Africkým listovým sukulentům rodu *Lithops* se říká také „živé kameny“. Dokud nevykvetou, může mít člověk opravdu potíž je rozeznat od povrchu půdy. Stejně jako u jiných typů obrany i tento tvar se pojí s řešením dalších problémů – dužnaté „kulaté“ listy slouží jako zásobárna vody a překrytí fotosyntetizující tkáně dalšími vrstvami k ochraně před nadměrným zářením. Stejně tak svícníky (např. *Ceropegia fusca*, viz **obr. 2.49**) z Kanárských ostrovů byste za šťavnatou rostlinu na první pohled jistě nepovažovali.

Obr. 2.50: Skvrny na listu mučenky (*Passiflora*), imitující vajíčka motýlů rodu *Heliconius*.

Kromě toho, že rostlina může předstírat, že tam není, může také zkusit přesvědčit nepřítele, že existuje někdo, kdo ji už žere a nemá tedy cenu se snažit bojovat s konkurencí. Mučenka (*Passiflora*; viz **obr. 2.50**) může mít na listech skvrny, které připomínají vajíčka motýlů rodu *Heliconius*. Pokud motýl vidí, že na listu už vajíčka jsou, s menší pravděpodobností na něj naklade další.

2.4 Behaviorální obrana

Útěk

Před predátorem se lze bránit také aktivním chováním, které snižuje šanci útoku. Cílem je obvykle predátora vystrašit, přelstít či zahnat, anebo se sám rychle dostat do bezpečí. Pokud je živočich velmi rychlý a hbitý běžec, nepotřebuje žádné trny či jed, stačí mu dávat pozor a zavčasu vzít nohy na ramena. Útěkem se brání velké množství druhů, stačí si vzpomenout na zajíce či antilopy. Také basilišci (*Basiliscus*) v ohrožení rychle prchají na zadních nohou a rovnováhu udržují ocasem. Unikátní ovšem je, že na kratší vzdálenosti umí přeběhnout i vodní hladinu, proto se jim v Jižní Americe místy říká *lagarto de Jesus Cristo* („Ježíšova ještěrka“).

Někteří živočichové jsou k rychlému úniku před predátorem výborně přizpůsobeni. Nemusí se vždy jednat o prostý běh, například **aktivní let** u ptáků, netopýrů nebo nejrůznějšího hmyzu je dobrou únikovou strategií, přestože je sporné, zda byl jeho původní účel právě obranný. Útěk vzduchem je velmi praktický, protože pozemní predátor tím ztrácí jakoukoliv šanci kořist dopadnout, a tak na něj spoléhají také další druhy obratlovců. Na rozdíl od výše zmíněných skupin se však jedná o **let pasivní, klouzavý**. Ze savců jsou to kupříkladu vakoveverky (*Petaurus*), poletuchy (Pteromyini) patřící k veverkovitým hlodavcům, a především letuchy (Dermoptera). Roztažitelná kůže na bocích, sloužící jako padák, se u letuch táhne od hlavy až ke špičce ocasu a je natažena dokonce mezi prsty. Klouzavým letem se dokáží pohybovat na vzdálenosti přesahující 100 m, aniž by podstatně ztratily výšku. Z plazů je známým pasivním letcem jihoasijský dráček létavý (*Draco volans*), z obojživelníků můžeme zmínit např. žáby létavky (Rhacophoridae). Pasivním plachtěním jsou proslulé ryby z čeledi letounovití (Exocoetidae), lidově zvané „létající ryby“. Ty unikají před predátory výskokem z vody do vzduchu a následným plachtěním nad hladinou a dokáží takto letět desítky metrů.

Málokteré žáby sice ovládají plachtění, ale většina jich umí unikat predátorovi **skokem**. Při tom podávají takový výkon, že není možné, aby ho dosáhly pouze působením svalů – byť mají svaly na zadních nohou skutečně mohutné. Mechanismus skoku je takový, že při přípravě na něj se nejprve maximálně smrští lýtkové svaly, které natáhnou šlachu homologickou s naší Achillovou šlachou. Ta se pak v momentu skoku rapidně smrští. Efekt je podobný výstřelu z luku či katapultu a doslova vystřelí žábu vpřed. Ke skákání je přizpůsobena celá žabí anatomie. Jejich páteř je zkrácena, mají pouze 5–9 předkřížových obratlů a jeden křížový. Ten nese silné příčné výběžky, které se na obou stranách volně pojí s kostí kyčelní (*ilium*). Spojení je natolik volné, že prodloužené kyčelní kosti mohou částečně klouzat podél páteře. Srostlé ocasní obratle (tzv. urostyl) tvoří jakousi výztuhu, která při skoku tlačí před sebou zbytek páteře a brání její deformaci. Kost holenní (*tibia*) a lýtková (*fibula*) jsou srostlé do tibiofibuly, stejně tak jako kost loketní (*ulna*) a vřetenní (*radius*), které tvoří radioulnu. Důvodem je větší pevnost při odrazu i dopadu. Aby bylo tělo maximálně odlehčeno, velké části kostry jsou pouze chrupavčité a také zcela chybí žebra. Rekordmanem ve skoku dalekém je mezi žábami skokan volský (*Lithobates catesbeianus)* s délkou skoku dosahující až dvou metrů.

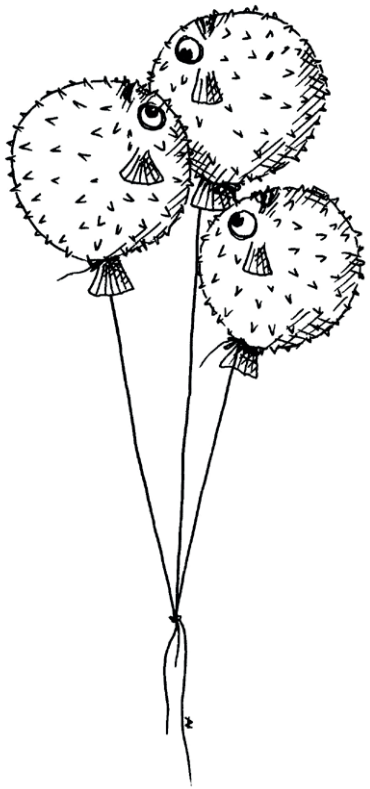
Pozoruhodným způsobem unikají svým predátorům pomocí skoku mnozí bezobratlí. Někteří z nich tak činí podobně jako řada obratlovců – použitím svalů. Mlži hřebenatky (*Pecten*) jsou kupříkladu schopni poskoků na mořském dně pomocí silného odrazu svalnatou nohou. Při svém neřízeném „poskakování“ sice vypadají značně nemotorně až komicky, ovšem je třeba si uvědomit, že jinou možnost rychlého pohybu mlž prakticky nemá. Odrážet se pomocí svalů však není příliš energeticky efektivní – svalový stah nemá přílišnou razanci a akcelerace skoku je tak relativně malá. Mnohem výhodnější je využít podobný mechanismus, jaký byl už výše zmíněn u žab – energii pro skok skladovat v nějaké napružené šlaše či

ligamentu a v případě potřeby zkrátka jen pustit a nechat se katapultovat pryč. Je mnoho skupin živočichů, které na tuto strategii přišly – většina z nich pak patří mezi hmyz, případně alespoň do jeho příbuzenstva. Ať už je strategie takového typu skoku jakákoliv, hlavní roli v něm hraje materiál, který umožňuje ono skladování energie. Který biomateriál se může chovat jako extrémně pružná guma? Není s podivem, že půjde o protein – takový „gumový“ materiál potřebuje vláknitou strukturu i snadnou možnost syntézy. Protein, který se u členovců stará o skladování energie ke skoku, se nazývá **resilin** a jedná se o jeden z nejpružnějších známých materiálů. Není to protein typický jen pro skákavé linie členovců – nachází se v kutikule prakticky všech z nich a plní zde různé funkce, od zajištění pružnosti tenkých částí kutikuly (což umožňuje hmyzu pohyb) až po funkci ve složených očích, kde se překvapivě uplatňuje pro své optické vlastnosti. Nás však zajímají resilinizované vazy, které hmyzu umožňují skok. Skákací orgány jsou u různých linií uspořádány různě – resilinové šlachy v nich však velmi často hrají zásadní roli. Je tomu tak například u blech (Siphonaptera) nebo křísů (Auchenorrhyncha). Jejich skákací orgány představují systém svalů, skleritů a resilinem obohacených vazů, které se nacházejí uvnitř hrudi. Nenajdeme u nich proto ztlustlé zadní nohy, které jsou typické pro jiné skákavé organismy. Možná právě proto je však jejich skok extrémně efektivní – dovnitř těla se resilinu vejde zkrátka víc, než do tlustých noh. Ty jsou naopak typické pro většinu skákajících brouků, kde je elastický aparát uložen obvykle uvnitř stehen. Týká se to například drobných mandelinek dřepčíků (Alticini). Ti disponují v zadních nohách skleritem, který připomíná skokanský můstek. Léta se proto myslelo, že právě on slouží jako „pružinka“ pro zajištění skoku. Pravda je však daleko prostší – sklerit tu je opět jen jako úpon pro silné svaly, které přitahují k tělu zadní holeň a natahují resilinizované vazy v „koleni“, tedy v kloubu mezi články. Pak stačí jen pustit – a vše se děje stejně, jako u jiných skupin skákavého hmyzu. Podobným způsobem dovedou skákat i rovnokřídlí (Orthoptera). Ti disponují vazem, který prochází celou nohou až do chodidla. Jiným způsobem se do vzduchu dovedou odmrštit chvostoskoci (Collembola). Nevyužívají k tomu nohy, nýbrž specializovanou skákací vidlici, kterou mají umístěnou na zadečku. V klidu je skákací vidlice složena pod tělem chvostoskoka a v případě potřeby ji živočich využije k tomu, aby se katapultoval pryč.

Další možností úniku je rychle se **zahrabat** pod zem. Specialisty na tento způsob obrany jsou některé žáby, např. naše blatnice skvrnitá (*Pelobates fuscus*). V ohrožení začne zadníma nohama s velkým a ostrým patním mozolem rychle hrabat pod sebou a v průběhu několika vteřin úplně zmizí. Podobně se chovají i některé druhy pásovců, až na to, že pásovci používají přední nohy se silnými drápy.

Hrozba

Jinou možností je pokusit se obrátit na útěk útočníka. Z tohoto důvodu mnoho živočichů používá různé způsoby hrozby. Někdy je varování zcela oprávněné a skutečně se vyplatí jej poslechnout (krásným příkladem může být chřestýš), zatímco jindy se jedná o planou hrozbu. Živočich se sice tváří děsivě, ale pokud se predátor nezalekne, nemá žádné reálné prostředky, kterými mu ublížit. Ukázkovým příkladem je agama límcová (*Chlamydosaurus kingii*), která v ohrožení roztahuje kožovitý límec za hlavou, vyztužený výběžky jazylky. Opticky se tak predátorovi zdá mnohem větší. Pokud ale dravec přesto zaútočí, může se agama spasit jedině útěkem (umí prchat po zadních nohou podobně jako bazilišek).

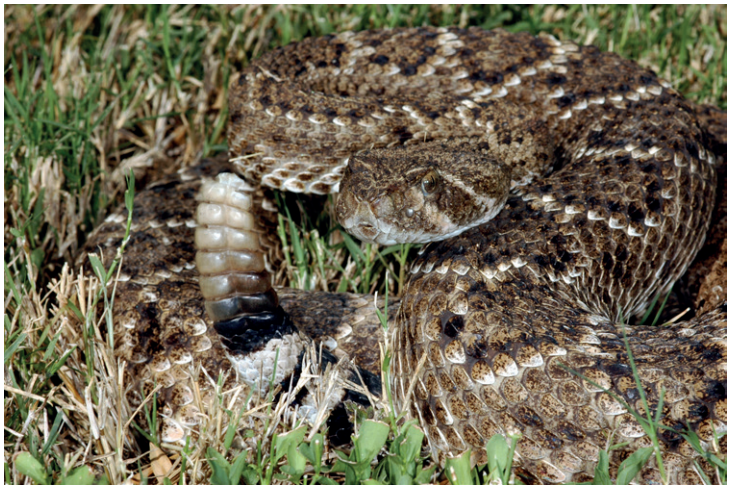


Zdát se predátorovi větším, než ve skutečnosti jsem, je strategií mnoha dalších živočichů. Ostatně i domácí kočka, cítí-li se ohrožena, naježí srst, nahrbí se a staví se k útočníkovi bokem, aby vypadala mohutnější. Podobně se chová široká plejáda savců a ptáků, ale také žab či ryb. Mezi rybami jsou mistry v nafukování čtverzubci (Tetraodontidae), vybavení kromě toho také jedem (viz výše) a ježíci (Diodontidae). Ti mají po celém těle vztyčitelné ostny vzniklé modifikací šupin. V ohrožení rychle napumpují vodu do žaludku a promění se v ostnitou kouli, kterou je pro predátora nemožné spolknout.

Predátorovi lze také ukázat nějaký útvar, kterého se zalekne. Již jsme zde mluvili o očních skvrnách, ale propracovaná kresba těla není zapotřebí. Docela stačí mít vnitřek tlamy kontrastně zbarvený a v ohrožení ji otevřít. Takto se brání např. scinkové rodu tilikva (*Tiliqua*), kteří mají nápadně modrý jazyk. Naprosto děsivě pak působí obranné chování mamby černé (*Dendroaspis polylepis*). V kontrastu se světlou hlavou má celý vnitřek tlamy inkoustově černý a otevřená tlama vytváří efekt pohledu do nekonečné temnoty.

Vylekat útočníka lze velmi účinně také **zvukem**. Již zmínění chřestýši (*Crotalus*; viz **obr. 2.51**) svým chřestěním jednak varují případného útočníka, ale také upozorňují na svou přítomnost velké kopytníky, např. bizony. V zájmu ani jednoho z nich totiž není, aby bizon na chřestýše šlápnul.

Chřestidlo samotné je tvořeno sérií dutých keratinových válečků, vzniklých přeměnou šupin na konci ocasu. Při každém svlékání přibyde vždy jeden váleček. Vibraci zajišťují speciální ocasní svaly, které patří k nejrychleji pracujícím a umí se stáhnout i 50× za vteřinu. Stahem svalů do sebe válečky narážejí a tak vzniká chřestivý zvuk. Zajímavé je, že chřestýš potřebuje alespoň dva válečky, aby celý tento mechanismus fungoval. Takže čerstvě po narození chřestit nedokáže, musí



Obr. 2.51: Chřestýš západní (*Crotalus atrox*) se vztyčeným chřestidlem.

si počkat, až se dvakrát svlékne. Jistě vás teď napadne, že podle počtu válečků by se dal alespoň přibližně určit věk chřestýše, nebo alespoň to, kolik svlékání již absolvoval. Ale není tomu tak – konec chřestidla se i při nejlepší vůli občas odlomí a zvíře tedy může být výrazně starší, než kolik by ukazoval jejich počet.

Jedním z nejzábavnějších (z lidského hlediska) způsobů obrany se vyznačuje pouštní žába otylka velkooká (*Breviceps macrops*) z Namibie. Nejen, že se nafoukne jako míček, ale ještě u toho píská podobně, jako pískací hračky pro psy. Podívejte se na video *https://www.youtube.com/watch?v=HBxn56I9WcU*.

Thanatóza

Kromě útěku nebo zastrašování má živočich ještě další možnost – jevit se mrtvým. Tento způsob se nazývá **thanatóza** (z. řec. *thanatos* = smrt) a zvíře při ní leží bez pohybu, často v nepřirozené poloze (břichem vzhůru), s otevřenou tlamou a visícím jazykem. Není to ovšem tak jednoduché – většina predátorů by totiž nepohrdla ani čerstvě mrtvou kořistí, a proto musí „mrtvola“ vypadat značně uležele a nepoživatelně. Thanatóza je tedy provázena vyloučením smradlavých látek, které tento efekt navozují. Z obratlovců jsou mistry v této obraně vačice opossum (*Didelphis marsupialis*) a pak užovkovití hadi (Colubridae; viz **obr. 2.52**). S thanatózou se také setkáme u pavouků – pokud se ocitnou v ohrožení, např. jsou shozeni ze sítě, přitáhnou nohy k tělu a jsou k nerozeznání od mrtvých. Obrana pomocí thanatózy je velmi charakteristická pro mnohé zástupce hmyzu. Známí jsou jí především brouci, zejména mandelinky (Chrysomelidae), které při sebemenším vyrušení často zcela strnou a padají z listů živných rostlin (kde bývají často nápadně vidět) na zem, kde leží bez hnutí a vypadají mrtvé. Obranná reakce má dvojí

Obr. 2.52: Užovka obojková (*Natrix natrix helvetica*) v thanatóze.

Obr. 2.53: List topolu osiky (*Populus tremula*) má kolmo na plochu čepele zploštělý řapík.

význam – jednak je predátor odrazen náhle mrtvým vzhledem živočicha, a jednak mandelinka pádem z rostliny do vegetace často v podrostu naprosto zmizí, přestože je třeba i nápadně zbarvena. Thanatóza mandelinek a dalších brouků je tak nápadně viditelným projevem jejich obrany, že dala vzniknout i známému úsloví „dělat mrtvého brouka“. Jazykozpytnou zajímavostí pak může být, že v angličtině toto úsloví zní „*play possum*“, tedy „hrát vačici“.

Aktivní obrana rostlin

Přestože to zní zvláštně, také rostliny se umí aktivně bránit svým predátorům, a to jejich sklepáváním z listů. Je pro ně totiž výhodné, pokud se na jejich listech nemůže žádný, zejména hmyzí herbivor udržet. Tady opět přicházejí na řadu kutikula a epikutikulární vosky, o kterých už byla řeč. Jistě si vybavíte scénky z různých rádobyvtipných komedií, kde postavy kloužou na navoskované podlaze. Takovouto podlahou může být i kluzká svrchní strana listu.

Když ještě navíc zvýšíte tvarem listu pravděpodobnost, že se listy budou ve větru klepat víc, než jiné, opět snížíte pravděpodobnost okusu. A to přesně dělá topol osika (*Populus tremula*). Má dlouhé řapíky, které jsou kolmo na plochu čepele listu zploštělé (viz **obr. 2.53**). Tedy, ať fouká sebeméně a odkudkoliv, list osiky se pořád klepe. Kromě toho, že setřepe každou mandelinku nebo zobonosku, tak rostlina zároveň „větrá“, pohyb listu přihání nový oxid uhličitý pro fotosyntézu a odvádí fotosyntézou vyprodukovaný kyslík, který by vzhledem k fotorespiraci účinnost fotosyntézy snižoval.

Nejdále to dotáhly rostliny, které jsou schopné **seismonastie** (neorientovaného pohybu vyvolaného otřesem) nebo **thigmonastie** (tu vyvolává dotyk). Můžou mít různé funkce, např. při dotyku tyčinek dřišťálu (*Berberis*) se tyčinky přikloní k pestíku a tím zvýší pravděpodobnost přenosu pylu na hmyz. Můžou vést ke sklapnutí pasti masožravé rostliny – např. list mucholapky (*Dionaea*) anebo, jako je tomu

u citlivky stydlivé (*Mimosa pudica*), se při podráždění vyvolá v rostlině obdoba akčního potenciálu známého u živočišných nervových buněk. Jak báze řapíku, tak báze jednotlivých lístků složeného listu během jedné až dvou sekund změní turgor (vnitřní tlak buňky daný tlakem buněčné šťávy na membránu vakuoly) a řapík složeného listu nebo jednotlivé lístky se ohnou. Celý proces je založený na řízení propustnosti protonových pump (bílkovinové přenašeče kationtů H^+, které pro svou práci potřebují ATP) na membráně vakuoly a na cytoplazmatické membráně, které způsobí odvod vody ze specializovaných buněk řapíku (tvoří tzv. pulvinus) a ty ochabnou. Stejně fungují i některé těkavé látky, jako je třeba amoniak, který způsobí sklápění listů a tím zmenšení celkového povrchu a zmenšení styčné plochy s chemikálií. Více na videu *https://www.youtube.com/watch?v=pvBlSFVmoaw*.

Kolektivní obrana

Někdy je velmi obtížné ubránit se predátorovi sám, ale může se to podařit ve spolupráci s ostatními. Skupinová obrana je jev široce rozšířený napříč skupinami živočichů a provádějí ji dokonce i rostliny. Např. kopytníci žijící stádově, jako jsou pižmoni (*Ovibos moschatus*) nebo buvoli afričtí (*Syncerus cafer)* se při napadení shlukují do kruhu, uprostřed něhož se shromáždí mláďata. **Kruhová obrana** je jistě známá každému, kdo někdy viděl jakýkoli dokument o africké zvířeně. Dospělí se otočí zadkem dovnitř a čelem ven, takže predátor nemá šanci je poranit, ani uchvátit mládě. Jedinou jeho šancí je vnést do obrany zmatek a donutit zvířata kruh opustit.

U afrických kopytníků se také setkáme s principem „v množství je síla“. Obří stáda migrujících pakoňů (*Connochaetes*) jsou nejen impozantní, ale také pomáhají bránit své členy. Obvykle ani ne tak aktivně, jako spíše zmatením predátora. V takovém počtu je pro něj obtížné zaměřit se na jeden cíl a ten pronásledovat. Proto také šelmy, které stádové kopytníky loví, nejprve oddělí jeden kus od stáda a ten pak štvou. Na stejném principu – obtížné zaměření kořisti – fungují hejna ryb nebo ptáků. Například holubi (*Columba livia*) se ještě k tomu snaží útočníka oslnit. Pokud je napadne dravý pták (nejčastěji sokol stěhovavý, *Falco peregrinus*), roztáhnou bílý kostřec, který funguje jako odrazka.

Velké počty jedinců jsou velmi výhodné při rozmnožování, a to nejen tím, že je snazší si v davu najít partnera. Obrovské množství potomstva narozeného ve stejnou dobu zaručuje, že i při intenzívní predaci alespoň nějaké přežije. Masové množení je velmi časté, provozují ho ryby (hromadná tření kupříkladu lososů obecných, *Salmo salar*), žáby (např. ropucha obecná, *Bufo bufo* a další naše druhy) či želvy (např. kareta obrovská, *Chelonia mydas*). Také u ptáků se s ním běžně setkáme, a to v podobě obřích hnízdních kolonií, kdy se navíc přidává i společná obrana hnízd proti útočníkům. Příkladem mohou být buřňáci (Procellariidae) nebo z našich druhů volavka popelavá (*Ardea cinerea*). Také výše zmínění stádoví kopytníci mají mláďata ve stejnou dobu. Že to nemusí být vždy výhodné, se v uplynulých letech ukázalo na příkladu sajgy tatarské (*Saiga tatarica*). Tato asijská stepní antilopa vytváří obrovská stáda a mláďata se rodí takřka současně v dubnu nebo květnu. A právě to vedlo k opakovaným masový úhynům sajg v uplynulých letech. Dlouho se nevědělo, co je příčinou, zdá se však, že na vině je bakterie *Pasteurella multocida* v kombinaci se změnou klimatu (vlhčí vzduch) a oslabeným imunitním systémem v době okolo porodu. A nejde jen o okrajovou bezvýznamnou infekci – v roce 2015 zahynulo asi 150 000 sajg, tedy cca 60 % celkové populace.

Ještě dál dotáhli spolupráci při rozmnožování někteří ptáci, např. africký snovač pospolitý (*Philetairus socius*). Snovači staví ohromné společné hnízdní kolonie, které sdílí až 300 párů, z nichž každý má uvnitř stavby své vlastní hnízdo (viz **obr. 2.54**).

Na masové rozmnožování spoléhají také mnohé rostliny. Hned na začátku tohoto textu jsme zmínili, že semena ze šišek či plody často dozrávají ve stejnou dobu pouze v určitých **semenných rocích**. Výhodou je, že v chudých rocích se populace semenožravých živočichů udržuje malá (nemají moc co žrát) a v semenném roce se nestihnou dostatečně namnožit na to, aby zlikvidovali všechna semena. Alespoň některá tak přežijí.

K obraně se také velice hodí být **eusociální**. Eusociální organismy vytvářejí společenství, kde spolu pohromadě existují příbuzní jedinci více generací, kteří společně pečují o další potomstvo a přitom se rozmnožují pouze někteří jedinci, zatímco další obstarávají „práci“ – shánějí potravu, starají se o chod hnízda i o jeho obranu (tomu se říká **reprodukční dělba práce**). Eusocialita je tedy perfektním

Obr. 2.54: Hnízdní kolonie snovačů.

mechanismem, jak zajistit obranu svých genů – když se rozmnožuje pouze můj příbuzný, mohu se já naplno starat o jeho ochranu – a když je takových „nerozmnožujících se chránících“ kolem mnoho, je taková obrana nesmírně efektivní. Primárním obranným mechanismem eusociálních živočichů je tak jejich množství. S tím se pojí i určitá postradatelnost jednotlivců v rámci eusociální skupiny – protože skrze rozmnožujícího se příbuzného je zajištěn přenos jejich genů do další generace, jsou nerozmnožující se jednotlivci mnohem ochotnější zahynout v případě nějakého nebezpečí – pro jejich geny je to totiž výhodnější, než kdyby zůstali naživu. Zcela extrémním příkladem tohoto jevu jsou dobře známé dělnice včely medonosné (*Apis mellifera*), které hynou po jediném bodnutí žihadla. U ostatních žahadlových blanokřídlých, mezi kterými je eusocialita obecně velmi rozšířena, se sice s podobně extrémním případem tohoto jevu obvykle nesetkáme, i oni však při útoku rozhodně riskují více, než by riskoval jim podobný samotářský živočich. Krom toho také mohou vsadit na způsoby obrany, které vyloženě vyžadují přítomnost velkého množství koordinovaných jedinců. Zajímavým příkladem tohoto jevu, který se také týká včel, je obrana východoasijských včel rodu *Apis* proti sršňům mandarinským (*Vespa mandarinia*). Vzhledem k tomu, že i sršni patří mezi eusociální hmyz, půjde v tomto případě vpravdě o souboj titánů. Velcí sršni však obvykle na včely útočí v malém počtu, často se jen jako jednotlivci snaží probojovat dovnitř hnízda a sežrat včelám larvy či med z pláství. Pokud se takový sršeň přiblíží, jsou žihadla neúčinná – skrz pevnou kutikulu velkého sršně se včelí bodnutí jen těžko dostane. Včely proto přistoupí k podivuhodné reakci – obklopí sršně ve velkém počtu a začnou synchronizovaně vířit křídly, čímž vznikne značné tření. V důsledku tření a svalové práce se prostor mezi včelami, kde se nachází sršeň, ohřeje i na teploty přes 47 °C. Sršeň se tak přehřeje a uhyne – jako by byl včelami uvařen zaživa.

Eusociální hmyz využívá reprodukční dělby práce i k další zajímavé vlastnosti – různí jedinci v hnízdě se mohou specializovat na různé činnosti a být k tomu i různě morfologicky uzpůsobeni. Mohou tak vznikat jednotlivé **kasty** nerozmnožujících se jedinců, z nichž někteří se mohou specializovat přímo na obranu. Takovým jedincům v eusociálním společenství říkáme **vojáci** a často to bývají jedinci velmi nápadní – s obrovskými kusadly či silně sklerotizovaným tělem. Je zajímavé, že vojáci se obvykle nevyskytují u eusociálů, kde jsou všichni jedinci schopni letu (například včel či vos). Jsou naopak typičtí pro hmyz, u kterého je většina jedinců ve společenství bezkřídlá, jako jsou mravenci či termiti. Vojáci jsou také zpravidla těmi, kdo brzy reaguje na vzniklé nebezpečí – buďto přímo hlídají hnízda, aby se do nich nedostal nepřítel, nebo v případě narušení hnízda vmžiku obklopí ohroženou oblast a dávají se do boje. Jejich bojová výbava je někdy vskutku masivní – vždyť kusadla vojáků velkých jihoamerických mravenců rodu *Eciton* nebo afrických termitů rodu *Macrotermes* mohou dosahovat i centimetrové délky. Pozoruhodnou specializaci pak najdeme u vojáků termitů ze skupiny nasutů (Nasutitermitinae). Jak již název napovídá, mají nasuti něco, co připomíná nos. A skutečně – vojáci nasutů disponují na hlavě mohutnou žlázou, která vybíhá dopředu v trubicovité vyústění, připomínající hlaveň pistole. Tímto ústím mohou vystřikovat na nepřítele nepříjemný sekret. Ne všichni jedinci v hnízdě, kteří se starají o obranu, však musejí být pouze vojáky. Někdy je třeba různých kast na různé typy boje. Zajímavým případem jsou v tomto ohledu jihoameričtí mravenci střihači (*Atta*). Hnízdo mravenců rodu *Atta* chrání velcí vojáci s mohutnými kusadly. Dělnice, které chodí ven z hnízda a nosí do něj kousky ustřižených listů, jsou však s tímto nákladem velmi náchylné k útokům parazitoidů – když nesete velký list, je těžké se ohánět, když přiletí lumek. Proto na nošených listech často sedí ještě droboučký mraveneček – příslušník specializované kasty, jehož úkolem je přímo z listu odhánět případné nepřátele.

Obr. 2.55: Surikata (*Suricata suricatta*) na stráži.

Také u savců se setkáme s eusocialitou. Rypoši lysí (*Heterocephalus glaber*) jsou slepí podzemní hlodavci z východní Afriky, kteří tráví celý život hrabáním nor a hledáním potravy, rostlinných hlíz. V jejich čele stojí královna s několika samci, ostatní rypoši pracují jako dělníci, anebo se stávají specializovanými vojáky. Ti jsou mohutnější a silnější a brání kolonii před vetřelci, obvykle hady.

Život ve skupině poskytuje ještě další výhodu podle hesla „víc očí víc vidí“. Pro samotářského tvora je daleko obtížnější dávat pozor na své bezpečí a zároveň se věnovat jiným aktivitám, jako je krmení. Ve skupině se vždy najde někdo, kdo je na stráži a může ostatní varovat. **Hlídačů** je často několik a pravidelně se střídají, takže každý člen společenství stráví nějaký čas na hlídce. Při tomto popisu se vám jistě vybavily surikaty (*Suricata suricatta*; viz **obr. 2.55**), svišti (*Marmota marmota*) nebo naši sysli (*Spermophilus citellus*). Při zpozorování nebezpečí hlídač vydá varovný zvuk a ostatní vědí, že se musí okamžitě schovat. Surikaty navíc umí rozlišit, o jaký typ nebezpečí se jedná. Mají totiž unikátní signál pro pozemní nebezpečí (např. šakala) a jiný signál pro nebezpečí ze vzduchu (např. orla). Varovné zvuky také upravují podle toho, jak moc je nebezpečí akutní. Podobně se chovají také nejrůznější druhy opic.

Varovný signál je sice primárně určen příslušníkům vlastního druhu, ale samozřejmě může varovat i ostatní. Takovýmito křiklouny jsou často různí ptáci, jejichž varování je slyšet široko daleko. Z našich lesů je asi nejznámějším příkladem sojka

obecná (*Garullus glandarius*), která je skutečnou „bonzačkou“, a to nejen v Krkonoších.

Mezidruhová spolupráce v obraně také není něčím neznámým. Například na africké savaně se setkáme s tzv. **aliancí** – vzájemnou spoluprací různých druhů, která využívá jejich různé schopnosti. Můžeme tak potkat společné stádo zeber či antilop (se skvělým sluchem a čichem) a pštrosů nebo paviánů, kteří mají dobrý zrak. Vzájemně se tak mohou lépe a včas varovat.

Také rostliny umí jedna druhou upozornit na nebezpečí. Pokud jsou listy napadeny housenkami, spustí rostlina celou škálu obranných reakcí. Začne do listů deponovat špatně stravitelné či jedovaté látky (např. taniny) a kromě toho produkuje methyljasmonát. Ten je vzduchem unášen k dalším rostlinám a ty tak mají čas se připravit – začnou preventivně produkovat více obranných látek ještě dříve, než jsou housenkami napadeny taky.

Vyhýbání se predátorovi

Možná úplně nejjednodušším způsobem jak se vyhnout predaci je vůbec se s predátorem nesetkat. Nebo alespoň svým chováním minimalizovat šanci, že jej střetnete. Tento zdánlivě jednoduchý předpoklad dokáže ve svém důsledku ovlivnit tak komplikované procesy, jako je množství bobrů a obnova divočiny v národním parku. Pojďme se teď podívat na tento případ:

Asi nejznámějším americkým národním parkem (NP) je **Yellowstone**. Kromě gejzírů zde můžeme spatřit také velká stáda jelenů wapiti (*Cervus canadensis*). Díky tomu, že zde byli ve 30. letech vyhubeni vlci (*Canis lupus*), neměl kdo tato stáda regulovat (kromě medvědů) a tak docházelo k nadměrnému spásání vegetace. V zimním období se jeleni drželi na údolních loukách a požírali ve velkém výhonky vrb. Ty jsou ovšem zásadní pro přežití bobrů (*Castor fiber*), a tak bobří populace klesala. V roce 1995, kdy došlo k reintrodukci vlků do NP Yellowstone, žila na území NP už pouze jedna bobří kolonie. Vypuštění vlků byl pak onen pomyslný kamínek, který spustil lavinu změn k lepšímu. Aby se vyhnula predaci, rozdělila se jelení stáda do menších skupinek a zdržují se daleko více ve výše položených lesích. Tady je pro vlky obtížnější je najít, než na otevřené pláni. Na louky vycházejí jenom se rychle napást. Tím se výrazně snížilo množství sežraných vrb a zbývá tak dostatek i na bobry – v současné době žije v NP devět kolonií a jejich počet narůstá (přestože občas také padnou vlkům za kořist). Navíc bobři mění krajinu, zadržují víc vody a tím také vytváří prostředí pro další vrby. Dalším důsledkem přítomnosti vlků je pak množství zbytků jejich hostin, na kterých se přiživují menší dravci, a také medvědi, a jejich populace tak stoupají. Celý tento složitý příklad nám ukazuje, jak klíčový může být jeden druh pro dobrý stav celého ekosystému.

Přeneseme-li se do Evropy, můžeme ještě chvíli zůstat u vlků. Také zde neloví pouze jeleny, ale rádi si přilepší jídelníček i nějakým tím bobrem. Na území ČR a okolních států v posledních letech bobří populace nebývale narostla. Také stavy vlků se zvyšují a bylo tedy jen otázkou času, kdy se ve střední Evropě tyto dva druhy

opět potkají. Když k tomu před pár lety došlo, dala se u bobrů pozorovat strategie, jak se vlkům vyhnout. Jakmile se v oblasti objevil vlk, bobři změnili své chování. Před tím neměli problém podnikat dlouhé výlety mimo vodní tok a chodit ožírat vzdálené stromky. Po příchodu vlků se snaží nevzdalovat se od vody a teprve, když vyžerou všechno v blízkosti, hlad je donutí chodit dál. Také se zkrátila doba, kterou tráví mimo vodu.

Také na Havaji se setkáme s pěkným příkladem vyhýbání se – v tomto případě parazitovi. Místní ptáci šatovníci (Drepadininae) jsou citliví na ptačí malárii, která sem byla zavlečena v 19. století i se svým přenašečem, komárem *Culex quinquefasciatus*. Proto přizpůsobili své chování tak, aby alespoň zmenšili šanci, že se jí nakazí. Přes den se krmí v údolích, ale na noc zaletují do hor, kde je chladněji. Protože komáři jsou aktivní především v noci a v údolích, našli šatovníci způsob, jak ze smrtelného nebezpečí alespoň částečně uniknout.

Je také dobré myslet na to, jak proti predaci zabezpečit své potomstvo. Ukazuje se, že komáři nekladou vajíčka tam, kde se vyskytují larvy čolků (které jsou dravé a komáří larva je pro ně oblíbenou potravou). Právě z bezpečnostních důvodů si komáři raději vybírají různé louže, nádržky či kbelíky s vodou, než rozsáhlejší vodní plochy. Podobně žáby se snaží klást tam, kde je méně larev vážek, které jsou hlavními predátory pulců. V obou případech mění přítomnost predátora chemismus vody natolik, že samice pozná rozdíl.

Obrana roztomilostí

Na závěr se ještě zmíníme o zcela jiném přístupu k obraně, než byly všechny předcházející. Je totiž také možné útočníka přesvědčit, že jste tak úžasní, že vás prostě sežrat nechce. Je známo, že mláďata savců a ptáků sdílejí některé shodné rysy – kulatý obličej, malý čumák a uši, velké oči. Dospělými jsou tyto rysy, tzv. **Lorenzovo dětské schéma**, obecně považovány za roztomilé a jejich nositele obvykle nechtějí

sežrat, ale spíš chránit. Platí to samozřejmě především pro mláďata vlastního druhu, ale může to být přeneseno i na druh jiný. Proto se setkáváme s případy, kdy šelma adoptuje mládě jiného druhu, ačkoli bychom spíše očekávali, že je na potkání sežere – např. kočka starající se o káčata. Zřejmě stejný princip se skrývá i za několika známými případy tzv. vlčích dětí, kdy divoká zvířata (různých druhů) vychovala ve své smečce lidské dítě. Dětského schématu také mistrně využívají kočky, které mají díky obrovským očím i v dospělosti juvenilní („mláděcí“) vzhled. Proto jsou také mnoha lidmi až nekriticky zbožňovány, v případě starého Egypta pak dokonce doslova.

3. Imunitní systém

Všechny mnohobuněčné organismy vyvinuly pro ochranu před různými typy parazitů jednodušší či složitější soubory specializovaných tkání, buněk a molekul, které označujeme jako imunitní systémy. Z praktických důvodů v této kapitole rezignujeme na obrovské bohatství imunitních mechanismů jednotlivých skupin organismů a soustředíme se na sebe sama, tedy modelový organismus *Homo sapiens sapiens*, a vlastně i na myš *Mus musculus*, na níž se provádí velká část imunologického výzkumu.

Aby imunitní systém mohl fungovat efektivně a logicky, musí být správně nastaven. Zde se uplatňují dva základní předpoklady. Prvním z nich je schopnost odlišit látky tělu cizí od těch vlastních. Druhým je pak skutečnost, že ne vše cizí je nebezpečné. Výhodou pro jedince tedy je, pokud jeho imunitní systém dokáže rozpoznat stav nebezpečí v organismu, který se typicky projeví poškozením vlastních buněk. Náš imunitní systém při boji proti patogenům kombinuje oba výše zmíněné mechanismy (rozpoznává cizí molekuly a zároveň detekuje nebezpečí = tkáňové poškození) do jednoho logického celku. Cílem je likvidace parazitického (patogenního) organismu, v některých případech i vlastních anomálně fungujících buněk (nádory, staré/opotřebované buňky). Ne vše ale vždy funguje ideálně. Imunitní systém je velice komplexní, jak si ukážeme dále, a každý složitý systém může dělat různé druhy chyb. Například za určitých situací může imunitní systém napadnout své vlastní tkáně a orgány (pak mluvíme o autoimunitní reakci), jindy může být jeho aktivita abnormálně přemrštěná (alergie) a v extrémní situaci může být i život ohrožující (anafylaktický, septický nebo toxický šok).

Jak již bylo zmíněno, zásadními složkami imunitního systému jsou molekuly (tzv. humorální imunita) a buňky (buněčná imunita). V obou případech je jich celá řada, ale vždy se jedná o specialistu na řešení konkrétní situace. Stamiliony let evoluční zkušenosti s bojem proti patogenům vedly k vývoji velikého množství strategií, které byly postupně optimalizovány, a to i tím, že rychle mutující mikroorganismy daným strategiím unikaly či vyvíjely své proti-strategie (tzv. *immune evasion*). Celá naše evoluční historie je provázena eskalací závodu ve zbrojení mezi hostitelem a patogeny a vítězné strategie jsou pak zaznamenány v naší genetické informaci. Jedná se například o geny kódující bílkoviny, které jsou specializované na rozpoznání molekul typických pro konkrétní skupiny mikroorganismů (např. tzv. Toll-like receptory). Miliony předků v naší rodové linii nashromáždily a zapsaly do své genové informace množství molekulárních triků, jak se s patogeny vypořádat, a tyto triky se dále sčítaly a kombinovaly. Náš imunitní systém je tak souhrou evolučně prastarých obecných strategií, které sdílíme již s houbovci (fagocytóza), kroužkovci (antimikrobiální peptidy), hmyzem (Toll-like receptory) a ostatními obratlovci (široké spektrum bílých krvinek a tzv. adaptivní imunita).

Z evolučního a zároveň funkčního hlediska rozdělujeme imunitní odpověď (reakci na přítomnost nebezpečného cizího či vlastního) na dva typy. Jedná se o **imunitu**

vrozenou (též označovanou jako přirozená nebo nepřesně jako nespecifická), s níž se každý z nás narodí a kterou přímo dědí po svých rodičích. Za druhé se jedná o **imunitu adaptivní** (získanou, někdy označovanou jako specifická), která se během života „šije na míru“ díky zkušenostem každého jedince s konkrétními patogeny, a která využívá náhodné vytváření genetické variability – viz dále. Je jasné, že každá imunitní odpověď (tedy přirozená i adaptivní), pokud má zlikvidovat konkrétní patogen a neohrozit přitom hostitelský organismus, musí být specifická. Musí tedy umět tento cizorodý organismus jednoznačně rozpoznat (určit jako odlišný od vlastního těla, popř. rozpoznat míru jeho nebezpečnosti). Rozdílná může být míra specifičnosti, o tom však dále. Vrozená a adaptivní imunita spolu úzce souvisí, doplňují se a vytvářejí ve výsledku sofistikovaný systém komplexní ochrany.

3.1 Vrozená imunita

Evolučně prvním typem imunity (platí to i během ontogeneze) je imunita vrozená. Jedná se o molekulární strategie vyvinuté během dlouhé evoluční zkušenosti s patogeny a zaznamenané v genetické informaci. Vrozené imunitní reakce tedy nemusíme vyvíjet, stačí v pravý čas na pravém místě aktivovat příslušný soubor molekul nebo buněk. Nejjednodušší strategií jsou ochranné fyzické a chemické bariéry, jejichž cílem je zabránit průniku patogenních částic. Povrch našeho těla tvoří **keratinizovaný epitel** (součást pokožky, v podstatě mrtvá struktura tvořená intermediálními filamenty z nerozpustné bílkoviny keratinu – rohoviny), obsahující navíc látky omezující růst mikroorganismů a **kyselé pH**. Vnitřní povrchy jsou naopak vysoce **glykosylovány**, obsahují řetízky cukrů, které váží velké množství vody a tvoří tak pomyslný gelový „nárazník“ bránící kontaktu mikroorganismů s našimi sliznicemi.

Pokud však patogenní částice bariéru přesto překoná, je nutné ji urychleně rozpoznat a zlikvidovat. Jak ale naše tělo pozná, že se v něm nalézá cizorodá struktura? Již jsme zmínili, že za stamiliony let evoluční historie se přírodním výběrem vyvinuly mechanismy schopné vysoce specificky rozpoznávat molekuly typické pro určité skupiny potenciálních patogenů. Např. zásadním rozdílem mezi našimi buňkami a buňkami prokaryotními je přítomnost buněčné stěny u prokaryot. Není tedy překvapivé, že podstatná část rozpoznání bakterií se na molekulární úrovni soustředí právě na její složky (např. lipopolysacharidy, lipoproteiny, lipopeptidy nebo peptidoglykan). Podobně je možné rozpoznat i patogenní houby.

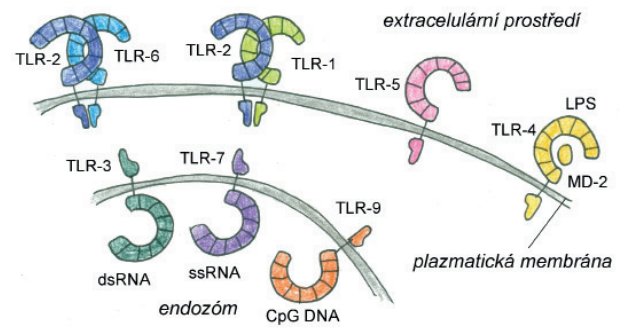
Další odlišností mezi námi a bakteriemi je, že bakterie jako první aminokyselinu při translaci (syntéze bílkovin) zabudovávají formylmethionin a nikoliv methionin jako my.

- Nehodil by se tedy receptor pro peptidy (kousky proteinů) obsahující formylmethionin?
- A co takhle receptor rozpoznávající dvouvláknovou RNA (která tvoří genom RNA virů nebo je součástí jejich replikačního cyklu).

- Skvěle by se hodil i receptor pro úseky DNA obsahujících tzv. CpG místa (místa v genomu, kde po sobě ve směru 5‘→3‘ následují báze cytosin a guanin) bez methylace. Oblasti, kde je těchto dinukleotidů větší množství, se nazývají CpG ostrovy. My taková místa naší DNA označujeme/modifikujeme methylem, mj. právě proto, abychom je odlišili od cizí DNA – např. DNA virů nebo bakterií.
- Dále se nabízí rozpoznat bílkoviny bakteriálních bičíků (flagelin) nebo bakteriální ribozomální RNA.

Pokud se některá z výše zmíněných struktur (peptidy s formylmethioninem, dvouvláknová RNA, nemethylované CpG ostrovy, flagelin, bakteriální ribozomální RNA) v těle objeví, znamená to přítomnost cizorodého molekulárního vzoru typického pro různé typy virů, bakterií, hub nebo prvoků. Během mnoha milionů let interakce mezi hostiteli a patogeny se postupně vyvinulo rozpoznávání všech výše vyjmenovaných molekul. Příslušné bílkovinné receptory rozpoznávající cizí molekulární vzory patogenů (**PAMP** – pathogen-associated molecular patterns) jsou přítomny na různých buňkách imunitního systému i ostatních typech tělních buněk. Mohou se nacházet v cytoplazmě (např. tzv. NOD receptory rozpoznávající některé viry), na povrchu buňky (celá řada Toll-like receptorů – viz **obr. 3.1**), popř. v endozómech (váčcích obsahujících pozřený, čili endocytovaný materiál z vnějšího prostředí), kde mohou navázat molekuly uvolněné po částečném rozkladu parazitů v buňce.

Již jsme zmínili, že rozpoznání pouze cizího pro aktivaci imunitního systému nestačí. Pokud by tomu tak bylo, neustále bychom se vyčerpávali bojem s např.



Obr. 3.1: Toll-like receptory váží rozmanité molekulární vzory typické pro patogeny. Na plazmatické membráně jsou umístěny např. dimery TLR-2 a TLR-6 rozpoznávající lipopeptidy se dvěma řetězci mastných kyselin, dimery TLR-2 a TLR-3 (lipopeptidy se třemi mastnými kyselinami), TLR-5 (flagelin), komplex TLR-4 s molekulou MD-2 (lipopolysacharid – LPS). Nukleové kyseliny typické pro patogeny jsou oproti tomu rozpoznávány TLR umístěnými v endozómech – např. TLR-3 (dvouvláknová RNA), TLR-7 (jednovláknová RNA) nebo TLR-9 (nemethylovaná CpG DNA).

komenzální (přirozenou, podílející se na fyziologickém trávení) mikrobiotou našich střev, popř. složitým mikrobiálním společenstvem všech našich povrchů. Během evoluce se imunitní systém našich předků naučil rozlišovat mezi důležitým a nepodstatným. Pokud dojde najednou k odhalení molekulárních vzorů PAMP (indikujících přítomnost patogenů) spolu s molekulárními vzory indikujícími poškození vlastních buněk (**DAMP** – *damage-associated molecular pattern*), je vysoká pravděpodobnost, že cizí vetřelec je zároveň nebezpečný.

Za normálních okolností naše buňky umírají pomocí **apoptózy** (programované buněčné smrti), kdy je vnitřní obsah buňky striktně oddělen od vnějšího prostředí. Apoptóza neaktivuje imunitní systém. Naopak tzv. **nekróza** – „katastrofická" smrt buňky během některých virových, bakteriálních a parazitárních infekcí – vede k uvolnění různých molekul z cytoplazmy nebo jádra do okolí a to je jasný signál poškození. Pro některé z těchto molekul existují specifické receptory. Jedná se např. o ATP, proteiny teplotního šoku (HSP – *heat shock proteins*) nebo HMGB1, molekulu vázající se za normálních podmínek na jaderný chromatin.

DAMP receptory, které rozpoznávají molekuly uvolněné při nekróze, jsou typicky na povrchu buněk imunitního systému, které řídí imunitní odpověď – zvláště na tzv. dendritických buňkách.

Jaké další způsoby okamžité imunitní reakce dědíme po svých rodičích? Jedná se např. o schopnost zvýšit teplotu a lépe prokrvit místo zánětu. Zvýšená teplota ovlivňuje životní cyklus mikrobů a aktivuje některé složky imunitní reakce. Lepší prokrvení pak umožní přivádět do místa zánětu větší množství imunitních buněk a molekul. Dále dokážeme vytvářet molekuly, které přímo likvidují mikroorganismy. Objevitel penicilinu, Alexander Fleming, našel v slzách a později ve vaječném bílku **lysozym**, bílkovinu štěpící peptidoglykan buněčných stěn Gram-pozitivních bakterií. Dnes známe několik desítek podobných látek, včetně peptidů narušujících celistvost bakteriální membrány.

Další důležitá skupina imunitních molekul přímo nezabíjí, ale na cizorodé struktury se váže, a tak je označuje pro likvidaci specializovanými toxickými molekulami, popř. buňkami. Jedná se například o **lektiny**, které se váží na molekuly cukrů, které se v našem těle normálně nevyskytují, ale jsou přítomny na patogenu. Po navázání lektiny změní svůj tvar a vzniklý komplex potom rozpozná jedna ze složek tzv. komplementu.

Komplement je specializovaná kaskáda proteáz (enzymů štěpících jiné proteiny). Tyto enzymy se navzájem postupně aktivují, až vytvoří komplex, který proděraví cytoplazmatickou membránu buňky. Komplement se aktivuje nejen vazbou na lektin (již navázaný na cizorodý cukr), ale i na protilátku, která rozpoznala příslušný epitop (místo, kam se specificky váže protilátka). V obou případech se za normální fyziologické situace jedná o rozpoznání cizorodé struktury, kterou je potřeba zlikvidovat. Komplement se navíc ještě pomalu, ale jistě aktivuje sám a váže se nespecificky na různé tělní povrchy. Jedná se o pomyslný odjištěný granát, který, pokud není rychle zneškodněn, tak „vybuchne" – vytvoří otvor do příslušné buňky.

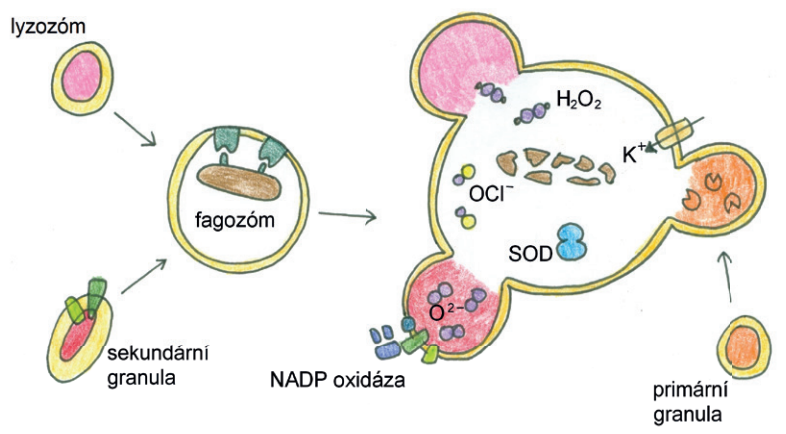
Na povrchu našich buněk jsou naštěstí komplementové inhibitory, které náš vlastní komplement dokážou velice rychle zneškodnit. To ale neplatí pro povrchy patogenů. Komplement je velice účinný, tvoří jej asi 40 proteinů (syntetizovaných převážně jaterními buňkami), v krevním séru se jedná o cca 10 % všech bílkovin. Jde v podstatě o zbraň hromadného ničení, která musí být velice pečlivě regulována. To se děje pomocí celé řady komplementových inhibitorů, které kontrolují klíčové body aktivace komplementové kaskády (viz video *https://www.youtube.com/watch?v=mfCeCvkQbul*).

Zvláštním typem ochrany před patogenními mikroorganismy je bohaté druhové složení naší **komenzální mikrobioty**. Tato „rozkvetlá louka" našich vnitřních i vnějších povrchů s velkým množstvím mezidruhových interakcí je stabilním ekosystémem přirozeně bránícím invazním patogenům vytvořit pomyslné „řepkové pole" – mikrobiální patogenní monokulturu.

Kromě výše zmíněných molekulárních „zbraní" se na vrozené imunitě podílejí některé specializované buňky. Jedná se o evolučně staré buněčné typy, které se postupně „naučily" efektivní způsoby likvidace patogenů, včetně souhry s ostatními buněčnými a molekulárními systémy. Jaké buněčné „vojáky" náš vrozený imunitní systém využívá?

Neutrofilní granulocyty – kamikadze našeho imunitního systému. Jedná se o extrémně krátce žijící (hodiny až cca tři dny) pohyblivý buněčný typ, nejčastější bílou krvinku v naší krvi (60–70 %). Neutrofily jsou schopné migrovat z krve do tkání – a to i na dlouhé vzdálenosti. Do místa zánětu jsou „přilákány" pomocí speciálních molekul (chemoatraktantů), které jsou pro tento účel produkovány napadenými buňkami v místě zánětu, nebo jsou uvolňovány přímo patogeny (viz video *https://www.youtube.com/watch?v=Kb-m1uDoWfU*). Neutrofily se normálně nacházejí v krvi, a pokud je v těle infekce, přemisťují se do zasažených tkání, kde fagocytují bakterie (viz **obr. 3.2**). Pohlcení bakterií není nutně spojeno s jejich likvidací, některé jsou totiž schopny uvnitř buňky dlouhodobě přežívat. Řada z nich i proto, že vyvinuly množství způsobů, jak ovlivnit nepříznivé prostředí fagozómu, tj. váčku, v němž se po pohlcení nacházejí. Jedná se např. o neutralizaci původně kyselého pH nebo inhibici degradačních enzymů hydroláz, v jiných případech dokáží přesměrovat váčkový transport buňky. Proto je třeba efektivní likvidaci bakterií zajistit těmi nejdrastičtějšími prostředky. Jednou z možností je tzv. oxidační vzplanutí, kdy je molekula kyslíku využita pro vznik radikálů, které mají silné baktericidní účinky (spolu s reaktivními sloučeninami dusíku a chloru). Není překvapivé, že takovou poškozující chemii ve svých organelách neutrofilní granulocyty dlouho nepřežijí.

Po pohlcení bakterií je tak spuštěn samodestrukční program, který při velkém nahromadění neutrofilů v místě infekce vede ke vzniku hnisu – pomyslného hřbitova těchto „buněčných hrdinů", kteří položili svůj život za dlouhodobou existenci své mnohobuněčné vlasti, našeho těla. Kromě fagocytózy jsou neutrofily schopny zcela unikátní buněčné aktivity (opět sebevražedné) – vyvrhnutí obsahu svého jádra – tzv. **netózy**. Vyvržený chromatin vytvoří okolo neutrofilu lepivou síť



Obr. 3.2: Fagozóm s pohlcenou bakterií (typicky opsonizovanou navázanými protilátkami – viz dále) splývá s lyzozómem a tzv. primárními i sekundárními granuly. Vzniká tak vysoce baktericidní fagolyzozóm s kyselým pH, organela obsahující celou řadu degradačních enzymů (např. proteázy, lipázy, nukleázy) a enzymů zajištujících vznik radikálů a vysoce účinných oxidačních molekul – (NADP oxidáza, supeoxid dismutáza – SOD). Výsledkem je usmrcení bakterie a její následné rozložení.(lipopolysacharid – LPS).

(obsahující navíc celou řadu baktericidních látek), do níž jsou zachyceny bakterie, a je tak efektivně zabráněno jejich šíření po těle.

Eosinofilní granulocyty – zabijáci mnohobuněčných parazitů. Jedná se o poměrně vzácný typ bílé krvinky (v krvi tvoří 1–3 % bílých krvinek), jehož cytoplazmatická granula se barví eosinem. Právě tato granula souvisejí s hlavní aktivitou eosinofilního granulocytu – schopností **degranulace**. Při degranulaci cytoplazmatické váčky (granula plněná obsahem a odštěpená z Golgiho aparátu) splynou s plazmatickou membránou. Jejich obsah je tak vypuštěn do mimobuněčného (extracelulárního) prostředí, jedná se tedy o jeden z typů exocytózy, buněčného vylučování materiálu do mimobuněčného prostředí. Vzhledem k tomu, že k degranulaci dochází zpravidla po rozpoznání mnohobuněčného parazita, je logické, že granula obsahují antiparazitické látky. Na rozdíl od neutrofilů se eosinofily vyskytují hlavně v tkáních (v brzlíku, tlustém střevě, vaječníku, děloze, slezině nebo mízních uzlinách), kde po opuštění krevního řečiště přežívají okolo 10 dní. Kromě degranulace produkují celou řadu dalších toxických a regulačních substancí. Funkce eosinofilů proto dalece přesahuje protiparazitické působení. Jak snadno poznáte přítomnost parazita (např. škrkavky) v těle? Např. zvýšeným množstvím eosinofilů v krvi – tzv. eosinofilií. Ta se ale objevuje i při některých autoimunitních a alergických onemocněních.

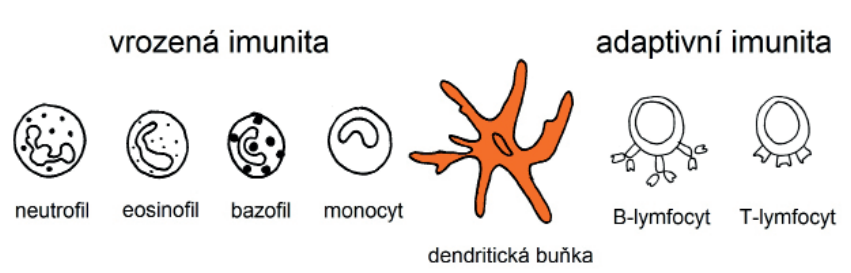
Bazofilní granulocyty – postrach alergiků. Jedná se o nejvzácnější a největší leukocyt (bílou krvinku) v krvi (0,5–1 %). Bazofily jsou důležité buňky regulující

zánět, kromě toho jsou zodpovědné za podstatnou část symptomů alergických reakcí. To je způsobeno mj. tím, že po exocytóze jejich granul (v tomto případě intenzivně barvitelných zásaditými barvivy, odtud jméno bazofily – např. hematoxylinem) uvolňují histamin a serotonin ovlivňující stah cév. Kromě toho bazofily produkují např. heparin, který brání předčasnému srážení krve. Podobně jako eosinofily se uplatňují v boji proti parazitům, jejich působení je ale mnohem širší, obecně je možné ho pojmenovat jako prozánětlivé. Mezi jinými receptory je na jejich povrchu velice významný tzv. vysokoafinní receptor pro **imunoglobulin E**, jeden z typů protilátek, který úzce souvisí jak s bojem proti parazitům, tak s alergickými reakcemi (viz dále).

Žírné buňky – sestřenky bazofilů. Buňky s podobnou funkcí jako bazofilní granulocyty. Dlouho se dokonce soudilo, že se jedná o stejné buněčné typy, jen s odlišnou tkáňovou lokalizací. Dnes je však jasné, že se jedná o unikátní, odlišným způsobem se vyvíjející buněčný typ. Podobně jako bazofily jsou žírné buňky obaleny imunoglobulinem E (IgE) navázaným na specifický vysokoafinní receptor na jejich povrchu, který po vazbě na typické molekulární vzory parazitů aktivuje degranulaci váčků s biologicky aktivními látkami. Unikátní vlastností žírných buněk je jejich přítomnost v mozku, kde se podílejí na ovlivňování přenosu nervových vzruchů. Podobnou funkci mají i v žaludku, kde tvoří funkční propojení s nervovými zakončeními a receptory.

Makrofágy – bumbrlíčci našeho těla. Jedná se o buňky s vysokou **fagocytickou aktivitou** (profesionální fagocyty), které žijí mnohem déle než neutrofily (dny a týdny, v některých tkáních i měsíce). Jednou z jejich mnoha rolí je být úklidovou četou odstraňující z těla buněčný a molekulární nepořádek, který fagocytují a následně štěpí hydrolytickými enzymy. Tímto způsobem jsou likvidována například apoptotická tělíska, tedy pozůstatky buněk, které ukončily svůj život programovanou buněčnou smrtí – apoptózou. Obecně makrofágy pohltí vše, co dokáží rozpoznat prostřednictvím receptorů na svém povrchu. Zdravé buňky našeho těla se fagocytóze brání pomocí tzv. „*don´t eat me*“ signálů, např. přítomností molekuly CD47 na jejich povrchu. Makrofágy se nacházejí v mnoha tkáních, kde bývají označovány speciálními názvy (např. Kupfferovy buňky v játrech nebo mikroglie v mozku). Makrofágy dokážou předkládat (prezentovat) některé části pohlceného materiálu pomocným T-lymfocytům, díky čemuž hrají důležitou roli při aktivaci imunitní odpovědi. Kromě toho produkují celou řadu regulačních bílkovin, jejichž prostřednictvím spolu komunikují buňky imunitního systému – tzv. cytokiny, ale také cytotoxické molekuly – např. oxid dusnatý. Během zánětu makrofágy nastupují v druhé vlně po neutrofilních granulocytech, likvidují mj. zbytky neutrofilů a poškozené tkáně. Po likvidaci infekce makrofágy produkují celou řadu molekul usnadňujících tkáňové hojení.

Dendritické buňky – dispečeři imunitního systému tvořící funkční propojení mezi vrozenou a adaptivní imunitou (viz **obr. 3.3**). Pokud jste o nich zatím

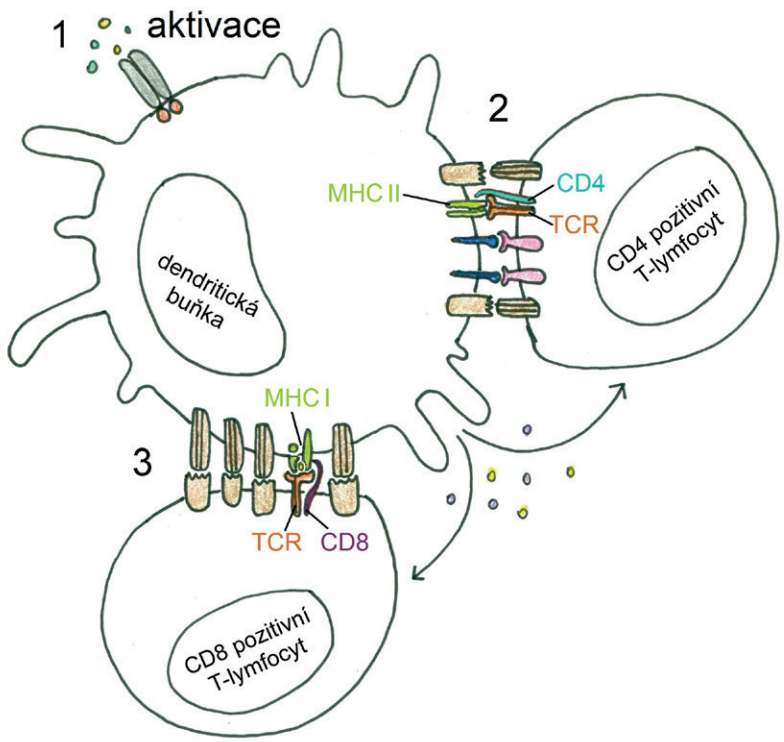


Obr. 3.3: Dendritické buňky tvoří pomyslný most mezi vrozenou a adaptivní imunitou. Vrozenou/přirozenou imunitu zajišťují z velké míry různé typy granulocytů a monocyty/makrofágy, adaptivní pak B- a T-lymfocyty.

neslyšeli, tak vězte, že se jedná o zřejmě nejdůležitější buňky imunitního systému, které stojí v samém centru regulace imunitních reakcí. Propojuje se v nich vrozená a adaptivní imunita, bez jejich přítomnosti by další klíčové buňky, pomocné T-lymfocyty, neměly dostatek informací, zda se mají aktivovat, či nikoliv.

Hlavní funkcí dendritických buněk je prezentace antigenů. To znamená, že kousky pohlcených a rozštěpených proteinů vystaví na svůj povrch a ukáží je tak T-lymfocytům (viz **obr. 3.4**). Dendritické buňky navíc označujeme jako **profesionální antigen-prezentující buňky**, neboť jako v podstatě jediné v těle dokáží vyhodnotit informaci z mnoha receptorů pro PAMP a DAMP. Díky těmto buněčným „smyslům“ jsou tak detailně obeznámeny s kontextem pohlceného materiálu – tedy např. zda se v okolí vyskytovaly buňky umírající nekrózou nebo molekulární vzory typické pro patogeny. Dendritické buňky jsou přítomny ve všech tkáních, které komunikují s vnějším prostředím, a plní zde roli jakýchsi buněčných pohraničníků. Stejně jako u makrofágů existují specializované typy dendritických buněk. V pokožce se nazývají Langerhansovy buňky (tento buněčný typ podle nových výzkumů možná patří spíš mezi makrofágy), velké množství specializovaných dendritických buněk ale najdeme i v plicích nebo střevě.

Po aktivaci (pohlcení cizorodého materiálu v kontextu nebezpečí) se dendritická buňka přemístí do komunikačních center imunitního systému, **lymfatických orgánů** – lymfou do **mízních uzlin** nebo krví do **sleziny**. Zde na svém povrchu vystaví kousky bílkovin (peptidy), které pohltila na periferii těla. Ty pak mohou aktivovat nejen tzv. paměťové T-lymfocyty (které se již v minulosti zúčastnily imunitní reakce a čekají na další příležitost), ale i tzv. naivní T-lymfocyty, které se zatím do žádné imunitní reakce nezapojily. Profesionalita dendritických buněk je zajištěna i tím, že mají na svém povrchu tzv. kostimulační molekuly (CD80, CD86 a CD40), které se za splnění všech uvedených podmínek mohou propojit s partnerskými molekulami na T-lymfocytech, a tím potvrdit aktivační signál.



Obr. 3.4: Po aktivaci (pomocí DAMP a PAMP) dendritická buňka na svém povrchu vystaví sestavu molekul zajišťujících efektivní rozpoznání pohlceného peptidu pomocným (CD4-pozitivním) T-lymfocytem (Th). Tento Th-lymfocyt po kontaktu zahrnujícím celou řadu „zipujících“ molekul (tvoří se tzv. imunologická synapse) „licencuje“ dendritickou buňku pro následnou aktivaci cytotoxických T-lymfocytů (Tc). Pro tu je nezbytná exprese odlišných povrchových molekul, včetně MHC I. třídy, kde se unikátním způsobem prezentují proteinové antigeny. Na obrázku jsou ve směru hodinových ručiček znázorněny tři různé děje (1. aktivace DC, 2. aktivace Th-lymfocytu spojená s licencováním a 3. aktivace, tzv. *priming*, Tc-lymfocytu), které neprobíhají zároveň, ale postupně.

Dendritické buňky jsou středně dlouho žijící buněčný typ (okolo 14 dnů) a jsou průběžně obměňovány hlavně diferenciací z monocytů, prekurzorů vznikajících v kostní dřeni (které jsou také mj. buněčnými prekurzory makrofágů a osteoklastů).

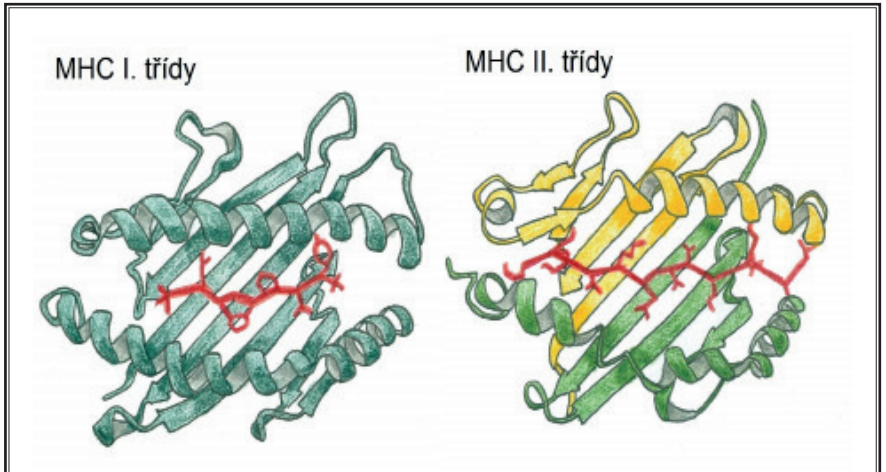
3.2 Adaptivní imunita

Adaptivní (též specifická, získaná) imunita je mimořádná tím, že dokáže velmi přesně zacílit na konkrétní detail molekuly (antigenu) unikátního patogenního organismu, nikoliv pouze na obecný molekulární vzor. Potenciálními cíli pro specifické rozpoznání imunitním systémem mohou být obrovská množství různých chemických struktur, většinou peptidů, řádově přesahující počet genů, které máme ve svém genomu. Pokud má mít imunitní systém schopnost rozpoznat miliony různých antigenů, musí existovat možnost vytvářet nové geny. Ač to zní bláznivě, přesně k tomu ve specializovaných buňkách imunitního systému (T a B lymfocytech) skutečně dochází (viz dále informace o kombinatorice existujících genových fragmentů a následné mutagenezi). Navíc je třeba zajistit, aby jednotlivé buňky imunitního systému byly schopné odlišit cizí od vlastního (viz dále vysvětlení funkce brzlíku) a mj. i zkontrolovat, zda se uvnitř buněk nevyskytují patogeny. K tomu slouží tzv. prezentace antigenů na povrchu buněk.

Prezentace antigenů

Tento termín byl zmíněn již několikrát a bez jeho bližšího vysvětlení není možné pochopit molekulární mechanismy adaptivní imunitní odpovědi. Jedná se o způsob, jakým je na plazmatické membráně buněk umožněno ukazovat (prezentovat) kousky (fragmenty) molekul, které se normálně nacházejí uvnitř. Důvodem jejich prezentace (kousky prezentovaných peptidů budeme dále často označovat jako antigeny – struktury rozpoznatelné imunitním systémem) na buněčném povrchu je to, že buňky, které dokáží rozlišit vlastní od cizího (T-lymfocyty, viz dále), neumí vstoupit dovnitř prověřované buňky. Molekuly, které jsou specifické pro patogeny, musí tedy být nějakým způsobem přístupné na jejich povrchu. Takovou molekulární „výstavku“ dokáží na svém povrchu vytvořit v podstatě všechny buňky našeho těla, s několika málo výjimkami (např. červené krvinky). Ve všech buňkách se totiž může skrývat virus, bakterie nebo parazit, je tedy logické, že by měly mít možnost jejich kousky ukázat ke kontrole. Jak je toho dosaženo? Pomocí dvou typů buněčných „nástěnek“ **MHC (major histocompatibility complex)** glykoproteinů. U lidí se tyto molekuly označují zkratkou **HLA (human leukocyte antigen)**.

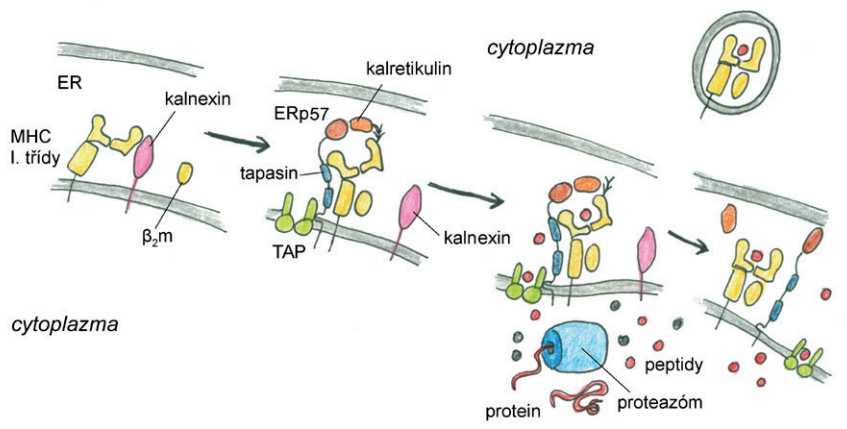
MHC I. Jedná se o transmembránovou molekulu s mimořádným strukturním designem (viz **obr. 3.5**). Kombinace β-skládaných listů a α-helixů (tvořících tzv. sekundární strukturu proteinů) vytváří vazebný žlábek, do kterého se váže kousek bílkoviny – peptid (zde jej označujeme jako antigenní peptid). Jak tento peptid vzniká a jak se dostává do vazebného žlábku MHC I? Všechny bílkoviny v buňce podstupují tzv. metabolický obrat (neustále jsou odbourávány a znovu syntetizovány dle návodu v DNA). Odbourávání proteinů probíhá s pomocí **proteazómu**, komplexu proteáz (enzymů štěpících proteiny), kdy výsledkem štěpení jsou peptidy dlouhé okolo 10 aminokyselin (v rozpětí 4–30 u různých druhů). Velká většina těchto peptidů je dále v cytoplazmě štěpena na volné aminokyseliny, část z nich je ale transportována dovnitř endoplazmatického retikula pomocí tzv.



Obr. 3.5: Struktura molekul MHC I a II. třídy. MHC I. třídy je tvořeno jedním proteinovým řetězcem, vazebný žlábek je (podobně jako u MHC II. třídy) tvořen kombinací α-helixů (šroubovice) a β-skládaných listů. MHC II. třídy je dimerem α a β řetězce. Červeně je vyznačen prezentovaný peptid.

TAP transportérů. Zde čeká prázdná molekula MHC I, která je za pomoci dalších molekul (viz video *https://www.youtube.com/watch?v=VPvCekgPwRI*) s tímto peptidem spojena. Následuje průchod Golgiho aparátem a odštěpený váček obsahující MHC I s navázaným peptidem splyne s plazmatickou membránou (exocytóza; viz **obr. 3.6**). Na povrchu buňky se tak objeví kousek molekuly, která se původně nacházela v cytoplazmě. Buňky, které kontrolují, zda jsou peptidy prezentované na MHC I vlastní, či cizí jsou **cytotoxické T-lymfocyty (Tc)**. Pokud rozpoznají cizorodý peptid na povrchu vlastní tělní buňky v komplexu s vlastním MHC I (nebo též jiný MHC I glykoprotein jako takový), reagují nekompromisně – spustí v této buňce programovanou buněčnou smrt a tím jí zabijí.

MHC II. Nachází se pouze na povrchu tzv. antigen-prezentujících buněk (B-lymfocytů, makrofágů, monocytů a dendritických buněk). Podobně jako v případě MHC I se jedná o transmembránovou molekulu obsahující vazebný žlábek schopný vázat antigenní peptidy. Rozdíl spočívá v tom, že tyto fragmenty bílkovin nepocházejí v tomto případě z buňky samotné, ale byly původně pohlceny z vnějšího prostředí endocytózou. Jak je možné, že molekula MHC II vytvořená v endoplazmatickém retikulu (ostatně jako všechny buněčné transmembránové molekuly) naváže pouze materiál pocházející z vnějšího prostředí? Dojde k tomu díky unikátní vlastnosti antigen-prezentujících buněk. Ty totiž syntetizují molekulu (tzv. **invariantní řetězec**), která umožní molekule MHC II „uzrát“ průchodem přes endoplazmatické retikulum a Golgiho aparát – a to bez naplnění peptidem (viz **obr. 3.7**).

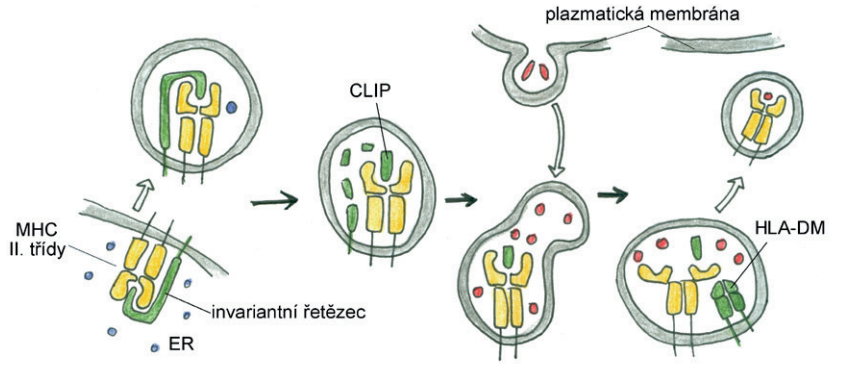


Obr. 3.6: Mechanismus prezentace peptidů prostřednictvím MHC I. třídy. Nejprve dojde na drsném ER k syntéze MHC I. třídy a jeho vazbě na stabilizační molekulu kalnexin. Po vazbě b_2 mikroglobulinu se kalnexin uvolní a vzniká komplex umožňující vazbu peptidu (obsahující pomocné molekuly kalretikulin, tapascin, Erp57 a peptidový transportér TAP). V cytoplazmě mezitím vznikají peptidy (pomocí proteazómu), které jsou prostřednictvím TAP transportovány do lumen ER. Výsledkem koordinované aktivity řady molekul dojde k navázání tzv. antigenního peptidu do vazebného žlábku MHC I. třídy. Komplex s pomocnými molekulami se rozpadá a MHC I. třídy s navázaným peptidem (červená tečka) je zabalen do transportního váčku, který následně splývá s plazmatickou membránou a dostává se tak na povrch buňky pro kontrolu Tc-lymfocytem (nebo NK buňkou).

Nakonec se MHC II stává součástí váčku, který zpravidla neputuje přímo k plazmatické membráně, ale naopak splyne s váčkem (endozomem/fagozomem) obsahujícím pohlcený materiál z vnějšího prostředí (viz video *https://www.youtube.com/watch?v=KrZFI4I2UsU*). Zde se MHC II setká s peptidy, které zde vznikají aktivitou proteáz katepsinů. Aby se zabránilo naplnění MHC II peptidy vzniklými štěpením vlastních buněčných bílkovin dříve, než se setká s pohlceným materiálem, je vazebný žlábek zaplněn provizorním, tzv. **CLIP peptidem**, pozůstatkem invariantního řetězce. Výměna CLIPu za antigenní peptid probíhá po aktivaci antigen-prezentující buňky. Následuje vznik váčku, který splývá s plazmatickou membránou. Na povrchu antigen-prezentující buňky se tak objevuje MHC II s navázaným peptidem původně extracelulárního původu.

V tzv. sekundárních lymfoidních orgánech (mízních uzlinách nebo slezině) potom dojde ke kontrole vystaveného peptidu buňkou, která dokáže rozlišit vlastní od cizího – v tomto případě se jedná o tzv. **pomocný (helper) T-lymfocyt (Th)**.

Na rozdíl od rozpoznání cizorodého peptidu cytotoxickým T-lymfocytem na MHC I není buňka prezentující antigen pomocnému T-lymfocytu zlikvidována (to by organismus likvidoval buňky vlastního imunitního systému). Naopak,

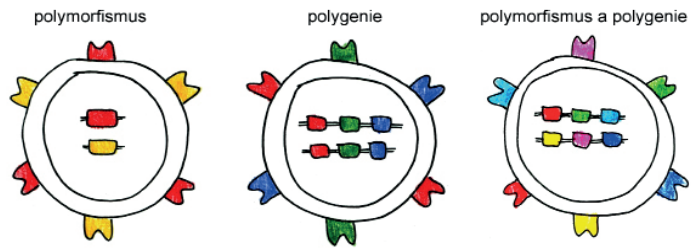


Obr. 3.7: Mechanismus prezentace peptidů prostřednictvím MHC II. třídy. α a β řetězce MHC II (spolu s molekulou invariantního řetězce bránící navázání buněčných peptidů) jsou syntetizovány v ER. Společně je komplex MHC II a invariantního řetězce zabalen do transportního váčku, který následně splývá s endozómem – váčkem obsahujícím pohlcený materiál z extracelulárního prostředí. Prostřednictvím proteáz aktivovaných v kyselém prostředí dojde k štěpení invariantního řetězce mj. na tzv. CLIP peptid, který je po aktivaci antigen-prezentující buňky nahrazen původem extracelulárními peptidy. Výměně CLIP peptidu za antigenní peptid asistuje molekula HLA-DM. Molekula MHC II. třídy s navázaným antigenním peptidem – (červená tečka) je zabalena do transportního váčku, který následně splývá s plazmatickou membránou. Na povrch buňky se tak dostává původně extracelulární materiál připravený pro rozpoznání Th-lymfocytem.

výsledkem rozpoznání cizorodého peptidu na MHC II je aktivace pomocného T-lymfocytu, který může následně spustit imunitní odpověď. Přítomnost cizorodého peptidu na molekule MHC II totiž znamená infekci kdekoli v těle.

Polygenie a polymorfismus MHC

Pro vazbu peptidů na MHC glykoproteiny platí chemické zákonitosti. Je tedy velice těžké si představit molekulu MHC, která by byla schopná navázat a následně prezentovat všechny možné varianty peptidů. Vzhledem k tomu, že pro přežití organismu je zcela zásadní odhalit cizorodé molekuly, existuje enormní selekční tlak na schopnost molekul odprezentovat na povrchu buněk maximum peptidových variant. Nabízejí se dvě řešení. Jedním je evoluční investice do více genů kódujících různé varianty MHC, schopných prezentovat odlišné podmnožiny peptidů. Druhou je vznik velkého množství různých alel (variant genu), jejichž proteinové produkty by se mohly lišit svou schopností prezentovat peptidy. Obě tato řešení jsou využita a navzájem se doplňují (viz **obr. 3.8**). První z nich se nazývá **polygenie** a v tomto konkrétním případě náš genom obsahuje tři různé geny pro MHC I a tři pro MHC II. Druhé se označuje jako **polymorfismus**. Aby mohl polymorfismus fungovat (a v populaci se v podstatě nevyskytovali jedinci se dvěma stejnými alelami – homozygoti), je nezbytné, aby bylo alel v populaci velké množství. Geny



Obr. 3.8: Prezentace antigenů je pro organismus natolik důležitá, že do ní „investuje" podstatnou část genetické informace. Je třeba zajistit, aby se na povrchu příslušné buňky objevilo co nejvíc různých peptidů. To se dá zajistit 1. polymorfismem, tedy tak, že v jádře buňky se nalézají různé alely MHC, na jejím povrchu pak různé molekuly s mnoha různými navázaným peptidy. Druhou možností je polygenie, kdy se k tomu stejnému účelu využije více genů, které se během evoluce rozrůzní do různých vazebných specifit. Optimální strategií je kombinace obojího – polymorfismu i polygenie zároveň.

kódující MHC glykoproteiny existují v tisících variant, a téměř každý jedinec (kromě jednovaječných dvojčat) má svou unikátní polymorfní kombinaci.

Zkratka MHC znamená v angličtině „*major histocompatibility complex*". Původně se jednalo o označení pro oblast genů v genomu, která byla zodpovědná za dobře známý fakt, že není možné libovolně transplantovat tkáně a orgány mezi různými lidmi (jedinci stejného druhu). Postupně se ukázalo, že se zde nacházejí geny pro molekuly prezentující peptidy a že právě tyto geny mají extrémní polymorfismus. Pochopení polygenie a polymorfismu MHC molekul bylo převratem v transplantační medicíně, umožňující nalézt potenciální dárce orgánů a propojit je s kompatibilními příjemci. Z praktických důvodů (extrémně nízká pravděpodobnost absolutní shody) se před transplantací hledá významná podobnost molekul MHC mezi dárcem a příjemcem orgánu. Proto je v mnoha případech nutné, aby příjemci transplantátu celý život brali **imunosupresiva** (látky oslabující funkci imunitního systému). Proč? Protože se v těle příjemce objeví buňky, které na svém povrchu nesou cizí MHC molekuly s peptidy pocházející od dárce (ty mohou být následně prezentované nepřímo i na vlastních MHC molekulách), na které nebyly příjemcovy T-lymfocyty testovány v brzlíku (viz dále), a imunitnímu systému se tak mohou jevit jako nakažené patogenem.

Některé varianty MHC souvisí s patologickým chováním imunitního systému – např. autoimunitou. Je to dáno právě unikátní schopností prezentace konkrétních peptidů, které v některých případech mohou zmást imunitní systém. Když např. „dědíme cukrovku 1. typu", tak dědíme právě konkrétní alelu/y MHC.

Jistě vám v hlavě vrtá otázka, jak T-lymfocyt rozliší, co je vlastní a co cizí. Další záhadou je, jak dokáže vytvořit obrovské množství nových genů, podle kterých by mohly vzniknout proteiny (tzv. T-receptory) schopné rozpoznat obrovskou různorodost všech možných peptidů navázaných na MHC glykoproteinech.

T-receptory

Začněme od toho, jak vzniká obrovská variabilita **T-receptorů** – receptorů T-lymfocytů pro peptid navázaný na MHC glykoproteinu. Již několikrát jste se učili, že všechny buňky našeho těla mají stejnou genetickou informaci. Pro lymfocyty to však neplatí. Je jim dovoleno skládat konkrétní úseky DNA (označené jako V, D a J) do unikátních kombinací. Tento unikátní mechanismus tvorby nových genů, typická vlastnost a vlastně předpoklad adaptivní imunity se nazývá **VDJ rekombinace**. Pro pochopení si představíme konkrétní situaci. V lidském genomu je např. v genu pro β-řetězec T-receptoru 52 různých V segmentů, dva různé D a 13 různých J segmentů. Během vývoje T-lymfocytu dochází k výběru jednoho konkrétního V, D i J úseku. Pokud máme výše zmíněné počty různých V, D a J segmentů, výsledná variabilita (počet kombinací) je součinem všech těchto čísel – pro β-řetězec je to tedy 1 352. Výsledný součin je mnohem vyšší, než byl počet původních segmentů, přesto ale není dostatečný pro rozpoznání všech možných typů peptidů. Řešením je struktura T-receptoru – ten je totiž složen ze dvou řetězců – α a β. Geny pro oba dva řetězce prodělávají rekombinační výběr segmentů (v případě α řetězce se nevyužívají segmenty D, V segmentů je 70 a J segmentů 61). Výsledný počet kombinací variability obou řetězců ve vzájemné kombinaci je tedy přibližně 6 milionů. S tím už je možné zajistit skutečně kvalitní rozpoznávání, jakému málokterý peptid „uteče". Různé skupiny organismů vyvinuly ještě další molekulární mechanismy zvyšující variabilitu T-receptorů, jako je např. vkládání náhodné sekvence nukleotidů do oblastí kódujících vazebné místo pro antigenní peptid.

Pro pochopení výše zmíněné kombinatoriky je možné využít přirovnání, jehož autorem je prof. Václav Hořejší, významný český imunolog. Představte si, že přijdete do obchodu s oblečením, kde máte k dispozici podobné počty kalhot, košil a klobouků jako je počet různých variant V, D a J segmentů v genech pro T-receptor. Kolika různými způsoby můžete odejít oblečeni? Pozor – nemáte vkus a všechny kombinace jsou povoleny! Dále si představte, že přijdete do obchodu jako dvojice, která má k dispozici pánské i dámské oddělení s obdobnou variabilitou oblečení. Kolika různými způsoby můžete odejít oblečeni jako dvojice (opět, všechny kombinace jsou povoleny, ani jeden z partnerů by z pochopitelných důvodů neměl zasahovat do preferencí druhého).

Vytvářet vazebná místa pro různorodé ligandy (molekuly, které se váží na receptor) ze dvou různých proteinů (které jsou kódovány rozdílnými geny podléhajícími rekombinacím) je vlastně elegantní kombinatorický trik.

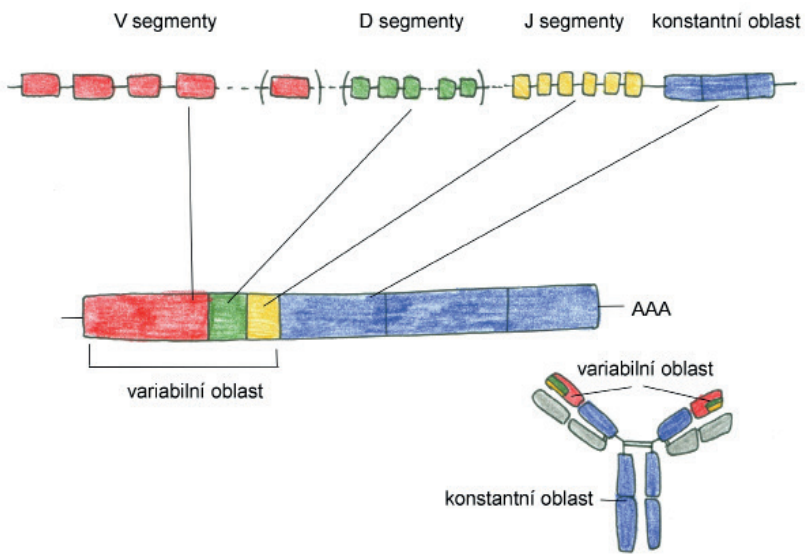
Protilátky (imunoglobuliny)

Kromě receptorů T-lymfocytů podobným způsobem vznikají protilátky (imunoglobuliny) produkované B-lymfocyty. Ty jsou také složeny ze dvou částí, z tzv. lehkého a těžkého řetězce, přičemž oba dva se podílejí na vzniku vazebného místa pro rozpoznávaný antigen. U B-lymfocytů se k rekombinační kombinatorice přidává ještě jeden molekulární mechanismus zvyšující různorodost vazebného místa – a

to dodatečné mutace právě v místech, kde dochází k vazbě antigenu, což umožňuje ještě dále optimalizovat specifitu a sílu vazby. Pokud bychom použili výše zmíněné přirovnání s konfekčním obchodem pro pochopení vzniku variability vazebných míst, u protilátek (na rozdíl od T-receptorů) bychom tedy mohli pokračovat další aktivitou, a to například zkrácením nohavic přímo na míru, přešitím knoflíků nebo přidáním kapes.

Protilátky jsou bílkoviny, které se vážou na antigen bez nutnosti jeho prezentace – typicky cizorodou molekulu na povrchu patogenního organismu. Antigenů a jejich epitopů (konkrétních míst, na které se váže protilátka) může být obrovské množství. Každá bakterie je totiž složena z několika tisíců různých proteinů (a nejen proteinů) a na každém z nich mohou být desítky epitopů. Patogenních bakterií mohou být stovky druhů. Kromě bakterií musí náš imunitní systém umět rozpoznat i prvoky, hlísty, kvasinky a také viry, které navíc rychle mutují a např. v případě chřipky každý rok vytvářejí únikové varianty (dokonce i kombinací lidské, prasečí a ptačí chřipky).

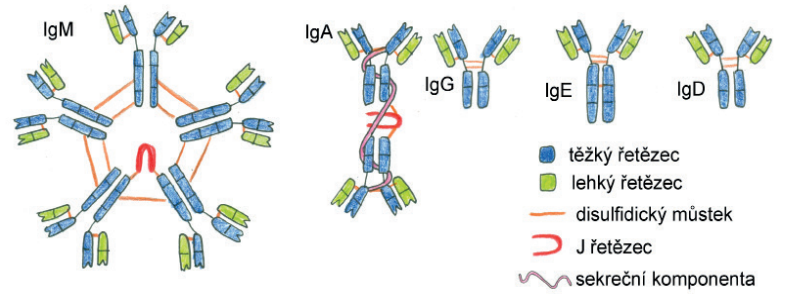
Pro funkci protilátek je jejich struktura evolučně optimalizována. Již jsme zmínili, že vazebné místo je složeno ze dvou řetězců, lehkého a těžkého, což umožňuje násobení variability vzniklé opět stejnou VDJ rekombinací (viz **obr. 3.9**). Tvar



Obr. 3.9: Geny pro imunoglobuliny jsou uspořádány unikátním způsobem – obsahují celou řadu V, D a J segmentů, které se během diferenciace B-lymfocytu náhodně rekombinují. Vzniká tak unikátní kombinace VDJ (nebo jen VJ), která je připojena k jedné z variant konstantní oblasti definující izotyp protilátky. Na obrázku je barevně zobrazeno, jak informace v molekule DNA odpovídá oblastem v molekule protilátky (konstantní vs. variabilní oblast).

základního stavebního prvku protilátky připomíná písmeno **Y** a tvoří jej dva těžké a dva lehké řetězce propojené disulfidickými můstky (viz **obr. 3.10**). Tento základní modul může fungovat v tomto uspořádání nebo dále vytvářet dvojice, případně i pětice (pentamery a hexamery připomínající sněhovou vločku). Je zřejmé, že pentamerní struktura obsahuje deset vazebných míst, což zvyšuje sílu vazby celé protilátky na antigen s více epitopy (např. na povrch virionu nebo bakterie). Této mnohonásobné vazbě říkáme **avidita**, na rozdíl od síly vazby jednoho vazebného místa, kterou označujeme pojmem **afinita**. Výsledná avidita protilátky pro antigen není prostým součtem afinit jednotlivých vazebných míst, jedná se o mnohem složitější funkci, kde je třeba afinity spíš násobit. Typ (tzv. **izotyp**) protilátky tvořící pentamer se označuje **IgM**, protilátky izotypů **IgG**, **IgD** a **IgE** (ten jsme zmínili v souvislosti s bazofily a žírnými buňkami) jsou monomerní, **IgA** (varianta protilátek sekretovaná na povrch sliznic) má dimerní uspořádání (viz **obr. 3.10**).

Co označuje termín izotyp, a tedy i zkratky IgA, IgD, IgG, IgE a IgM? Základní struktura protilátky obsahuje dvě oblasti, které označujeme jako variabilní (pro každou protilátku specifické, vzniklé právě VDJ rekombinací a následnými mutacemi) a jednu označenou jako konstantní – pro konkrétní izotyp identickou. Konstantních částí je v genomu kódováno několik a jsou vybírány podle toho, jaký funkční typ protilátky je třeba vytvořit. Pro boj s různými patogeny jsou optimální různé izotypy protilátek. Je to právě konstantní část protilátky, která se váže na své specifické receptory (tedy receptory pro IgA, IgM atd., ty jsou přítomny na určitých typech imunitních buněk) a tím je specificky aktivují. Na konstantní část se váží i molekuly komplementu. Při konkrétní infekci je výběr konkrétního izotypu určen podle toho, jaké buňky jsou aktivovány, jaké receptory pro PAMP se setkají



Obr. 3.10: Základní struktura molekuly imunoglobulinů je tvořena dvěma těžkými a dvěma lehkými řetězci tvořícími pomyslné písmeno Y. Dva izotypy, IgM a IgA vytvářejí složitější uspořádání. IgM je tvořeno pěticí imunoglobulinových jednotek (molekula tak má 10 vazebných míst a má vysokou aviditu), které jsou propojeny spojovací molekulou (J řetězec) a disulfidickými můstky. IgA vytváří dimer a je sekretováno na povrchy sliznic. Jeho součástí je odštěpená část receptoru pro tuto molekulu na povrchu buněk epitelu – tzv. sekreční komponenta. IgG, IgE a IgD jsou monomery ve tvaru Y (IgE má o jednu imunoglobulinovou doménu v konstantní části více). IgD a IgM mohou být membránově vázané, pokud je součástí jejich molekuly doména obsahující membránovou hydrofobní kotvu.

se svými ligandy a jaké komunikační molekuly imunitního systému jsou produkovány. Těmi jsou typicky tzv. **cytokiny** a **chemokiny** – bílkoviny produkované imunitními buňkami do extracelulárního prostředí. Prvním izotypem, který se během odpovědi na přítomnost antigenu v těle (imunitní odpovědi) produkuje, je IgM. Tak vzniká prvotní nízkoafinní protilátka, která ale může mít vysokou aviditu díky deseti vazebným místům.

Afinitní maturace

Pro řadu situací je ale výhodná existence vysokoafinní protilátky, zvlášť tehdy, pokud je potřeba navázat epitopy, které jsou od sebe vzdálené (nebo se jen jednotlivě vyskytující) a jednotlivá vazebná místa pentameru IgM na ně „nedosáhnou“. Jak zvýšit afinitu vazebného místa? Řešením je tzv. afinitní maturace – příklad darwinovského přírodního výběru těch nejschopnějších variant imunoglobulinového potomstva, které vznikají dalšími mutacemi základního rekombinovaného genu.

Příběh afinitní maturace se odehrává po opakovaném setkání s antigenem v tzv. germinálních centrech sekundárních lymfoidních orgánů. Zde dochází v B-lymfocytech k **somatickým hypermutacím** v oblastech genu pro protilátku, které kódujítu část variabilního úseku, která váže antigen. Je důležité zmínit, že protilátka je v tuto chvíli ve formě izotypu IgM, a to ne ledajakého, ale jeho varianty, která má transmembránovou doménu. Tato molekula je tedy umístěna v plazmatické membráně B-lymfocytu a funguje zde jako receptor (**B-receptor**). Nejde tedy (ještě) o protilátku přítomnou v krvi. To, co zde právě popisujeme, je vlastně docela šílené – v konkrétním buněčném typu je povoleno a dokonce vyžadováno cíleně mutovat – a to až milionkrát rychleji než v ostatních tělních buňkách. Tyto mutace pak vedou ke změně afinity protilátek. Vzhledem k tomu, že se jedná o náhodný proces, je v některých případech afinita zvýšena, v některých naopak snížena, v dalších se nemění.

Jak nakonec dojde k výběru klonů B-lymfocytů produkujících tu „nejlepší“ protilátku s nejvyšší afinitou? Odpověď připomíná koncept přírodního výběru v evoluci organismů. I ty totiž musejí spolu soutěžit o omezené zdroje. V případě B-lymfocytů (a příslušných B-receptorů – protilátek na jejich povrchu) se soutěží o vazbu často vzácného antigenu a o pomoc obdrženou od pomocných T-lymfocytů. Antigen je v tomto případě vystaven na folikulárních dendritických buňkách. Ty slouží jako buněčné nástěnky pro B-lymfocyty, vystavují antigeny v přirozeném, nenaštěpeném stavu. B-buňka, která má nejvyšší afinitu, logicky naváže dostupné antigeny nejpevněji a nejrychleji. Spolu s B-receptorem navázaný antigen potom pohltí (endocytuje) a naštěpí na peptidy a pomocí procesu, který byl zmíněn výše, následně prezentuje na svém povrchu navázané na MHC II. třídy.

Jak se dozvíme vzápětí, výchovou v organizmu úspěšně prošly jen ty pomocné T-lymfocyty, které umí rozpoznat pouze cizí peptidy navázané na MHC II. třídy. Pokud se naváže receptor T-lymfocytu na cizorodý peptid prezentovaný pomocí MHC II na povrchu B-lymfocytu, je T-lymfocyt aktivován a následně podpoří buněčné dělení a diferenciaci daného B-lymfocytu. S velkou pravděpodobností byl totiž tento peptid součástí cizorodé molekuly pocházející z patogenního organismu a příslušná B-buňka je na dobré cestě vytvořit smysluplnou protilátku vážící se na patogen. Čím afinnější (s vyšší silou vazby) protilátku konkrétní B-lymfocyt produkuje, tím víc antigenů naváže za jednotku času, naštěpí je na víc antigenních peptidů, které vystaví na svém povrchu a nakonec díky tomu získá větší molekulární pomoc od pomocných T-lymfocytů. Jde o typický příklad tzv. pozitivní zpětné vazby (čím více, tím více). V čem spočívá pomoc T-lymfocytů? Pomocný T-lymfocyt produkuje látky (např. interleukiny 4 a 21) a na svém povrchu má navázané molekuly (CD40L), které jsou pro B-lymfocyt proliferačním (nutí buňku k dělení) a diferenciačním faktorem (nutí B-lymfocyt se změnit v buňku plazmatickou, která přepne izotyp protilátky tak, že již není ukotvena v membráně, ale je sekretována).

Selekce klonů B-lymfocytů produkujících protilátky s vyšší afinitou vytvořených pomocí afinitní maturace je spojena s proliferací (buněčným dělením). Výsledkem je podpora klonů buněk, které v rámci jednoho klonu produkují identickou protilátku. Vzhledem k tomu, že existuje více řešení, jak pomocí mutací vytvořit vysokoafinní protilátku, je časté, že při afinitní maturaci je podpořeno několik odlišných klonů B-lymfocytů.

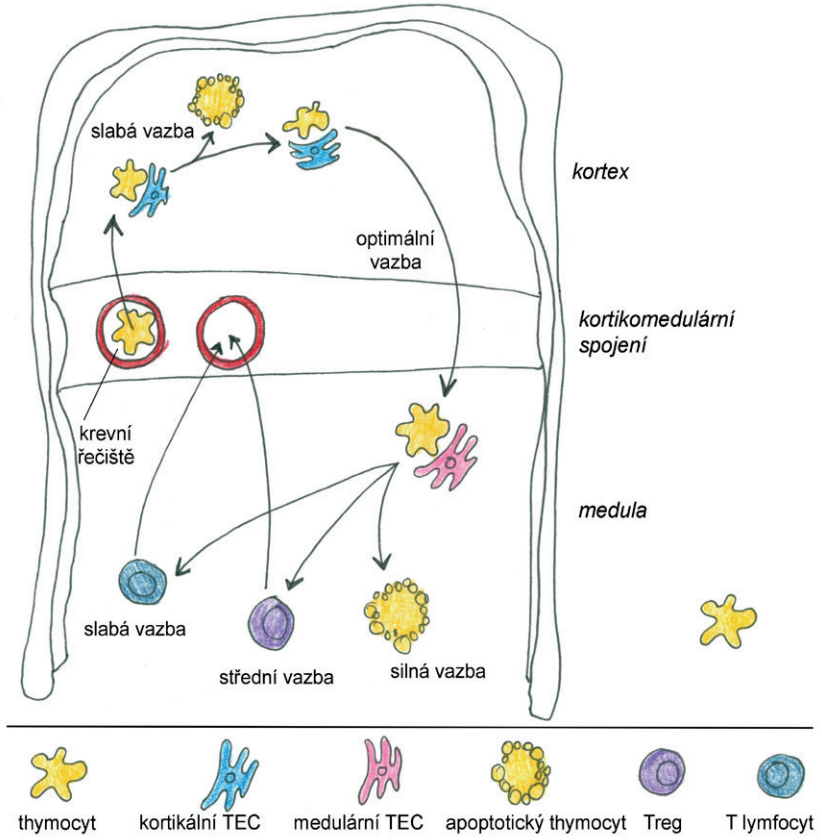
Pozitivní a negativní selekce T-lymfocytů (T-receptorů) v brzlíku

Teď si vysvětlíme, jak je možné, že T-lymfocyt je tak „chytrý“, že dokáže poznat, co je konkrétnímu tělu vlastní a co je v něm cizí. Již jsme popsali, jak vzniká mimořádná variabilita bílkovinných řetězců tvořících T-receptor. Zdůraznili jsme, že VDJ rekombinace probíhá náhodně (nemá molekulární „vkus“ a žádnou z kombinací nepreferuje). Funkcí T-receptoru je vazba na komplex peptid/MHC glykoprotein. V každé buňce, i když není infikována, vznikají desetitisíce různých pro tělo vlastních peptidů, které tvoří komplexy s MHC I. třídy. Po infekci jsou v buňce přítomny i cizí proteiny, které jsou pro účely prezentace naštěpené na peptidy, vždy ale platí, že cizorodých peptidů navázaných na MHC I. třídy je mnohem méně než těch vlastních. Molekula MHC nedokáže sama o sobě vybrat a navázat jen ty cizorodé peptidy, jejich odhalení je tedy hledáním „jehly v kupce sena“. Nalezení takových peptidů je podmíněno přítomností T-lymfocytů, které je jednoznačně rozpoznají pomocí specifických T-receptorů. Vzhledem k tomu, že po vazbě T-receptoru na komplex MHC I-cizorodý peptid následuje spuštění apoptózy prověřované buňky, je zásadní, aby se v těle nevyskytovaly tzv. autoreaktivní T-lymfocyty, které by rozpoznaly tělu vlastní peptid vystavený na MHC I. Takové T-lymfocyty by totiž mohly způsobit autoimunitní (vlastní tělo poškozující) reakci. Již jsme ale zmínili, že VDJ rekombinace je náhodná, autoreaktivní T-lymfocyty tedy nutně vznikají a je potřeba je eliminovat. Kromě toho je výhodné, pokud jsou z téměř bezbřehé variability T-receptorů vybrány ty, které jsou schopné rozpoznat vlastní MHC glykoproteiny, což jim umožní navázat se na antigen na těchto molekulách prezentovaný. V populaci je obrovské množství alelických variant MHC glykoproteinů – viz výše.

Selekce T-lymfocytů probíhá v brzlíku, který můžeme označit jako „školu“ imunitního systému viz **obr. 3.11**). Jednotlivé T-lymfocyty poskládají svou unikátní variantu genů pro T-receptor a v oblasti brzlíku označované jako kortex nejprve testují, zda jsou vůbec schopné rozpoznat některý z vlastních MHC glykoproteinů. Pokud to nedokážou (jsou pro konkrétní tělo pomyslně „úplně hloupé“), neprojdou tzv. pozitivní selekcí a nepostoupí „na druhý stupeň“ – do oblasti brzlíku zvaného medula, kde probíhá tzv. negativní selekce. Zde hynou ty T-lymfocyty, které rozpoznají vlastní peptidy. Při negativní selekci jsou tedy odstraněni „chytří“ ale zároveň nebezpeční“. „Školní“ výchova v brzlíku má velmi vysokou úmrtnost – „projde“ jen 1–3 % adeptů na buněčné záchranáře – cytotoxické a pomocné T-lymfocyty. V brzlíku se též rozhoduje o specializaci konkrétního T-lymfocytu. Pokud v kroku tzv. pozitivní selekce rozpozná testovaný T-lymfocyt MHC I. třídy, stane se cytotoxickým T-lymfocytem (a ponese koreceptor CD8, specializovaný pro MHC I). Pokud rozpozná MHC II. třídy, stane se pomocným T-lymfocytem (s koreceptorem CD4 pro MHC II).

Řadě z vás určitě zatím není jasné, kde se v brzlíku vezmou antigeny, nacházející se na různých místech v těle např. peptidy z inzulínu ve slinivce nebo keratinu z pokožky, aby mohly být zlikvidovány všechny autoreaktivní T-lymfocyty, které by je jinak mohly rozpoznat. Aby to fungovalo, musel by se v brzlíku syntetizovat inzulín i keratin a všechny ostatní proteiny, které se v těle nacházejí, což je docela šílená představa. Brzlík je přece tvořen specializovanými epiteliálními buňkami, které vypadají úplně jinak než buňky slinivky nebo pokožky! To, co je na první pohled šílené, ale funguje! Klíčovými molekulami jsou zde transkripční regulátory (např. proteiny AIRE nebo Fezf2), které dokáží zapínat geny, které by měly být v brzlíku vypnuté, a tak vlastně „vzorkovat“ tělní proteom (soubor všech tělních proteinů). Tímto způsobem se vše elegantně řeší a do těla se tak dostávají za ideální situace pouze „chytré“ (prošly pozitivní selekcí) a „bezpečné“ (přežily negativní selekci) T-lymfocyty. Pokud tomu tak není, může se vyvinout autoimunitní onemocnění.

Pomocné T-lymfocyty (Th) – buňky rozpoznávající svým T-buněčným receptorem peptidy navázané na MHC II. třídy. K tomu jim pomáhá molekula **CD4** – koreceptor pro MHC II viz **obr. 3.4.**). Tyto buňky pomáhají dalším buňkám imunitního systému optimálně plnit jejich funkci. Pokud pomocné T-lymfocyty rozpoznají cizorodý peptid, produkují specifické aktivační cytokiny. Již byla zmíněna úloha pomocných T-lymfocytů při afinitní maturaci. Dalším případem je aktivace makrofágů (proměna makrofágů v buňky schopné efektivně likvidovat pohlcené patogeny). Pomocný T-lymfocyt pomáhá přímo jen těm buňkám, které mají na povrchu MHC II, nepřímo však ovlivňuje fungování imunitního systému jako celku. Jeho důležitost se projevuje např. u pacientů infikovaných virem HIV, který napadá zejména pomocné T-lymfocyty (po vazbě na receptor CD4). Po delší době infekce Th buňky z těla téměř vymizí a u pacientů se vyvine AIDS a funkce jejich imunitního systému se významně zhorší.



Obr. 3.11: V brzlíku probíhá pozitivní a negativní selekce budoucích T-lymfocytů. „Výchova“ začíná vstupem tzv. nezralých thymocytů z krevního řečiště v oblasti označované jako kortiko-medulární spojení. Thymocyty odsud vstupují do kortexu, kde postupně rekombinují geny pro řetězce T-receptoru a skládají funkční T-receptor. Jeho prostřednictvím interagují s molekulami MHC na kortikálních TEC (*Thymic epithelial cells* – epiteliální buňky thymu). Pokud je tato vazba příliš nízká, umírají apoptózou (pozitivní selekce na schopnost vazby). Pokud příslušný T-receptor rozpozná tělu vlastní varianty MHC, je thymocyt stimulován k migraci do meduly, kde se nacházejí medulární epiteliální buňky thymu – mTEC. Ty exprimují protein AIRE a produkují široké spektrum tělu vlastních peptidů. Silná vazba T-receptorů na MHC na povrchu mTEC vede k negativní selekci (a apoptotické buněčné smrti), střední pak k vzniku tzv. regulačních T-lymfocytů (Treg) potlačujících imunitní reakce. Slabá interakce T-receptorů thymocytů s MHC na povrchu mTEC vede ke vzniku klasických efektorových T-lymfocytů (cytotoxických, pokud se váží na MHC I a pomocných, pokud se váží na MHC II).

Regulační T-lymfocyty (Treg) – buňky podobné Th tím, že na svém povrchu nesou molekulu CD4 a rozpoznávají MHC II. třídy. Na rozdíl od nich však potlačují imunitní odpověď. Jedná se o buňky, které překonaly negativní selekci v brzlíku,

přesto, že v medule rozpoznaly tělu vlastní peptidy se střední afinitou. Rozpoznávají tedy tělu vlastní struktury, po interakci s nimi však brání imunitní odpovědi, která by mohla být zaměřena proti tělu samotnému. Regulační T-lymfocyty tedy brání rozvoji autoimunity a napomáhají mj. ukončit imunitní reakci po likvidaci patogenu. Z klinického hlediska je podstatné, že některé nádory jsou schopny si tyto buňky „ochočit" a směřovat jejich inhibiční aktivitu proti klasickým T buňkám a tím se chránit.

Cytotoxické T-lymfocyty (Tc) – T-receptorem (společně s koreceptorem **CD8**, viz **obr. 3.4.**) rozpoznávají MHC I. třídy a na něm prezentované cizorodé peptidy. Pokud je cytotoxické T-lymfocyty na tělní buňce odhalí, zabijí ji, aby tak zabránily šíření infekce. Mají k tomu dva mechanismy. Prvním je exocytóza molekul **perforinů**, které v cílové buňce vytvoří dočasný pór umožňující vstup **granzymů** (což jsou serinové proteázy – enzymy štěpící proteiny v okolí aminokyseliny serinu) do cytoplazmy. Ty pak aktivují další proteázy – **kaspázy**, vykonavatele buněčného „rozsudku smrti", které se podílejí na průběhu apoptózy. Vzniklá apoptotická tělíska jsou poté pohlcena makrofágy (viz video *https://www.youtube.com/watch?v=WdCialS2LV4*). Podobný výsledek má druhý způsob, jakým je Tc schopen zabít infikovanou buňku. Někdy je poeticky označován jako „polibek smrti". Jedná se o těsný mezibuněčný kontakt, kdy se na „receptor smrti" na zabíjené buňce naváže „ligand smrti" na povrchu Tc. V reálné situaci je receptorem například molekula **Fas** a ligandem **FasL** (Fas ligand).

NK buňky – přirození zabijáci (*natural killers*). Dokážete si jistě snadno představit, že patogen může snadno uniknout adaptivnímu imunitnímu systému tak, že zabrání prezentaci svých antigenů. K tomu může dojít mnoha různými způsoby – např. zablokováním proteazómu, TAP transportéru, přesměrováním váčků s MHC I, zabráněním syntézy MHC I, zacílením MHC I k degradaci... Výsledkem je neschopnost příslušné buňky prezentovat antigeny, a tedy v podstatě nemožnost odhalit intracelulární parazity. Tato oblíbená strategie celé řady patogenů by tak byla geniální a vedla k nekontrolovaným infekcím – ale nevede! Naštěstí totiž máme přirozené zabijáky, NK buňky, specializované lymfocyty pro likvidaci buněk, které na povrchu nemají MHC I. třídy. Obrazně můžeme konstatovat, že buňka, která se nedokáže prokázat svou „buněčnou občankou/nástěnkou", něco skrývá a nemá mezi ostatními, „slušně se chovajícími" buňkami co pohledávat! Každá NK buňka „váží" na pomyslné misce vah výsledek zapnutí inhibičních i aktivačních signálů a na základě této rozvahy koná (zabíjí), nebo nekoná.

B-lymfocyty – buňky produkující protilátky (imunoglobuliny, Ig). Již jsme si popsali sofistikovanost VDJ rekombinace a afinitní maturace. Mezi našimi buňkami jsou B-lymfocyty výjimečné tím, že je jim dovoleno mutovat – naštěstí jen v přísně omezené oblasti genetické informace – v Ig lokusu. Dále patří mezi nemnoho buněčných typů, které exprimují MHC II. třídy a dostávají tedy pomoc od Th-lymfocytů. B-lymfocyty vznikají v kostní dřeni a významnou část svého buněčného života tráví v sekundárních lymfoidních orgánech, např. mízních uzlinách, slezině nebo lymfatické tkáni sliznic a střeva. Plazmatické buňky produkující protilátky jsou pak přítomny hlavně v kostní dřeni. Paměťové buňky čekají i několik let na další setkání s patogenem, pro jehož eliminaci byly původně vyvinuty. Protilátky produkované B-lymfocyty mohou být např. **neutralizační** (navážou se na důležitou molekulu patogenu a zablokují tak její funkci, např. navázání viru na hostitelskou buňku) nebo tzv. **opsonizační** (vazbou označí cizorodou částici pro navázání a aktivaci komplementu, popř. fagocytózy neutrofilním granulocytem nebo makrofágem).

Pro adaptivní imunitní odpověď je důležitá **paměť** a tedy i vznik tzv. a dlouhodobé přežívání tzv. paměťových buněk (T- i B-lymfocytů). Při primární infekci patogenem, kdy se organismus setkává s konkrétním patogenem vůbec poprvé, jsou aktivovány specifické klony tzv. naivních lymfocytů. Dojde k masivnímu namnožení těchto buněk a po odstranění patogenu většina těchto buněk zemře. Malá část se ovšem stane paměťovými buňkami. Pokud se organismus setká se stejným patogenem opakovaně, dojde k aktivaci paměťových buněk a výraznému urychlení adaptivní imunitní odpovědi. Paměťové buňky jsou totiž naprogramované k rychlé aktivaci a buněčnému dělení. Pokud tedy onemocníte a nemoc trvá jen pár dní, s největší pravděpodobností se jedná o patogen, se kterým jste se již v minulosti setkali, ve vašem těle tedy již existují specifické paměťové buňky. U primární infekce trvá rozvoj adaptivní imunitní odpovědi okolo 7–10 dní. Vznik paměťových buněk je velmi důležitý a tento proces je základem očkování. Očkováním totiž napodobujeme primární infekci, která ovšem nemá klinické projevy nemoci, ale ke vzniku paměťových buněk přesto dojde a organismus je tak chráněn před skutečným patogenem při reálné infekci.

Imunitní odpověď

Konkrétní imunitní odpověď je bojištěm, kde se při eliminaci patogenů setkávají a navzájem spolupracují buněčné a molekulové armády vrozené a adaptivní imunity. V předcházejícím textu jste se mohli seznámit s hlavními aktéry, artilerií a bojovými schématy. Ve skutečnosti však existuje mnoho dalších populací, subpopulací, podtypů a různých diferenciačních stadií imunitních buněk, které odlišně fungují a účastní se všemožných imunitních reakcí. Imunitní systém tak představuje neskutečně rozmanitý a komplexní obranný mechanismus.

Je třeba zdůraznit, že jiný typ imunitní odpovědi je zorganizován vůči virové než vůči bakteriální nebo parazitární infekci. Do úvahy je nutné vzít nejen velikost infekčního agens (na velkou mnohobuněčnou škrkavku fagocytóza neplatí), ale i jeho lokalizaci (komplement není na sliznici střev přítomen, proto jej střevní paraziti nepotkají, stejně tak se nedostane k vnitrobuněčným patogenům). Na viry platí protilátky, Tc a NK buňky, na bakterie protilátky, neutrofily a makrofágy, proti mnohobuněčným parazitům je vhodné zapojit protilátky izotypu IgE, žírné buňky, bazofily a eozinofily.

V obecných rysech ale v podstatě každá imunitní odpověď vykazuje důležité podobné rysy, které jsme se snažili na předcházejících stranách popsat. Jak již bylo

zmíněno, konkrétní patogen je rozpoznán různou sadou PAMP receptorů a způsobuje jiný typ tkáňového poškození (sepnou se odlišné DAMP receptory). Výsledkem je aktivace unikátních signalizačních drah vedoucí ke změně genové exprese příslušné imunitní buňky. Ta začne např. produkovat interleukiny specifické pro danou infekci, na svém povrchu vystaví unikátní sadu receptorů a adhezivních molekul. Tímto způsobem vzniká armáda buněčných a molekulárních specialistů a spouští se konkrétní bojový plán. Je však třeba poznamenat, že v každém z nás vše probíhá trochu jinak. I jinak stejná jednovaječná dvojčata se liší díky své unikátní zkušenosti setkávání se s vnějším prostředím stimulujícím nebo potlačujícím imunitní systém. Již jsme zmínili rozdílnost v alelách MHC glykoproteinů. Dále je důležité, zda jsme se v raném dětství setkali s dostatečně různorodou mikrobiotou. Pokud ano, je naše imunitní odpověď v dospělosti efektivní a vybalancovaná. Pokud ne, může dojít k přemrštěné imunitní reakci proti v podstatě nesmyslnému antigenu – třeba pylovému zrnu nebo roztoči. Tomu pak říkáme **alergie** a zvyšování její četnosti v posledních desetiletích popisuje mj. tzv. hygienická hypotéza. Ta tvrdí, že naše současná civilizace nastavila takové hygienické standardy, které mohou měnit nastavení našich imunitních systémů směrem k přehnané reaktivitě. Alergie a jejich vznik je samozřejmě ale velice komplexní téma, které souvisí např. i s genetickou dispozicí. Odlišná genetická informace každého z nás může souviset s některými autoimunitními onemocněními. Např. alela MHC I *B27* přímo souvisí se zánětlivým onemocněním ankyloidní spondylitidou, která se projevuje Bechtěrevovou nemocí a její přítomnost v těle zvyšuje pravděpodobnost výskytu této choroby skoro 100×. Řada autoimunitních reakcí je spouštěna infekcemi, přičemž každý z nás máme svou individuální infekční historii.

Klinická imunologie je tedy velice náročná lékařská disciplína vyžadující přísnou a důslednou individualizaci (personalizaci) každého pacienta. Imunologie jako vědecká disciplína je fascinující oblastí poznání, která dnes přináší poznání mechanizmů a zkoumané jevy vysvětluje, spíš než jen popisuje. Naše znalosti základních imunitních mechanizmů jsou, v případě člověka či myši, navíc dostatečně hluboké, takže dokážeme předpovídat důsledky různých cílených imunoterapií (terapií využívajících buňky a molekuly zapojené do imunitní odpovědi). V současnosti se jedná například o imunoterapii nádorů pomocí tzv. dendritických buněčných vakcín, T-lymfocytů s geneticky modifikovaným T-receptorem nebo použití inhibitorů inhibičních check-point receptorů imunitní odpovědi. Posledně zmíněná možnost ovlivňování imunitní odpovědi látkami zasahujícími klíčové molekuly, které umlčují imunitní odpověď, je tak významný objev, že nabízí šanci některým dosud nevyléčitelným pacientům s nádorovými onemocněními a právem za ni byla v roce 2018 udělena Nobelova cena za fyziologii a medicínu (*https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/2018/summary/*).

Rámeček 3.A: Rostlina versus vetřelec aneb jak se rostlinné buňky brání před houbovými patogeny. Rostliny umí zneškodnit většinu patogenů, ačkoli nemají imunitní systém, jaký známe u zvířat. Jak to ale potom dělají? Tato otázka fascinuje a zaměstnává vědce po celém světě. Její zodpovězení by totiž mohlo významně pomoci v boji proti houbovým patogenům a ztrátám na úrodě.

Na povrchu listu dvouděložné rostliny vidíme pokožkové buňky, dále rostlinné chlupy (neboli trichomy) a průduchy, kterými rostlina dýchá a přijímá oxid uhličitý nezbytný pro fotosyntézu. To ale není vše – jsou tu také mikroskopické patogeny přítomné všude kolem nás. Ty se skvěle šíří vzduchem i vodou, podobně jako spora mikroskopické vláknité houby. Po vyklíčení se hyfy spor snaží proniknout do rostliny nejsnazšími cestami – otevřenými průduchy či poraněním. Některé však umí prorazit přímo do pokožkových buněk kdekoliv na listu či stonku.

Při bližším pohledu vidíme, že v první linii používají rostliny důmyslnou pasivní obranu: ochranný štít v podobě kutikuly tvořené vodu odpuzujícími vosky, a velmi silnou buněčnou stěnu tvořenou polysacharidy – zejména celulózou – která slouží jako brnění. Celulóza je extrémně pevná a pro spoustu organismů mechanicky i chemicky neproniknutelná. Pod těmito vrstvami je tenká a pružná cytoplazmatická membrána, která zajišťuje, aby se obsah buňky nevylil ven.

Klíčící houbové hyfy tvoří na svém konci zduřené apresorium, jakýsi přísavný terčík, v němž dramaticky narůstá tlak až na 17 MPa. To je pro představu asi 25krát více než v pneumatikách autobusů. Apresorium tak funguje jako hydraulické beranidlo. Houbový vetřelec navíc k průniku do hostitele využívá i chemické zbraně. Apresorium vypouští exozomy, váčky, z nichž na buněčnou stěnu rostliny vylévá koktejl enzymů, jež štěpí její polysacharidy.

Jakmile rostlinné brnění prolomí, dostane se cytoplazmatická membrána rostliny do přímého kontaktu s buněčnou stěnou houby. Ta je na rozdíl od celulózy tvořena zcela odlišným polysacharidem, chitinem. Právě zde se může houbový patogen prozradit. Rostlinné buňky mají na membráně molekulární detektory, jako – např. CERK1, které cizí struktury patogenů rozpoznávají a vysílají poplašné signály do buňky.

Houbové apresorium nicméně vysílá do boje další exozomy. Ty splývají s cytoplazmatickou membránou rostlinné buňky a vpouští dovnitř efektory – proteinové agenty, kteří se snaží rostlinnou buňku zmanipulovat tak, aby se napadení nebránila. Houbové efektory štěpí obranné proteiny rostliny, např. i ty, které slouží k rozpoznávání napadení (jako je právě CERK1).

Po prolomení první obrany se patogen ocitne v pokožkové buňce. Ta obsahuje všechny rostlinné organely kromě chloroplastů. Je tu jádro, endoplazmatické retikulum, mitochondrie a obrovská vakuola, která vyplňuje většinu vnitřního prostoru buňky. Po cytoskeletu se díky molekulárním motorům (transportním proteinům) pohybují váčky s různým nákladem jako vlaky po kolejích. Všechny tyto organely a struktury čile spolupracují na boji s patogenem.

Vnitrobuněčná tekutina je okyselována vtokem hydroxoniových kationtů (H_3O^+) z mitochondrie a vakuoly. Z mitochondrie a endoplazmatického retikula nově přitékají také vápenaté kationty (Ca^{2+}) důležité pro buněčnou signalizaci. Kromě toho se z vakuoly uvolňuje kyselina salicylová. Tento rostlinný hormon signalizuje napadení, vyvolává produkci kyslíkových radikálů, umí spustit produkci ochranných proteinů a

slouží rovněž k šíření výstražné zprávy o napadení do okolního pletiva. Využívá k tomu tunelovité struktury propojující sousední buňky, tzv. plazmodezmata.

Dalším aktérem je enzym NADPH-oxidáza. Oxiduje NAPDH a vytváří tak superoxid – velmi reaktivní kyslíkový radikál. Radikály oxidují proteiny, fosfolipidy membrán, ale také nukleové kyseliny. To v buňce vyvolává poplach.

Poškozené proteiny je ovšem třeba neprodleně rozložit, aby se v buňce nehromadily. K tomu slouží proteazom – jakási buněčná drtička odpadu – velký proteinový komplex, ve kterém se bílkoviny štěpí na aminokyseliny a ty buňka může opět recyklovat.

Mezitím dochází k signalizaci z povrchu buňky, kde rostlinný receptor CERK1 detekoval houbový chitin. Tato zpráva se v buňce šíří díky tzv. MAP-kinázové kaskádě, na jejímž konci se aktivuje transkripční faktor, vstupující do jádra. Výsledkem je vytvoření nového obranného proteinu na drsném endoplazmatickém retikulu. V tomto případě jím je enzym chitináza, který se uvolňuje z váčků vně buňky, slouží ke štěpení chitinu buněčné stěny houbové hyfy a tím komplikuje její útok.

K dalším obranným proteinům patří například celulózasyntáza, jež se pohybuje po mikrotubulech pod cytoplazmatickou membránou, kterou prochází. Z molekul glukózy z cytozolu vytváří dlouhé řetězce celulózy, které jsou polymerovány vně buňky. Tím se zesiluje buněčná stěna, a to nejprve v místě průniku houbového apresoria a posléze i po celém povrchu.

Rostlinná buňka má ve svém obranném arzenálu ještě jeden zásadní mechanismus, který hlídá, zda její proteiny nejsou štěpeny houbovými efektory. To totiž dokáže jen velmi nebezpečný specializovaný vetřelec.

Klíčovou roli zde hraje kontrolní protein NBS-LRR, který se váže na jiné rostlinné proteiny, které střeží. Pokud je některý z nich rozštěpen, tato rostlinná kontrolka se aktivuje, signál se přenese na transkripční faktor, ten se přesune do jádra a aktivuje geny pro závěrečnou fázi boje. Rostlinná buňka potýkající se se specialistou zvolí nejúčinnější z odpovědí – spáchá buněčnou sebevraždu. Aby to mohla udělat, nejprve se zcela izoluje od okolí, zesílí buněčnou stěnu a zaslepí plazmodezmata pomocí polysacharidů. Hladiny kyslíkových radikálů rostou a pH cytozolu klesá. Mikrotubuly se rozpadají. Ze síťoviny endoplazmatického retikula se tvoří váčky. Genetická informace v jádře se štěpí na kratší úseky a jádro se také rozpadá do několika málo váčků. Následuje přímo apokalyptické vyvrcholení programované buněčné smrti. Membrána vakuoly splývá s cytoplazmatickou membránou a kyselý obsah vakuoly se vylévá ven rovnou na houbový patogen. Buňka se obětovala, aby zachránila zbytek rostliny.

Na toto téma si můžete prohlédnout 360° interaktivní video, s možností sledování v rozhraní virtuální reality: *http://y2u.be/857fNDG04e8*.

Jana Pilátová

4. Obrana bakterií

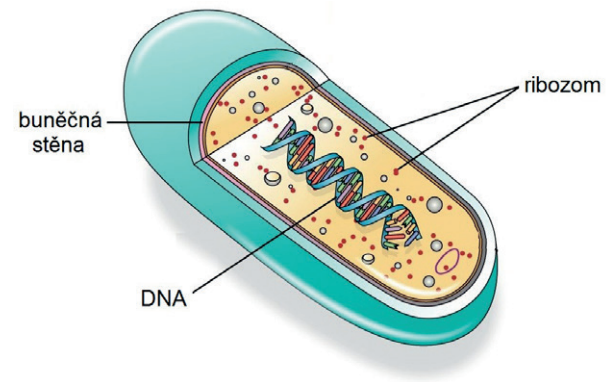
4.1 Obrana proti antibiotikům

Co jsou antibiotika a jak působí

Antibiotika (dále jen ATB) – s tímto pojmem se v praxi setkáváme často, ať už při návštěvě lékaře, v médiích nebo ve výzkumné laboratoři. Málokdo ale zná přesnou definici ATB. Obecně se jedná o poměrně malé organické látky s molekulovou hmotností menší než 500 g/mol. Funkcí ATB je **inhibice (potlačení) množení bakterií**. Na rozdíl od jiných antibakteriálních prostředků, používaných především jako dezinfekce (např. ethanol nebo peroxid vodíku), ATB mají inhibiční účinek již při velmi **nízkých koncentracích**, v řádu jednotek miligramů na litr.

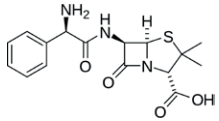
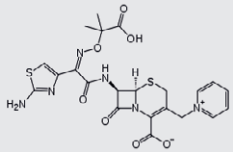
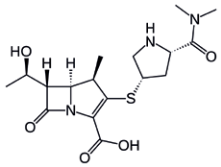
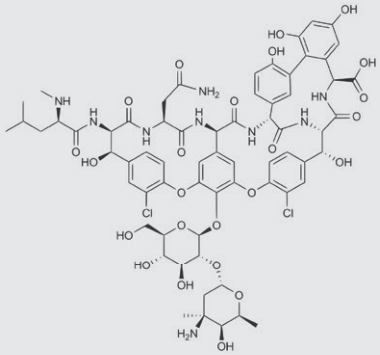
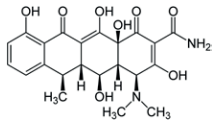
Aby se mohla ATB používat v lékařství, musí mít vlastnost, kterou nazýváme **selektivní toxicita**. Jinými slovy – jejich inhibiční účinek musí být cílený na bakteriální buňku, zatímco eukaryotická lidská buňka nesmí být zasažena. Jakým způsobem tedy ATB „rozeznávají“ bakteriální buňky? Účinek ATB je cílen na struktury, které jsou specifické pro bakterie a v lidských buňkách se nevyskytují. Takovou strukturou je například **buněčná stěna** tvořená peptidoglykanem, **ribozomy** prokaryotického typu (které jsou výrazně odlišné od eukaryotických, mj. menší velikostí) nebo bakteriální **gyráza** – enzym, který usnadňuje replikaci DNA (**viz obr. 4.1**). Cílové struktury ATB jsou nezbytné (esenciální) pro funkci bakteriální buňky – např. pokud vazba ATB znemožňuje funkci ribozomu, zastaví se translace (syntéza proteinů) a bakterie se přestane množit.

Podle chemické struktury dělíme ATB do několika tříd (viz **tab. 4.1**). Pro každou třídu je společná cílová struktura, na kterou ATB působí. Několik tříd ATB může cílit na stejnou strukturu – například již zmíněný ribozom je zásahovým místem tetracyklinů, aminoglykosidů, makrolidů a linkosamidů.



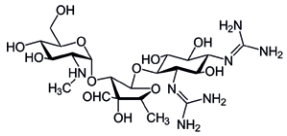
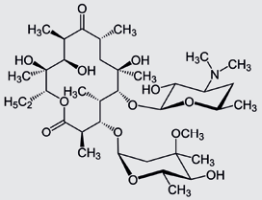
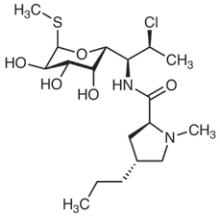
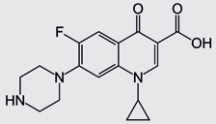
Obr. 4.1: Cíle působení ATB v bakteriální buňce.

Tab. 4.1: Nejvýznamnější třídy ATB a jejich vlastnosti.

Třída	Zástupce + chemická struktura		Cílová struktura + Mechanismus účinku
peniciliny	ampicilin		buněčná stěna; inhibice polymerace peptidoglykanu
cefalosporiny	ceftazidim		buněčná stěna inhibice polymerace peptidoglykanu
karbapenemy	meropenem		buněčná stěna; inhibice polymerace peptidoglykanu
glykopeptidy	vankomycin		buněčná stěna; inhibice polymerace peptidoglykanu
tetracykliny	doxycyklin		ribozom; inhibice proteosyntézy

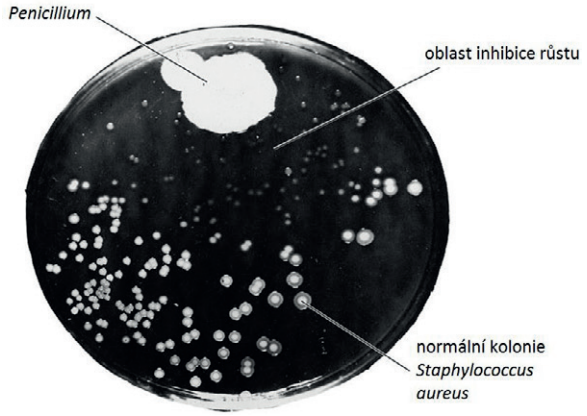
(pokračování na protější straně)

Tab. 4.1: Nejvýznamnější třídy ATB a jejich vlastnosti (pokračování).

Třída	Zástupce + chemická struktura		Cílová struktura + Mechanismus účinku
aminoglykosidy	streptomycin		ribozom; inhibice proteosyntézy
makrolidy	erytromycin		ribozom; inhibice proteosyntézy
linkosamidy	klindamycin		ribozom; inhibice proteosyntézy
fluorochinolony	ciprofloxacin		gyráza; inhibice replikace DNA

ATB a chemická válka mezi mikroby

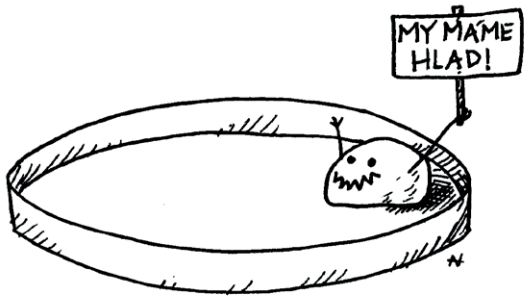
Historie náhodného objevu prvního ATB, penicilinu, je notoricky známá (viz **obr. 4.2**). Je na místě si položit otázku, proč vlastně plíseň štětičkovec (*Penicillium*) produkuje látku s antibakteriálním účinkem? Vyjděme z toho, že přirozeným prostředím, kde se tato plíseň vyskytuje nejčastěji, je půda. Půdní prostředí je extrémně konkurenční – žijí tu vedle sebe stovky, možná tisíce druhů bakterií a hub, které spolu soupeří o omezené množství živin. Produkce ATB tak slouží plísni jako chemická zbraň proti konkurenci v **boji o živiny**. O této biologické funkci svědčí i pozorování z laboratorní kultivace *Penicillium* v živném médiu. K produkci penicilinu



Obr. 4.2: Objev penicilinu. Původní fotografie Petriho misky Alexandra Fleminga zroku 1928. Plíseň rodu *Penicillium* produkovala ATB, které se šířilo směrem k bakteriálním koloniím a způsobovalo jejich lýzi („rozpouštění"). Z tohoto pozorování A. Fleming odvodil terapeutický potenciál houbových metabolitů.

zpočátku nedochází, ATB se začne tvořit právě v momentě, kdy se živiny v médiu vyčerpají a plíseň začne „hladovět".

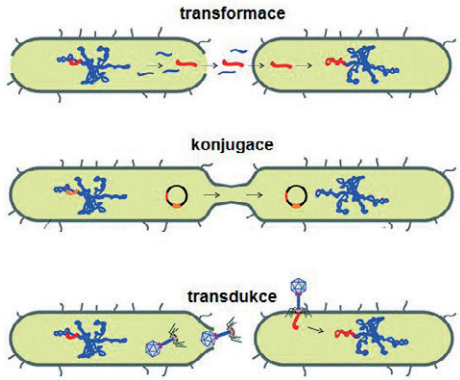
S výjimkou fluorochinolonů jsou všechny třídy klinicky používaných ATB uvedené v **tabulce 4.1** přírodního původu. Peniciliny a cefalosporiny jsou produkovány vřeckovýtrusými houbami. Ostatní třídy ATB produkuje skupina bakterií nazývaná **streptomycéty**. Jedná se o Gram-pozitivní bakterie s neobvyklou morfologií buněk – tvoří dlouhá vlákna podobná myceliím hub (proto jejich název). Streptomycéty jsou půdní bakterie a biologický význam produkce antibiotik je u nich podobný jako u houbových producentů penicilinů a cefalosporinů. Kromě klinicky užívaných ATB existují tisíce dalších přírodních látek s antibakteriálními účinky a velká většina z nich je produkována právě půdními bakteriemi a houbami (streptomycéty v tomto ohledu mezi bakteriemi vedou, ačkoliv mnoho jiných bakterií je produkce ATB schopno také). To vypovídá o rozsahu a intenzitě „antibiotické války" v půdě.



ATB rezistence v přírodě

Již víte, že produkce ATB je v přirozených ekosystémech široce rozšířená. Je pravděpodobné, že ATB vznikla v dávné evoluční historii, před stovkami milionů let, jako prostředek biologického boje mezi bakteriemi navzájem. Za tu dobu se bakterie selekčnímu tlaku ATB dokázaly zčásti přizpůsobit – vyvinuly se u nich četné mechanismy **rezistence** (viz dále). Navzdory obecně rozšířeným představám, rezistence vůči ATB je častým fenoménem v přírodních ekosystémech. To potvrdily zatím všechny studie zkoumající rezistenci bakterií v panenských, člověkem neovlivněných ekosystémech. Například v permafrostu (trvale zmrzlé půdě) severní a jižní polokoule, v izolovaných jeskyních nebo v trávicím traktu jihoamerických Indiánů kmene Yanomami bylo nalezeno celé spektrum genů zodpovědných za rezistenci vůči většině ATB.

Z evolučního hlediska jsou zásadním zdrojem genů ATB rezistence **bakteriální producenti ATB** (streptomycéty a další druhy). Producenti jsou zprincipu vystaveni vysokým dávkám ATB, proto musí být proti jejich účinkům dobře chráněni. Z producentů ATB se geny rezistence šíří pomocí horizontálního genového přenosu (angl. *Horizontal Gene Transfer*, **HGT**; viz **obr. 4.3**). Z mechanismů HGT je nejvýznamnější konjugace, při níž se geny rezistence nachází na **plazmidu** – malé kruhové molekule DNA, která se přenáší do dalších bakterií. Na rozdíl od ostatních mechanismů HGT není konjugace omezená na příbuzné bakterie, proto se geny rezistence dokážou konjugací rozšířit mezi celé spektrum bakterií v přirozených komunitách. Pokud by toto platilo absolutně, pak by všechny bakterie byly rezistentní ke všem ATB. Realita je samozřejmě jiná. Udržet si plazmid s geny rezistence je pro



Obr. 4.3: Tři typy HGT. Při transformaci buňka náhodně přijímá části DNA z mrtvých bakterií ve svém okolí a začleňuje je do svého genomu. Transformace je omezená na vlastní druh, ev. druhy příbuzné. Při konjugaci dochází k přenosu kruhové DNA plazmidu. Konjugace může probíhat i mezi evolučně velmi vzdálenými bakteriemi, jsou známé případy konjugace mezi Gram-pozitivními a Gram-negativními druhy. Transdukce znamená přenos částí DNA ve virionech bakteriofágů. Podobně jako transformace je omezená na nejbližší příbuzné bakterie.

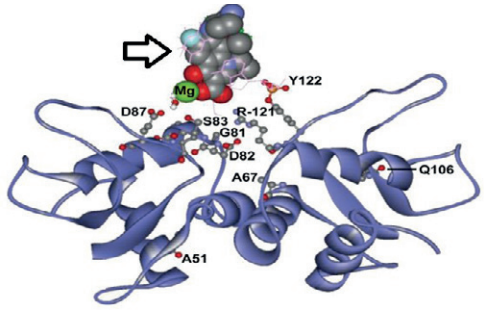
bakterii nevýhodné, pokud se v jejím prostředí příslušné ATB zrovna nevyskytuje – taková bakterie neuspěje v soutěži s ostatními mikroby (musí investovat navíc energii a organické látky do replikace plazmidové DNA). Rozložení ATB rezistencí v přírodě je tedy mozaikovité – odráží evoluční historii příslušných bakterií. U některých bakteriálních druhů pozorujeme tzv. **přirozenou rezistenci** k ATB, kdy se geny rezistence staly stabilní součástí jejich genetické informace. Přirozenou rezistenci poznáme podle toho, že se příslušné geny nacházejí na bakteriálním chromozomu (nikoliv na plazmidu) a že se vyskytují u všech příslušníků daného druhu.

Mechanismy ATB rezistence

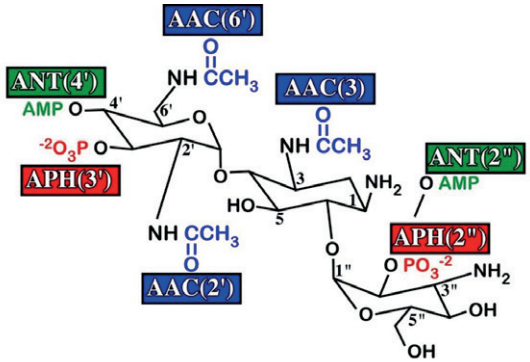
Mechanismů, jak se bakterie brání škodlivému účinku antibiotik, je celá řada, podrobné pojednání by vydalo (a také vydává) na několik knih. Omezíme se tu proto na nezbytný základ.

Prvním z mechanismů je **mutace zásahového místa**. Vazba ATB na jejich cílové proteiny (např. ribozomální proteiny nebo gyrázu, viz **tab. 4.1**) se uskutečňuje interakcí s několika vazebnými **aminokyselinami** daného proteinu. K rezistenci vedou mutace v určitých nukleotidech genu, který kóduje tento protein. Důsledkem těchto mutací je nahrazení vazebné aminokyseliny jinou, která již příslušnou vazbu netvoří (viz **obr. 4.4**). ATB se proto k takovému proteinu neváže a protein tak plní svou biologickou funkci i v přítomnosti (často vysokých koncentrací) ATB.

Další skupinou mechanismů vedoucích k ATB rezistenci je **modifikace molekuly ATB**. Aby ATB inhibovala růst bakterií, musí mít svou „správnou“ chemickou strukturu. Chemická modifikace způsobí, že takto upravená molekula ATB se již neváže na svou cílovou strukturu bakterie. Chemická modifikace je katalyzovaná příslušnými enzymy. Schopnost modifikovat molekuly ATB vznikla v evoluci mnohokrát – například aminoglykosid kanamycin podléhá třem typům modifikací na celkem sedmi postranních skupinách (viz **obr. 4.5**).



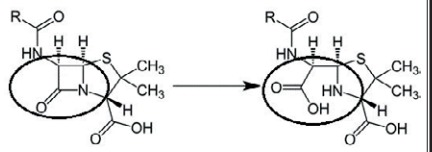
Obr. 4.4: Vazba fluorochinolonových ATB na cílový protein. Prostorová struktura komplexu ciprofloxacinu (*šipka*) s gyrázou (*modře*). Mutace ve vazebných aminokyselinách serin S83 a/nebo aspartát D87 vedou k vysoké rezistenci k ciprofloxacinu.



Obr. 4.5: Modifikace molekuly aminoglykosidového ATB (kanamycinu). Rezistence ke kanamycinu je způsobená navázáním různých funkčních skupin k molekule ATB. Za modifikaci jsou zodpovědné enzymy – acetyltransferázy (*modře*), fosfotransferázy (*červeně*) a nukleotidyltransferázy (*zeleně*).

Za extrémní typ modifikace molekuly ATB můžeme považovat její **štěpení**. To je hlavním mechanismem rezistence k penicilinům, cefalosporinům a karbapenemům. Tyto třídy ATB mají ve své struktuře tzv. β-laktamový kruh, který je rozhodující pro jejich antibakteriální působení – β-laktamovým kruhem se vážou na cílové proteiny (syntetázy peptidoglykanu buněčné stěny). Enzymy **β-laktamázy** katalyzují hydrolýzu β-laktamového kruhu, čímž činí molekulu β-laktamových ATB zcela neškodnou (viz **obr. 4.6**). β-laktamázy vznikly v evoluci minimálně čtyřikrát nezávisle.

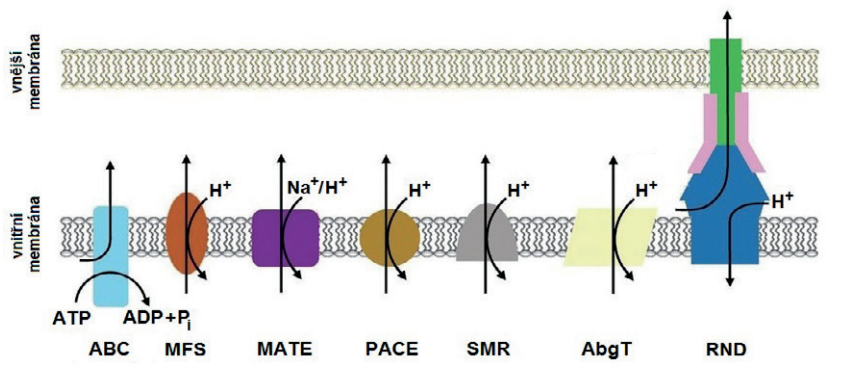
Posledním mechanismem ATB rezistence je aktivní eflux („vypuzování“). Ten je zajišťován transportními proteiny („pumpami“), které překonávají bakteriální membránu. Při efluxu se aktivně transportují molekuly ATB z buňky za spotřeby energie (ve formě protonového gradientu nebo ATP). Podobně jako u jiných mechanismů rezistence, i u efluxních systémů je známo více typů (zatím jich bylo objeveno sedm, viz **obr. 4.7**). Efluxní systémy nejsou z hlediska transportovaných molekul příliš vybíravé – jedna pumpa dokáže více či méně účinně transportovat i několik ATB, pokud mají vhodné parametry, aby prošly kanálem v transportním proteinu (velikost molekuly a její hydrofilita/hydrofobicita).



Obr. 4.6: Enzymatická hydrolýza β-laktamových ATB. β-laktamový kruh je zvýrazněn elipsou.

ATB rezistence v klinické praxi

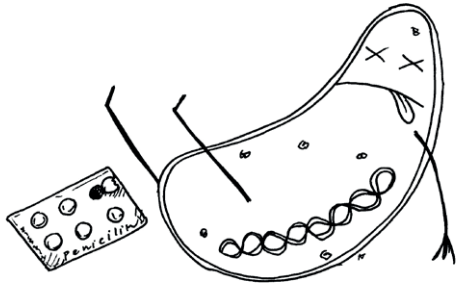
V boji s infekčními nemocemi způsobil objev ATB revoluci, srovnatelnou snad jen s objevem vakcinace (očkování). Od 50. let 20. století začaly být infekce běžně léčeny ATB a už od 70. let jsou



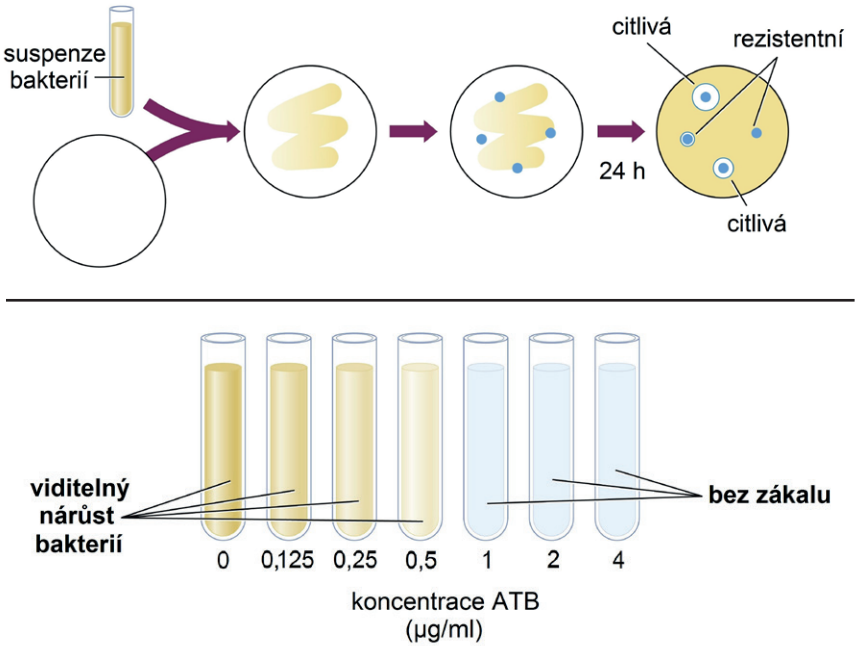
Obr. 4.7: Typy efluxních pump bakterií. Efluxy typu RND se vyskytují jen u Gram-negativních bakterií, na rozdíl od zbylých typů překonávají jak vnitřní, tak vnější bakteriální membránu.

známé prakticky všechny skupiny ATB, které používáme dnes. Masivní používání ATB vytváří ohromný **selekční tlak**. Důsledkem tohoto tlaku narůstá celková míra rezistence většiny bakteriálních patogenů, a to bez nadsázky alarmujícím tempem. Je důležité si uvědomit, že **každé podání ATB je** z hlediska vývoje rezistence **rizikové**. Působí totiž nejen na původce infekce, ale na mnoho dalších mikrobů v těle, neškodné i potenciálně patogenní (souborně tyto bakterie nazýváme rezidentní flórou, viz dále). Rezidentní flóra je zdrojem bakterií pro mnoho závažných infekcí. Podáme-li na potlačení jedné infekce určité ATB, snižuje se tak šance, že stejné ATB zabere při další infekci, vyvolané jiným patogenem. Zbytečné předepisování ATB na virová respirační nebo střevní onemocnění, často motivované snahou lékařů se „pojistit“ proti sekundárním bakteriálním infekcím, významně zvyšuje výskyt rezistencí mezi bakteriemi.

Geny rezistence se mezi bakteriemi v lidském těle, stejně jako v půdě, šíří horizontálním přenosem (HGT, viz **obr. 4.3**), a to jak mezi příslušníky stejného druhu, tak mezi příslušníky různých druhů bakterií. Nejsilnější selekce ATB rezistence probíhá v **nemocnicích**, především na odděleních tzv. intenzivní medicíny, jako



jsou jednotky intenzivní péče nebo ARO. Zde se vyskytují oslabení pacienti (např. geriatričtí pacienti, pacienti po operacích, onkologičtí pacienti či pacienti s oslabenou imunitou), kteří často trpí infekcemi a jsou léčeni i několika ATB. Rezistentní bakterie se pak šíří mezi pacienty navzájem. Důležitou roli sehrává také nemocniční personál, především sestry a sanitáři. Ti mohou fungovat jako přenašeči rezistentních bakterií, infekce se u nich však, na rozdíl od oslabených pacientů, nerozvine. Z tohoto úhlu pohledu dnešní nemocnice bohužel představují poměrně rizikové místo, kde se pacient může po banální operaci nakazit místní „superrezistentní“ bakterií, na kterou prakticky žádná ATB nezabírají.



Obr. 4.8: Testování citlivosti k ATB. *Nahoře:* Disková difuzní metoda. Suspenze bakterií se plošně naočkuje na Petriho misku s živným agarem, na který se následně položí disky s definovaným množstvím ATB (zde čtyři různé druhy ATB). Po inkubaci při 37 °C se druhý den stanoví průměr inhibiční zóny (kruhového prostoru kolem disku, kde nenarostly bakterie). Podle tabulkových hodnot průměru inhibičních zón pro jednotlivé bakteriální druhy se pak určí, zda je bakterie na dané ATB citlivá či rezistentní. *Dole:* Mikrodiluční metoda. Do zkumavek se sterilním živným médiem a ATB o definované koncentraci se naočkuje malé množství bakteriální suspenze. Po inkubaci při 37 °C se druhý den určí tzv. minimální inhibiční koncentrace ATB, tj. nejnižší koncentrace, při níž nedošlo k nárůstu bakterií (médium zůstalo čiré). Citlivost k danému ATB se opět určí podle tabulek pro daný bakteriální druh.

Dříve bylo zvykem pro každý druh bakteriálních patogenů „defaultně“ předepsat konkrétní ATB (ATB volby), podle toho, jak je daný druh k příslušnému ATB citlivý. Například pro infekce způsobené *Streptococcus pyogenes* je ATB první volby penicilin, na zlatého stafylokoka (*Staphylococcus aureus*) se používá oxacilin. Pokud první volba nezabrala, sáhlo se k ATB druhé volby atd. V současné době, kdy je míra rezistence bakterií obecně vysoká, se lékaři čím dál víc snaží využívat **cílenou ATB léčbu**. Ta je „šitá na míru“ příslušnému kmeni patogenní bakterie, která onemocnění vyvolala. Pro cílenou léčbu je nutné nejprve mikroba vykultivovat na Petriho misce ze vzorku pacientova biologického materiálu (např. krev, stolice, výtěr z krku). Následně se provede **testování citlivosti** (viz **obr. 4.8**) a lékař pak vybere takové ATB, u nějž je jistota, že zastaví průběh infekce.

4.2 Obrana proti imunitnímu systému

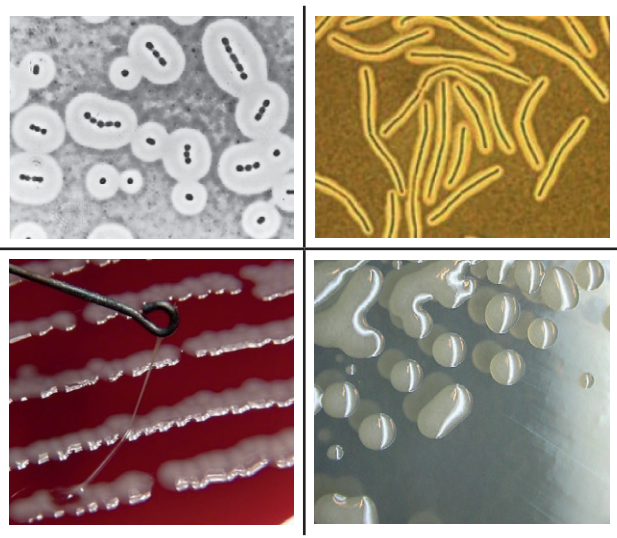
Lidské tělo jako biotop

Mezi bakteriemi najdeme mnoho druhů, které se svým životním stylem přizpůsobily živočišným hostitelům. Organismus hostitele představuje specifické životní prostředí, které se navíc v průběhu evoluce mění. Například u obratlovců se vyvinul specializovaný systém adaptivní imunity (viz **kap. 3**), u ptáků a savců se vyvinula endotermie (poměrně vysoká stálá tělesná teplota), atd. Bakterie, které jsou na svém hostiteli existenčně závislé, se musejí na tyto podmínky adaptovat. Soubor takových bakterií nazýváme **rezidentní flórou** a skládá se především z flóry kůže, trávicího traktu a dýchacích cest. Rezidentní flóra je velice pestrá, čítá stovky druhů (v případě střevní flóry ještě řádově víc). Zásadní vlastností rezidentních bakterií je **adaptace na imunitní systém** hostitele. Vnější a především vnitřní povrch těla je pod imunitní kontrolou – jsou sem sekretovány **protilátky**, migrují sem **fagocyty**. Není proto překvapivé, že rezidentní bakterie si vyvinuly mnohdy sofistikované mechanismy, jak růst a množit se imunitnímu systému navzdory (viz dále).

Za normálních okolností se jednotlivé druhy rezidentních bakteriálních komunit drží navzájem „v šachu“. Interakce mezi bakteriemi zabraňují nekontrolovanému růstu jednoho druhu, který by mohl vyústit v infekci (**tab. 4.2**). Zdravá rezidentní flóra také brání proniknutí patogenů z vnějšího prostředí. Problém nastává, pokud se poruší integrita povrchu (kůže, sliznic). Proniknutím bakterií do míst těla, která jsou normálně sterilní (oběhová, svalová, pojivová a nervová soustava), vznikají tzv. **invazivní (systémové) infekce**. Krví se pak bakterie rychle šíří po těle a způsobují závažné, život ohrožující stavy. Některé bakterie rezidentní flóry jsou notoricky známé jako původci nejzávažnějších systémových infekcí (**tab. 4.2**). Proč právě ony? Náš imunitní systém (především jeho vrozená část) je nastaven tak, aby nelítostně a účinně likvidoval teoreticky jakoukoliv bakterii, s níž se v krvi setká (viz **kap. 3**). Díky koevoluci s hostitelem mají rezidentní bakterie nejlépe vyvinuty mechanismy obrany proti hostitelské imunitě. Ačkoliv většinou neprodukují klasické

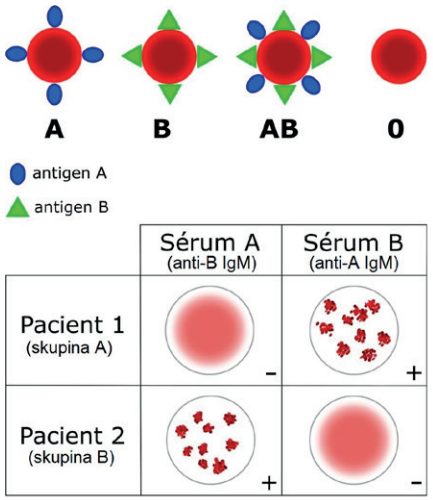
Tab. 4.2: Rezidentní flóra a závažné infekce. Uvedené druhy bakterií se běžně vyskytují na kůži a sliznici zdravých lidí. Při porušení bariér a proniknutí do normálně sterilních míst těla způsobují infekce s velmi těžkým průběhem.

	Invazivní infekce			
Bakteriální druh	**Krevní řečiště**	**Centrální nervový systém**	**Pojivo**	**Další závažné infekce**
Staphylococcus aureus	+	–	+	zánět středouší, abscesy, rány
Streptococcus pyogenes	+	–	+	zánět hltanu, zánět středouší, abscesy, rány
Streptococcus pneumoniae	+	+	–	zánět plic, zánět středouší
Haemophilus influenzae	+	+	–	zánět středouší, zánět příklopky hrtanové
Neisseria meningitidis	+	+	–	–



Obr. 4.9: Bakteriální pouzdro. *Nahoře*: Mikroskopické snímky dvou druhů enkapsulovaných bakterií (*vlevo*: streptokoky, *vpravo*: bacily). Pouzdra se jeví jako projasněné zóny kolem buněk. *Dole*: Vzhled enkapsulovaných bakterií na Petriho misce. Kolonie jsou zrcadlově lesklé a slizovité – táhnou se za očkovací kličkou (*vlevo*). Blízké kolonie se slévají dohromady (*vpravo*).

Rámeček 4.A: Není krev jako krev. Každý jsme jiný – krev nevyjímaje. Samo o sobě to ničemu nevadí – tedy až do chvíle, kdy o část své krve přijdeme a potřebujeme ji co nejrychleji doplnit dávkou krve cizí. Z tohoto důvodu byly vyvinuty různé systémy, které nám pomáhají její specifické parametry nebo složky popisovat – umožňují nám krve porovnávat mezi sebou a následně vybrat takovou, která bude nejvíce shodná s původní krví příjemce. Nejčastěji se v praxi setkáme se **systémem AB0** (viz dále), **Rh,** případně **MNS, Duffy** a dalšími. V systému AB0 nás zajímají dva parametry, dvě struktury v krvi pacienta – takzvané aglutinogeny a aglutininy. **Aglutinogeny** (antigeny) jsou oligosacharidy, napojené na membráně erytrocytů. Rozlišujeme dva typy (aglutinogen A a B), které se vyskytují buď samostatně, dohromady, nebo nemusí být přítomné vůbec. Jejich vystavení je totiž podmíněné geneticky, přítomností alel genu pro transferázu - alely A (I^A), B (I^B); třetí alela, i, je recesivní a vystavení antigenu nezpůsobuje), která napojuje cukerné složky na lipidy membrány.
Každý máme po dvou alelách, jejichž kombinace určuje typ krevní skupiny – AB0 systém je proto příkladem **kodominance**. V případě, že má dotyčný kombinaci alel I^AI^A, nebo I^Ai (alespoň jedna kopie I^A, ale žádná I^B), vystaví se pouze aglutinogen A – budeme tedy mluvit o **krevní skupině A;** analogicky pak u alely I^B bude **skupina B**. U heterozygota s alelami I^A i I^B se projeví zmíněná kodominance – projeví se efekt obou a jeho erytrocyty budou mít A i B aglutinogen, mluvíme o **skupině AB.** Naopak homozygot ii bude mít své erytrocyty bez antigenů a tedy krevní skupinu 0.
Mezi aglutininy pak řadíme protilátky v krevním séru (více o nich v **kap. 3**), konkrétně jde o pentamerní IgM, cílené na antigeny nepřítomné na erytrocytech (tzn. tělu nevlastní struktury) – proto v krvi skupiny A najdeme protilátky anti-B, v B krvi anti-A, AB nebude mít ani jedny a „nulová“ krev zase obě dvě, anti-A i anti-B.



Obr. 4.10: Systém krevních skupin AB0. *Nahoře* – schéma povrchových molekul červených krvinek, *dole* – princip krevní zkoušky.

Tyto poznatky jsou velmi důležité zejména při **podávání transfuzí** – z výše uvedeného vyplývá, že jedinec AB by měl být při podávání erytrocytů možným příjemcem jakékoli krevní skupiny (nemá protilátky anti-A ani anti-B), naopak jedinec s 0- krví příjemcem omezeným pouze na svoji skupinu, ale za to univerzálním dárcem. Nicméně v dnešní době a v našich podmínkách nedostatek správných krví tak často nenastává, díky dostatečně „pestrým“ zásobám krevních bank. Co je ovšem velmi významné i dnes, je takzvaná **křížová zkouška** (viz **obr. 4.10**), prováděná bezpodmínečně před každou transfuzí – je důležitá stoprocentní jistota, že je krevní konzerva (nebo z ní vyrobený preparát) správně označena a nezpůsobí masivní aglutinaci (srážení) v krevním oběhu pacienta. Při zkoušce se míchá vzorek krve se séry z krve A a B a vyhodnocuje se následná reakce.
Nahlédnuto s odstupem, je na celém fenoménu inkompatibility krevní skupin něco divného. Vezměme si například člověka s krevní skupinou 0. Ten má přirozeně ve své krvi vysoké hladiny anti-A a anti-B protilátek, ačkoliv se nikdy s těmito antigeny nemohl setkat. Protilátky proto musely vzniknout v reakci organismu na jiné antigeny (a jejich reaktivita s erytrocytárními aglutinogeny je tak vedlejší). Co je tedy skutečným spouštěčem tvorby aglutininů krevních skupin? Připomeňme si, že A a B antigeny jsou z chemického hlediska sacharidy. Povrchové struktury bakterií, jako je pouzdro (kapsule, viz výše) nebo tzv. O-antigen Gram-negativních bakterií, se také skládají ze sacharidů. Mezi bakteriemi, které přirozeně obývají lidské tělo, existuje nepřeberné množství sacharidů v povrchových strukturách: každý druh má jiný typ sacharidů, k čemuž se přidává značná vnitrodruhová variabilita. Předpokládejme, že v lidském těle je 1 000 druhů bakterií a u každého z nich se vyskytuje pět typů sacharidů v povrchových strukturách (obě hodnoty řádově odpovídají skutečnosti). Pak je prakticky jisté, že mezi 5 000 kombinací bakteriálních sacharidů se vyskytne alespoň jeden, který je stejný jako antigeny A nebo B. K celému spektru bakteriálních povrchových sacharidů si člověk vytváří protilátky – s výjimkou autoreaktivních (viz **kap. 3**). Proto nemůže mít člověk s krevní skupinou AB protilátky proti vlastním erytrocytům, i když jeho bakterie by tvorbu anti-A a anti-B protilátek u jiného jedince s krevní skupinou 0 spolehlivě indukovaly.

Veronika Valouchová, Jaroslav Nunvář

toxiny (nepoškozují přímo tkáně), jejich odolnost dělá z rezidentních bakterií jedny z největších mikrobiálních zabijáků.

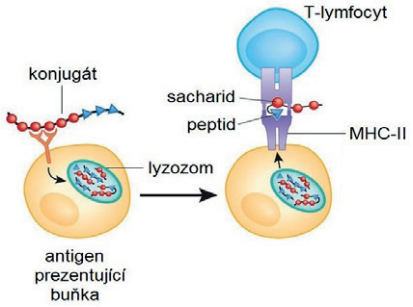
Enkapsulace

Velmi účinnou strategií, jak se vyhnout imunitní odpovědi, je **enkapsulace (opouzdření)**. Buňky enkapsulovaných bakterií jsou obklopené pouzdrem: tlustou vrstvou, tvořenou **kapsulárním polysacharidem** (viz **obr. 4.9**). Chemická struktura jejich monosacharidových podjednotek je velmi rozmanitá. Většinou se v rámci jednoho bakteriálního druhu setkáváme s několika typy kapsulárních polysacharidů (tzv. kapsulárními sérotypy). Vrstva kapsulárních polysacharidů je z chemické podstaty hydrofilní, tedy prostupná pro vodu a rozpustné živiny. Stejně jako další hydrofilní polymery, jsou i kapsulární polysacharidy „slizké“ (viskózní, mukózní). Enkapsulované bakterie jsou proto dobře rozpoznatelné na kultivačním agarovém médiu (Petriho misce) podle charakteristického vzhledu kolonií (viz **obr. 4.9**).

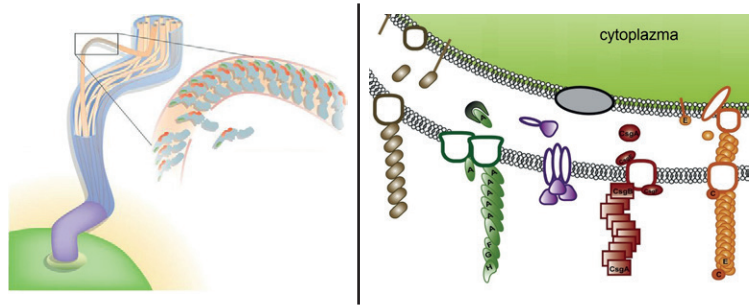
Rámeček 4.B: Konjugované vakcíny. Enkapsulované bakterie druhů *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* a *Neisseria meningitidis* způsobují velmi závažné infekce (**tab. 4.2**). Dlouhodobě byla proto snaha vytvořit proti těmto patogenům vakcíny. Kapsulární polysacharid je hlavním antigenem, proti němuž se vyvíjí protilátková odpověď (viz výše). Logicky se tedy nabízela možnost očkovat izolovaným polysacharidem. Takové vakcíny se bohužel ukázaly jako zcela neúčinné. Průlom znamenaly až koncem 80. let (tj. 100 let po prvních klasických vakcínách!) konjugované vakcíny. Jejich účinnou látkou je glykoproteinový konjugát – kapsulární polysacharid kovalentně napojený na protein. Dnes se v lékařství rutinně používají konjugované vakcíny proti všem třem zmíněným patogenům, které fungují stejně spolehlivě jako jiná očkování.

Jak je možné, že samotný polysacharid před onemocněním nechrání, zatímco konjugát s proteinem ano? Připomeňme si, že specifická imunita je založená na rozpoznávání peptidových antigenů (viz **kap. 3**). Kapsulární antigen se proto nemůže vázat na MHC II, ani aktivovat produkci specifických protilátek. V případě konjugátu je jeho proteinová část natrávena (částečně štěpena) v lyzozomu antigen-prezentujících buněk a následně se váže na MHC II, stejně jako jiné peptidové antigeny. Peptid s sebou nese sacharidovou část konjugátu, kterou pak na MHC II prezentuje T-lymfocytu. Důsledkem toho je specifické namnožení klonu T-lymfocytů, který svým receptorem rozpoznává kapsulární polysacharidový antigen (viz **obr. 4.11**). To je základem specifické, účinné a dlouhotrvající imunitní odpovědi.

I technologie konjugovaných vakcín má své limitace. Tyto vakcíny nefungují proti *Streptococcus pyogenes*, ani proti *Neisseria meningitidis* sérotypu B. Obě bakterie si v rámci „hry na schovávanou" s imunitním systémem člověka vyvinuly ultimátní strategii: vytvořily si pouzdro z polysacharidů tělu vlastních. U zmíněného meningokoka sérotypu B se jedná o kyselinu neuraminovou (sialovou), u streptokoka je to kyselina hyaluronová. Obě tyto látky jsou důležitými složkami naší mezibuněčné hmoty. Protilátková odpověď proti těmto sacharidům by měla pro lidské tělo pochopitelně závažné následky. Proto se proti konjugátům kyselin sialové a hyaluronové (stejně jako proti jiným autoantigenům) nevyvine imunitní reakce – autoreaktivní lymfocyty jsou eliminovány (viz **kap. 3**).



Obr. 4.11: Princip fungování konjugované vakcíny. Peptidová část umožní prezentaci sacharidových jednotek na MHC II a tím pádem i namnožení klonu T-lymfocytů rozpoznávajícího povrchové antigeny bakteriálního pouzdra.



Obr. 4.12: Přívěsky bakteriální buňky. Schematické znázornění bičíků (*vlevo*) a různých typů fimbrií (*vpravo*). Je patrná polymerní povaha těchto struktur.

Hlavní biologickou funkcí pouzdra je **maskování antigenů**. Na povrchu bakteriální buňky se vyskytuje několik typů molekul, souhrnně označovaných jako PAMP (viz **kap. 3**), které jsou rozpoznávány složkami vrozené imunity (**fagocyty** a **komplementem**). Vrstva pouzdra je umístěna nad molekulami PAMP – ty jsou pak pro složky vrozené imunity „neviditelné". Pro enkapsulované bakterie je proto charakteristická sérová rezistence – odolnost proti působení kaskády komplementu v bezbuněčné složce krve. Hlavním mechanismem imunitního boje s enkapsulovanými mikroby je adaptivní imunita, zprostředkovaná **antikapsulárními protilátkami**.

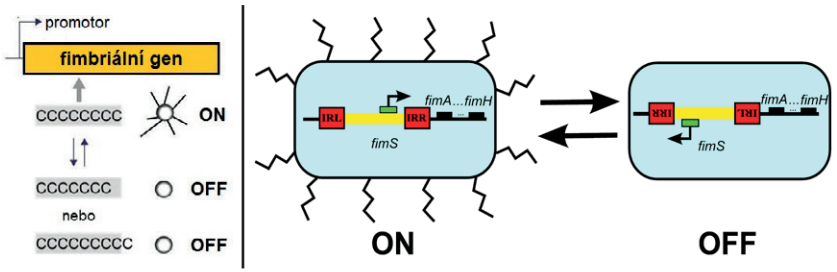
Variace fází

Imunitní boj s bakteriemi se odehrává na povrchu jejich buněk – tam se nacházejí struktury, které jsou v přímém kontaktu s imunitním systémem. Nejvíce imunogenní jsou vláknité útvary: **bičíky** (slouží k pohybu) a **fimbrie** (slouží primárně k uchycení). Jak bičíky, tak fimbrie jsou tvořeny periodickým poskládáním tisíců proteinových podjednotek (viz **obr. 4.12**), podobně jako např. vlákna cytoskeletu eukaryotních buněk. Velké množství těchto strukturálních proteinů silně stimuluje imunitní systém. Univerzální strategií bakterií je tzv. **variace fází**. Za učeným termínem se skrývá velmi jednoduchý princip. Pomocí specifických molekulárních mechanismů (viz dále) dokáží bakterie vyřadit tvorbu povrchové struktury. Vzniklá buňka se pak nachází ve fázi OFF (vypnuto). Taková bakterie není rozpoznávána protilátkami specifickými pro příslušnou strukturu a uniká tak pozornosti imunitního systému. Když pak protilátková odpověď odezní, buňka opět spustí tvorbu struktury (fáze ON, zapnuto) – bakterie bičíky a fimbrie potřebuje a byla by bez nich znevýhodněná. Proces variace fází má tři základní charakteristiky. První je jeho **reverzibilita** (vratnost). Tím je zaručeno, že povrchová struktura nezmizí trvale a může být v budoucnu znovu využita. Druhou vlastností je **cílenost**. Molekulární mechanismy (viz dále) jsou specifické pouze pro geny příslušné fimbrie či bičíku, přepnutí fází se tak netýká všech povrchových struktur najednou.

A konečně, variace fází probíhá s **vysokou frekvencí**. K přepnutí fází dochází (velmi přibližně) při jednom z tisíce buněčných dělení. Pro srovnání, to je tisíckrát více, než jaká je pravděpodobnost, že v průměrném bakteriálním genu vznikne (jakákoliv) bodová mutace. Typická lidská bakterie má desítky genů, které podléhají variaci fází. Jejich společným rysem je vztah k povrchovým strukturám. Nejedná se jen o geny bičíků a fimbrií, ale také o povrchové proteiny nebo enzymy syntézy kapsulárních polysacharidů a jiných polysacharidových antigenů. Celkový počet kombinací fázových stavů (tzv. fázotypů) je dán vztahem 2^n, kdy n je rovno počtu genů s variabilní fází v genomu příslušné bakterie. Výsledná diverzita antigenních forem je proto obrovská.

Prvním molekulárním mechanismem variace fází je lokalizovaná **inverze**. V těsné blízkosti genů fázově variabilní struktury se nachází invertovatelný segment – část DNA ohraničená specifickou sekvencí. Pomocí specializovaného enzymu (invertázy) je tento segment převracen z jedné orientace do druhé a naopak. Uvnitř invertovatelného segmentu se nachází promotor, tedy místo, kam nasedá RNA polymeráza a zahajuje transkripci. Pro zahájení tvorby povrchové struktury je nutná správná orientace (fáze ON), v opačné orientaci (fáze OFF) míří promotor jinam a k transkripci nedochází (viz **obr. 4.13**).

Druhý mechanismus je založen na přítomnosti **tandemových repetic** v genech povrchových struktur. Tandemovou repetici si představte jako určitý motiv bází v DNA, který se několikrát za sebou opakuje. Motivem může být jak jedna báze (např. T), tak několik bází (např. AAGC), tandemová repetice má pak sekvenci třeba TTTTTTTTTT nebo AAGCAAGCAAGCAAGCAAGC. Tandemové repetice jsou nestabilní a náchylné k mutacím. Při jejich replikaci dělá DNA polymeráza často chyby: v nově vzniklé sekvenci je tak o jeden motiv méně nebo více než v původní DNA. Výsledkem jsou **posunové** (angl. frameshift) **mutace**. Genetická informace je do proteinů překládána po trojicích (tripletech), přídavek jedné nebo čtyř bází proto vede k tvorbě proteinů s funkčně nesmyslnou sekvencí aminokyselin. Tím se přepne fáze ze stavu ON do stavu OFF (viz **obr. 4.13**). Tvorba posunových

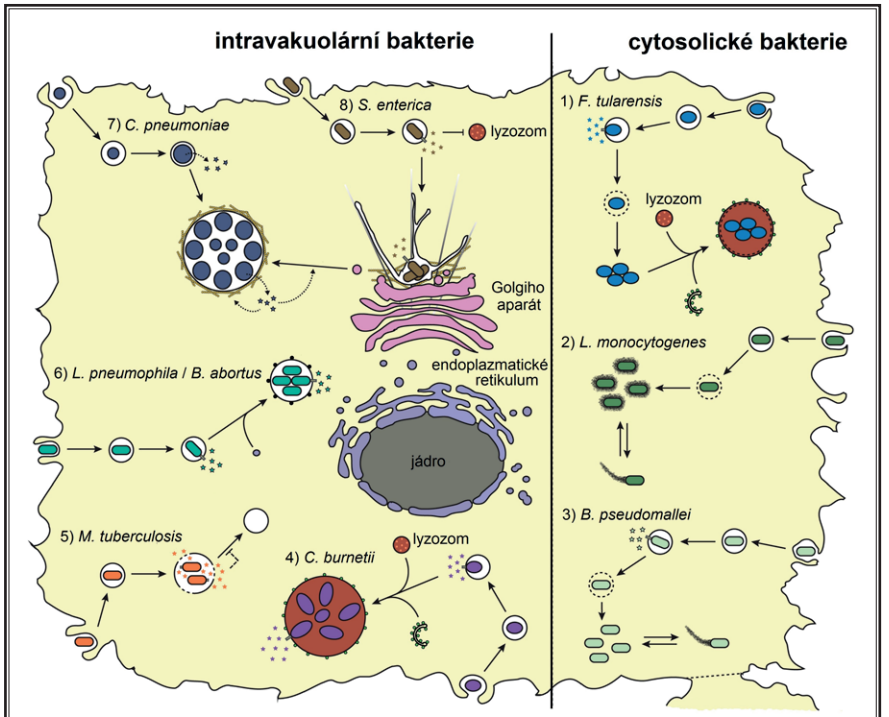


Obr. 4.13: Molekulární mechanismy variace fází. *Vlevo*: tandemové repetice. Přídavkem nebo ubráním jednoho cytosinu dojde k posunu čtecího rámce, výsledný protein je zkrácený a nefunkční. *Vpravo*: Invertovatelný segment. Pouze ve fázi ON je promotor orientován tak, aby docházelo k syntéze fimbriálních proteinů.

mutací v oblastech tandemových repetic je poměrně častá a probíhá spontánně. Čím je tandemová repetice delší, tím častěji bude podléhat posunovým mutacím, spojeným s přepnutím fáze. Důležitou vlastností posunových mutací tandemových repetic je, že probíhají obousměrně, přídavkem nebo ubráním jednoho motivu. Tak je zajištěno střídání fází. Tandemové repetice jsou krásným příkladem biologického informačního minimalismu: sama přítomnost tandemové repetice zaručuje, že bude docházet k jejímu prodlužování a zkracování, a to s vysokou frekvencí. Není divu, že se v bakteriálních genomech vyskytují výlučně v genech kódujících tvorbu povrchových struktur.

Intracelularita

V předchozích kapitolách jste získali představu o tom, jak silný tlak vyvíjí imunitní systém člověka na bakterie, které jeho tělo obývají. Některé patogenní bakterie ve snaze vyhnout se tomuto tlaku přešly na specifickou životní strategii. Tou je **intracelularita**, při níž se množení bakterie odehrává uvnitř hostitelské buňky. Výhody intracelulární existence jsou zřejmé: bakterie je v cytoplazmě buňky chráněná před přímým rozpoznáním imunitním systémem (protilátky, fagocyty, komplement



Obr. 4.14: Různé způsoby množení intracelulárních bakterií v hostitelských buňkách. Povšimněte si, že většina druhů je vybavena sekrečními systémy, kterými propichuje membránu hostitelské buňky a vypouští do cytoplazmy virulenční proteiny (*hvězdičky*). Buňky každého bakteriálního patogena jsou znázorněny jinou barvou.

atd). Vnitřní prostředí lidské buňky oplývá hojností **živin** – vyskytují se zde prakticky všechny látky potřebné k růstu, včetně například ATP. Obligátně intracelulární bakterie (ty, které se kromě přenosu na nové hostitele mimo jeho buňky nevyskytují) mohou postrádat řadu genů, bez kterých se jejich extracelulární příbuzné neobejdou. Kromě genů obrany před imunitním systémem u nich chybí celé skupiny genů zajišťující syntézu živin. Celkové množství genetické informace v buňce je proto výrazně sníženo: obligátně intracelulární bakterie mají **nejmenší genomy** vůbec.

Některé obligátně intracelulární bakterie (rody *Rickettsia*, *Chlamydia*) byly záhy po svém objevu mylně považovány za viry. To se dnes zdá úsměvné, nicméně podobnost mezi nimi a viry je výrazná. Tyto bakterie jsou natolik pozměněné intracelulárním životním stylem (např. geneticky – viz výše), že se nemohou množit mimo hostitelskou buňku – při klasické mikrobiologické kultivaci na Petriho miskách nevyrostou. Stejně jako viry se tyto bakterie v laboratoři pomnožují na **tkáňových kulturách** nebo přímo na živých organismech (např. kuřecích embryích). Dále podléhají stejnému typu imunitní kontroly jako viry – pro likvidaci infekce je zásadní funkce **cytotoxických T-lymfocytů** (viz **kap. 3**).

Zásadní překážkou, kterou musela intracelulární bakterie během své evoluce překonat, je **vnitrobuněčné trávení** fagocytovaného materiálu. Obsah lyzozomu, který splývá s váčkem s fagocytovanou bakterií (fagozomem), je tvořen vysoce účinným koktejlem látek, jejichž funkcí je zabití a chemické rozložení pohlcených buněk. Hlavním cílem bakterií je zabránit spojení fagozomu s lyzozomem. Podle toho, jakou cestou k tomu dospějí, dělíme intracelulární bakterie na dvě skupiny (viz **obr. 4.14**). **Cytosolické** bakterie dokáží uniknout z fagozomu do cytoplazmy, kde se množí. **Intravakuolární** bakterie naproti tomu zůstávají a množí se ve fagozomu („vakuole“) a dokáží zabránit jeho fúzi s lyzozomem. Intracelulární bakterie jsou vybavené sekrečními systémy, což jsou „molekulární injekce“, kterými vstřikují proteiny přes membránu fagozomu do cytoplazmy hostitelské buňky. Právě tyto proteiny (je jich celá řada) přeprogramují fagocytickou dráhu tak, že nedospěje až do fáze fúze s lyzozomem. Některé bakterie jako *Francisella tularensis* nebo *Coxiella burnetii* jsou ve své adaptaci natolik pokročilé, že dokonce přežijí fúzi s lyzozomem (viz **obr. 4.14**). Intracelulární bakterie jsou mistry v manipulaci s lidskou buňkou.

4.3 Obrana proti mobilním genetickým elementům

Bakteriální paraziti

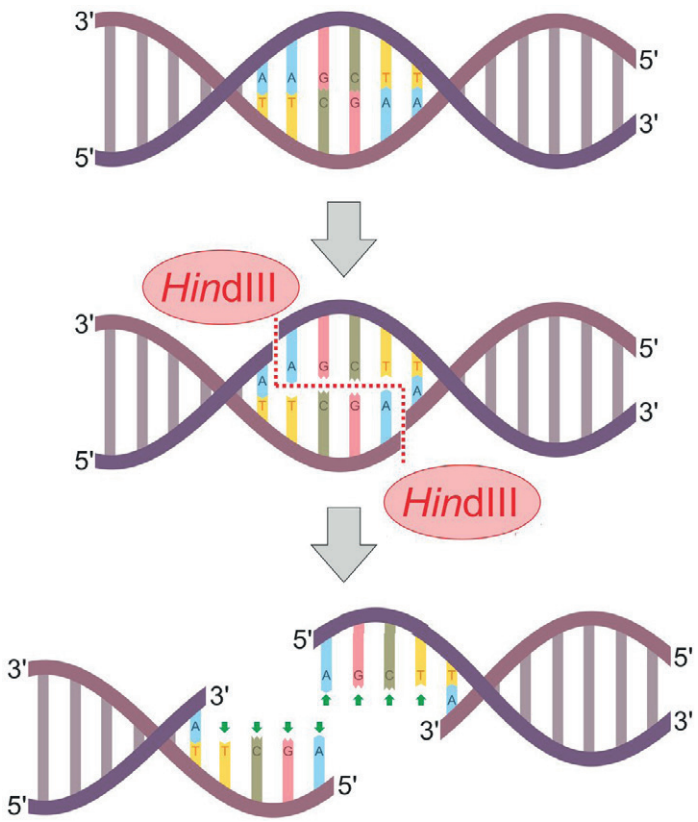
Parazitismus jako fenomén je všudypřítomný mezi živými organismy, ani prokaryota nejsou výjimkou. Vzhledem k tomu, že bakterie mají nejmenší buňky vůbec a netvoří mnohobuněčné celky, musí být jejich paraziti menší a jednodušší než bakterie. Proto se zde setkáváme s **molekulárními parazity** – nebuněčnými molekulami nukleových kyselin, které jsou schopné se množit na úkor bakteriálního hostitele. Navíc se molekulární paraziti šíří mezi bakteriemi (prostřednictvím horizontálního genového přenosu, viz **obr. 4.3**). Proto jim také říkáme **mobilní genetické elementy (MGE)**.

Mezi MGE řadíme (bakterio)**fágy** a **plazmidy**. Fágy jsou viry bakterií a jejich škodlivý vliv je zřejmý: po namnožení v bakterii způsobí fágy prasknutí buňky a fágové částice (viriony) se uvolní do prostředí. Plazmidy nezpůsobují smrt hostitelské buňky, naopak mohou nést geny, které zvyšují šance bakterie na přežití (např. geny ATB rezistence – viz **kap. 4.1**). Jakožto sobecké elementy ale plazmidy parazitují na funkcích bakteriální buňky (replikace plazmidové DNA, syntéza proteinů kódovaných plazmidem). Pokud přítomnost plazmidu nepřináší bakterii žádnou výhodu, je hostitelská buňka oslabená v konkurenci s bakteriemi bez plazmidu. Aby se sobecké elementy nemohly nekontrolovaně šířit v mikrobiálních populacích, vyvinuly si bakterie několik mechanismů obrany před MGE. Dva nejdůležitější si zde představíme.

Restrikčně-modifikační systémy

Restrikčně modifikační (R-M) systémy umí označit (modifikovat) genomovou DNA bakterie. Modifikace se děje navázáním metylových skupin na báze ve specifických oblastech (sekvencích) DNA, za katalýzy enzymem **metylázou**. Báze v těchto oblastech jsou uspořádány jako tzv. **palindromy**. Tento termín si molekulární biologové přisvojili z jazykovědy, kde označoval slovo nebo větu, které se čtou stejně odpředu jak odzadu (např. *madam* nebo *Nevypusť supy ven*). Na rozdíl od sekvencí písmen v jazyce (tedy slov) mají sekvence bází v DNA svůj protipól na komplementárním vlákně a v opačném směru. Palindromem je třeba motiv AAGCTT: sekvencí jeho komplementárního vlákna, čtenou pozpátku, je právě AAGCTT (viz **obr. 4.15**).

Metylace palindromů v genomu bakterií slouží k ochraně před restrikčními enzymy – **restriktázami**. Restriktáza vždy rozeznává tentýž palindrom jako příslušná metyláza. Restriktázy patří mezi endonukleázy (štěpí molekulu DNA zevnitř, nikoliv od okraje). Kvůli palindromickým vlastnostem místa štěpení probíhá toto štěpení symetricky podle středu palindromu, vznikají „lepivé konce“ (viz dále). Restriktázy **štěpí fágovou DNA**, která nemá metylované palindromy. Tím se bakterie zachrání před jinak fatální fágovou infekcí (viz **obr. 4.16**).

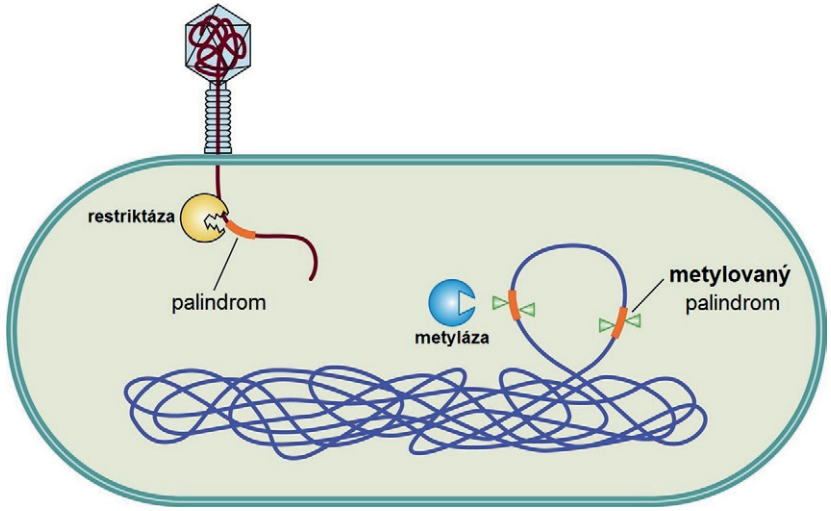


Obr. 4.15: Molekulární mechanismus působení R-M systémů. Palindromické místo štěpení. Restriktáza (zde HindIII) funguje jako dimer, tj. dvojice stejných proteinových molekul. Každá molekula restriktázy HindIII štěpí jedno z dvojice vláken DNA palindromu (AAGCTT). Výsledkem štěpení jsou jednořetězcové přesahy („lepivé konce“) AGCT.

CRISPR

Nejvíce sofistikovaným mechanismem obrany u bakterií je systém **CRISPR-Cas**. Jako **CRISPR lokus** (angl. clustered regularly interspaced short palindromic repeats) označujeme zvláštně uspořádanou oblast DNA (viz dále). Těsně vedle něj se nachází skupina genů kódující **Cas** (angl. cascade) **proteiny**, což je soubor několika **nukleáz** (enzymů štěpících nukleové kyseliny), které katalyzují jednotlivé kroky celého mechanismu.

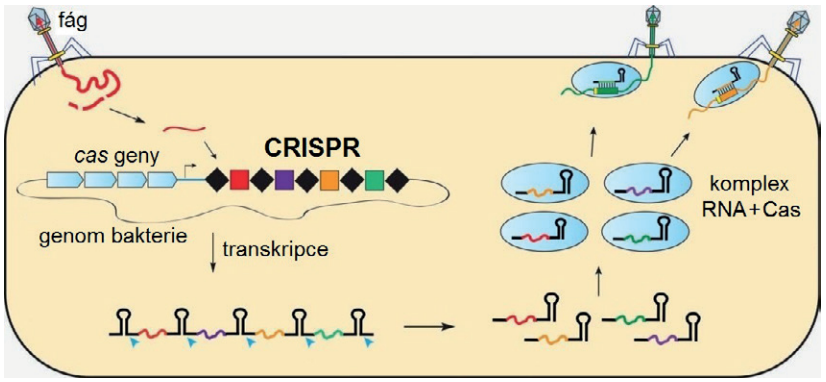
Systém CRISPR-Cas se v hrubých rysech nápadně podobá systému adaptivní imunity obratlovců (viz **kap. 3**) – zajišťuje **získanou**, **specifickou imunitu** a vykazuje také **imunologickou paměť**. To vše se děje nesrovnatelně jednodušším způsobem. V první fázi dochází ke štěpení DNA mobilního elementu (fága, plazmidu) na



Obr. 4.16: Molekulární mechanismus působení R-M systémů. Restriktázy R-M systémů štěpí pouze DNA, která není metylovaná (DNA bakteriofága). Chromozomální DNA hostitelské bakterie je metylována metylázou R-M systému, čímž je chráněna před štěpením.

kousky o přesně dané délce. Ty jsou následně vkládány (integrovány) do CRISPR lokusu (viz **obr. 4.17**). Jejich integrace je vždy **orientovaná** – probíhá na levý konec lokusu. Celý CRISPR lokus je transkribován, tj. přepisován do RNA. RNA je následně štěpena na malé molekuly RNA (CRISPRovou RNA), z nichž každá svou sekvencí odpovídá právě jednomu fragmentu DNA původem z MGE. Tyto malé RNA tvoří komplex s Cas proteiny a v této podobě jsou přítomné v cytoplazmě bakterie (viz **obr. 4.17**). Takto připravený „imunitní arzenál“ čeká, až se MGE pokusí proniknout do bakterie. Pokud se s příslušným MGE buňka již setkala a část jeho DNA má zabudovanou v CRISPR lokusu, dojde k rozpoznání jeho DNA (prostřednictvím párování s „CRISPRovou“ RNA) a jejímu rozštěpení, čímž se zabrání infekci tímto parazitickým elementem.

Zde je zásadní rozdíl mezi adaptivní imunitou bakterií a obratlovců. Specificita imunity obratlovců je daná vazbou protilátek (a receptorů lymfocytů) na **proteinové** antigeny (viz **kap. 3**). Oproti tomu systém CRISPR-Cas rozpoznává specifickou **sekvenci DNA** mobilních elementů. U obratlovců je každý zralý lymfocyt specializovaný na obranu před jedním určitým antigenem. Naopak bakteriální imunita zajištěná systémem CRISPR-Cas funguje proti několika MGE najednou. Pořadí fragmentů DNA v CRISPR lokusu přitom odpovídá pořadí, v jakém se bakterie během své evoluce setkávala s různými MGE (viz **obr. 4.17**).

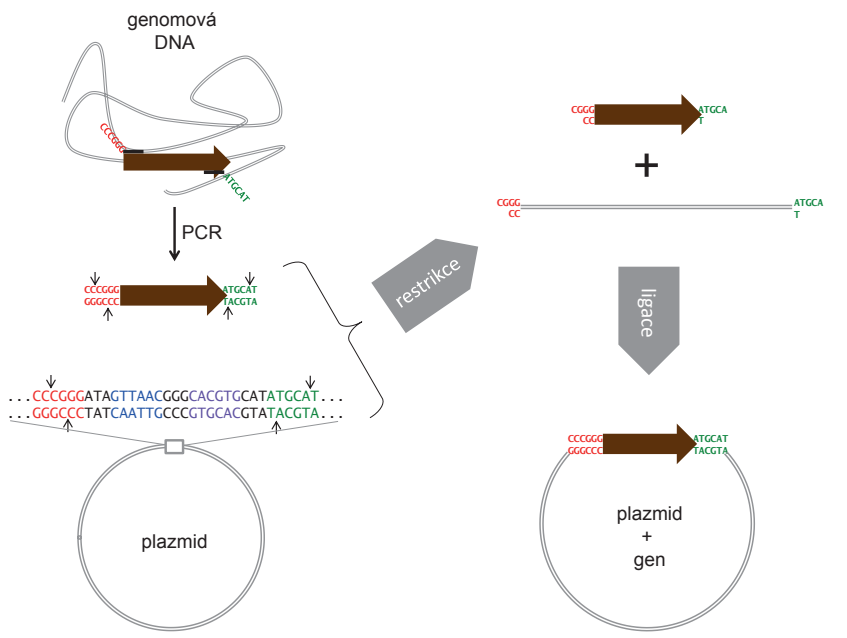


Obr. 4.17: Mechanismus fungování CRISPR/Cas systémů u bakterií. V CRISPR lokusu jsou krátké sekvence DNA pocházející z různých MGE (zde z fágů, v odpovídající barvě) oddělené repeticemi (černá barva). Transkripcí CRISPR lokusu vzniká dlouhá RNA, která je štěpená na jednotlivé krátké „CRISPRové" RNA. Tyto RNA navádějí Cas proteiny (*světle modře*) k MGE, které buňku infikují, a tím zajišťují rozštěpení jejich DNA. Za všechny enzymatické manipulace s nukleovými kyselinami (štěpení DNA invadujících MGE, inkorporace fragmentů MGE do CRISPR lokusu, štěpení dlouhé RNA) jsou zodpovědné proteiny kaskády Cas.

Využití v biotechnologiích

Jakkoliv se to zdá kuriózní, bakteriálním R-M systémům vděčíme za velkou většinu toho, co známe o funkcích genů a jimi kódovaných proteinů všech skupin organismů. Díky **technologiím rekombinantní DNA** je možné izolovat jakýkoliv gen a umístit ho do plazmidu naší volby. Takový plazmid je mocným nástrojem v rukách experimentálních biologů. Možností využití rekombinantní DNA je spousta a jejich výčet by přesáhl rámec tohoto textu. Namátkou: rekombinantní plazmid můžeme vnést do bakteriální, rostlinné či živočišné buňky, a sledovat, jak se přítomnost genu projeví v jejich fenotypu. Jiné plazmidy umožňují kontrolovanou expresi vnesených genů. Hostitelská buňka se pak stává „továrnou na protein" – snadno tak získáme velké množství molekul proteinu pro jeho experimentální charakterizaci (enzymová aktivita, prostorová struktura molekuly atd.).

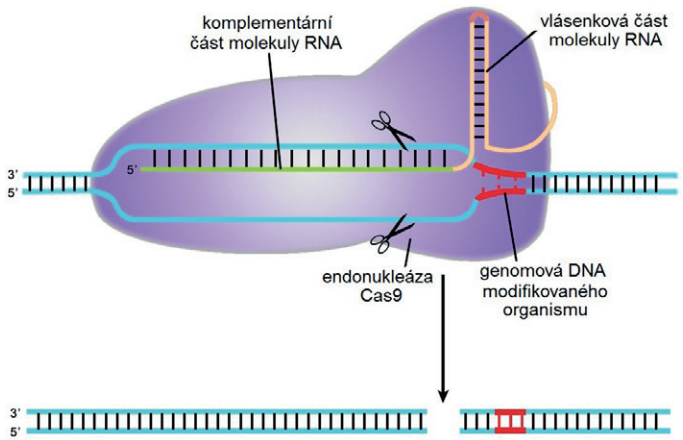
Rekombinantní DNA je umělá molekula vzniklá spojením dvou původně samostatných molekul DNA, odtud také její název (viz **obr. 4.18**). Větší část rekombinantní molekuly pochází z **plazmidu**. Gen, který chceme do plazmidu vnést, získáme namnožením pomocí **PCR reakce** (princip metody shrnut např. zde: *https://labguide.cz/metody/pcr/*). Abychom mohli obě molekuly DNA spojit, musí v sobě obsahovat palindromická štěpící místa rozeznávaná restriktázami (restrikční místa, viz výše). Plazmidy určené pro rekombinantní technologie mají část, kde se nachází několik restrikčních míst (v hantýrce polyklonovací místo). Sem se vkládá gen, který je na obou koncích opatřen restrikčními místy. Toho lze



Obr. 4.18: Příprava rekombinantních plazmidů. Plazmid má v sobě tzv. polyklonovací místo: sled několika palindromů (restrikčních míst), z nichž každý štěpí jiná restriktáza (*barevně*). Gen, který chceme klonovat (*hnědá šipka*), je namnožen pomocí PCR. Syntetické primery použité v PCR reakci jsou na koncích prodloužené o palindromy, po dokončení PCR je tak namnožený gen ohraničen restrikčními místy. PCR produkt a plazmid jsou v dalším kroku štěpeny oběma restriktázami, což vede k tvorbě lepivých konců. Štěpený PCR produkt a plazmid se propojí přes lepivé konce, „štěpy" na obou vláknech jsou spojeny enzymem ligázou.

snadno docílit, pokud použijeme v PCR reakci primery, které mají restrikční místa jako „přívěsky" na svém začátku. Obě molekuly jsou pak **štěpeny restriktázou**. Při štěpení palindromů vznikají tzv. **lepivé konce** (angl. *cohesive ends*) – krátké, jednořetězcové přesahy (viz **obr. 4.18**). Jak název napovídá, pomocí lepivých konců se oba fragmenty DNA spojí do jedné kruhové molekuly rekombinantního plazmidu. Zpětné spojení palindromů přes lepivé konce, tj. reakci inverzní k restrikčnímu štěpení, katalyzuje enzym **ligáza**.

Velké naděje jsou vkládány do technologií **cílené modifikace DNA** pomocí systému CRISPR-Cas. Využívá se toho, že v rámci své původní biologické funkce umí endonukleáza Cas9 specificky štěpit sekvenci DNA s pomocí malých CRISPRových RNA, které jsou komplementární k sekvencím DNA původem z MGE v CRISPR (viz výše). V laboratoři stačí pouze tuto RNA nahradit syntetickou molekulou (komplementární k sekvenci genu naší volby, viz **obr. 4.19**) a vnést spolu s Cas9 do jádra buněk organismu. Důsledkem je štěpení DNA v přesně definovaném místě



Obr. 4.19: Využití systému CRISPR-Cas v genetických modifikacích. Cílené dopravení endonukleázy Cas9 k příslušné sekvenci DNA modifikovaného organismu je zajištěno komplementaritou mezi bázemi „CRISPRové" RNA a genomovou sekvencí. Důsledkem je štěpení DNA v přesně definovaném místě genomu.

genomu, což je základem pro genetickou modifikaci dle konkrétního experimentálního záměru (delece genu atd.). CRISPR je velmi rychle se rozšiřující moderní metodou pro cílenou mutagenezi s ohromným potenciálem.

5. Použitá literatura

Abrams P. A.: *The evolution of predator-prey interactions: Theory and Evidence*. Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics, 2000. 31:79–105

Bartůňková J. et al.: *Základy imunologie* (6., aktualizované vydání). Triton, 2017. ISBN: 978-80-7553-250-3

Brodie III, E. D., Brodie Jr. E. D.: *Predator-Prey Arms Races*. BioScience, 1999, 49(7)

Casadevall A.: *Evolution of Intracellular Pathogens*. Annual Review of Microbiology, 2008, 62:19-33

Flerg J.: *Evoluční biologie*. Academia, 2005, ISBN: 80-200-1270-2

Gallant J. R. et al.: *Genomic basis for the convergent evolution of electric organs*. Science, 2014, 344(6191), 1522–1524.

Gullan P. J., Cranston P. S.: *Insects: An Outline of Entomology*. Wiley/Blackwell, 2014, ISBN: 978-1-118-84615-5

Hadač E. et al.: *Praktická cvičení z botaniky*. SPN. 1967

Jahodář L.: *Farmakobotanika, semenné rostliny*. Nakladatelství Karolinum. 2006, ISBN 80-246-1225-9

Judd W. S. et al.: *Plant Systematics, A Phylogenetic Approach*. Sinauer Associates, Inc. 2008, ISBN 978-0-87893-407-2

Jurčák J.: *Komentovaný atlas anatomie vyšších rostlin*. Nakladatelství Radek Veselý. 2007, ISBN 80-86376-39-7

Levy S. B.: *Antibiotický paradox*. Academia, 2007. ISBN 978-80-200-1485-6

Murphy K. M., Weaver C.: *Janeway's Immunobiology, 9th Edition*. W. W. Norton & Company, 2016, ISBN-13: 978-0815345053

Nagashima H. et al.: *Body plan of turtles: an anatomical, developmental and evolutionary perspective*. Anatomical Science International, 2012, 87:1-13.

Pauli J. N. et al.: *A syndrome of mutualism reinforces the lifestyle of a sloth*. Proceedings of the Royal Society B, 2014, 281 (1778)

Ruppert E. E. et al.: *Invertebrate Zoology: An Evolutionary Approach*. Thomson-Brooks/Cole, 2004, ISBN: 0030259827

Sengupta S. et al.: *The multifaceted roles of antibiotics and antibiotic resistance in nature*. Frontiers in Microbiology 2013, 4.

Sompayrac L. M.: *How the Immune System Works (The How it Works Series) 6th Edition*. Wiley-Blackwell, 2019, ISBN-13: 978-1119542124

Smrž J.: *Základy biologie, ekologie a systému bezobratlých živočichů*. Nakladatelství Karolinum, 2013, ISBN: 978-80-246-2258-3

Valenta J.: *Jedovatí hadi*. Galén, 2007, ISBN 978-80-7262-473-7

Veselovský Z.: *Etologie – biologie chování zvířat*. Academia, 2005, ISBN 80-200-1331-8

Vodrážka Z.: *Biochemie*. Academia, 1996 ISBN 80-200-0600-1

Votrubová O.: *Anatomie rostlin*. Nakladatelství Karolinum, 1996

5.1 Webové zdroje:

https://www.biolib.cz

http://www.biology-pages.info/P/Palindromes.html

https://www.biotox.cz/toxikon/

https://www.compoundchem.com/

https://courses.lumenlearning.com/microbiology/chapter/mechanisms-of-antibacterial-drugs/

https://microbeonline.com/bacterial-capsule-structure-and-importance-and-examples-of-capsulated-bacteria/

http://textbookofbacteriology.net/normalflora.html

https://www.wikipedia.org

https://www.yellowstonepark.com/things-to-do/wolf-reintroduction-changes-ecosystem

6. Zdroje obrázků

Obr. 2.1: Anna Vosolsobě

Obr. 2.2: Ryszard, *https://www.flickr.com/photos/ricosz/35691750053*

Obr. 2.3: Ivo Králíček

Obr. 2.4: Handré Basson, *www. wikipedia.org*

Obr. 2.5: Thomas Quine, *www.commons.wikimedia.org*

Obr. 2.6: *https://i1.wp.com/jobbiecrew.com/wp-content/uploads/2015/03/0driftwood6.jpg?ssl=1*

Obr. 2.7: *https://physicsworld.com/a/turning-the-lotus-effect-on-its-head/*
foto Ivo Králíček

Obr. 2.8: *https://watermark.silverchair.com*

Obr. 2.9: *https://www.sciencedirect.com/topics/agricultural-and-biological-sciences/suberin*

Obr. 2.10: Petr Šíma

Obr. 2.11: upraveno podle *https://www.researchgate.net/figure/Formation-of-hydrocyanic-acid-from-amygdalin-and-prunasin_fig3_301699158*
https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/0/02/Amygdalin_structure.svg/1200px-Amygdalin_structure.svg.png
https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/d/d0/Prunasin.svg/1024px-Prunasin.svg.png
https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/7/7e/Benzaldehyde.svg/663px-Benzaldehyde.svg.png
https://www.frontiersin.org/files/Articles/410039/fpls-09-01389-HTML/image_m/fpls-09-01389-g001.jpg

Obr. 2.12: Klaus Rassinger a Gerhard Cammerer, Museum Wiesbaden, *www.wikipedia.org*

Obr. 2.13: Bernard Dupont, *www.wikipedia.org*

Obr. 2.14: *https://royalsocietypublishing.org/doi/full/10.1098/rsif.2013.0174?sid=472da2fe-7528-4be3-a7de-e2be91146073*

Obr. 2.15: *https://www.photomacrography.net/forum/viewtopic.php?t=29841&highlight=nuphar*

Obr. 2.16: *https://www.researchgate.net/figure/Opuntia-aurantiaca-Photographs-of-spines-A-and-B-and-glochids-C-with-back-ward_fig2_318345368*

Obr. 2.17: *http://2.bp.blogspot.com/-KYLjnE59_oc/VIltYBTw8mI/AAAAAAAAAyA/VFrVrGm1F3Y/s1600/gleditsia%2Bthorns.JPG*

Obr. 2.18: Stu's Images, *https://commons.wikimedia.org*

Obr. 2.19: H. Zell, *www.commons.wikimedia.org*

Obr. 2.20: Ivo Králíček

Obr. 2.21: Anna Vosolsobě

Obr. 2.22: Ivo Králíček

Obr. 2.23: Western Australian Museum, *http://museum.wa.gov.au*

Obr. 2.24: upraveno podle Gallan *et al. 2014*

Obr. 2.25: Michal Ptáček

Obr. 2.26: *https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/1/1d/Sidderaal_(4039238527).jpg/1200px-Sidderaal_(4039238527).jpg*
https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096098221501147

Obr. 2.27: upraveno podle *https://is.muni.cz/th/jhqaq/bakalarka-herbivorie.pdf*

Obr. 2.28: *http://www.plantoftheweek.org/week236.shtml*

Obr. 2.29: upraveno podle *http://www.toxicology.cz/modules.php?name=News&file=article&sid=424*
https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/8/8f/5-methylenefuran-2%285H%29-one_200.svg/1200px-5-methylenefuran-2%285H%29-one_200.svg.png
https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/c/c9/Ranunculin_skeletal.svg/1280px-Ranunculin_skeletal.svg.png
https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/f/f5/Anemonin.svg/620px-Anemonin.svg.png

Obr. 2.30: upraveno podle *https://steemit.com/food/@sheikh27/how-caffeine-works-in-your-body*

Obr. 2.31: Katykidk, *ttps://en.wikipedia.org*

Obr. 2.32: Anna Vosolsobě

Obr. 2.33: *http://www.sci.muni.cz/~anatomy/dermal_tissues/html/urtica_1.htm*

Obr. 2.34: H. Zell, *www.commons.wikimedia.org*

Obr. 2.35: markaharper1, *www.wikipedia.org*

Obr. 2.36: upraveno podle Taro Taylor, *https://www.flickr.com/photos/30674396@N00/352693977*

Obr. 2.37: Mokele, *www.wikipedia.org*

Obr. 2.38: *https://www.researchgate.net/figure/Morphology-of-Hop-Cones-and-Lupulin-Glands_fig1_5628868*

Obr. 2.39: Ivo Králíček

Obr. 2.40: LucasBento, *https://commons.wikimedia.org*

Obr. 2.41: Ivo Králíček

Obr. 2.42: *https://www.maxpixel.net/Garden-Chameleon-Animals-Madagascar-3881954*

Obr. 2.43: James Rosindell, *www. wikipedia.org*

Obr. 2.44: The Lilac Breasted Roller, *www.wikipedia.org*

Obr. 2.45: Ivo Králíček

Obr. 2.46: Ivo Králíček

Obr. 2.47: CT Cooper, *www.wikipedia.org*
https://pxhere.com/en/photo/191213

Obr. 2.48: Velela a Kahuora, *https:// en.wikipedia.org/wiki/Pseudopanax_crassifolius*

Obr. 2.49: Jaroslav Nunvář

Obr. 2.50: *http://plantmimicrybz2820.blogspot.com/2015/04/the-passiflora-genus.html*

Obr. 2.51: Clinton & Charles Robertson, *www.wikipedia.org*

Obr. 2.52: Bernard Dupont, *www.wikipedia.org*

Obr. 2.53: *http://www.botanickafotogalerie.cz/highslide/images/large/60/Populus_tremula9.jpg*

Obr. 2.54: Harald Süpfle, *www.wikipedia.org*

Obr. 2.55: Ivo Králíček

Obr. 3.1–3.11: Anna Vosolsobě; inspirováno Murphy K. M., Weaver C.: *Janeway's Immunobiology, 9th Edition*. W. W. Norton & Company, 2016

Obr. 4.1: *https://s3-us-west-2.amazonaws.com/courses-images/wp-content/uploads/sites/1094/2016/11/03165210/OSC_Microbio_14_02_Modes.jpg*

Obr. 4.2: *https://images.slideplayer.com/34/8322536/slides/slide_12.jpg*

Obr. 4.3: *https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-319-07623-2_8*

Obr. 4.4: upraveno podle *https://academic.oup.com/nar/article/44/7/3304/2467849*

Obr. 4.5: *https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1368764610000385*

Obr. 4.6: *http://www.antimicrobe.org/hisphoto/history/img22.gif*

Obr. 4.7: *http://essays.biochemistry.org/content/61/1/127*

Obr. 4.8: *https://basicmedicalkey.com/principles-of-antimicrobial-chemotherapy-2*

Obr. 4.9: *http://www.onlinebiologynotes.com/wp-content/uploads/2017/07/capsule.jpg,*
https://www.sciencedaily.com/images/2010/05/100501013527_1_540x360.jpg
http://textbookofbacteriology.net/Bacillus.colonies.CDC.jpeg
https://www.microbiologyinpictures.com/bacteria-photos/klebsiella-pneumoniae-photos/klebsiella-pneumoniae-mucoid-colonies.jpg

Obr. 4.10: Veronika Valouchová

Obr. 4.11: *https://www.nature.com/articles/nm.2587*

Obr. 4.12: *https://www.nature.com/articles/ni1203-1159*
https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1931312809001784

Obr. 4.13: *https://journals.plos.org/ploscompbiol/article?id=10.1371/journal.pcbi.1000723*
https://www.nature.com/articles/s41598-017-12472-7

Obr. 4.14: *http://www.asmscience.org/content/journal/microbiolspec/10.1128/microbiolspec.MCHD-0012-2015*

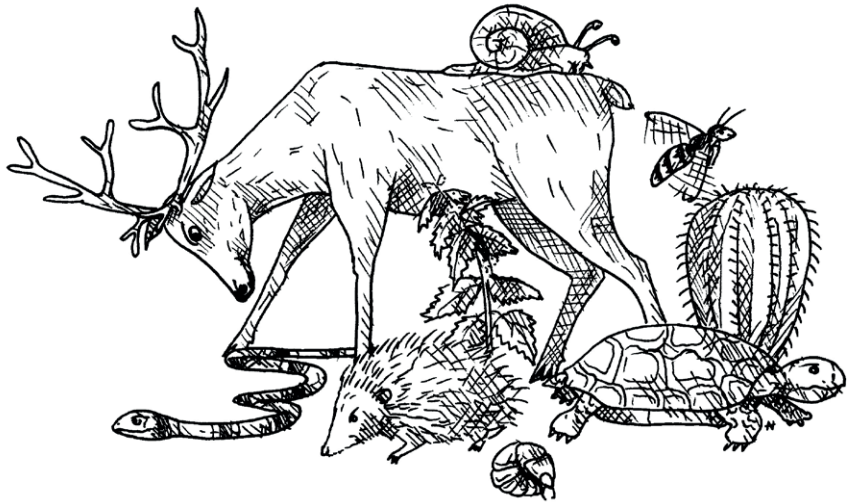
Obr. 4.15: *https://en.wikipedia.org/wiki/HindIII#/media/File:HindIII_Restriction_site_and_sticky_ends_vector.svg*

Obr. 4.16: *https://mmbr.asm.org/content/77/1/53*

Obr. 4.17: *http://doudnalab.org/wp-content/uploads/2018/02/crispr-pathway-1100x501.jpg*

Obr. 4.18: Jaroslav Nunvář

Obr. 4.19: *https://www.genecopoeia.com/wp-content/uploads/2014/11/Doudna-art-crop.jpg*



STUDIUM

Fakulta lesnická a dřevařská ČZU v Praze

„STUDIUM OD SEMÍNKA PO DŘEVĚNÝ DŮM.“

Fakulta nabízí kvalitní a komplexní vysokoškolské vzdělání.

Studijní programy jsou orientované na udržitelné hospodaření, práci s lesními ekosystémy, dřevařství, ekonomiku, konstrukce dřevostaveb 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+, Double-degree programy, stáže a praxe v zahraničí, letní školy.

Možnost přidat se ke **studentským spolkům.**

Sledujte: fld.czu.cz fld.czu.cz lesarna CzuFld

Česká zemědělská univerzita v Praze
Fakulta životního prostředí

Kamýcká 1176, 165 00 Praha 6-Suchdol, tel: +420 224 381 111

Fakulta životního prostředí ČZU v Praze

Poskytujeme komplexní vzdělání v širokém spektru oborů spojených s **ochranou životního prostředí, přírody a krajiny** od bakalářského přes inženýrský po doktorský stupeň.

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 osmi bakalářských, desíti magisterských a tří doktorských oborů, 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 **YouTube**, **Facebook** a **Twitter**.

Přírodovědecká fakulta
Univerzita Palackého v Olomouci

Studuj na Přírodovědecké fakultě UP! ... Proč?

Tradice a prestiž
Jsme druhá nejstarší univerzita v České republice.

Špičkový výzkum
- jsme ´research´ univerzita a fakulta
- důraz je kladen na výzkum a vývoj; na zapojení vědců ve výuce a studentů ve vědeckých projektech

Studium v různých odvětvích biologie a ekologie, chemie a biochemie, matematiky a informatiky, fyziky, a věd o Zemi

Nabízíme
- kvalitní studijní zázemí
- individuální přístup
- moderně vybavené laboratoře
- možnost vycestovat do zahraničí na stáže a pobyty
- možnost získání stipendií
- přátelské prostředí fakulty i univerzitního města Olomouc

Bakalářské studium biologie

Biologie a ekologie, Experimentální biologie, Molekulární a buněčná biologie, Ekologie a ochrana životního prostředí

Biologie pro vzdělávání, Biologie a environmentální výchova pro vzdělávání

Magisterské navazující studium biologie

Botanika, Experimentální biologie, Experimentální biologie rostlin, Molekulární a buněčná biologie, Fytopatologie, Hydrobiologie, Zoologie; Ochrana a tvorba krajiny, Ekologie a ochrana životního prostředí

Učitelství biologie pro SŠ, Učitelství biologie a environmentální výchovy pro SŠ

Doktorské studijní programy

Další informace
www.prf.upol.cz

Genius loci ...

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA
Univerzita Karlova

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

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.

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

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

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

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.

Přehled bakalářských biologických studijních oborů:

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.

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

UNIVERZITA KARLOVA
Lékařská fakulta
v Hradci Králové

NOVÉ NAVAZUJÍCÍ MAGISTERSKÉ BIOLOGICKÉ PROGRAMY

Garantujeme dostupnost povinné učební literatury,
nabízíme stáže po celém světě,
včetně prestižní Mayo Clinic v USA.

www.lfhk.cuni.cz

MUNI
PŘÍRODOVĚDECKÁ
FAKULTA

VYBÍRAT MŮŽETE Z 58 ZAJÍMAVÝCH SPECIALIZACÍ

NOVÝ KONCEPT NABÍDKY STUDIJNÍCH PROGRAMŮ

- Udělali jsme pořádek v naší studijní nabídce a od základu ji inovovali, abychom Vás lépe připravili na praxi vědce, odborníka či SŠ učitele.
- Váš diplom bude mít na trhu práce vysokou cenu. Protože ho rozhodně nedáme každému, zaměstnavatelé dobře chápou, že má svou exkluzivitu.

Bližší informace na sci.muni.cz

JASNÁ PROFILACE STUDENTA NA BUDOUCÍ POVOLÁNÍ

- Jednodušší a přehlednější struktura studijní nabídky.
- V rámci celouniverzitních změn jsou studijní obory nahrazeny programy a specializacemi.
- Zájemci dostanou pohodlnější možnost studovat na dvou fakultách MU současně.
- Jasně vymezená profilace studenta na budoucí povolání, a to již od počátku studia.

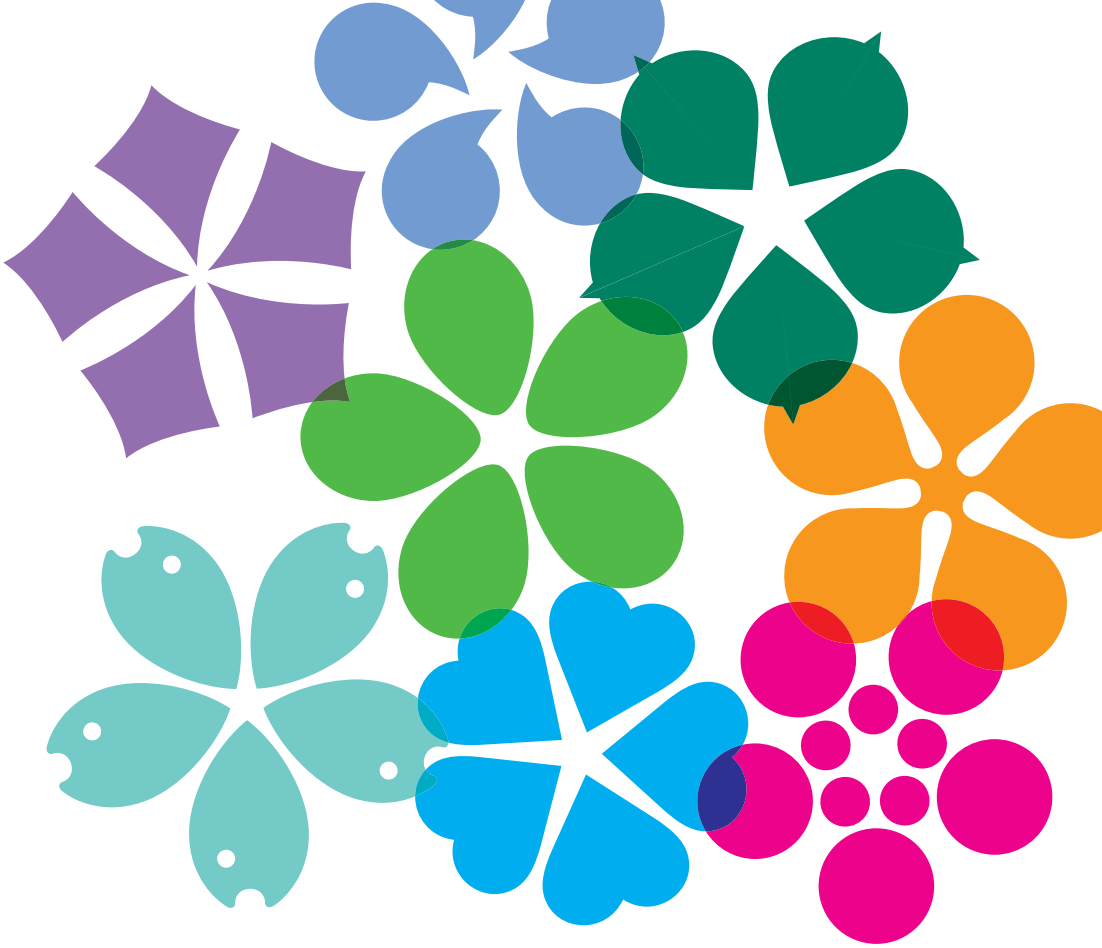
Studium na PřF MU rozhodně nepatří k těm lehčím na MU, ovšem odměnou za vynaložené úsilí je vynikající připravenost absolventů pro uplatnění se na trhu práce v mezinárodním měřítku.

Na základě průzkumů trhu práce velice dobře víme, co zaměstnavatelé od našich absolventů potřebují. A podle toho je naše studijní nabídka koncipovaná. Věříme, že si z ní vyberete na www.muni.cz/bakalarske-a-magisterske-obory/prirodovedecka-fakulta.

FOTO: Lenka Jaskowiecová

„Naši učitelé a vědečtí pracovníci patří ve svých oborech ke špičce a rádi zapojují do svého výzkumu aktivní studenty. Podat si k nám přihlášku je výzva, kterou stojí za to přijmout!“ uvádí doc. Mgr. Tomáš Kašparovský, Ph.D., děkan PřF MU.

@sci.muni.cz sci_muni



Hledáš opravdu dobré vzdělání?

Máš jedinečnou příležitost získat kvalitní vzdělání na některé z našich osmi fakult. Pestrá nabídka studijních oborů, otevřená a přátelská atmosféra, univerzitní kampus s moderní knihovnou. A když k tomu přidáš pravý studentský život v Českých Budějovicích, může být téměř rozhodnuto. Přidáš se k nám?

Více informací ke studiu a přihláškám najdeš na webových stránkách.

Jihočeská univerzita
v Českých Budějovicích
University of South Bohemia
in České Budějovice

www.jcu.cz

Mendelova univerzita v Brně

- Agronomická fakulta
- Lesnická a dřevařská fakulta
- Provozně ekonomická fakulta
- Zahradnická fakulta
- Fakulta regionálního rozvoje a mezinárodních studií
- Institut celoživotního vzdělávání

Bojujeme se suchem
Řešíme plýtvání potravinami
Pomáháme v rozvojových zemích
Podporujeme regionální potraviny
Formujeme krajinu
...to všechno a ještě mnohem víc

mendelu.cz mendelova.univerzita www.mendelu.cz

STUDUJ U NÁS BIOLOGII A PŘÍRODNÍ VĚDY

PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA
Univerzita Karlova

Ústav pro životní prostředí

Chceš zažít individuální přístup předních vědců a odborníků? Mít možnost terénního studia v zajímavých oblastech ČR i zahraničí? Mít možnost výzkumu v moderních špičkově vybavených laboratořích? Získat zkušenosti v oblasti týmové práce a interdisciplinární spolupráce?
Přijď studovat k nám!

Témata studijního oboru Ochrana životního prostředí

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

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

POMÁHÁME RŮST MLADÝM CHEMIKŮM

NADACE UNIPETROL
POWERED BY ORLEN GROUP

- Grantový a stipendijní program
- Chemická vzdělávací show
- Vědecké přednášky
- Vědecké projekty
- Pojízdná laboratoř EDUbus

Všechny projekty najdete na :

www.nadaceunipetrol.cz

ČESKÁ
SPOLEČNOST
ENTOMOLOGICKÁ

ČSE je vědecká společnost sdružující profesionální a amatérské entomology z České republiky i ze zahraničí.

Jejím cílem je podpora a propagace entomologie jako vědního oboru, který hraje klíčovou roli v poznání přírody a v ní probíhajících dějů.

- pořádá odborné přednášky nejen pro členy, ale i pro širokou veřejnost;
- pořádá Entomologické dny (ve spolupráci s Agenturou ochrany přírody a krajiny České republiky);
- organizuje výzkum hmyzu na území České republiky;
- spolupracuje při pořádání tematických výstav;
- zaujímá odborná stanoviska k problémům ochrany přírody;
- vlastní rozsáhlou knihovnu jak současných, tak historických entomologických periodik, která jsou k dispozici členům;
- vydává vědecký časopis *Klapalekiana*;
- s Entomologickým ústavem Akademie věd v Českých Budějovicích se podílí na vydávání prestižního mezinárodního časopisu *European Journal of Entomology*.

- Zajímá Tě svět hmyzu?
- Není Ti lhostejné, jak v Tvém okolí ubývá druhů živočichů?
- Chceš se podílet na výzkumu bezobratlých v České republice?
- Zajímavé informace objevíš na **www.entospol.cz**, kde snadno najdeš v případě Tvého zájmu i přihlášku do Společnosti.

Těšíme se!

ČESKÁ
SPOLEČNOST
ENTOMOLOGICKÁ

Nepřátel se nelekejte, na množství nehleďte!

aneb Obrana proti bližním

Biologická olympiáda 2019–2020, 54. ročník
přípravný text pro kategorie A, B

Mgr. Alena Balážová *(Fakulta veterinární hygieny a ekologie, Ústav biologie a chorob volně žijících zvířat, VFU Brno)*
Mgr. Vojtech Baláž, Ph.D. *(Fakulta veterinární hygieny a ekologie, Ústav biologie a chorob volně žijících zvířat, VFU Brno)*
prof. RNDr. Jan Černý, Ph.D. *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze)*
Mgr. Albert František Damaška *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze)*
RNDr. Jaroslav Nunvář, Ph.D. *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze)*
Michal Ptáček *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze)*
Mgr. Petr Šíma *(Gymnázium, Praha 2, Botičská 1)*

Editor: Alena Balážová
Ilustrace: Anna Vosolsobě
Grafická úprava: Květa Trávníčková a Veronika Valouchová
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 5 500 kusů
Vydáno roku 2019
Neprodejné

ISBN 978-80-213-2958-4