Česká zemědělská univerzita v Praze
Ústřední komise Biologické olympiády

Jan Fíla, Karel Kodejš, Michael Mikát, Jaroslav Nunvář,
Jan Smyčka, Petr Synek, Petr Zouhar

Komunikace

Biologická olympiáda 2013–2014, 48. ročník
přípravný text pro kategorie A, B



Praha 2013

Česká zemědělská univerzita v Praze
Ústřední komise Biologické olympiády



Recenze:
prof. Dr. František Vyskočil, DrSc.

Pedagogická recenze:
Milan Dundr
Petr Šíma

Poděkování za spolupráci:
Alena Balážová, Jana Faltýnková, Filip Kolář, Julie Kovářová, Libor Mořkovský, Tereza Nedvědová, Marie Pospíšková, Juraj Serekeš, Ondřej Zemek

© Jan Fíla, Karel Kodejš, Michael Mikát, Jaroslav Nunvář, Jan Smyčka, Petr Synek, Petr Zouhar, 2013
ISBN 978-80-213-2386-5

Jan Fíla, Karel Kodejš, Michael Mikát, Jaroslav Nunvář,
Jan Smyčka, Petr Synek, Petr Zouhar

Komunikace

Biologická olympiáda 2013–2014, 48. ročník
přípravný text pro kategorie A, B

Česká zemědělská univerzita v Praze
Ústřední komise Biologické olympiády
Praha 2013

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

www.biologickaolympiada.cz

Obsah

Úvod 7

1. Principy komunikace v rámci mnohobuněčného organismu *(P. Zouhar)* 9

1.1 Základní pojmy – signální molekuly a jejich receptory 9

1.2 Vyslání signálu 12

1.3 Přenos signálu mezi buňkami 23

1.4 Zpracování signálu cílovou buňkou 28

2. Praktické ukázky signalizace v živočišném těle *(P. Zouhar)* 50

2.1 Nervové řízení 50

2.2 Hormonální řízení 61

2.3 Imunita 77

3. Praktické ukázky komunikace u rostlin – fytohormony *(J. Fíla)* 84

3.1 Auxiny 85

3.2 Gibberelliny 89

3.3 Cytokininy 91

3.4 Ethylen 91

3.5 Kyselina abscisová 94

3.6 Brassinosteroidy 95

4. Praktické ukázky komunikace bakterií *(J. Nunvář)* 96

4.1 Úvod – bakteriální (ne)komunikace 96

4.2 Quorum sensing – molekulární mechanismus 96

4.3 Význam quorum sensing 98

5 Komunikace živočichů *(K. Kodejš)* 100

5.1 Smysly 100

5.2 Vnitrodruhová komunikace 108

5.3 Komunikace s predátorem 119

5.4 Komunikace v eusociálním společenství *(M. Mikát)* 128

5.5 Manipulační hypotéza *(P. Synek)* 135

6 Signalizace v mutualistických vztazích *(J. Smyčka)* 138

6.1 Mykorhiza 138

6.2 Opylování 141

6.3 Opeřený ukazatel *(K. Kodejš)* 144

6.4 Čisticí stanice *(K. Kodejš)* 145
7 Slovníček pojmů 146
8 Použitá literatura 148

Úvod

Komunikace je poměrně moderní a poněkud nadužívané slovo. Pomineme-li „pozemní komunikace“, většinou tímto termínem popisujeme předávání informace mezi dvěma či více subjekty. Člověk je tvor společenský a navíc žije v „informačním“ věku, takže komunikuje neustále. Mluví, gestikuluje, telefonuje, píše, esemeskuje… Takový nepřetržitý tok informací ovšem není žádnou výsadou lidské společnosti a zdaleka se neomezuje na formy, které jsou nám tak důvěrně známy.

To, co probíhá mezi jednotlivými lidmi, bychom mohli označit za vnitrodruhovou komunikaci, využívající zejména zvukové a zrakové signály. Jiní živočichové ovšem hojně zapojují mnohé další smysly, z nichž my některé trochu podceňujeme (čich, chuť, hmat) a jiné zcela postrádáme (např. vnímání elektromagnetického pole). Chceme-li pojednávat o komunikaci, musíme se proto nezbytně věnovat i jednotlivým komunikačním kanálům.

Komunikovat nemusíme jenom se svými soukmenovci, protože jakžtakž rozumíme i tomu, co se nám snaží říci naše lísající se štěňátko nebo sousedův vrčící pes. Rozlišujeme tak komunikaci vnitrodruhovou a mezidruhovou. „Mezidruhově“ si organismy potřebují předávat třeba zprávy typu „Tady hlídám já!“ či „Stejně ti nebudu chutnat!“. Každý ekologický vztah (jako je predace, parazitismus nebo mutualismus) předpokládá určitou úroveň komunikace. Extrémně důležitá je komunikace zejména tehdy, když se potřebujeme domluvit na společném postupu – což je případ mutualismu (oboustranně prospěšné symbiózy) nebo vnitrodruhové kooperace. Není proto náhodou, že nejobsáhlejší komunikační systémy mají právě organismy, které jsou na sobě vzájemně zcela závislé. Platí to pro nejrůznější symbionty stejně jako eusociální společenstva nebo (v menší míře) lidský kolektiv.

Velice těsně spolu samozřejmě musí spolupracovat i buňky našeho těla. Proto i na suborganismální úrovni existuje extrémně propracovaná komunikační síť, byť v této souvislosti zpravidla mluvíme o signalizaci, a nikoli komunikaci.

Je tedy zřejmé, že „komunikovat“ spolu mohou buňky, tkáně a orgány jednoho jedince, ale i jedinci jednoho druhu, nebo dokonce zcela nepříbuzné organismy. I v naší brožurce proto budeme postupovat od buňky výše až k různým ekologickým vztahům.

Jak vidno, brožurka je věnována poměrně širokému okruhu problémů od úrovně jednotlivých molekul až po celé komunity a společenstva. Zejména principy buněčné a molekulární biologie jsou přitom ale v učivu střední školy zastoupeny pouze okrajově, ač pro biomedicínu mají zcela zásadní význam. Abychom vás co nejpřirozeněji uvedli do této vzrušující oblasti přírodovědy, volíme v prvních kapitolách často cestu konkrétních příkladů. Každý již někdy slyšel o adrenalinu nebo cukrovce. Naším vytčeným cílem bylo pospojovat útržkovité informace o těchto (a několika dalších) tématech, podívat se na ně ze všech možných úhlů a demonstrovat na nich obecnější zásady fungování mnohobuněčného těla.

Se zlou se však potáže ten, kdo by se snažil všechny předkládané informace „nabiflovat“! Smyslem pročítání brožury totiž **není** naučit se první poslední o adrenalinu, ale názorně se seznámit se základními obecně platnými principy. Pokuste se proto o diskutovaných problémech spíše přemýšlet než se šprtat jména různých receptorů a členy signálních kaskád. Jako v jiných ročnících i letos oceníme spíše schopnost (bio)logického myšlení než fotografickou paměť bez znalosti souvislostí. Budiž vám tedy brožurka inspirací a průvodcem po světě komunikace a nikoli výčtem informací nezbytných k úspěchu v BiO.

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

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

Příjemnou četbu přejí autoři.

1. Principy komunikace v rámci mnohobuněčného organismu

Mnohobuněčné tělo je vysoce organizované společenství buněk, jež samostatně prakticky nedokáží existovat. Buňky si mezi sebe rozdělily důležité úkoly a dokonale se přizpůsobily k vykonávání několika málo specializovaných činností. Přitom však zcela spoléhají na to, že jim jejich kolegyně zajistí stálost prostředí, v němž žijí. Pro takovou buňku je naprostou samozřejmostí, že je stále obklopena dostatkem živin i kyslíku, že je víceméně chráněna před nepřáteli a že je všude kolem příjemně teplo a tak akorát zásadito (viz **rámeček 1.1**). Udržet takové optimální podmínky však vůbec není jednoduché. Vezměme si jen stálou dostupnost živin v těle člověka. Na tomto úkolu musí spolupracovat minimálně trávicí soustava, krevní oběh a ještě úložiště cukrů v játrech a tuků v tukové tkáni. Přitom je ovšem nutné brát ohled třeba i na to, jestli tělo potravu právě přijímá nebo je odkázáno na vnitřní zásoby. Nutně tu musí fungovat nějaký mechanismus, který sleduje hladinu živin v krvi a podle toho úkoluje příslušné orgány (o tom, jak je to v tomto případě zařízeno, viz **kap. 2.2**). Komunikace v rámci mnohobuněčného těla je tedy naprosto nezbytná.

V mnohobuněčném těle si sice buňky žijí jako v bavlnce, musí ale na slovo poslouchat chemické signály, které dostávají. Vše, co není výslovně dovoleno, je zakázáno. Například už k tomu, aby se buňka vůbec začala dělit, potřebuje zpravidla obdržet patřičné povolení v podobě nějaké signální molekuly. Taková politika „kontroly porodnosti“ má zabránit nekontrolovanému nádorovému bujení. Nádory jsou tedy varovným příkladem selhání komunikace uvnitř těla – nádorové buňky se vzpírají poslouchat příkazy.

Spořádané buňky mnohobuněčného organismu jsou ukázněné, i pokud je pěstujeme mimo tělo v laboratorních podmínkách (v tzv. tkáňových kulturách). Ač jim zajistíme vhodnou teplotu, pH, koncentraci kyslíku i oxidu uhličitého, dostatek živin apod., stejně se většinou množí teprve, když do média přidáme koktejl tzv. růstových faktorů (signálních látek podporujících množení buněk). Oproti tomu linie rakovinných buněk rostou v tkáňových kulturách bez jakékoli stimulace.

Jak vidno, pro buňky mnohobuněčného těla je neustálé přijímání i vydávání signálů zcela přirozené a neopomenutelné. Postupně se s těmito základními principy seznámíme hlouběji. Začneme několika základními pojmy týkajícími se mezibuněčné signalizace. Poté se podrobněji podíváme na procesy, které jsou do signalizace zapojeny – každé předávání zprávy má totiž tři důležité fáze. V té první nějaká buňka signál vytvoří a vyšle. V druhé fázi signál překonává nějakou vzdálenost k buňkám dalším a cílové buňky zprávu zaznamenají. Třetí fáze pak představuje způsob, jakým je přijatý pokyn zpracován a naplněn. O těchto třech fázích vzápětí pohovoříme odděleně.

1.1 Základní pojmy – signální molekuly a jejich receptory

Při každé komunikaci stojí na jedné straně ten, kdo informaci předává, a na druhé ten, kdo ji přijímá. Jak nejspíš víte z vlastní zkušenosti, předávání slovní informace je značně ztíženo v hlučném prostředí. Budete-li chtít něco sdělit svému

1.1 Acidobazická rovnováha. Jedním z parametrů, které je nutno zachovávat v rámci těla na stabilní úrovni, je pH (tedy množství rozpuštěných protonů – H^+). Jako dobrý příklad za všechny poslouží pH krve, které se snažíme všemi dostupnými prostředky udržet na optimální hodnotě 7,40. Jakýkoliv nadbytek protonů (H^+) nebo hydroxidových aniontů (OH^-) je třeba neutralizovat reakcí s pufrem, který funguje jako jakýsi nárazník tlumící náhlé odchylky od požadované rovnováhy. Jako nejdůležitější pufrační systém v krvi slouží směs hydrogenuhličitanu (HCO_3^-) a oxidu uhličitého (CO_2). Hydrogenuhličitan vychytává nadbytečné kyselé protony (H^+) a oxid uhličitý zase hydroxidové anionty v reakcích:

$$HCO_3^- + H^+ \rightarrow CO_2 + H_2O$$

$$CO_2 + OH^- \rightarrow HCO_3^-$$

Celý systém může fungovat velmi efektivně zásluhou toho, že nadbytek vzniklého oxidu uhličitého lze snadno vyloučit s vydechovaným vzduchem, zatímco hydrogenuhličitanových aniontů se zbavujeme močí. Pokud se naše vnitřní pH přesto vychýlí od normálních hodnot, dochází k poruchám nazývaným acidóza (při nadbytku kyselin, tedy pH menší než 7,40) nebo alkalóza (při nadbytku zásad, tedy pH větší než 7,40).

Acidobazická rovnováha v organismu je ovšem velmi těsně spjata také s rovnováhou koncentrací iontů. Hlavní důvod, který k tomu vede, je skutečnost, že hydrogenuhličitanový aniont (HCO_3^-), je nabitá molekula a musí tedy být v rovnováze s ostatními ionty, aby nedošlo k porušení elektrické neutrality prostředí, kdežto oxid uhličitý (CO_2) náboj nemá a změny jeho koncentrace přímo neovlivňují koncentrace iontů. Každá výraznější porucha acidobazické rovnováhy je tedy doprovázena také změnami koncentrací dalších iontů a naopak.

Pokud tedy například v organismu dochází k nahromadění některých aniontů, pro zachování elektroneutrality se sníží koncentrace HCO_3^-. Obsah oxidu uhličitého se nemění, čímž se poměr těchto dvou složek pufru vychýlí ve prospěch kyseliny a vzniká acidóza. Taková situace nastává například při nahromadění kyseliny mléčné při nadměrné svalové práci (právě kyselina mléčná je zodpovědná za bolest namáhaných svalů při nedostatku kyslíku pro práci svalových buněk).

Iontová nerovnováha však není pufrována pouze v krevním řečišti, ale i uvnitř buněk. To v praktickém slova smyslu znamená, že při acidóze bude nadbytek protonů přestupovat do vnitrobuněčného prostoru. Aby nedošlo k nežádoucí změně membránového potenciálu, přestupují opačným směrem kationty draselné, pro které je membrána nejpropustnější. V důsledku to znamená, že při acidóze se v krvi zvyšuje koncentrace draselných kationtů. Celé to funguje i obráceně – pokud z nějakého jiného důvodu dojde ke zvýšení koncentrace draselných kationtů v krvi, vzniká i acidóza.

Můžeme proto shrnout, že na obnovování acidobazické i iontové rovnováhy se svým regulačním působením podílí jak přímo orgány, tak pufry nacházející se uvnitř i mezi buňkami. Rovnováha vnitřního prostředí je velmi komplexní a ovlivnění jedné složky, tedy například pH, automaticky ovlivní koncentrace jiných iontů v organismu. Pufry, z nichž nejdůležitější je pufr hydrogenuhličitanový, výkyvy rovnováhy tlumí a zmírňují jejich následky.

Tereza Nedvědová

spolustolovníkovi v přeplněné restauraci, budete patrně muset patřičně zvýšit hlas a on řádně nastražit uši. Pokud ten druhý bude ještě k tomu sledovat spíše svou sklenici než pohyb vašich úst, může se snadno stát, že ani nezaznamená, že se mu snažíte něco říci. Podobně by naše buňky nebyly v komunikaci příliš úspěšné, kdyby se musely vyrovnávat s velkým šumem v pozadí. Proto jsou hladiny signálních molekul udržovány na poměrně nízké úrovni. Staré molekuly jsou rychle odbourávány, aby se nehromadily, a aby tak bylo možné zaznamenat každou novou zprávu.

Kromě toho ne každá informace je určena pro každé ucho. Stejně jako by pro většinu z nás byly bezcenné instrukce dejme tomu ve svahilštině, rozumí i buňky jen těm pokynům, na něž jsou připraveny. Reagovat na signál může pouze buňka nesoucí příslušný **receptor**, tedy protein, který dokáže signální molekulu rozeznat. Jakmile je však jednou buňka daným receptorem vybavena, rozeznává spolehlivě signální molekulu navzdory její velmi nízké koncentraci.

Signální molekuly dělíme podle všemožných hledisek do mnoha skupin. Při různých příležitostech se tak setkáváme s pojmy jako hormony, cytokiny, neuropřenašeče, či růstové faktory. Souhrnně je ovšem všechny můžeme označit za **ligandy** daného receptoru (úplně obecně znamená slovo ligand „ten, který se na něco váže“). Např. ligandem tzv. muskarinového acetylcholinového receptoru je neuropřenašeč acetylcholin, na různé adrenergní receptory se zase vážou ligandy adrenalin a noradrenalin.

Kromě přirozených ligandů ovšem mohou být četné receptory ovlivňovány i dalšími látkami, které se v těle normálně nevyskytují. Na tomto principu funguje celá řada jedů. Přiotrávíme-li se například muchomůrkou červenou (*Amanita muscaria*), podráždí nám její alkaloid muskarin výše zmíněné acetylcholinové receptory, ačkoliv žádný acetylcholin zrovna není v dohledu. Naopak alkaloid atropin z rulíku zlomocného (*Atropa bella-donna*), který může velmi nezkušený botanik omylem požít při sběru borůvek, zablokuje na receptorech vazebná místa pro acetylcholin, a znemožní tak jejich aktivaci. Podáváním takovýchto látek můžeme tedy buňky řádně zmást. Látky, které receptor aktivují (v tomto případě muskarin), označujeme za **agonisty** daného receptoru, naopak látky receptor blokující (např. atropin) nazýváme **antagonisty**. Dospěje-li lékař k názoru, že jsou pacientovy potíže způsobeny přílišnou nebo naopak nedostatečnou aktivitou některého receptoru, předepíše nejspíše lék obsahující příslušného antagonistu nebo agonistu.

Vidíme tedy, že jednotlivé receptory mohou být často ovlivněny celou řadou různých látek. Podobně jeden ligand může být rozpoznáván několika různými receptory. Dráždění různých typů receptorů přitom často vyvolává značně odlišné reakce, občas i protichůdné, jak si ještě ukážeme hlavně na příkladu různých receptorů adrenalinu (viz **kap. 1.4**).

1.2 Vyslání signálu

Nyní víme, že komunikace se odehrává mezi buňkou produkující nějaké signální molekuly (ligandy určitých receptorů) a buňkou, která je vybavena příslušnými receptory. Zastavme se nyní u první z těchto buněk a posviťme si trochu na to, jak taková výroba signálních molekul funguje a co všechno lze jako signální molekulu použít.

Výroba signálních proteinů

Chci-li někomu poslat psaníčko, musím si nejprve sednout a dopis vytvořit (sepsat vlastní rukou, na stroji nebo na počítači). Před stejným úkolem stojí i každá komunikace chtivá buňka. Stejně jako je tomu u dopisů, je i signálních molekul vícerůzných druhů, a proto existuje i více cest jejich přípravy. Četné signální molekuly (zejména v živočišném těle) jsou krátké či delší řetízky aminokyselin – těm krátkým říkáme peptidy, delším proteiny. (Všimněte si, že rozdíl mezi **peptidy** a **proteiny** není v jejich chemické struktuře, ale pouze v délce řetězce – je stanoven uměle.) I když jiné signální molekuly mohou mít jinou chemickou povahu, jejich výrobu vždy zajišťuje nějaký **enzym** – tedy protein, jenž na svém povrchu nese speciální „aktivní místo“, v němž mohou probíhat určité chemické reakce. Ať už tedy používáme pro signalizaci přímo protein, nebo úplně jinou molekulu, výrobě nějakého proteinu (proteosyntéze) se nikdy nevyhneme.

Proteosyntéza je dějem nejvyšší důležitosti. Přenesme se proto do mikrosvěta buňky a podívejme se na fungování a výrobu jejích proteinů. Opřeme se přitom o více či méně výstižné analogie z dobře známého makrosvěta.

Představme si buňku jako vyspělý průmyslový závod obsluhovaný roboty, který si z několika málo základních surovin sám vyrábí vše, co potřebuje. Tak ji představuje i **obr. 1.1**. Celá továrna je obehnána vysokou zdí s četnými vrátnicemi. Další zdi oddělují i určité sektory uvnitř továrny. Obdobně je každá buňka od okolí izolována **cytoplasmatickou membránou** a i uvnitř ní se nachází různé membránou vymezené váčky – **organely** (např. jádro, mitochondrie, endoplasmatické retikulum a další).

V této analogii jsou proteiny představovány objekty složenými z dvaceti základních součástek (aminokyselin). Mají na svědomí velkou část všeho zajímavého, co se v továrně (v buňce) děje. Ač všechny pochází ze stejného materiálu, zastávají mnoho rozličných funkcí. Patří sem kolejnice spojující jednotlivé části podniku (obdoba buněčného cytoskeletu), vrátnice v obvodové zdi (čili iontové kanály a přenašeče, o nichž ještě bude řeč), nebo třeba roboti obsluhující výrobní linky (již zmíněné enzymy). Zcela zásadní a klíčovou dovedností je tedy vyrobit konkrétní proteiny tak, aby správně fungovaly. K tomu je potřeba sestavit na výrobní lince správným způsobem tisíce výchozích dílků. Jak už bylo řečeno, k dispozici přitom máme pouze dvacet různých druhů součástek – dvacet základních **aminokyselin**, stavebních prvků proteinů. Tvar a správná funkce výsledného proteinu vychází z toho, jak se nám podaří smontovat jednotlivé aminokyseliny do řady za sebe.

Pamatovat si správný postup pro výrobu všech tisíců buněčných proteinů je pochopitelně nad síly každého montéra. Vždy potřebuje postupovat podle pevného plánu.

V našem závodě jsou všechny výkresy a podklady pro sestavování výrobků uloženy v budově ředitelství. Údaje jsou zakódovány s použitím pouze čtyř písmen. V návodech se tedy nedočteme přímo konkrétní pořadí, v jakém má být přidáváno dvacet různých součástek – najdeme zde pouze, pro nezasvěcence nesmyslnou, sekvenci písmen. Dokumenty se samozřejmě neválí jen tak halabala, ale jsou pečlivě setříděny do skříní kartotéky, čímž se šetří místo a zachovává přehlednost. Kdykoliv je potřeba vyrobit nějaký stroj, kolejnici nebo třeba nosnou konstrukci, najdou specializovaní roboti v příslušné skříni potřebný podklad a pečlivě jej překreslí. Původní výkres totiž nesmí za žádných okolností opustit ředitelství. Hrozilo by, že bude poškozen, nebo dokonce ztracen. Kopii dokumentu je ovšem po patřičném orazítkování a případných dalších úpravách možno volně vynést až k výrobní lince. Teprve tady se kódovaná změť písmenek s pomocí speciálních dešifrovacích tabulek mění v konkrétní nový výrobek.

Roli ředitelství v buňce zastává buněčné jádro. V podobě dlouhého dvojvlákna **DNA** je v něm uložena kódovaná informace, jak vyrobit téměř jakýkoliv buněčný protein[1]. Kartotéční skříně zde nahrazují zvláštní proteiny **histony**, na něž je dlouhá molekula DNA navinuta podobně jako nit na cívku. V molekule DNA se střídají čtyři základní stavební kameny – čtyři písmena, nukleové báze: adenin (A), guanin (G), cytosin (C) a thymin (T)[2]. Je-li potřeba vyrobit určitý nový protein, vezme se příslušné místo DNA (gen) a vyrobí se podle něho kopie (RNA). Tomuto „přepisu“ říkáme **transkripce**. RNA se ještě mírně upraví (můžou z ní být např. vystříhány některé úseky) a poté opouští jádro a míří k výrobní lince nazývané **ribosom**. Zde je pak podle pořadí bází RNA sestaven požadovaný protein (dochází k tzv. **translaci**, „překladu“, dešifrování kódu). Zkrátka postupujeme od jednoho konce RNA k druhému, čteme (po trojicích) nukleotidy a podle nich k sobě řadíme určité aminokyseliny.

Jak bude výsledný protein vypadat a co všechno dokáže, vyplývá z toho, jaké je pořadí jeho aminokyselin. Každá aminokyselina má jedinečné chemické vlastnosti, i jediná záměna tudíž může vést ke vzniku nefunkčního proteinu. Proto je tak důležité, aby se plány nijak nepoškodily, aby DNA neopustila jádro. Přes tato opatření se ovšem chyby mohou občas vyskytnout. I na našem špičkovém pracovišti v ředitelství fabriky občas nějaký diletant vylije na původní plány kávu,

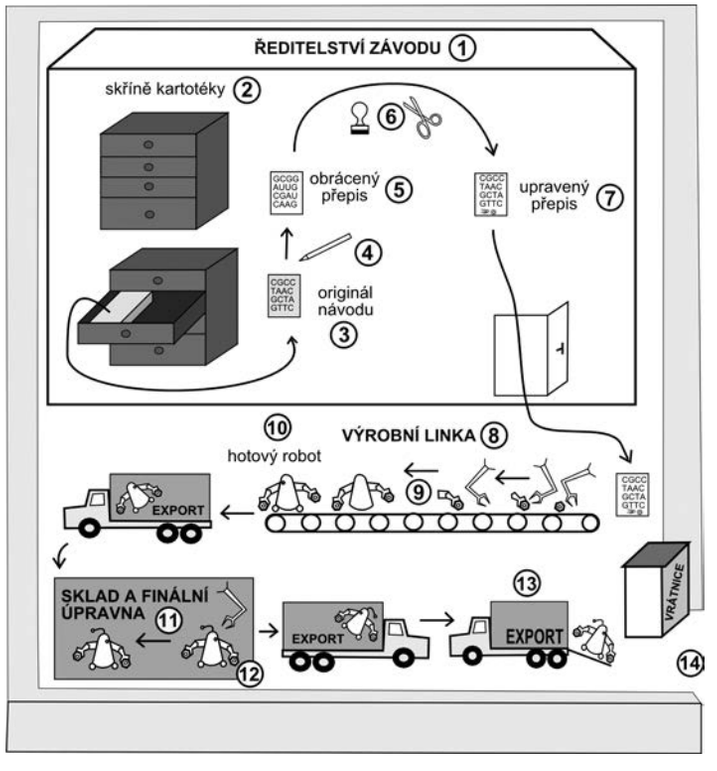
[1] Výjimkou jsou třeba některé proteiny mitochondrií nebo plastidů. Jsou sice také zakódovány v DNA, ta je však uložena nikoli v jádře, ale přímo v těchto organelách.

[2] Pro účely této brožurky se nebudeme podrobněji věnovat struktuře nukleových kyselin, ani mechanismům transkripce a translace. Některé informace o tomto tématu (např. párování jednotlivých nukleotidů, rozdíly mezi DNA a RNA apod.) jsou ovšem standardní součástí středoškolského učiva biologie. Vedle učebnic je celá problematika popsána např. i v *přípravném textu BiO 1998 – Informace o živých systémech (O signalizaci a komunikaci v přírodě)*.

a jak se je pak neuměle snaží uvést do původního stavu, může některá písmena zaměnit, vynechat nebo i přidat. Na výrobní lince pak někdy vznikají úplné zmetky, nebo aspoň produkty, které se chovají trochu jinak, než se od nich očekává. V buňce nazýváme vznik chyby v DNA **mutací**. To se může projevit i změnami v signalizaci, což může vyústit i v rozvoj nemoci.

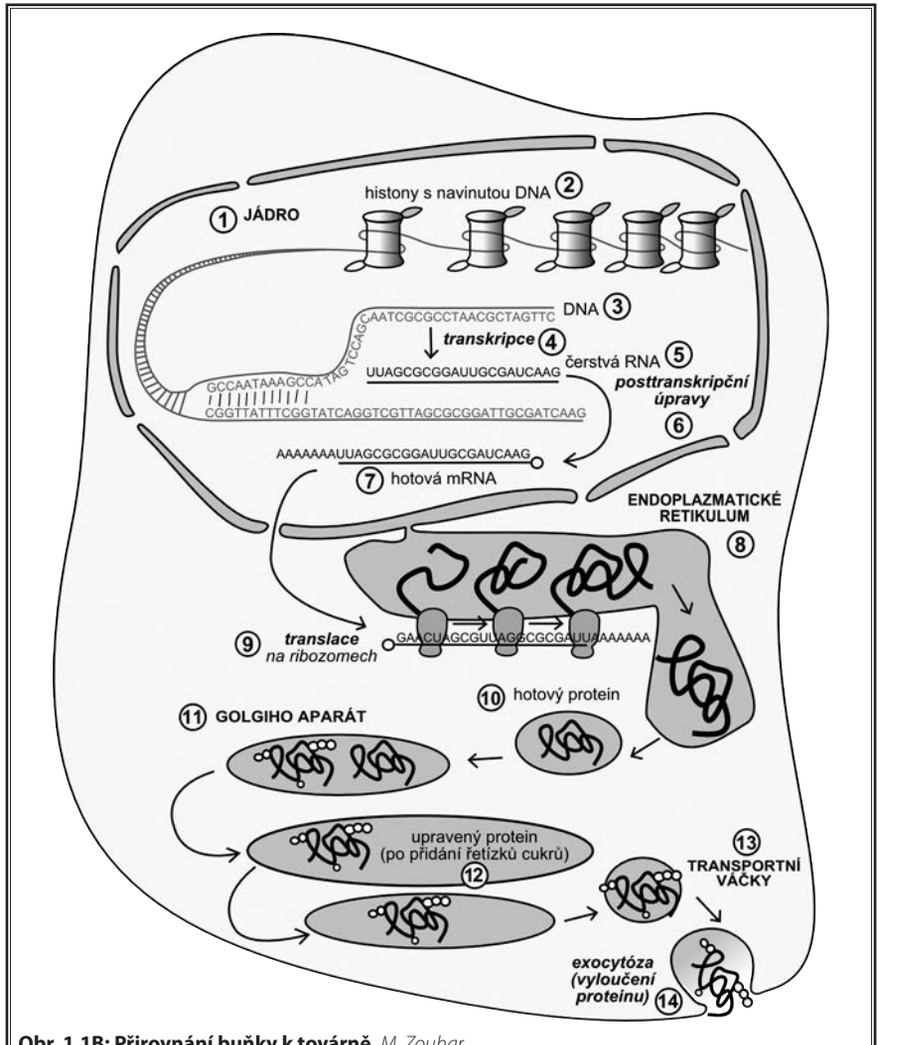
Membránové organely a posttranslační úpravy

Výrobky z naší výrobní linky mohou zůstat uvnitř továrny nebo být uskladněny na vývoz. Produkty pro vlastní potřebu odchází z pásu volně do areálu továrny, zatímco exportní artikly jsou okamžitě po výrobě uskladněny ve zvláštní budově a dále jsou přemisťovány pouze speciálními dopravními prostředky. Mohou být přitom ještě



Obr. 1.1A: Přirovnání buňky k továrně. Děje a objekty, které si v obou obrázcích vzájemně odpovídají, jsou označeny shodnými čísly: jádro a ředitelství (1), histony a kartotéční skříně (2), DNA a originál návodu (3), transkripce a přepis dokumentu (4), čerstvá RNA a obrácený přepis (5), posttranskripční modifikace a orazítkování (6), hotová mRNA a upravený přepis (7), endoplazmatické retikulum s ribozomy a výrobní linka (8), translace a sestavování robota (9), hotový protein a robot (10), Golgiho aparát a sklad s finální úpravou robotů (11), protein s cukernými řetízky a upravený robot (12), transportní váčky a nákladní auta (13), vylití obsahu váčku mimo buňku a opuštění továrny (14). *M. Zouhar.*

dodatečně upravovány. Obdobně proteiny určené pro mimobuněčný prostor jsou zase hned při translaci lapány do speciální membránové organely, zvané **endoplazmatické retikulum**. Odtud se pak odškrcují menší membránové transportní váčky (zvané též vezikuly) a vyrobené proteiny se v nich přenáší do další důležité organely – **Golgiho aparátu**. Tvorbu membránových váčků si představme na příkladu foukání do bublifuku: V oblém okénku fukaru je napnuta blanka saponátu (představující v našem příkladu membránu). Proudem vzduchu (v případě membrány činností některých specializovaných proteinů) se blanka vyklene, až se nakonec bublina od



Obr. 1.1B: Přirovnání buňky k továrně. *M. Zouhar.*

fukaru oddělí a blanka se za ní zacelí. Možná jste už viděli i klauny s opravdu velkými fukary, kteří do bubliny mohou uzavřít i celého člověka. Stejně se ve váčku mohou ocitnout i požadované proteiny. Váček pak putuje k cílové organele, se kterou splývá opačným procesem (jako bychom přehrávali vyfukování bubliny pozpátku). Transportovaný protein se přitom dostane do nitra cílové organely.

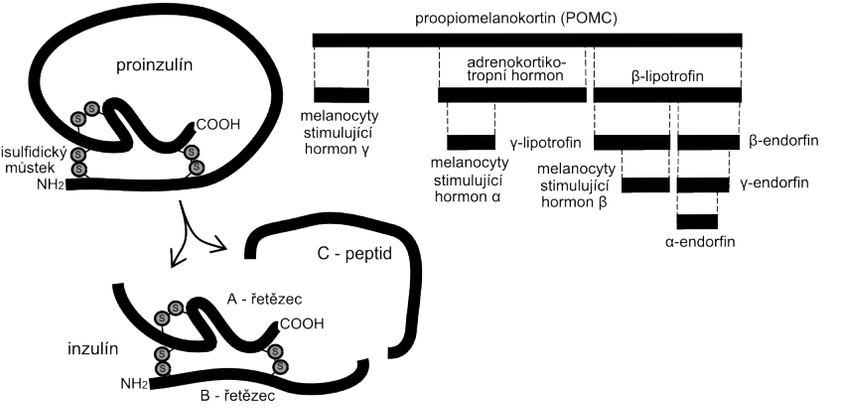
V endoplazmatickém retikulu i v Golgiho aparátu mohou probíhat dodatečné **(posttranslační) úpravy** proteinů – za všechny uveďme připojování řetízků jednoduchých cukrů (tzv. glykosylace), propojování některých aminokyselin (konkrétně cysteinů) tzv. disulfidickými můstky a odstřihávání některých nepotřebných částí molekuly (viz **rámeček 1.2** a **obr. 1.2**). Upravené proteiny mohou být skladovány v transportních váčcích a v okamžiku potřeby se uvolňují do vnějšího prostoru.

1.2 Posttranslační modifikace hormonů. Mnoho peptidických a proteinových hormonů musí projít určitými úpravami, než se stanou aktivními. K těmto změnám dochází většinou v endoplazmatickém retikulu nebo v Golgiho aparátu. O některých takových úpravách (glykosylace) jsme se již zmínili.

Další úpravou může být sestřih proteinového řetězce. Obdobně jako jsou z přepsané RNA v jádře určité úseky vystříhávány za vzniku konečné mRNA, i některé proteiny obsahují (aminokyselinové) sekvence, které je z nich třeba nejprve vyštěpit. Tak třeba inzulín je syntetizován v podobě neaktivního proinzulínu. Ten obsahuje dvě části inzulínového řetězce A a B spojené peptidem C. Nejprve je nutno vytvořit tři disulfidické můstky spojující různé části řetězců A a B a následně je prostě vyštěpen C-peptid (**obr. 1.2**). Hotový inzulín je tak tvořen dvěma řetězci propojenými pouze disulfidickými můstky. C-peptid zůstává spolu s inzulínem v připravených váčcích a je vylučován spolu s ním. Zatímco inzulín je v krevním oběhu poměrně rychle odbouráván (je totiž nutné zajistit efektivní koncentraci signální látky, jak jsme se o tom zmínili v **kap. 1.1**), C-peptid je o poznání stabilnější. Používá se proto při laboratorním stanovování produkce inzulínu. V poslední době se navíc ukazuje, že C-peptid není pouze odpadní produkt, ale že snad působí na četné buňky jako další hormon.

Někdy může rozstříháním jednoho proteinu vzniknout větší množství různých hormonů či neuropřenašečů. V řadě neuronů je např. vyráběn protein proopiomelanokortin (zkráceně POMC, viz **obr. 1.2**). Když se rozstříhá na menší díly, mohou z jeho jednotlivých částí vznikat např. adrenokortikotropní hormon (zmiňovaný v **kap. 2.2**), různé endorfiny a méně známé signální molekuly ze skupiny melanokortinů (resp. melanocyty stimulujících hormonů).

Celá řada proteinů je vyráběna ve formě neaktivního prekurzoru (pro-hormonu nebo pro-enzymu), jejž je nejprve třeba štěpit. Ne vždy ale musí k takové reakci docházet už v organelách buňky, kde je látka produkována. Mnohdy je proforma vyloučena z buňky ven a teprve tady ji aktivují mimobuněčné enzymy. To je dobře známo třeba u žaludečního trávicího enzymu pepsinu, který je vylučován jako neaktivní pepsinogen. Jednoduše je tak zajištěno, aby enzym nezačal působit už v místě vzniku, ale až tam, kde je opravdu potřeba. Podobně se v **kap. 2.2** budeme věnovat angiotenzinu, který je vylučován játry jako nefunkční angiotenzinogen, a teprve v krevním oběhu je z něho v několika krocích odloučeno pár aminokyselin, až vznikne aktivní angiotenzin II.



Obr. 1.2: Posttranslační modifikace. V řetězci proinzulínu nejprve vznikají tři disulfidické můstky (znázorněné kolečky s „S") a potom je z něho vyštěpen tzv. C-peptid. Z proteinu proopiomelanokortinu lze štěpením získat hned několik funkčních signálních molekul jako adrenokortikotropní hormon a látky ze skupiny melanocyty stimulujících hormonů a endorfinů. Černé vlákno v obou schématech značí aminokyselinový řetězec. *M. Zouhar.*

Ještě se vrátíme k tomu, jak je zařízeno, aby byl daný protein vyráběn právě a jen tehdy, když je potřeba. Rovněž se budeme věnovat některým dalším posttranslačním úpravám, pomocí nichž lze regulovat činnost proteinu (viz **kap. 1.4**). Nyní ovšem zaměřme svou pozornost na obvodové zdi továrny i jednotlivých sektorů – na buněčné **membrány**.

Z předchozích odstavců vyplývá, že proteiny se nemohou samovolně dostat přes membránu, a že proto musí být dopravovány pomocí speciálních váčků. Proteiny membránu nepřekonají jednoduše proto, že jsou moc velké. To molekuly vody nebo plynů jsou dost drobné na to, aby procházely téměř volně. Ještě menší anorganické ionty však překvapivě membránou opět neprostupují.

K vysvětlení tohoto zdánlivého paradoxu se musíme podívat na chemické složení membrány. Její základ je tvořen dvěma vrstvami tzv. **fosfolipidů**. Každý fosfolipid nese na jednom konci částečný náboj, zatímco druhý konec je tvořen nepolárními, nenabitými mastnými kyselinami (chemickou strukturu takového fosfolipidu si můžeme detailněji prohlédnout na **obr. 1.8**). Fosfolipidy z obou membránových vrstev se k sobě přikládají právě těmito mastnými ocásky a polární hlavičky vystavují dovnitř a vně buňky. Uprostřed membrány tak vzniká nenabité, nepolární prostředí, přes které nemohou proniknout žádné nabité částice, byť sebemenší.

Fosfolipidová dvojvrstva je sice pro mnoho látek neprostupná, buňka však občas potřebuje přes membránu přepravit i něco velkého nebo nabitého. V naší továrně jsou k těmto účelům v obvodové zdi zřízeny vrátnice, průjezdy se závorami a turnikety. Každý z nich propouští jen určitý materiál. Mnohé se dají libovolně uzavírat,

když zrovna nejsou potřeba. Některé turnikety čekají na korbách dopravních prostředků a do zdi se zabudovávají až v okamžiku, kdy začnou být požadovány.

V buněčné membráně jsou místo vrátnic zabudovány různé proteiny. Jedním koncem ústí mimo buňku, druhým do cytoplazmy a uvnitř mají kanálek, kterým mohou určité molekuly membránu překonat. Takto fungují zejména uzavíratelné **iontové kanály**, o nichž ještě bude řeč (viz **kap. 1.4**). Ionty jimi proudí z té strany, kde je jich nadbytek, tam, kde je jich nedostatek. Vedle toho existují i různé proteinové **přenašeče** (transportéry), které na rozdíl od kanálů mohou přenášet molekuly i proti koncentračnímu spádu (tj. z místa o nižší koncentraci molekuly do místa o koncentraci vyšší) – na jedné straně požadovanou molekulu chytnou a protáhnou ji přes membránu na stranu druhou. Konají tedy práci a k tomu potřebují dodávat energii.

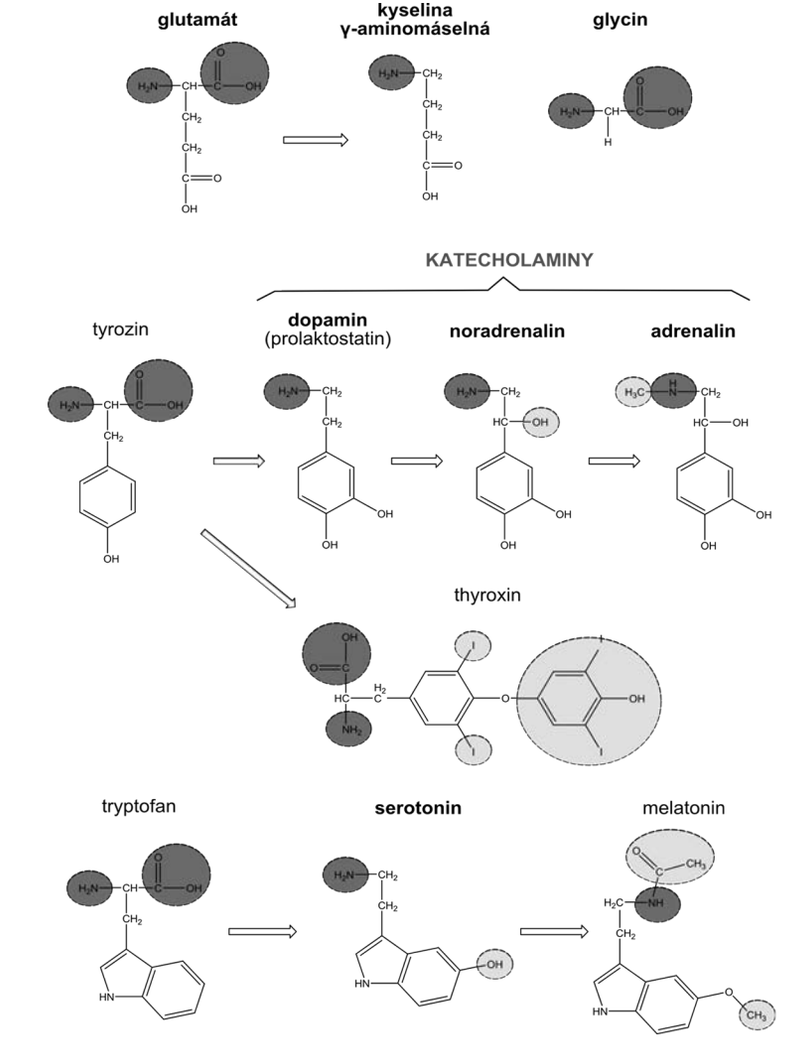
Stejně jako existují specializované vrátnice, jsou i kanály určeny jen pro určitý druh iontů a přenašeče pro jednu nebo několik málo konkrétních molekul. Iontové kanály se většinou mohou otevírat a zavírat podle toho, jak buňka zrovna potřebuje. Některé přenašeče se zase hromadí v transportních váčcích a do membrány se dostanou, až když s ní váčky splynou. Vše přesně tak, jak jsme si popsali u různých vrátnic a turniketů.

Membrána tedy umožňuje oddělit od sebe dvě prostředí lišící se zásadně chemickým složením. Jaderná membrána chrání DNA a kontroluje výstup RNA do cytoplazmy a pohyb různých proteinů. Membrány endoplazmatického retikula, Golgiho aparátu a transportních váčků zase oddělují exportované proteiny od těch pro vnitřní použití. Dalším důležitým příkladem je cytoplazmatická membrána. Na její vnitřní straně buňka může pomocí specializovaných přenašečů hromadit glukózu a další živiny, které v okolí mohou být zrovna nedostatkové. Naopak ven jsou vyhazovány různé zplodiny metabolismu a jedy. O tom, jak je regulována koncentrace jednotlivých anorganických iontů vně a uvnitř buňky a k čemu je to dobré, viz **kap. 1.4**.

V této a předchozí kapitole jsme si ukázali, jaký složitý proces předchází vyloučení proteinového hormonu z buňky. Vše začíná v jádře spuštěním transkripce konkrétního genu, následují posttranskripční úpravy vzniklé RNA (mezi nimi i sestřih). Dále RNA odchází do cytoplazmy, kde je podle ní na ribozomech sestaven požadovaný peptid nebo protein. Mimobuněčné signální molekuly jsou pak skladovány a dále upravovány v endoplazmatickém retikulu a v Golgiho aparátu. K některým proteinům jsou zde připojovány cukerné řetízky (vznikají tak glykoproteiny), v jiných se skrze disulfidické můstky spojují aminokyseliny cysteiny z různých částí řetězce, od dalších jsou zase některé aminokyseliny odstřihovány. Prostřednictvím transportních váčků se pak hotové proteiny dostávají ven. O proteinech toho tedy víme dost. V následující kapitole se proto seznámíme i s dalšími látkami, které mohou v lidském těle sloužit jako signální molekuly.

Neproteinové signální molekuly a jejich výroba

Peptidy, proteiny a glykoproteiny jsou u živočichů patrně nejčastěji užívanými signálními molekulami. Vedle nich se ovšem používá i celá řada dalších látek. Jejich výroba a hromadění jsou ale vždy řízeny různými enzymy a dalšími proteiny.



Obr. 1.3: Aminokyseliny a jejich deriváty jako signální molekuly. Aminoskupina a karboxylová skupina společné všem aminokyselinám jsou vyznačeny tmavě šedě. Během výroby některých signálních molekul se karboxylová skupina odštěpuje. Další změny oproti výchozí struktuře jsou zvýrazněny světle šedě. Molekuly sloužící jako neuropřenašeče jsou popsány tučně, hormony jsou dopamin, adrenalin, thyroxin a melatonin. *M. Zouhar.*

Jako signální molekuly se používají i některé stavební kameny proteinů – aminokyseliny. Ty jsou v cytoplazmě obecně hojně zastoupeny, prakticky neustále jsou potřeba jako výchozí látky proteosyntézy. Stejně jako proteiny i samostatné aminokyseliny jsou zpravidla příliš velké a často navíc nabité nebo polární, takže také nemohou procházet membránou. Mají-li tedy sloužit v mezibuněčné komunikaci, je nejprve třeba přečerpat je pomocí vhodného přenašeče do transportního váčku, který pak může ve vhodný čas splynout s membránou a svůj náklad uvolnit do mimobuněčného prostoru.

Jak je zvýrazněno i na **obr. 1.3**, všechny aminokyseliny spolu sdílí dva základní chemické rysy – obsahují jednak zásaditou aminoskupinu $–NH_2$, jednak kyselou karboxylovou skupinu –COOH. Karboxylová skupina jedné aminokyseliny se může vázat k aminoskupině druhé aminokyseliny tzv. peptidickou vazbou. Ke vzniku těchto vazeb dochází při proteosyntéze na ribozomu, jak jsme již popsali v minulých kapitolách. Vedle těchto dvou skupin má každá aminokyselina ještě další, jedinečnou funkční skupinu, kterou se od sebe jednotlivé aminokyseliny liší a která určuje jejich rozdílné chemické vlastnosti.

K aminokyselinám využívaným v mezibuněčné komunikaci patří třeba neuropřenašeče glycin a glutamát. Aminokyseliny se ovšem někdy nepoužívají samy o sobě, ale jsou nejprve jednoduše chemicky upraveny. Stačí jediný enzym k tomu, aby se z aminokyseliny tryptofanu vyrobila signální molekula serotonin, významná pro některé nervové buňky v našem mozku. Ze serotoninu se pak dá dále jednoduše vyrobit hormon melatonin. Podobně z glutamátu vzniká kyselina γ-aminomáselná – významný tlumivý neuropřenašeč (viz **kap. 2.1**). Pokud jde o odvozené signální molekuly, je ovšem naprostým přeborníkem aminokyselina tyrozin. Z ní totiž sérií chemických kroků vzniká celá skupina nesmírně významných molekul označovaných jako katecholaminy. Vedle dopaminu důležitého pro centrální nervovou soustavu sem patří i noradrenalin a adrenalin, kterým se budeme podrobněji věnovat v **kap. 2.1**.

Žádná z dosud zmíněných látek (s částečnou výjimkou melatoninu) není schopna překonat biologickou membránu. Chemickými úpravami aminokyselin však můžeme získat i nepolární molekulu, která membránami prostupuje. To je i případ thyroidních hormonů (trijodthyroninu a thyroxinu) vznikajících ve štítné žláze. Zde se nejprve na ribozomech vyrobí speciální protein thyreoglobulin, který obsahuje hodně tyrozinu. Srovnání struktury tyrozinu a thyroxinu na **obr. 1.3** napovídá, k jakým chemickým úpravám musí dojít: Během série unikátních chemických reakcí se dva tyrozinové zbytky spojí dohromady a následně se na ně pověsí tři či čtyři atomy jódu. Výsledná látka by byla hydrofobní a volně by přes membrány unikala do prostoru, kdyby ovšem nebyla stále ještě pevně vázána ve větším proteinu. V této formě může být naopak ve štítné žláze skladována v roztoku ve zvláštních prostorách obklopených buňkami. Teprve v okamžiku, kdy je thyreoglobulin rozštípán na jednotlivé aminokyseliny, odchází uvolněný trijodthyronin a thyroxin do těla. (O významu těchto hormonů pro lidské tělo si povíme v **kap. 2.2**).

Z aminokyseliny argininu zase v případě potřeby odštěpuje speciální enzym molekulu oxidu dusnatého (NO). Jak už jsme si řekli, jednoduché plynné molekuly volně prochází přes membrány a takto vzniklý NO proto může rovnou působit na buňky v blízkém okolí. K čemu to může být dobré, si ukážeme v **rámečku 2.2**. Na tomto místě zmiňme, že vedle oxidu dusnatého mají signální funkci i další plyny, do kterých bychom to možná neřekli: u živočichů jedovatý oxid uhelnatý (CO) a smradlavý sulfan (po staru také sirovodík, H_2S), u rostlin pak zejména ethylen.

1.3 ATP v buněčné signalizaci. Už mezi začínajícími buněčnými biology je všeobecně známo, že hlavní funkcí adenozintrifosfátu (ATP) je sloužit jako hlavní energetické platidlo. Jak název napovídá, ATP se skládá z adenozinu (tedy adeninu s cukrem ribózou – obojí je základní součástí RNA) a řetízku tří zbytků kyseliny fosforečné čili fosfátů (viz také **obr. 1.8**). Vazby mezi těmito fosfáty obsahují velké množství energie, takže odštěpením jednoho či dvou zbytků mohou četné enzymy získávat energii pro svou činnost. Při spalování různých živin (cukrů, tuků i bílkovin) se proto vyrábí právě mrňavá molekula ATP, které pak může uloženou energii dopravit na místo určení.

Vedle této základní role ATP byly postupně objevovány další: ATP se samozřejmě používá jako jedna ze čtyř základních komponent pro syntézu nukleových kyselin (konkrétně RNA). V kapitole o druhých poslech (viz **kap. 1.4)** se ještě zmíníme o významné roli, kterou ve vnitrobuněčné signalizaci hraje cyklické AMP, rovněž vyráběné z ATP.

Výrazně pomaleji se ovšem prosazoval názor, že i samotné ATP je přímo využíváno jako signální molekula v mezibuněčné komunikaci živočichů. První výzkum v tomto směru byl podniknut v 60. letech 20. století, ale teprve až v 90. letech byly objeveny specifické membránové receptory, což s konečnou platností přesvědčilo i největší skeptiky.

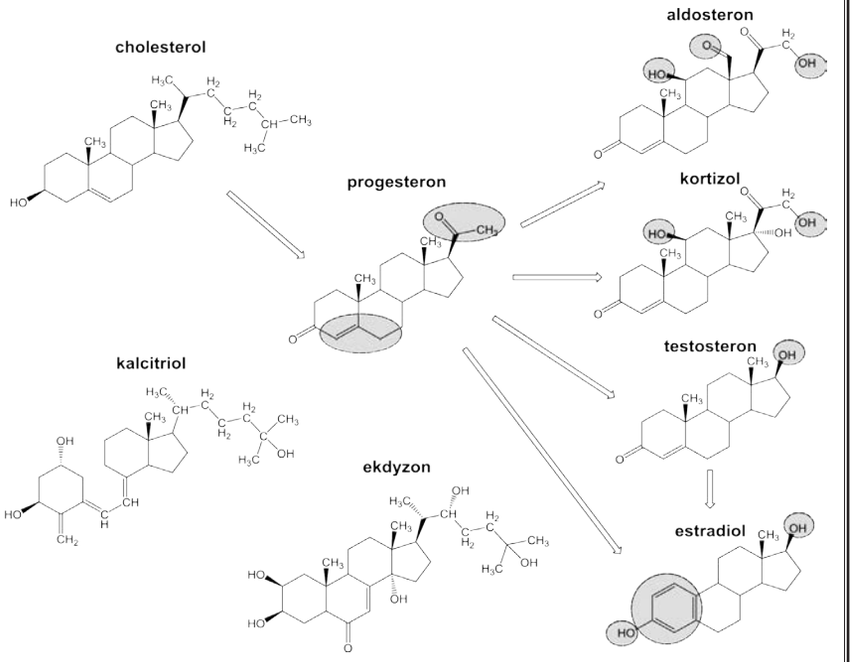
Dnes víme, že ATP slouží jako neuropřenašeč i jako signální molekula určená pro přenos zpráv na krátké vzdálenosti. V mimobuněčném prostoru jsou z něho zvláštními enzymy odštěpovány jednotlivé fosfáty, takže postupně vzniká ADP, AMP i samotný adenozin. Tyto látky jsou rozeznávány celou řadou různých membránových receptorů, jež většinou přes G-proteiny otevírají vápníkové kanály v membráně (viz **kap. 1.4**). Receptory pro ATP přitom nejsou žádnou specialitou savců – známe je i od tak fylogeneticky vzdálených organismů, jako jsou hlenky a motolice krevničky (kupodivu však nebyly prokázány ani u octomilek, ani u hlístic).

ATP je do mezibuněčného prostoru buď cíleně vylučován (třeba na nervových synapsích), nebo se vylévá po poškození či prasknutí některých buněk. Proto ATP (resp. ADP) spouští třeba i aktivaci krevních destiček („Poplach! Je potřeba zacpat poškozené místo!“). (Některé léky snižující srážlivost krve blokují právě receptory ADP na krevních destičkách.) V poslední době se postupně ukazuje, že signalizace pomocí ATP má nezastupitelnou úlohu rovněž při vnímání a přenosu bolesti, při zánětlivých procesech, při úpravě tzv. synaptického přenosu (o něm obecně v **kap. 2.1**), uvolňování hormonů, stahu hladkých svalů, regulaci programované buněčné smrti, tvorbě kostí a při mnoha dalších procesech.

Pro úplnost dodejme, že ATP slouží rovněž jako výchozí molekula pro syntézu rostlinných hormonů cytokininů (viz **kapitola 3.3**).

Z aminokyselin lze tedy vyrobit celou řadu užitečných molekul. Vedle nich se však používají i další jednoduché látky, které se normálně běžně vyskytují v cytoplazmě nebo se alespoň dají vyrobit velmi jednoduše. Uveďme zde na prvním místě základní buněčné energetické platidlo ATP a jeho odvozeniny (blíže viz **rámeček 1.3**). Další takovou látkou může být například již zmiňovaný acetylcholin (blíže o jedné z jeho rolí viz **kap. 2.1**), který se jednoduše vyrábí z dostupného acetylkoenzymu A a cholinu.

Velmi dobře známou skupinu signálních látek představují **steroidy**. Je to patrně hlavně díky tomu, že mezi ně patří i nejdůležitější pohlavní hormony testosteron, progesteron a estrogen. Mužské hormony přitom mohou povzbuzovat růst svalové hmoty a jejich napodobeniny proto bývají některými sportovci zneužívány jako tzv. anabolika. Ženské pohlavní hormony zase našly uplatnění jako součást antikoncepčních pilulek při manipulaci ovulačního cyklu. Krom těchto „sexy" látek ovšem ke steroidům počítáme i méně známé hormony kůry nadledvin – o těch se ještě zmíníme podrobněji později (o kortizolu a aldosteronu viz **kap. 2.2**). Chemicky sem spadá i hmyzí hormon ekdyzon (viz **rámeček 2.3**) a steroidům podobnou strukturu



Obr. 1.4: Steroidy. Ukázky struktury důležitých steroidních hormonů. Naznačena je i syntéza hormonů z cholesterolu přes progesteron. Šedými ovály jsou vždy znázorněny změny v chemické struktuře oproti výchozí molekule. Obrázek zahrnuje i hmyzí steroidní hormon ekdyzon a pseudosteroid kalcitriol. *M. Zouhar.*

má i vitamín D a od něj odvozená signální látka kalcitriol (viz **rámeček 2.4**). Nakolik podobné si jednotlivé steroidy jsou, zjistíte na **obr. 1.4**.

Zde si pouze zdůrazněme, že všechny steroidy vznikají sérií několika úprav cholesterolu. Touto látkou straší někteří dietologové své zákazníky, když je varují před přemírou vajec v potravě. Kromě toho, že se cholesterol tu a tam usazuje v našich cévách a přispívá k jejich kornatění (odborně ateroskleróze), tvoří ovšem spolu s fosfolipidy běžnou a nezbytnou součást všech cytoplazmatických membrán. Z toho je patrno, že je všeobecně snadno dostupný, a také to, že je nepolární. Proto jsou také všechny steroidy schopné procházet přes membrány. Chceme-li je tedy kontrolovaně uvolňovat, nezbývá, než je vyrábět až v okamžiku potřeby, nebo si je do zásoby vázat na nějaký protein, který jim zabrání uniknout. Různých vazebných transportních proteinů se pak používá i při přenosu steroidů krví na delší vzdálenosti.

Vedle cholesterolu jsou významným zdrojem signálních molekul i další součásti membrány – mastné kyseliny, zejména pak ty, které obsahují dvacet uhlíkových atomů. Některé z těchto molekul lze upravit tak, že se vážou na membránové receptory, jež lze rovněž aktivovat látkami z konopí. Proto celou tuto skupinu nazýváme **endokanabinoidy** (tedy cosi jako „vnitřní napodobeniny konopných látek"). Podílí se například na řízení pocitu sytosti a hladu (mj. proto se po požití konopných látek často dostavuje pocit nezřízeného hladu). Vedle endokanabinoidů se z dvacetiuhlíkatých mastných kyselin vyrábí i celá široká skupina tzv. **eikosanoidů** (*eikosa-* znamená dvacet). Tyto látky působí zpravidla v bezprostředním okolí buňky, která je produkuje, a uplatňují se například při zánětlivých procesech (viz **rámeček 1.4**).

Shrnutí pro B: Vedle peptidických a proteinových hormonů se při signalizaci uplatňují i mnohem jednodušší (menší) molekuly. V nervové tkáni jsou takto využívány četné aminokyseliny (jinak základní stavební kameny proteinů) a jejich odvozeniny. Širší uplatnění z těchto látek má zejména adrenalin. Tyto a další molekuly nemohou procházet membránami, a je proto možné skladovat si je ve váčcích do zásoby.

Naopak hormony štítné žlázy a steroidní hormony membránami prochází snadno, a je proto nutné uchovávat je svázané s proteinem, který jim brání uniknout. Jinou možností je vyrobit takové látky až v okamžiku, kdy je opravdu potřebuji. Tak se to ostatně děje i s plynem oxidem dusnatým (NO), který v živočišné fyziologii zastává významné úkoly.

1.3 Přenos signálu mezi buňkami

V každém okamžiku se v těle uvolní nespočet chemických poslů, které spustí nespočet receptorů. Abychom se, coby vnější pozorovatelé, v tomto zmatku vyznali, snažíme se všechny komunikační cesty nějak logicky rozdělit a popsat. Jedním z tradičních dělicích kritérií je vzdálenost, na kterou se signál přenáší. Situace je obdobná jako v případě šíření informací dejme tomu v rámci venkovské komunity. Na krátkou vzdálenost se mohou šířit například obzvláště pikantní klepy. K tomu je často potřeba, aby jedna klepna přiložila svá ústa na ucho druhé klepny. A zcela

obdobně některé buňky nesou ligandy rovnou na svém povrchu a ty pak přikládají přímo k receptorům druhé buňky. Obě buňky se tak musí dostat do těsného kontaktu, aby se ligand mohl s receptorem spojit. Tento způsob komunikace tělo na tělo bývá označován za **juxtakrinní** signalizaci a je obzvláště důležitý při diferenciaci buněk v zárodečném vývoji (viz **kap. 2.5**) a při kontaktu imunitních buněk (viz **kap. 2.4**).

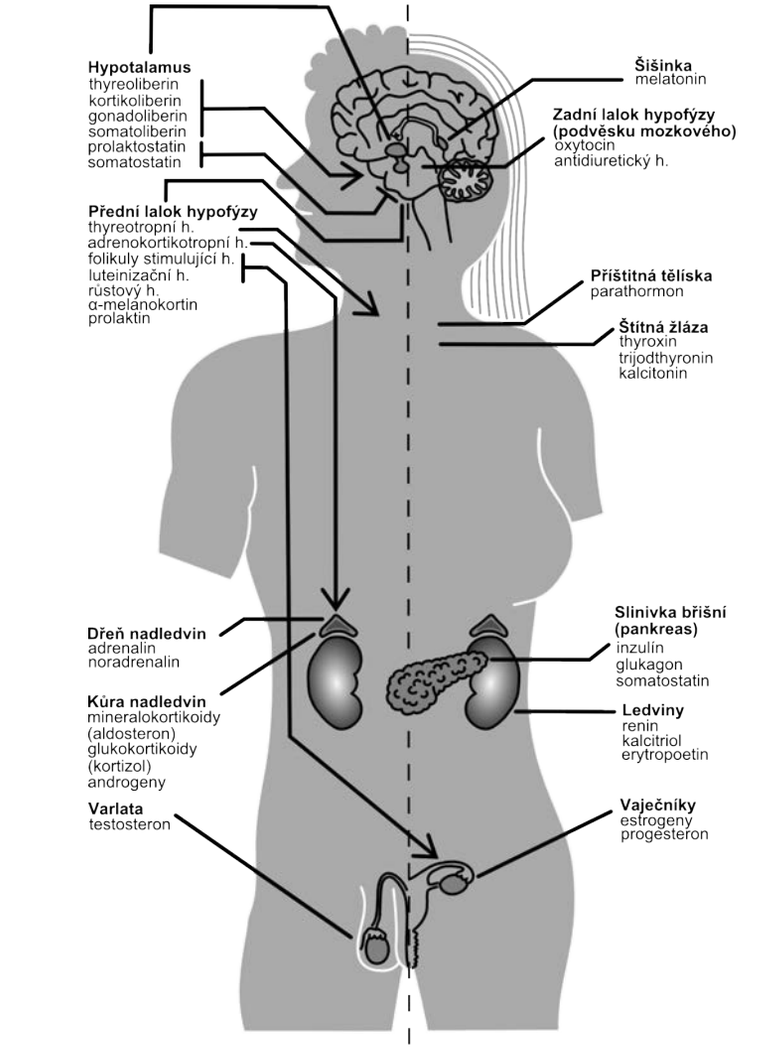
Vedle šuškandy ovšem můžeme také přidat na hlase a nějakou informaci zavolat přes plot na souseda. Tomu by v našem těle odpovídal případ, kdy buňky uvolní chemické látky do okolí a nechají je šířit difúzí. Pokud je příjemcem takovéto informace nějaká blízká buňka (nebo náš soused na zahradě), můžeme mluvit o **parakrinní** signalizaci. Někdy ovšem hlasitě povzbuzujeme i sami sebe („Ještě trochu zaberu a dokážu to!“). Takto se rovněž chová buňka, která vypustí do okolí signální molekuly a pak je sama zachytí na svých vlastních receptorech. Takové signalizaci pak říkáme **autokrinní**.

1.4 Aspirin. Při zánětlivých procesech se jako signální látky uplatňují deriváty vícenenasycených mastných kyselin ze skupiny eikosanoidů. Je přitom důležité si uvědomit, že zánět může být někdy žádoucí a jindy je potřeba ho tlumit. Některé eikosanoidy se proto podílejí na vyvolávání zánětu a jiné ho naopak poté potlačují. Akutní zánět je užitečný při boji s bakteriemi a podobnými živly, protože mobilizuje imunitní buňky a pomáhá likvidovat počínající infekci. Na druhou stranu s chronickým (dlouhodobým) zánětem je spojeno mnoho chorob (mezi nimi třeba i ateroskleróza a cukrovka 2. typu). Je možné, že v těchto případech se problémy dostavují právě tehdy, když tělo není schopno zánět ve správnou chvíli potlačit.

Na začátku syntézy eikosanoidů stojí vždy nějaká nenasycená mastná kyselina. Podle rozmístění dvojných vazeb v jejich řetězci rozlišujeme zejména ω-6 a ω-3 mastné kyseliny (to jsou ty slavné omega-kyseliny, které možná znáte i z reklamních letáků). Tyto kyseliny si neumíme sami vyrábět, a musíme je proto přijímat s potravou. ω-6 jsou běžné zejména v rostlinných olejích (např. kukuřičném nebo slunečnicovém), ω-3 se vyskytují častěji třeba ve lněném nebo řepkovém oleji, popř. v rybím tuku. Zjednodušeně se dá říci, že eikosanoidy odvozené od ω-6 kyselin působí spíše prozánětlivě, zatímco ω-3 deriváty zánět naopak tlumí. Ve stravě v posledních letech roste podíl rostlinných olejů bohatých na ω-6 mastné kyseliny, což někteří autoři spojují se současnou epidemií metabolických poruch. Už jen úprava jídelníčku tak může přispět ke zmenšení rizika nevhodného zánětu.

Mezi eikosanoidy je obzvláště významná početná skupina prostaglandinů. Všechny tyto látky vznikají z mastných kyselin pomocí speciálního enzymu (cyklooxygenázy). Pokud tento enzym zablokujeme, zánět se nerozvine, protože budou scházet prozánětlivé prostaglandiny. Tak funguje třeba i oblíbený lék aspirin. Z účinné látky – kyseliny acetylsalicylové – se odštěpuje acetylový zbytek a váže se na jednu z aminokyselin v aktivním místě cyklooxygenázy. Enzym pak není schopen pracovat a nevyrábí nic, nebo nepracuje správně a vyrábí spíše látky tlumící zánět. Proto je aspirin účinný proti bolesti, horečce a dalším příznakům zánětu.

Výše popsané způsoby předávání informace jsou užitečné při dorozumívání na krátkou vzdálenost. Pokud ovšem chcete pozdravit babičku na druhé straně republiky, budete patrně muset použít telefonní nebo poštovní spojení. Stejně tak nelze spoléhat na difúzi, pokud přenášíte zprávu z jednoho konce těla na druhý. I tady potřebujeme nějaké rozvodné systémy typu České pošty nebo telegrafu. V lidském těle máme k dispozici kabeláž nervového systému a potrubí krevního řečiště.



Obr. 1.5: Systém žláz s vnitřní sekrecí a jejich hormonů (s naznačením řídící funkce hormonů hypotalamu a hypofýzy). *M. Zouhar.*

1.5 Žlázy s vnitřní sekrecí napříč skupinou obratlovců. Při probírání biologie člověka je nám na střední škole předkládán systém žláz s vnitřní sekrecí, jak ho ostatně představuje i **obr. 1.5**. Jedná se vlastně o poměrně nesourodou skupinu jednotlivých tkání, jež spojuje pouze fakt, že do krve uvolňují látky, které pak ovlivňují i velmi vzdálené orgány. Většina těchto endokrinních tkání se vyskytuje i u vývojově poměrně vzdálených linií (např. u paryb, často u kruhoústých). Konkrétní podoba endokrinních orgánů a někdy i některé funkce určitých hormonů se však u jednotlivých obratlovců často výrazně odlišují. V tomto rámečku si ukážeme, jak vypadají obdoby některých známých žláz u našich příbuzných.

Řídící centrum celé endokrinní soustavy u člověka i dalších obratlovců představuje část mezimozku zvaná hypotalamus a jeho výrůstky. Hormony zde produkují přímo nervové buňky.

Šišinka, čili epifýza, vyrůstající z horní zadní části mezimozku, produkuje hormon melatonin, který řídí denní rytmus celého organismu. Zastáváte-li jednou takovou roli, je jistě výhodou mít přehled o střídání světla a tmy ve vnějším prostředí. U člověka se tato informace k šišince dostává nepřímo prostřednictvím nervových spojů z oka. U jiných obratlovců (např. haterie) může ovšem epifýza změny světla zaznamenávat sama – tvoří totiž tzv. temenní oko umístěné pod tenkou vrstvou kůže v mezeře mezi lebečními kostmi.

S hypotalamem úzce spolupracuje podvěsek mozkový, čili hypofýza. Tento orgán je vedle klasických neuronů, soustředěných zejména v zadním laloku, tvořen buňkami pocházejícími ze stěny ústní dutiny. V zárodečném vývoji se totiž hypofýza tvoří právě v místě, kde se k sobě připojí trávicí trubice a vznikající mozek. Jako připomínku tohoto původu mají lalokoploutvé ryby i v dospělosti zachován kanálek, který hypofýzu s ústní dutinou spojuje.

Podobný dvojí původ mají i nadledviny. Dřeň nadledvin v podstatě tvoří přeměněné nervové buňky, zatímco kůra, produkující steroidní hormony, má podobný vývojový původ jako pohlavní žlázy nebo ledviny. To, že tkáně obou endokrinních žláz vytváří u člověka jediný orgán, je víceméně náhoda. Třeba u žraloků se „dřeň“ a „kůra“ vyskytují zcela odděleně a kostnaté ryby zase kůru úplně ztratily.

Ještě křiklavějším příkladem spojení několika nesouvisejících funkcí je slinivka břišní neboli pankreas. Většinu hmoty pankreatu představuje klasická trávicí žláza produkující na enzymy bohatou tzv. slinu břišní (od této zvláštní paralely se „slinou ústní“ se odvozuje i nezvyklý český název celého orgánu). Produkty těchto buněk jsou kanálkem vedeny přímo do prvního oddílu tenkého střeva – dvanáctníku. V hlavní („exokrinní“) hmotě slinivky jsou pak roztroušeny malé ostrůvky endokrinních buněk pojmenované po svém objeviteli Langerhansovy ostrůvky, které produkují inzulín a glukagon.

U četných vodních obratlovců se ovšem endokrinní a trávicí část slinivky vyskytují jako dva zcela oddělené orgány. U mihulí jsou zase Langerhansovy ostrůvky přímo součástí stěny trávicí trubice. Pro zajímavost dodejme, že jednou z metod léčby cukrovky 1. typu (tedy nemoci, při které dochází právě k poškození Langerhansových ostrůvků ve slinivce), je transplantace nových ostrůvků, ovšem mimo pankreas – do jater. Ani u lidí tedy nemusí být umístění těchto endokrinních buněk vázáno na pankreas.

Zajímavý je také původ štítné žlázy (*glandula thyroidea*). Jejím evolučním předchůdcem je patrně obrvený žlábek ve stěně hltanu, který předkům obratlovců sloužil k oddělování potravy z vody, jež proudila k žaberním obloukům. Tento orgán se vyskytuje u kopinatců a pláštěnců a jeho výměšek obsahuje podobně jako hormony štítné žlázy jód. Thyroidní hormony řídí rychlost metabolismu a vývoj. U obojživelníků jsou také nezbytné pro přeměnu larvy v dospělce. Produkované hormony jsou přitom i u těchto našich vzdálených příbuzných prakticky tytéž látky jako u nás. Proto někteří ocasatí obojživelníci (např. axolotli), kteří občas zůstávají celý život ve stadiu larvy, mohou dospět, pokud je nakrmíme hovězí štítnou žlázou.

Savčí štítná žláza ovšem obsahuje i buňky produkující hormon kalcitonin, který spolu s parathormonem z tzv. příštítných tělísek (*glandulae parathyroideae*) reguluje hladinu vápníku v krvi. Jak příštítná tělíska, tak buňky produkující kalcitonin mají jiný původ než vlastní štítná žláza. Vznikají z výchlipek žaberních oblouků směrem k hltanu, a jako samostatná žláza se proto vyskytují až u suchozemských obratlovců. U savců pak druhotně dochází k tomu, že se drobná příštítná tělíska přimknou k zadní straně štítné žlázy, zatímco kalcitoninové buňky vcestují přímo do jejího nitra.

Vidíme tedy, že jednotlivé hormony, které používáme, mají za sebou poměrně dlouhou evoluční historii, při níž si však většinou zachovaly svou strukturu i funkci. Podoba žláz, kterými jsou tyto hormony produkovány, se ovšem často zásadně měnila.

Signální molekuly roznášené krevním oběhem k receptorům ve vzdálených částech těla nazýváme **hormony**. Hormony v tradičním pojetí jsou produkovány několika málo specializovanými orgány, tzv. žlázami s vnitřní sekrecí (čili endokrinními žlázami, viz **obr. 1.5** a **rámeček 1.5**). Oproti ostatním žlázám (tzv. exokrinním, např. slinným nebo potním) nemají ty endokrinní žádný vývod, kterým by svůj výměšek vylučovaly někam na povrch, ale směřují ho přímo do krve (odtud jejich název). Hormonální signalizaci proto jinak označujeme též pojmem **endokrinní**.

Šíření signálu druhým typem dálkové komunikace – nervovým systémem – se děje prostřednictvím změn elektrických potenciálů, jak se o tom ještě zmíníme v následujících kapitolách. V rámci jedné nervové buňky (neuronu) se signál šíří jako elektrická vlna tzv. depolarizace cytoplazmatické membrány. Mezi jednotlivými neurony však signál většinou musí překonat úzkou mezeru (tzv. synaptickou štěrbinu). Zde se opět uplatňují signální molekuly (tentokrát nazývané **neuropřenašeče**). Vylijí se z jednoho neuronu a krátkou difúzí doputují k receptorům neuronu druhého (viz **kap. 2.1** a **obr. 2.1**).

Výše nastíněné dělení signalizace podle vzdálenosti, kterou musí signál překonat, má jistá úskalí. Četné signální molekuly lze zařadit současně do více kategorií. Ani vesnické klepy se koneckonců nešíří jen šeptandou. Někdy se přímo vyřvávají a v dnešní době třeba i esemeskují. Podobně například známý hormon estrogen může difundovat vaječníkem a působit parakrinně, stejně tak ale může být roznesen krví po těle jako typický hormon. Dopamin (zvaný též prolaktostatin) zase normálně slouží jako neuropřenašeč, z hypotalamu (části mezimozku) je však rovněž uvolňován v podobě hormonu ovlivňujícího činnost jiné mozkové části (podvěsku mozkového, hypofýzy). Nově se navíc ukazuje, že produkce látek šířených krví a ovlivňujících odlehlé orgány není omezena na endokrinní žlázy, ale že je obecnou

vlastností většiny orgánů. Taková srdeční síň třeba produkuje atriální natriuretický peptid, jež působí zejména na cévy, ledviny, ale dokonce i na tukovou tkáň. Na ovlivňování krevního tlaku a vodní rovnováhy se zase prostřednictvím tzv. renin-angiotenzinového systému podílí i játra, plíce a ledviny. Trávicí soustava a tuková tkáň pak produkují široké spektrum „hormonů“, které působí na mozek i další orgány (**rámeček 1.6**). Pro tyto látky bylo zavedeno nové označení **tkáňové hormony**. Z toho je patrno, že každé umělé dělení musíme brát s rezervou, neboť živé systémy jsou daleko pestřejší, než se nám snaží namluvit učebnice.

1.4 Zpracování signálu cílovou buňkou

Nyní už víme, jak signální molekuly vznikají a jak mohou překonávat velké vzdálenosti v rámci mnohobuněčného těla. Je proto na čase podívat se na komunikaci z pohledu toho, kdo signál přijímá. I my v běžném životě zaznamenáváme denně stovky informací a pokynů a na jejich základě se nějakým způsobem chováme. Často jsou přijímané zprávy ve vzájemném rozporu a my mezi nimi musíme vybrat ty důležité, stanovit si určité priority. Není na světě člověk ten, aby vyhověl lidem všem. Když nás někdo vybídne ke skoku z okna, většina z nás neuposlechne. Žádost o úklid pokoje již vyslyšíme, je-li několikrát zopakovaná. Zvuku sirén během náletu se vyplatí věnovat pozornost okamžitě. To, jakým způsobem reagujeme na jednotlivé popudy, záleží na mnoha okolnostech, jako jsou naše povaha, výchova, nálada, okolí apod. Když paní učitelka ve školce zvýší hlas, některé holčičky se rozpláčou, někteří chlapečci klábosící právě o autíčkách to ani nezaznamenají. Co je příčinou všech těchto rozdílů? Za našimi smyslovými orgány, které přijímají signály, leží rozsáhlá a složitá nervová síť. Jak víme z příkladu elektronických polovodičových obvodů našeho PC, dokáže dostatečně složitá síť (např. právě síť nervových buněk) uvést do souvislosti všechny přijímané zprávy a vyprodukovat řešení, jež se jeví optimální.

Podobný vyhodnocovací aparát potřebuje mít k dispozici i každá jednotlivá buňka našeho těla. Je totiž vybavena mnoha různými receptory pro nespočet ligandů, a musí proto umět odlišovat naléhavé zprávy od těch podružných. Oproti počítačovému obvodu nebo nervové síti nejsou ovšem jednotlivé součástky vnitřní buněčné soustavy v neustálém fyzickém kontaktu. „Síť“ se zde skládá z jednotlivých proteinů a dalších molekul, které si mohou, pokud se potkají, předávat informaci mezi sebou. Podráždění receptoru se tak přenáší na jiné proteiny, které uvádí do činnosti další a další molekuly. Informace je předávána podobně jako při hře na tichou poštu. Každý receptor v buňce spouští několik signálních drah, které se mohou ovlivňovat nebo i částečně překrývat s drahami vedoucími od jiných receptorů. V konečném důsledku tyto dráhy vypínají či zapínají enzymy klíčových metabolických drah, ovlivňují přepisování cílových genů, nebo třeba vyvolávají přestavbu cytoskeletu a následný pohyb.

Signální dráhy uvnitř buňky zahrnují desítky různých proteinů. Krom toho jsou do nich často zapojeny i malé molekuly tzv. druhých poslů. Přes tuto pestrost všechny signální dráhy sdílí určité společné rysy. Těmto mechanismům bude věnováno několik následujících podkapitol. Nakonec si ukážeme několik příkladů, jak vypadají kompletní signální dráhy spouštěné některými významnými hormony a neuropřenašeči.

Vypínání a zapínání proteinů

Jak jsme si již řekli, skládají se signální dráhy z jednotlivých proteinů, které musí pracovat vždy jen krátkou chvíli potom, co zaznamenají signál. To lze zajistit hned několika způsoby. Tím nejjednodušším je vyrobit daný protein právě ve chvíli, kdy ho potřebuji, a vzápětí ho opět zničit. Všichni přece dobře známe předměty na jedno použití. Klasické baterie vydrží jen omezenou dobu a poté musí být odborně zneškodněny ve sběrném dvoře. Ještě pomíjivější je třeba osud toaletního papíru. I mezi signálními proteiny se najde mnoho těch na jedno použití. Aby mohly správně plnit svou funkci, musí být ovšem jejich výroba i odbourání plně pod kontrolou. Těmto regulačním mechanismům se budeme věnovat v následující podkapitole.

Nyní se seznámíme s hospodárnějším přístupem. Četní šetřílkové dávají před klasickými bateriemi přednost těm nabíjecím, opakovaně použitelným. Opakované používání skutečně šetří nemálo energie nejenom nám, ale i každé buňce. Mnohem úspornější než neustálá výroba a likvidace všech proteinů je nějaký jednoduchý mechanismus jejich zapínání a vypínání, nějaké tlačítko ON/OFF.

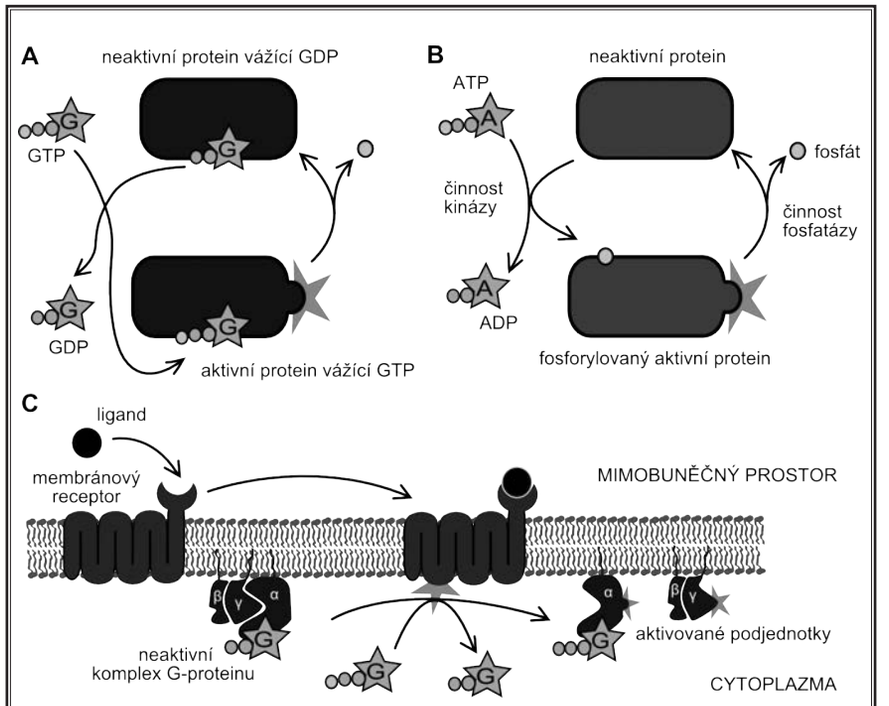
Takovým spínačem může být třeba kontakt s jinou molekulou. Některé proteiny potřebují spolupracovat s jiným proteinem nebo nějakou jinou molekulou

1.6 Leptin. Je zjevné, že sklony k obezitě jsou do jisté míry dědičné. Genů, které se na rozvoji obezity podílejí, je ovšem takové množství, že se málokdy podaří identifikovat celou správnou sadu a tloustnutí třeba předpovědět. Přesto ale existují vzácné případy obezity, které se dají vysvětlit jedinou mutací v jednom klíčovém genu. K odhalení dvou takových důležitých genů vedlo studium extrémně žravých a extrémně tlustých myších kmenů ob (od *„obezita“*) a db (od *„diabetes“*). Jak se ukázalo, ob myši mají defektní gen pro tzv. leptin, což je protein produkovaný zejména tukovou tkání. Db myši pak zase vyrábí nefunkční receptor tohoto proteinu. *„Leptos“* znamená řecky „lehký“ – tímto pojmenováním vyjádřili vědci naději, že se podařilo nalézt lék proti nadváze.

Leptin je totiž tukovou tkání vylučován v zásadě poporčně – čím víc tuku, tím víc leptinu. Působí na celou řadu tkání, důležité jsou však zejména jeho receptory v centrální nervové soustavě. Tam totiž leptin navozuje pocit sytosti. Leptin tedy představuje klíčovou složku jednoduché zpětné vazby: pokud ztloustnu vlivem nadměrného příjmu potravy, zvýší se moje hladiny leptinu, a tím klesne moje chuť do dalšího přežírání. Skutečně se ukázalo, že injekce leptinu snižuje u ob myší spotřebu potravy a při dlouhodobém podávání i tělesnou hmotnost. U jedinců, kteří mají leptinový gen v pořádku, však tyto injekce bohužel nefungovaly. Zdá se tak, že jedním z důvodů rozvoje obezity může být snížená citlivost tkání k leptinu – tzv. leptinová rezistence (podobně jako je s diabetem 2. typu spojená snížená citlivost k inzulínu – viz **kap. 2.2**). Proto podávání leptinu nezabírá tak, jak jsme doufali, a nám nezbývá, než se vrátit k tělesnému pohybu a racionální stravě.

(podobně nám k jídlu nestačí jedna čínská hůlka, ale potřebujeme dvě). Naopak jiné proteiny fungují pouze tehdy, když je od sebe oddělíme – normálně je jejich činnost blokována nějakými regulačními podjednotkami, kterých se je třeba zbavit (podobně např. vytahujeme meč z ochranné pochvy). Některé proteiny vyžadují kontakt s membránou nebo vazbu nějakých malých molekul. To je ostatně i případ všech receptorů. Normálně jsou to celkem nudné, nečinné proteiny, ale v okamžiku, kdy se s nimi spojí jejich ligand, začnou se dít věci. Naopak kontakt s antagonistou je naprosto zablokuje.

V rámci buňky mohou být příkladem tohoto způsobu zapnutí a vypnutí tzv. G--proteiny. Ty používají jako svůj klíček do zapalování molekulu GTP (guanozintrifosfát), molekula GDP (guanozindifosfát) jejich činnost naopak tlumí (princip znázorňuje **obr. 1.6A**, pro strukturu GDP viz **obr. 1.8**). GTP ovšem není úplně stabilní a časem se rozpadá právě na GDP a fosfát. G-protein s navázaným GTP tak vesele postrkuje k činnosti další proteiny, až se mu najednou jeho GTP rozpadne



Obr. 1.6: Zapínaní a vypínaní signálních proteinů (malé šedé kuličky znázorňují fosfáty). **A** – Vazba GTP zapíná G-proteiny, rozpad GTP na GDP (a fosfát) je poté vypíná. **B** – Fosforylace a defosforylace. Kinázy připojí fosfát získaný z ATP k cílovému proteinu, a tím ho zapnou. Fosfatázy pak protein opět vypínají odštěpením fosfátu. **C** – Trimerní G-proteiny spolupracují přímo s některými membránovými receptory. Kromě vazby GTP při jejich aktivaci dochází i k oddělení jednotlivých podjednotek. *M. Zouhar, volně inspirováno Alberts (2008).*

pod rukama. G-proteinu pak nezbývá než apaticky čekat, až mu někdo pomůže opět GDP vyměnit za nové GTP. Jak výměnu GDP za GTP, tak rozklad GTP na GDP urychlují určité pomocné proteiny. Řízením činnosti těchto proteinů proto můžeme regulovat i aktivitu G-proteinů.

Velice důležitým typem G-proteinů jsou tzv. trimerní **G-proteiny** (**obr. 1.6C**). Ty se skládají ze tří podjednotek (α, β a γ), z nichž pouze α váže GTP či GDP. Pomocníkem, který G-protein aktivuje, je v tomto případě nějaký membránový receptor. Pokud tento receptor chytí vně buňky příslušný ligand, sevře na vnitřní straně membrány daný G-protein a vnutí jeho α-podjednotce molekulu GTP. Tím je α-podjednotka spuštěna – odtrhne se od svých kamarádek β a γ, a předává signál dalším proteinům v blízkosti membrány. I uvolněné duo βγ může aktivovat další proteiny. Tak to probíhá do chvíle, kdy se GTP na α-podjednotce rozpadne. α-podjednotka se pak rychle zaklesne zpět ke svým partnerům β a γ a společně čekají na další popud od receptoru.

Kontakt s nějakou další molekulou tedy může být užitečným spouštěčem. Ještě univerzálnějším řešením je ovšem opatřit spouštěcím knoflíkem přímo konkrétní protein. Toho nejlépe docílíme nějakou vratnou posttranslační úpravou některé aminokyseliny zmíněného proteinu – regulérní chemickou vazbou připojíme na aminokyselinu nějakou další molekulu. V **kap. 1.2** a **rámečku 1.2** jsme se o některých posttranslačních modifikacích zmiňovali, uvnitř buňky je ovšem nejčastější z nich fosforylace (**obr. 1.6B**). Fosforylací proteinu nazýváme kovalentní navázání fosfátové skupiny na některou z aminokyselin v jeho řetězci. Tím pozměníme chemické vlastnosti této aminokyseliny, a případně i aktivitu celého proteinu. K navázání fosfátu se hodí zejména aminokyseliny s hydroxylovými skupinami (–OH), jako jsou serin, threonin a tyrozin (mimo živočišnou říši je ovšem velmi často fosforylován i histidin, viz **kap. 3.3** a **3.4** o cytokininech a ethylenu). Některé proteiny jsou fosforylacemi uváděny do provozu, jiné zase naopak vypínány. Často protein obsahuje hned několik míst pro fosforylaci, z nichž některá mohou protein zapínat a jiná vypínat.

Fosforylaci provádí speciální enzymy, kterým říkáme kinázy. Potřebný fosfát odštěpují z molekuly ATP (univerzální energetické platidlo v buňce), a připojí jej na cílový protein. Některé kinázy pracují s mnoha různými proteiny, jiné jsou specializované na jeden jediný. Aby mohla fosforylace sloužit jako správný spínač, musí existovat také skupina enzymů, které provádí proces opačný – defosforylaci. Těmto enzymům říkáme fosfatázy.

Jak vyplývá z obr. 1.6, cyklus fosforylace a defosforylace má mnoho společných rysů s vazbou GTP a GDP na G-proteiny. V obou případech jsou využívány podobné malé molekuly (ATP a ADP, resp. GTP a GDP), v obou případech je proces řízen zvláštními enzymy (kinázami a fosfatázami, resp. vyměňovači GDP za GTP a urychlovači rozkladu GTP). Rozdíl je v tom, zda se spouštěč váže na protein pevnou chemickou vazbou (jako v případě fosfátu u fosforylace), nebo jen lehce vklouzne do nějaké skulinky v proteinu (jako v případě GTP či GDP).

Shrnutí pro B: Do vyhodnocování signálu uvnitř buňky je často zapojeno mnoho vzájemně se ovlivňujících proteinů a dalších molekul. Čím je celá signální síť složitější, tím více míst se dá využít k různým regulacím. Buňka proto může díky složitým signalizačním kaskádám zohlednit mnoho různých okolností.

Základem fungování každé kaskády jsou proteiny, které si mezi sebou předávají signál. Klíčem k úspěchu je předat signál pouze poté, co k tomu obdržím pokyny. Mnohé proteiny za tímto účelem obsahují určité spínače. Jeden protein zapne spínač na druhém proteinu a ten je poté schopen zapínat protein třetí až do chvíle, než někdo spínač zase vypne. Jako takový spínač často působí připojení fosfátové skupiny k některé aminokyselině (fosforylace) nebo odstranění této skupiny (defosforylace). Enzymům, které jsou schopné fosfátovou skupinu připojovat, říkáme **kinázy**, ty, které fosfát odstraňují, označujeme za fosfatázy. Fosforylace je vlastně vratnou posttranslační úpravou proteinu. Tzv. **G-proteiny** využívají jiný spínač. Zapínají se tím, že navážou molekulu GTP. Když se pak GTP rozpadne na GDP, celý G-protein se opět vypíná. V nitrobuněčné signalizaci hrají obzvláště důležitou úlohu tzv. trimerní G-proteiny, které přijímají signály přímo od některých receptorů.

Vedle opakovaného zapínání a vypínání proteinu existuje i méně hospodárný způsob: V případě potřeby si protein přímo vyrobím, a jakmile potřeba odezní, zase ho zlikviduji. Výroba proteinů bude popsána v následující kapitole.

Řízení výroby a likvidace proteinů

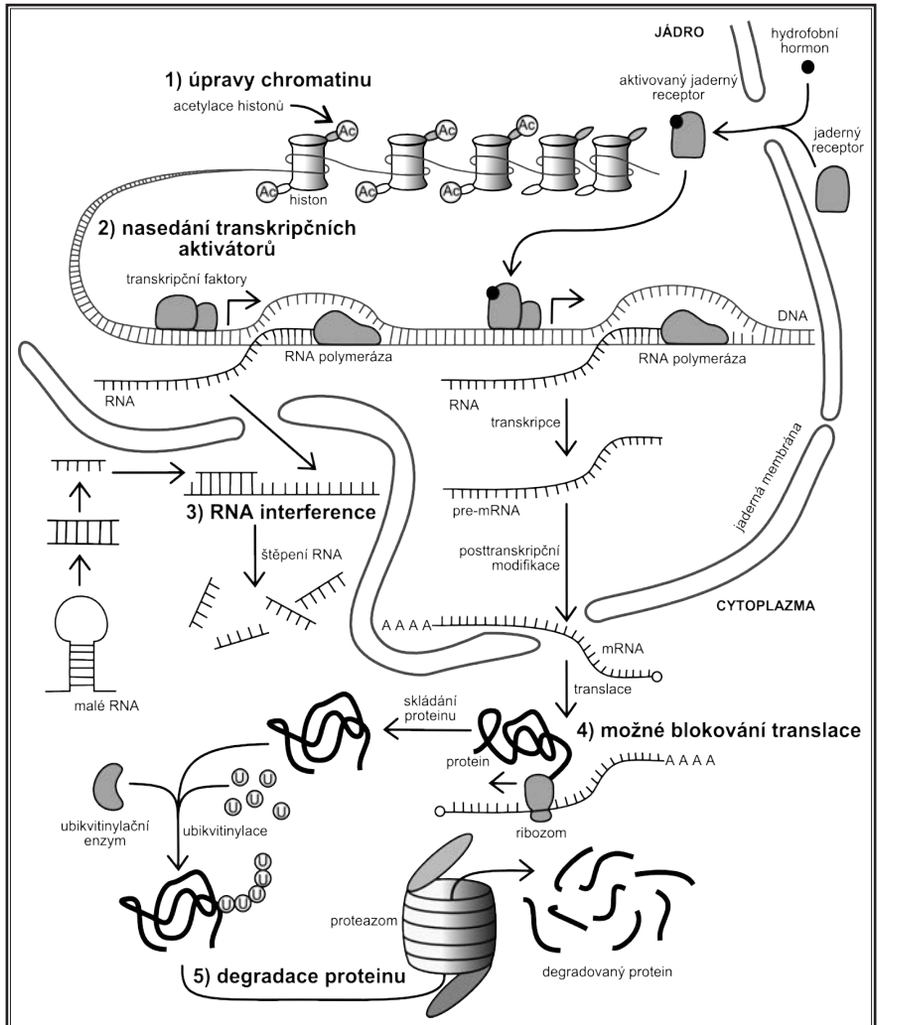
V minulé kapitole jsme se seznámili s velice hospodárnou regulací činnosti řady proteinů. Tyto možnosti však nejsou dostupné u všech proteinů – někdy je opravdu potřeba molekulu nově vyrobit a poté hned zase rozbít. Jak lze regulovat syntézu a odbourávání těchto proteinů, si povíme nyní.

V **kap. 1.2** jsme se povšechně věnovali procesům transkripce, posttranskripčních úprav a translace. Celý proces jsme si přirovnali k výrobnímu procesu v ideální továrně. Vraťme se nyní k tomuto příměru a ukažme si místa, kde může být syntéza proteinů kontrolována. Jednotlivé poznatky shrnuje i **obr. 1.7**.

Na počátku máme všechny plány uzavřeny ve skříních kartotéky – veškerá DNA je pevně navinuta na histony. Do kartotéky nemá přístup jen tak někdo. Každý šuplík je označen několika nálepkami, které určují kdo a za jakých okolností může skříň otevřít. Některé šuplíky jsou navíc úplně uzamčeny. Podobné nálepky se někdy vyskytují i přímo na uložených dokumentech a ty jsou poté spolu s dokumenty předávány i případným dceřiným společnostem.

V praxi uvnitř buňky těmto zámkům a poznámkám odpovídají úpravy histonů a DNA. Jedním z důvodů, proč DNA pevně drží navinuta na histonech, je její náboj. DNA je kyselina a v buněčném prostředí nese záporný náboj, zatímco histony jsou normálně zásadité a kladné. Pokud chceme vazbu DNA a histonu uvolnit (tedy odemknout skříň), je možné upravit histon tak, aby byl jeho kladný náboj zamaskován. V praxi se to dělá tak, že se na ocásky histonů připojují zbytky kyseliny octové neboli acetyly (tzv. **acetylace** histonů). Navazování acetylů tedy uvolňuje DNA od histonů a umožňuje transkripci (odemyká skříně), zatímco jejich odštěpování DNA k histonům přimyká pevněji a znepřístupňuje ji. Transkripci lze tedy regulovat už tím, že spouštíme nebo zapínáme příslušné acetylační a deacetylační enzymy.

Další velmi důležitou úpravou histonů je jejich **metylace** (navázání metylových zbytků). Některé metylace napomáhají transkripci, jiné ji tlumí. Jedná se tedy spíše o obdobu instruktážních lístečků na jednotlivých šuplících. Vedle histonů lze metylovat i samotnou DNA. Metylovaná DNA se zpravidla nepřepisuje. Při buněčném



Obr. 1.7: Řízení syntézy a odbourávání proteinů. Úpravy chromatinu **(1)** spolu s nasedáním transkripčních aktivátorů **(2)** umožňují transkripci. RNA interference **(3)** může působit odbourávání vzniklé mRNA. Rovněž translace na ribozomech může být zablokována **(4)**. Výsledný protein pak může být ubikvitinylován a odbourán v proteazomu **(5)**. *M. Zouhar.*

dělení dědí obě dceřiné buňky stejnou metylovanou DNA a do další generace buněk se tak přenáší informace o tom, které geny se mají přepisovat. Tyto procesy, kterými lze dlouhodobě, třeba i mezigeneračně, ovlivňovat výrobu proteinů, souhrnně označujeme za **epigenetické**, v protikladu k těm genetickým, při nichž se dědí sekvence DNA.

Dostupnost výchozích dokumentů (DNA) pro další práci je tedy prvním místem možné regulace. Další je samotné kopírování podkladů. Roboti, kteří mají v továrně tento krok na starosti, potřebují, aby jim někdo ukázal přesný začátek návodu a aby jim i poté vedl ruku. I enzymy provádějící transkripci (přepis DNA do RNA) musí být naváděny dalšími speciálními proteiny, kterým říkáme **transkripční faktory** a koaktivátory. Tyto pomocné proteiny rozpoznávají určité sekvence nukleotidů DNA, shromažďují se v jejich blízkosti a směrují sem i transkripční enzymy. Transkripční faktory (jako ostatní proteiny), je možné „zapínat" nebo „vypínat" (např. již zmíněnou fosforylací, navázáním na jiné proteiny). Nejsou-li potřeba, často se potloukají v cytoplazmě (kde pochopitelně žádnou transkripci ovlivňovat nemohou) a teprve v příhodném okamžiku jsou vpuštěny do jádra. K jejich aktivaci často dochází po spuštění nějakého receptoru v membráně a rozběhnutí určité signální kaskády.

Zajímavou skupinou transkripčních „pomocníků" jsou tzv. **jaderné receptory**. Jak jsme si již řekli, steroidní a thyroidní hormony i další hydrofobní molekuly schopné prostupovat membránou mají své receptory nikoli na membráně, ale přímo v cytoplazmě nebo jádře. Receptory těchto hormonů jsou po své aktivaci schopné vyhledat konkrétní sekvenci DNA a spustit v tomto místě transkripci. Hydrofobní hormony tedy často ovlivňují poměrně přímou cestou transkripci cílových genů.

Ještě i poté, co dojde k vytvoření příslušné RNA, lze celý proces dále regulovat. Nastupují totiž posttranskripční modifikace. Z RNA mohou být určité úseky (tzv. introny) vystřihnuty. V různých tkáních přitom může být jedna RNA sestříhána různým způsobem – někde jsou některé introny zachovány, jinde se vyštěpí i ony. I tyto procesy tak mohou být pečlivě regulovány, byť v konkrétních signálních drahách se tento typ regulace uplatňuje jen zřídka.

Poté, co úpravy histonů umožní vazbu transkripčních faktorů a jaderných receptorů na DNA, proběhne transkripce. Ovšem ani výsledná mRNA ještě nemusí dát vzniknout novému proteinu. Mezi ředitelstvím (jádrem) naší továrny a výrobní linkou (ribozomy) se ještě pohybují speciální kontroloři se seznamy „zakázaných plánů". Tito kontroloři mohou zadržet posly nesoucí dokumenty (mRNA) z ředitelství k výrobní lince, a pokud se ukáže, že se jedná o některý z momentálně zakázaných plánů, je tento odebrán a zlikvidován. Tomuto procesu v buňce říkáme **RNA interference**. Základním předpokladem celého mechanismu je fakt, že „správná" RNA je v buňce přítomna pouze v jednovláknové formě (na rozdíl od takřka výhradně dvouvláknové DNA). Pokud se však potkají dvě komplementární vlákna RNA, mohou se párovat a vytvářet šroubovici podobně, jako to známe z molekul DNA.

Taková podezřelá dvojvlákna RNA jsou však vnitřními mechanismy buňky okamžitě rozpoznána a rozštípána. Jako „kontroloři" tedy v cytoplazmě fungují určité „malé RNA" párující s některými mRNA. Pokud se úspěšně spojí s nějakou RNA nesoucí plán nového proteinu, je celý jejich komplex okamžitě rozložen. Chceme-li tedy zablokovat syntézu nějakého proteinu poté, co už byla jeho RNA v jádře přepsána, stačí připravit odpovídající malou RNA a o zbytek se postará buňka sama (toho se mj. využívá i v praxi v genovém inženýrství, kdy se tímto způsobem jednoduše „vypínají" specifické geny).

Posledním důležitým krokem syntézy proteinů je samotná translace. Rovněž ta může být za výjimečných okolností ovlivňována některými signálními kaskádami. Zablokováním ribozomů se zastaví veškerá translace všech proteinů. Tím je možné zcela zbrzdit buněčný růst, pro který jsou nové proteiny naprosto nezbytné.

Vidíme tedy, že syntéza proteinů může být regulována hned v několika bodech. Likvidace nepotřebných proteinů je o něco jednodušší, přesto však rovněž úzkostlivě hlídaná. V buňce je třeba pečlivě rozlišovat mezi tím, čeho je nutno se zbavit,

1.7 Priony. Priony jsou nebezpečné a stále poněkud tajemné patogeny. Na rozdíl od virů neobsahují žádnou nukleovou kyselinu – jedná se pouze o extrémně odolný protein. Gen pro něj si přitom neseme všichni. Tento protein se aktivuje v našich nervových buňkách a má tu zvláštní vlastnost, že může být ve výsledku složen do dvou různých tvarů. Rozlišujeme normální formu (jakou nalézáme u zdravých jedinců) a vlastní prionovou formu. K čemu je dobrá normální forma, nám stále není úplně jasné, víme nicméně dosti dobře, jak moc škodí prionová forma. Prion nelze štěpit a recyklovat (jak jsme popsali v případě ubikvitinové dráhy v hlavním textu), takže se v buňce hromadí. Navíc, setká-li se s normální formou sebe sama, dokáže ji přeměnit v další prion. Tím se postup choroby značně zrychluje. Neodbouratelné priony posléze působí smrt napadených neuronů, mozková tkáň houbovatí a nakažený záhy umírá.

Priony se patrně mohou objevit i v důsledku nějaké mutace, významnější je ale infekční přenos. Ačkoliv nemají vlastní DNA, dostanou-li se priony do kontaktu se zdravou mozkovou tkání, dokáží ji poměrně rychle zničit. Nákaza přitom může probíhat různým způsobem. Jeden kmen novoguinejských domorodců například trpěl tzv. nemocí kuru, která se šířila nejspíše rituálním pojídáním mozků nepřátel. Kanibalistické praktiky stojí i za bovinní spongiformní encefalopatií (BSE, známější jako „nemoc šílených krav") – skot byl totiž v tomto případě krmen masokostní moučkou získanou drcením tělesných ostatků jiných krav. Ani ten, kdo se vyvaruje konzumace kolegů, však není před priony úplně bezpečný. Jedna z forem tzv. Creutzfeldt-Jakobovy choroby se v minulosti šířila například při transplantacích rohovky nebo tvrdé pleny mozkové. Rizikové bylo také podávání růstového hormonu získávaného z hypofýz čerstvě zemřelých (dnes už se tento hormon raději připravuje metodami genového inženýrství).

Menší část vědecké veřejnosti o prionech stále pochybuje. Priony podle nich nejsou původci nemoci, ale pouze jejími příznaky. Příčinou má být například dosud neizolovaný pomalu se množící virus. Ať tak, či tak, je na prionech dobře vidět, jak důležité jsou procesy správného složení nově vzniklého proteinu a včasného odbourání starých bílkovin.

a tím, co se ještě může hodit. Pro rozlišení dále nepotřebné proteinové veteše se používá značkování pomocí tzv. **ubikvitinylace**. Ubikvitin je malinký protein, který může být speciálními enzymy připojován k jiným proteinům. Na jeden ubikvitin se pak může vázat další, až se vytvoří celý ubikvitinylový ocásek. Tímto způsobem označená bílkovina je záhy nasměrována do jakési „buněčné popelnice“, tzv. **proteazomu**, soudečkovitého útvaru, který ve svém nitru rozkládá nepotřebné proteiny na aminokyseliny. Pokud se tedy chceme nějakého proteinu zbavit nadobro, stačí na něj navěsit ubikvitinové zbytky. Tento systém odbourávání proteinů je přitom pro správné fungování buňky zcela zásadní. Pokud selže, následky mohou být fatální (**rámeček 1.7** a **1.8**).

Druzí poslové

V mezibuněčné i nitrobuněčné signalizaci hrají významnou roli proteiny, kterým jsme dosud věnovali většinu naší pozornosti. Vedle nich ovšem mohou jako signální molekuly sloužit i jednodušší organické molekuly (viz **kap. 1.2**). Nyní se podíváme blíže na ty, které se uplatňují při signalizaci uvnitř buňky.

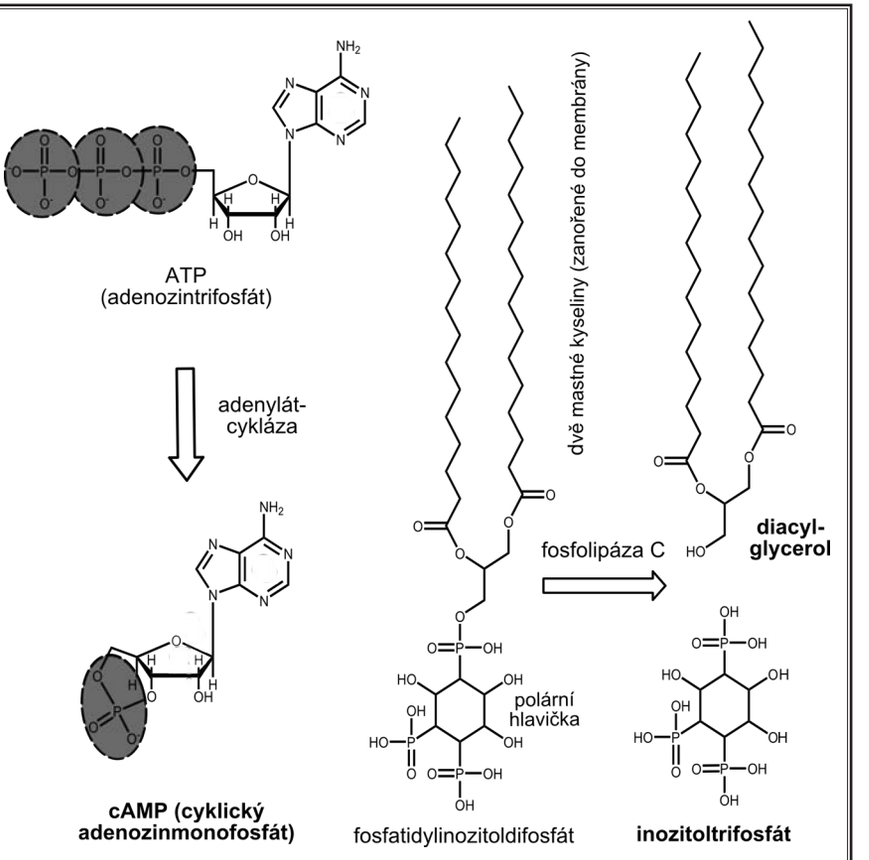
Tyto molekuly vznikají činností speciálních enzymů z předloh, které jsou v buňce běžně dostupné. Příslušné enzymy bývají ve většině případů přichyceny u membrány a spouštěny trimerními G-proteiny poté, co se na membránový receptor naváže jeho ligand. Pokud jsou tedy hormony a jiné mezibuněčné signální molekuly považovány za jakési „první posly“, pak nitrobuněčné neproteinové signální molekuly, které vznikají po zaznamenání signálu, označujeme za **druhé posly**.

Důležité je, že jeden aktivovaný enzym může vyprodukovat velké množství druhých poslů, které pak díky své malé velikosti rychle a jednoduše pronikají i na nejodlehlejší místa buňky. Tím dochází k výraznému zesílení a bleskovému rozšíření signálu.

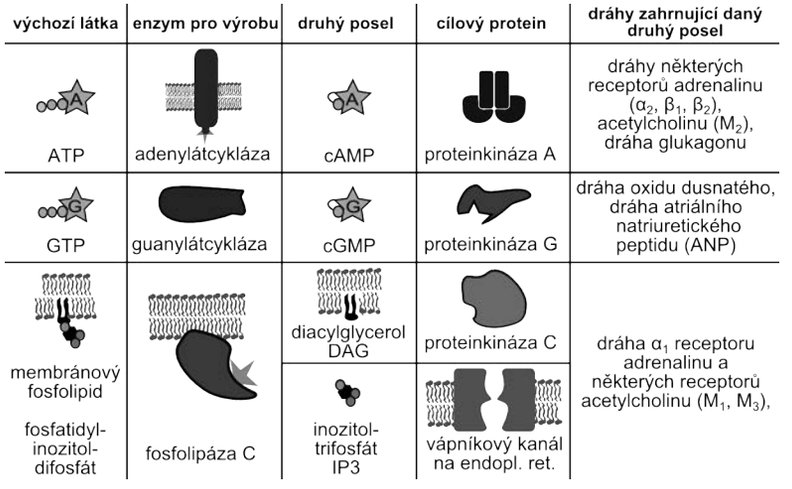
Mezi druhé posly mj. počítáme tzv. cyklické nukleotidy – konkrétně cAMP (cyklický adenozinmonofosfát) a cGMP (cyklický guanozinmonofosfát), které vznikají z nám dobře známého ATP a GTP. Některé membránové fosfolipidy mohou být zase rozděleny na hydrofilní a hydrofobní část, z nichž obě mohou sloužit jako signální molekuly. Zásadní informace o druhých poslech shrnují **obr. 1.8** a **obr. 1.9**.

1.8 Alzheimerova choroba. Alzheimerova choroba začíná pomalu a nenápadně poruchami paměti a neschopností pojmenovávat věci a také poruchou časové a místní koordinace. Je jednou z nemocí s progresivním charakterem postihujících nervový systém. Je způsobena degenerací neuronů v mozku. Většinu příznaků podmiňuje úbytek neuropřenašeče acetylcholinu na mozkových synapsích, jde tedy o poruchu synaptické signalizace. Příčinou je s největší pravděpodobností hromadění proteinu jménem β-amyloid. Za patologických okolností vzniká nesprávným štěpením jiného proteinu a ukládá se v podobě tzv. plaků. Proteazom vykonávající v buňce funkci odpadní žumpy není schopen proteiny naštěpit a zlikvidovat. Hromadící se proteiny tedy nakonec zásadně pozměňují přenos nervových vzruchů v mozku. V oblasti plaků totiž probíhá zánět, což způsobí umírání okolních neuronů. V cytoplazmě neuronů zároveň dochází k degeneraci proteinu τ (čti „tau“), který je pro správnou činnost neuronů také potřebný (za normálních podmínek totiž zpevňuje mikrotubuly). Jeho role v Alzheimerově chorobě však není zcela jasná. Podle některých studií podobně jako plaky β-amyloidu způsobuje zhoršení příznaků nemoci. Současné představy ale spíše naznačují, že záhadný protein τ a jeho abnormální chování je důsledkem, nikoli příčinou změn v procesech neurotransmise. Široké spektrum různých proteinů, které se podílejí na tvorbě plaků v mozkových neuronech, se může dostat i do krve. Zde je můžeme identifikovat a snad i varovat před hrozící chorobou. Touto cestou lze často chorobu odhalit dříve, než nastoupí vnější příznaky. Vhodnou léčbou lze poté zpomalit postup choroby. Avšak vzhledem k tomu, že stále neznáme přesné molekulární příčiny Alzheimerovy choroby, není ani molekulární diagnostika zatím naprosto spolehlivá.

Tereza Nedvědová



Obr. 1.8: Chemické struktury druhých poslů (označeny tučně) a jejich předloh. Povšimněte si, že adenozin**tri**fosfát obsahuje tři fosfáty (označené šedým oválem) a cyklický adenozin**mono**fosfát jeden (spojený se zbytkem molekuly na dvou místech: to vytváří onen cyklus). Adenozin**di**fosfát by pak měl fosfáty dva. *M. Zouhar.*



Obr. 1.9: Druzí poslové v buněčné komunikaci. Tabulka shrnuje údaje o nejdůležitějších druhých poslech. Jsou v ní uvedeny zdroje, ze kterých jsou vyráběny, enzymy, které tuto výrobu provádějí, proteiny, které jsou druhými posly spouštěny, a dráhy, které dané posly zahrnují a o nichž se zmiňujeme na jiných místech. Všechny uvedené látky zde mají přiřazeny i symboly, kterými jsou označeny na jiných obrázcích v této brožuře. *M. Zouhar.*

Jsou na nich uvedeny chemické struktury důležitých druhých poslů i zjednodušené symboly, jež používáme na jiných obrázcích.

cGMP je poměrně netradiční druhý posel, protože enzymy, které ho vyrábí, nejsou nijak svázány s G-proteiny. O jedné z jeho rolí se zmíníme v **rámečku 2.2**. Zapojení dalších druhých poslů do ukázkových signálních drah pak probereme v přehledové **kap. 1.4**.

Ionty a membránový potenciál

Velice významnou roli v buněčné signalizaci hrají i anorganické ionty. Zejména to platí pro tzv. vzrušivé tkáně, jako je nerv nebo sval. Kontrola hladin jednotlivých iontů je však nezbytná ve všech buňkách.

Na ionty v nitrobuněčném a mimobuněčném prostoru působí dvě významné síly. První z nich je tendence k vyrovnání koncentrace v celém vymezeném prostoru. Známe to dobře i z běžného života: pokud se na jedné straně čerstvě vyvětraného pokoje někdo postříká parfémem, brzy to pocítíme i v ostatních částech místnosti, neboť uvolněné molekuly nezůstanou soustředěné někde v rohu, ale proniknou (procesem tzv. difúze) postupně do celého prostoru. Stejný proces můžete pozorovat na vlastní oči při přípravě čaje. Barevné částice vyluhované horkou vodou z čajového pytlíku se rychle rozprostřou po celém objemu hrnku. Ani ionty nezůstávají nahromaděny na jednom místě, ale putují po chemickém gradientu do míst, kde je jich méně, dokud se jejich koncentrace nevyrovnají.

Na rozdíl od některých jiných látek nesou ionty určitý elektrický náboj. Proto na ně působí i elektrické síly. Je všeobecně známo, že plus a mínus (kationty a anionty) se přitahují, zatímco shodné náboje se odpuzují. Převládne-li tedy někde záporný náboj, jsou do tohoto místa přitahovány kladně nabité ionty (kationty) a naopak.

Ionty tedy tíhnou k tomu, rozložit rovnoměrně chemickou koncentraci i náboj. Jak si vzápětí ukážeme, někdy obě tyto tendence působí společně, jindy jdou proti sobě. V buněčném systému ovšem stojí iontům v cestě polopropustná cytoplazmatická membrána. Zopakujme ještě jednou, že membrána umožňuje buňce vymezit si vlastní prostor a soustředit v něm potřebné látky tak, aby se nerozptýlily do okolí. Fosfolipidová dvojvrstva tvořící základ membrány představuje pro většinu velkých molekul a pro všechny nabité částice (ionty) zcela neprostupnou bariéru. V membráně jsou ovšem umístěny různé přenašeče a uzavíratelné kanály, kterými buňka může určité ionty podle potřeby propouštět (viz **rámeček 1.9** a **obr. 1.11**).

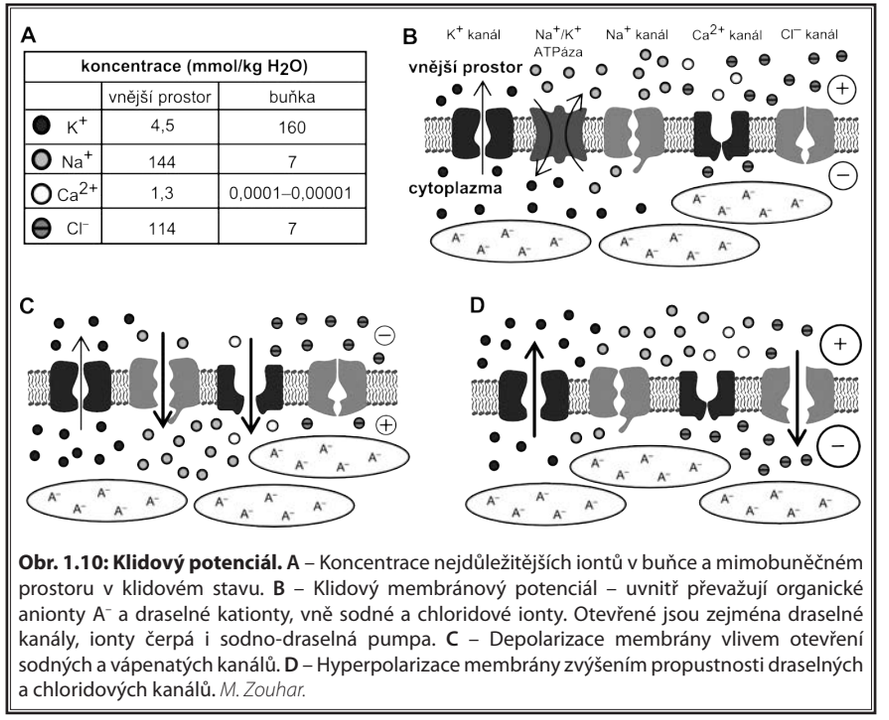
Buňka investuje poměrně značné množství energie do aktivního čerpání iontů proti jejich chemickému gradientu z jedné strany membrány na druhou. Nejdůležitějším příkladem takového iontového čerpadla je sodno-draselná pumpa (nebo též Na^+/K^+ ATPáza), která vyhazuje sodík ven a zároveň čerpá draslík dovnitř. Vyměňuje vždy tři ionty sodíku za dva ionty draslíku. Sodík je tedy soustředěn venku a v cytoplazmě je ho dosti málo (viz tabulka na **obr. 1.10**). V membráně jsou sice přítomny sodné kanály, normálně jsou ale zavřené. Naopak draslík se stává hlavním nitrobuněčným kationtem, který vyrovnává záporné náboje mnoha organických látek v cytoplazmě. Draslík je tedy uvnitř držen elektrickými silami, ovšem rozdíl koncentrací vně a uvnitř buňky ho pudí do mimobuněčného prostoru. A protože jsou

1.9 Selektivita iontových kanálů. Jak je možné, že jsou některé iontové kanály průchozí jen pro jeden typ iontů? Je zřejmé, že se od sebe jednotlivé ionty mohou lišit jednak svým nábojem (jeho silou i znaménkem), ale hlavně svou velikostí, jak to ukazuje i **obr. 1.11A**. Pokud o iontech zjednodušeně uvažujeme jako o kuličkách, pak si snadno můžeme představit sodný kanál právě tak široký, aby jím prošlo jen malý Na^+, ale ne už třeba K^+. Je ovšem zajímavé, že existují naopak i draselné kanály, které propouštějí pouze větší K^+, ale nikoli menší Na^+. Tady už s prostou představou kuliček nevystačíme. Musíme vzít v úvahu i skutečnost, že ionty se v tělních roztocích nepohybují izolovaně, ale jsou vždy obaleny molekulami vody, které k nim poutají slabé vazebné interakce. Pokud má takový ion projít iontovým kanálem, je třeba na okamžik tento vodný obal nahradit slabými vazbami s aminokyselinami kanálu. Aminokyseliny trčící do nitra kanálu si pak ionty předávají „z ruky do ruky" až na druhou stranu membrány, kde iont opět obalí molekuly vody. Jak ukazuje **obr. 1.11B**, jsou od sebe aminokyseliny v draselném kanále vzdáleny právě tak, aby vytvořily hned čtyři interakce s K^+, a zcela tak nahradily molekuly vody. Na^+ je ovšem příliš malý na to, aby dosáhl ke všem čtyřem aminokyselinám (může s kanálem vytvořit nejvýš dvě spojení). Proto bude K^+ celkem volně přecházet z vodného roztoku do nitra kanálu a posléze na druhou stranu membrány, zatímco Na^+ bude svými vazbami s vodou neustále držen v roztoku a kanálem neprojde.

draselné kanály v membráně stále otevřené, může draslík, čerpaný do cytoplazmy sodno-draselnou pumpou, zase unikat ven, zatímco záporně nabité organické molekuly nemohou z cytoplazmy přes membránu prostupovat. Tím v cytoplazmě mírně převládne záporný náboj, zatímco vně buňky je více kationtů, tzn. kladný náboj (**obr. 1.10B**).

Vedle draselných kanálů je v klidovém stavu otevřena i část chloridových kanálů. Chloridové anionty (Cl^-) se soustřeďují hlavně v mimobuněčném prostoru. Jejich pohyb do nitra buňky po koncentračním gradientu je brzděn záporným nábojem v cytoplazmě.

Malá nevyrovnanost elektrického náboje v cytoplazmě a mimo buňku se projevuje rozdílným elektrickým napětím na obou stranách membrány. Rozdíl těchto napětí označujeme za membránový potenciál. V daném případě (kdy buňky nejsou nijak drážděny) mluvíme o **klidovém membránovém potenciálu**, který může dosahovat hodnot –30 až –90 mV (záporné znaménko vypovídá o tom, že záporně nabitý je vnitřek buňky). Shrňme tedy, že existence membránového potenciálu je podmíněna nerovnoměrným rozložením iontů vně a uvnitř buňky, a dále pak propustností membrány pouze pro některé typy iontů. V klidovém stavu je membrána propustná zejména pro K^+ a v menší míře pro Cl^-, což znamená, že klidový potenciál je určován zejména těmito dvěma ionty.

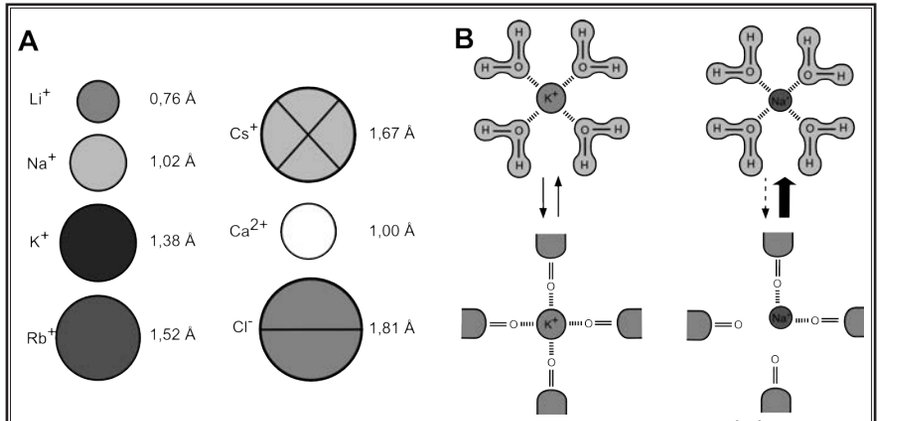


Obr. 1.10: Klidový potenciál. A – Koncentrace nejdůležitějších iontů v buňce a mimobuněčném prostoru v klidovém stavu. **B** – Klidový membránový potenciál – uvnitř převažují organické anionty A^- a draselné kationty, vně sodné a chloridové ionty. Otevřené jsou zejména draselné kanály, ionty čerpá i sodno-draselná pumpa. **C** – Depolarizace membrány vlivem otevření sodných a vápenatých kanálů. **D** – Hyperpolarizace membrány zvýšením propustnosti draselných a chloridových kanálů. *M. Zouhar.*

U buněčné membrány je pořádná tlačenice všech různých iontů. Změnou propustnosti membrány pro některý z nich se mění rozdíly koncentrací iontu uvnitř i vně buňky, čímž dochází i ke změně náboje na membráně. Např. sodík a vápník jsou aktivně pumpovány z cytoplazmy ven. Otevřením příslušných kanálů pak tyto ionty prudce vtékají do buňky hnány obrovským koncentračním rozdílem. Vnitřní strana membrány tím získává kladný náboj (**obr. 1.10C**). Říkáme, že dochází k **depolarizaci membrány** (polarita, tedy rozdíl v kladném a záporném náboji na opačných stranách membrány, se snižuje). Naopak ještě další zvýšení propustnosti pro draslík či chlor (otevřením přídatných kanálů) působí většinou opačně, neboť po koncentračním spádu (nikoli elektrickém) draslík uniká z buňky a chlor zase vstupuje dovnitř (viz také **kap. 2.1**). Vnitřní náboj tak nabývá záporněji hodnot a rozdíl v náboji na membráně se zvětšuje – říkáme, že dochází k **hyperpolarizaci membrány** (**obr. 1.10D**).

Tyto děje mají zásadní význam pro fungování našeho těla zejména tam, kde je potřeba předávat signál opravdu velmi rychle. Buňky vzrušivých tkání (např. nervy, svaly nebo některé žlázy) využívají otevírání a zavírání iontových kanálů k cíleným změnám membránového potenciálu. Tyto elektrické změny pak mohou být předávány dál, jako je tomu v případě nervových vláken, nebo se mohou projevit například stahem svalu či vyloučením připraveného sekretu. I během čtení tohoto textu se vám tak v těle otevírají a zavírají miliony iontových kanálů a zajišťují pohyb vašich očí po stránce a přenos i zpracování zrakového vjemu v mozku.

Většina zmíněných iontů (zejména Na^+ a K^+) je využívána při regulaci membránového potenciálu. Vraťme se však ještě na chvíli k vápníku. **Vápník** je totiž užitečný



Obr. 1.11: Ionty a jejich kanály. A – Velikosti jednotlivých anorganických iontů. 1 Å (Ångström) = 0,1 nm = 10^{-10} m. **B** – Hydratace draselných a sodných iontů a pravděpodobnost jejich přechodu z vodného roztoku do draselného iontového kanálu. Sodný i draselný ion vytváří ve vodném roztoku čtyři vodíkové můstky s okolními molekulami vody. Zatímco draselný ion může tyto vodíkové můstky snadno tvořit i s aminokyselinami uvnitř iontového kanálu, sodný ion je na to příliš malý (váže se nejvýše se dvěma aminokyselinami). Spíše se proto bude držet ve vodném roztoku a kanálem procházet nebude. *M. Zouhar, podle Alberts (2008).*

i jako druhý posel. Ze všech iontů je rozdíl koncentrací vápníku vně a uvnitř buňky největší. Proto taky může Ca^{2+} sloužit jako vhodná signální látka – díky jeho extrémně nízkému zastoupení uvnitř buňky může být každé otevření kanálu citlivě zaznamenáno cílovými enzymy, protože i malé množství iontů může dramaticky změnit koncentraci vápníku v buňce. Vedle mezibuněčného prostoru si buňky udržují i vlastní rezervoár vápníku v cisternách endoplazmatického retikula. K otevření různých vápníkových kanálů může docházet například depolarizací membrány nebo vazbou chemických látek typu druhého posla inozitoltrifosfátu. Cílové proteiny, na něž se vápník váže, nesou ve svém jménu často písmeno C nebo přímo slabiku *kal-*. Je to mj. již zmíněná proteinkináza C a dále třeba kalmodulin. Aktivace těchto molekul může mít různé projevy: přítomnost vápníku je například naprosto nezbytná pro splývání membránových váčků s cytoplazmatickou membránou. Tento mechanismus je používán ve všemožných žlázách stejně jako na nervové synapsi. Ve svalových buňkách zase vápník spouští svalový stah.

Změny membránového potenciálu jsou rychle přenositelným signálem, jež při své práci využívají četné vzrušivé tkáně. Konečným účinkem je často otevření vápníkových kanálů, protože vápník zastává v buňce mnoho důležitých signálních funkcí.

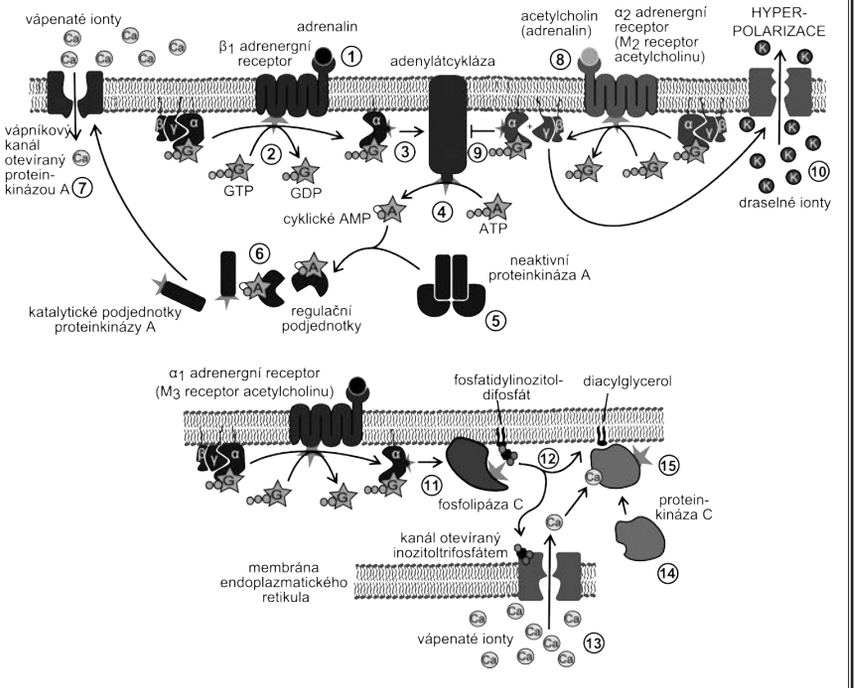
Vše je propojeno – příklady signálních kaskád

V předchozích oddílech jsme se seznámili se základními prvky, jež tvoří součást většiny signálních drah. V této kapitole si různé kinázy, G-proteiny, druhé posly a iontové kanály propojíme do celých kaskád. Postupně se seznámíme se třemi různými typy receptorů. Význam existence širokého spektra různých signálních drah si poté budeme demonstrovat na příkladu činnosti několika málo signálních molekul (konkrétně se budeme věnovat adrenalinu, acetylcholinu a inzulínu). Musíme ovšem zdůraznit, že celá tato kapitola je pouze ilustrativní a dalece přesahuje úroveň znalostí požadovanou v rámci jednotlivých kol Biologické olympiády, natožpak v rámci středoškolského studia. Berte proto následující informace jako určitý bonus, který vám sice může pomoci vytvořit si o buněčné signalizaci ucelenější obrázek, avšak pokud ho zcela pominete, nebudete v soutěži ani v životě nikterak znevýhodněni. Varujeme zároveň každého, kdo by se snad chtěl signální dráhy učit zpaměti. Je dobré mít o nich určité povědomí, ovšem i mezi bakalářskými studenty odborné biologie jsou ti s dokonalou znalostí této problematiky poměrně raritním úkazem a u svých spolužáků budí určité podezření.

Mnoho signálních drah zahrnuje G-proteiny a druhé posly

Vůbec nejčastějším typem receptoru jsou patrně tzv. receptory spřažené s G-proteiny. Kaskády začínající těmito receptory bývají výbornými ukázkami kombinování různých mechanismů, jež jsme si popsali výše. Vedle trimerních G-proteinů a kináz zahrnují zpravidla i nějaké ty druhé posly a na konci často dojde k otevření nebo zavření některých iontových kanálů. Prostý popis těchto drah může vypadat složitě, vyznat se v něm by vám však měla pomoci schémata s očíslováním jednotlivých kroků popsaných v textu (**obr. 1.12**). Podíváme se na tři možné typy kaskád.

Vše pochopitelně vždy začíná vazbou ligandu na receptor (krok **1** na **obr. 1.12**). Receptor poté chytí neaktivní trimerní G-protein a vnutí mu molekulu GTP (**2**). G--protein se po tomto zákroku rozpadá na podjednotku α a podjednotky βγ. Jedním z cílů podjednotky α může být i membránový enzym adenylátcykláza (**3**). Jakmile je adenylátcykláza jednou G-proteinem postrčena, začne z ATP vyrábět molekuly druhého posla cAMP (**4**). Cílem cAMP je enzym proteinkináza A, která je normálně blokována vazbou regulačních podjednotek (**5**). Teprve po kontaktu s cAMP regulační podjednotky odpadnou a uvolněná kináza může fosforylovat cílové proteiny (6). Jedním z takových cílů je i vápenatý kanál na membráně, který se po fosforylaci



Obr. 1.12: Fungování receptorů spřažených s G-proteiny. Všechny tyto receptory aktivují po vazbě svého ligandu (**1**) trimerní G-protein (**2**). Některé podjednotky G-proteinů pak spouští adenylátcyklázu (**3**), což se projeví produkcí cAMP (**4**). Cílem cAMP je proteinkináza A, která je normálně blokována regulačními podjednotkami (**5**). Po vazbě cAMP tyto podjednotky odpadají a proteinkináza A může fosforylovat například vápenatý kanál, který se tím otvírá (**7**). Jiné G-proteiny působí naopak. Po vazbě ligandu (**8**) aktivovaný G-protein tlumí činnost adenylátcyklázy (**9**) a naopak otvírá draselné kanály (**10**), což vede k hyperpolarizaci membrány. Ještě jiné G-proteiny aktivují fosfolipázu C (**11**), která vyrábí druhé posly diacylglycerol (**12**) a inozitoltrifosfát. Inozitoltrifosfát otvírá vápenaté kanály na endoplazmatickém retikulu (**13**). Vápník a diacylglycerol pak společně aktivují proteinkinázu C (**15**). *M. Zouhar.*

otvírá a vpouští do cytoplazmy vápník (Ca^{2+}, **7**). Dráždíme-li tedy určitý typ receptoru, může docházet k vzrůstu koncentrace vápníku v buňce.

Aktivace jiného receptoru (**8**), kterou se uvolňuje jiný druh G-proteinu, však vyvolává prakticky opačnou reakci. α podjednotky těchto G-proteinů totiž mohou adenylátcyklázu blokovat (**9**) a působit tak zcela obráceně než G-proteiny, o kterých jsme mluvili v předchozím odstavci. Proto po podráždění tohoto druhého typu receptoru klesá hladina cAMP a vápenaté kanály se neotvírají. Co více, aktivovaný G-protein může dokonce otevírat draselné kanály (**10**), což vede k hyperpolarizaci membrány.

I když tedy receptory využívají podobné prostředky (v tomto případě G-proteiny), výsledek může být protichůdný (jednou roste produkce cAMP, jindy je utlumena). cAMP ovšem není jediným druhým poslem, který se v těchto drahách může objevit. Podívejme se na třetí příklad signální dráhy: G-proteiny spuštěné dalším podobným receptorem nepůsobí na adenylátcyklázu, ale aktivují enzym fosfolipázu C (**11**), což vede k štěpení určitého membránového fosfolipidu za vzniku dvou druhých poslů – diacylglycerolu (DAG) a inozitoltrifosfátu (IP_3) (**12**). Inozitoltrifosfát se volně pohybuje cytoplazmou a dostává se až k membráně endoplazmatického retikula, kde otvírá vápenaté kanály (**13**). Vápník se z retikula dere dovnitř buňky a spouští řadu cílových proteinů. Jedním z proteinů aktivovaných vápníkem je i proteinkináza C (**14**). K tomu, aby se tento enzym stal plně aktivním, však pouze vápník nestačí. Zároveň se kináza musí dostat do blízkosti cytoplazmatické membrány. K tomu slouží druhý z obou druhých poslů – diacylglycerol. Ten je totiž v membráně pevně zachycen, a proto může proteinkinázu C k membráně připoutat (**15**). Teprve kináza vážící jak vápník, tak diacylglycerol může nerušeně pracovat a spouštět další proteiny.

Aby však popis signálních kaskád nebyl jen samoúčelným hromaděním názvů proteinů a druhých poslů, podívejme se, k čemu je dobré mít hned těchto několik různých drah. Zaměříme se teď na receptory acetylcholinu a (nor)adrenalinu[3]. Obě molekuly jsou využívány vegetativním nervovým systémem (viz **kap. 2.1**) a ve svých účincích jdou většinou proti sobě. Jak je to zařízeno? Tyto signální molekuly zkrátka aktivují odlišné dráhy. V případě acetylcholinu rozlišujeme receptory nikotinové a tři typy receptorů muskarinových. Muskarinové receptory jsou spřaženy s G-proteiny, nikotinové receptory pracují na jiném principu a vrátíme se k nim později. Označení „muskarinový“ a „nikotinový“ je odvozeno od přírodního agonisty daných receptorů, tedy od látky, která receptory aktivuje i v nepřítomnosti acetylcholinu. Nikotinové receptory tak ovlivňuje nám dobře známý nikotin, muskarinové receptory jsou zase citlivé k jedu muchomůrky červené – muskarinu. Typy receptorů adrenalinu (čili adrenergních receptorů) jsou pojmenovány o poznání méně nápaditě písmeny řecké abecedy a čísly: α_1, α_2, β_1 a β_2. Podívejme se nyní, jak jsou různé receptory využity v různých tkáních. Přehledné shrnutí naleznete také v **tabulce 1.1** na konci kapitoly.

[3] Adrenalin a noradrenalin zpravidla působí na stejné receptory a vyvolávají stejné procesy (výjimkou jsou β_2 receptory např. ve svalovině cév, na které noradrenalin příliš nepůsobí). Rozdíl je v jejich použití – noradrenalin je zejména neuropřenašeč využívaný např. sympatickým vegetativním systémem, zatímco adrenalin je hormon uvolňovaný z nadledvin do krve. Na četné tkáně ovšem mohou působit obě tyto signální molekuly, a proto budeme v této kapitole v rámci zjednodušení uvádět pouze slovo adrenalin.

Výklad vezmeme hezky od srdce. Možná víte, že trocha adrenalinu dokáže srdce pořádně rozbušit. S acetylcholinem se to má naopak – ten srdeční frekvenci tlumí. Jako v každém svalu, i v srdci je ke stahu nutný vtok vápníku do buňky. Aby srdce bilo silněji, potřebuje více vápníku. Navíc se v pravé srdeční předsíni nachází speciální skupina buněk (angl. tzv. pacemaker), která má za úkol udávat rytmus. Fígl je v tom, že membrána těchto buněk trochu propouští sodík (rozuměj: jsou v ní stále otevřené některé sodné kanály). Proto dochází k postupné pomalé depolarizaci až po určitou mez, kdy se otevře mnoho dalších kanálů a dojde ke skokové změně napětí na membráně. Tato depolarizace se pak po celém srdci šíří spojkami mezi buňkami a prostřednictvím vápníku vyvolává stahy. (O podobných procesech v nervových buňkách se budeme bavit ještě v **kap. 2.1**).

Je tedy zřejmé, že otevření vápenatých kanálů zvyšuje sílu srdečního stahu, zatímco otevření draslíkových kanálů v pacemakeru pravé síně zpomaluje spontánní depolarizaci membrány (protože vtok draslíku působí naopak ve směru hyperpolarizace) a tím snižuje srdeční frekvenci. Jakou roli v tom hrají naši známí adrenalin a acetylcholin? Srdeční buňky jsou vybaveny tzv. β_1 adrenergními receptory. Ty spouští adenylátcyklázu a prostřednictvím cAMP a proteinkinázy A otvírají vápenaté kanály v membráně, jak jsme si popsali výše (viz body **1**–**7** na **obr. 1.12**). Vápník pak v pacemakeru přispívá k depolarizaci a zrychluje srdeční rytmus, zatímco přímo ve vlastním srdečním svalu umožňuje silnější kontrakce. Acetylcholin se zase v srdci váže na tzv. M_2 muskarinové receptory, které adenylátcyklázu a tím i vtok vápníku naopak blokují, a dále otvírají draselné kanály. Acetylcholin proto může srdce efektivně zklidnit poté, co odezní dráždění adrenalinem. Vidíme tedy, jak velkými protivníky jsou adrenalin a acetylcholin, pokud jde o hladinu vápníku v srdci. Adrenalin ji zvyšuje a acetylcholin snižuje. V jiných tkáních tomu však může být zcela jinak.

Podívejme se teď trochu na slinné žlázy. Ty vylučují enzymy, jež stojí na začátku celého procesu trávení. Nikterak jimi ale neplýtvají – slinit začneme vždy až v okamžiku, kdy jídlo očekáváme, nebo nás aspoň popadnou chutě. Trávicí enzymy jsou připraveny v transportních váčcích a čekají na zprávu z mozku. Zprávy opět přichází v podobě acetylcholinu a noradrenalinu – acetylcholin vzkazuje „Do toho!“, kdežto adrenalin „Ještě ne!“. Podobně jako v srdci i tady je důležitá hladina vápníku. Role obou signálních molekul jsou ovšem obrácené. Je tomu tak díky odlišným typům receptorů na slinných žlázách oproti srdci. Adrenalin zde spouští tzv. α_2 receptory, které tlumí výrobu cAMP a touto cestou zavírají vápenaté kanály (fungují tedy stejně jako M_2 receptory acetylcholinu v srdci – viz kroky **8** a **9** na **obr. 1.12**). To acetylcholin naopak aktivuje tzv. M_3 receptory, které navozují produkci inozitoltrifosfátu a otvírání vápenatých kanálů na endoplazmatickém retikulu (**11**, **12** a **13** na **obr. 1.12**). Jak jsme si už naznačili v **kap. 1.4**, vápník umožňuje spojování váčků

s membránou. Proto acetylcholin vyvolává produkci slin, zatímco adrenalin slinění brání. Stejný je i účinek obou neuropřenašečů na vylučování inzulínu ze slinivky břišní (viz **kap. 2.2**).

Zcela ojedinělá je ovšem situace v hladké svalovině některých cév. Tyto kruhovité hladké svaly řídí průsvit tepének. Stáhnou-li se (opět díky vápníku), sníží se i šířka cévy a tím pádem průtok krve. Pokles koncentrace vápníku ve svalové buňce se naopak projeví natažením (uvolněním) svalu, zvětšením šířky tepénky a vzrůstem průtoku krve. Zajímavé ovšem je, že acetylcholin na tyto svaly prakticky neúčinkuje. Vše zvládne sám adrenalin. Na cévách totiž mohou být hned dva různé typy receptorů – α_1 a β_2. α_1 receptory působí přes inozitoltrifosfát (kroky **11**, **12** a **13** na **obr. 1.12**) otvírání vápenatých kanálů. O β_2 receptorech víme, že zvyšují koncentraci buněčného cAMP (**1**–**4** na **obr. 1.12**). Na rozdíl od srdce však tentokrát nedochází k otvírání žádných zvláštních vápenatých kanálů. Hladina vápníku v buňce naopak klesá, byť stále do detailů neznáme cestu, jakou k tomu dochází. Efekt je nicméně jasný: Je-li sval vybaven α_1 receptory, adrenalin do něj vpustí vápník a céva se zúží, zatímco tepénky s β_2 receptory na adrenalin reagují uvolněním. Některé cévy ovšem mají oba typy receptorů. Pak rozhoduje koncentrace signální molekuly: α receptory mají vyšší nároky na množství signální látky, ale vyvolávají silnější účinky. β receptorům stačí jen trocha adrenalinu a spouští se tedy jako první. Jakmile se však do hry zapojí i α receptory, jsou jejich β rivalové zcela převálcováni.

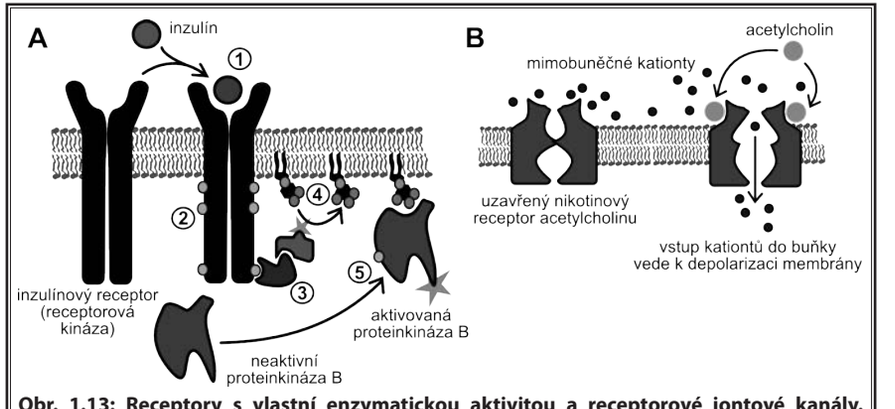
Z této malé ochutnávky snad jasně vyvstává úžasná pestrost všemožných signálních drah. A to jsme se zatím věnovali jen dvěma signálním látkám a jen receptorům spřaženým s G-proteiny! V **kap. 2.1** si tyto molekulárně fyziologické poznatky zasadíme do širších souvislostí fungování celého našeho těla. Nyní však svou pozornost obraťme k dalším typům receptorů.

Některé receptory jsou zároveň enzymy, jiné slouží jako iontové kanály

Receptory spřažené s G-proteiny zachycují vně buňky signál a uvnitř pak postrkují trimerní G-proteiny k tomu, aby informaci přenášely dále. Neprovádí tedy žádnou chemickou reakci – nejsou to enzymy. Při přijímání signálu se ovšem často uplatňují i **receptory s vlastní enzymatickou aktivitou**, které přímo chemicky upravují další proteiny. Jako příklad takového receptoru, který je zároveň enzymem (konkrétně kinázou), nám poslouží inzulínový receptor. Ten je tvořen dvěma hlavními proteinovými řetězci navzájem propojenými disulfidickými můstky. Vazba inzulínu na tento receptor (krok **1** na **obr. 1.13A**) zapíná kinázovou nitrobuněčnou část receptoru. Obě části receptoru pak navzájem fosforylují samy sebe (**2**). Zbytky kyseliny fosforečné na určitých aminokyselinách receptoru lákají některé další proteiny (**3**) a u receptoru tak vzniká složitý komplex proteinů. Součástí tohoto komplexu je i další zvláštní kináza, která ovšem nefosforyluje proteiny, ale určité membránové fosfolipidy (**4**). Celý komplex kolem inzulínového receptoru tedy slouží k nasměrování této nestandardní kinázy k membráně, kde může dále pracovat. Fosforylovaný fosfolipid pak opět slouží jako lákadlo pro další významné proteiny. K membráně přitáhne i proteinkinázu B, která zde pak může být dalšími enzymy fosforylována a tím aktivována (**5**). Proteinkináza B pak aktivuje nebo vypíná celou řadu dalších enzymů. Jedním z mnoha projevů může být i zahájení transkripce nějakého zásadního genu.

Jak vidno, existují i kaskády, které se zcela obejdou bez GTP i druhých poslů. Inzulínová kaskáda si vystačí s několika kinázami a nasměrováním klíčových enzymů na ta správná místa.

Jak receptory spřažené s G-proteiny, tak receptory s vlastní enzymatickou aktivitou rozehrávají složité signalizační kaskády, které umožňují citlivě vyhodnotit signál a patřičně na něj zareagovat. Vše se přitom odehrává v řádu vteřin. Existují však procesy, pro něž jsou vteřiny příliš dlouhé. Příkladem může být třeba ovládání kosterních svalů. Při pohybu je neustále třeba jemně dolaďovat napětí svalů podle vjemů, které přicházejí z oka, rovnovážného orgánu i čidel v samotných svalech a šlachách. K bleskovému přenosu těchto signálů se pochopitelně používá těch nejrychlejších nervových vláken (viz **kap. 2.1**). Důležité je ovšem také zapojení obzvláště rychlých receptorů. Ty najdeme třeba v místě kontaktu nervu se svalem. Z nervového zakončení se zde uvolňuje nám dobře známý neuropřenašeč acetylcholin. Acetylcholin zde dráždí speciální tzv. nikotinové receptory. Na rozdíl od muskarinových receptorů acetylcholinu zde nedochází k žádné aktivaci G-proteinů. Nikotinový receptor je vlastně **iontovým kanálem**, který se po vazbě ligandu otevírá. Do svalu tudy proudí zejména sodík (v protisměru ven pak draslík) a dochází k depolarizaci membrány (**obr. 1.13B**). Depolarizace otevírá další typy kanálů a v okamžiku se rozšiřuje po celém svalovém vlákně. Konečným výsledkem je vstup vápníku do buňky a stažení vlákna.



Obr. 1.13: Receptory s vlastní enzymatickou aktivitou a receptorové iontové kanály. A) Inzulínový receptor má vlastní kinázovou aktivitu. Po navázání jeho ligandu (**1**) se oba řetězce vzájemně fosforylují. Fosfáty slouží jako značky pro další proteiny, které se kolem receptoru shromažďují (**3**). Nakonec dojde k fosforylaci jednoho membránového fosfolipidu (**4**), což přiláká k membráně i proteinkinázu B, která je zde posléze aktivována další fosforylací (**5**). **B)** Receptorové iontové kanály (jako např. nikotinový receptor acetylcholinu) se po vazbě ligandu otvírají, což se projeví změnou membránového potenciálu. *M. Zouhar.*

Pěkné porovnání rychlosti nikotinových a muskarinových receptorů nabízí uzliny vegetativních nervů. Z jednoho neuronu se tu prostřednictvím acetylcholinu předává zpráva na druhý neuron (viz **kap. 2.1**). Druhý neuron je přitom vybaven jak nikotinovým receptorem, tak muskarinovým M_1 receptorem. Acetylcholin tedy aktivuje oba receptory – nikotinový typ vyvolává prakticky okamžitou depolarizaci membrány (do 20 milisekund). Muskarinový receptor pracuje na tomtéž, ale dává si načas. Skrze G-proteiny aktivuje syntézu inozitoltrifosfátu a nakonec otevře vápníkové kanály na endoplazmatickém retikulu (jako na **obr. 1.12**, kroky **11**, **12**, **13**). K největší výchylce membránového napětí dochází u M_1 receptoru až po vteřině či dvou. Nikotinové receptory proto zajišťují rychlost přenosu, zatímco ty muskarinové signál prodlužují a posilují.

Shrnutí pro B: Nejrychlejší způsob zaznamenání signálů umožňují receptorové iontové kanály. Jsou to docela obyčejné iontové kanály, které se otevřou po navázání svého ligandu. Dovnitř či ven jimi okamžitě proudí velké množství různých iontů a dochází k náhlým změnám membránového potenciálu, který pak může ovlivňovat práci dalších iontových kanálů. Široké použití nalézá tento typ receptorů zejména v buňkách nervové tkáně a na kosterním svalu, kde je rychlost komunikace hlavním požadavkem.

Signální látka	Název receptoru	Typ receptoru, signální kaskáda	Účinek na cílovou tkáň
acetylcholin	nikotinový	kationtový kanál, otevření vyvolává depolarizaci membrány	vyvolává stah kosterního svalu, zprostředkovává rychlé předání signálu ve vegetativních uzlinách
	muskarinový M_1	G-protein, produkce IP_3 a DAG (vtok Ca^{2+})	zprostředkovává pomalé předání signálu ve vegetativních uzlinách
	muskarinový M_2	G-protein (blok cAMP)	tlumí srdeční stahy
	muskarinový M_3	G-protein, produkce IP_3 a DAG (vtok Ca^{2+})	spouští vylučování slin, inzulínu atd.
adrenalin	α_1 adrenergní	G-protein, produkce IP_3 a DAG (vtok Ca^{2+})	stahuje cévy, průdušinky, dělohu apod., tlumí pohyb střev
	α_2 adrenergní	G-protein (blok cAMP)	tlumí vylučování slin, inzulínu, potu apod.
	β_1 adrenergní	G-protein, produkce cAMP (vtok Ca^{2+})	podporuje srdeční stahy
	β_2 adrenergní	G-protein, produkce cAMP (blok Ca^{2+})	uvolňuje cévy, průdušinky, dělohu apod.
inzulín	inzulínový	receptorová kináza	

Tabulka 1.1: Souhrn diskutovaných receptorů

Největší množství receptorů je funkčně spojeno s trimerními G-proteiny. Po vazbě ligandu aktivuje takovýto receptor příslušný G-protein a vyšle ho vstříc dalším signálním proteinům. Tyto dráhy většinou zahrnují i tvorbu jednoho či dvou druhých poslů (cyklické AMP, inozitoltrifosfát, diacylglycerol). Na konci přitom také může docházet k otvírání nebo zavírání různých iontových kanálů. Různé G-proteinové signální kaskády přitom mohou vyvolávat zcela protichůdné reakce – jednou vedou ke stažení hladkého svalu, jindy k jeho protažení. Vše závisí na konkrétních signálních molekulách zapojených do zpracování pokynu.

Poslední typ receptoru nese vlastní enzymatickou aktivitu. Nejčastěji se jedná o kinázu ukotvenou v membráně. Na jedné straně vyčnívá do mimobuněčného prostoru a zachytává případné ligandy, na druhé straně poté uvnitř buňky fosforyluje cílové proteiny. I od tohoto typu receptoru se často odvíjí složitá signalizační síť různých dalších kináz a jiných proteinů. Komplexita těchto signálních drah umožňuje citlivě vyhodnocovat přijímaný signál a adekvátně reagovat. Ve srovnání s otvíráním iontových kanálů je však tato cesta poněkud časově náročnější.

Doplňme ještě pro úplnost, že zmiňované receptory se všechny nachází v membráně a vyhlíží signální molekuly, které přes membránu nedokáží procházet. Steroidní a thyroidní hormony naopak membránu překonávají snadno a jejich receptory proto vypadají jako normální cytoplazmatické proteiny, které se vazbou hydrofobního hormonu aktivují. Poté se zpravidla přemístí do buněčného jádra, kde spustí transkripci cílových genů.

2. Praktické ukázky signalizace v živočišném těle

Z předchozí kapitoly bychom měli získat poměrně dobrou představu o tom, jak významná je pro mnohobuněčné organismy komunikace mezi jejich jednotlivými buňkami i celými orgány. Nyní se podrobněji podíváme na několik takových konkrétních příkladů, přičemž budeme vycházet ze situace u člověka. Komunikace v rámci těla totiž patří mezi velmi intenzivně studované oblasti medicínské biologie – na základě toho se snaží odhalit podstatu a možnosti účinnější léčby takových nemocí, jako je rakovina nebo třeba cukrovka.

Komunikace mezi buňkami je extrémně důležitá už při samotném vzniku mnohobuněčného těla z oplozeného vajíčka. Jako dělníci na stavbě musejí se i buňky vyvíjejícího se embrya domluvit, jak budou postupovat. Oproti dělnickým četám mají situaci ztíženu v tom, že neexistuje žádný hlavní vedoucí, který by je instruoval.

V hotovém těle přebírají funkci hlavního vedoucího zejména **nervová** a **hormonální soustava**, přičemž nervový systém má určitou prioritu. Ačkoliv se soustava žláz s vnitřní sekrecí řídí do jisté míry sama, přesto i nad ní vykonává vrchní dozor mozek. Využívá k tomu vegetativní nervstvo a hypotalamo-hypofyzární systém, tedy část mezimozku, kde se vyhodnocují a propojují signály z jiných částí mozku i z jednotlivých čidel. Za třetí řídící mechanismus, vedle nervů a hormonů, bývá pak někdy označován **imunitní systém**. Všechny tyto soustavy jsou založeny na neustálém vyhodnocování a vysílání signálů. Přestože se v následující kapitole zmíníme o všech z nich, rozhodně neaspirujeme na to podat vyčerpávající přehled celé problematiky. Chceme pouze zdůraznit některé prvky, jež jsou z hlediska našeho tématu zajímavé. Jiné momenty zcela opomíjíme. Z nervové soustavy se tak zaměřujeme především na vegetativní systém, který spolupracuje s hormonálním řízením. U soustavy žláz s vnitřní sekrecí (čili endokrinní soustavy) pak záměrně zcela opomíjíme například pohlavní hormony a mnoho dalších zmiňujeme pouze letmo. Zájemce o detailnější informace odkazujeme na učebnice fyziologie člověka.

2.1 Nervové řízení

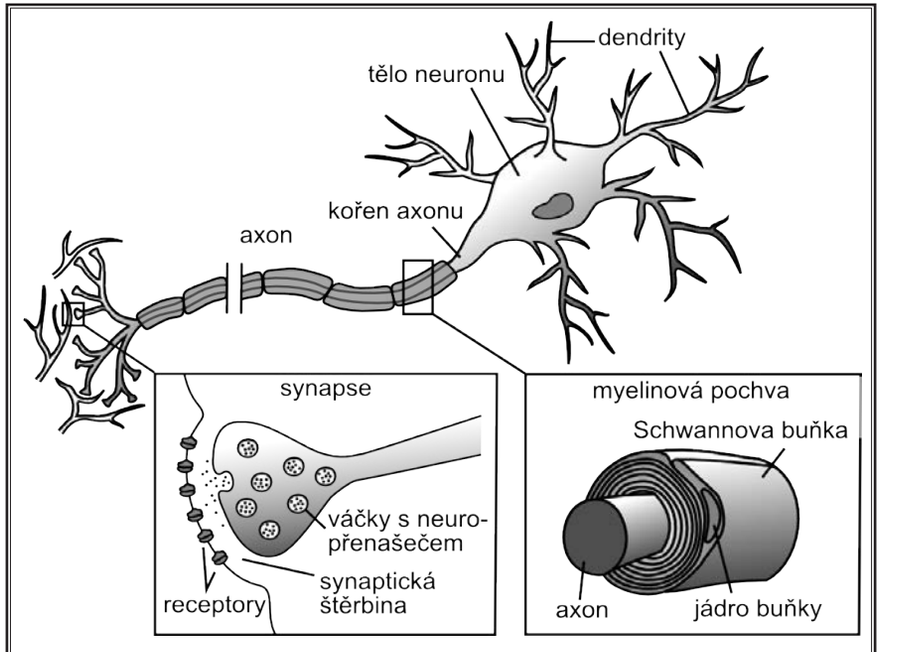
Nervová síť využívá nejrychlejší způsob předávání informace – šíření elektrického vzruchu. Právě toto rychlé spojení umožnilo živočichům rozvinout vzrušující dravý život plný pohybu. Není ostatně náhodou, že i ty rostliny, které potřebují rychlou odezvu, sáhly po elektrickém potenciálu – to je kupříkladu případ mucholapky podivné (*Dionaea muscipula*), která potřebuje rychle zavřít past a lapit kořist (**rámeček 2.1**), nebo citlivky stydlivé (*Mimosa pudica*), která po dotyku bleskově sklápí své listy.

Nervové vlákno funkčně připomíná telegrafní či telefonní kabel. Skládá se z nervových buněk (neuronů) pospojovaných jedna za druhou a krom toho zesíťovaných mezi sebou navzájem. Neurony mají malé tělíčko s množstvím krátkých, ale bohatě větvených výběžků (dendritů) a jedním dlouhým výběžkem (axonem). Koncové části axonu přiléhají k dendritům dalšího neuronu a vytvářejí spoje (**synapse**), kterými si buňky předávají informace (**obr. 2.1**). Každý mozkový neuron vytváří až 10 000 synapsí s jinými buňkami. Proto může nervová buňka přijímat signály z mnoha jiných buněk současně a až podle toho se rozhodovat, zda vyšle vlastní signál k dalším buňkám.

Signál přenášený v rámci buňky (tedy hlavně axonem) má přitom povahu změny elektrického potenciálu na plazmatické membráně, jak už jsme zmiňovali v **kap. 1.2**. Na tomto místě jen připomeňme, že membránový potenciál je rozdíl v náboji (potažmo v koncentraci některých iontů) na vnější a vnitřní straně cytoplazmatické membrány. V místě synapsí se pak informace přenáší většinou pomocí chemických látek – neuropřenašečů. Nejprve si vysvětlíme princip synaptického přenosu signálu, který se v zásadě podobá jakékoli jiné chemické komunikaci. Poté se zaměříme na vlastní šíření vzruchu neuronem. Nakonec si popíšeme funkci jednoho speciálního výseku nervové soustavy – vegetativního nervstva.

Synaptický přenos a vznik nervového vzruchu

Jednotlivými neurony se šíří elektrický vzruch tak dlouho, až dospěje k synapsi – spojnici dvou nervových buněk. Zde je třeba signál nějakým způsobem přenést na další buňku, kde se celý proces rozjede znovu. Využívají se k tomu dva různé přístupy, přičemž každý z nich má své výhody a nevýhody.



Obr. 2.1: Neuron. V rámečku znázorněna synapse a myelinová pochva. *M. Zouhar, volně inspirováno Silbernagl (2004).*

2.1 Past mucholapky a akční potenciál. Past mucholapky podivné (*Dionaea muscipula*) má škeblovitý tvar a je ohraničena trny, které po sklapnutí zablokují chycené oběti únikovou cestu. Tato past je nastražena v otevřeném stavu. Nyní se zaměříme na pravděpodobný mechanismus, kterým dochází ke sklápění pasti. Dodnes totiž nejsou všechny kroky vedoucí k uzavření pasti spolehlivě vysvětleny.

V centru pasti je možno pozorovat tři dráždivé chloupky. Je nutno dvakrát mechanicky podráždit alespoň jeden z nich v krátkém časovém sledu. Při podráždění se otevřou určité iontové kanály (jedná se pravděpodobně o draselné a rychlé aniontové kanály) a vznikne tzv. receptorový potenciál. Tento potenciál si buňka po určitou krátkou dobu „pamatuje". Pokud dojde k dalšímu podráždění dostatečně brzy po prvním, dojde k sečtení obou potenciálů, čímž se překročí prahová hodnota a vzniká tzv. akční potenciál. Pokud k podráždění v krátkém časovém sledu nedojde, buňka první podráždění „zapomene" a k následným reakcím vedoucím ke sklapnutí pasti nedojde. Jedna spadlá kapka vody tak past nezavře, zatímco procházející se hmyz ano.

Na rozdíl od neuronů však šíření akčního potenciálu nevyvrcholí vylitím neuropřenašeče, ale dojde k nastartování protonové pumpy, hydrolýze ATP a k transportu vody směrem z buněk. Voda neproudí přes membránu samovolně, ale využívá speciálních iontových kanálů, akvaporinů.

Po vylití vody z buněk se past rychle uzavírá – zavírání vyžaduje přibližně pouhé 0,3 s (**obr. 2.2**). Ztráta vody z buněk vede k tomu, že vnitřní obsah cytoplazmy přestává tlačit na buněčnou stěnu, čímž se příslušné buňky stanou méně mechanicky pevnými („zvadnou"). K uzavření pasti však nestačí pouhá ztráta vody z buněk, ale napomáhá mu i přesné tvarování a orientace buněk přítomných v pasti v kombinaci s různě tlustými buněčnými stěnami.

Za uzavření pasti tak může kombinace přenosu akčního potenciálu, vyčerpání vody z buněk a mechanických vlastností pasti.

Jan Fíla

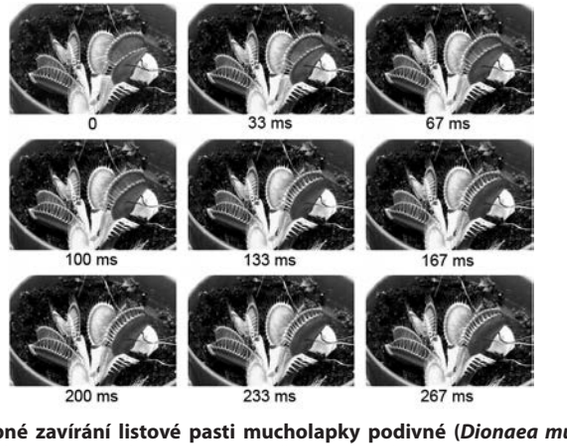
Většinu synapsí v obratlovčím těle představují **chemické synapse** (viz také malé okénko v **obr. 2.1**). Ty fungují zcela v duchu klasické chemické signalizace, jak jsme si ji popsali již dříve. První neuron posílá přes synaptickou štěrbinu druhému neuronu různé chemické sloučeniny – neuropřenašeče. Konec axonu prvního neuronu obsahuje vždy předpřipravené váčky s neuropřenašečem, zatímco membrána druhého neuronu nese receptory pro tyto látky. Přenos informace tak probíhá vždy jedním směrem – z axonu na dendrit, od místa uskladnění neuropřenašeče k receptoru.

Celý přenos začíná tím, že axonem k synapsi doputuje signál v podobě lokální depolarizace cytoplazmatické membrány (tzv. akční potenciál, jak si ho definujeme později). Poblíž synapse se v membráně vyskytují napěťově ovládané vápníkové kanály. Ty se v reakci na změnu napětí na membráně otvírají a vpouštějí do buňky vápník, který následně umožňuje splývání připravených váčků s membránou. Neuropřenašeč se tak vylévá do synaptické štěrbiny. Současně s tím začne být vápník čerpán speciálními membránovými pumpami z buňky zpět do mimobuněčného prostoru. Váčky tak mohou s membránou splývat jen omezenou dobu, protože záhy

koncentrace vápníku opět klesne a čeká se na další vlnu depolarizace. Pokud se však tento další akční potenciál dostane k nervovému zakončení dříve, než membránové pumpy stačí obnovit původní koncentraci vápníku, mohou hladiny nitrobuněčného vápníku dosáhnout ještě vyšších hodnot a uvolňování neuropřenašeče je pak o to masivnější.

Neuropřenašeče překonávají difúzí synaptickou štěrbinu, která je u chemické synapse 20 až 40 nm široká. To pochopitelně chvíli trvá. Na chemických synapsích se tak signál zpožďuje asi o 2 milisekundy.

Než je neuron na druhé straně synapse podrážděn neuropřenašečem, udržuje si membránový potenciál řekněme někde kolem −80 až −100 mV (tzv. klidový membránový potenciál, jak jsme si ho popsali v **kap. 1.4**). Ze všech iontových kanálů je v klidovém stavu otevřená pouze část těch pro draslík. Situace se zcela změní, jakmile signální molekuly dosáhnou svých receptorů. Tyto receptory jsou buď přímo iontovými kanály (jako je tomu u nikotinového receptoru acetylcholinu, viz 2. část **kap. 1.4**), nebo iontové kanály otvírají zprostředkovaně (jako to dělají třeba adrenergní receptory nebo muskarinové acetylcholinové receptory, viz 1. část **kap. 1.4**). Ať už tím, či oním způsobem, ve výsledku se na membráně ovlivněné buňky otevře několik iontových kanálů a membránový potenciál se změní. Zopakujme, že pokud se na chvíli otevře sodný kanál, Na^+ vniká do buňky a zvyšuje membránový potenciál (až o 20 mV). Protože se tak membránový potenciál posunuje ze záporných hodnot směrem k nule, hovoříme o **depolarizaci** (**obr. 1.10C**). Proti tomu působí případné otevření draselných nebo chloridových kanálů. Vtok Cl^- nebo naopak výtok K^+ membránový potenciál dále snižuje – dochází k **hyperpolarizaci** (**obr. 1.10D**). Zvýšená propustnost membrány pro Cl^- nebo K^+ navíc může vyrušit depolarizaci způsobenou otevřením sodných kanálů.



Obr. 2.2: Postupné zavírání listové pasti mucholapky podivné (*Dionaea muscipula*). Pod obrázky jsou uvedeny časové údaje. *Upraveno podle Volkov a kol. (2008).*

Účinek neuropřenašeče se tedy liší podle toho, jaké kanály otevírá. Na různých buňkách přitom mohou být přítomny různé receptory. Třeba acetylcholin může prostřednictvím nikotinových receptorů způsobovat depolarizaci, jinde ale zase přes M_2 receptory vyvolává hyperpolarizaci. Většinou tedy nemůžeme říci, že jeden konkrétní neuropřenašeč vytváří jednu konkrétní odezvu. (K neuropřenašečům, jež obecně otvírají spíše draselné či chloridové kanály, patří třeba dopamin, glycin a kyselina γ-aminomáselná.)

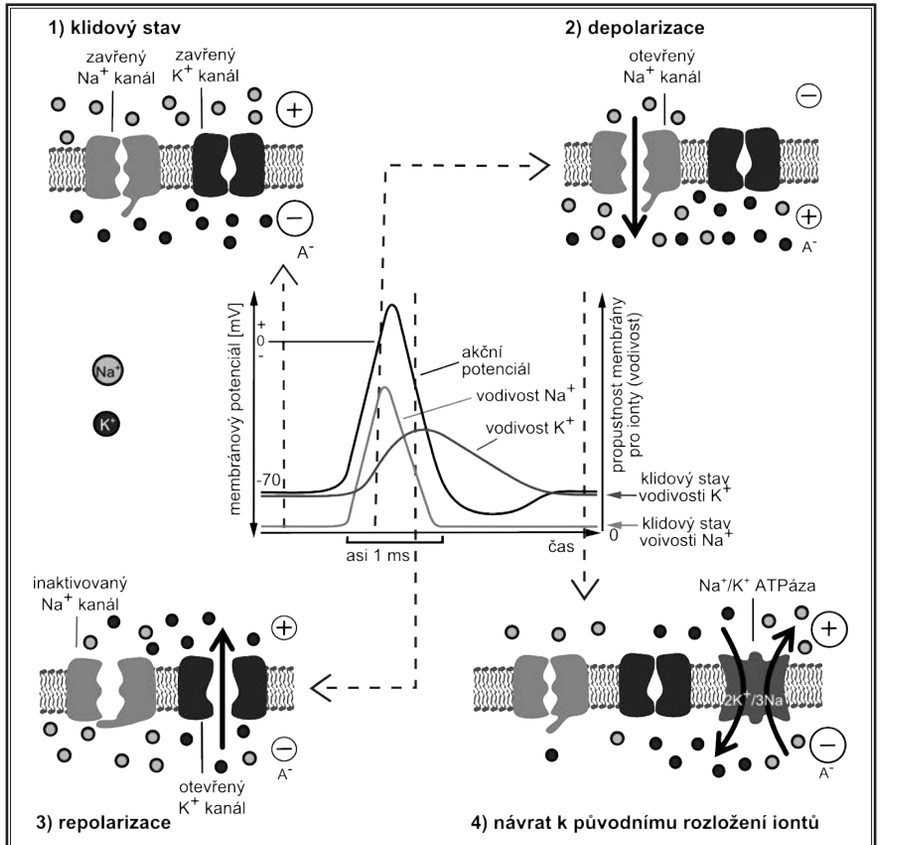
Mírným vychýlením potenciálu, které vzniká otevřením kanálů poblíž synapse, říkáme **postsynaptické potenciály**. Ty se šíří dendritem tzv. elektrotonicky (tj. rychle se rozprostírají po membráně stejně jako elektřina putuje vodivým kabelem), a dosahují až ke kořeni axonu, kde se navzájem sčítají. Pokud se v krátkém čase sejde dostatek depolarizačních (vybuzujících) potenciálů, které nejsou vyrušeny hyperpolarizačními (utlumujícími) potenciály, vyšle neuron po axonu nový signál dalším buňkám. Přitom záleží na součtu utlumujících a vybuzujících potenciálů ze synapsí všech dendritů. Někdy převáží depolarizační podněty a signál se vyšle dál, jindy zvítězí hyperpolarizace a signál ustane. Tím je dána úžasná proměnlivost možných odpovědí na podráždění chemických synapsí. Zpravidla totiž nezáleží na jediné synapsi, ale na součtu mnoha.

Pro vedení vzruchu v některých případech, kdy je potřeba opravdu okamžitá odpověď, se ovšem tolik nehledí na složité rozhodování, zda signál vyslat nebo ne. Klíčová je zejména rychlost spojení. Příkladem jsou některé reflexy v lidské sítnici nebo v některých místech mozkové kůry, nebo rychlé únikové reflexy u četných bezobratlých. Pro tyto účely se chemické synapse tolik nehodí – nejlepší volbou je použití **elektrických synapsí**. Membrány obou neuronů jsou v tomto případě přiloženy velmi těsně k sobě a obsahují tzv. mezerové spoje. Mezerový spoj je tvořen několika zvláštními, nepříliš specifickými iontovými kanály, které však nespojují nitro neuronu s mezibuněčným prostorem, ale přímo přiléhají k obdobnému kanálu na membráně druhé buňky. Jsou to tedy jakási uzavíratelná vrátka přímo z buňky do buňky. Ionty z jednoho neuronu tak mohou mezerovým spojem proudit přímo do druhého neuronu, aniž by přitom procházely mimobuněčným prostorem (podobně jsou propojeny třeba i buňky srdečního svalu, jak jsme na to lehce narazili v **kap. 1.4**). Vlna depolarizace se tedy šíří přes takovou synapsi elektrotonicky. Nedochází tak ke zpoždění chemickým synaptickým přenosem, na druhou stranu je ale signál v druhé buňce vždy o trochu slabší.

Vedení nervového vzruchu

Samotný neuron bohužel není příliš dobrý vodič a při přenosu potenciálu tak dochází ke značným ztrátám. Proto výše popsané (elektrotonické) vedení vzruchu od synapse ke kořeni axonu funguje jen na kratší vzdálenosti. Pro přenos vzruchu axonem, který může dosáhnout až metrových rozměrů, proto musí být vyvinut nějaký efektivnější způsob. Při komunikaci na takto dlouhou vzdálenost je třeba signál znovu a znovu oživovat. Tuto úlohu zastávají napěťově ovládané sodné kanály, které se otevřou, kdykoli membránový potenciál dosáhne určitého prahového napětí.

První takové kanály jsou právě při kořeni axonu. Pokud součet postsynaptických potenciálů dosáhne prahové hodnoty pro otevření těchto kanálů, náhle do buňky proniknou další velká množství Na^+ a dojde k masivní depolarizaci (až k hodnotám mezi +20 a +30 mV), která postupuje dále axonem a otevírá nové a nové napěťově ovládané kanály. Tomuto signálu letícímu po axonu pomocí depolarizace stále přiživované novými sodnými kanály říkáme **akční potenciál** (**2**, **obr. 2.3**). Napěťově ovládaný Na^+ kanál zůstává otevřený sotva tisícinu vteřiny. Poté je inaktivován a k novému otevření nemůže dojít dříve, než akční potenciál odezní. Díky tomu se



Obr. 2.3: Akční potenciál na axonu neuronu. Graf uprostřed ukazuje změny membránového potenciálu a propustnosti membrány pro sodík a draslík během průchodu akčního potenciálu: **(1)** V klidovém stavu jsou uzavřeny sodné kanály i napěťově ovládané draselné kanály. **(2)** Malá počáteční depolarizace otvírá sodné kanály, takže dochází k masivnímu vtoku Na^+ a depolarizaci. **(3)** Sodné kanály jsou však rychle inaktivovány, a tak převládne výtok K^+ pomaleji otvíranými napěťově ovládanými draselnými kanály – dochází k návratu potenciálu ke klidovým hodnotám (repolarizaci) a k přesažení těchto hodnot (hyperpolarizaci). **(4)** Nakonec se pomocí sodno-draselné pumpy obnoví původní rozložení iontů. *M. Zouhar, volně podle Silbernagl (2004).*

akční potenciál šíří pouze jedním směrem – tam, kde ještě nejsou inaktivované kanály, tedy ke konci axonu.

Krátce po začátku akčního potenciálu se také otevřou draselné kanály a K^+, který již není uvnitř buňky držen záporným nábojem, vytéká ven (**3**, **obr. 2.3**). Vychýlený membránový potenciál se tak rychle vrací ke klidovým hodnotám, a může je dokonce přesáhnout (opět mluvíme o hyperpolarizaci). Ačkoliv díky výtoku K^+ membránový potenciál rychle znovu poklesne, koncentrace iontů na obou stranách membrány jsou překlopené a musí být vráceny do původního stavu činností sodno-draselné pumpy (**4**, **obr. 2.3**). Vše se ovšem vrací k normálu velice rychle. Přestože změny elektrických potenciálů vypadají dramaticky, ve skutečnosti při těchto procesech kanály pronikne jen poměrně málo iontů a ty navíc zůstanou většinou soustředěny u membrány. Ve srovnání s celkovou zásobou sodíku kolem buňky nebo draslíku v cytoplazmě jsou iontové toky při šíření akčního potenciálu zanedbatelné.

Jak už bylo řečeno, otvírá akční potenciál při své cestě axonem četné sodné kanály a tím se udržuje při síle. To však zabere chvíli času, takže akční potenciál nepostupuje zdaleka tak rychle jako postsynaptické potenciály. Četné organismy se proto různými způsoby snaží zlepšit vodivé vlastnosti svých nervů a tím i zvýšit rychlost vedení vzruchu.

Jednou z cest je nervové kabely lépe odizolovat – tedy zvýšit odpor plazmatické membrány. Obratlovci k tomu používají **myelinizaci**. Speciální buňky (tzv. oligodendrocyty v mozku a Schwannovy buňky u nervů procházejících tělem) obtáčí axony a vytváří kolem nich izolační myelinovou vrstvu (viz malý výsek v **obr. 2.1**). V pravidelných odstupech je axon obnažen a v těchto místech se soustřeďují sodné kanály. V dobře odizolovaných úsecích se potenciál může elektrotonicky šířit na delší vzdálenost, protože nedochází k takovým ztrátám iontů. Signál tedy skáče mezi jednotlivými zářezy v myelinové pochvě, kde se průběžně posiluje novými vtoky sodíku.

Dalším důležitým faktorem je šířka axonu. Vzdálenost, na kterou se vzruch může elektrotonicky šířit, je totiž dána poměrem odporu membrány ku odporu cytoplazmy. (Zvětší-li se dvojnásobně průměr axonu, zvětší se průřez cytoplazmy čtyřnásobně a tím poklesne její odpor na čtvrtinu, zatímco povrch axonu se zvětší dvojnásobně a odpor membrány tak poklesne pouze na polovinu. Širší kabely proto umožňují efektivnější a rychlejší vedení).

Tam, kde se nespěchá, je možné šetřit energií a použít tenká a nemyelinizovaná vlákna. U člověka se takto přenáší zpráva z kožních receptorů „pomalé bolesti“ a z útrobních receptorů – nervy mají kolem 1 µm v průměru a přenosovou rychlost pouhý 1 $m.s^{-1}$. Naopak při ovládání kosterního svalstva používáme nervy myelinizované a tlusté i 15 µm, které vedou signál rychlostí 80 $m.s^{-1}$ (tedy skoro 300 $km.h^{-1}$). Ještě dále zašli hlavonožci. Třeba sépie ovládá vypuzování vody ze svého sifonu pomocí obřího axonu o šířce až 1 mm! Jelikož však nervy bezobratlých postrádají myelinové pochvy, dosahuje sépie se svým axonem rychlosti šíření vzruchu jen asi 25 $m.s^{-1}$.

Vegetativní nervový systém

Pojďme se nyní zaměřit na jednu důležitou část nervové soustavy. Popíšeme si vegetativní nervový systém jako zajímavý příklad dokonale vyvážené signalizace a komunikace mezi odlehlými částmi těla.

Vjemy přicházející do mozku senzorickými nervy ze smyslových orgánů nebo pokyny, které mozek vysílá motorickými nervy našim kosterním svalům, si velice dobře uvědomujeme (např. pohyb ruky můžeme ovládat vůlí). Vegetativní nervový systém představuje naproti tomu část nervové soustavy, která je zcela mimo naši volní kontrolu (proto bývá někdy označován též za „autonomní“ nervový systém). Vegetativní nervstvo zkrátka zajišťuje ty činnosti, jež se vykonávat musí, aniž by se nad nimi mnoho dumalo, tedy například bití srdce, dýchání, trávení, pocení a sexuální vzrušení.

Nejjednodušší úkony vegetativního systému fungují jako jednoduché reflexy. Třeba sousto putující zažívacím traktem dráždí nervová zakončení ve stěně trávicí trubice a tím zvyšuje peristaltický pohyb hladké svaloviny. Všimněte si – nikde zde nevystupuje ani mozek, ani mícha, vše je řízeno jen jednoduchým přepojením v rámci střeva. Vegetativní systém však kontroluje vnitrotělní „rovnováhu“ (tzv. homeostázu) i mnohem komplikovanějšími reflexy, do nichž jsou zapojena nervová centra v míše i mozku.

Struktura a fungování vegetativního nervového systému

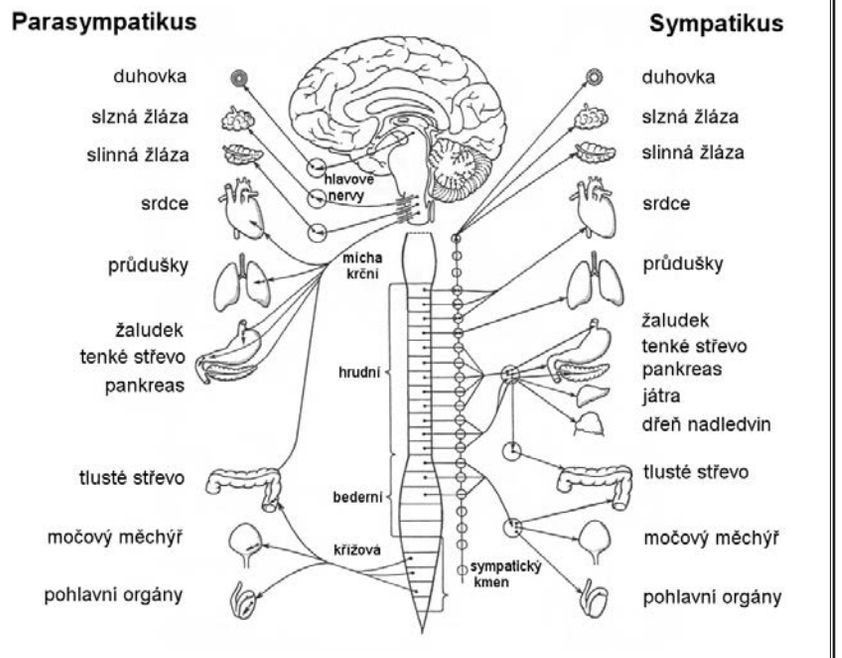
Stav vnitřního prostředí je neustále sledován. Zejména se kontroluje hladina kyslíku, oxidu uhličitého a cukru v krvi, tepenný tlak a chemické složení obsahu střev. Zjištěné informace jsou zvláštními dostředivými nervy přenášeny do centra (v centrálním nervovém systému), tam vyhodnocovány a následně jsou vysílány pokyny příslušným orgánům. Tento finální přenos zajišťují dva oddělené systémy autonomních nervů – **sympatický** a **parasympatický** (**obr. 2.4**). Sympatické nervy obecně připravují tělo na nějakou akci, třeba vyváznutí z nebezpečné situace, zatímco parasympatická vlákna navozují příjemné zažití nedělního oběda. Obě složky tak působí protisměrně a na jejich rovnováze je založeno udržování vyváženého stavu.

Vegetativní nervová vlákna jsou součástí mozkových nervů nebo odstupují z míchy. Vždy jsou tvořena dvěma neurony spojenými synapsí v místě vegetativní nervové uzliny (čili ganglia – rozlišujeme tak neuron preganglionový a postganglionový, viz také **obr. 2.5**). Sympatické nervy odstupují z hrudní a bederní míchy a svými zakončeními vytváří řadu ganglií podél páteře. Uvnitř těchto uzlin pak na synapsích dochází k přenosu signálu na postganglionové neurony, jejichž axony pak směřují k jednotlivým orgánům.

Parasympatické nervy mají svá ganglia až v bezprostřední blízkosti jednotlivých orgánů nebo přímo v nich. Jsou součástí některých mozkových nervů a dále odstupují z křížové oblasti míchy. Křížové nervy přitom ovládají pouze spodní část tlustého střeva, močový měchýř a pohlavní ústrojí. Mozkové nervy pak spojují ostatní orgány: III., VII. a IX. nerv ovládají zornici oka, slzné a slinné žlázy, a větve X. (bloudivého) nervu pak míří k srdci, průduškám, trávicí soustavě, a dokonce i močovodu.

Základním neuropřenašečem vegetativního nervového systému je acetylcholin. Ve všech vegetativních uzlinách předává pregangliový neuron informaci dále právě prostřednictvím acetylcholinu. (Postgangliový neuron pak neuropřenašeč zaznamenává pomocí nikotinových a M_1 muskarinových receptorů, jak jsme si ukázali v **kap. 1.4**). Uzliny obou větví vegetativního systému jsou prostorově odděleny, a proto nedochází k žádným problémům. Cílová tkáň, která dostává pokyny jak od sympatiku, tak od parasympatiku, by ovšem patrně byla značně zmatena, kdyby na ni všechna nervová zakončení chrlila pouze acetylcholin. Proto si postgangliové neurony sympatiku musely najít nový, jedinečný neuropřenašeč – noradrenalin. Cílová tkáň tak už podle zaznamenané signální látky jasně rozlišuje působení sympatiku (zprostředkované noradrenalinem) a parasympatiku (s klasickým acetylcholinem).

Zcela zvláštním případem orgánu ovládaného sympatikem je potom **dřeň nadledvin**. K ní totiž vedou přímo sympatická pregangliová vlákna a stimulují tu endokrinní buňky k produkci dvou neuropřenašečů (a zároveň hormonů) – noradrenalinu a adrenalinu – do krevního oběhu. Tato anomálie naznačuje, že buňky dřeně nadledvin jsou vlastně původem postgangliové neurony, které však už informaci nepředávají dál pomocí synapsí, ale místo toho svůj neuropřenašeč (či



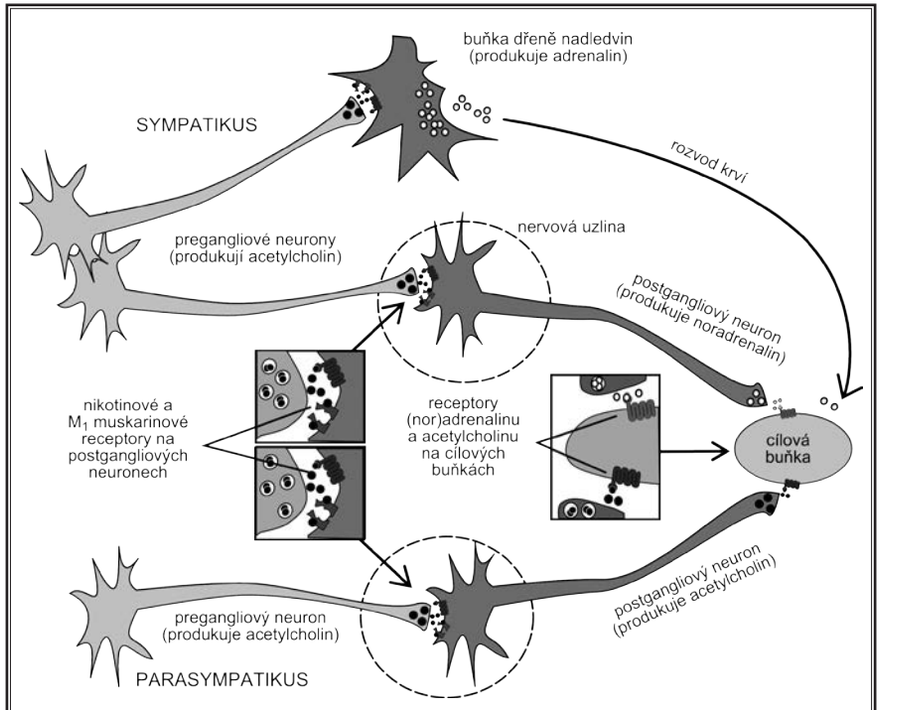
Obr. 2.4: Vegetativní nervový systém. Schéma inervace cílových tkání sympatickým a parasympatickým nervstvem. *Upraveno podle Novotný (2007).*

chcete-li hormon) uvolňují přímo do krevního oběhu (viz také **rámeček 1.5**). Dřeň nadledvin tak vlastně tvoří prodlouženou ruku sympatického systému, protože pomocí krevního oběhu dosáhne i tam, kam žádné vegetativní nervy nevedou. Protože je dřeň řízena přímo sympatickým nervstvem, je vylučování adrenalinu výrazně rychlejší než produkce většiny jiných hormonů.

Role sympatiku v přípravě na boj či útěk a parasympatiku při uklidnění

Jak už bylo řečeno, sympatický systém mobilizuje tělo k rozhodné akci, zatímco parasympatický systém tělo zase uklidňuje. Představme si situaci, kdy spatříme, jak se na nás řítí pes s pěnou u huby. Tento zrakový vjem je v mozku vyhodnocen tak, že bude nejlepší utíkat (a nepodaří-li se to, pak alespoň bojovat). Tuto reakci můžeme shrnout do principu tří Ú: úlek, útok, útěk. Úkolem vegetativního nervstva v tuto chvíli bude připravit optimální podmínky pro akci kosterního svalstva. Využije se k tomu sympatická větev i její prodloužené rameno: dřeň nadledvin.

Předně budeme potřebovat dostatek živin, které poslouží našim svalům jako zdroj energie. Játra reagují na sympatické signály produkcí krevního cukru glukózy, která se uvolňuje do krve. Za stejným účelem sympatikus zároveň tlumí vylučování



Obr. 2.5: Vegetativní uzliny. Na obrázku je vidět, jaké neuropřenašeče a receptory používají pregangliová a postgangliová vlákna parasympatiku a sympatiku. Rovněž je naznačeno postavení endokrinní tkáně dřeně nadledvin v sympatickém systému. *M. Zouhar.*

hormonu inzulínu (zodpovídá za snižování obsahu glukózy v krvi) ze slinivky břišní a naopak je podporována sekrece opačně působícího hormonu glukagonu (blíže viz **kap. 2.2**).

Svaly budou rovněž potřebovat dostatek kyslíku, pročež adrenalin uvolní hladké svalstvo ve stěně dýchacích cest, které se tím rozšíří a umožní rychlejší výměnu plynů v plicích. Aby se živiny i kyslík dostaly na místo určení, zvyšuje adrenalin navíc rychlost srdečního rytmu (ovlivňuje činnost pacemakeru, viz **kap. 1.4**). Bylo by však zbytečné, aby krev proudila ve zvýšené míře celým tělem, když ji potřebujeme právě ve svalech. Proto se svalové tepénky rozšíří, zatímco cévy v kůži a vnitřních orgánech se naopak stáhnou. Tato rozdílná odezva svalových cév oproti ostatním je založena na jednoduchém principu dvou opačně fungujících receptorů. Hladká svalovina tepen zásobujících kosterní svaly totiž obsahuje β_2 receptory, takže na adrenergní stimulaci reaguje snížením hladiny vápníku a tím pádem roztažením. Ostatní tepny však obsahují jiné (α_1) receptory a ty působí na hladinu vápníku a tím pádem i průsvit cév právě opačně (pro molekulárně-biologické podrobnosti viz také **kap. 1.4**).

Ježto se sníží průtok krve kůží, při pohledu na nebezpečného psa zpravidla poněkud zbledneme. To je výhodné i pro případ, že bychom při případném boji utrpěli nějaká zranění – ztráty krve nebudou tak velké. Pro jistotu však ještě adrenalin v naší krvi zvyšuje srážlivost, aby bylo možno rány rychleji zacelit. Zároveň nám může naskočit husí kůže. U našich předků totiž mohla zježená srst odradit protivníka od přímého konfliktu, a proto je sympatikus zvyklý působit stah drobných svalů napřimujících chlupy. Dalším viditelným příznakem mohou být hrůzou rozšířené zornice a zároveň méně viditelné reflexní zaostření oka na větší vzdálenost. Rovněž vám mnohdy náhle vyschne v ústech – i slinné žlázy jsou pod vlivem vegetativního nervstva.

Při boji o život musí jít stranou většina tělesných potřeb. Sympatikus proto uvolňuje stěnu močového měchýře a ještě pro jistotu stahuje svěrače při výstupu močové trubice. Podobně se stahuje i svěrač řitního otvoru tvořený hladkou svalovinou (druhý, příčně pruhovaný svěrač je ovládán vůlí). Přesto občas při větším leknutí může dojít k nehodě.

Výsledkem všech těchto paralelních procesů je naše maximální připravenost na boj s útočící šelmou nebo útěk před ní. Pokud je však tato stresová situace vyvolána nikoli smrtelným nebezpečím, ale například zákeřnou otázkou zkoušejícího, všechna příprava vyzní naprázdno. Mobilizované zásoby se ve svalech spálí zbytečně a teplota těla tak mimoděk stoupne. To zaznamenají tepelné receptory v mozku a (opět prostřednictvím sympatiku) vyšlou pokyn potním žlázám v kůži. Studený pot, který se nám objeví na čele, je tak jen dalším typickým příznakem sympatické aktivity.

Parasympatické působení je v mnoha směrech právě opačné. Zorničky jsou stažené, stejně tak dýchací cesty, srdce klidné. Oko se zaostří na krátkou vzdálenost – tak akorát abychom dohlédli na náš talíř. Slzíme, sliníme, močíme a produkujeme

spousty trávicích šťáv. Krev je směrována přednostně do trávicí soustavy. Posílena je střevní peristaltika a v játrech je z glukózy připravován glykogen do zásoby. Důkladně se tak uklidníme po předchozím působení sympatiku a navíc jsme dokonale připraveni na příjem potravy.

Obě větve vegetativního systému však nepůsobí protisměrně vždy. Zajímavým příkladem spolupráce sympatiku a parasympatiku je činnost mužského pohlavního ústrojí. V prvních okamžicích pohlavního vzrušení působí v topořivých tělesech penisu parasympatikus. Acetylcholin spouští α_1-receptory buněk vnitřní výstelky cév. Do buněk v důsledku toho vtéká vápník, který přes několik mezikroků aktivuje syntézu oxidu dusnatého (NO). NO pak uvolňuje hladkou svalovinu cév a tím je roztahuje. Do topořivých těles se tak dostává více krve a dochází k erekci (viz **rámeček 2.2**).

Při dalším dráždění pak nastupuje sympatikus, který vyvolává stahy nadvarlat, chámovodů a přídatných pohlavních žláz. Dochází tak k ejakulaci. Pro orgazmus jsou obecně typické příznaky zvýšené sympatické aktivity: zrychlené dýchání a tep, vyšší krevní tlak a pocení. Zároveň je při ejakulaci stažen svěrač u močového měchýře, což je rovněž v dané situaci výhodné.

2.2 Hormonální řízení

Ve srovnání s předáváním signálu pomocí nervového impulzu je hormonální řízení výrazně pomalejší. Na druhou stranu však nevyžaduje existenci žádné specializované struktury typu nervové tkáně. Většinou je pro ně dostatečná přítomnost oběhové soustavy, která je zároveň používána i pro jiné účely. První hormony známe už od malých bezobratlých živočichů s otevřenou cévní soustavou. Těm mnohdy stačí prostá difúze. Systému žláz s vnitřní sekrecí tak nepochybně předcházelo použití parakrinní chemické signalizace. **Rámeček 2.3** ukazuje, jak vypadá neuro-endokrinní systém hmyzu. Vzdáleně může připomínat lidský hypotalamus a hypofýzu, jak si je vzápětí popíšeme.

Při odhalování tajů hormonální signalizace se zaměříme pouze na několik zajímavých příkladů. Opět apelujeme na to, abyste se neučili jednotlivé mechanismy do detailu. Mnohem užitečnější je při četbě přemýšlet a uvědomovat si, proč jsou věci zařízeny tak šikovně, jak je popisováno.

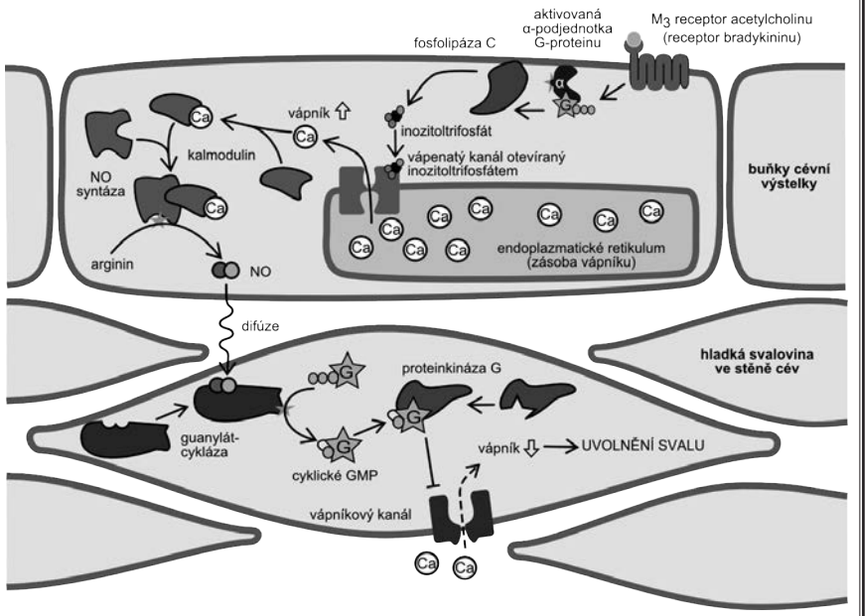
Již jsme narazili na vzájemnou souvislost nervového a hormonálního řízení. Této problematice je dále věnován první oddíl této podkapitoly. V dalším oddíle představíme šíři účinků několika málo hormonů zapojených do zajišťování stálé dostupnosti živin v krvi. Každý z těchto hormonů cílí na celou řadu tkání, aby dosáhl požadovaného účinku. Konečně v poslední části si ukážeme příklad složitějšího hormonálního systému, ve kterém se na zajišťování jedné funkce podílí celá řada klasických i tkáňových hormonů.

Propojení nervového a hormonálního řízení

Jak jsme již uvedli výše, produkce hormonu adrenalinu v dřeni nadledvin je řízena působením sympatického nervstva, a slouží tak vlastně jako prodloužené rameno

2.2 Oxid dusnatý a Viagra. Oxid dusnatý je nejlépe prozkoumaná plynná signální molekula v lidském těle. Působí jako účinný roztahovač cév (**obr. 2.6**). Bývá produkován buď přímo v některých nervových zakončeních, nebo v buňkách cévní výstelky. Vyrábí ho enzym NO-syntáza, která je aktivována proteinem spouštěným Ca^{2+} ionty (kalmodulinem). Uvolněný NO difunduje do okolních buněk a v hladké svalovině cévy spouští enzym guanylátcyklázu, která produkuje cGMP. Tento druhý posel pak snižuje obsah vápníku ve svalu a tím působí jeho uvolnění. Průsvit cévy se tak zvětší.

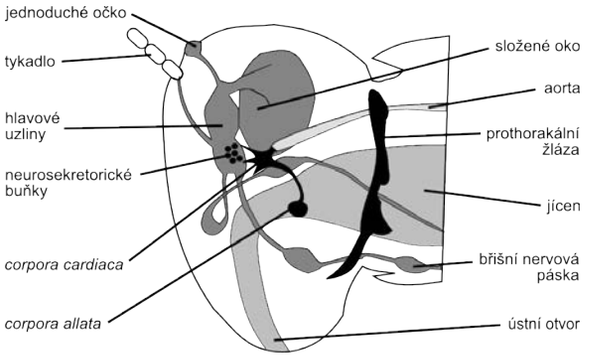
Některé látky, z nichž se může NO uvolňovat – např. nitroglycerin nebo nejčastěji isosorbid dinitrát, jsou předepisovány jako léky proti angině pectoris (onemocnění spojenému se zúžením věnčitých tepen a nedostatečným zásobením srdce kyslíkem). K podobným účelům byl navržen i lék sildenafil, který v hladkém svalu blokuje odbourávání cGMP a tím účinek NO prodlužuje. Klinické studie ovšem přinesly zklamání ohledně účinku tohoto léku na anginu pectoris. Zajímavé však bylo, že dobrovolníci odmítali vracet nepoužité tabletky. Jak se posléze ukázalo, působil testovaný lék nezvykle časté a přetrvávající erekce. Pro ty je totiž rovněž nutné uvolnění cév v topořivých tělesech penisu. Sildenafil, oblíbená modrá pilulka, se tak stal pod obchodním názvem Viagra jedním z komerčně nejúspěšnějších léčiv vůbec. Zdůrazněme ovšem, že se nejedná o všelék – pilulka erekci sice prodlužuje, není ji však schopná vyvolat.



Obr. 2.6: Oxid dusnatý jako signální molekula. V buňce cévní výstelky dochází v reakci na dráždění určitých receptorů k produkci NO – ten se pak difúzí dostává do buňky hladkého svalu, kde skrze syntézu cGMP působí uvolnění svalu. *M. Zouhar, podle Zouhar (2013).*

2.3 Endokrinní systém jiných živočišných skupin. Ačkoliv je systém hormonálního řízení nejlépe prostudován u člověka, potažmo savců, alespoň rámcově známe podobné systémy i u mnoha jiných živočišných skupin. Např. u hmyzu se většina důležitých žláz nachází v hlavě (**obr. 2.8**). Některé neurony ústřední uzliny jsou schopny produkce neurohormonů, jež řídí vývoj dalších žláz. Většinou jsou shromažďovány v kardiálních tělískách (*corpora cardiaca*), hned za mozkem. Z nich je pak do hemolymfy vylučován třeba hormon ovlivňující předohrudní žlázu (prothoracikotropní hormon). Kardiální tělíska tedy fungují podobně jako obratlovčí hypofýza. V předohrudní žláze se pod vlivem nadřazených hormonů vyrábí steroidní svlékací hormon (neaktivní ekdyzon a aktivní ekdysteron – pro představu o jeho struktuře viz **obr. 1.4**), který stimuluje pokožkové buňky k odloučení staré kutikuly a vytvoření nové. Do jisté míry opačně působí juvenilní hormon vylučovaný z„přilehlých tělísek" (*corpora allata*) poblíž *corpora cardiaca*. Chemicky se jedná o několik různých terpenů. Hladiny těchto hormonů jsou vysoké zejména v časných larválních stadiích. Rozhodují o tom, zda se larva již zakuklí, nebo se jen bude dále svlékat a růst.

Umělé napodobeniny svlékacích i juvenilních hormonů se používají při pěstování hmyzích kultur (třeba včel nebo bourců), ale také chceme-li narušit životní cyklus některých hmyzích škůdců. Látky příbuzné ekdyzonu mohou vyvolávat opakované svlékání larev, které se nakonec vyčerpají a zahynou. Naopak insekticid metopren napodobuje juvenilní hormon a nasazuje se proti komárům, blechám a podobné havěti. Obtížný hmyz totiž pod vlivem juvenilního hormonu nedokáže dospět a rozmnožit se.



Obr. 2.8: Uložení endokrinních žláz hmyzu . *M. Zouhar, podle Staal (1961).*

vegetativního nervového systému. Podobně činnost sympatiku a parasympatiku částečně ovlivňuje i slinivku břišní (pankreas). To však není jediný bod, kde dochází k vzájemnému propojení nervového a hormonálního řízení. Velká část endokrinních žláz je totiž přímo řízena signály z mezimozku.

Mezimozek – hlavní spojka mezi nervovou a hormonální soustavou

Mezimozek je hlavní ústřednou, kde se přepojují signály z mnoha zdrojů a odkud vychází četné pokyny. Jde o jakési ředitelství endokrinního systému. Pro hormonální

řízení je důležitá zejména oblast **hypotalamu**. Zatímco je většina mozku oddělena od krevního oběhu hematoencefalickou bariérou, aby se zabránilo možné infekci a zánětu, v těsné blízkosti hypotalamu je tato ochrana porušena. Díky tomu mohou nervové receptory kontrolovat hladiny hormonů v krvi a zpětnovazebně je regulovat.

Zrakovými nervy přichází do mozku informace o vnějších světelných podmínkách. V hypotalamu, přímo nad křížením optických vláken, leží nervová jádra, která tuto informaci vyhodnocují. Vnitřní biologické hodiny jsou zde synchronizovány s vnějším denním cyklem. Informace je pak vysílána do celého těla jednak prostřednictvím nervových vláken, jednak přes šišinku (či také epifýzu). **Šišinka** je malá nepárová žláza v zadní části mezimozku, která zodpovídá za produkci „spánkového hormonu" melatoninu. Melatonin je zde vyráběn z aminokyseliny tryptofanu (**obr. 1.3**) a během temné fáze dne vylučován do krve. Působí pak na mozek, imunitní systém i další tkáně. Jen pro úplnost zmiňme, že závislost na denním cyklu vykazují i další hormony, zejména glukokortikoidy (např. kortizol).

Hypotalamus je také napojen na další nervová centra a reaguje třeba na psychicko-emoční faktory. Chronický stres tak může prostřednictvím hypotalamu zvyšovat vylučování kortizolu z kůry nadledvin. U žen mohou podobné faktory vést k výpadkům menstruačního cyklu, může docházet k poruchám spánku i vnitřního prostředí organismu.

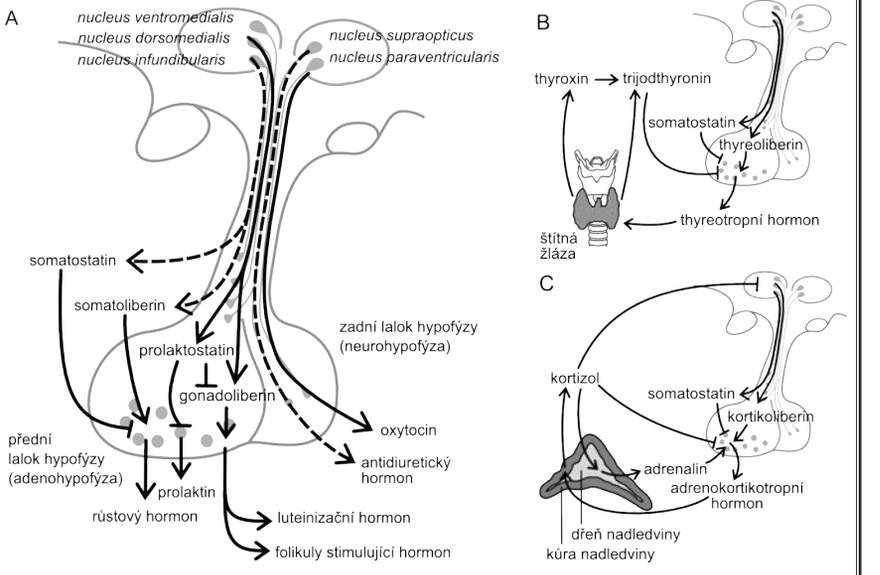
Hypotalamus zpracovává všechny výše zmíněné podněty a na jejich základě instruuje endokrinní žlázy, jak moc hormonů dále produkovat. Jakým způsobem to dělá? Axony některých neuronů hypotalamu směřují do **podvěsku mozkového (hypofýzy)**. V zadním laloku tohoto malého orgánu, zavěšeného přímo pod hypotalamem, tyto axony končí a vylučují se z nich do krve hormony **oxytocin** a vazopresin (čili **antidiuretický hormon**, o něm blíže v **kap. 2.4**). Tyto hormony pak směřují přímo k cílovým tkáním. Většina signálů z hypotalamu však ovlivňuje tělo nepřímo přes zvláštní přepojení v hypofýze. Hypotalamus totiž do krve vylučuje i další speciální hormony – tzv. **liberiny** (či uvolňovací hormony) a **statiny**. Tyto hormony se ovšem nedostanou příliš daleko. Za úkol totiž mají povzbuzovat nebo tlumit buňky přilehlého předního laloku hypofýzy. Teprve zde se pak podle těchto pokynů produkují hormony, které dále řídí činnost kůry nadledvin, štítné žlázy a pohlavních žláz (viz také **obr. 2.7**).

Známe čtyři typy různých liberinů – tři z nich se podílejí na řízení endokrinního systému. Thyreoliberin například stimuluje v hypofýze uvolňování thyreotropinu a ten pak působí na syntézu thyroidních hormonů ve štítné žláze. Kortikoliberin zase ovlivňuje adrenokortikotropní hormon, který povzbuzuje dřeň nadledvin. Gonadoliberin řídí produkci luteinizačního a folikuly stimulujícího hormonu, jež pak regulují činnost pohlavních žláz. Kromě řízení endokrinního systému ovšem hypofýza produkuje i růstový hormon (hypotalamus ji k tomu povzbuzuje čtvrtým liberinem – somatoliberinem), na který reaguje většina tělesných tkání. Posledním významným hypofyzárním hormonem je prolaktin, činný hlavně u žen během těhotenství a kojení.

Po chemické stránce jsou tyto hormony většinou peptidy, popř. proteiny ověšené nějakými cukernými zbytky. Poté, co jsou na ribozomech vytvořeny, tedy musí podstoupit různé posttranslační modifikace, jak je ukázáno v **rámečku 1.2**.

Štítná žláza jako příklad komunikace mezi mezimozkem a podřízeným orgánem

Chceme-li úspěšně řídit například nějakou firmu, musíme se neustále zajímat o to, zda naše nařízení mají očekávaný dopad. Jako každý správný ředitel vyhodnocuje i hypotalamo-hypofyzární systém neustále hladiny cílových hormonů a zjištěným



Obr. 2.7: Řízení endokrinní soustavy hormony hypotalamu a hypofýzy. A – Základní hormony hypotalamu a předního laloku hypofýzy (kromě hormonů uvedených v samostatných obrázcích **B** a **C**) a jejich vzájemné ovlivňování. Oxytocin a antidiuretický hormon jsou vyráběny v hypotalamu a přes zadní lalok hypofýzy se uvolňují do krve. Vedle toho hypotalamus produkuje statiny (somatostatin a prolaktostatin) a liberiny (zde somatoliberin a gonadoliberin), které řídí produkci hypofyzárních hormonů prolaktinu, růstového, luteinizačního a folikuly stimulujícího hormonu. **B** – Řízení produkce thyroidních hormonů působením thyreoliberinu a thyreotropního hormonu. Produkce thyroidních hormonů je podporována thyreotropním hormonem z hypofýzy. Thyroidní hormony pak zpětně tlumí produkci thyreotropního hormonu. Vylučování thyreotropního hormonu je navíc podporováno thyreoliberinem a tlumeno somatostatinem z hypotalamu. **C** – Řízení produkce kortizolu kortikoliberinem, adrenokortikotropním hormonem a adrenalinem. Adrenokortikotropní hormon podporuje tvorbu kortizolu a ten pak zpětně tlumí produkci adrenokortikotropního hormonu. Stejný efekt má i somatostatin z hypotalamu, naopak působí kortikoliberin a adrenalin. Kortizol ovlivňuje i hypotalamus, kde blokuje uvolňování kortikoliberinu. Naopak produkce adrenalinu je kortizolem podporována. *M. Zouhar, volně inspirováno Silbernagl (2004).*

hodnotám přizpůsobuje svou činnost. Jako příklad takové regulace a jejího možného selhání si uvedeme řízení činnosti **štítné žlázy** (**obr. 2.7B**).

Štítná žláza se skládá z váčků naplněných roztokem a obklopených buňkami, které do roztoku vylučují peptidy obsahující aminokyselinu tyrozin (viz také **kap. 1.2** a **rámeček 1.5**). V roztoku je zároveň skladována zásoba jódu, který je na tyrozinové zbytky postupně navazován. Tak posléze vznikají dva hormony – **thyroxin** (obsahující čtyři atomy jódu, viz **obr. 1.3**) nebo ještě účinnější **trijodthyronin** (se třemi jódy). Pokud je v krvi dostatek hypofyzárního hormonu thyreotropinu, jsou buňky štítné žlázy stimulovány k vychytávání připravených peptidů z roztoku, jejich rozkládání a uvolňování hotových hormonů do krve. Thyroxin a zejména trijodthyronin pak působí na mnohé tkáně, v nichž zvyšují metabolický obrat a podporují buněčné dělení a růst.

Jakmile stoupne koncentrace trijodthyroninu v plazmě, zaznamenají to buňky v předním laloku hypofýzy a přestanou vyrábět thyreotropin. Touto jednoduchou negativní zpětnou vazbou je tedy koncentrace hormonů štítné žlázy udržována v potřebném rozmezí. Při nedostatku jódu ovšem celý monitorovací systém vypovídá službu. Štítná žláza totiž nemůže produkovat žádné hormony, ačkoliv k tomu dostává pokyny z hypofýzy. Ústředí tím pádem zaznamená pokles hladiny trijodthyroninu a zoufale signalizuje do štítné žlázy, že je nutné hormonu vyrábět víc. Stoupající koncentrace thyreotropinu způsobí dělení buněk štítné žlázy, čímž vzniká útvar zvaný struma (lidově vole, jakýsi lalok vepředu na krku). Dokud však není obnoven přísun jódu, potíže se nevyřeší.

Jiným problémem může být imunitní porucha, při které imunitní buňky produkují protilátky proti thyreotropinovému receptoru. Vazba těchto protilátek receptor neustále dráždí (i když není přítomen žádný thyreotropin). Štítná žláza se tím vymkne kontrole centra a produkuje nadbytek svých hormonů thyroxinu a trijodthyroninu, aniž by čekala na pokyny z hypofýzy. Výsledkem může být Graves-Basedowova choroba, při níž mají pacienti celkově zvýšený obrat metabolismu, jsou předrážděni, zpocení, stále hladoví a rychle se unaví. Navíc i hrozivě poulí oči, protože defektní protilátky reagují nejenom se štítnou žlázou, ale i s řídkým vazivem za oční koulí, kde vyvolávají zánětlivý otok.

Řízení koncentrace vápníku v těle jako příklad jednoduchého systému bez vlivu mozku

Ne všechny endokrinní tkáně jsou však pod kontrolou neuronů. Některé hormony fungují nezávisle a jsou regulovány přímo nějakým tělním procesem nebo stavem. Příkladem je **regulace koncentrace vápníku** v tělních tekutinách. Ve štítné žláze se vedle zmiňovaných váčků s thyroidními hormony vyskytují i buňky vyrábějící hormon **kalcitonin**. Jeho produkce je spuštěna přímo nadbytkem vápníku v krvi. Kalcitonin podporuje ukládání vápníku v kostech a umožňuje jeho vylučování močí. Tím se hladiny vápníku opět normalizují a produkce kalcitoninu je zpětně pozastavena. Naopak nedostatek vápníku vyvolává produkci **parathormonu** v příštítných tělískách a **kalcitriolu** v ledvinách (viz též **rámeček 2.4**). Parathormon povzbuzuje uvolňování vápníku z kostí, kalcitriol zvyšuje vstřebávání vápníku i fosforu ze střeva, oba hormony pak společnými silami podporují zpětné vychytávání vápníku z moči. Důležité je, že ani jeden z těchto hormonů není nijak ovlivňován nervy, mozkem, hypotalamem či hypofýzou – vše se odehrává jen na úrovni „koncentrace vápníku – příslušná žláza – její hormon".

Řízení energetického metabolismu

Jednou ze základních služeb, kterou každá buňka mnohobuněčného organismu očekává za to, že na slovo poslouchá pokyny vyšších center, je zajištění neustálé hojnosti snadno dostupných živin. Na jakékoliv výchylky jsou všechny buňky extrémně citlivé. V krvi musí být v patřičných koncentracích neustále přítomna glukóza nebo alespoň nějaká náhradní surovina. Zdrojem těchto živin je samozřejmě potrava, kterou si ovšem dopřáváme jen několikrát denně. Pokud chceme zachovat stabilní hladinu živin v krvi navzdory nerovnoměrnému příjmu potravy, musíme si vybudovat nějaké zásobárny, kam budeme ukládat momentální přebytky a ze kterých bude možno čerpat v případě nouze. Do zásobáren pak budeme muset sáhnout i v případě, že spotřeba živin náhle vzroste například v očekávání nějakého fyzického vypětí.

Jak funguje hospodaření s živinami v těle

Hladinu glukózy v krvi označujeme za glykémii. Tělo se snaží udržovat glykémii neustále v určitém malém rozmezí přijatelných hodnot. Nadbytek glukózy po přijímání potravy proto musí být z krve rychle odstraněn a někde bezpečně uložen. Nejdůležitější zásobárnou a zároveň hlavní chemickou továrnou jsou v těle játra.

2.4 Vitamín D. Hlavně jez vitamíny! Poučka našich babiček je nesmrtelná. Není ovšem vitamín jako vitamín. Vitamíny dělíme podle jejich vlastností na dvě skupiny: rozpustné ve vodě a v tucích. Zatímco první zmiňované je potřeba do organismu dodávat pravidelně, protože nespotřebované přebytky prakticky ihned vyloučíme močí, vitamíny s hydrofobní strukturou (a tudíž rozpustné v tucích) stačí dodávat ve výrazně delších intervalech, v organismu se totiž mohou tvořit jejich zásoby. Kromě příjmu zvenčí jsou ale některé organismy schopny část z těchto látek samy syntetizovat. Důležitým příkladem je syntéza vitamínu D, kterou si osvojili obratlovci po přechodu na souš. Vitamín D je signální molekula podporující ukládání anorganických složek do kostí, čímž zabraňuje vzniku křivice (rachitis), popřípadě měknutí kostí (osteomalacie). Až 80 % denní spotřeby je tvořeno v organismu, zbytek je přijímán s potravou. Za normálních okolností vzniká v kůži z prekurzoru – 7-dehydrocholesterolu. Tento proces umožňuje ultrafialové záření B, které část molekuly štěpí a dává vznik cholekalciferolu (vitamínu D_3). Ten je pak dále přeměňován v játrech a ledvinách na aktivní formu, tzv. kalcitriol (viz také **obr. 1.4**). Množství ultrafialového záření, které běžně dopadá na naši pokožku, je většinou pro tento proces dostatečné, aniž bychom museli intenzivně chytat bronz na chorvatských plážích. Přesto zde zcela výstižně platí pořekadlo, že kam nechodí slunce, tam chodí lékař. Na tradiční náboženské zvyklosti v tomto směru doplácí muslimské ženy chodící zahalené od hlavy k patě. Aby pokryly denní potřebu vitamínu D, musely by pro srovnání například sníst přibližně 80 vajec, jinak jsou ohroženy měknutím kostí i zvýšeným vznikem osteoporózy.

Tereza Nedvědová

Mají proto také zcela zvláštní krevní zásobení: Část krve se k nim dostává tzv. vrátnicovou žílou přímo ze střeva. Všechny cukry i většina dalších živin, které strávíme a vstřebáme, se tak dostávají nejprve do jater, kde může být nadbytek glukózy ukládán v podobě složeného polysacharidu **glykogenu** (někdy též označovaného za „živočišný škrob“, protože podobně jako klasický škrob rostlin obsahuje mnoho glukózových jednotek pospojovaných za sebou). Samostatné (i když mnohem menší) skladiště glykogenu mají i kosterní svaly. Zásoby ve svalech jsou ovšem využívány jen pro vlastní potřebu, zatímco játra se v časech nouze dělí s celým tělem.

Druhou významnou živinu představují tuky, či obecněji lipidy. Ty jsou samozřejmě hydrofobní a v tělních tekutinách by se rozpouštěly poměrně obtížně. Společně s některými speciálními proteiny jsou proto baleny do několika typů tzv. lipoproteinových částic[4], které si pak přes oběhovou soustavu jednotlivé orgány mezi sebou posílají. Jeden typ lipoproteinových částic vzniká přímo ve střevě z čerstvě vstřebaných tuků. Na rozdíl od cukrů nejsou ovšem tyto tuky dále dopravovány vrátnicovou žílou, nýbrž mízními cévami. Zcela tak míjí játra a dostávají se přímo k tukové tkáni a svalům, kde se mohou ukládat.

Nejtypičtější formou tuku pro dlouhodobé skladování je tzv. **triglycerid (triacylglycerol)**, tedy látka složená ze třech mastných kyselin napojených na molekulu glycerolu. Glycerol se přitom získává přeměnou glukózy. Chce-li proto tuková tkáň ukládat lipidy do zásoby, potřebuje zároveň přísun glukózy. Přeměnou glukózy se dají vyrobit dokonce i mastné kyseliny, jak se to může dít v játrech. Obrácený proces (z mastné kyseliny na glukózu) ovšem není u živočichů možný.

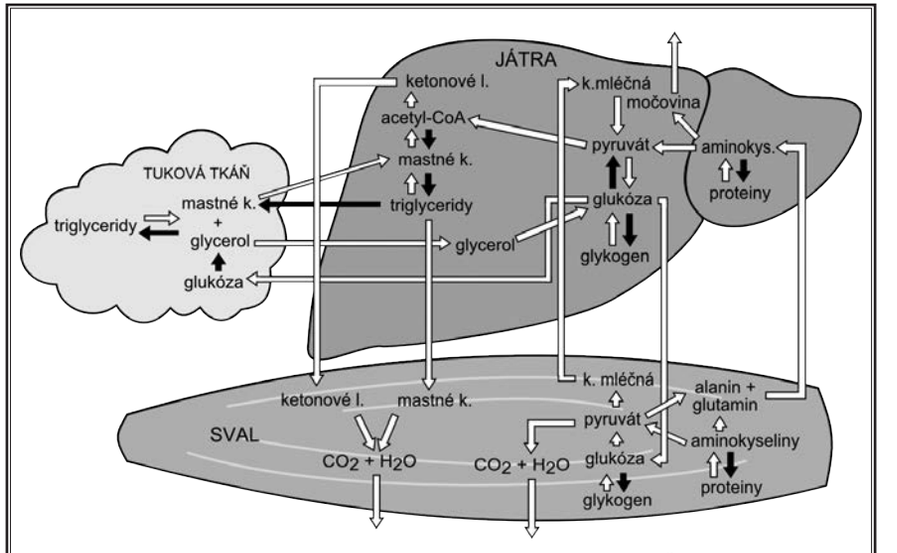
Po jídle tedy tělo zuřivě ukládá zásoby glykogenu v játrech a svalech a triglyceridů v tukové tkáni (jak to ukazují i černé šipky na **obr. 2.9**). Co se však stane, když jídlo zrovna nepřijímáme, například ve spánku? Glykémie klesá, a je tudíž čas uvolnit ze skladišť nastřádané zásoby. Nejjednodušší cesta ke zvýšení hladiny krevní glukózy je rozklad jaterního glykogenu. To však nestačí na dlouho – brzy játra začínají tvořit další glukózu z jednodušších látek. Tomuto procesu říkáme **glukoneogeneze**. Jako jednodušší surovinu využívá například aminokyseliny uvolňované při hladovění rozkladem svalových proteinů. Jakmile se v tukové tkáni začnou štěpit triglyceridy, vznikne i glycerol, který játra pro glukoneogenezi rovněž použijí. V podmínkách hladovění (byť i toho krátkého, nočního) je ovšem s glukózou třeba šetřit a přejít částečně na jiný typ energetického zdroje. Tím jsou samozřejmě lipidy. Z tukové tkáně se uvolňují mastné kyseliny a játra část z nich přetváří na tzv. ketonové látky. Mastné kyseliny i ketonové látky jsou pak tělními tkáněmi vděčně přijaty.

[4] Jednotlivými třídami lipoproteinů se zde nebudeme zabývat. Vy však některé z nich možná znáte. Jedním z běžných parametrů, které lékaři měří v krvi pacientů, jsou totiž i hodnoty „hodného“ a „zlého“ cholesterolu. Stejně jako ostatní lipidy i cholesterol se po těle přepravuje v lipoproteinových částicích. Ty hodné, kterými se tato látka sbírá z těla do jater, mají vysokou hustotu a označujeme je za HDL („*high density lipoproteins*“). Naproti tomu nízkohustotní VLDL a LDL („*very low*“ a „*low density lipoproteins*“) roznáší cholesterol z jater po těle, kde pak může působit problémy.

Je také dobré ujasnit si, co všechny naše buňky s přijímanou glukózou a lipidy vlastně dělají a nač je potřebují. Rozložením (spálením) těchto látek se uvolňuje potřebná energie, kterou je možno zachytit při tvorbě našeho starého známého platidla ATP. ATP je poté využíváno k pohánění všech důležitých procesů v buňce. Spalování glukózy začíná tzv. glykolýzou, a máme-li k dispozici dostatek kyslíku, může pokračovat tak dlouho, až z glukózy zůstane jen oxid uhličitý a voda. Podobně lze s pomocí kyslíku oxidovat i mastné kyseliny.

Některé tkáně se však občas dostávají do situace, kdy kyslík po ruce nemají. To se stává například svalům při enormní zátěži. Sval v těchto podmínkách zkrátka spaluje tolik glukózy, že krevní oběh nestačí dodávat dostatek kyslíku. Glukóza tak nemůže být odbourána dokonale. Proběhne pouze anaerobní začátek celého procesu (zmiňovaná glykolýza) a výsledkem je tentokrát kyselina mléčná (resp. její anion laktát). Po těžké námaze se tedy musíme řádně vydýchat, abychom nahromaděnou kyselinu mléčnou mohli dále zpracovat. Velká část takto vzniklé kyseliny je odeslána do jater, kde z ní pak (glukoneogenezí) vzniká opět glukóza.

Ptejme se ovšem také, kde sval glukózu pro svou práci bere. Základním zdrojem je krev. Jak jsme si už ale naznačili, vytváří si sval ve chvílích nadbytku i vlastní pohotovostní zásobu glykogenu. V nouzi pak přechází na ketonové látky a mastné



Obr. 2.9: Metabolismus základních živin během sytosti a hladovění. Černé šipky znázorňují pochody probíhající v sytém stavu (většinou pod vlivem inzulínu), bílé šipky pochody při mobilizaci živin (většinou pod vlivem glukagonu, adrenalinu a kortizolu). Všimněte si, že po nasycení dochází k výrobě glykogenu v játrech a ve svalech a k syntéze tuků (triglyceridů) v játrech a tukové tkáni. Při hladovění pak naopak dochází k výrobě glukózy v játrech (odbouráváním glykogenu a přeměnou např. aminokyselin přes pyruvát). Z tuku i jater se uvolňují další potenciální zdroje energie - mastné kyseliny. V játrech se navíc vyrábí ketonové látky. *M. Zouhar, podle Voet (1990).*

kyseliny, které už ovšem rozhodně nelze spalovat bez kyslíku. Očekáváme-li proto mimořádný svalový výkon, musíme zajistit dostatek glukózy v krvi.

Jak pracují inzulín a glukagon

Již jsme si ukázali, jaké procesy probíhají ve stavu sytosti, hladu i přípravy na fyzickou aktivitu. Nás však samozřejmě zajímá, jak se jednotlivé tkáně domluví na tom, co je v danou chvíli třeba zajistit. Jako základní senzor glykémie slouží **slinivka břišní** (pankreas), resp. její endokrinní část (Langerhansovy ostrůvky). Podle situace je pak do krve vylučován jeden ze dvou protichůdně působících hormonů – inzulín nebo glukagon.

Fungování tohoto senzoru představuje **obr. 2.10**, čísla **1–5**. Po jídle, při nadbytku cukru v krvi, vstupuje glukóza do tzv. β-buněk Langerhansových ostrůvků (**1**) a je zde spalována za vzniku velkého množství ATP (**2**). β-buňky si normálně zachovávají stabilní membránový potenciál pomocí otevřených draselných kanálů. Tyto kanály jsou ovšem citlivé na ATP a při jeho nadbytku se uzavírají (**3**). K^+ ionty nemohou unikat z buňky, a proto dochází k depolarizaci buněčné membrány. Depolarizace slouží jako signál pro otevření napěťově ovládaných vápníkových kanálů (**4**) a zvýšená přítomnost Ca^{2+} iontů v cytoplazmě pak zajistí, aby se z buněk vylily již připravené váčky s hormonem **inzulínem** (**5**, o tom, jak je inzulín vyráběn, viz **rámeček 1.2**). Proto se inzulín dostává do krevního oběhu právě po jídle.

Stejně jako střevo je i pankreas napojen na vrátnicovou žílu a všechen inzulín se odtud proto nejprve dostává přímo do jater. Tady se váže na své receptory, membránové kinázy, a spouští v jaterních buňkách signalizační kaskádu popsanou v **kap. 1.4**. V konečném důsledku je podpořena syntéza glykogenu a naopak jsou z činnosti vyřazeny nejdůležitější enzymy zajišťující glukoneogenezi. I v ostatních tkáních napomáhá inzulín ukládání zásob. Ve svalech se díky němu dostávají do membrány glukózové přenašeče. Glukóza tak může vstupovat do svalových buněk a je zde ukládána opět ve formě glykogenu. Rovněž příjem glukózy do tukové tkáně se zvyšuje. Spolu s mastnými kyselinami je zde potom přetvářena do podoby triglyceridů. Inzulín tedy jednoduchými způsoby působí na celou řadu různých orgánů (játra, svaly, tuková tkáň), což dohromady umožňuje uložit do zásoby nadbytky cukrů i tuků, které se v dané chvíli nacházely v krvi.

Inzulín má samozřejmě omezenou životnost a poměrně rychle je v krvi rozkládán. Jeho koncentrace tedy silně závisí na jeho produkci, jež je spouštěna zvýšenou hladinou krevního cukru. Inzulín sám tuto hladinu posléze snižuje, takže zde funguje jednoduchá zpětná vazba – čím méně cukru je v krvi, tím méně inzulínu se vylévá ze slinivky a tím menší je tlak na další snižování hladiny krevního cukru. Je to obdobný princip jako v případě kalcitoninu a koncentrace krevního vápníku (**kap. 2.2**)

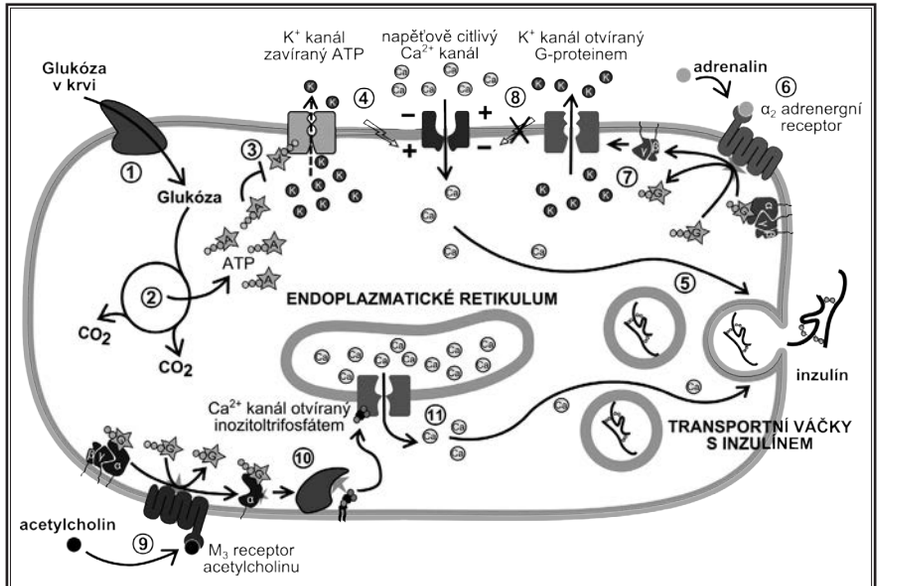
Ve chvílích nedostatku, kdy naopak hladina krevního cukru klesá, začínají být aktivní α-buňky Langerhansových ostrůvků. Z nich se uvolňuje **glukagon**, který má účinky přesně opačné. Váže se na receptory spřažené s G-proteiny a stimuluje produkci cAMP, jež aktivuje proteinkinázu A. Tento enzym pak navozuje v játrech glukoneogenezi a rozklad glykogenu. V tukové tkáni pak vyvolává uvolňování zásobních tuků. Těmito cestami je obnovována hladina glukózy v krvi a zároveň se na přechodnou dobu zajistí dostatek náhradních surovin.

Pomocí odlišných signálních drah tak inzulín a glukagon regulují základní procesy energetického metabolismu, jako je glukoneogeneze a syntéza a odbourávání glykogenu a tuků. Jednoduchým spouštěčem je přitom vychýlení hodnoty glykémie. Působením inzulínu nebo glukagonu je hladina glukózy vzápětí navrácena do přijatelného rozmezí.

Příprava na fyzický výkon a překonání stresu

Vedle krevního cukru však pankreas ovlivňuje i řada dalších faktorů. Prvním je vzájemné parakrinní působení inzulínu a glukagonu. Uvolněný inzulín (vedle všech popsaných účinků na játra, sval a tuk) zároveň parakrinně blokuje produkci glukagonu α-buňkami a glukagon naopak tlumí výlev inzulínu z β-buněk. Tím je zajištěno, že hormony nebudou vylučovány současně.

Také trávicí soustava dráždděná postupující potravou produkuje celou řadu hormonů. Některé z nich se dostávají do pankreatu a zvýrazňují tam citlivost β-buněk na zvýšené hladiny glukózy. Inzulín je díky tomu vyplavován mnohem účinněji. Živiny z potravy, která projde naším trávicím traktem, proto zpracováváme snáze než třeba náhradní výživu z kapaček.



Obr. 2.10: β-buňka. Výlev inzulínu je řízen koncentrací glukózy v krvi. Glukóza totiž vstupuje do β-buněk (**1**), kde se jejím rozkladem vytváří ATP (**2**). Vzrůst ATP uzavírá zvláštní typ draselných kanálů (**3**), což vede k depolarizaci a otevření vápenatých kanálů (**4**). Vápník pak umožňuje splynutí připravených váčků s inzulínem s membránou (**5**). Celý proces může být ovlivňován i adrenalinem, který snižuje hladiny vápníku v buňce (**6–8**), a acetylcholinem, který je naopak zvyšuje (**9–11**). *M. Zouhar.*

Dosud jsme se bavili o jednoduchém cyklu nasycení a hladovění. Jak jsme už ale naznačili, dostupnost glukózy a tuků je také třeba upravovat podle očekávané fyzické aktivity. Další důležitou proměnnou ovlivňující slinivku je proto činnost vegetativního nervového systému. Jak již bylo řečeno v **kap. 2.1**., mobilizuje sympatikus tělesné rezervy pro případný boj nebo útěk. Proto noradrenalin z nervových zakončení i adrenalin z nadledvin (vazbou na „své“ α_2 receptory) otvírají draselné a zavírají vápníkové kanály β-buněk, čímž působí přesně proti výše popsané dráze vylévání inzulínu (viz **obr. 2.10**, čísla **6–8**). Adrenalin tak tlumí výlev inzulínu. β-buňky jsou však citlivé i na neuropřenašeče produkované parasympatikem (jsou vybaveny i M_3 acetylcholinovými receptory stejně jako slinné žlázy v **kap. 1.4**). Parasympatická stimulace v nich proto vyvolává nárůst nitrobuněčného vápníku a výlev inzulínu (viz **obr. 2.10**, čísla **9–11**). Na této ukázce můžeme vidět další hezký příklad, jak sympatikus a parasympatikus působí protichůdně na tutéž signalizační dráhu. Pod podobnou kontrolou je i produkce glukagonu. Vegetativní nervový systém tak přímo reguluje jinak nezávislou činnost pankreatu. Parasympatikus podporuje produkci inzulínu, sympatikus ji tlumí a upřednostňuje glukagon.

Adrenalin však energetický metabolismus neovlivňuje pouze nepřímo přes sekreci glukagonu. Na adrenalin citlivými (adrenergními) receptory jsou opatřena i játra, tuková tkáň a kosterní sval. Účinky i mechanismus působení jsou v těchto tkáních téměř shodné s glukagonem (zpravidla dochází k vzrůstu hladiny cAMP v buňce). V játrech je pak vyráběna glukóza (odbouráváním glykogenu a glukoneogenezí), tuková tkáň zase uvolňuje volné mastné kyseliny. Trochu odlišná je reakce svalu. Při boji nebo útěku je nutné mít svaly dobře zásobené cukrem. Proto adrenalin podporuje příjem glukózy do svalu (stejně jako to dělá inzulín) a navíc rozklad tamějších glykogenových rezerv.

Adrenalin ovlivňuje i přímo hypofýzu. Tam napomáhá uvolňování adrenokortikotropního hormonu, který pak zvedá produkci steroidního hormonu kortizolu z kůry nadledvin. Účinky kortizolu na hladinu cukru v krvi se podobají účinkům glukagonu a adrenalinu, protože zvyšuje hladinu krevního cukru. Jelikož je to však hydrofobní steroidní hormon, působí poněkud jinou cestou. Vstupuje přes membránu přímo do cílových buněk a ovlivňuje tam výrobu klíčových enzymů. Typickým zdrojem pro výrobu glukózy pod vlivem kortizolu je jaterní glykogen, ale i svalové proteiny. Při dlouhodobějším působení (např. při chronickém stresu) proto kortizol vyvolává výrazné odbourávání svalové hmoty.[5]

Ačkoliv je hladina glukózy elegantně zaznamenávána a řízena přímo Langerhansovými ostrůvky pankreatu, můžou se do celého procesu vložit i nadřazená centra. Senzory glukózy jsou umístěny i přímo v mozku, který může podle svého uvážení činnost pankreatu regulovat prostřednictvím vegetativního nervového systému a dřeně nadledvin (jak jsme zmiňovali výše). Navíc je metabolismus glukózy ovlivňován i kortizolem a jemu podobnými hormony, jejichž produkce v kůře nadledvin je řízena z hypofýzy. Tímto způsobem může být při regulaci energetického metabolismu zohledňován i psychický stav organismu včetně vlivů typu stresové zátěže. Adrenalin a kortizol tak společně připravují tělo na fyzický výkon nebo překonání stresového období.

Když inzulínová regulace selže…

Mobilizace energetických zásob je podle aktuální situace zajišťována různou kombinací vlivu tří hlavních hormonů – glukagonu, adrenalinu a kortizolu. Naproti tomu ukládání zásob a snižování hladiny krevního cukru zajišťuje jediný inzulín. Porucha funkce inzulínové signalizace je jednou z vůbec nejčastějších závad dorozumívání na úrovni organismu. Tento stav nazýváme **diabetes mellitus** (lidově cukrovka).

Pokud inzulín po jídle netlumí jaterní glukoneogenezi a odbourávání glykogenu, vystřelí hladiny krevního cukru do závratných výšek. Cukr v krvi začne poškozovat proteiny tím, že se váže na místa, kde nemá co pohledávat (proto se u pacientů s diabetem jako diagnostický znak stanovují i hladiny tzv. glykovaného hemoglobinu, tedy hemoglobinu „opatlaného“ cukrem). Nadbytek glukózy také zvedá osmolaritu krve, což vyvolává zvýšené močení (viz také **kap. 2.2**). Ledviny již nestíhají přečerpat všechnu glukózu z primární moči zpět do krve, a ta proto odchází z těla. Již ve staré Číně mudrci zaznamenali, že nasládlá moč takto nemocných osob přitahuje mravence.

Ačkoliv je koncentrace cukru v krvi značně vysoká, svalové buňky hladoví, protože potřebují inzulín, aby začaly glukózu z krve přijímat. Podobně je tomu i v tukové tkáni, odkud se uvolňují mastné kyseliny, místo aby se zde uskladňovaly pro horší časy. Z těchto mastných kyselin pak játra vytváří ketonové látky, takže pokročilí neléčení diabetici mívají acetonový odér. Jelikož v krvi s rostoucím množstvím ketonových látek klesá pH, objevuje se u diabetiků také zvýšené usilovné dýchání ve snaze zbavit se více oxidu uhličitého a tím pH krve zpětně zvýšit. Vyšší koncentrace glukózy a glykované proteiny přispívají k rozvoji oxidačního stresu. Vznikají volné radikály, které pak poškozují cévní stěnu. To má za následek nedostatečné krevní zásobení některých důležitých tkání, nejčastěji sítnice a ledvin (tzv. diabetická retinopatie a nefropatie). Poškozeny mohou být i neurony. S tím spojené snížené vnímání bolesti a poruchy imunitní odpovědi společně přispívají k vytváření vředů zejména na dolních končetinách (tzv. diabetická noha).

Všechny tyto problémy mohou být vyvolány dvěma různými příčinami. V případě **diabetu 1. typu** (dříve označovaného též jako „mladická cukrovka“) selhávají β-buňky pankreatu a neprodukují inzulín. Většinou je to způsobeno zákeřným útokem zmateného imunitního systému na Langerhansovy ostrůvky. V pozadí této poruchy je tedy patrně nějaké nedorozumění mezi bílými krvinkami (o funkci signalizace v imunitním systému viz **kap. 2.5**). Takový nedostatek může být vyrovnán pravidelnými injekcemi inzulínu.

[5] Pro zajímavost zmiňme, že kortizol má i mnoho dalších účinků. Tlumí např. činnost imunitního systému, a používá se proto jako protizánětlivé léčivo a také v terapii velkého množství autoimunitních chorob.

V prvních fázích **diabetu 2. typu** (čili postaru „stařecké cukrovky“) je inzulínu stále dostatek, cílové tkáně však na něj přestávají reagovat – jsou k inzulínu rezistentní. Pankreas proto zpočátku tuto sníženou citlivost vyrovnává nadprodukcí inzulínu, neutáhne to však dlouho. Po nějaké době selhává a produkce inzulínu se propadá. Diabetes 2. typu bývá spojen s obezitou a nezdravým životním stylem. Má se za to, že uloženiny nadbytečného tuku v játrech a svalu spouštějí určité kinázy, které pak „vypínají“ některé důležité proteiny z inzulínové signalizační kaskády. Jelikož je při tomto typu diabetu narušeno přímo zpracování signálu v cílových buňkách, nepomáhají příliš inzulínové injekce. Léčba proto obsahuje zásahy do životosprávy a předepisování léků, jež mají zvyšovat citlivost k inzulínu.

Řízení obsahu solí a vody v těle

Koncentrace různých anorganických iontů je naprosto klíčová pro všechny funkce související s membránovým potenciálem. Ale nejen to. Tělní tekutiny musí mít určitou hodnotu osmolarity. Osmolaritou přitom v zásadě míníme koncentraci látek, které nemohou procházet membránou. Jak známo, posypeme-li preparát pokožky cibule solí, z jejích buněk vystoupí voda a ony se scvrknou a odlepí od své buněčné stěny. Osmolarita roztoku vně je totiž v tomto případě vyšší než osmolarita nitra buněk. Aby se obě veličiny vyrovnaly, vystupuje voda z buněk ven. Podobně zábavné může být pozorování červených krvinek v destilované vodě. Pod mikroskopem vidíme, jak červené piškotky rychle bobtnají a nakonec praskají. Tentokrát se totiž voda tlačí naopak dovnitř buňky. Těmto jevům se samozřejmě naše těla snaží zabránit. Abychom nedopadli jako posolená cibule, hodnoty osmolarity pečlivě sledujeme a snažíme se včas zasáhnout, pokud se objeví nějaké výchylky.

Orgánem, který dokáže koncentraci jednotlivých iontů citlivě regulovat, jsou ledviny. Ty obsahují mnoho ledvinných tělísek (nefronů), v nichž je krevní plazma nejprve přefiltrována, a poté coby primární moč prochází dlouhým kanálkem. Tady jsou z primární moči vychytávány látky, jež mají zůstat v těle, a naopak jsou do ní aktivně pumpovány nadbytečné ionty a odpadní látky (např. některá léčiva, nadbytečný adrenalin apod.). Zároveň se do krve navrací i většina přefiltrované vody, takže nakonec nefron opouští jen 0,5 až 5 % původního filtrátu. Množství vyloučených iontů i vody je určeno aktivitou transportních systémů buněk ve stěně kanálku, stavem iontových kanálů a množstvím kanálů pro vodu. Nebudeme se zde věnovat důmyslnému systému, jakým se z různých částí kanálku dostávají jednotlivé ionty. Spokojíme se s informací, že hormonálně regulovány jsou zejména buňky posledního segmentu celého nefronu – tzv. sběracího kanálku.

Antidiuretický hormon a regulace vylučování vody

Celý složitý řetězec událostí účastnících se regulace obsahu solí v těle shrnuje **obr. 2.11**. V hypotalamu je snímán osmotický tlak mozkomíšního moku, který odpovídá osmolaritě krevní plazmy. Další osmoreceptory jsou umístěny ve vrátnicovém systému a vysílají informace do mozku prostřednictvím vláken bloudivého nervu. Nedostatek vody je spojen s nárůstem osmolarity – tělní tekutiny jsou prostě hustší. Už malé zvednutí hodnoty osmolarity proto vyvolává pocit žízně a stimuluje hypotalamus k produkci **vazopresinu** (jinak též **antidiuretického hormonu**, **ADH**). Tento krátký peptid působí především na buňky sběrného kanálku, kde snižuje diurézu – vylučování moči. Jak celý mechanismus funguje? Prostřednictvím G-proteinů, cAMP a vápníku způsobuje vazopresin splynutí zvláštních, již připravených váčků s cytoplazmatickou membránou. Tyto váčky obsahují předem nasyntetizované membránové proteiny – kanály usnadňující průchod vody přes membránu. Voda pak pomocí těchto kanálů vniká z moči do buněk kanálku a z nich odchází do krve. Výsledkem je zadržení vody v těle a menší objem moči. Pokud je produkce vazopresinu poškozena, rozvíjí se nemoc *diabetes insipidus* (čili žíznivka), při níž jsou močí vylučovány enormní objemy tekutiny, jež pak musí být doplňovány nadměrným pitím.

Při nadbytku vody (snížené osmolaritě) vylučování antidiuretického hormonu klesá a objem moči tak narůstá. Pokud se napijeme velkého objemu destilované vody (tedy hypotonické kapaliny), může osmolarita poklesnout tak rychle, že se produkce vazopresinu nestihne včas zastavit a my utrpíme šok z „otravy“ vodou spojený s nevolností a zvracením. Byla už skutečně zaznamenána i ojedinělá úmrtí poté, co se někdo pokusil o rekord v množství vypité vody. Takto hloupé chování se ovšem objevuje jen zřídka. Nebezpečnější je skutečnost, že výrobu antidiuretického hormonu zvyšuje i extrémní stres. Možná jste si po obzvláště intenzivní hodině tělocviku všimli, že nepotřebujete tak často na záchod. Možná jste to tehdy přičítali velkému množství vypocené vody, důvod však mohl být i ve zvýšené hladině vašeho vazopresinu. Např. při maratonském běhu může koncentrace antidiuretického hormonu dosáhnout takových hodnot, že ledviny téměř přestanou vylučovat veškerou vodu. Proto k vyvolání problémů po takové zátěži stačí mnohem menší množství nápoje než obvykle. Pozor! Podobně nebezpečný nárůst produkce vazopresinu doprovází i užívání extáze.

Opačný účinek na produkci ADH mají třeba kofein nebo alkohol. Ty totiž brzdí vylučování vazopresinu a působí tak močopudně. Během veselé pitky proto účastníci častěji chodí na záchod a další den se pak probírají zcela dehydrovaní. Zvýšená žíznivost proto patří k typickým průvodním znakům kocoviny.

Pokles krevního tlaku a renin-angiotenzinový systém

Vedle osmolarity je sledován i tlak a objem krve. Pokud je krev příliš koncentrovaná (je v ní nedostatek vody), má zpravidla nižší objem a tím pádem je i krevní tlak nižší. Jak známo, pokud si nepřiměřeně solíme pokrmy, musíme přijímat i větší množství vody, abychom vyrovnali osmolaritu krve. Větší objem krve je však spojen se zvýšeným krevním tlakem. Častá otázka praktického lékaře během měření tlaku proto směřuje právě k množství přijímaných solí. Pro sledování krevního tlaku jsou důležité zejména senzory v srdečních síních, v aortě a v ledvinných tepénkách.

Podívejme se teď na modelový případ reakce na nedostatek soli, jak ho popisuje **obr. 2.11**. Nedostatek solí (čili nízký osmotický tlak) nejprve tlumí výlev vazopresinu, což zvyšuje výdej vody a postupně snižuje krevní tlak. V této fázi také mizí pocit

žízně. S poklesem krevního tlaku se však musíme nějak vyrovnat. Situaci sledují speciální buňky nefronů: V okamžiku, kdy klesá tlak krve, začnou vylučovat enzym **renin**. Renin v krvi vyhledává peptid angiotenzinogen a odštěpuje z něj několik aminokyselin za vzniku angiotenzinu I. Angiotenzin I je pak dále štěpen tzv. konvertujícím enzymem, který je produkován mj. plícemi. Výsledkem je aktivní řetízek osmi aminokyselin – **angiotenzin II**.

Jak nám angiotenzin II proti sníženému tlaku pomáhá? Vyvolává stažení hladkého svalstva tepének (používá k tomu podobnou signální dráhu jako α_1 adrenergní receptor v **kap. 1.4**: receptor spřažený s G-proteinem spouští fosfolipázu C a inozitoltrifosfát pak otvírá vápníkové kanály). Zmenšení průsvitu tepének pochopitelně zvýší krevní tlak, který se tak touto cestou rychle normalizuje. Stále je však třeba doplnit tekutiny a zabránit jejich ztrátám. Proto angiotenzin II rovněž působí na centrální nervovou soustavu, jejímž prostřednictvím vyvolává současně žízeň (ještě před chvílí potlačovanou) a chuť na slané. Dále angiotenzin v zadním laloku hypofýzy obnovuje produkci vazopresinu, jenž snižuje vylučování vody ledvinami. Zároveň angiotenzin přímo zvyšuje zpětné vychytávání sodíku ve sběrných kanálcích. Ledviny ovšem ovlivňuje i nepřímo prostřednictvím zvýšené produkce steroidního hormonu **aldosteronu** (**obr. 1.4**) v kůře nadledvin.

Hlavní funkcí aldosteronu je udržování rovnováhy sodíku a draslíku v těle. Vedle ledvin působí i na vstřebávání těchto iontů ve střevě a jejich vylučování ve slinných a potních žlázách. Tento steroid proniká přes membránu do cytoplazmy, kde se spojuje se svým receptorem, a společně pak spouští transkripci určitých genů. V koncových částech ledvinných kanálků je tímto způsobem vyráběna sodno-draselná pumpa a sodíkový kanál. Sodíkovým kanálem proudí Na^+ z moči do nitra buňky a sodno-draselná pumpa (Na^+/K^+ ATPáza) pak sodík vyhazuje z buňky na druhou stranu do krve. Draslík z buňky naopak odchází do moči. Díky součinnosti vazopresinu s aldosteronem (a angiotenzinem) se tak udržuje v těle jak voda, tak potřebné soli. Osmotický tlak tak může být citlivě regulován.

Celý renin-angiotenzinový systém však nepracuje vždy bezchybně. Pokud je jedna z ledvinných tepen zúžena třeba nějakou usazeninou, poklesne krevní tlak v ledvině a začne se vylučovat renin. Ten pak ovšem ovlivňuje celý organismus a zvedá krevní tlak – lékaři v takových případech mluví o renální hypertenzi (čili o zvýšení krevního tlaku vyvolaném ledvinou). Farmaceuti naopak cíleně zasahují do renin-angiotenzinového systému, aby tak krevní tlak snížili. Dvěma významnými skupinami léků proti vysokému tlaku jsou proto antagonisté angiotenzinového receptoru (způsobí, že tělo na angiotenzin nereaguje tak silně) a inhibitory konvertujícího enzymu (angiotenzin pak zůstává ve své neaktivní formě).

Atriální natriuretický peptid jako protihráč angiotenzinu a další hráči při řízení osmolarity tělních tekutin

Spodní část **obr. 2.11** nás seznamuje i s přizpůsobeními na nadbytek soli. V takové chvíli je každá kapka vody dobrá, a hypotalamus proto produkuje antidiuretický hormon, aby snížil produkci moči. Tak dochází k hromadění vody v těle a vzrůstu krevního tlaku, což neujde pozornosti speciálních buněk v srdečních síních (čili atriích). Ty pak začnou uvolňovat tzv. **atriální natriuretický peptid (ANP)**[6], jenž v mnohém působí proti renin-angiotenzinovému systému. V nadledvinách tento hormon tlumí syntézu aldosteronu a v ledvinách zvyšuje výdej vody a sodíku. Děje se tak současným roztažením přívodních a stažením odvodních ledvinných cév, čímž vzroste filtrační tlak. V koncových částech kanálků nefronů se navíc uzavřou sodné kanály (tytéž, jejichž výrobu podporuje aldosteron), takže sodík zůstane v moči (podle toho je ostatně ANP pojmenován). Vedle toho působí ANP i uvolnění hladké svaloviny cév, a tím rychlý pokles krevního tlaku.

Tlakové receptory v srdečních síních mohou také zaznamenat prudký a výrazný pokles objemu krve. V takovém případě vysílají nervový signál do mezimozku, kde se pak okamžitě uvolní antidiuretický hormon. Ten brání dalším ztrátám vody, jak jsme si již popsali.

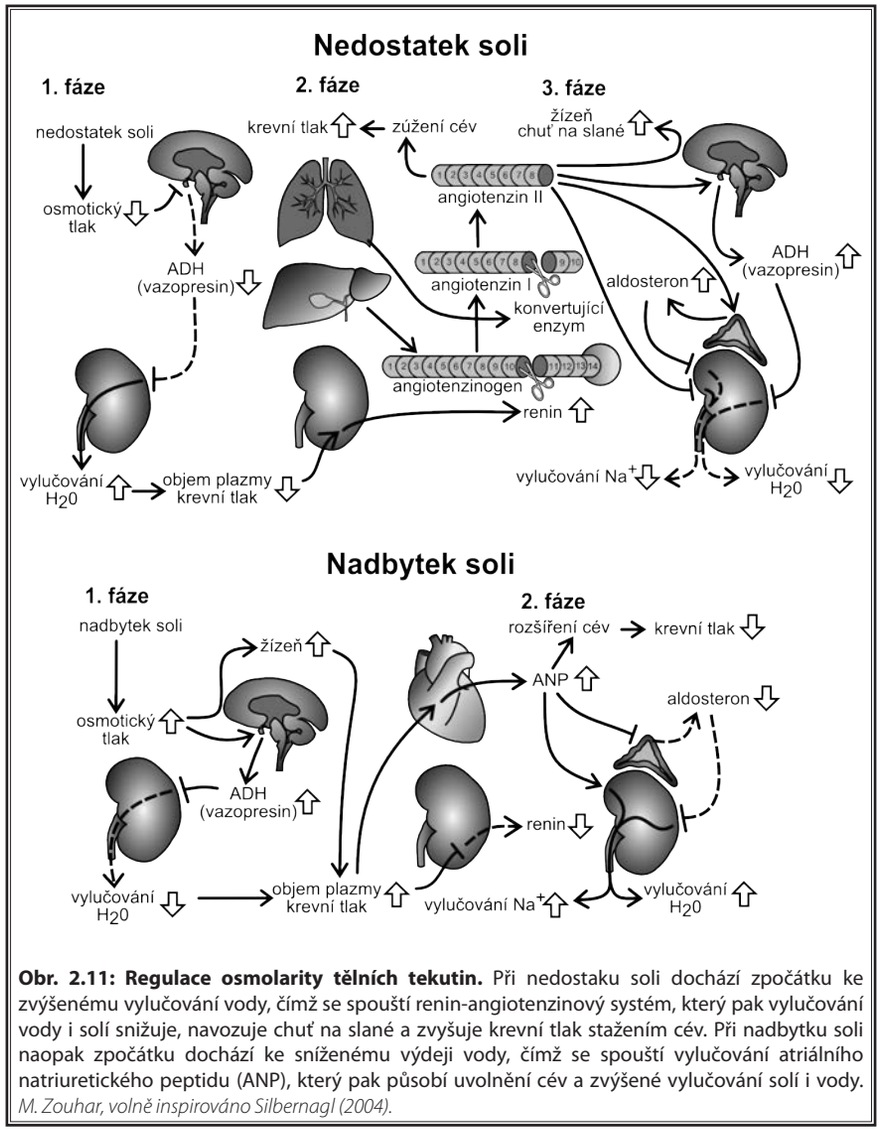
Řízení osmolarity a objemu tělních tekutin je tedy složitý proces, do něhož se zapojuje řada orgánů jako játra (produkující angiotenzinogen), ledviny (produkující renin), plíce (produkující konvertující enzym), nadledviny (produkující aldosteron), srdce (produkující ANP), hypotalamo-hypofyzární systém (produkující antidiuretický hormon) i vyšší mozková centra žízně. Byl by v tom čert, aby do tohoto systému nezasahoval i vegetativní nervový aparát. A skutečně – adrenalin využívá renin-angiotenzinový systém k účinnějšímu zvyšování krevního tlaku. Prostřednictvím β_1-receptorů, cAMP a vápníku podporuje uvolňování reninu. Angiotenzin pak zase na oplátku zvyšuje produkci adrenalinu v nadledvinách. Adrenalin tak s renin-angiotenzinovým systémem úzce spolupracuje při zvyšování krevního tlaku. A celá tato složitá soustava má především chránit naše buňky před bobtnáním nebo scvrkáváním ve špatně osoleném roztoku.

2.3 Imunita

Imunita bývá vedle endokrinního a nervového systému označována za třetí řídicí soustavu. Jejím úkolem je bránit mnohobuněčné tělo před všemi nebezpečenstvími typu bakteriálních nebo virových infekcí či neposlušných buněk hrozících tvorbou nádorů. Základní buněčnou složkou imunitního systému je několik typů **bílých krvinek (leukocytů)**. V následujících podkapitolách se budeme velmi stručně a zjednodušeně věnovat těm nejdůležitějším z nich.

Na příkladu různých imunitních reakcí si budeme moci demonstrovat, jak spolu imunitní buňky komunikují prostřednictvím parakrinních proteinových faktorů – tzv. **cytokinů**, či **interleukinů**. Tyto látky mohou lákat jiné imunitní buňky (buňky za těmito chemickými lákadly přímo přilezou, tzv. chemotaxí) nebo přímo ovlivňovat dělení či diferenciaci různých buněčných typů. Kromě toho spolu imunitní buňky velmi často komunikují i z bezprostřední blízkosti, tělo na tělo, což je způsob dorozumívání, který jsme zatím poněkud opomíjeli. Je to umožněno tím,

[6] Jen pro zajímavost – receptor tohoto hormonu představuje typ, s nímž jsme se dosud nesetkali – je to totiž zároveň enzym vyrábějící druhého posla cGMP



Obr. 2.11: Regulace osmolarity tělních tekutin. Při nedostaku soli dochází zpočátku ke zvýšenému vylučování vody, čímž se spouští renin-angiotenzinový systém, který pak vylučování vody i solí snižuje, navozuje chuť na slané a zvyšuje krevní tlak stažením cév. Při nadbytku soli naopak zpočátku dochází ke sníženému výdeji vody, čímž se spouští vylučování atriálního natriuretického peptidu (ANP), který pak působí uvolnění cév a zvýšené vylučování solí i vody. *M. Zouhar, volně inspirováno Silbernagl (2004).*

že řada imunitních buněk je volně pohyblivá, a může se tedy dostat do přímého kontaktu se sebou navzájem nebo s ostatními tělními buňkami.

Nespecifická imunita

Patogen (třeba virus nebo bakterie), který by se pokusil proniknout do mnohobuněčného organismu, musí překonat mnohé nástrahy. První hrozbu představují **buňky nespecifické (vrozené) imunity** – neutrofily, makrofágy a dendritické buňky (**obr. 2.12A**). Jsou to v podstatě pochůzkáři s povolením zabíjet podezřelá individua. Zatímco se pořádkové složky v lidské společnosti zaměřují (někdy mylně) na skinheady a potenciální teroristy, imunitní buňky mají k dispozici jednoznačnější ukazatele – bakterie i viry se od tělních buněk poznají třeba podle přítomnosti unikátních molekul, které žádné lidské buňky neobsahují. Bakterie obsahují třeba jinak nezvyklý peptidoglykan ve své buněčné stěně a dále mají například zvláštní bičíky tvořené flagelinem nebo speciální lipoproteiny a lipopolysacharidy v plazmatické membráně. Viry zase mohou nést neobvyklou dvouvláknovou RNA. Pochůzkáři tyto struktury rozeznávají pomocí svých veskrze obecných receptorů (tzv. *Toll-like receptorů*)[7] a následně produkují chemické látky (různé typy **cytokinů**) lákající posily z řad dalších bílých krvinek. Společnými silami pak oddíly makrofágů a neutrofilů pohlcují (fagocytují) nebezpečné bakterie.

Základní mechanismy specifické imunity

Nespecifická imunita je vždy připravena k okamžité akci a brutálně zasahuje proti všemu neobvyklému. Její buňky se pohybují krevním oběhem nebo čekají v potenciálně ohrožených tkáních, jako je kůže a sliznice trávicího traktu nebo plic. Vedle toho však zejména obratlovci disponují i **specifickou (adaptivní) imunitou** založenou na bílých krvinkách ze skupin lymfocytů T a lymfocytů B (též nazývaných prostě T-buňky a B-buňky). Jedná se o sbor specialistů pro boj s konkrétními nepřáteli. Lymfocyty B mají za úkol bojovat s vetřelci pohybujícími se volně po těle, kdežto lymfocyty T se snaží odhalovat záškodníky uvnitř buněk. Každý lymfocyt T nebo B nese svůj unikátní receptor a je povolán do služby až v okamžiku, kdy se objeví nepřítel, který je rozpoznáván právě tímto specifickým receptorem. Osvědčený lymfocyt se pak množí a vytváří celou armádu bojovných klonů.

Zatímco makrofágy a neutrofily fagocytují nepřátele na základě určitých obecných znaků, jednotlivé lymfocyty se zaměřují na různé konkrétní detailní struktury. Místo Toll-like receptorů nesou v plazmatické membráně speciální imunoreceptory – v případě T-buněk tzv. **TCR** (*T-cell receptor*), v případě B-buněk pak **BCR** (*B-cell receptor*).

BCR a TCR vážou specifické proteinové struktury na těle patogenu, kterým pak říkáme **antigeny**. Jelikož máme miliony variant B- a T-buněk, jsme připraveni rozlišovat miliony antigenů potenciálních nepřátel a následně je zlikvidovat. Tato úžasná variabilita je umožněna unikátním způsobem sestavování genu pro tyto receptory. V jednotlivých nezralých buňkách dochází k přeskupování fragmentů tohoto genu v procesu tzv. somatické rekombinace, takže ve výsledku nese každá buňka poněkud jiný gen.

Občas se při somatické rekombinaci stane, že výsledný receptor váže nějaký antigen, který se běžně vyskytuje i v samotném těle. Lymfocyt, který by nesl takový

[7] Označení *Toll-like* vyjadřuje, že daný receptor je podobný proteinu *Toll*. Mutace genu pro tento protein v octomilce měla tak výrazný dopad na celkový vzhled mouchy, že to německé objevitele dohnalo ke spontánnímu zvolání „*Das ist ja toll!*“ („To je vážně skvělé!“), jež bylo poté použito pro pojmenování genu.

receptor je třeba bez milosti zahubit, protože jinak by místo na nepřátele útočil na vlastní tělo. Do brzlíku i kostní dřeně proto specializované buňky přinášejí tělu vlastní antigeny a testují, jestli na ně zrající lymfocyty zareagují. Pokud se tak stane, je příslušný lymfocyt donucen podstoupit programovanou buněčnou smrt (čili **apoptózu)**. Do těla jsou pak vpuštěny pouze lymfocyty, které nechávají vlastní tělo na pokoji a jsou teoreticky připraveny útočit na cizí struktury.

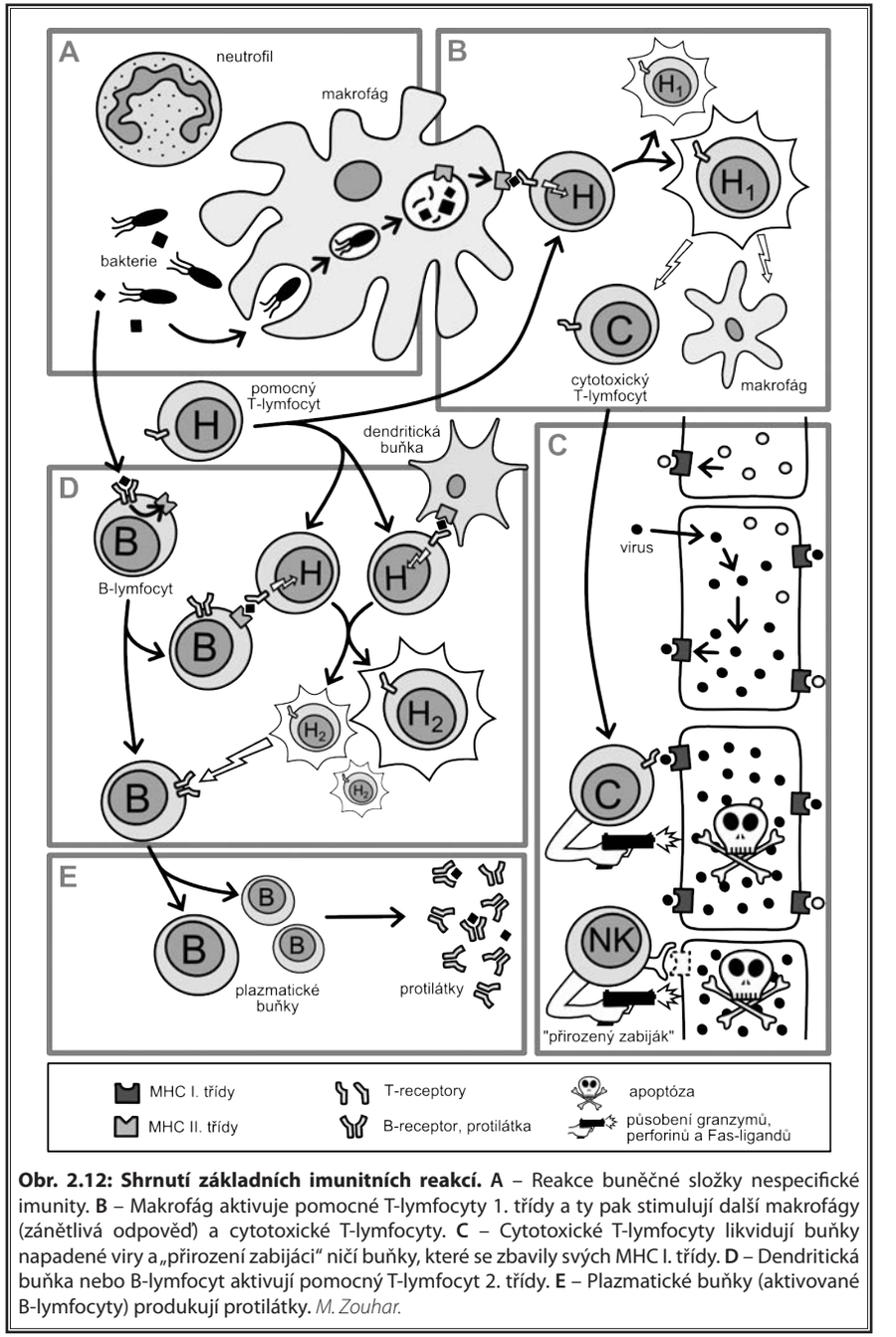
Problém je, že každý takto vzniklý unikátní receptor je jen na několika málo buňkách, což nestačí na rychlé potlačení infekce. Pokud se tedy objeví příslušný antigen, který je určitým receptorem rozpoznáván, musí dojít k masivnímu namnožení lymfocytů, jež tento receptor nesou. To ovšem nějakou dobu trvá, takže během několika prvních dní tělo plně spoléhá na nespecifickou imunitu. Jakmile se ovšem lymfocyty pomnoží, pracují už mnohem efektivněji. Po potlačení infekce navíc malá část těchto specifických lymfocytů přežívá jako tzv. **paměťové buňky**, takže při příštím setkání s patogenem je již reakce nesrovnatelně rychlejší. Toho se ostatně využívá i při očkování.

Boj proti nitrobuněčným patogenům a rakovinným buňkám

Jak už jsme naznačili, T-lymfocyty bojují s cizorodými elementy skrytými v nitru buněk – jsou tedy cíleny na různé viry, nitrobuněčné bakterie, popř. i na rakovinné buňky (**obr. 2.12C**). Tzv. **cytotoxické T-lymfocyty** (zkracované také jako T_C-lymfocyty) konají po těle cosi na způsob domovní prohlídky. Každá buňka obsahující jádro musí těmto T-lymfocytům na požádání ukázat, jaké peptidy nese uvnitř sebe. K tomu jí slouží proteinový komplex nazývaný **MHC 1. třídy** (MHC je zkratkou pro hlavní histokompatibilní komplex – angl. *major histocompatibility complex*). MHC zachycuje kousky odbouraných proteinů uvnitř buňky a následně je vystavuje na plazmatické membráně.

T-lymfocyt osahává MHC s navázaným peptidem svým T-receptorem (TCR), a pokud do sebe struktury zapadnou, je jasné, že se v buňce děje cosi nekalého. Všechny T-buňky, které svými TCR reagovaly s normálními tělními proteiny přece zahynuly v brzlíku (viz předchozí kapitola). Podezřelá rozpoznaná buňka tedy musí obsahovat něco cizorodého. Možná se v ní množí nějaký virus, nebo zmutovala a může se zvrhnout v buňku rakovinnou. V každém případě musí T-lymfocyt zasáhnout (zvláště pak v případě, že ho v tom podporují pomocné T-buňky – viz další kapitola).

T_C-lymfocyty používají hned několik postupů, jak nebezpečnou buňku odstranit. Když ji mají pěkně na dosah, chycenou za MHC, vypustí na ni z připravených váčků **perforiny** a **granzymy**. Protein perforin nadělá otvory do buněčné membrány a granzymy tudy pak proniknou do cytoplazmy, kde spustí procesy vedoucí k apoptóze. Dalším způsobem je využití tzv. „receptoru smrti“ (neboli Fas-receptoru), který si každá buňka nese. Pokud se na Fas-receptor naváže jeho ligand, buňka rovněž musí zemřít. T_C-lymfocyty na svém povrchu ligandy Fas-receptoru nesou, a pokud narazí na podezřelou buňku, pěkně jí ho strčí pod nos.



Obr. 2.12: Shrnutí základních imunitních reakcí. A – Reakce buněčné složky nespecifické imunity. **B** – Makrofág aktivuje pomocné T-lymfocyty 1. třídy a ty pak stimulují další makrofágy (zánětlivá odpověď) a cytotoxické T-lymfocyty. **C** – Cytotoxické T-lymfocyty likvidují buňky napadené viry a „přirození zabijáci“ ničí buňky, které se zbavily svých MHC I. třídy. **D** – Dendritická buňka nebo B-lymfocyt aktivují pomocný T-lymfocyt 2. třídy. **E** – Plazmatické buňky (aktivované B-lymfocyty) produkují protilátky. *M. Zouhar.*

Jste-li rakovinná buňka nebo ve svém nitru kryjete virovou infekci, můžete se teoreticky před T_C-lymfocyty bránit jednoduchým způsobem. Prostě přestanete vyrábět a vystavovat komplexy MHC 1. třídy. T_C-lymfocyty vás tím pádem nemohou rozpoznat. I na takové výtečníky je však pamatováno. MHC 1. třídy zkrátka musí mít všichni. Kontrolují to zvláštní lymfocyty s hrozivým názvem *natural killers* („přirození zabijáci“, čili **NK buňky**). Pokud NK buňka odhalí, že se někdo MHC komplexů zbavil, rovněž ho donutí k sebevraždě.

Pomocné T-lymfocyty

Jak již bylo řečeno, jsou mimobuněčné patogeny (tedy zejména bakterie a jednobuněčná eukaryota) od počátku pod palbou nespecifické imunity, zejména různých fagocytujících buněk. Tím to však nekončí. Jakmile makrofágy nebo dendritické buňky pohltí nepřítele a stráví ho, utíkají se se svým úlovkem pochlubit do nejbližší mízní uzliny. Na svém povrchu obsahují **MHC 2. třídy**, kde se nevystavují peptidy vznikající v buňce (jako je tomu u MHC 1. třídy), ale právě kousky pohlcených patogenů. Podobně se ovšem na MHC může dostat i kus viru, který buňku napadl. Buňkám s MHC 2. třídy říkáme **antigen prezentující buňky**. Tyto fagocyty tedy ukazují MHC s navázanou trofejí (antigenem z pohlceného patogenu). Toho si všímá zvláštní typ T-lymfocytů, nazývaných **pomocné T-buňky** (angl. *helpers*). Pokud svými T-receptory rozpoznají předkládaný antigen, začnou bít na poplach (**obr. 2.12B**).

Právě pomocné T-buňky rozhodují o tom, jaké zbraně se proti infekci nasadí. Mohou se totiž, v závislosti na signálech z okolí, přeměnit na dva velmi odlišné typy buněk. Pokud je zaujme antigen prezentovaný makrofágem a zároveň na ně působí určité interleukiny (signální látky od dalších imunitních buněk), mění se v tzv. zánětlivý typ (typ 1). Tyto buňky pak stimulují množení a agresivitu makrofágů a cytotoxických T-buněk, které následně mohou likvidovat infekci. Takový způsob obrany je účinný i proti nitrobuněčným parazitům. Specifická imunita zde tedy mj. podporuje činnost imunity nespecifické (vliv na makrofágy).

Naproti tomu antigeny prezentované dendritickými buňkami (neboB-lymfocyty) spíše podporují přeměnu pomocných buněk na „protilátkový typ“ (typ 2). Tyto pomocné buňky pak stimulují B lymfocyty a tím pádem protilátkovou odpověď (viz dále).

B-lymfocyty a protilátky

Řekli jsme si, že **B-lymfocyty** pomocí B-receptoru (BCR) rozlišují potenciální nepřátele, kteří se ovšem neskrývají uvnitř jiných buněk, ale v mimobuněčném prostoru (tedy např. i v krvi). Pokud se B-buňka potká s příslušným antigenem, naváže ho na svůj BCR a pohltí ho. B-lymfocyty rovněž vyrábí MHC 2. třídy, takže mohou kousky pohlceného nepřítele rovněž vystavit na povrchu. To může upoutat pozornost specifické pomocné T-buňky typu 2, která se na prezentovaný peptid nalepí svým TCR. Pokud se tak stane, začne pomocná T-buňka podporovat B-lymfocyt v množení (**obr. 2.12D**). Využívá k tomu opět produkci určitých interleukinů i přímý kontakt membránových signalizačních proteinů (tedy přímý kontakt buňka-buňka).

B-buňky se dále množí a začínají produkovat **protilátky** (**obr. 2.12E**). Vlastně se jedná o B-receptory, které však nejsou vázány v membráně, ale uvolňují se volně do okolí, kde se mohou vázat na své antigeny. B-lymfocyt, který produkuje protilátky, se nazývá plazmatická buňka.

Protilátky se vážou ke svému antigenu a označují tak nebezpečnou strukturu pro další likvidaci. Jakmile je nepřítel jednou označen protilátkami, zaměří se na něho i ostatní složky imunity, zejména makrofágy. Patogen totiž již není označen jen svými specifickými antigeny, které rozpozná jen specialista (patřičný B-lymfocyt), ale obecně známou protilátkou, kterou již poznají i ostatní aktéři imunitního systému. Protilátky jsou tak velice účinnými zbraněmi proti mimobuněčným patogenům.

Komunikace při imunitní reakci

Z předchozích řádků vyplývá, že různé leukocyty produkují široké spektrum interleukinů, kterými se na určitou vzdálenost vzájemně dorozumívají. Makrofágy tímto způsobem třeba mohou lákat další fagocytující buňky do místa zánětu. Různé další buňky zase skrze produkci cytokinů ovlivňují, v jaký typ se budou diferencovat pomocné T-lymfocyty. Tyto lymfocyty pak vysílají signály k makrofágům, cytotoxickým T-buňkám nebo B-lymfocytům. K těmto důležitým signalizačním molekulám můžeme připočítat i protilátky, které označují všemožné antigeny a tím je činí atraktivními i pro další složky imunity.

Ukázali jsme si rovněž, jak mimořádně je pro fungování imunitního systému důležitý přímý kontakt bílých krvinek a ostatních buněk. Cytotoxické T-lymfocyty se musí dostat přímo k tělním buňkám, aby mohly zkontrolovat MHC 1. třídy. Každou buňku, která by se takové prověrce bránila, pak likvidují NK buňky opět z bezprostřední blízkosti. Podobně je to s kontaktem antigen prezentujících buněk a pomocných T-lymfocytů.

Naším cílem nebylo podat vyčerpávající popis imunitního systému, ale ukázat několik příkladů zajímavé a důležité komunikace mezi různými typy buněk. Imunita zkrátka představuje jeden z nejbohatších zdrojů příkladů mezibuněčné komunikace, a bylo by proto chybou nepopsat si ji alespoň v hrubých obrysech.

3. Praktické ukázky komunikace u rostlin – fytohormony

V předcházejících podkapitolách o signalizaci na úrovni buněk a molekul jsme se soustředili především na příklady z živočišné říše. Většina popsaných principů komunikace na buněčné a molekulární úrovni je ale hojně využívána i rostlinami. Ty se sice mohou v detailech konkrétních mechanismů od živočichů odlišovat, do takových podrobností my však zacházet nebudeme.

Můžeme říci, že u živočichů je systém komunikace a řízení podstatně propracovanější než u rostlin. Potřebujeme reagovat výrazně rychleji, a proto jsme si vyvinuli i speciální systémy řízení. Vedle superrychlé nervové soustavy máme i systém elitních endokrinních žláz specializovaných k vylučování hormonů do krve. Rostliny nemají ani nervy, ani specializované žlázy a i celý jejich systém rozvodu signálních látek vypadá dosti odlišně. Tzv. **fytohormony** sice názvem odkazují na živočišné hormony, živočišná měřítka ale na ně uplatňovat nemůžeme. Zpravidla jsou vyráběny úplně normálními nespecializovanými buňkami, takže bychom je mohli ještě tak připodobnit k tzv. tkáňovým hormonům, jako byl leptin z **rámečku 1.5**. Stejně dobře je ale můžeme srovnávat s nepřebernou spoustou různých molekul, které u živočichů působí na krátkou vzdálenost. Fytohormony totiž často ovlivňují zejména buňky v bezprostředním okolí zdroje, i když mohou být cévními svazky roznášeny i na mnohem větší vzdálenosti.

U živočichů jsme věnovali značnou pozornost takovým signálním látkám, jako jsou steroidy, katecholaminy (adrenalin a noradrenalin) nebo acetylcholin. Musíme však zdůraznit, že nejčastěji živočichové používají k signalizaci proteiny. U rostlin je situace zcela jiná. V naprosté většině případů totiž mezi sebou rostlinné buňky komunikují pomocí malých organických molekul typu terpenoidů nebo steroidů. Po proteinech sahají zřídka.

Pro fytohormony je dále typické, že mívají širší spektrum účinků než většina živočišných specializovaných látek. Kromě toho je u fytohormonů poměrně časté, že nízká a vysoká koncentrace vedou ke zcela opačným efektům (např. vyšší hladina auxinu vede k dlouživému růstu, ještě vyšší koncentrace už ale může růst blokovat, a nebude ho tedy podporovat tolik, jak bychom snad mohli očekávat). A nejen to – účinky více fytohormonů se mohou kombinovat, takže přítomnost dvou nebo více fytohormonů může naopak vést ke zcela jiným odezvám, jak si ukážeme na některých příkladech dále. A i když prokážeme určitý účinek nějakého fytohormonu u jednoho druhu rostliny, nemusíme se dočkat stejného efektu u druhu jiného.

Mezi fytohormony patří několik set látek, v následujícím textu si ale přiblížíme jen šest nejznámějších skupin – auxiny, cytokininy, gibberelliny, ethylen, kyselinu abscisovou a brassinosteroidy. Kromě přírodních látek existují synteticky vyrobené sloučeniny, které se v přírodě nevyskytují a které mají účinky stejné jako fytohormony. Takovým látkám říkáme růstové regulátory. Ty bývají často využívány komerčně, protože mívají lepší vlastnosti než přírodní fytohormony, například delší poločas rozpadu.

V následujícím textu o jednotlivých fytohormonech se zaměříme pouze na příklady jejich funkce. Nejedná se tedy o podrobný výčet všech známých informací, zájemce o další fakta odkazujeme na učebnice fyziologie rostlin.

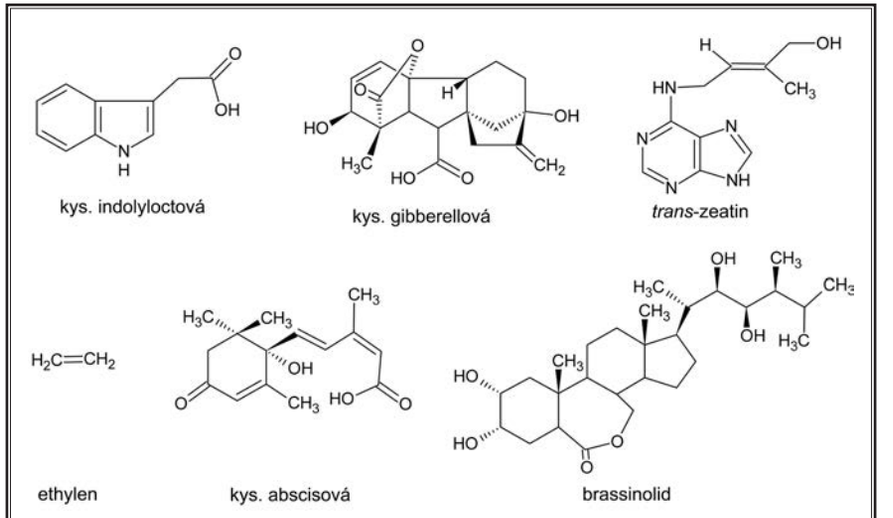
3.1 Auxiny

Nejčastěji se vyskytujícím přírodním auxinem je kyselina indolyloctová (IAA, z angl. *indolylacetic acid*, **obr. 3.1**). Auxin je nejvíce produkován v dělících se buňkách a rychle rostoucích pletivech, a to zejména ve vrcholovém stonkovém meristému, mladých listech a vyvíjejících se plodech a semenech. Vyjma toho produkují malé množství auxinu téměř všechny buňky rostlinného těla.

Jak působí auxiny na buněčné úrovni? Ovlivňují řízenou degradaci určitých proteinů tak, že zajistí přidání ubikvitinu (tedy jakési značky označující proteiny určené k rozbití, viz **kap. 1.4**). Tím mohou podpořit tvorbu jiných proteinů. Stačí, když zajistí přidání ubikvitinové značky na proteiny „sedící" na příslušné regulační oblasti DNA – tyto proteiny jsou odbourány, čímž se odblokuje transkripce cílového proteinu a začne jeho syntéza.

Pro auxin je typický **polární transport** rostlinou, tedy cílený přenos z jednoho konce těla ke druhému. Z místa syntézy (tedy nadzemní části) je přenášen směrem ke kořenům. Ve stonku probíhá tento transport parenchymatickými buňkami vodivých pletiv, tedy ne vlastními vodivými buňkami (cévy, sítkovice), ale buňkami vyskytujícími se v jejich blízkosti. Protože se jedná o „obyčejné" parenchymatické buňky, auxin musí při průchodu překonávat jejich plazmatické membrány.

Je důležité si uvědomit, že z chemického pohledu je auxin slabou kyselinou, tudíž nepříliš ochotně odštěpuje proton. Vyskytuje se tak zpravidla ve dvou formách

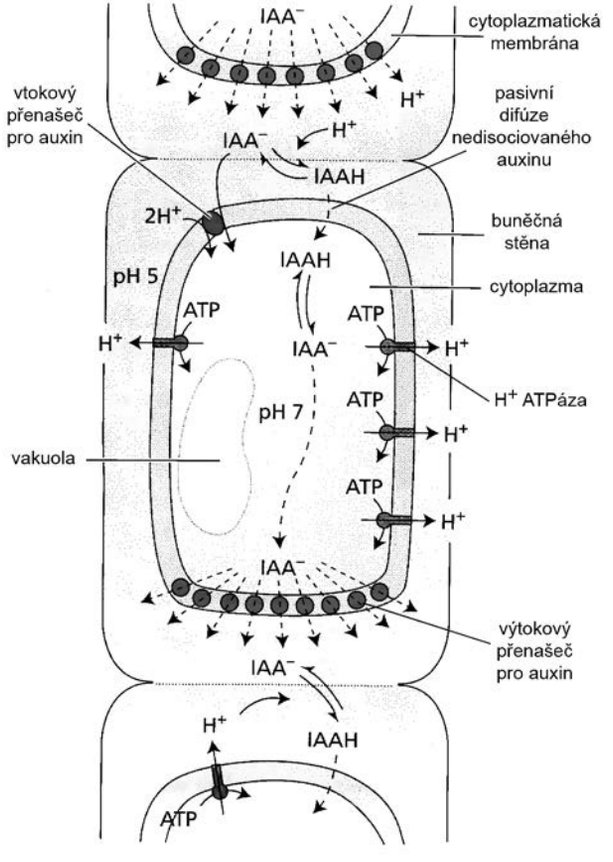


Obr. 3.1: Vzorce nejznámějších fytohormonů. U skupin fytohormonů, kde je více látek s danou funkcí, je vybrán jeden zástupce této skupiny.

– v protonované formě (IAAH) a ve formě s odštěpeným protonem (IAA^-). Poměr těchto forem se liší v závislosti na pH daného prostředí (**obr. 3.2**).

Obě tyto auxinové formy se liší prostupností přes cytoplazmatickou membránu. Jak jsme si už vysvětlovali, skládá se cytoplazmatická membrána z lipidové dvouvrstvy, přičemž její vnitřní část je hydrofobní.

V kyselém pH 5 (jaké je v mezibuněčném prostoru) se auxin vyskytuje převážně ve formě IAAH – odštěpuje protony velmi neochotně, protože v kyselém pH jsou protony ve vyšší koncentraci. Naopak v neutrálním pH (kolem 7) cytoplazmy je auxin v obou formách – jak v protonované formě (IAAH), tak ve formě s odštěpeným protonem (IAA^-).



Obr. 3.2: Auxin je mezi buňkami transportován dvěma mechanismy, pasivní difúzí a aktivním transportem. Bližší popis v textu. *Upraveno podle Taiz a Zeiger (2002).*

Nabité látky přes membránu nemohou projít. Auxin tak membránou prochází pouze ve formě, která neodštěpila proton (IAAH), protože jen za těch okolností je nepolární. Naopak po odštěpení protonu (IAA^-) se stane záporně nabitým a fosfolipidová membrána jej nepropustí. Vlivem dvou mechanismů – pasivní difúze formy IAAH a aktivního transportu pomocí speciálních vtokových membránových přenašečů (zvaných *aux1*) – je zajištěn transport auxinu do buňky. Díky neutrálnímu pH cytoplasmy převládá uvnitř buňky jen nabitá forma auxinu s odštěpeným protonem (IAA^-). Ta přes membránu již samovolně neprojde, a tudíž se z buňky nemůže sama osvobodit. Od toho má buňka výtokové přenašeče zvané *pin*. Oddělení vtokových a výtokových přenašečů je nutné právě pro možnost regulace auxinového toku. Podle toho, do jaké části membrány buňka umístí výtokové přenašeče, buňka reguluje směr, kterým poběží transport auxinu tělem rostliny.

Auxin ovlivňuje růst kořene i vzrostných vrcholů stonku. Je zajímavé, že přestože v obou případech účinkuje na úrovni buněk opačně, vždy se dosáhne kýženého cíle (tedy růstu správným směrem). Podívejme se nejprve na kořen, kde vyšší koncentrace auxinu působí na zpomalení růstu buněk. Když transport auxinu doběhne do špičky kořene, je transportován buňkami primární kůry směrem zpět (**obr. 3.3**). V buňkách kořenové čepičky se nacházejí škrobová zrna, která informují kořen, kde je směr „dole“. Tato škrobová zrna totiž díky gravitaci vždy klesnou na část buňky natočenou směrem dolů, a tak předávají buňce informaci o poloze kořenové čepičky. V reakci na polohu škrobových zrn buňky rozmístí auxinové výtokové přenašeče tak, aby docházelo k rovnoměrnému výtoku auxinu kolmo na obě strany od směru „dole“. Pokud kořen směřuje kolmo dolů, dochází k rovnoměrnému transportu auxinu na obě strany kořenové primární kůry, což dále podporuje růst kořene směrem dolů. Pokud je však kořen orientován vodorovně, je větší množství auxinu transportováno směrem ke spodní části kořene, zatímco do svrchní části se dostane podstatně méně auxinu. V kořenových buňkách působí vyšší koncentrace auxinu zpomalení růstu buněk, buňky ve spodní části tedy rostou méně, horní buňky je „přerostou“, a celý kořen se tak „ohne“ směrem dolů.

Naopak buňky nadzemní části zpravidla reagují na zvýšenou koncentraci auxinu opačně, tedy větším růstem. Příkladem je ohyb za světlem (**obr. 3.4**). Je-li rostlina ozářena světlem nerovnoměrně ze strany, dojde ke změně směrování transportu auxinu díky přemístění výtokových kanálů, takže na straně stonku odvrácené od světla dojde ke zvýšení jeho koncentrace. Tento jev má na svědomí větší intenzitu růstu, tudíž se stonek ohne tak, aby stonkový vrchol směřoval za světlem.

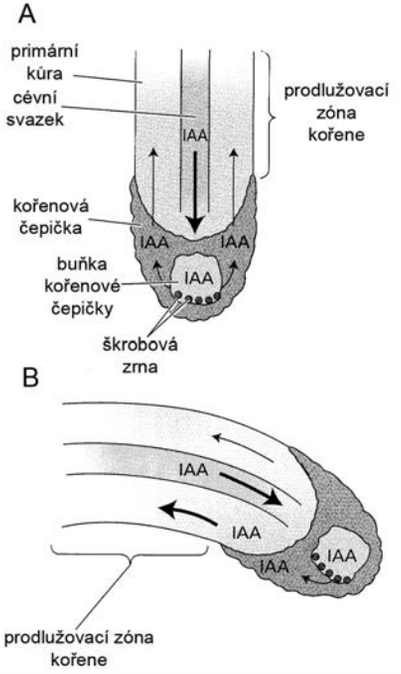
Tyto dva příklady ukazují, že vyšší koncentrace auxinu může způsobovat protichůdné reakce pouze v závislosti na tom, o kterou část rostliny se jedná. Také poukazují na to, že poznatky zjištěné v případě jednoho orgánu nelze jen tak jednoduše aplikovat na všechny části rostlinného těla.

Jak bylo zmíněno výše, auxin je produkován zejména ve vrcholovém stonkovém meristému (vzrostném vrcholu stonku). Odtud je dopravován směrem ke kořenům. Právě transport auxinu směrem ke kořenům je důležitý pro zablokování růstu

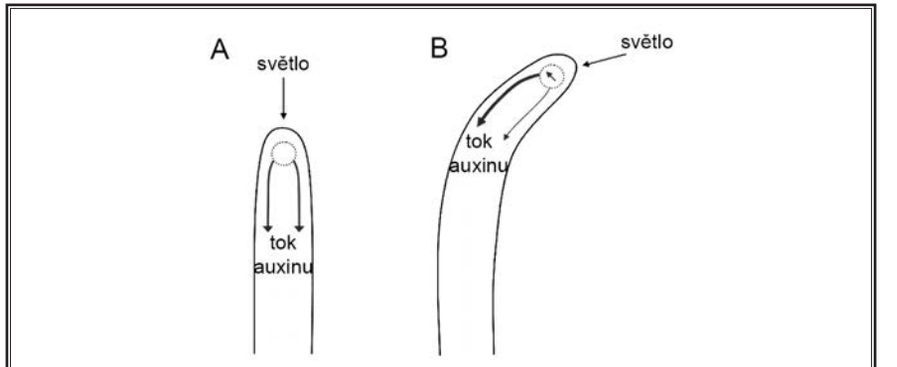
postranních pupenů, ze kterých by mohly začít růst postranní větve. Díky vysoké koncentraci auxinu roste nadále hlavní stonek a postranní pupeny v blízkosti vrcholu jsou „uspány“. Tomuto jevu říkáme apikální dominance. Naopak proti apikální dominanci působí cytokininy (viz dále), které podporují růst větví z postranních pupenů. Příkladem známým z praxe je prořezávání stromů. Když uřízneme smrku špičku, z níž si uděláme vánoční stromek, „probudí“ se postranní pupeny a stromu doroste špiček hned několik.

Mezi další vývojové role auxinu patří jeho funkce v embryonálním vývoji a při zakládání listových základů v blízkosti nadzemního vrcholu. Auxin také oddaluje opadávání listů, přičemž působí proti účinku ethylenu, který opad listů urychluje.

Praktickým využitím přírodního auxinu nebo jeho synteticky vyrobených analogů je jeho podpora zakořeňování rostlin při řízkování – uříznutou plochu stonku stačí potřít auxinem a ta snáze zakoření. U některých druhů rostlin se aplikací auxinu dá docílit vývoje plodu bez opylení a oplození (naopak u jiných druhů hrají obdobnou



Obr. 3.3: Účast auxinu při směrování růstu kořene ve směru gravitační síly. A – Pokud kořen roste po směru gravitace, přítomná škrobová zrna vedou k rovnoměrnému rozmístění auxinových výtokových přenašečů, a tedy k rovnoměrnému transportu auxinu. B – Pokud je kořen umístěn kolmo proti směru gravitace, signalizují škrobová zrna výtokovým přenašečům auxinu, aby se ve větší míře přemístily tak, aby větší koncentrace auxinu byla v buňkách spodní strany kořene, kde auxin zpomaluje prodlužování buněk. *Upraveno podle Taiz a Zeiger (2002)..*



Obr. 3.4: Účast auxinu při ohybu stonku za světlem. A – Pokud je stonek osvětlen rovnoměrně, má tendenci růst směrem vzhůru proti gravitaci. B – Pokud je stonek osvětlen ze strany, způsobí vyšší koncentrace auxinu rychlejší růst na straně odvrácené od světla, a stonek se tak ohne ve směru přicházejícího světla. *Upraveno podle www.cronodon.com.*

úlohu gibberelliny). V neposlední řadě se auxinová analoga užívají jako herbicidy. Vzhledem k tomu, že jsou stabilnější než přirozeně se vyskytující auxiny, ošetřená rostlina pak vlastně trpí přebytkem auxinu a odumírá. K tomuto efektu jsou náchylnější dvouděložné rostliny (jednoděložné umí auxin lépe inaktivovat), tudíž se auxinu užívá hlavně pro zabíjení dvouděložných plevelů na poli jednoděložných plodin (tedy hlavně obilnin).

3.2 Gibberelliny

Dalšími fytohormony jsou gibberelliny. Jejich název je odvozen od původce nemoci rýže (zvané bakanae), která je způsobena houbou *Gibberella fujikuroi* a která se vyznačuje vysokým vzrůstem napadené rostliny. Bylo zjištěno, že vyšší vzrůst rostlin je způsoben látkami, které houba produkuje a které byly na její počest nazvány gibberelliny. Teprve později bylo objeveno, že rostliny produkují gibberelliny také přirozeně. Na **obr. 3.1** je jako příklad gibberellinu uvedena kyselina gibberellová.

Z chemického hlediska se jedná o diterpenoidní kyseliny (skládají se ze čtyř izoprenových podjednotek, a obsahují tedy většinou 20 atomů uhlíku), které mají gibberellinový skelet. Tato zajímavá chemická struktura je zobrazena na **obr. 3.1**. Existuje několik gibberellinů, které se liší svými postranními skupinami.

Podobně jako u auxinu je receptorem gibberellinu enzym označující proteiny ubikvitinem. Když se na tento enzym naváže gibberellin, dojde ke specifické degradaci vybraných proteinů a účinek gibberellinů se projeví.

Podobně jako u výše zmíněné nemoci rýže vede i za normálních podmínek aplikace gibberellinů k prodlužování stonků. Kromě gibberellinů však prodlužování stonků mohou ovlivňovat i další fytohormony, zejména auxiny a brassinosteroidy. Prodlužování stonků způsobené aplikací gibberellinů je obzvláště patrné u rostlin, které tvoří listovou růžici a jejichž stonek je obyčejně velmi krátký, například u zelí



Obr. 3.5: Zelí napravo bylo vystaveno pravidelné aplikaci gibberellinů, tudíž se jeho stonek prodloužil. *Upraveno podle Taiz a Zeiger (2002).*

(**obr. 3.5**). S tímto efektem souvisí i skutečnost, že mnohé kultivary zemědělských plodin (příkladem je pšenice), které jsou nižšího vzrůstu než původní divoká rostlina, mívají defekty v signálních drahách, které zprostředkovávají odpověď na gibberellin. Tyto kultivary tak vlastně „ignorují" přítomnost gibberellinu a nedorůstají takových výšek jako divoké rostliny.

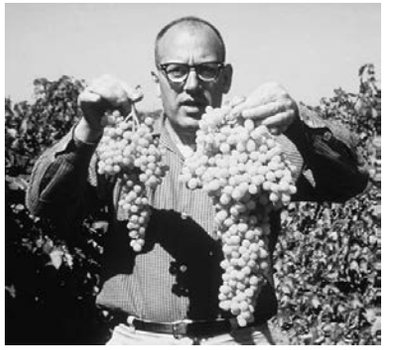
Kromě prodlužování stonků stojí gibberelliny za přepínáním mezi jednotlivými fázemi rostlinného života. V juvenilním (dalo by se přeložit jako „mladistvém") stadiu rostlina netvoří květy, zatímco dospělá forma květy tvořit začíná. Obě stadia se od sebe většinou vzhledově neodlišují, ale například u břečťanu poznáme nekvetoucí juvenilní větve od dospělých podle odlišného tvaru listů. Gibberelliny mohou zodpovídat buď za setrvávání v juvenilní fázi (jak je tomu u břečťanu), nebo naopak mohou rostlinu posouvat do dospělé fáze – jaký efekt nastane, záleží na druhu rostliny. U mnohých druhů gibberelliny stimulují zakládání květů, u většiny druhů navíc podporují klíčení semen. Proti efektům gibberellinů působí zpravidla kyselina abscisová (viz níže).

Nakonec krátce zmíníme komerční využití gibberellinů. Prvním příkladem je jejich aplikace na hroznové víno (**obr. 3.6**). Jednotlivé bobule v hroznu by vyrůstaly velmi blízko sebe, tudíž aplikací gibberellinů dojde k prodloužení jednotlivých větévek v hroznu a k oddálení jednotlivých bobulí. Bobule pak mohou dorůstat větších rozměrů. U citrusů se gibberelliny používají k oddálení stárnutí plodů – prodlužuje se tak doba, kdy budou prodejné na pultech obchodů. U cukrové třtiny zvyšuje aplikace gibberellinů výnos. V neposlední řadě nacházejí gibberelliny svoje uplatnění v pivovarnictví – prvním krokem při výrobě piva je tvorba sladu. Ten se získává vysušením naklíčeného ječmene, a právě gibberelliny urychlují klíčení.

Ne vždy je žádoucí, aby se u užitkových rostlin prodlužovaly stonky, tudíž se naopak gibberellinová signalizace blokuje. Příkladem pěstovaných rostlin, které jsou ošetřovány látkami utlumujícími gibberellinovou signalizaci, jsou lilie, chryzantémy a pryšec vánoční hvězda.

3.3 Cytokininy

Nyní se zaměříme na cytokininy. Je důležité nezaměňovat cytokininy s cytokiny – tedy výše zmiňovanými regulačními molekulami imunitního systému živočichů (viz **kap. 2.3**). Z chemického hlediska jsou cytokininy deriváty adeninu (**obr. 3.1** uvádí jako příklad cytokininu *trans*-zeatin). Adenin je jednou ze čtyř dusíkatých bází obsažených v nukleových kyselinách. Cytokininy jsou tak obsaženy v mnohých přírodních materiálech, například v kokosovém mléku, sledím mlíčí nebo rajčatové šťávě. Jedná se o produkt rozkladu nukleových kyselin.



Obr. 3.6: Hrozny révy vinné nalevo nebyly ošetřeny gibberelliny, takže nesou menší bobule na kratších větévkách, zatímco na hrozny napravo byly gibberelliny pravidelně aplikovány, čímž došlo k prodloužení větévek a k oddálení bobulí. *Upraveno podle Taiz a Zeiger (2002).*

Na rozdíl od auxinu a gibberellinů nepůsobí cytokininy na degradaci proteinů, ale využívají mechanismy fosforylace (**kap. 1.4**). Receptorem cytokininů je histidinová kináza, která se po navázání cytokininu fosforyluje na histidinu a přes signalizační kaskádu zapne transkripci příslušných genů.

Obecně cytokininy podporují buněčné dělení. Tohoto efektu využívá i bakterie *Agrobacterium tumefaciens* (více o ní v **rámečku 3.1**). Důležité je působení cytokininů proti apikální dominanci („nadvládě" hlavního vzrostného vrcholu). V dělivých pletivech apikálního meristému se tvoří auxin, který „přebíjí" vlivy cytokininů, a tak pupeny umístěné nejblíže k vrcholu rostliny jsou v klidovém stavu (**obr. 3.7A**). Naopak níže umístěné postranní pupeny mohou začít buněčné dělení díky převládajícímu vlivu cytokininů, a mohou tak vznikat postranní větve. Při odstranění apikálního meristému začnou dělení i pupeny v blízkosti vrcholu rostliny, a ztracený apikální meristém tak může být nahrazen větvemi (**obr. 3.7B**). Pokud však na odstraněný vrchol umístíme agarový bloček napuštěný auxinem, postranní pupeny svůj vývoj nezahájí (**obr. 3.7C**).

Kromě toho cytokininy také oddalují stárnutí a opadávání listů. Jejich efekt tak opět stojí proti vlivu jiných fytohormonů, tentokrát ethylenu, který naopak výše zmiňované procesy urychluje. S efektem vedoucím proti stárnutí listů souvisí i to, že cytokininy určují směr, kterým se mají ubírat živiny – ty tak obdrží jen listy s vysokou koncentrací cytokininů.

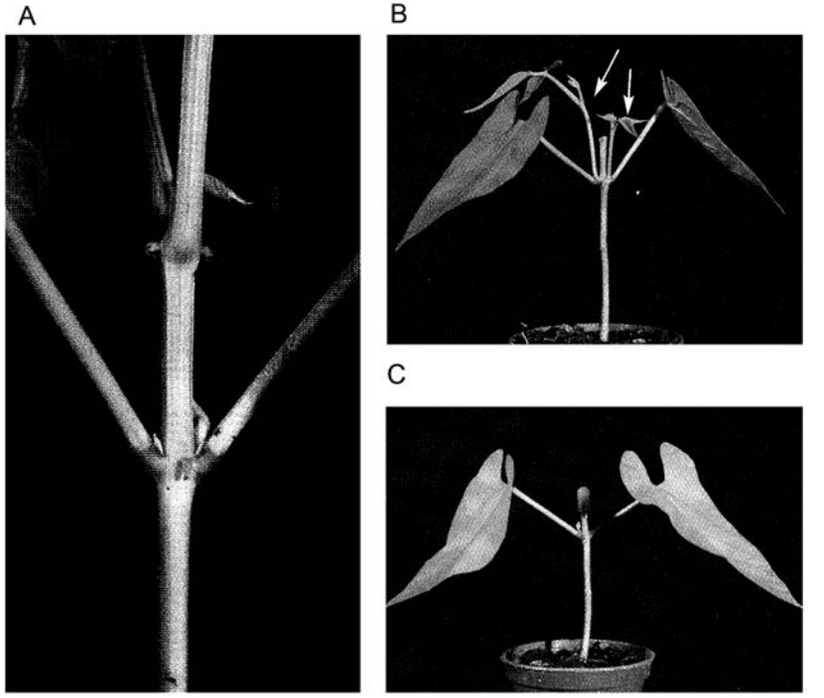
3.4 Ethylen

Ethylen je plynný fytohormon. Jeho vzorec snad není třeba představovat, jedná se o jednoduchý alken se dvěma uhlíky (**obr. 3.1**). K objevu ethylenu coby

fytohormonu vedly zajímavé okolnosti. V devatenáctém století byl ethylen součástí plynu, který byl spalován lampami pouličního osvětlení. Stromy v blízkosti lamp opadávaly dříve než rostliny vzdálenější. Od tohoto pozorování chyběl už jen krok k tomu, aby byl odhalen ethylen jako látka, která daný jev způsobila.

Plynné skupenství ethylenu představuje jistou komplikaci při jeho transportu rostlinným tělem. Plyny mohou volně difundovat, tudíž je pro transport na větší vzdálenosti vhodnější látka s omezenou difúzí, kyselina 1-aminocyklopropan-1-karboxylová, z níž se ethylen vyrábí až v místě určení. Kromě toho by transportovaný ethylen mohl ovlivnit i jiná pletiva než ta určená – přepravní forma ethylenu aktivní není.

Receptorem ethylenu je (podobně jako u cytokininů) kináza, která je ale tentokrát lokalizována v membráně endoplazmatického retikula (u cytokininů se receptor nachází na plazmatické membráně). Regulace pomocí ethylenu se tak uplatňuje pomocí fosforylace. To, že se receptor pro ethylen může vyskytovat až na endoplazmatickém retikulu, tedy uvnitř buňky, je možné jen díky tomu, že ethylen může volně procházet plazmatickou membránou až do cytoplazmy.



Obr. 3.7: Apikální dominance. A – Rostlina bez zásahu má pupeny v blízkosti vrcholu v klidu. B – Po odstřižení vrcholu stonku s vrcholovým meristémem dojde k počátku růstu větví z postranních pupenů. C – Pokud na odstřižený vrchol stonku aplikujeme bloček napuštěný auxinem, k vývoji postranních pupenů přesto nedojde. *Upraveno podle Taiz a Zeiger (2002).*

Jedním z nejdůležitějších procesů, kde se ethylen uplatňuje, je zrání plodů. Toho se užívá i komerčně. Například k nám dovážené banány se sbírají nezralé, aby se nezkazily při přepravě. Až ve vhodný okamžik se jejich zrání urychlí aplikací ethylenu. Ethylen se kromě banánů účastní také regulace zrání u avokáda, manga, rajčat, hrušek, broskví, švestek a jablek. Tyto dozrávající plody ethylen hojně uvolňují, čehož se dá využít při sklizni zelených rajčat na podzim. Jejich skladováním v blízkosti plodů zralých (z nichž se uvolňuje ethylen) můžeme docílit jejich uzrání. Naopak zrání některých plodů aplikací ethylenu ovlivněno není, jmenujme například citrusové plody, vodní meloun, třešně a ananas.

Jak již bylo zmíněno v pasáži o objevu ethylenu, vede tento plynný fytohormon ke stárnutí a opadu listů. V těchto svých účincích působí protichůdně k efektům cytokininů a auxinů. U kořenů působí ethylen na zakládání postranních kořenů a kořenových vlásků.

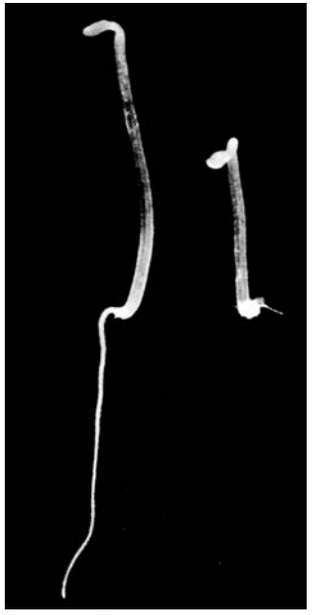
Klíčící mladá rostlina musí po vyklíčení prorůst silnými vrstvami půdy. Když narazí na překážku nad sebou (třeba kamínek), dojde ke zvýšené syntéze ethylenu. Na zvýšenou koncentraci tohoto fytohormonu zareaguje klíčící semenáček

3.1 *Agrobacterium tumefaciens.* Zajímavým příkladem, kdy fytohormonů využívá jiný organismus než rostlina, je bakterie *Agrobacterium tumefaciens*. Infekce touto bakterií způsobuje na napadené rostlině tvorbu nádorů.

K infekci dochází přes poranění. Už zde je důležitá signalizace – poraněná rostlina vylučuje fenolické látky, které mimo jiné přivábí buňky bakterie *Agrobacterium*. Po infekci přenáší bakterie část své genetické informace do rostlinného genomu. Tato přenesená DNA kóduje enzymy pro syntézu fytohormonů – auxinu a cytokininu. Jak jsme zmiňovali v příslušných kapitolách o jednotlivých fytohormonech, auxiny obecně podporují růst buněk, zatímco cytokininy vedou k buněčnému dělení. Oba tyto jevy následně přispívají k tvorbě nádoru – *Agrobacterium* tedy úspěšně napodobuje rostlinné signály, jimiž rostlinu ovládne.

Další složkou, kterou DNA patogena *Agrobacterium* vkládaná do hostitele kóduje, jsou enzymy pro syntézu opinů. Tyto látky (konjugáty aminokyselin a cukrů) slouží jako zdroj potravy pouze pro buňky patogena, rostlinné buňky se jimi živit nedokáží. Jedná se tedy o rafinovaný způsob, jak bakterie „přesměruje" část živin výhradně pro svoji výživu.

Toho, že *Agrobacterium tumefaciens* přenáší část své genetické informace do genomu rostliny, se užívá v metodách molekulární biologie rostlin. Pro tvorbu transgenních rostlin (tedy rostlin, do nichž vložíme gen našeho zájmu) se užívá ve velké míře právě služeb této bakterie. Aby infekce zkoumanou rostlinu neohrozila, byly z této bakterie vyjmuty geny pro tvorbu opinů a geny kódující fytohormony vedoucí k tvorbě nádorů a na jejich místo je vložena sekvence, kterou chceme přenést do „hostitelské" rostliny. Tento patogen je tak vlastně „podveden", protože nepřenáší vlastní DNA, v níž je kódován aparát pro tvorbu nádoru, ale genetickou informaci, kterou jsme do něj vložili v laboratoři.



Obr. 3.8: Semenáčky huseníčku rolního (*Arabidopsis thaliana*). Semenáček nalevo byl ponechán růstu bez aplikace ethylenu, zatímco ten napravo byl vystaven účinkům ethylenu a došlo u něj k trojité odpovědi. *Upraveno podle Taiz a Zeiger (2002).*

tzv. **trojitou odpovědí** (**obr. 3.8**). Součástí trojité odpovědi jsou následující tři reakce: (1) Změna směru růstu buněk, tudíž stonek roste do šířky a přestane se prodlužovat. Růstem do strany se zvyšuje šance, že se stonek bude moci překážce nad ním vyhnout. (2) Vytvoření háčku na prýtovém vrcholu rostliny, čímž dojde k ochraně vrcholového meristému, protože jako první se bude protlačovat onen háček tvořený základními pletivy. Podobná klička se tvoří u dospělých rostlin, které se dostanou do stálého nedostatku světla, a pokud mají prorůst nejistým terénem, ochrana vrcholového stonkového meristému je velmi žádoucí. (3) Zpomalení prodlužování kořene.

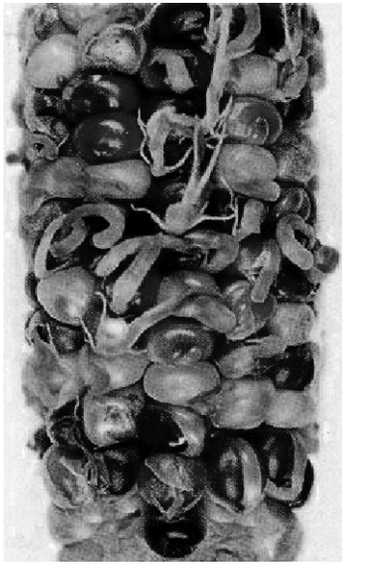
Dokladem faktu, že účinky fytohormonů se mohou mezi druhy lišit, jsou některé částečně ponořené vodní rostliny, například pryskyřník lítý (*Ranunculus sceleratus*), plavín štítnatý (*Nymphoides peltata*) a hvězdoš hranoplodý (*Callitriche platycarpa*). U těchto zástupců ethylen způsobuje po zaplavení vodou prodlužování stonku. Větší míra prodlužování po zaplavení je vhodná pro to, aby mohlo dostatečné množství listů vyrůstat nad vodní hladinou, a tím byly při fotosyntéze efektivnější. Dalším speciálním efektem ethylenu je podpora kvetení u ananasu a jeho příbuzných.

3.5 Kyselina abscisová

Kyselina abscisová (ABA, z angl. *abscisic acid*, slovo „*abscise*“, od nějž je odvozen její název, označuje opad listů, **obr. 3.1**) je z chemického pohledu seskviterpen, tedy izoprenoidní látkou s 15 atomy uhlíku (skládá se tedy ze tří izoprenoidních podjednotek).

Jedním ze známých receptorů kyseliny abscisové je receptor spřažený s trimerním G-proteinem umístěný na cytoplazmatické membráně (viz také **kap. 1.4**). Po jeho aktivaci signál dále putuje signální kaskádou směrem do jádra.

Kyselina abscisová působí zpravidla jako protihráč auxinů, cytokininů, gibberellinů a brassinosteroidů. Obvykle navozuje klidový stav rostliny – **dormanci**. Na rozdíl od gibberellinů nutí semeno setrvávat v klidovém stavu. Tím umožňuje, aby ke klíčení semen došlo až v pravý čas – semena se tak mohou stihnout rozšířit do větší vzdálenosti, případně vyklíčí až za vhodnějších podmínek. Mutant kukuřice necitlivý k vnímání kyseliny abscisové má ve svém klasu obilky, které klíčí ještě před uvolněním z klasu (**obr. 3.9**).



Obr. 3.9: Obilky kukuřice s nedostatkem kyseliny abscisové klíčí, aniž by byly z klasu uvolněny. *Upraveno podle Taiz a Zeiger (2002).*

Podobně jsou v klidovém stavu udržovány pupeny, za což opět zodpovídá kyselina abscisová. V neposlední řadě hraje kyselina abscisová klíčovou úlohu při zavírání průduchů. Při stresu, například při vysychání listů, dojde ke zvýšení její koncentrace v listech, čímž se spouští signální kaskáda, která uzavře průduchy.

3.6 Brassinosteroidy

Brassinosteroidy jsou, jak již samotný název napovídá, fytohormony steroidní povahy. Poprvé byly izolovány z pylu brukve řepky olejky (*Brassica napus*), první část názvu je tedy odvozena od rodového jména této rostliny. Na **obr. 3.1** je pro příklad uveden vzorec brassinolidu. Na rozdíl od steroidních hormonů živočichů mají brassinosteroidy receptor umístěný na cytoplazmatické membráně.

Společně s auxiny podporují prodlužování a dělení buněk. Mimo to podporují diferenciaci dělivých pletiv. Jsou také nezbytné pro tvorbu a růst pylové láčky.

4. Praktické ukázky komunikace bakterií

4.1 Úvod – bakteriální (ne)komunikace

Komunikace v prokaryotní říši je zásadně odlišná od mnohobuněčných, eukaryotních organismů. Bakterie jakožto nejjednodušší (a evolučně nejstarší) buněčné organismy mají primitivní životní styl. Obecně lze říci, že strategií typické bakterie je co nejrychleji a co nejvíce se rozmnožit za účelem zvýšení šancí na dlouhodobé přežití v tvrdé konkurenci. Bakteriální buňka je v tomto životním údělu zpravidla sama za sebe a chová se zcela sobecky. **Socialita** a **symbióza** v podobě, jak je známe od mnohobuněčných eukaryot, u bakterií většinou chybí, tím pádem se nevyskytují ani formy komunikace typické pro tyto fenomény. Není zpravidla nutné, aby buňka komunikovala s příslušníky jak vlastního druhu (specifická forma vnitrodruhové komunikace však existuje a bude pojednána v následujícím textu), tak s druhy ostatních bakterií a jiných organismů, které s ní sdílejí životní prostor.

Velkou oblastí, v níž hraje nezastupitelnou roli komunikace, je **sexualita**. Připomeňme, že při pohlavním rozmnožování eukaryot vždy dochází ke splývání pohlavních buněk (gamet), což je nutně doprovázeno komunikací (mezi sexuálními partnery, opylovači, gametami samotnými atd.). Bakterie pocházejí z doby, kdy ještě sexualita neexistovala – jsou celý život haploidní a ke splývání buněk nedochází (množí se nepohlavně, prostým dělením buněk). I vnitrodruhová sexuální komunikace proto u prokaryot chybí.

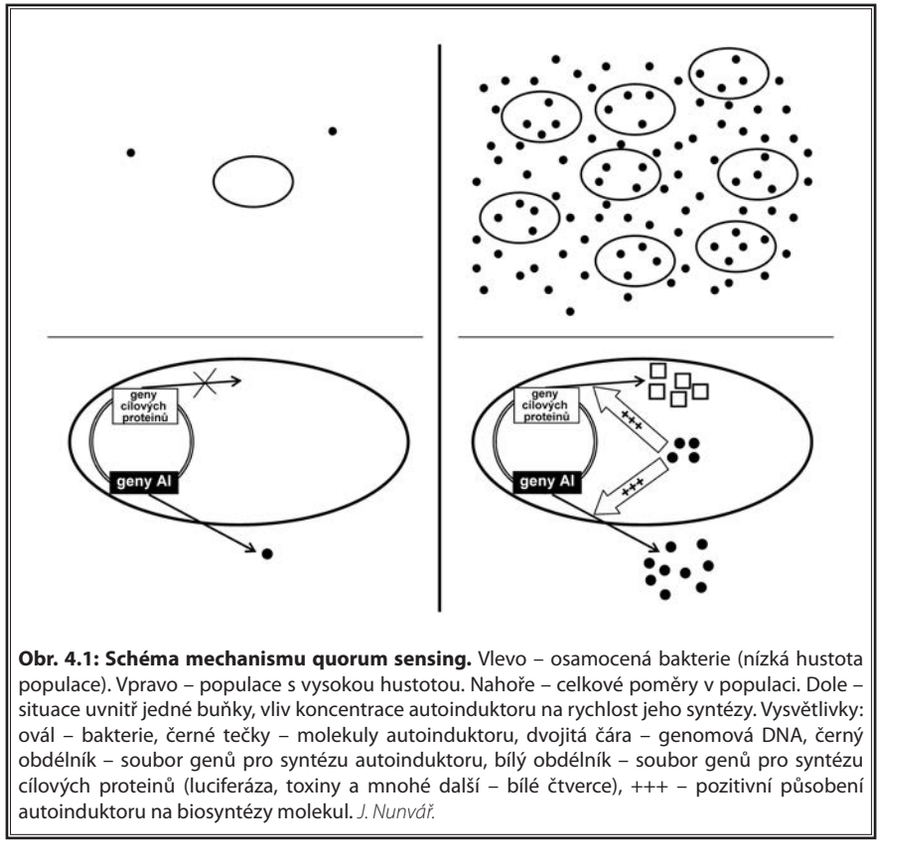
Škála signálů, které by mohly sloužit v bakteriální komunikaci, je velmi omezená. Vizuální a akustické signály nepřipadají v úvahu, vzhledem k nepřítomnosti příslušných receptorů. Přenos informací tedy u bakterií probíhá výhradně **chemickou cestou**. Bývá složité rozhodnout, zda se jedná o skutečnou komunikaci (tj. aktivní signalizace jiným jedincům). Například přítomnost odpadních látek vznikajících metabolismem bakterie je sice vnímána jinou bakterií, avšak o klasickou komunikaci nejde. Ale i navzdory všem výše vyjmenovaným faktorům nejsou bakterie tak úplně primitivní a najdeme u nich zajímavé ukázky komunikace.

4.2 Quorum sensing – molekulární mechanismus

Poměrně rozšířeným a nejlépe prozkoumaným systémem bakteriální komunikace je tzv. **quorum sensing**. Jedná se o typ **chemické, vnitrodruhové,** „pravé“ **komunikace** (chemická látka je produkována s cílem poskytnout informaci ostatním buňkám).

Anglický název se do češtiny nepřekládá, jeho význam ale není složitý na pochopení. Výraz „*quorum*“ [kvórum] původně označoval usnášeníschopnou většinu (např. polovina z právoplatných voličů nutná pro platnost hlasování). „*Sensing*“ v překladu znamená cítění (senzitivní – citlivý). Quorum sensing má tedy co dočinění s vnímáním počtu „členů společnosti“. Biologicky řečeno, smyslem dráhy quorum sensing je **vnímání dostatečné (prahové) hustoty populací bakteriálních buněk**.

V systému quorum sensing je komunikačním prostředníkem tzv. **autoinduktor**, malá molekula (N-acylhomoserinlakton nebo oligopeptid) produkovaná do extracelulárního prostředí. Produkce autoinduktoru probíhá neustále, bez ohledu na hustotu bakteriální populace. Co se výrazně mění, je intenzita jeho produkce, tj. rychlost syntézy. Osamělá bakterie produkuje malé množství, zatímco jedna bakterie z husté populace produkuje řádově vyšší množství autoinduktoru za jednotku času. To je způsobeno skutečností, že **autoinduktor stimuluje svoji vlastní produkci** (odtud jeho jméno). V případě osamělé bakterie molekuly autoinduktoru rychle difundují do okolního prostředí, a kolem buňky se tak stále udržuje zanedbatelně nízká koncentrace (**obr. 4.1 vlevo**). Čím je bakterií víc, tím větší koncentraci autoinduktoru jsou vystaveny, a tím víc autoinduktoru zároveň produkují (jedná se o typický příklad **pozitivní zpětné vazby**, **obr. 4.1 vpravo**). Takto je zajištěno spolehlivé rozpoznávání hustoty mikrobiální populace. Celá řada bakteriálních procesů je vázána na velikost populace a k jejich aktivaci dochází právě vlivem prahové koncentrace autoinduktoru.



Obr. 4.1: Schéma mechanismu quorum sensing. Vlevo – osamocená bakterie (nízká hustota populace). Vpravo – populace s vysokou hustotou. Nahoře – celkové poměry v populaci. Dole – situace uvnitř jedné buňky, vliv koncentrace autoinduktoru na rychlost jeho syntézy. Vysvětlivky: ovál – bakterie, černé tečky – molekuly autoinduktoru, dvojitá čára – genomová DNA, černý obdélník – soubor genů pro syntézu autoinduktoru, bílý obdélník – soubor genů pro syntézu cílových proteinů (luciferáza, toxiny a mnohé další – bílé čtverce), +++ – pozitivní působení autoinduktoru na biosyntézy molekul. *J. Nunvář.*

4.3 Význam quorum sensing

Nyní si představíme několik konkrétních příkladů, jak bakterie využívají quorum sensing.

Bioluminiscence

Vibrio fischeri je mořská bakterie příbuzná původci cholery. Vyskytuje se ve dvou životních formách: buď jako planktonní, samostatné buňky volně plovoucí v moři, nebo symbioticky s některými rybami a hlavonožci. V případě symbiotického soužití jsou bakterie soustředěny ve specializovaném váčku, **světelném orgánu**. Hostitelský živočich poskytuje svým vibriím bezpečný úkryt a živiny. Bakterie mu na oplátku vyrábějí světlo procesem zvaným **bioluminescence**. Bioluminiscence je v hrubých rysech obrácenou fotosyntézou: za spotřeby energie a kyslíku vzniká viditelné světlo (reakci katalyzuje, podobně jako u světlušek, enzym luciferáza). V případě hlubokomořských živočichů, žijících v absolutní tmě, slouží vytvářené světlo k lákání kořisti nebo shánění sexuálního partnera. Quorum sensing hraje zásadní roli v regulaci bioluminiscence. Jelikož je tato chemická reakce velmi energeticky náročná, je nevýhodné, aby volně žijící planktonní buňky světélkovaly. Syntéza luciferázy je v tomto případě vypnuta. K jejímu zapnutí dochází až po kolonizaci světelného orgánu živočicha, kdy je zaručeno, že hustá bakteriální populace, která se v něm nachází, vyprodukuje dostatečně silné světlo, a vynaložená energie tak nepřijde nazmar. K bioluminescenci dochází právě při dosažení prahové hodnoty koncentrace autoinduktoru.

Transformace

Bacillus subtilis je půdní bakterie příbuzná původci antraxu. V půdním prostředí dochází často ke kolísání množství živin, jejichž přísun z povrchu je značně nerovnoměrný (spadané části rostlin, zvířecí výkaly atd.). Přechodný dostatek živin je pak doprovázen masivním namnožením bacilů. Quorum sensing se i v tomto případě spouští při vysoké koncentraci buněk – prahová koncentrace autoinduktoru signalizuje počínající hladovění a brzké vyčerpání živin. Jako odpověď spouští *Bacillus subtilis* proces **transformace exogenní DNA** – aktivní příjem DNA z prostředí a její zabudování do svého genomu. Tím si zvyšuje šance, že si obohatí svůj arzenál genů a snáze přežije nastávající nepříznivé podmínky.

Patogenicita

Aby došlo k plnému rozvinutí infekce, je často zapotřebí soustředěného útoku masy bakteriálních buněk. Tak lze vyvolat těžké poškození tkání, které je sice pro hostitele zničující, ale pro bakterie představuje vítané rejdiště. Poškozování hostitelského organismu se děje různými **faktory patogenicity**, z nichž nejznámější jsou toxiny. V mnoha případech je produkce faktorů patogenicity regulována mechanismem quorum sensing, který tak kontroluje, aby soustředěné patogenní působení bylo dostatečně ničivé, neboť nad menším množstvím bakterií by mohl zvítězit imunitní systém hostitele.

Mnoho patogenů má také schopnost tvořit tzv. **biofilmy**. Biofilm si lze představit jako hustou síť, tvořenou mnoha vrstvami bakteriálních buněk a uchycenou na nějakém typu povrchu (typický biofilm najdete třeba uvnitř vodovodních trubek). V lidském organismu se biofilmy často tvoří na povrchu umělých zařízení (endoprotézy, trvalé katetry) nebo epitelech. Vývoj, organizace a struktura biofilmů jsou poměrně složité. Důležitou roli v nich hraje quorum sensing, který je aktivovaný vysokými hustotami bakterií ve vyvíjejícím se biofilmu.



5. Komunikace živočichů

Jestli je něco v dnešním světě „in“ a na prvním místě, pak je to nepochybně komunikace mezi živočichy. Od ranního pozdravu, přes dětské „paci, paci, pacičky“, Bibli, dopravní zácpy, výuku fyziky, internetové blogísky a stránky, komunismus, válku v Sýrii, průmyslovou revoluci, prezidentskou volbu, opoziční smlouvy, dění na newyorské burze až po brožurku, kterou držíte v ruce, tohle všechno není nic víc a nic míň než ukázka komunikace jediného druhu primátů. Tím se zde ale budeme zabývat jen okrajově, s radostí jej přenecháme ekonomům, politologům a antropologům a podíváme se na široké spektrum jiných živočichů, kteří (naštěstí) sice na burze neobchodují, jejich komunikace je ale častokrát mnohem zajímavější, méně známá a někdy i lidským smyslům skrytá.

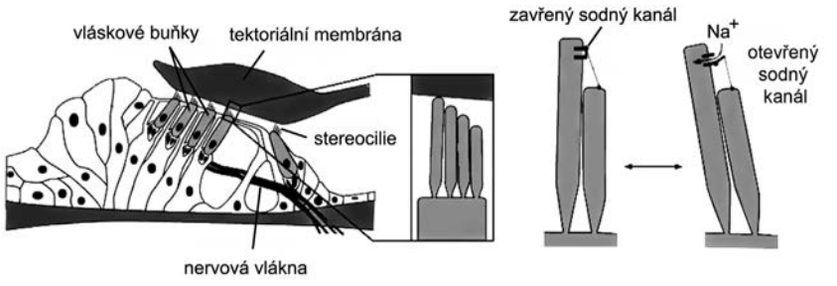
Následující odstavce se budou týkat v první řadě smyslů, které jsou pro komunikaci zcela nezbytné, následně si ukážeme některé zajímavé způsoby komunikace mezi živočichy.

5.1 Smysly

Aby mohla nějaká komunikace vůbec probíhat, musí být živočich nejen schopný vyslat signál. Ten, pro koho je určený, jej musí dokázat zpracovat, k čemuž slouží modifikované části nervové soustavy – smyslové orgány. V následující kapitole se zaměříme na popis tří smyslů, které hrají v komunikaci nejdůležitější roli – sluch, čich a zrak. Nakonec se seznámíme s pro nás neobvyklými smyslovými čidly vodních obratlovců, elektroreceptory.

Sluch

Sluch je smyslem zpracovávajícím akustické vlny. Médiem pro jejich přenos je většinou orgán složený z membrány, která se zvukem rozechvívá a na níž navazují receptory, vlastní orgán sluchu, které převádí akustické vlny do nervových vzruchů. Že tomu tak ve 100 % být nemusí, dokazují například sloni a hadi. Obě skupiny



Obr. 5.1: A – schéma uspořádání Cortiho orgánu, B – schéma mechanicky ovládaných iontových kanálů stereocilií. *Upraveno podle Alberts a kol. (2002).*

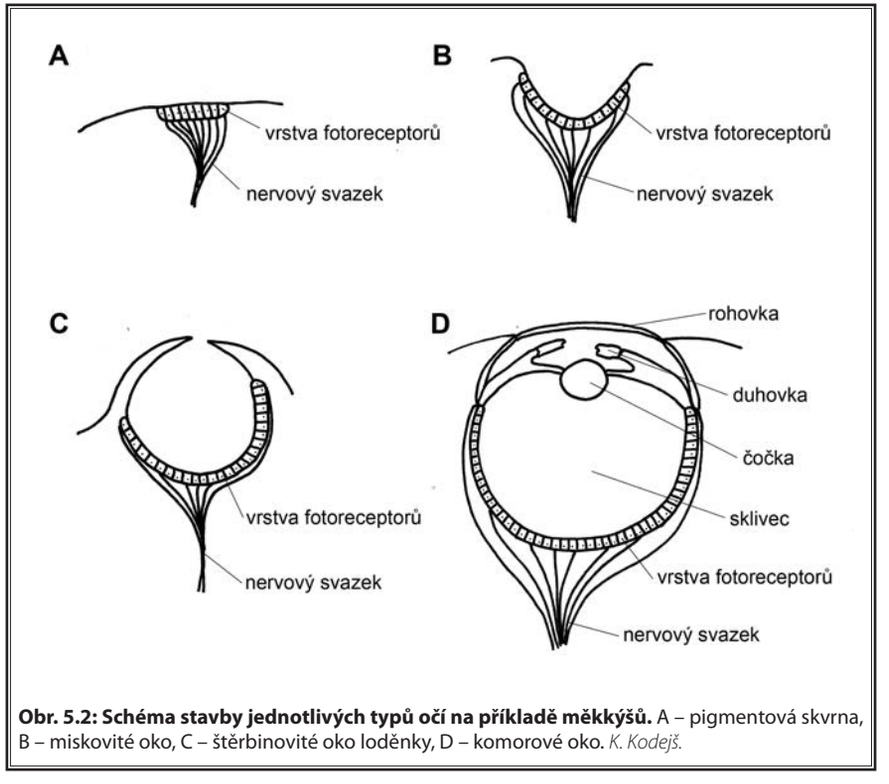
dovedou vnímat nízkofrekvenční vibrace (infrazvuk) povrchem těla (jejich zaznamenávání se účastní receptory hmatu), a to hadi celým spodkem těla (především pak spodní čelistí), sloni nohama. Zatímco hadi tak vnímají kořist nebo nepřítele, sloni takové zvuky i vydávají a slouží jim v dálkové komunikaci.

Nejlépe popsaný je sluchový orgán u suchozemských obratlovců. Částí pro přenos vibrací je bubínek (*tympanum*) a jedna nebo tři **sluchové kůstky** (kladívko – *collumela*, u savců *maleus*, kovadlinka – *incus* a třmínek – *stapes*). Rozechvěním bubínku dojde i k vibraci kůstek, ty pak přenášejí signál do vnitřního ucha tvořeného strukturou zvanou hlemýžď (*cochlea*). Ne u všech obratlovců ale vnitřní ucho tvoří stočená chodba, někdy je to jen rovná vchlípenina. Zde se nachází vlastní (**Cortiho**) sluchový **orgán** (**obr. 5.1**). Je tvořený buňkami (přeměněnými neurony) se soustavou řasinek (*stereocilií*) překrytých tzv. tektoriální membránou, opět se rozechvívající přicházejícím vlněním. Tím ohýbá i řasinky pod sebou. Nejzajímavější na tom je, že jedna řasinka je s druhou spojená tenkým cytoskeletálním vláknem, které se váže na iontový kanál. Pokud se řasinky ohnou, dojde k otevření kanálu mechanickou cestou a prostřednictvím iontů jím procházejících k depolarizaci membrány a vzniku nervového vzruchu. Ten je pak veden sluchovými nervy do mozku, kde dojde k jeho vyhodnocení. Jelikož je výška tónu dána frekvencí zvukového vlnění, každý tón rozechvěje membránu na jiných místech. V mozku jsou pak impulzy z různých úseků vyhodnoceny odlišně.

Z vodních obratlovců je dobře popsán sluch u kaprovitých ryb (Cypriniformes), kde je vytvořeno takzvané **Weberovo ústrojí**. Jedná se o přeměněné obratle, které zde slouží jako sluchové kůstky a přenášejí vibrace z plynového měchýře na polokruhové kanálky rovnovážného ústrojí. Na analogickém principu jako u obratlovců fungují i sluchové orgány některých druhů hmyzu. Nazývají se orgány **tympanální** a jedná se zjednodušeně o dutinu v kutikule, v níž se nachází tenká chitinózní blána, jejíž chvění vláskové buňky (neurony) převádějí na vzruchy, vyhodnocené v gangliích CNS. S tympanálními orgány se setkáváme u různých druhů a na různých částech těla. Například u kobylek a cvrčků na předních končetinách, u saranče na boku těla, cikády a jiní křísi mají tympanum u kloubu křídel. Zajímavá je shodná funkce tympanálních orgánů u kudlanek (na spodu hrudi) a nočních motýlů (na bázi křídel), kdy obojí jsou citlivé hlavně na ultrazvuky vydávané netopýry. Obě tyto hmyzí skupiny létají v noci a tympanální orgán jim neslouží k zaznamenání komunikace, nýbrž k odhalení predátora. Tomu odpovídá i to, že je tento orgán mnohem vyvinutější u kudlančích samců, kteří musí letem překonávat velké vzdálennosti při pátrání po samici.

Čich

Základní mechanismus, jakým dochází ke vzniku nervového vzruchu (později vyhodnoceného v nervové soustavě jako vnímání pachů), je zde mnohem intuitivnější než u sluchových čidel. Molekula způsobující daný pach totiž přímo interaguje s nervovými zakončeními, která mají pro ni specifické chemoreceptory. Na receptoru (tvořeném proteinem) se nachází reakční místo, kam se molekula naváže a



Obr. 5.2: Schéma stavby jednotlivých typů očí na příkladě měkkýšů. A – pigmentová skvrna, B – miskovité oko, C – štěrbinovité oko loděnky, D – komorové oko. *K. Kodejš.*

způsobí tím změny v receptoru (např. konformační – tvarové). To způsobí prostřednictvím aktivace G-proteinové signalizace (viz **kap. 1.2**) otevření iontových kanálů a následnou výměnu iontů mezi prostředím a vnitřkem buňky (viz **kap. 1.4**). Tím opět dochází ke změnám v napětí mezi oběma stranami membrány – depolarizaci, což není nic jiného než nervový vzruch, který se šíří dále do centrálních částí nervové soustavy, kde je vyhodnocen.

Lokalizace čichu jako takového se liší u různých skupin živočichů. Většina primárně vodních živočichů (včetně žahavců, plžů a dalších bezobratlých, týká se to ale i ryb) má chemoreceptory na celém povrchu těla. Ve vodním prostředí je nemožné od sebe rozlišit oba smysly zprostředkované chemorecepcí – tedy chuť a čich. Jestli plž vodu okolo sebe právě ochutnává nebo čichá, je mu do důsledku vzato jedno, důležité pro něj je, že získává z okolí informace o chemických látkách. U suchozemských tvorů se jako odlišující faktor používá stav objektu smyslového zkoumání – chuť se týká látek ve vodném roztoku (v případě ochutnávání pevných látek jej zprostředkují sliny), čich pak recepce molekul v plynném stavu nebo těkajících ve vzduchu.

S větší centralizací chemoreceptorů se setkáváme i u kostnatých ryb, kde jsou vyvinuté nozdry. Protože slouží jen k chemorecepci, mají na průřezu tvar písmene U a oba jejich vývody leží hned za sebou na povrchu hlavy. Voda jimi volně protéká a je vyhodnocována receptory v čichové sliznici, které jsou výběžky části mozku zvané čichový lalok (*bulbus olfactorius*).

U suchozemských obratlovců (Tetrapoda) mají čichový lalok i sliznice stejnou funkci i lokalizaci. Nozdry ale získaly i dýchací funkci, a tak dochází k jejich propojení s dýchací soustavou a příjem pachů je aktivní (prostřednictvím nádechu). V ústní dutině, především pak na povrchu jazyka, se pak soustředí druhý ze smyslů, chuť. Ovšem na horním patře se nacházejí i buňky sloužící k vnímání pachů, tvořící **Jacobsonův** neboli **vomeronazální orgán**. U hadů, varanů a některých dalších ještěrů se jedná opravdu o právoplatný orgán – dutinu v patře, vystlanou nervovými zakončeními, většinou jej ale tvoří jen buňky roztroušené po celém povrchu patra. Jmenovaným plazům slouží k lokalizaci kořisti, u savců včetně člověka je jeho role především komunikační (vnímání pohlavních feromonů).

V případě suchozemských členovců jsou orgánem čichu/chuti především receptory na tykadlech, případně chemoreceptory na celém povrchu těla. Vzhledem k tomu, že chitinózní kutikula je pro pachy neprostupná, jsou takové senzily tvořeny otvorem v kutikule a dutinou vystlanou nervovými zakončeními.

Zrak

Zrakové vjemy jsou pro člověka tím nejdůležitějším, v živočišné říši jako celku to ale rozhodně není pravidlem. Na druhou stranu hraje zrak důležitou roli téměř u všech tvorů. (Samozřejmě kromě vnitřních parazitů, hlubokomořských, jeskynních, podzemních a dalších živočichů, kteří z těch či oněch důvodů zrak nepoužívají a nepotřebují).

V nejjednodušší formě tento smysl existuje v podobě na světlo citlivých buněk roztroušených po celém povrchu těla. S tím se setkáme například u kroužkovců, kde fotoreceptory slouží k rozeznání světla a tmy, potažmo toho, jestli se živočich nachází v půdě nebo mimo ni. U jiných živočichů došlo k nahromadění fotoreceptorů na jednom místě a vzniku pigmentových skvrn a jednoduchých **miskovitých očí** (lišících se od **pigmentových skvrn** jen v tom, že je shluk fotoreceptorů umístěn v mělké prohlubni epitelu), jak je tomu například u medúz nebo ploštěnek. Funkce tohoto orgánu je pořád omezená na rozeznávání intenzity a směru dopadajícího světla, což pomáhá při vnímání dne a noci, hloubky ve vodním sloupci a při rozpoznání nebezpečí – potenciální predátor při přiblížení vrhne na živočicha stín (**obr. 5.2**).

Vnímání tvarů a zaostření vyžaduje další struktury upravující optické vlastnosti dopadajícího světla. Zajímavým způsobem toho docilují **štěrbinové oči** některých měkkýšů, jako jsou loděnky (rod *Nautilus*). Jedná se v podstatě o miskovité oko, které obklopila okolní tkáň, a vytvořila okolo fotoreceptorové vrstvy komoru, ústící do okolí jen tenkou štěrbinou. Vnitřní prostor je vyplněn jen mořskou vodou, přesto i to dostačuje k získání ostrého obrazu. Orgán funguje na principu dírkové komory

(*camera obscura*)[8], na úzké štěrbině dochází k lomu a ohybu světelných paprsků. Ohnisko, kam se vzniklý zmenšený a převrácený obraz promítá, leží přímo na vrstvě fotoreceptorů. Štěrbinovité oči docilují ostrého obrazu jen v malém rozpětí vzdáleností a jejich vlastnosti jsou velkou měrou ovlivněny kvalitou okolní vody. Z těchto důvodů mají mnohem lepší optické vlastnosti oči, které jsou zcela oddělené od vnějšího prostředí, a světlo se v nich láme na specializovaných proteinových strukturách vyznačujících se konstantním indexem lomu. Takovou funkci plní kuželík u složených očí členovců a čočka, rozšířená u celé řady živočišných skupin.

Čočka je strukturou typickou především pro **komorové oči**, jaké najdeme u většiny hlavonožců (u skupiny zvané Dibranchiata – dvoužábří, tedy u všech s výjimkou loděnek). Základní struktura – dutina a sítnice (*retina*) tvořená vrstvou fotoreceptorových buněk – je stejná jako u štěrbinových očí, rozdíl je v soustavě „součástek", kterými světlo prochází dříve, než na fotoreceptory dopadne. Rohovka (*cornea*) odděluje vnitřní prostředí oční koule od okolí, duhovka (*iris*) ovlivňuje množství světla, které do oka prochází (jedná se o soustavu drobných svalů, schopnou měnit průměr zorničky – otvoru, kterým do oka prochází světlo). Na vlastní čočce dochází k lomu světla a jeho usměrnění na sítnici. Zásadní výhodou oproti štěrbině loděnek je i možnost zaostření na různé vzdálenosti (z fyzikálního pohledu měnění úhlu, pod kterým se na čočce láme dopadající světlo tak, aby se docílilo umístění ohniska na povrch sítnice). Děje se tak díky svalům upínajícím se na čočku a umožňujícím měnit její tvar (akomodace). Celý prostor oční koule je vyplněn čirou kapalinou zvanou sklivec, nesporně tvořící mnohem čistší a stálejší optické prostředí, než je mořská voda.

Pokud se teď divíte, že jako typický majitel komorového oka je zde prezentována oliheň a ne člověk, nebo alespoň jiný obratlovec, věřte, že k tomu jsou důvody. Při výkladu o různých typech zrakových čidel dříve, či později zjistíte, že obratlovčí oko je „jiné". Ne, že by nemělo rohovku, duhovku, čočku nebo sklivec, fungující a vypadající tak, jako u hlavonožců.

Liší se především ve stavbě sítnice – části pro fungování oka nejdůležitější. Zatímco v případě hlavonožců vypadá tak, jak by se pro její funkci zdálo logické, tedy světlo procházející okem dopadá na fotorecepční buňky, ty předávají signál neuronům ležícím hlouběji a ty komunikují s centrální nervovou soustavou, sítnice obratlovců je „naruby". Fotoreceptorové buňky jsou nejhlouběji, směrem k přicházejícímu světlu se na ně napojují optické neurony. Tento typ komorových očí se díky tomu, že je sítnice převrácená, označuje jako **inverzní** (oproti everzním očím hlavonožců). Takové uspořádání přináší obratlovcům minimálně dvě komplikace. Za prvé se nervová „kabeláž", vedoucí vzruchy ze sítnice, musí v nějaké vzdálenosti otočit a vést skrz sítnici do mozku. Děje se tak v místě označovaném jako slepá skvrna, do kterého když dopadnou světelné paprsky, nejsou zaznamenány (ve slepé skvrně chybí fotoreceptory). Druhým problémem je samotná přítomnost neuronů v prostoru před receptory. Světlo se tak musí prodírat přes spleť buněk, které samozřejmě nejsou dokonale průhledné.

I s tímto problémem se ale obratlovci dokázali vypořádat, dokonce u některých otevřel možnost vzniku zajímavých adaptací (do jaké míry je to spíše „z nouze ctnost", ať posoudí jiní), jaké můžeme pozorovat u savců. Noční druhy se vyznačují tím, že jádra tyčinek (nacházející se v cestě procházejícímu světlu) mají zcela přestavěnou strukturu jader, která modifikují vlastnosti světelných paprsků procházejících okem, a umožňují tak lepší využití slabého nočního záření – konkrétně se jedná o změny v uspořádání heterochromatinu a euchromatinu. Heterochromatin je ta část genetické informace, u které v jádře nedochází k transkripci, je kondenzovaná díky histonům, euchromatin má naopak strukturu rozvolněnou a s menším zastoupením proteinů. Běžná je situace, kdy se heterochromatin nachází v oblastech na okraji jádra (týká se to nejen neuronů sítnice, nýbrž většiny eukaryotních jader). U zmiňovaných buněk v sítnici nočních savců je však kondenzován v jediné mase přímo uprostřed. Protože má heterochromatin vyšší optickou hustotu než euchromatin (kvůli vyššímu procentu proteinů), dochází na jeho okrajích k lomu světla, a celé jádro tak funguje jako spojná čočka, kondenzující světlo do jednoho bodu. Díky tomu dochází k mnohem lepšímu využití procházejícího světla při jeho nízké intenzitě. Nezáleží zde překvapivě ani tak na taxonomické příslušnosti majitele oka, hlavní roli hrají jeho cirkadiánní rytmy. U denních druhů totiž několikrát nezávisle došlo k návratu ke „konvenčnímu" uspořádání jádra s heterochromatinem na okrajích.

Poněkud jiným způsobem vyřešil zpracování světla hmyz. Zde se můžeme setkat se dvěma typy oček, jednoduchými a složenými. Nás budou zajímat ta složená, neboť jednoduchá očka (*ocelli*) zaznamenávají spíše intenzitu světla. Složené oko se skládá z jednotlivých oček (*ommatidia*), která fungují autonomně, a obraz z nich se skládá teprve v hlavových gangliích. Ommatidium má strukturu funkčně dost podobnou komorovému oku, na povrchu se nachází chitinová rohovka, na niž navazuje průhledný krystalinní kužel (analogie čočky), na kterém se světlo láme. Následně je proud světla směřován rhabdomem – průhlednou proteinovou tyčinkou – k fotoreceptorovým buňkám, na něž navazuje nervové vlákno, vedoucí do centrální nervové soustavy. Vzhledem k tomu, že celá struktura světlo zpracovávajícího aparátu se skládá z pevných, na sebe bezprostředně navazujících součástí, není zde představitelná změna hloubky ostrosti akomodací „čočky" (krystalického kuželíku) jako u komorových očí. Jednotlivá ommatidia proto mají permanentně zaostřeno na různou vzdálenost, hmyz tak může „zaostřovat" používáním jejich různých skupin.

[8] Camera obscura je mechanické zobrazovací zařízení a předchůdce fotoaparátu (princip je znám už od 5. století př.n.l. ze staré Číny). Jedná se o tmavou schránku (klidně i místnost) s malým otvorem v jedné stěně. Na protější se promítá vzniklý obraz (opět zmenšený a horizontálně otočený). Obraz se promítal na zeď a sloužil umělcům jako předloha nebo aristokracii k pobavení, pokud se místo toho použil papír s chemikáliemi citlivými na světlo, vznikaly první fotografie.

5.1 Nevyzpytatelné jsou cesty evoluce aneb návrat ztraceného receptoru. Že rozložení absorpčních maxim fotoreceptorů jako u člověka rozhodně není pravidlem pro ostatní živočichy, jste se již dočetli.

Suchozemští obratlovci od svých předků zdědili čtyři typy opsinů v čípcích, schopné zabezpečit plně barevné vidění. Jelikož ale savci v období svého vzniku i dlouho potom (od triasu minimálně do svrchní jury) žili převážně nočním životem, geny pro dva opsiny se z jejich genomu vytratily. Většina z nich má tedy vidění dichromatické (zbyly jen receptory v modré a zelené oblasti) a nedokáže červenou barvu poznat od zelené. Zatímco nočnímu savečkovi žijícímu ve stínu dinosaurů to bylo víceméně jedno, pro primáty aktivující ve dne a živící se ovocem by bylo rozpoznání (většinou červených) plodů v zeleném listí stromů dost velkou selekční výhodou. Došlo proto hned několikrát nezávisle na sobě (!) k mutační změně „zeleného" opsinu (označuje se zde jako M-opsin), ležícího na X-chromozomu, a následně k posunu vnímané části spektra do červené oblasti (vzniká tak varianta označovaná jako L-opsin). U člověka a jiných opic Starého světa došlo k duplikaci původního genu a ke změně jedné z kopií na „červenou" variantu.

Jiná situace je u jihoamerických ploskonosých opic, jako jsou malpy nebo kotulové. Zde mutace postihla přímo původní gen, díky čemuž v populaci existují dvě varianty X-chromozomů – jeden obsahující M-opsin, druhý s mutovanou variantou (L). Dochází zde tak k tomu, že trichromatické vidění (tedy přítomnost tří různých typů barviv čípků) se může vyskytovat jen u samic s kombinací obou typů X-chromozomů (X_MX_L), zatímco homozygotní samice (X_MX_M nebo X_LX_L) a všichni samci (s kombinací XY) jsou o kompletní barevné vidění ochuzení.



Fotorecepce

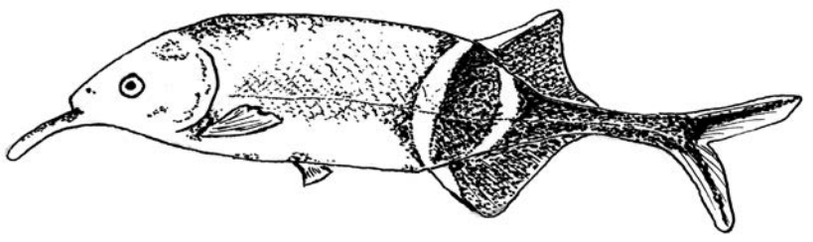
Základem zrakového vnímání jsou fotosenzitivní proteiny, opsiny. Součástí molekuly opsinu je **chromofor**, molekula sloužící k absorpci světla. U obratlovčích opsinů je chromoforem retinal – derivát vitamínu A (v těle vzniká přeměnou karotenoidů z rostlin – proto se malým dětem říká, že by měly jíst hodně mrkve, aby dobře viděly). Za tmy obsahují fotoreceptory obratlovců ve své cytoplazmě relativně vysokou koncentraci cGMP (cyklický guanozinmonofosfát – viz **kap.1.4**), signální molekuly, která se v tomto případě váže na membránové Na^+ a Ca^{2+} kanály a udržuje je otevřené. Díky tomu tyto ionty volně proudí přes membránu a udržují ji permanentně depolarizovanou. Při kontaktu se světlem dojde u chromoforu k **fotoizomerizaci** – vlivem absorpce energie fotonu se změní uspořádání molekuly retinalu. Protože změněná molekula retinalu už nezapadá do vazebného místa v opsinu, pozměněný retinal se z něj časem odštěpí a zároveň způsobí změnu struktury tohoto proteinu. To následně způsobí aktivaci G-proteinové signalizační dráhy (viz **kap. 1.2**), jejímž působením dochází ke štěpení cGMP. Díky poklesu hladiny cGMP dojde k uzavření sodíkových kanálů v membráně fotoreceptoru a ke změnám v napětí mezi vnější a vnitřní stranou membrány – hyperpolarizaci, která se může šířit dále jako nervový vzruch.

V případě bezobratlých jsou naopak fotoreceptory za tmy v klidovém stavu a aktivace opsinu světlem vede pomocí podobné signální dráhy k depolarizaci membrány (otevření kanálu) a ke vzniku akčního potenciálu (viz **kap. 1.4**).

Samotné buňky zajišťující fotorecepci – tyčinky a čípky – se od sebe liší především typem opsinů, které zajišťují absorpci světla o určité vlnové délce. Tyčinky slouží k vnímání světla za nízkých intenzit osvětlení, a ač jejich opsin absorbuje především fotony o vlnové délce okolo 500 nm – tedy v zelené oblasti, je signál z nich vyhodnocen jako černobílé vidění. Čípky slouží ke vnímání barev a každý typ má svou variantu fotorecepčního proteinu specifickou pro určité rozmezí vlnových délek světla. U člověka existují tři typy čípků s absorpčním maximem v délkách 420 nm (modrá), 534 nm (zelená) a 564 nm (červená), toto rozložení však není pravidlem. U savců s výjimkou některých primátů totiž existují čípky jen pro modrou a zelenou složku viditelného světla (více o čípcích u různých druhů primátů v **rámečku 5.1**). Tyčinky a čípky se u člověka liší i morfologicky – jak jejich názvy napovídají – tyčinky jsou válcovitého tvaru, čípky opravdu připomínají svým zašpičatělým tvarem onu lékovou formu, která se malým dětem podává *per rectum*, pokud nepolykají pilulky. Při mikroskopickém zkoumání sítnice jiných obratlovců se častokrát dospělo k názoru, že dané zvíře musí být barvoslepé, neboť byl nalezen jen jeden typ „tyčinek". Jedná se však o artefakt, neboť u řady druhů se tyčinky od čípků vzhledově neliší a jediný rozdíl je v absorpčních spektrech proteinů zajišťujících fotorecepci.

Elektrorecepce

Elektřina je dnes hlavním médiem lidské dálkové komunikace. Internet, telefon a další vynálezy se bez ní neobejdou. Ale že by byla něčím důležitá pro jiné živočichy? Kupodivu i takové druhy se najdou. Elektrické napětí vzniká v každém živočišném



Obr. 5.3: Rypoun *Mormyrus petersi*, slabě elektrická ryba z východní Afriky. *K. Kodejš.*

těle svalovým pohybem, zrovna tak nervové impulzy jsou přenosem potenciálu po nervovém vlákně. Mít smysl, který by elektrické pole vzniklé činností svalů zaznamenával, je pro predátory především ve vodě (kde se takové pole může přenášet na větší vzdálenost než ve vzduchu) velká výhoda. Pomocí něj lze zaznamenat kořist i v prostředí, kde se nedá orientovat zrakem (např. ve velkých hloubkách, nebo v zakalené vodě). Takové elektroreceptory najdeme například u žraloků, kde jsou koncentrovány v jamkách na rypci. Nazývají se Lorenziniho ampule a jedná se v podstatě o volná nervová zakončení v kůži. Něco podobného má na svém zobáku ptakopysk (*Ornitorhynchus anatinus*), který právě díky tomu může lovit bezobratlé v bahně a v zakalených vodách. Někteří živočichové, jmenujme třeba známého paúhoře (*Electrophorus electricus*), nebo (pa)rejnoky rodu *Torpedo*, dokáží svaly generované napětí ještě zesílit, čímž dokáží vytvořit výboje schopné paralyzovat kořist.

Pro nás je ale zajímavé, že někteří živočichové dokáží obě schopnosti, tedy elektrorecepci i tvorbu elektrických výbojů spojit a komunikovat pomocí nich. Týká se to afrických ryb rypounů (Mormiridae, **obr. 5.3**) a nezávisle na nich i jihoamerických nožovců (Gymnotiformes). Tyto ryby vydávají slabé elektrické signály určené ke komunikaci v hejně a při tření. Nejen signály jednotlivých druhů, ale i signály jednoho zvířete v různých situacích se od sebe liší frekvencí, uspořádáním a intenzitou výbojů. Elektrorecepce se tedy může podílet na rozpoznávání jedinců stejného druhu i ve vnitrodruhové komunikaci. Zároveň samozřejmě používají své elektroreceptory k detekci bezobratlé kořisti.

5.2 Vnitrodruhová komunikace

Jedinci stejného druhu se spolu musí dorozumívat, ať už jde o každodenní projevy ve společenství, nebo naopak teritoriální chování samotářských druhů. Pro snazší orientaci jsme vnitrodruhové signály rozdělili podle formy, jakou jsou realizovány, na zvukové, pachové a zrakové. Hlouběji se zde dotkneme barevných signálů a komplexů signalizace mezi matkou a mládětem.

Zvukové signály

Za komunikaci v užším slova smyslu většina lidí považuje v první řadě dorozumívání se hlasem, tedy zvukově. Skupin, u kterých by taková komunikace převažovala, moc není, jsou to však právě ta zvířata, kterých si nejsnáze všimneme. Je tomu tak právě proto, že i u člověka patří (spolu se zrakem) k dominantním smyslům sluch. Půjdete-li v létě do přírody (bohatě postačí i městský park), uslyšíte zpívat ptáky a stridulovat kobylky a saranče. Rozhodně neucítíte myši a mravence, byť jich tam v tu chvíli bude více než opeřenců a rovnokřídlých. Jejich dorozumívání používá zcela jiný informační kanál, se kterým se míjíme. O tom ale bude řeč později, teď se podívejme na sluchovou komunikaci.

Dostanete-li se do přírody, jak už bylo doporučeno, a potkáte tam někoho biologií nepolíbeného, dozajista vám řekne, jak je hezky a jak ti ptáčkové krásně zpívají. Jistě to dělají pro to, že jsou šťastní. Vy pak raději náhodným kolemjdoucím neříkejte, že nejsou. Zpěv jako takový je v první řadě signál teritoriální. Samec pěvců (Passeriformes) jím dává na vědomí ostatním, že toto území je jeho. Podobným případem je i řev lvů (*Panthera leo*) a tygrů (*P. tigris*), o jehož funkci už nikdo nepochybuje. Ale zpět k ptákům. Zpěv je dobrý nejen k označení teritoria (a opravdu tak funguje, stačí pěvci v jeho teritoriu pustit nahrávku zpěvu a hned se půjde podívat k reproduktoru, připraven na domnělého soka zaútočit), nýbrž i jako ukázka kvality daného samce pro samice. Je to sice spíš účel druhotný, přesto poměrně důležitý. Síla a vytrvalost zpěvu ukazuje na energii a kondici samce, a tedy i jeho schopnost obhájit dostatečné teritorium a nepřímo i kvalitu jeho genetické výbavy.

Zpěv mají mláďata zčásti vrozený, detaily se ale musí naučit poslechem svého otce, v pozdějším životě i svých soků. Zčásti se v něm projevují i individuální prvky. Důsledkem toho je i to, že někteří pěvci vytvářejí v rámci areálu výskytu různé dialekty a zpěv jednotlivých populací se od sebe v detailech liší.

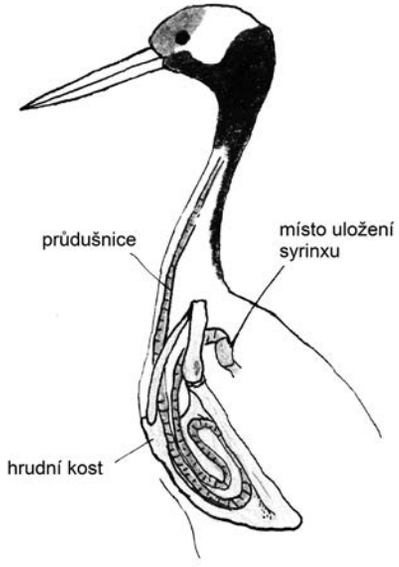
Že se ptáci neučí jen od příslušníků svého druhu, lze vidět například u našeho rákosníka zpěvného (*Acrocephalus palustris*), který do svého hlasového projevu zabudovává části zpěvu jiných druhů, po návratu ze zimoviště i těch, které si zapamatoval v Africe (např. snovačů nebo vlhovců). Zdatnými napodobiteli jsou i krkavcovití pěvci, jako jsou sojky nebo krkavci velcí, u nichž se ve „zpěvu“ projevují nejen hlasy jiných ptáků, ale i jiné zvuky okolního světa, jako je vrzání větví, zvuky bouřky a v dnešním kulturním světě i troubení klaksonů, brzdící auta, motorové pily a houkající vlaky.

Imitátorství některých druhů papoušků je sice podobně rozvinuté, od krkavčího a rákosničího se však liší především tím, že se neuplatňuje v epigamním (mezipohlavním) chování, spíše se jím projevuje hravost těchto ptáků. Papoušci, na rozdíl od pěvců, svá hnízdní teritoria neobhajují hlasem. Část druhů, například andulky (*Melopsittacus undulatus*), hnízdí v koloniích, kde se prostor pro jeden pár omezuje na vlastní hnízdní dutinu, kterou ptáci fyzicky brání proti ostatním. Hlas slouží především k varování v rámci hejna a je významným prvkem k jeho udržování. V případě druhů hnízdících po jednotlivých párech, včetně nejznámějšího imitátora

– žaka šedého (*Psittacus erythacus*), probíhá značení teritoria na vizuální úrovni. Roli zde hraje to, že se případní soupeři navzájem vidí, nikoli zvuková signalizace. Zatímco z přírody (s nutností shánění potravy, unikání predátorům a odchovu mláďat) pochází jen málo pozorování nápodoby u papoušků, teprve u nudících se zvířat v zajetí dochází k plnému rozvoji tohoto „talentu". Příznačné je i to, že nejlepšími „řečníky" jsou mezi papoušky ti nejfrustrovanější a nejvíce stresovaní ptáci – tedy ti držení jednotlivě a v málo podnětném prostředí těsných klecí.

Zajímavý je samozřejmě i mechanismus, jakým k vydávání zvuku dochází. U savců je situace notoricky známá. Vlastní zvuk vzniká rozechvěním páru hlasivkových vazů v hrtanu vzduchem, který mezi nimi prochází. Jejich stahováním a uvolňováním se mění průměr štěrbiny mezi nimi, tedy i výška tónu. Výsledný zvuk dotváří i rezonance v průdušnici, ústní a nosních dutinách. U ptáků najdeme něco podobného. Hlasové ústrojí – **syrinx** je také součástí průdušnice, tentokrát na jejím druhém konci – v místě bifurkace (rozdělení) na dvě průdušky. Hlasové vazy jsou zde zvenku, takže jejich stah otvor v průdušnici roztahuje.

Někdy pro vytvoření požadovaného tónu základní fyziologické uspořádání dýchacích cest ale nestačí a je třeba dalších dodatečných přizpůsobení. Týká se to hlavně hlubokých tónů. Čím nižší tón je, tím má menší frekvenci a větší vlnovou délku, takže potřebuje velký prostor k tomu, aby vůbec vznikl. Zatímco třeba takový plejtvák (respektive jeho hlasové vazy a dýchací cesty) je dost velký, aby mohl



Obr. 5.4: Schéma uložení průdušnice v hrudní kosti u jeřába (*Grus japonensis*). *K. Kodejš.*

podobné tóny vydávat, menší živočichové toho musí docilovat jinak než prostým stažením hlasových vazů. Nízké tóny se uplatňují třeba při toku jeřábů a řvu lvů. Jeřábi mají průdušnici 2 až 3x delší než krk, takže musí být stočená v dutině hřebene hrudní kosti, aby se do zvířete vůbec vešla (tím vzniká před syrinxem dostatečně dlouhý rezonanční prostor, **obr. 5.4**).

Lvi řvou jednak díky zcela zkostnatělé jazylce (na rozdíl od malých koček, které zde mají i vazivové úseky), umožňující prostor hrtanu dostatečně rozkmitat, aniž by se u toho měnil jeho průměr, jednak speciálním svalům spojujícím hrudní koš a hrtan. V okamžiku zvukové produkce svým stahem napínají dýchací cesty před hlasivkami, a zvětšují tak prostor v nich. Na analogickém principu fungují i různé rezonanční dutiny a vaky, opět zvětšující prostor, ve kterém se zvuk šíří a zesiluje. Asi nejznámějším takovým orgánem je sloní chobot, navazující na vlastní nosní dutinu a umožňující jednak hlasité troubení, jednak hluboké komunikační signály, často s frekvencí ležící na úrovni infrazvuku. Stěna chobotu je tvořená soustavou mnoha svalů, zvíře tak velmi snadno dokáže jemnými změnami průměru i délky chobotu (tedy i dutiny v něm) modulovat charakter vydávaného zvuku, což je v sociálním soužití těchto savců velmi důležité.

Oproti většině obratlovců vydává hmyz zvuky zcela nezávisle na dýchání, v takovém případě mluvíme o stridulaci (jednu z mála výjimek tvoří syčení madagaskarských švábů, kdy se jedná o prudké vypuzení vzduchu ze vzdušnic, způsobené rychlým stahem zadečku).

Rovnokřídlým (Orthoptera) k tomuto účelu slouží mikroskopické hřebínky na povrchu těla. Jejich umístěním se od sebe liší dvě velké skupiny – kobylky (včetně cvrčků a krtonožek) je mají na prvním páru křídel a stridulují jejich vzájemným třením, saranče vyluzují zvuky třením třetího páru končetin o křídla.

Nepříliš známý, ale o to zajímavější je způsob stridulace samečků cikád (Cicadidae), známé to kulisy dovolených ve Středomoří. Pro tento účel mají na boční straně prvního zadečkového článku políčka tenké a pružné kutikuly, označované jako tymbály (angl. *tymbals*, nezaměňovat s tympanálními orgány, které slouží naopak k zaznamenání zvuku). Napříč celým zadečkem se táhne provazec svalů, který se na tato políčka upíná (jeho druhá strana je připojená na břišní kutikulu) a při stahu je deformuje (**obr. 5.5**). Protože je kutikula v těchto místech pevná, ale pružná – vyztužená vlákny resilinu[9], velmi rychle se při relaxaci (uvolnění) svalů vrací do původní pozice. Výsledný efekt je podobný, jako když prohýbáte kus plechu – dojde k emisi zvuku. Takových prohnutí a navrácení kutikuly do původní polohy musí cikáda zopakovat několik desítek za sekundu, aby došlo k prakticky nepřetržité stridulaci, jejíž frekvence a výška tónu (daná velikostí a tvarem stridulačního políčka) jsou druhově specifické a slouží k přilákání samice.

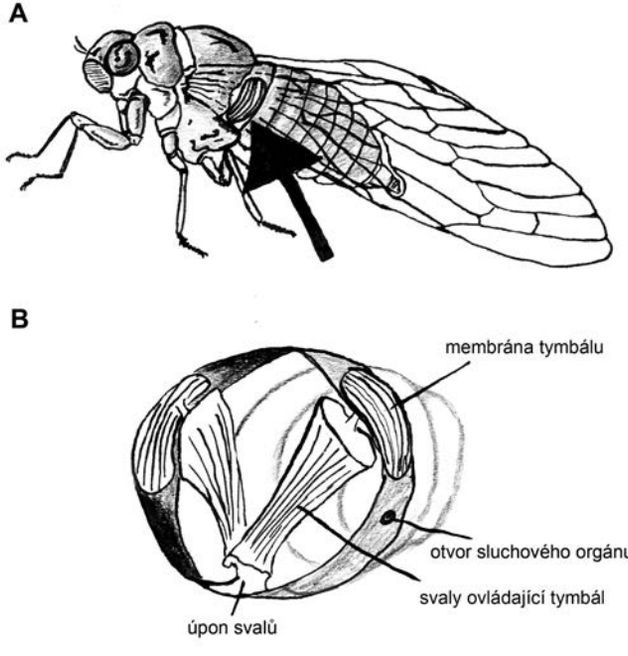
[9] Resilin je protein, který se po deformaci (třeba natažením) velice rychle samovolně (bez potřeby dodat energii) vrací do své původní konformace (tvarového uspořádání). Najdeme ho mimo jiné i ve svalech blech (Siphonaptera), kde napomáhá svalovým vláknům bleskurychle natáhnout nohy, což vede k výskoku do mnohem větší výšky a vzdálenosti, než by šlo docílit pouhou činností svalů.

Na vnímání stridulace samečků se nespecializovaly jen samice hmyzu, ale i někteří jeho škůdci. Existují například parazitoidi ze skupiny dvoukřídlého hmyzu (konkrétně se jedná o čeleď Tachinidae), u kterých se vyvinul tympanální orgán citlivý na zvuky vydávané cvrčky. Ty podle zvuku vyhledají a nakladou na ně, případně do ústí jejich nory, vajíčka. Vylíhlé larvy se pak živí jejich vnitřními orgány.

Pachová komunikace

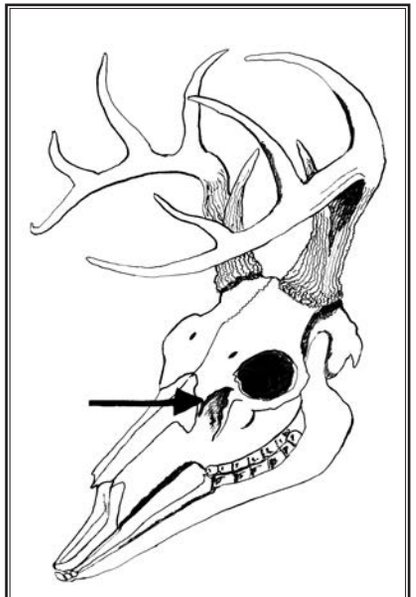
To, že svět pachů nevnímáme z lidského pohledu jako ten nejdůležitější, ještě neznamená, že by tomu tak bylo v celé živočišné říši. U savců je až na výjimky (např. právě člověka) čich dokonce nejvýznamnějším smyslem. Dokonce i u nás hraje pachová komunikace významnou, byť povětšinou nevědomou roli.

Jedním z nejznámějších způsobů využití pachů v rámci vnitrodruhové komunikace je značení teritoria. Ne každé místo, na kterém se daný jedinec vyskytuje (jeho domovský okrsek), se dá označit za teritorium. Tím se stává teprve ve chvíli, kdy je obhajováno. Způsobů, jak dát ostatním najevo vlastnictví území, aniž by muselo dojít k souboji a vyhánění vetřelce, je několik. Roli mohou, jak už jsme viděli, hrát zvuky, dokonce existují druhy signalizující vlastnictví teritoria vizuálně (do důsledku vzato i takové tabulky „Soukromý pozemek, zákaz vstupu!“ nebo „Pozor pes!“



Obr. 5.5: Zvukotvorné orgány samce cikády. A – celkový pohled na umístění tymbálu (šipka), B – příčný řez prvním zadečkovým článkem. *K. Kodejš.*

jsou toho příkladem). Nejčastějším způsobem značení teritoria u savců je ale značení pachové. Typické je ostřikování stromů, kamenů a dalších předmětů na hranici teritoria močí. To se týká především samců šelem, u kterých se díky tomu vyvinula i od samic odlišná pozice při močení (dozajista to denně můžete pozorovat u vašeho nebo sousedova psa). Z moči může případný sok získat informaci nejen o druhu a pohlaví daného jedince, ale i o jeho dominantnosti (hladinu testosteronu lze vnímat právě vomeronazálním orgánem, podobně jako očichánim moči samice zjistí samec fázi estrálního cyklu – zde vnímá samičí steroidní hormony).



Obr. 5.6: Lebka samce jelence (*Odocoileus virginianus*). Šipka označuje prohlubeň po výrazné preorbitální pachové žláze. *K. Kodejš.*

Někteří savci mají vyvinuté i specializované pachové žlázy určené pro značení teritorií. Vznikají přeměnou kožních žláz mazových a potních a jejich umístění je různé a odvíjí se od něj i způsob značení. Malé kočkovité šelmy (Felinae) disponují takovými žlázami na hlavě v oblasti před uchem a své území (v případě domácích koček i chovatele) si značkují otíráním vršku hlavy. Obdobně někteří jelenovití kopytníci (Cervidae) natírají větve výměškem své preorbitální (předoční) žlázy, která je tak velká, že na lebce můžeme vidět prohlubeň, ve které se nacházela, přičemž často není o moc menší než samotná očnice (**obr. 5.6**). Někdy dochází ke značkování už jen tím, že se daný savec v teritoriu pohybuje. Týká se to třeba hlodavců, jako jsou pískomilové (Gerbilinae) nebo někteří křečci (Cricetinae), u jejichž samců je pachová žláza umístěna na břiše, a pokud zvíře někam jde, otírá se o podklad.

Zvláštním případem spojujícím vizuální a chemické značení teritorií je použití trusu u některých savců. Dominantní samci lvů a jiných šelem jej odkládají na pokud možno co nejvýše položené a zdaleka viditelné místo v teritoriu.

Role barvoměny v komunikaci

Když bychom se zeptali na živočicha se schopností barvoměny, nejspíš většina z vás jmenuje chameleona. A hned záhy si představíme skutečnost zažitou z televize, totiž že mění barvu proto, aby splynul s okolím. V listoví je zelený, na zemi hnědý, a jakmile vleze na vápencový blok, rázem zbělá. Jistě už teď tušíte v předchozím textu ironii (zcela správně) a opravdu vězte, že to tak jednoduché není.

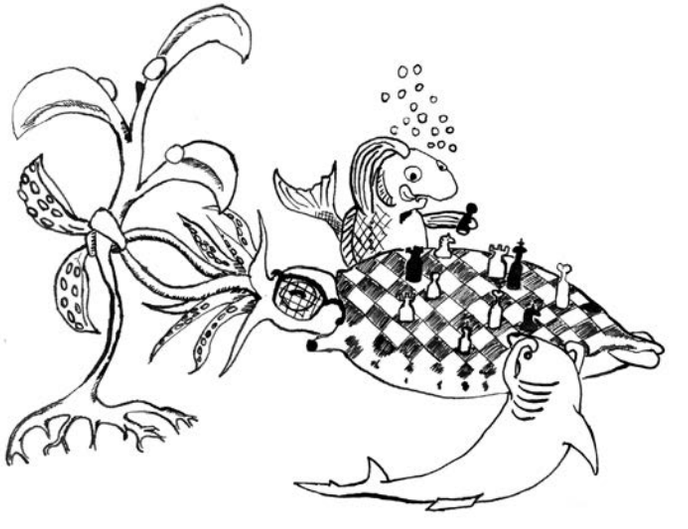
Nejdřív se ale podívejme na prostý fakt, že nějaký živočich umí měnit barvu. Zapomeňme na chvíli na to, co ho k tomu vede, a zajímejme se o to, **jak** toho dociluje.

Zbarvení těla je u živočichů dáno buď pigmenty (chemicky), nebo lomem světla (fyzikálně). Nás v tomto případě zajímá jen pigmentová složka, a to konkrétně melaniny. Ty jsou syntetizovány z aminokyseliny tyrozinu speciálními buňkami – melanocyty, vznikajícími u obratlovců v rané ontogenezi z buněk v okolí vznikající nervové trubice (z tzv. **neurální lišty**). Později migrují do škáry na celém povrchu těla. **Melanocyty** transportují melanin ve váčcích (viz **kap. 1.2**) do vlastních buněk kůže, kterým potom říkáme **melanofory** (nebo obecněji **chromatofory**). Zatímco u většiny obratlovců se jedná o prakticky neměnné struktury vytvářející jeden odstín po celý život buňky (třeba taková sezónní změna barvy srsti hranostaje je podmíněná výměnou chlupů, a tedy celé populace chromatoforů), u chameleonů mají tyto buňky schopnost váčky s pigmenty buď centralizovat na jedno místo, nebo rozprostřít po celém objemu cytoplazmy, čímž umožňují zbarvení zesvětlit, nebo ztmavit. Protože ale neexistuje jen jediný typ melaninu, ale hned několik různě barevných eumelaninů (černohnědých) a pheomelaninů (červenožlutých) a dalších pigmentů, mohou podobně jako na televizní obrazovce změnou velikosti různě barevných bodů (na ještěrovi různobarevných chromatoforů) vznikat různé kresby a odstíny. Podíváme-li se na zbarvení konkrétních druhů, jejich barevný repertoár rozhodně není tak široký, jak se traduje. Většina má nějakou kresbu, v rámci které se zbarvení mění například ze zeleného na hnědé, případně se v závislosti na podmínkách mohou zviditelňovat různobarevné skvrny, vždy ale na místech, na kterých je to druhově typické.

No a teď jak je to tedy s tou ironií v úvodu? Doopravdy neexistuje jediný chameleoní druh, který by dokázal měnit barvu podle libovolného podkladu? Zdá se, že neexistuje ani druh, který by se o to pokoušel, byť v omezeném rozsahu. Dokonce ani mláďata nemění svou, obvykle jednolitou, barvu v rozmezí tmavohnědé až světle zelené podle toho, jestli okolo sebe mají zelenou nebo hnědou, nýbrž hlavně podle vlhkosti prostředí. V suchu je zbarvení hnědé, ve vlhku zelené. To vysvětluje, proč jsou mláďata v přírodě dobře maskovaná. V listoví je totiž vlhkost vyšší než na suchých větvích. Na červenolistém stromě s dostatečnou vlhkostí bude ale mládě zelené zrovna tak jako na tom s listy zelenými. Konkrétní odstín se pak řídí hlavně podle teploty (tmavá lépe absorbuje tepelnou energii, světlá ji ve velké míře odráží). Dobře se tato hypotéza dá otestovat v terárii. A opravdu, vytopíme-li prostor v nádrži s hnědým pozadím, dnem a suchými větvemi na dostatečně vysokou teplotu a dodáme mu vzdušnou vlhkost, získáme terárium plné světle zelených chameleonků, kontrastujících s pozadím. Podobný pohled, tentokrát na tmavohnědá zvířata sedící na zelených listech a tvářící se děsně nenápadně, se nám naskytne, přestaneme-li pravidelně rosit v zarostlé ubikaci se zeleným pozadím. S klidem tedy můžeme odkázat chameleony, kteří přelezou na list rostliny, řádně se rozhlédnou, řeknou si „Hmm, zelená…“ a následně se zbarví jako Rákosníček, do říše pohádek.

U pohlavně dospělých jedinců je situace už poněkud jiná, funkce barvoměny je málokdy maskovací, u většiny druhů má signalizační význam. A to hlavně v **epigamním** (mezipohlavním) chování. Protože je konkrétní zbarvování druhově specifické, popíšeme si ho u nejčastěji chovaného, a tedy i nejprozkoumanějšího a i v přírodě často pozorovaného chameleona jemenského (*Chamaeleo calyptratus*), pocházejícího z Arabského poloostrova. Vyskytuje se u něj pro chameleony typický výrazný **sexuální dimorfismus** (rozdílnost mezi pohlavími), samci jsou větší a mají na hlavě vysoký kostěný hřeben. Obě pohlaví žijí samotářsky. Pokud samec spatří jiného, postaví se směrem k němu bokem, zploští tělo a na bocích se objeví široké příčné světle zelené a bílé pruhy, oddělené kontrastním pásem tmavě hnědé. Tento signál spolu s doširoka otevřenou tlamou, viditelný i z vedlejší větve, dá druhému najevo, že se nemá snažit vniknout do jeho teritoria. Při setkání se samicí se chová podobně, bez syčení a otevírání tlamy, sytost barev je snad ještě větší. Signalizaci doplňují pro lidské pozorovatele poněkud komickým stáčením a rozvíjením ocasu. S ještě pozoruhodnější ukázkou využití změny barev při epigamním chování se setkáme u samic. Boky nenapářené samice jsou jednobarevné, na „výzvy“ samce zdánlivě nereaguje, naopak pomalu odchází. Samec ji následuje a po chvíli dojde ke kopulaci. Naopak březí samice má na boku řadu žlutooranžových skvrn, při setkání se samcem dojde během několika sekund ke změně podkladu ze světle zeleného na velmi tmavou hněď, na níž oranžové oblasti kontrastují. To samice doplňuje nafouknutím těla, syčením a otevíráním tlamy. Samec se takové samici raději vyhne.

S barvoměnou jako maskováním to k dokonalosti dovedli hlavonožci (Cephalopoda), kde opravdu (na rozdíl od chameleonů) dochází k napodobení prostředí na základě zrakového vjemu. Důkazem může být i to, že pokud vypustíme sépii do nádrže s podkladem tvořeným šachovnicí, je tato téměř bezchybně napodobena. Najdou se i druhy mimetizující jiné živočichy tak, že barvoměnu navíc doplňují i o tvarové změny. Chobotnice *Thaumoctopus mimicus* dokáže díky absenci vnitřní kostry napodobit hvězdice, mořské hady i rejnoky trnuchy do nejmenšího detailu



(s měkkým tělem takřka bez omezení změn tvaru je dokonce možné, aby zvíře na původně hladkém povrchu vytvořilo stahem kožních svalů bradavičnaté výrůstky i dlouhé rýhy).Protože se hlavonožci orientují především zrakem, pomocí zbarvení spolu mohou i komunikovat. Snad nejkrásnější ukázkou je komunikace samců sépií se samicemi (např. australské *Sepia apama*), kdy po těle jakoby přecházejí bleděmodré pruhy. Děje se tak s neuvěřitelnou rychlostí, chromatofory se synchronizovaně stahují a roztahují v řádu milisekund. Pro lepší představu je dobré vidět tento jev přímo na některém z videí potápěčských nadšenců, kterých na *www.youtube.com* po zadání hesla „sepia apama“ naleznete velké množství.

Zbarvení a sexuální výběr

Již v minulém odstavci jste viděli, že zbarvení hraje u zrakem se orientujících zvířat významnou roli při mezipohlavních interakcích. Co signalizuje pestrý šat samce kachny divoké (*Anas platyrhynchos*)? Samci s výraznějším zbarvením jsou preferováni samicemi. Může to být prostě tím, že se samicím určitý vzor/barva líbí, a tak dochází k selekci samců, existuje ale i několik dalších teorií, pokoušejících se o sofistikovanější vysvětlení. Asi nejzajímavější je **metabolická teorie**. Intenzita zbarvení podle ní přímo odráží kvalitu daného samce. Například červené zbarvení některých ptáků je tvořeno karoteny, tedy látkami rostlinného původu. Sytě červená barva znamená, že v předchozím období (hlavně krátce před pelicháním) si samec dokázal obstarat hodně potravy, a tedy by mohl být dobrým rodičem s kvalitní genetickou výbavou.

Na různé černé skvrny na těle samců ptáků, ale i některých ještěrů, jejichž velikost dobře koreluje s kvalitou samců, je ale metabolické vysvětlení krátké. Melanin, který černé zbarvení tvoří, je syntetizován v těle zvířete (z tyrozinu, jak už víme) a tudíž kvalitu výživy samce příliš přesně neukazuje. Na velikost skvrny ale reagují i ostatní samci a v soubojích jeho kvality prověřují. Pokud by slabý samec vytvořil velkou skvrnu, bude častěji napadán a souboje s největší pravděpodobností prohraje. Bude ve stresu, vlivem čehož se při příštím pelichání barevnost jeho opeření sníží. V důsledku tohoto „prověřování“ si velkou skvrnu mohou dovolit jen ti v nejlepší kondici, čili její velikost skutečně může odrážet kvalitu samce, i když nepřímým mechanismem. Takovému zbarvení říkáme **čestný (*honest*) signál**.

Že může zbarvení vyjádřit kvalitu samce nepřímo, předpokládá i **handicapová teorie**. Při pohledu na kohouta bažanta zlatého (*Chrysolophus pictus*) si dovedeme představit, že uniknout predátorům s tak absurdním zbarvením je docela těžké. A právě to, že samec dosud přežil i přes tento handicap (odtud název teorie), by mělo dokazovat jeho fyzickou zdatnost, potažmo dobré geny. Existuje ještě několik dalších hypotéz o mechanismu výběru výrazně zbarvených samců, včetně **„teorie sexy synů“**, podle níž si samice vybírají takové samce, jaké si volí většina ostatních čistě jen proto, aby jejich samčí potomci (kteří pravděpodobně zdědí vzor po otci) měli lepší šanci se prosadit v další generaci. (Zájemcům o tuto problematiku doporučujeme *přípravný text 48. ročníku BiO – Láska, sex a něžnosti*, případně některou z učebnic evoluční biologie, kde je na podrobnější vysvětlování větší prostor.)

Ne vždy je výrazné zbarvení u samců předmětem samičího výběru, může se jednat i o signál určený pro ostatní (konkurenční) samce. Jak už to bývá, nejsou tyto dvě kategorie často dokonale odděleny. Svatební šat ptáků provokuje ostatní samce k agresivitě, naopak většina zbarvení sloužících jako výstraha pro potenciální soky je tím, co přitahuje samice. Takovým příkladem je i to, co dalo jméno až dvoumetrovým klokanům rudým (*Macropus rufus*). Pohlavně dospělým samcům se z kožních žláz na břiše vylučuje sytě červený maz, který barví okolní chlupy. Pokud dojde k setkání s jiným samcem, napřímí se a ukazuje červenou spodní část těla. To přinutí druhého k útěku nebo k boji. Důkazy, že signálem je v tomto případě právě červená barva, máme i z našich zoologických zahrad. Se zlou se potázali ošetřovatelé, kteří zapomněli a pokusili se uklízet ve výběhu s červeným tričkem na sobě.

Snáze (a bez rizika prokopnutého břicha) lze takto jednoduchou barevnou signalizaci otestovat u koljušek tříostných (*Gasterosteus aculeatus*), kde samec hlídající hnízdo a samičku odhání ostatní samce, které rozpoznává podle červeně zbarveného břicha. V akváriu útočí na jakýkoli červený předmět vhodné velikosti, klidně i na plastovou kuličku.

Vnitrodruhové varovné signály

Varování pomocí zrakových podnětů je typické pro řadu sociálně žijících savců. Jedná se zpravidla o využití kontrastní části těla, která začne být viditelná až v okamžiku, kdy je třeba upozornit ostatní členy skupiny na potenciální nebezpečí. Jedná se například o takzvané **„zrcátko“** některých kopytníků, jako je jelenec běloocasý (*Odocoileus virginianus*) nebo srnec obecný (*Capreolus capreolus*). U těchto druhů zvíře při útěku do bezpečí zvedne ocas, čímž odhalí jasně bílou oblast chlupů pod ním. Tato skvrna slouží jako varovný signál ostatním členům stáda a zároveň hraje roli při udržování prchajícího stáda pohromadě. Podobnou funkci má i bílá spodní strana ocasu králíků a zajíců. V případě antilop skákavých (*Antidorcas marsupialis*) roli varovného signálu zaujímá kožní řasa na hřbetě, která se v nebezpečí roztáhne, a vztyčí se v ní hříva bílých chlupů.

I při vnitrodruhové agresi, respektive snaze o její potlačení, se mohou projevovat jednoduché barevné signály. Asi byste to nečekali, ale s tímto typem signálu se setkáme například u tygrů (*Panthera tigris*). Tyto šelmy, jako většina kočkovitých, žijí samotářsky a hájí si velká teritoria. Vzhledem ke členitosti jejich životního prostředí se zpravidla překrývají a na jejich okrajích dochází ke třenicím. Pokud nějaké zvíře usoudí, že je evidentně slabší a v boji by nemělo šanci, sklopí uši, takže se zviditelní jejich zadní strana. Ta je černá s velkou bílou skvrnou uprostřed. Tímto signálem dává tygr jasně najevo svou podřízenost a zanedlouho se stáhne zpět na své území.

Varování v rámci skupiny společenských savců a ptáků je dost často i zvukové. Pokud hlídkující jedinec psounů (*Cynomis ludovicianus*) spatří predátora, vydá vysoký hvizd, což celou kolonii přiměje k úniku do nor. Pozoruhodné je u takových signálů to, že se často liší volání oznamující nepřítele ze vzduchu a pozemního predátora. Kos i jiní ptáci varují před blížící se šelmou pronikavým hlasem s velkým rozsahem spíše nižších frekvencí, zatímco dravého ptáka oznamují vysokým hvizdem. Na

jednu stranu mají pro varovaná zvířata dva typy varování nespornou výhodu v tom, že umožňují zachovat se adekvátně pro daný typ útoku, nicméně je zde i význam fyzikální. Mezi hnízdícím kosem a dravcem je většinou vrstva korun stromů, která velmi účinně filtruje vysokofrekvenční zvuky, varování se tedy nese dobře lesním prostorem, zatímco dravec nad korunami stromů jej neslyší, tudíž nemůže lokalizovat polohu potenciální kořisti.

Řeč těla

Zatímco v předchozích případech se jednalo většinou o situace vyžadující jednoduchý signál, v běžném životě sociálních zvířat, hlavně savců a ptáků, by něco podobného nestačilo. Pro všechny možné situace od pozdravu po vyjasňování hierarchického žebříčku nemají zbarvení a zvukové (nebo dokonce pachové) signály dostatek výrazových prostředků. I pokud by je náhodou mít mohly, nebyla by komunikace pomocí nich dostatečně pohotová. Proto se většina vnitrodruhové komunikace (uvažujeme pořád hlavně obratlovce) děje na úrovni odezírání gest, mimiky a celkového postavení těla. Můžeme si to demonstrovat i na člověku. Ač je díky používání řeči poněkud „jiný“, stejně nám zamračený výraz nebo naopak nadšené grimasy řeknou jediným pohledem mnohem víc, než by byl dotyčný schopen popsat slovy. Daná „řeč těla“ je většinou druhově specifická, takže by se jakákoli snaha o zobecnění minula účinkem.

Někdy je ovšem jedinečnost pro některá gesta porušena, stejný postoj může u příbuzných druhů znamenat totéž nebo, co je zajímavější, nemusí. Při dlouhodobé izolaci jednotlivých evolučních linií může snadno u jedné z nich získat konkrétní vzorec chování jiný význam. Jedna z praktických aplikací se týká chobotnatců. Je nápadné, kolik slonů afrických bylo v zoo zraněno nebo demonstrativně shozeno do příkopu svým indickým protějškem chovaným v tomtéž výběhu. Potíž je, jak asi tušíte, ve vzájemné komunikaci. Oba sloni spolu sdílí gesto, kdy se do sebe zaklesnou kly, choboty si přehodí přes sebe a přetlačují se. Jenže zatímco v případě afrických to je jen výzva ke hře (potažmo gesto přátelského pozdravu), u indických se jedná o agresivní jednání, kterému normálně předchází výhružky, a bezprostředně po něm následuje boj. Když je tedy jeden ze slonů přátelsky naladěn, druhý si jeho jednání může vyložit jako útok bez varování a začne se bránit.

Komunikace rodiče a mláděte

Velké množství živočichů, především obratlovci, pečuje o svá mláďata. K tomu, aby bylo něco takového možné a vzájemný vztah dobře fungoval, je nutností vzájemná výměna signálů mezi rodičem a jeho potomkem.

Signálem je ve skutečnosti už samotný vzhled potomka. Velká kulatá hlava, krátká obličejová část lebky, veliké oči a nemotorné pohyby, to vše jsou vlastnosti, které nám na dětech připadají roztomilé. V těchto zásadních rysech jsou si ratolesti různých druhů podobné. Této skutečnosti si jako jeden z prvních všiml jeden ze zakladatelů etologie Konrad Lorenz, na jehož počest o nich mluvíme jako o Lorenzovu dětském schématu. Vizáž potomků funguje jako spouštěcí podnět rodičovského chování, a to především podvědomě. Vizuální podnět spojený se vzhledem mláděte působí prostřednictvím příslušných mozkových oblastí především na hormonální sekreci – dochází k tvorbě prolaktinu a dalších hormonů vyvolávajících mimo jiné i rodičovské chování. Díky podobnosti mláďat působí jejich znaky v různé míře i mezidruhově, proto je možné, aby novorozenec jiného druhu vyvolal rodičovské chování u zástupce druhu jiného. Tím můžeme vysvětlit, jak je možné, že kočka může bez problému odchovat liščata, fena malé tygry, nebo vlčice Romula a Rema. Stejný mechanismus na nás působí i ve chvíli, kdy se rozplýváme nad roztomilostí koťat, nebo čivavy, patřící mezi plemena psů, která byla šlechtěna tak, aby odpovídala Lorenzovu schématu i v dospělosti (opět zde působilo podvědomí, chovatelé samozřejmě nehleděli na biologickou funkčnost vzhledu zvířete, jen jim prostě přišel roztomilý). Z divoce žijících zvířat splňuje kritéria „dětského“ vzhledu i v dospělosti panda velká (*Ailuropoda melanoleuca*), což je asi důvod, že to dotáhla až na logo Světového fondu na ochranu přírody.

Na rodiče někdy mládě působí i jinými vizuálními podněty, než je jeho pouhý vzhled. Týká se to například pěvců. Červená barva vnitřku zobáku je pro rodiče signálem k nakrmení. Pochopitelně něco podobného nemůže fungovat, hnízdí-li daný druh v dutinách. Kuriózní adaptace se vyvinula u australské amadiny gouldové (*Cholebia gouldiae*). Mláďata tohoto druhu disponují místo červené barvy modře fluoreskujícími koutky zobáku, sloužícími ke stejnému účelu, ale viditelnými i v temnu hnízdní dutiny. Někdy funguje podobná signalizace i v opačném směru, kdy na zbarvení rodiče reagují mláďata. Například mladí rackové nežadoní o potravu stále (jako pěvci), ale teprve ve chvíli, kdy na hnízdo přiletí otec nebo matka. Děje se tak tím, že mládě klove do červené skvrny na spodní čelisti dospělého ptáka, který mu na základě toho vyvrhne potravu. Že je signálem právě ona červená barva a jedná se o vrozenou reakci, bylo ověřeno jednoduchými pokusy, kdy bylo vylíhlým rackům předloženo dřívko s červeným proužkem. Mláďata do takovéto atrapy klovou a žadoní o potravu stejně jako by tak činila u rodičů. Naopak na seberealističtější raccí hlavu, ale bez skvrny na zobáku, mláďata nereagují nijak.

Mláďata komunikují s rodiči i pomocí zvuků. Snadno pochopitelný je význam různého kňučení a naříkání, pokud se mláděti něco nelíbí, má-li hlad, případně je-li v nebezpečí. Účelem takového chování je vzbudit pozornost rodiče, který danou situaci vyřeší.

Poněkud tišší, ale s podobnou funkcí, jsou kontaktní hlasy různých druhů, přítomné všude tam, kde mláďata nejsou v hnízdě a matka se s nimi pohybuje v terénu. Zde se obě strany, jak rodič, tak mládě, informují o své poloze, aby nedošlo k jejich rozdělení. V případě ptáků a krokodýlů se podobné kontaktní hlasy uplatňují už nějakou dobu před vylíhnutím. Takové chování je především u krokodýlů pro život potomstva zcela zásadní, neboť nutí matku odhrabat často až metr vysokou vrstvu upěchovaného tlejícího materiálu, ve kterém byla vejce inkubována a skrz kterou by se mláďata sama dostat nedokázala.



Obr. 5.7: Snímek špičky jedových zubů neplivajícího (*Naja kaouthia*, vlevo) a plivajícího (*Naja pallida*, vpravo) druhu kobry. *Upraveno podle Young a kol. (2004).*

5.3 Komunikace s predátorem

Představte si následující situaci: Procházíte indonéským houštím, sbíráte mango a nevěnujete pozornost okolí. Když vtom za zády praskne větvička. Všimnete si, že se za vámi už několik minut plíží hladový tygr. Už je připraven k výpadu. Jeho jediným cílem je pochutnat si na vaší kýtě. Bleskurychle se otočíte a začnete mu znakovou řečí vysvětlovat, že nejste zrovna chutní. Je dost nelogické se pokoušet s ním v tuto chvíli komunikovat, přesto je to u spousty živočichů takřka „na denním pořádku" a zdaleka to nevede jen k nažranému predátorovi. K čemu může být dialog s predátorem dobrý? Kupodivu právě pro to, aby se útoku zabránilo.

Moment překvapení

Ve většině případů je hlavním cílem vylekat útočníka a v těch několika vteřinách překvapení zmizet z jeho dosahu. S tím se docela snadno setkáte i u nás – stačí v pozdním létě navštívit některou z pískoven v teplejších oblastech republiky. Žije zde saranče modrokřídlá (*Oedipoda caerulescens*) a tím prvním, co z ní spatříte, je nejspíš právě její antipredační chování. Těsně před domnělým hmyzožravcem prudce vyskočí, roztáhne při tom zářivě modrý druhý pár křídel a vzápětí opodál opět padá k zemi, kde se ukryje díky kryptickému zbarvení. Skutečného dravce modrý záblesk zarazí a ztrácí přehled o místě, kam saranče přistála. Podobné zastrašování pomocí druhého páru křídel najdeme u spousty jiných druhů hmyzu – jiní rovnokřídlí (Orthoptera), strašilky (Phasmatodea), kde u některých druhů mají křídla už jen výstražnou funkci (např. u druhu *Phaenopharos khaoyaiensis* dosahují sotva dvacetiny délky těla, o nějaké létací funkci se tedy nedá uvažovat, přesto jsou sytě červená), nebo kudlanky (Mantodea), kde samotný efekt křídel doprovází jejich tření o sebe vyluzující syčivé zvuky a roztahování lapavých končetin.

U obratlovců se s něčím podobným setkáváme u notoricky známých agam límcových (*Chlamydosaurus kingi*), kdy místo křídel slouží k zastrašení monstrózní kožní límec, který je vlastně prodlouženým kožním záhybem na hlavě a napřimuje se za pomoci jazylky a krčních svalů. Ještěr se v ohrožení místo úprku otočí k predátorovi čelem, doširoka otevře tlamu a roztáhne límec, čímž se velikost hlavy opticky markantně zvětší. Vše je doprovázeno prudkými výpady směrem k narušiteli. Když ani to nezabere, volí agama rychlý útěk po zadních končetinách k nejbližšímu stromu.

Strategie krále hadů

Kobry (rod *Naja* a *Ophiphagus*) nezná jen málokteré dítě. Kromě Asie a Afriky se s nimi často setkáte v akčních filmech. Tam se tito zlovolní a krvelační příslušníci čeledi korálovcovitých (Elapidae) vrhají s doširoka roztaženou kápí s kresbou tvaru brýlí a hlasitým syčením na nebohou kořist, která je v následujících deseti minutách bez přestání kousána kobrou, dokud konečně nevypustí duši, nebo není had umlácen Chuckem Norrisem. Ve skutečnosti je právě antipredační chování tím, co dělá kobru kobrou, a ona kápě (která není ničím jiným než napřímenými žebry vyztužujícími roztažitelnou kůži) slouží naopak k tomu, aby had používat jed nemusel. Jeho syntéza je totiž energeticky a časově náročná a zvíře si jedem nemůže dovolit plýtvat, potřebuje jej hlavně při lovu. Jednou ze situací, ve které se kápě využije, je právě odvrácení útoku predátora, kdy funguje podobným způsobem jako límec agamy. Útočník si zpravidla uvědomí svou chybu a hadovi se klidí z cesty bez uštknutí. Kdyby se takto kobra chovala při lovu, umřela by hlady, protože na kořist by kápě působila úplně stejně – zastrašila by ji. Proto má kobra kápi staženou, vypadá jako jakýkoli jiný had a v tichosti se za potravou plazí. Uštknutí k zabití kořisti většinou postačuje jedno.

Popsaný způsob zastrašování se týká především asijských a severoafrických kober – například známého „brejlovce" – kobry indické (*Naja naja*), jihoafričtí zástupci rodu (jako je kobra červená – *Naja pallida*) se brání tím, že do útočníkových očí doslova plivou jed. Mají k tomu dokonale uzpůsobené zuby, neboť otvor jedového kanálku, ústícího na přední straně zubu, je kruhový a s malým průměrem – oproti protaženým kanálkům „neplivajících" druhů je jed vystřikován pod větším tlakem, a je tak umožněno „plivnutí na vzdálenost několika metrů" (**obr. 5.7**). Jejich jed je také o poznání slabší (syntéza není tak energeticky náročná) a kápě není zdaleka tak široká.

Chemické továrny mezi zvířaty

Tak se dostáváme k tomu, že komunikace při obraně nemusí být jen na rovině vizuální, ale i chemické. Tím se proslavily mimo jiné kunovité šelmy (Mustelidae), v naší přírodě především oba druhy tchořů (*Mustela putorius* a *M. eversmanni*). Jejich nadmíru vyvinuté análnı́ žlázy při útoku predátora vylučují páchnoucí sekret obsahující vysoký podíl merkaptobutanu (butyl-1-thiol) a dalších derivátů sirovodíku. Při napadení tchoř ze žláz tekutinu vypustí a dá se na útěk. Výrazně černobílí američtí skunkové (*Mephitis*) a africké zorily (*Ictonyx*) mají svaly okolo análních žláz zvětšené natolik, že umožňují vystřikovat jejich sekret na vzdálenost okolo dvou metrů. Při napadení skunkové nejdřív zastrašují v pozici na předních nohou a nastavují anální otvor směrem k útočníkovi, pak teprve, není-li útočník zastrašen, následuje použití sekretu žláz. Ten dokáže, dostane-li se do oka, útočníka oslepit, vyvolat zvracení, či jinak znepříjemnit život.

V menším měřítku se podobně brání střevlíkovití brouci (Carabidae). O účinnosti jejich páchnoucího sekretu se můžete přesvědčit sami na nejbližší zahradě. Pod některým z větších plochých kamenů dozajista můžete do ruky chytit nějakého ze

zástupců rodu *Carabus*, našich největších střevlíků. Výměšky abdominálních žláz a obsah volete na sobě ucítíte (a to i pokud se omyjete) ještě druhý den. Mezi střevlíkovité patří i prskavci (*Brachinus*), kteří chemickou obranu dotáhli k dokonalosti a v jejichž žlázách dochází k mísení směsi obsahující hydrochinon a peroxid vodíku s enzymy (peroxidázami a katalázami), čímž dochází k prudké reakci za vzniku velkého množství tepla a plynů. Přetlakem je pak směs chemikálií o vysoké teplotě (téměř bod varu) vystřikována proti nepříteli.

Chrastítko jako varování

Jako varovný signál může být použit i zvuk. Potenciální predátor dikobraza (*Histrix* sp.) se setká s hlasitým chřestivým zvukem vyluzovaným dutými chlupy na ocase. Opět se jedná o zastrašování až v případě, že dikobraz nemá možnost dát se na útěk do úkrytu, a opět je tu i další obranný mechanismus, kdyby zastrašování nezafungovalo. V ohrožení dikobraz na predátora nacouvá a využije tak ostny, které zůstanou zaseknuté v kůži díky mikroskopickým zpětným háčkům.

Když už zde byla zmínka o „chřestivých zvucích“, nesmíme vynechat z mnoha westernů známé chřestýše (*Crotalus*). Chřestidlo se skládá ze silně keratinizovaných nesvlečených šupin na konci ocasu. Novorozené mládě má takovou šupinu jen jednu, krátce po narození se poprvé svléká, a tak přibude druhá. S každým dalším svlékáním přibývá další šupina na chřestidle (věk, resp. počet svlékání, podle počtu šupin ale spolehlivě určit nejde, protože od určité délky začínají koncové segmenty chřestidla odpadávat). Kupodivu hlavním účelem zřejmě není zastrašení predátorů, ale spíše upozornit býložravce na svou přítomnost. Není se ani čemu divit, americké prérie a pampy byly vždy (minimálně do příchodu „bílých tváří“) plné stád velkých



Obr. 5.8: Zastrašující chřestýš texaský (*Crotalus atrox*). Patrné černobílé kontrastní zbarvení pod ocasem. *M. G. Stolz, převzato z www.wikimedia.org.*

kopytníků a riziko zašlápnutí bylo pro chřestýše, vyhřívající se v trávě, veliké. Severoamerický chřestýš texaský (*Crotalus atrox*) doplňuje chřestění ještě vizuálním signálem – část ocasu pod chřestidlem je výrazně černobíle pruhovaná (**obr. 5.8**). Díky tomu, že se chřestýši mohou bez problémů vyhřívat i mezi pochodujícím stádem bizonů (a jen na sebe upozorňovat chřestěním), nereagují jako jiní hadi na otřesy útěkem a ani před člověkem neprchají. To je nejspíš hlavním důvodem, proč mají v Americe na svědomí naprostou většinu úmrtí po hadím uštknutí. Snad pro zmírnění strachu z něj získal v jihoamerických zemích druh *Crotalus durissus* (způsobující nejvíc smrtelných příhod) roztomilé jméno „*cascabel*“ (ve španělštině zvoneček).

Sobečtí obětavci

Nepřítele nemusíte nutně jen vyděsit, někdy stačí ukázat, co dokážete. Pokud na stádo antilop skákavých (*Antidorcas marsupialis*) zaútočí dejme tomu lvice, nepřijde na řadu chaotický únik celého stáda, ale ani obrana ostrými rohy (jak byste asi čekali po tom, co jste v této kapitole četli). Ve chvíli, kdy je šelma spatřena (nebo zvětřena), jeden nebo několik členů stáda popoběhne směrem k ní (!) a přímo před jejíma očima vyskočí do vzduchu. Zbytek se mezi tím klidí z dosahu. Tím, kdo skáče, bývají takřka výhradně mladí samci, proto se zdálo logickým i vysvětlení tohoto chování jako vrcholu altruismu – odrostlá mláďata samčího pohlaví jsou ze stáda nejsnáze postradatelná, takže se vědomě (nebo nevědomě, na tom teď nezáleží) obětují ve prospěch skupiny. A tak se tahle krásná učebnicová „pravda“ uváděla jako příklad pro člověka a přepisovala se z místa na místo. Kdyby v tom ovšem nebyl háček... a ne jeden. Za prvé se stále více ukazuje, že něco jako altruismus se v přírodě nevyskytuje, a pokud tak něco vypadá, je za tím větší či menší užitek pro daného jedince (případně alely jeho genů). Za druhé, pokud bychom udělali statistiku úspěšných útoků lvů na stáda antilop, procento sežraných skákajících samečků je kupodivu mizivé. Zdá se, že se opět jedná o signál pro predátora – na vysokém výskoku vidí, že má co do činění se zdravým a silným jedincem, kterého by patrně ani nedohnal, a pokud ano, stálo by ho to příliš mnoho energie. Podobně „obětavě“ jednají i samečci „prasátek“ pekari páskovaných (*Pecari tajacu*) v Jižní Americe při setkání s jaguárem. Jen nikam neskáčí (to by jim jejich tělesná konstituce nedovolovala), nýbrž se s hlasitým kvikotem proti kočce rozeběhnou.

Mimikry a aposematismus

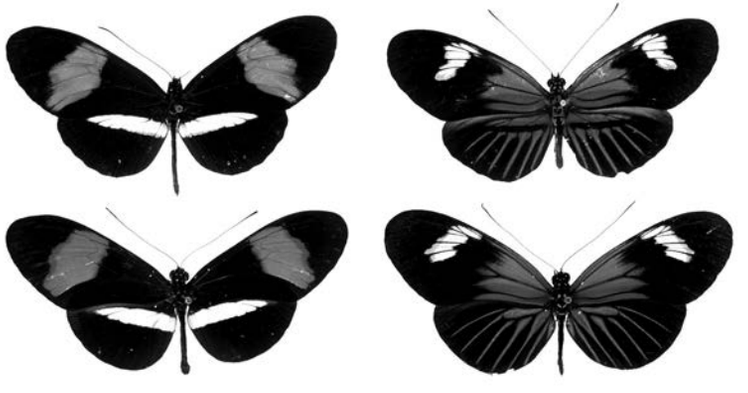
Aposematické zbarvení je takové, které je na první pohled nápadné, snadno rozlišitelné a jehož nositel jím dává okolí na vědomí, že není snadnou kořistí. Pojmem mimeze a mimikry (jsou to pojmy synonymní a záleží v podstatě jen na kontextu, kdy se použije jeden nebo druhý) se rozumí napodobování, ať už rostlin (fytomimeze), neživých předmětů, nebo jiných živočichů. Název mimikry se nejčastěji používá ve spojitosti s napodobováním aposematicky zbarvených živočichů, což nás bude zajímat nejvíce.

Jedovatí a nechutní

Mechanismus **aposematismu** si typicky můžeme ukázat na příkladě některých kunovitých šelem. Skunkové a zorily jsou zvířata prokazatelně nebezpečná (sekretem análních žláz) a mají kontrastní černo-bílé zbarvení srsti. Potenciálnímu predátorovi stačí jediný pohled a ví, že se danému zvířeti má raději vyhnout. Jak mu ale význam signálu dojde? O vysvětlení se pokoušejí dvě teorie.

První z nich vychází z učení a zdá se být minimálně v případě obratlovčích predátorů dost pravděpodobná. Představte si mladého hladového kojota (*Canis latrans*), jak v severoamerické doubravě narazí na skunka (*Memphitis memphitis*). Všimne si ho už z dálky (právě podle výrazného zbarvení), a tak se rozhodne, že ho sežere. Skunk se snaží zastrašovat, což kojota zarazí, přesto se pokusí zvíře zakousnout. Následuje použití páchnoucího sekretu. Nepěkný zážitek spojený s chvilkovým oslepnutím, pálením sliznic nosní dutiny a očí a prudkou bolestí zažívací soustavy je tak silný, že si jej ani nedokážete pořádně představit (pokud jste se ovšem někdy nepokoušeli snísť, nebo alespoň ulovit skunka). Teorie tvrdí, že se v tuto chvíli spojí výrazné zbarvení s prožitým trápením a pro příště se černo-bílým zvířatům vyhne.

Druhá, o poznání „nudnější" teorie říká, že kontrastní černo-bílé, černo-červené nebo černo-žluté zbarvení je živočichy vnímáno jako něco nezvyklého a potenciálně nebezpečného i bez učení. Zajímavé je, že často více nebezpečných druhů z jedné oblasti, i vzájemně nepříbuzných, má stejný aposematický vzor. Tento jev je označován jako **Müllerovo mimikry** a nejlépe si ho můžeme ukázat na příkladě jihoamerických denních motýlů. Druhy rodu *Heliconius* jsou jedovaté, zajímavé je mimo jiné i to, že se nejedná o jejich vlastní jed, nýbrž o rostlinné alkaloidy akumulované v těle z potravy housenek (dospělci se živí jako většina motýlů nektarem z květů). Většina druhů vytváří na území svého výskytu několik forem kresby (lišících se tvarem, umístěním i počtem skvrn na křídlech i barvou). Formy různých druhů žijící na jedné lokalitě jsou si vzájemně k nepoznání podobné (**obr. 5.9**). Tento jev podporuje teorii o zásadní roli učení při efektu aposematického zbarvení. Pro motýly je výhodnější na jednom místě vypadat podobně, predátoři si snáze zapamatují jeden vzor, kterému se budou vyhýbat, než několik různě vypadajících druhů. Zároveň to jednotlivým druhům motýlů umožňuje vyskytovat se v malých populačních hustotách, a přesto mít účinnou obranu v podobě aposematického zbarvení, protože je jedno, jestli se hmyzožravec naučí rozpoznávat konkrétní zbarvení u jednoho nebo druhého jedovatého druhu.

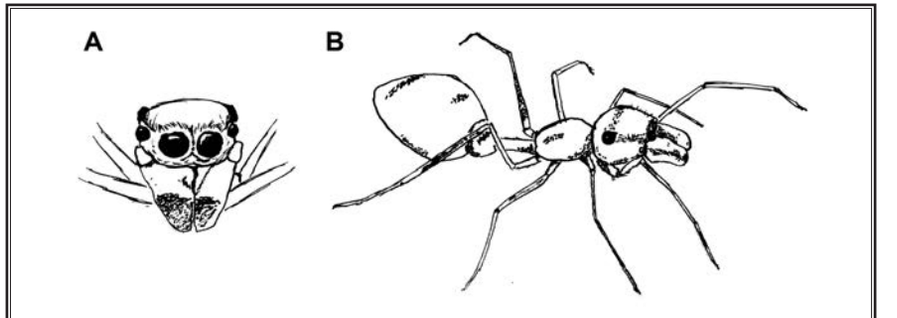


Obr. 5.9: Příklad Müllerovské mimeze na příkladu dvou druhů motýlů rodu *Heliconius*. V horní řadě dvě formy druhu *H. melpomene*, dole dvě formy *H. erato*. *Převzato z Meyer (2006)*.

Mimikry neškodných tvorů

Účinku aposematismu využívá bez nutnosti vytvářet složité chemické obranné látky zbarvení označované jako **Batesovo mimikry**. Neškodný živočich má stejný vzor a barvu jako nebezpečný druh s výstražným zbarvením. Časté je v naší přírodě napodobování vos, včel a sršní různými druhy nesytek (rod *Sesia*), pestřenek (Syrphidae), očnatek (Conopidae), tesaříků (rod *Rutpela*, *Plagionotus*), a dokonce i u jednoho druhu zlatohlávka (*Tropinota hirta*). Častým vzorem jsou především v tropech mravenci (**obr. 5.10**), u nás se s tím setkáme například u skákavek *Myrmarachne formicaria* z teplých oblastí naší vlasti. Mravenec je napodoben včetně specifických trhavých pohybů, ohmatávání povrchu „tykadly" (v případě pavouka prvním párem kráčivých končetin), úzkého napojení zadečku na zbytek těla. Hlavohruď je opticky rozdělena na dvě části, přední je oproti zadní vyvýšena, a dokonce jsou na ní i mravenčí oči napodobené dvěma černými hrbolky. V tropech se někdy podobní pavouci živí mravenci u jejich hnízd. V tom případě jim vzhled pomáhá dostat se k mravenčí kolonii na dostatečnou vzdálenost. Napodobování vlastní kořisti se někdy označuje jako **agresivní mimikry**.

Pokud platí teorie o účinku aposematismu jako naučeného jevu, musí se na dané lokalitě vyskytovat více nebezpečných vzorů než jejich mimiků, už jen z toho důvodu, aby se s nimi predátoři setkali častěji. Kdyby tomu tak nebylo, je nízká pravděpodobnost, že se vzor zafixuje jako něco nevhodného k lovení.



Obr. 5.10: Pavouk skákavka druhu *Myrmarachne plataleoides* z Cejlonu napodobuje stromové mravence, kterými se živí. A – detail hlavy, B – celkový pohled. *K. Kodejš.*

Abychom nezůstali u hmyzu, vězte, že Batesovo mimikry se vyskytuje i u savců. Už několikrát byly v souvislosti se skunky zmíněny i (pro většinu z vás asi neznámé) africké zorily (rod I*ctonyx*). Jedná se o malé (cca 40 cm dlouhé) kunovité šelmy s černo-bílým kontrastním zbarvením a silnou chemickou obranou ve formě análních pachových žláz. Jejich výměšek je tak silný, že si napadnout zorilu netroufne ani lev. A právě tyto šelmy napodobuje křečkovitý hlodavec chlupáč dlouhosrstý (*Lophiomys imhausi*). Činí tak zvláštním způsobem – pokud je v klidu, má srst přiloženou k tělu a s okolím splývá šedavou barvou. Při napadení dojde k naježení chlupů, čímž se zviditelní bílá podsada a černé spodní části krycích pesíků. Vzniká tím dojem většího, černo-bíle pruhovaného zvířete, ještě umocněný kresbou na hlavě, opravdu velmi připomínající zorilu (především druh *Ictonyx striatus*). To, že jejich obrana funguje, dokazuje i to, že chlupáči jsou oproti většině svých příbuzných zvířaty s převážně denní aktivitou.

Hadí problém

Dost často bohužel nejsou kategorie Batesovo a Müllerovo mimikry zřetelné, dokonce v některých případech nebylo dostatečně osvětleno, který druh napodobuje který. Typickým příkladem toho je často i ve středoškolských učebnicích omílané napodobování amerických korálovců (rod *Micrurus*) korálovkami (rod *Lampropeltis*). Ledaskde si přečtete, že korálovec je smrtelně jedovatý a napodobuje ho neškodná korálovka, takže je to typický příklad Batesova mimikry. Není to ovšem tak jednoduché. Zásadní problém je už v tom, že korálovci jsou smrtelně jedovatí. Pokud by mělo stát za to je napodobovat, měl by predátor (v tomto případě hlavně ptáci) získat nějakou špatnou zkušenost s korálovcem. To se mu však na 90 % nepovede. Pokud už se hada pokusí ulovit, stačí jedno uštknutí a mrtvý pták už si s sebou žádný zážitek neodnese. Takže napodobení korálovců není příliš pravděpodobné. Navíc pokud se podíváme na herpetofaunu v Jižní a Střední Americe, kde leží centrum výskytu korálovcovitých hadů, zjistíme, že se tam vyskytují jiné podobně zbarvené rody především užovkovitých (Colubridae), přičemž se často jedná o mírně jedovaté hady se zadními jedovými zuby (opistoglyfní). Koncept zvaný **Mertensovo mimikry** předpokládá, že vysvětlení by mohlo tkvět právě v těchto druzích. Naučit se výstražné zbarvení na druhu, jehož jed predátorovi znepříjemní život, ale neusmrtí ho, už je pravděpodobnější, zvláště pokud jsou takoví hadi těmi nejčastěji se vyskytujícími. Pokud by „korálovčí“ zbarvení fungovalo tímto způsobem, pak by obě známé skupiny, tedy jedovatí korálovci i neškodné korálovky, napodobovaly mírně jedovaté druhy. Nutno říct, že se jedná jen o jednu z několika teorií pokoušejících se tuto problematiku osvětlit (včetně těch, které říkají, že příčné pruhování jen znesnadňuje určení, na které straně má živočich hlavu, případně tvrdících, že odpor ke korálovcovému zbarvení je vrozený). Každopádně je ale jasné, že se jedná o komplex druhů a rodů hadů mající mezi sebou složité batesovské, müllerovské a možná i jiné vztahy, vyžadující další zkoumání (viz také **rámeček 5.2**). A nezůstává jen u hadů, kontrastní zbarvení stejné jako korálovci mají i housenky některých druhů jihoamerických motýlů a suchozemské ploštěnky rodů *Geoplana* a *Bipalium*.

Mimikry na jiných informačních kanálech

Na tomto místě je třeba pro úplnost podotknout, že k mimezi nedochází jen na úrovni zbarvení, tedy vizuálně. Typickým příkladem čichové mimeze jsou živočichové (komenzálové i predátoři) žijící v hnízdech mravenců. Larvy modrásků rodu *Maculinea* parazitují na koloniích mravenců *Myrmica*. Do čtvrtého instaru se živí na rostlinách, pak padají na zem a nechají se odnést dělnicemi mravenců do hnízda. K tomu, aby toho docílily, používají hotový chemický arzenál. Jednak vylučují sladké šťávy, které jsou pro mravence atraktivní, jednak, což je zajímavější, produkují analogy mravenčích feromonů. Ty způsobí nejen to, že je housenka donesena do nitra mraveniště, dokonce se dostane až do komor s larvami, které může bez omezení konzumovat (živí se jimi až do zakuklení). Díky tomu mohou modrásci přežít bez rizika napadení, na druhou stranu jim to přináší omezený okruh hostitelů (feromony jsou většinou druhově specifické).

Podobná nápodoba feromonů, tentokrát pohlavních, se vyskytuje i mezi živočichy a rostlinami – orchideje tořiče (*Ophrys*) vylučují analogy samičích feromonů svých opylovačů (u nejznámějšího druhu *Ophrys apifera* se jedná o samotářské včely rodu *Eucera*), aniž by nabízely nějaký nektar. Existuje i mimeze zvuková. Spousta druhů severoamerických užovek (rod *Panterophis*, korálovky rodu *Lampropeltis*) v ohrožení vibruje ocasem položeným na zemi. Když tak činí v teráriu na písku nebo

5.2 Jak se (ne)provádí faunistický výzkum. Teorie o napodobování mírně jedovatých hadů logicky a elegantně řeší problém korálovčího komplexu a bezpochyby by to tak mohlo fungovat. Jenže všechno má své mouchy. Hlavním argumentem kritiků je v tomto případě metodika použitá při sběru biologického materiálu při jejím vzniku. Její autoři (především se jedná o práce R. Mertense z 50. let minulého století) použili při získání plazů pro výzkum místní obyvatele, na čemž není principiálně nic špatného, a byla to zejména v minulosti v tropickém výzkumu běžná praxe. Potíž je v tom, že domorodí Jihoameričané (na rozdíl od většiny Evropanů) přírodu a zvířata okolo sebe dobře znají. A tak si takový indián (navrch mizerně placený) dá dobrý pozor na to, aby sice hady přinesl v co nejhojnějším množství, ale ty smrtelně jedovaté ze sebezáchovných důvodů pokud možno zanechal na svém místě. Rázem tu máme poměr druhů, který krásně podporuje vyřčenou teorii, jedná se však o pouhý artefakt. V pozdějších studiích (tentokrát za použití sofistikovanějších metod odhadu početnosti) se takový poměr neprokázal, ba dokonce se ukázal být pravděpodobnější pravý opak, tedy převaha smrtelně jedovatých korálovců. Ve skutečnosti si zatím můžeme jen domýšlet, jak by korálovčí kresba mohla fungovat. Navíc vám až doteď bylo z didaktických důvodů zatajeno, že celou situaci komplikují korálovcově pruhovaní nejedovatí hadi žijící celý život pod zemí (*Listrophis*), kde se jich opravdu nemůže zaleknout žádný pták, nebo nedejbože v Africe (kobříci rodu *Aspidelaps*), kde žádní korálovci nežijí.

bez podkladu, důvod tohoto jednání nám uniká. Jasný začne být až v přírodě, kde je v jejich přirozeném prostředí na zemi zpravidla suché listí a tráva. V nich takové vibrace vyvolávají k nerozeznání podobný zvuk jako chřestidlo chřestýšů. Máme zde tedy jedinečnou příležitost zcela oprávněně tvrdit, že se u korálovek vyskytuje batesovské mimikry v čisté formě. Samozřejmě se netýká napodobování korálovců, nýbrž chřestýšů a pestré zbarvení v něm nehraje roli.

5.4 Komunikace v eusociálním společenství

Většina vnitrodruhové komunikace u hmyzu sestává z komunikace mezi dvěma či několika málo konkrétními jedinci. U některých linií hmyzu se ale vyvinuly mnohem složitější formy umožňující dorozumění mezi tisíci jedinci naráz nebo postupné předávání informace. Nejlépe se taková komunikace vyvinula u hmyzu, který je označovaný jako eusociální.

Za eusociální hmyz jsou tradičně označováni mravenci, termiti a některé skupiny včel a vos. Základním pilířem v definici **eusociality** je **reprodukční dělba práce**, tedy to, že někteří jedinci v rámci společenství se rozmnožují a jiní investují svou energii do péče o rozmnožující se jedince. Někteří jedinci jsou tedy reprodukčně dominantní (obvykle označovaní jako královny, popř. králové) a jiní reprodukčně podřízení (označovaní obvykle jako dělnice, vojáci či pomocníci). Dále je eusocialita obvykle charakterizována výskytem **více generací dospělců současně** (tedy např. přítomnost matky a dcer současně). Posledním bodem v definici eusociality je **společná péče** dospělců o juvenilní jedince. Dospělci tedy nerozlišují, zda je daný jedinec jejich potomkem, či nikoliv.

Jelikož různí autoři vnímají eusocialitu různě, tak není úplně jednoduché říci, které všechny organismy jsou eusociální a které nikoliv. Velká a komplexní společenství přesahující stovky či tisíce členů vytváří jen několik málo taxonů. Typicky velká společenství vytváří mravenci (Formicidae) a termiti (Isoptera). Dále medonosné včely (*Apis* spp.), bezžihadlové včely (Meliponini), čmeláci (*Bombus*), vosy podčeledi Vespinae a někteří tropičtí vosíci (zejména tribus Epiponini).

Relativně malá eusociální společenství (jednotky až malé desítky jedinců) vytváří některé včely (někteří Halictidae a Xylocopinae) a některé vosy (většina vosíků – Polistinae a podčeleď Stenogastrinae). Mimo blanokřídlé se eusocialita dále vyskytuje u některých mšic (např. rod *Pemphigus*, který dělá hálky na řapících topolu), australských třásněnek (rody *Oncothrips* a *Kladothrips*) a některých brouků (např. *Austroplatypus incompertus*). Mimo hmyz se eusocialita vyskytuje u krevet rodu *Synalpheus*, či pavouků rodu *Anelosinus*. Za eusociální bývají označováni i někteří obratlovci, tedy zejména rypoši lysí, ale i například vlci a někteří ledňáčci.

Dlouhodobé přetrvávání eusociality je jedním z nejpodstatnějších jevů z hlediska evoluční biologie. Zásadní otázkou tedy je, jak je možné, že se v evoluci udrží chování, v jehož důsledku nemá jedinec žádné potomky. Za nejpravděpodobnější vysvětlení je považován příbuzenský výběr (angl. *kin selection*). Reprodukčně podřízení jedinci pomáhají v rozmnožování těm reprodukčně dominantním, kteří jsou jim příbuzní. Jestliže zvýší reprodukční úspěch reprodukčně dominantních jedinců v dostatečné míře, tak je to pro ně výhodnější, než kdyby se množili sami.

Eusociální hmyz se určitě řadí mezi nejpočetnější živočichy na planetě. Můžeme se s ním setkat na téměř celém světě. V tropickém lese tvoří asi třetinu živočišné biomasy. Mnoho zástupců sociálního hmyzu je klíčovými druhy v daném ekosystému. Někteří zástupci, zejména termiti a mravenci rodu *Atta,* se podstatně podílí na sklizni rostlinné biomasy. Mnohé druhy sociálních včel jsou významnými opylovači. Mravenci a vosy jsou často významnými predátory. Hnízda sociálního hmyzu jsou ekosystémem pro řadu dalších druhů organismů. To vše dokumentuje velký ekologický význam a evoluční úspěch sociálního hmyzu.

Následující text se bude věnovat především sociálním blanokřídlým, a to hlavně těm vytvářejícím velká společenství.

Způsoby komunikace u sociálního hmyzu

Jedinci ve společenstvích sociálního hmyzu se spolu dorozumívají mnoha různými způsoby. Složitost komunikace je ve velkých společenstvích sociálního hmyzu srovnatelná s obratlovci. Dominantní složkou u sociálního hmyzu je komunikace chemická.

V rámci chemické komunikace zaujímají velmi podstatnou úlohu **feromony** – látky, které někteří jedinci ve společenství uvolňují, a další jedinci (tzv. akceptoři neboli recipienti) na ně reagují. Velká část komunikace u sociálního hmyzu je zprostředkována pomocí **kutikulárních uhlovodíků**. Těch má hmyz na své kutikule velké množství. Nasycené uhlovodíky se z kutikuly příliš neuvolňují, protože mají vyšší teplotu tání. Slouží především k ochraně proti vysoušení těla. Naopak nenasycené uhlovodíky mají nižší teplotu tání, a proto se z kutikuly snadno uvolňují. Právě proto jsou využívány ke komunikaci.

I když chemická komunikace je u sociálního hmyzu dominantní, tak se u něj vyskytují i další formy. Při optické komunikaci může sociální hmyz vnímat například zbarvení či velikost jiného jedince. Rovněž může vnímat a reagovat i na jeho pohyb. Často se rovněž uplatňuje mechanická komunikace, spočívající v přímém kontaktu mezi jedinci. Jedinci se mohou dotýkat tykadly, ale i přetlačovat. V extrémním případě spolu mohou bojovat pomocí kusadel či žihadla.

Dorozumění mezi jedinci je nezbytné pro udržení fungování společenství, jeho růst i tvorbu jedinců schopných založit nové společenství. Ukážeme si, jak komunikace konkrétně probíhá při nejpodstatnějších procesech ve společenstvích, tedy při rozpoznávání členů vlastního společenství, konfliktu o reprodukci, zakládání společenství a dělbě úkolů mezi jednotlivé jeho členy.

Rozpoznávání členů

Pro udržení společenství je podstatné, aby jedinci, kteří ho tvoří, dokázali rozpoznat členy vlastního společenství od cizinců – přivandrovalců. Jedinci uvnitř společenství jsou si příbuzní, a tak mají důvod se k sobě chovat hezky (altruisticky). Pokud by se do společenství dostal nepříbuzný jedinec, bylo by pro něj nejvýhodnější

5.3 Haplodiploidní určení pohlaví. Pohlaví může být určeno geneticky, nebo prostředím. Speciálním typem geneticky určeného pohlaví je určení haplodiploidní. Jde o situaci, kdy pokud je vajíčko oplozené (tedy diploidní), vyvine se z něj samice, pokud oplozené není (tedy je haploidní), vyvine se z něj samec.

Haplodiploidní určení pohlaví se vyskytuje u naprosté většiny blanokřídlých, ale i u některého dalšího hmyzu, například třásněnek a části brouků. Existuje dosti populární hypotéza, že haplodiploidní určení pohlaví je klíčovým faktorem pro vznik eusociality. V současnosti ale v tomto ohledu nepanuje mezi výzkumníky obecná shoda a pravděpodobně pro vznik eusociality budou zásadní jiné faktory. Je ale zjevné, že haplodiploidní určení pohlaví výrazně ovlivňuje příbuzenské vztahy mezi členy společenství, a tedy i jejich chování.

parazitovat na práci ostatních. Proto je pro členy společenství nezbytné podvodníka odhalit. V malých společenstvích se jedinci mohou rozpoznávat individuálně, tedy každý jedinec si může pamatovat ostatní. Ve velkých společenstvích toto není možné. Navíc i v malých společenstvích je důležité odlišit nově vylíhlé potomky od případných přistěhovalců.

Za schopnost rozpoznat vlastní členy jsou zodpovědné především kutikulární uhlovodíky. Jejich složení primárně závisí na genotypu nositele. Dochází ale k jejich výměně mezi členy společenství, což způsobuje sbližování složení jejich uhlovodíků. Zároveň se kutikulární uhlovodíky uvolňují i do struktur hnízda. Přestože se složení kutikulárních uhlovodíků liší mezi členy společenství i v závislosti na příbuznosti (např. mezi dělnicemi pocházejícími od dvou otců), členové společenství sociálního hmyzu neumí rozpoznat příbuznější a méně příbuzné jedince v rámci jednoho společenství. Rozeznávají je však od vetřelců.

Pokud chce ve společenství přežít jedinec, který pronikl zvenku, musí získat podobné složení uhlovodíků, jaké mají jeho členové. To platí i pro neškodné komenzály žijící v hnízdech či sociální parazity. Sociální parazité mají obvykle jiné složení kutikulárních uhlovodíků, ale po vstupu do hostitelského hnízda ho dokáží změnit. Samice parazitického vosíka *Polsites sulcifer*, který parazituje na vosíkovi *Polistes dominulus*, se před vniknutím do hnízda výrazně liší složením svých kutikulárních uhlovodíků od hostitelského druhu. Po vstupu do hostitelského hnízda zabije reprodukčně dominantní samici, usurpuje její roli a mění složení kutikulárních uhlovodíků, které je po třech dnech nerozpoznatelné od hostitelského druhu.

Konflikt o reprodukční dominanci

Podstatou eusociálních společenství jsou rozdíly v reprodukčním úspěchu mezi jeho členy. Každý jedinec se ale snaží hájit především své vlastní zájmy. Ani reprodukčně podřízení jedinci nejsou jen pasivní pracovní síly. Mohou se buď snažit o vlastní reprodukci, nebo podporovat či tlumit reprodukci jiného člena společenství.

Zájmy různých členů jsou často protikladné. Proto konkrétní míra reprodukční dělby práce ve společenství je často důsledkem konfliktu mezi jedinci. Extrémní formou řešení konfliktů o reprodukci je vzájemné zabíjení. Často ale je tomuto řešení možné předejít. Členové společenství totiž demonstrují svou sílu a reprodukční schopnosti a vnímají stav ostatních. Stejně tak zčásti detekují i průměrnou příbuznost v rámci společenství (nikoliv ale svou příbuznost k jiným členům). Komunikace mezi členy společenství může vést k méně násilnému řešení konfliktů, nebo takovému řešení, které je nejlepší pro většinu zúčastněných.

V udržování reprodukční dominance hrají velmi výraznou roli feromony. Tyto feromony indikují přítomnost a plodnost reprodukčně dominantního jedince (či jedinců). Feromon působí na reprodukčně podřízené členy společenství a potlačuje jejich pohlavní soustavu. Alespoň ve většině případů ale nejde o manipulaci, ale o signál, který reprodukčně podřízené jedince informuje o tom, že v dané situaci není výhodné se o reprodukci pokoušet. Kdyby šlo pouze o manipulaci, tak bude velký selekční tlak na to, aby reprodukčně podřízení jedinci přestali feromon vnímat.

V malých společenstvech včel a vos se nevyskytují morfologicky odlišné královny a dělnice. Naprostou většinu potomstva přesto produkuje jedna dominantní samice. Samice uvnitř společenství jsou obvykle schopné se individuálně rozpoznávat chemicky, ale i opticky – například vosíci se rozpoznávají pomocí zbarvení čela. Mezi samicemi v hnízdě dochází k agresivním interakcím, při nichž se přetlačují či kousají. Ta, která je reprodukčně dominantní, je rovněž nejagresivnější ze všech. Svou sílu demonstruje jednak agresí a často i pomocí feromonu. Pokud podřízené samice přece jen nakladou vajíčko, tak ho dominantní samice sežere. Reprodukčně podřízené samice obvykle dominantní samici respektují, protože se jim nevyplatí investovat do konfliktu s ní a protože její potomci jsou jim obvykle příbuznější než potomci jiné reprodukčně podřízené samice.

Ve větších společenstvech se vyskytuje příliš velké množství jedinců na to, aby se mohli individuálně rozpoznávat a pamatovat. Ve většině velkých společenství blanokřídlého hmyzu jsou dělnice schopné klást pouze neoplozená vajíčka, z nichž se vylíhnou samci. Konflikt o reprodukci je tedy obvykle redukován pouze na konflikt o produkci samců. Při udržování reprodukční dominance královny hraje zásadní roli obvykle feromon. Pokud se dělnice rozhodnou klást vajíčka, tak to královna vzhledem k velkému množství jedinců ve společenství není schopná uhlídat. Dělnice ale můžou potlačovat svoji reprodukci navzájem. To se může projevovat buď agresivitou vůči kladoucím dělnicím, nebo selektivní predací vajíček nakladených jinými dělnicemi. Aby toto hlídání dobře fungovalo, tak dělnice musí být schopny poznat vajíčko nakladené jinou dělnicí od vajíčka nakladeného královnou. To poznají podle speciální látky, jíž královna značí vajíčka, která naklade, a dělnice ji syntetizovat neumí.

Vzájemné hlídání dělnic se vyskytuje jen u některých druhů. Vyplatí se totiž dělnicím pouze za předpokladu, že jsou jim synové královny příbuznější než synové

jiné dělnice. Tato situace se vyskytuje ve společenstvích, kde se královny páří s více než dvěma samci, nebo ve kterých je více královen. Pokud je ve společenství jedna královna, která se pářila s jedním samcem, tak jsou dělnicím synové královny příbuzní z 25 %, ale synové jiné dělnice z 37,5 %. Vzájemné hlídání dělnic bylo dobře zdokumentováno například u včely medonosné (*Apis mellifera*) či vos rodu *Vespula*, u nichž se královna páří s více samci. Samci, které tato společenství produkují, jsou v naprosté většině synové královny. Naopak u řady vos rodu *Dolichovespula* a většiny tropických bezžihadlových včel (tribus Meliponini) se vzájemné hlídání dělnic nevyskytuje a velké množství samců jsou synové dělnic. U vosy saské (*Dolichovespula saxonica*) se může královna pářit s jedním i více samci. A v závislosti na počtu páření královny se vzájemné hlídání dělnic ve společenství buď vyskytuje, či nikoliv. A podle čeho jsou dělnice ve společenství schopné ohodnotit, zda se vzájemné hlídání dělnic vyplatí, či nikoliv? Nejspíše jde opět o kutikulární uhlovodíky, podle jejichž diverzity můžou dělnice odhadnout průměrnou příbuznost členů společenství.

Po většinu doby života společenství je v něm přítomna královna. Pokud ale umře, tak se život společenství podstatně změní. Po smrti královny postupně vyprchá její feromon. Na to dělnice reagují výraznou změnou fyziologie i chování. Výrazně se jim zvětší vaječníky a začnou klást neoplozená vajíčka. Larvy, které jsou dostatečně mladé, jsou krmeny tak, aby se z nich vyvinuly královny. Společenství celkově méně investuje do sebeúdržby, a investuje především do tvorby pohlavních jedinců. U řady druhů, například vos (Vespinae) či čmeláků (*Bombus*) a některých mravenců, vede smrt královny k zániku společenství. Ale například včela medonosná (*Apis mellifera*) či bezžihadlové včely (Meliponini) umí dopěstovat dostatečně rychle novou královnu, aby tu původní ve společenství nahradila.

Zakládání společenství

Fáze zakládání společenství je nejspíše nejkrizovějším okamžikem jeho života. Většina zakladatelů u sociálního hmyzu neuspěje a jejich společenství zahyne. To způsobuje v této fázi výrazné selekční tlaky na jedince.

Organismy obecně si můžou při produkci svého potomstva vybrat mezi dvěma strategiemi: buď produkovat velké množství slabých potomků s malou šancí na přežití (tzv. r-stratégové), nebo produkovat malé množství dobře vybavených potomků s velkou šancí na přežití (tzv. K-stratégové). Společenství sociálního hmyzu si může dovolit navíc ještě jednu možnost: tedy může založit dceřiné společenství, které zakládá nikoliv jeden jedinec, ale více jedinců dohromady. Skupinové zakládání společenství je obvykle mnohem úspěšnější než samostatné. Při skupinovém zakládání je velmi podstatná kooperace a komunikace mezi jedinci.

Existují tři hlavní typy skupinového zakládání společenství. Při **pleometróze** zakládá společenství několik jedinců. Před založením mají všichni zakladatelé podobný reprodukční potenciál. Může jít o příbuzné i nepříbuzné jedince. Při **rojení** je společenství zakládáno královnou (či několika královnami) a velkým množstvím dělnic. Nové společenství je obvykle založeno ve velké vzdálenosti od původního.

Při **pučení** je nové společenství zakládáno nejdříve jako výběžek společenství původního, později se od původního společenství oddělí. Pučení je dosti analogické klonálnímu růstu rostlin nebo rozmnožování pučením například u nezmara.

Při pleometróze zakládá společenství několik málo jedinců. Založení společenství neproběhne v jednom okamžiku, ale jednotliví jedinci se přidávají postupně. Vztahy mezi společně zakládajícími samicemi můžou být dosti různorodé. U pleometrotických mravenců (např. mravenci sbírající semínka z rodů *Messor* a *Pogonomyrmex*) se ve fázi zakládání společenství reprodukují všechny zakladatelky. Tyto zakladatelky jsou nepříbuzné. Obvykle poté dojde po vylíhnutí prvních dělnic k výraznému konfliktu mezi nimi. Výsledkem konfliktu je, že v hnízdě zbude jedna jediná. Zakladatelky se buď pobijí přímo mezi sebou, nebo jich většinu zabijí mladé dělnice. Dělnice nejsou schopny rozpoznat, která zakladatelka je jejich matka, a proto podporují tu nejplodnější a útočí proti ostatním.

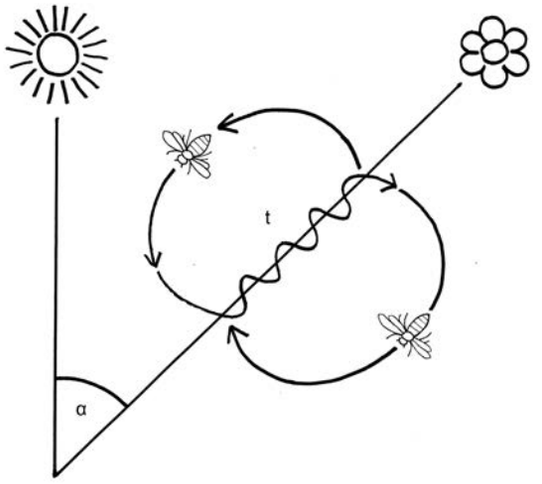
U vosíků (rody *Polistes* a *Mischocyttarus*) a některých včel z čeledi Halictidae společenství zakládá několik většinou příbuzných samic. Jedna z těchto samic je reprodukčně dominantní nad ostatními. Obvykle je to ta samice, která byla na hnízdě úplně první. Ostatní samice částečně spoléhají na nepřímou fitness (tedy na fitness svých příbuzných), a částečně na to, že v případě smrti dominantní zakladatelky se ujme reprodukční dominance jedna z nich. U tropických vosíků rodu *Mischocyttarus* samice značí feromonem cestu mezi původním a novým hnízdem. Pomocí těchto značek lákají další samice do společenství. Toto chování je zřejmě preadaptací k rojení.

Rojení je nejkomplexnější formou skupinového zakládání. Pro jeho zdárný průběh je důležitý stopovací feromon, který zajistí, aby se jednotliví členové společenství neztratili.

U včely medonosné (*Apis mellifera*) stará královna opouští původní hnízdo společně se shlukem dělnic a vypouští látku, která dělnice přitahuje. Roj se poté usadí na větvi a některé z dělnic odlétají na průzkum hledat vhodné místo k hnízdění. Předávají si navzájem informaci o potenciálních vhodných místech a kontrolují je. Po čase se roj zvedne a přesune se k místu, které dostatečný počet dělnic považuje za vhodné.

Dělnice bezžihadlových včel (tribus Meliponini) nejdříve vyberou vhodné místo a začnou do něj přenášet materiál. Teprve po několika dnech se tam přemístí královna s většinou dělnic. Spojení původního s dceřiným hnízdem ale může zůstat zachováno až půl roku a původní hnízdo pomáhá tomu dceřinému.

U tropických vosíků z tribu Epiponini odletí z původního hnízda jedna či několik královen a skupina dělnic. Dělnice značí trasu pomocí feromonu z hrudní žlázy, otírají se o výrazné listy po cestě. Rojení probíhá podobně jako u včely medonosné, ale roj je při letu méně kompaktní a dlouhý až několik desítek metrů. Epiponini se rojí buď v případě, že chtějí založit nové společenství, ale i v případě, že v místě původního hnízda přestanou být vhodné podmínky.



Obr. 5.11: Předávání informací o vzdálenosti a směru zdroje u včely medonosné (*Apis mellifera*). Signalizující dělnice prochází po trajektorii ve tvaru elipsy, přičemž v určité fázi vrtí zadečkem. Úhel (α), ve kterém je trajektorie odchýlená od svislého směru, značí úhel polohy zdroje oproti směru ke slunci, čas (t), po který včela vrtí zadečkem, značí vzdálenost zdroje. *M. Mikát.*

Dělba práce uvnitř společenství

Společenství sociálního hmyzu mají často stovky až tisíce, v extrémních případech i miliony členů. Jeho členové se často liší činnostmi, které vykonávají. Pro udržení a efektivitu společenství je zásadní, aby byly tyto činnosti mezi jedince správně rozděleny. Komunikace v tom hraje zásadní úlohu.

Přestože je dělba práce ve společenství velmi komplexní, není nijak centrálně plánována či řízena, ale probíhá na principu samoorganizace. Tedy jednotliví členové společenství reagují na stimuly od ostatních, ale není mezi nimi žádná hierarchie. Reprodukčně dominantní jedinci se na tomto procesu podílí jen minimálně, rozhodně nemají roli rozhodujícího vladaře, jaká jim byla dříve přisuzována.

Sběr potravy je asi nejviditelnější aktivitou sociálního hmyzu. Naprostá většina druhů nezískává potravu přímo v hnízdě, ale musí pro ni někam dojít či doletět. Čím je společenství větší, tím delší vzdálenosti musí jeho členové absolvovat, protože blízké zdroje potravy jsou rychle vyčerpané.

Pokud si členové společenství umí předávat informace o poloze či směru potravy, tak to výrazně zvyšuje efektivitu jejího vyhledávání. Velká část sociálního hmyzu to však neumí. Umí to ovšem včela medonosná (*Apis mellifera*). U ní část dělnic slouží jako průzkumnice. Tyto dělnice se snaží najít nové zdroje potravy a poté o nich pomocí tanců informují ostatní dělnice. Při tanci se včela pohybuje určitým směrem a přitom vrtí zadečkem. Následně se vrací po elipse zpátky a tanec opakuje. Úhel, který trajektorie včely svírá se svislým směrem, je stejný, jako je úhel, který zdroj potravy svírá se sluncem. Doba, po kterou včela provádí vrtivý pohyb zadečkem, odpovídá vzdálenosti zdroje (**obr. 5.11**).

Mravenci jsou při sběru potravy v kontaktu s podkladem – pohybují se buď po zemi, nebo po rostlinách. To jim umožňuje značit si substrát, po kterém se pohybují. Dělnice, která našla zdroj potravy, tak cestou zpátky do hnízda vypouští trail feromon (z angl. *trail* – stezka). Na tento feromon jsou ostatní dělnice schopné reagovat a postupovat po cestách, na kterých se trail feromon nachází. Jsou dva základní typy trail feromonu: jeden vyprchává po několika minutách, druhý po několika dnech. To umožňuje efektivní značení jak stálých cest, tak aktuálně vhodných cestiček ke zdroji. Kromě toho mravenci používají ještě repelentní trail feromon, který ostatní dělnice odpuzuje. Mravenci můžou využívat i jiné typy komunikace při ukazování zdroje potravy – například dělnice mravence rodu *Temnothorax* může následovat jinou, která jí ukáže zdroj potravy.

Shrnutí

Komunikace u sociálního hmyzu dosahuje značné složitosti a je nezbytná pro vytváření obrovských společenství. Čím větší velikosti společenství sociálního hmyzu dosahuje, tím komplexnější je komunikace mezi jeho členy. Při komunikaci jsou velmi podstatné feromony, které v podstatě slouží jako rada jiným jedincům, jak se v dané situaci chovat. Umožní jim lépe se rozhodnout, zda se mají pokusit o vlastní reprodukci, či zda se mají vydat po určité cestičce hledat potravu. K rozpoznání členů a nečlenů společenství, ale i odhadu celkové příbuznosti, jsou velmi podstatné kutikulární uhlovodíky.

5.5 Manipulační hypotéza

Zajímavým příkladem komunikace, byť ze strany jednoho ze zúčastněných poněkud nechtěné, jsou manipulace hostitele parazitem (tzv. manipulační hypotéza). Parazit ovlivňuje chování svého hostitele tak, aby mu to přineslo co největší užitek. Tímto užitkem je v případě parazitárních manipulací přenos do dalšího hostitele. Z tohoto pohledu se ani nebudeme divit, že nejvíce příkladů manipulací je popisováno u vícehostitelských parazitů přenášených predací.

Parazitární manipulace lze brát jako jeden z příkladů rozšířeného fenotypu, tj. fenoménu, kdy parazit účinkem svých genů mění fenotyp svého hostitele (kromě změny chování sem patří například morfologické změny těla hostitele jako tvorba hálek, parazitární kastrace či změny pohlaví hostitele). Jaké je vlastně evoluční vysvětlení vzniku parazitárních manipulací (tj. jejich evoluční význam)? Parazit-manipulátor získává selekční výhodu oproti ostatním nemanipulujícím, což se projeví v jeho větším reprodukčním úspěchu. V konečném důsledku to vede k fixaci genů zodpovědných za manipulaci v dané populaci parazita.

Pro samotné téma letošní brožurky, kterým je komunikace, je důležitý pohled na parazitární manipulace z hlediska molekulárních mechanismů této interakce (tj. z pohledu reakce hostitele na parazita prostřednictvím změny exprese genů hostitele i parazita). Molekulární studie ukazují, že parazité manipulují se svým hostitelem

nejčastěji pomocí vlastních proteinů, které napodobují funkci proteinů hostitele. Například v mozku cvrčků a kobylek infikovaných strunovcem (*Paragordius* sp., kmen Nemathomorpha) se oproti neinfikovaným jedincům vyskytují změny v zastoupení proteinů zodpovědných za vizuální procesy, geotaktické chování a aktivitu neurotransmiterů. Parazit zmanipuluje jinak veskrze suchozemský hmyz tak, že se vrhá do vody, která je životním prostředím dospělého strunovce. Ten potom proráží kutikulu nebohého hostitele a uniká do vodního prostředí, kde stráví již neparaziticky zbytek života.

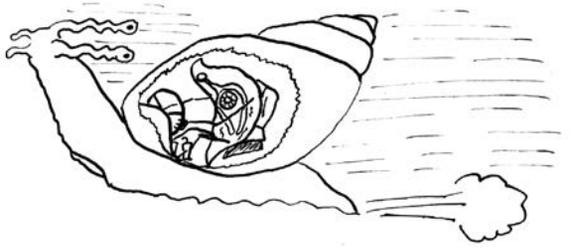
Je však třeba uvést, že parazité mohou také způsobovat změny chování hostitele, které nijak nezvyšují pravděpodobnost jejich přenosu (či obecně jejich fitness), a ty potom za manipulace nepovažujeme. Jsou to změny neadaptivní, které vznikají vlastně mimoděk jako výsledek složitého soužití parazita s hostitelem (jsou tedy vedlejším projevem onemocnění) a někdy mohou poškozovat i samotného parazita. U konkrétních příkladů je v praxi často složité tyto jevy odlišit. U parazitů přenosných predací hrají zásadní roli v ověřování platnosti manipulační hypotézy predační pokusy. Principem těchto experimentů je porovnávání frekvence nakažených jedinců v kořisti predátora s frekvencí výskytu infekce v celé populaci. Nakažení jedinci by se podle manipulační hypotézy měli stávat kořistí svého predátora častěji a tím zvyšovat šanci přenosu do dalšího hostitele (tj. v tomto případě predátora).

Na závěr si uvedeme několik klasických příkladů parazitárních manipulací. Vypadají vždy jako pěkné biologické pohádky, ale je třeba mít na paměti, že skutečnost je často komplexnější.

Učebnicovým příkladem manipulace je životní cyklus motolice kopinaté (*Dicrocoelium dendriticum*). Konečným hostitelem této motolice jsou nejčastěji ovce, ale i jiní přežvýkavci. Dospělci obývají jejich žlučovody a produkují tady vajíčka, která se dostávají s trusem do vnějšího prostředí. Dalšího vývoje se vajíčko dočká pouze tehdy, když ho sežere spolu s vegetací suchozemský plž (rod *Zebrina* a další). V jeho hepatopankreatu se vyvine několik generací larev motolic, které plž nakonec vyloučí obalené ve slizové kouli. Ta díky svému složení velmi chutná mravencům, kteří si ji odnesou do mraveniště a spolu s výživným energetickým gelem sežerou i velké množství larev motolic. Převážná část se potom zapouzdří v tělní dutině a jako odolné cysty (tzv. metacerkárie) čekají na další dějství (smyslem jejich bytí je dostat se opět do konečného hostitele – ovce a tady se pohlavně rozmnožit). Z hlediska manipulační hypotézy se právě teď začíná náš příběh. Jedna nebo dvě larvičky motolice žádné cysty netvoří a usadí se v podjícnové zauzlině (gangliu) mravence, kde „převezmou kontrolu“ a vytvoří z mravence hmyzí zombii pod jejich nadvládou. Takovýto nebohý mravenec přes den pracuje na údržbě kolonie jako ostatní ale s blížícím se večerem se od nich oddělí a vyleze na samotný konec stébla trávy a tady se na popud svého motoličího našeptávače pevně zakousne. Čeká na jediné – až ho pozře pasoucí se ovce. Pokud má tu noc „štěstí“ a nic ho nespase, dovolí mu motolice uvolnit sevření kusadel a mravenec ráno nastupuje zpět do služby v mraveništi – přes den by se totiž na slunci upekl a motolice s ním a do kýženého ovčího žlučovodu by se nedostali. Celá scéna se opakuje každou noc až do té doby, než motolice dosáhnou svého. Samotné manipulátorky z ganglia však v žaludku ovce hynou – obětovaly se pro své odolné encystované sestry (protože vznikly nepohlavním množením ve šnečím mezihostiteli, a mají tudíž identickou genetickou informaci, není to z evolučního hlediska pro ně žádnou ztrátou).

Změny chování způsobené parazitem najdeme i u hmyzích vektorů (přenašečů). Parazit ztíží nakaženému přenašeči sání krve, a hmyz se pak pokouší sát vícekrát, často i na více hostitelích, což je pro přenášeného parazita velmi výhodné. Nejčastějším mechanismem jakým omezení sacích schopností patogen způsobuje, je ucpání trávicího traktu na nejrůznějších místech, jako je tomu například u blech morových (*Xenopsylla cheopis*) infikovaných bakterií moru (*Yersinia pestis*).

Manipulace parazity nejsou ušetřeni ani obratlovci. Příkladem může být kokcidie *Toxoplasma gondii*. Konečným hostitelem toxoplazmy jsou výhradně kočkovité šelmy (v našem středoevropském prostředí tedy především kočky domácí). Mezihostitelem se naopak může stát jakýkoli teplokrevný obratlovec (člověka nevyjímaje), ale nejčastěji je to drobný hlodavec. Toxoplazma je schopna mezihostitele manipulovat tak, že se stává snadněji kořistí koček (činí je zvědavějšími a ochotnými více riskovat, ale zároveň zpomaluje jejich reakce). Parazit působí ve smyslu manipulační hypotézy i na člověka, takže u něj může být narušena schopnost soustředit se a zvýší se ochota riskovat (nejspíše pod vlivem parazitem produkovaných neurotransmiterů). Současné výzkumy naznačují, že lidé infikovaní toxoplazmou se stávají třikrát častěji účastníky dopravních nehod než lidé neinfikovaní. Uvážíme-li vysoké procento nakažených osob (současné výzkumy ukazují v různých státech na prevalenci 30–80 %) a velký počet smrtelných autonehod, může se toxoplazma jevit touto optikou jako velmi nebezpečný parazit-manipulátor. Více se o životním cyklu toxoplazmy, ale i jiných parazitárních manipulátorů dočtete v *přípravném textu BiO 2003 – Parazitismus*.



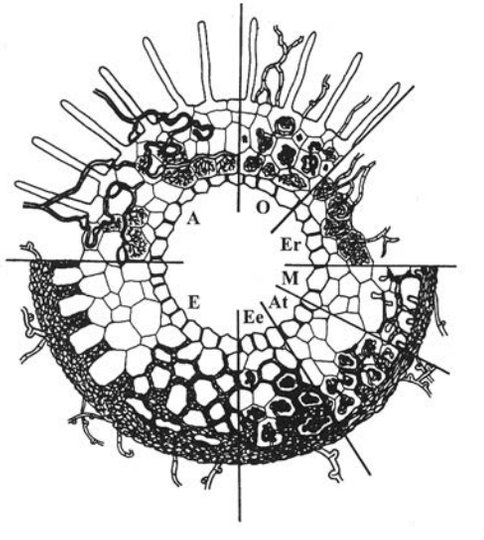
6. Signalizace v mutualistických vztazích

Komunikace mezi příslušníky různých druhů nemusí nutně sloužit jen k zahnání potenciálního predátora, často se uplatňuje i v jiných symbiotických vztazích. Za příkladem nemusíme vůbec chodit daleko. Vaše kočka nebo pes k vám dennodenně vysílá signály vyjadřující touhu jít ven, mazlit se nebo být nakrmen. Jedná se o jednoduchou vizuální („řeč těla“) i akustickou komunikaci (hladová kočka dozajista „potěší“ svým mňoukáním i sousedy) a člověk nemá s jejím pochopením problém (a podobně v opačném směru funguje komunikace pomocí povelů, posunků a zabarvení hlasu). Na podobné bázi funguje veškerá signalizace v jiných mutualistických nebo komenzálních vztazích. Jedná se zpravidla o jednoduchou barevnou, tvarovou, zvukovou a v případě hub a rostlin především chemickou signalizaci. Pro hlubší pochopení komunikace v mutualismu je důležité si uvědomit, že většina mutualistických interakcí má do pohodového vztahu mezi postarší paní a její domácí kočkou velmi daleko. Pro oba aktéry je obvykle výhodné využívat toho druhého v maximální možné míře a vracet mu za to co nejméně nebo ideálně něco, co nic nestojí. Ostatně pro naprostou většinu mutualismů platí, že vznikly evoluční optimalizací nějaké asymetrické interakce, jako je parazitismus, predace nebo komenzálismus. Tento evoluční původ obvykle velmi výrazně určuje fungování mutualistického vztahu a zásadní rozdíly jsou viditelné právě na „zděděných“ komunikačních schématech. Podrobněji se budeme zabývat mykorhizou jako příkladem mutualismu vzniklého pravděpodobně z parazitismu a se sklony k návratu k parazitismu s tím, že podobná základní komunikační schémata mají i jiné podzemní mutualismy, například vztah rostlin a hlízkových bakterií. Také se budeme zabývat opylováním, které se vyvinulo z herbivorie a je v mnoha ohledech podobné i jiným mutualistickým interakcím rostlin a živočichů, jako je například disperze semen frugivorními (plodožravými) organismy. Vztah medozvěstky a medojeda, nebo čističů a ryb se pravděpodobně vyvinul z komenzálismu.

6.1 Mykorhiza

Když se řekne interakce mezi rostlinou a houbou, většina biologů si představí právě mykorhizu. Ta vznikla v evoluci několikrát nezávisle a signální mechanismy u některých typů nejsou příliš prozkoumané nebo naopak v obecné úrovni popisu prakticky totožné. Podrobně tedy popíšeme signalizaci u nejstaršího, nejčastějšího a nejprozkoumanějšího typu, kterým je **endomykorhiza** (**obr. 6.1**) neboli arbuskulární mykorhiza. Tento typ mykorhizy je důležitý pro naprostou většinu cévnatých rostlin a hrál pravděpodobně důležitou roli již při výstupu rostlin na souš v raném devonu (prvohory). Houbovým symbiontem jsou výhradně houby ze skupiny Glomeromycota, která je sesterská stopko- a vřeckovýtrusým houbám, a téměř všichni její známí zástupci se specializují na mykorhizu. Nicméně je pravděpodobné, že devonští předci glomeromykot byli paraziti nebo saprotrofové na rostlinném materiálu. Jak již bylo řečeno výše, rostlinným symbiontem může být prakticky cokoliv, kromě několika skupin rostlin (např. brukvovité – *Brassicaceae*, merlíkovité – *Chenopodiaceae*, *Proteaceae*), které tuto schopnost ztratily v důsledku masivní tvorby fungicidních alkaloidů, nebo kvůli životu v podmínkách, kde se nedaří houbovému symbiontovi. Hlavní motivací rostlin pro vstup do tohoto typu mykorhizy je nízká mobilita fosforu v půdě. Ten je na rozdíl třeba od dusíku rozpustný jen při nižším pH a organismus, který jej chce čerpat, musí prorůst až do blízkosti jeho ložiska a aktivně dané místo okyselit. Pro to mají daleko lepší předpoklady jemné houbové hyfy než poměrně masivní architektura rostlinného kořene.

Ale nyní již ke komunikaci. Prvním „informačně“ náročným úkolem houby je nalezení hostitele. Klíčení spor glomeromykot je spouštěno přítomností kořenových exudátů (sekundárních metabolitů rostlin vypouštěných do půdy). Po vyklíčení rostou hyfy orientovaně ve směru zvyšující se koncentrace těchto látek. Zajímavé na tom je, že rostlina přitahuje potenciální symbionty tak silně, jak moc jí chybí fosfor. A to jednak pasivně, protože dalším důležitým gradientem pro růst hyf je snižující se koncentrace fosforu, ale i aktivně. Bylo totiž zjištěno, že exudáty rostlin rostoucích s nedostatkem fosforu jsou pro houby mnohem atraktivnější než exudáty rostlin rostoucích na fosforem bohatém médiu. Jak se houba blíží k rostlinnému kořeni, musí se vypořádat s nespecifickou obranou rostlin před houbovými patogeny v podobě chitináz (enzymů štěpících základní složku buněčné stěny hub – chitin) vypouštěných do půdy. Je pravděpodobné, že mykorhizní houby si díky dlouhé



Obr. 6.1: Struktury, které tvoří různé typy mykorhizy na příčném řezu kořenem. Vysvětlivky: A – endomykorhiza tvořící arbuskuly uvnitř buněk rostlin; E – ektomykorhiza tvořící tzv. Hartigovu síť v mezibuněčné hmotě; Er – erikoidní mykorhiza s kompaktním hyfovým pouzdrem nahrazujícím svrchní vrstvy kořene; O – orchideoidní mykorhiza; M – monotropoidní mykorhiza; At a Ee – arbutoidní a ektendomykorhiza jsou přechodné typy mezi ekto- a endomykorhizou. *Podle Gryndler (2004).*

koevoluci vyvinuly mechanismy snižující účinky těchto enzymů, nicméně zdá se, že některé rostliny reagují na přítomnost mykorhizní houby snížením jejich produkce. Když houba proroste až k povrchu rostliny, vytvoří speciální hyfovou konstrukci (tzv. *apresorium*) sloužící k infekci. Pozoruhodné je, že jeho tvorba je spouštena mechanickým kontaktem a může se vytvořit i na rostlinných buňkách neobsahujících protoplast (živou část rostlinné buňky uvnitř buněčné stěny). Pomocí apresoria proroste hyfa do primární kůry kořene, kde přebírá řízení celého děje rostlina. (To se pozná mimo jiné podle toho, že stejný druh houby tvoří v primární kůře struktury specifické pro druh rostliny.) Kombinací chemických a mechanických signálů na bázi reorganizace cytoskeletu umožní rostlina houbě vrůstat do vnitřního prostoru buněčných stěn (houba však nevniká přímo do protoplastu rostliny) a vytvářet stromečkovité struktury s velkým povrchem sdíleným hyfou a protoplastem, tzv. arbuskuly. Ty slouží k transportu látek oběma směry, který je u obou aktérů regulován na buněčné úrovni pomocí aktivity transportu přes membrány. Platí, že styčnou zónou mezi rostlinou a houbou je primární kůra, do středního válce rostlina houbu nepustí mimo jiné z toho důvodu, že kdyby se houba „vymkla kontrole“ a začala parazitovat, může se vodivými pletivy pohodlně šířit celou rostlinou.

Ektomykorhiza (**obr. 6.1**) je souhrnný název pro evolučně mladší typy mykorhizy, které obvykle netvoří arbuskuly, a hyfy se v primární kůře šíří pouze v mezibuněčné hmotě. V evoluci vznikla pravděpodobně mnohokrát s tím, že se zdá, že některé skupiny hub, například Agaricomycotina, tedy velké kloboukaté houby ,mají k její tvorbě silné předpoklady, i když jsou schopny i jiných typů výživy (např. saprotrofní václavky). I z toho důvodu existuje mnoho podtypů ektomykorhizy a poměrně častá je hostitelská specifita hub (vzpomeňme si na rod hřib, s jednotlivými druhy pojmenovanými podle obvyklých hostitelů). Klasická **ektomykorhiza v úzkém slova smyslu** se vyskytuje především u dřevin a houbovým symbiontem jsou obvykle výše zmíněná Agaricomycotina. Kořen je typicky infikován již v raných fázích vývoje a infekce začíná u špičky kořene v dělivém pletivu. Houba kombinací mechanických signálů a analogů fytohormonů pozmění makroskopický tvar kořene v typickou zakrslou prstovitou strukturu. Při tomto procesu také někdy dochází k nekróze epidermis, jejíž funkci přebírá hustá síť hyf. V mezibuněčné hmotě primární kůry vzniká masivní hyfová struktura, tzv. Hartigova síť. Výměna látek tak probíhá na menší ploše než v případě arbuskulů, ale na druhou stranu téměř se všemi buňkami primární kůry. Hlavním platidlem v případě tohoto typu mykorhizy bývá dusík ve formě amonných kationtů.

Morfologicky podobným typem je **erikoidní mykorhiza** (**obr. 6.1**), houbovým symbiontem jsou však obvykle vřeckovýtrusé houby (Ascomycota). Také motivace je jiná. Erikoidní mykorhiza je totiž typická pro rostliny z čeledi vřesovcovitých (*Ericaceae*), kam patří třeba vřes, borůvka nebo pěnišník, rostoucí na extrémně kyselých, či toxických půdách. Houba v tomto případě tvoří nepropustné hyfové pouzdro chránící kořeny před vnějším prostředím.

Dalšími zajímavými typy jsou **monotropoidní** a **orchideoidní** (**obr. 6.1**) mykorhiza, u kterých obvykle dochází k transportu cukrů směrem od houby k rostlině , která je pak alespoň v některých fázích (polo)parazitická. Monotropoidní mykorhiza, provozovaná hniláky (*Monotropa*), pravděpodobně vznikla z erikoidní (čeleď hnilákovité – *Monotropaceae* je skutečně vnitřní skupinou vřesovcovitých), jen se otočil tok uhlíkatých látek a rostlina přešla na parazitický způsob života. Orchideoidní mykorhiza je typická pro vstavačovité (*Orchideaceae*). Rostliny z této čeledi jsou kvůli extrémně malým semenům obvykle v počátečních fázích růstu závislé na přísunu živin i cukrů z houby. V některých případech později vztah přechází v mutualismus, v jiných zůstává rostlina parazitickou po zbytek života. Anatomicky jsou pro orchideoidní mykorhizu typické hyfové struktury naplněné organickými látkami prorůstající do rostlinných buněk, kde jsou vstřebány. Zajímavé je, že houby tvořící orchideoidní mykorhizu obvykle tvoří i jiný typ mykorhizy. V parazitickém případě lze tedy na houbu pohlížet jako na potrubí mezi dvěma, často kompetujícími druhy rostlin, kterým tečou živiny z jednoho do druhého. Kompetičně slabé orchideje tak „kradou“ skrze houby živiny silnějšímu kompetitorovi. To je poměrně zajímavý mechanismus bránící kompetičnímu vyloučení, a tedy dovolující uchování vysoké druhové bohatosti ve společenstvu.

V předchozím odstavci jsme si mimo jiné ukázali, že rostliny mohou parazitovat na houbách. Z přírody však známe i případ opačný. Rostliny totiž, ač mají vyvinuté mechanismy, jak zabránit infekci mykorhizní houbou, ve chvíli, kdy již infekce proběhla, nemají účinný mechanismus pro její odmítnutí. Může se tedy snadno stát, že při úplném vyčerpání živin v půdě nebo naopak zvýšení jejich koncentrace houba přijímá od rostliny asimiláty, ale již neposkytuje nic na oplátku.

Na závěr je nutné zmínit ještě situaci, kdy je jedna houba napojena na víc druhů nebo alespoň jedinců rostlin. Existují silné domněnky, že v takovém případě jsou si jednotlivé rostliny skrze houbu nejen schopné krást asimiláty jako v případě orchidejí, ale i posílat signály. Poměrně radikálním konceptem v tomto duchu je tzv. *Wood-Wide-Web*, který nahlíží na některá, především lesní společenstva jako na systémy, kde si mnoho jedinců, často i různých druhů posílá informace i energii pomocí mykorhizních hub. To by teoreticky vedlo k velmi odlišnému chování společenstva, než jaké očekáváme u oddělených jedinců.

6.2 Opylování

Opylování je považováno za jednu z klasických mutualistických interakcí. První fosilní záznamy tohoto fenoménu jsou z raného triasu (začátek druhohor), kdy některé druhy cykasů využívaly brouky požírající pyl k jeho přenosu mezi rostlinami. Jedná se tedy o „zkrocení“ původně škodlivého mikropredátora (neboli spásače) rostlinou a využití jeho přirozeného chování k vlastnímu prospěchu. Z toho důvodu lze na opylování v mnoha ohledech pohlížet jako na predaci „převrácenou naruby“, kdy se kořist snaží být pro predátora co nejatraktivnější. Analogicky s různými systémy müllerovských mimikry (viz **kap. 5.4**) zřejmě vznikly i systémy, kdy květy

opylované jedním druhem opylovače vypadají poměrně podobně i u nepříbuzných skupin rostlin. Pro rostliny samozřejmě není výhodné, aby se opylovač živil pylem, jehož tvorba je poměrně energeticky náročná. Proto se vyvinuly různé alternativní odměny opylovačů, typicky takové, které jsou pro rostlinu výrazně levnější, například nektar z pro rostlinu často přebytečných cukrů.

Nutno však poznamenat, že většina opylovačů si pouze s nektarem nevystačí, minimálně samice při tvorbě vajíček často stejně potřebují na bílkoviny bohatší potravu. To řeší některé druhy konzumací pylu, ale například samice komárů sáním krve obratlovců. V takových případech je pak třeba rozlišovat, jestli květ obsahující nektar je pro opylovače plnohodnotným zdrojem potravy, nebo pouze „čerpací stanicí" na cestě za něčím úplně jiným.

Dalším typem odměny může být například nocleh. Některé rostliny ráno pasivně nebo i aktivně ohřívají své květy a studenokrevní opylovači v nich přenocující tak mohou začít dříve aktivovat. Samozřejmě úplně nejlepší je nedávat opylovačům nic, tak fungují třeba květy tořičů (*Ophrys*), které neobsahují nektar, ale napodobují pohlavního partnera opylovače.

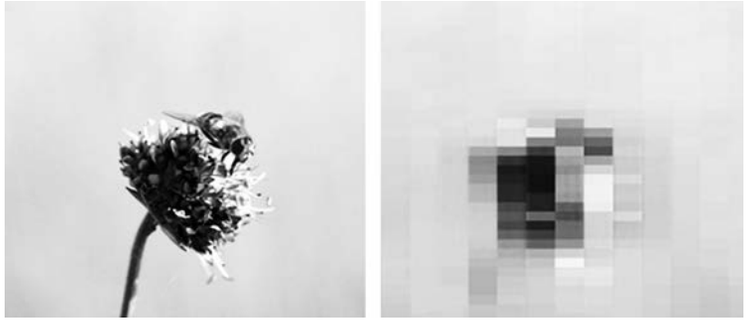
Mezi nejdůležitější opylovače patří hmyz a v některých biomech ptáci nebo netopýři. Tyto tři skupiny se vzájemně liší ve své smyslové výbavě, a proto se liší i květy, které se jimi nechají opylovat. **Ptáci** mají poměrně špatný čich a velmi dobrý zrak srovnatelný s primáty, pouze barevné spektrum mají poněkud širší, především směrem do infračervené oblasti. Pro květy uzpůsobené na opylování ptáky tedy platí, že jsou obvykle tvarově zajímavé a nejčastěji červené. Typickým příkladem je třeba helikonie (*Heliconia* sp., **obr. 6.2**). **Netopýři** nejsou opylovači „na plný úvazek", takže většina květů jimi opylovaných se vůní a případně i vzhledem snaží připomínat hlavní potravu, kterou je ovoce. **Hmyz** vidí pro nás primáty poněkud nepředstavitelným a pro identifikaci nepohyblivých cílů ve větší vzdálenosti poměrně nevhodným způsobem. Oči hmyzu jsou totiž optimalizované především na obranu před predátory, tedy pozorování pohybu v co nejširším zorném poli. Složené oko se skládá z jednotlivých malých oček, tzv. ommatidií, kdy každé z nich funguje jako jeden pixel obrazu, tzn. vnímá barvu a intenzitu dopadajícího světla. Na ploše odpovídající zornému poli člověka se u dobře vidícího hmyzu nachází nejvýše 5000 ommatidií. Převedeno do řeči fototechniky 0,005 megapixelu, což skutečně není mnoho (**obr. 6.3**). Navíc složené oko není schopné ostřit na různé vzdálenosti. Drobným vylepšením je samozřejmě možnost prostorového vidění, nebo vnímání polarizovaného světla. Dalším specifikem hmyzího zraku je posun barevného spektra směrem do ultrafialové oblasti. Typický květ opylovaný hmyzem tedy není červený, často má nějaké vzory v UV spektru, a pokud vykazuje nějaký složitější tvar, tak spíše z důvodů navigace opylovače v květu (viz dále) než jeho přilákání. Díky špatnému zraku, a tedy neschopnosti zjistit přítomnost odměny před přistáním jsou mezi rostlinami opylovanými hmyzem poměrně častí „podvodníci", kteří neposkytují opylovači žádnou odměnu. Takové květy samozřejmě musí být pro opylovače nerozpoznatelné od jiných, které odměnu poskytují. A v rámci takové skupiny nerozlišitelných

květů nesmí být příliš časté, aby se opylovači nevyplatilo se specializovat na jinou skupinu. Nejen netopýři, ale i hmyz často květy vyhledává čichem. To kromě much opylujících notoricky známou rafflesii (*Rafflesia* sp.) páchnoucí jako mršina dělají i někteří noční motýli a v menší míře i běžní denní opylovači jako včely nebo pestřenky. Ostatně proto květiny voní.



Obr. 6.2: Helikonie (*Heliconia* sp.) má velké a jasně červené květy uzpůsobené opylování kolibříky. *I. Kenpei, převzato z www.wikipedia.org.*

Opylované rostliny rozhodně nejsou pouze pasivními hráči, snažícími se vypadat co nejatraktivněji. Jak již bylo řečeno dříve, návštěva opylovače nemusí být pro rostlinu levná záležitost. To vytváří tlak, aby byla každá návštěva využita co nejefektivněji. V první řadě je důležité, aby se opylovač na květ nepřišel pouze nakrmit, ale zároveň na sebe **nabalil dostatek pylu**, případně se otřel o blizny. Z toho důvodu je spousta květů úzkých s nektarem na co nejnepřístupnějším místě, aby se opylovač musel při sání otřít o pohlavní orgány. Ideální je také, aby se opylovač dostal pouze k nektaru a nemohl požírat pyl. V tomto ohledu mají nejspíše nejdokonalejší květy orchideje. Jejich květ obvykle připomíná prolézačku, jejíž součástí je přilepení brylky, tedy kompaktního pylového slepence do míst, odkud si ji opylovač nedokáže sám odstranit (obvykle zezadu na hruď). Další důležitou součástí efektivního přenosu pylu je **návštěva dalšího květu stejného druhu**, ideálně co nejdříve po návštěvě první rostliny. Rostliny jsou často schopné přesvědčit opylovače, že nejlepší, co může udělat po opuštění jejich květu, je ignorovat ostatní druhy a navštívit opět ten samý. Tomuto jevu se říká *flower constancy*. Takové chování je výhodné pro rostlinu, ve většině případů je však nevýhodné pro opylovače, kterému tímto obvykle klesne hustota využitelné potravy. Nejpravděpodobnějším donucovacím prostředkem je, že rostlina vytváří květy, na kterých je poměrně motoricky náročné se nakrmit (např. květy šalvěje). Opylovači se značně omezenou kognitivní kapacitou si pak v jednu chvíli nezapamatují, jak se krmit na více než jednom druhu. Z toho důvodu je pro ně výhodnější zůstávat na tom samém, protože změna by znamenala ztrátu času učením. Jiným způsobem, jak udělat totéž, je zařídit, aby jiné druhy rostlin v daný čas nekvetly, nebo minimálně aby nekvetly nikde blízko. Je poměrně časté, že v rámci sezóny dochází mezi jednotlivými druhy k diferenciaci niky v podobě doby kvetení. K podobnému jevu často dochází i v rámci jednoho dne, ale spíše na úrovni změn atraktivity květu spojené s otevíráním prašníků a produkcí nektaru. Z hlediska prostorového je u některých druhů rostlin možné pozorovat synchronizované



Obr. 6.3: Vlevo je květ čertkusu (*Succisa pratensis*) vyfotografovaný 150 mm makroobjektivem ze vzdálenosti 1 metr. Vpravo ta samá scéna v rozlišení, s jakým ji vidí čmelák. Na fotografii bylo manipulováno jen rozlišením. Pro přesnější představu, jak vidí hmyz, je třeba si uvědomit, že vidí v UV spektru a naopak nevidí v oblasti červené barvy. *J. Smyčka.*

vykvetení v určitém prostoru. Mechanismus tohoto jevu není známý, nicméně roli může hrát nějaká aktivní signalizace mezi rostlinami, nebo jde jen o velmi přesnou odpověď na nějaký abiotický spouštěcí signál (jako je míra a kvalita osvitu trsu, nebo např. lokální půdní vlhkost). V neposlední řadě je pro rostliny důležité **zamezit** velké míře **samoopylení**. Rostliny se složitými květy mají z toho důvodu květ často uspořádaný tak, aby opylovač přišel do kontaktu nejdříve s bliznou a pak až s tyčinkami. U rostlin s jednodušším uspořádáním květu jsou potom obvyklé jednopohlavné květy, nebo alespoň oddělená samčí a samičí fáze ve vývoji květu. V tomto případě se však rostlina vystavuje riziku, že se opylovači naučí rozpoznávat samčí a samičí rostliny a začnou navštěvovat pouze samčí obsahující pyl, který je pro hmyz dobře viditelný, protože silně odráží v UV spektru.

6.3 Opeřený ukazatel

Jeden z nejznámějších příkladů mutualismu mezi obratlovci je vztah kunovité šelmy medojeda (*Melivora capensis*) a medozvěstek rodu *Indicator* patřících mezi šplhavce. Od předchozích příkladů se liší především tím, že se patrně nevyvinul přeměnou jiného ekologického vztahu, nýbrž na základě učení a tradice předávané z rodičů na potomky. Iniciátorem je zde medozvěstka. Pokud objeví hnízdo včel, místo toho, aby se do něj snažila dostat, krouží okolo a hledá vhodného partnera, který by to udělal za ní. Zpravidla je jím zmíněný medojed, ale může to být i příslušník některého domorodého kmene, jelikož i ten poslouží podobně. Pokud jej nalezne, přichází ke slovu signály, které si generace medojedů spojily s chutným medem a larvami. Medozvěstka začne vydávat zpěv určený jen pro tuto příležitost a poletuje před šelmou ve směru ke včelímu hnízdu. Lidé to už dávno zaznamenali, začali na tento signál reagovat a využívat pohodlného způsobu nalezení medu. A medozvěstkám je v podstatě jedno, jestli jim voskové plástve (jedná se o jednoho z mála ptáků schopných trávit přímo včelí vosk) a larvy včel zpřístupní medojed, nebo člověk. Schopnost dovést člověka k medu se odráží v českém i vědeckém názvu těchto ptáků (z lat. *indicare* – ukazovat). Mezidruhovou komunikaci mezi ptáky a ostatními živočichy lze ostatně najít v jakémkoli temperátním lese, kde slouží jako varování křik sojek.

6.4 Čisticí stanice

Životně důležitá je signalizace, se kterou se setkáme u početné skupiny zvířat živících se vnějšími parazity a zbytky kůže ostatních druhů. V mořském prostředí jsou to například krevetky rodu *Lysmata* a ryby pyskouni (*Labroides dimidatus*). Vzhledem k tomu, že čištění živočichové jsou i velké, několik metrů dlouhé ryby ze skupiny kaniců (Serranidae), murény a draví žraloci, je potřeba dát jasně najevo, že jsem symbiontem a nikoli kořistí. V případě krevetek k signalizaci dochází pohyby červeno-bíle kontrastně zbarvenými tykadly a klepety, pyskouni před „čištěním“ předvádějí jakousi piruetu, kdy se při plavání otočí do kruhu a ještě kolem své osy. Jejich tělo je černé a má na boku bílý podélný pruh, což má při komunikaci dozajista také vliv. Při těchto pohybech dojde k rozpoznání čističů a ryba či paryba náhle strne a nechá si obírat povrch těla, ba i vnitřek ozubené tlamy od nečistot, parazitů a zbytků potravy. V souvislosti s fenoménem čištění se vyvinula i podvodná strategie, kterou provozují slizouni draví (*Aspidontus taeniatus*). Zbarvením a tvarem těla napodobují pyskouny, dokonce konají stejné pohyby před potenciálními hostiteli. Ve chvíli, kdy očistychtivá ryba umožní přístup ke svému tělu, slizoun se přiblíží a vykousne jí z boku kus masa. Vzhledem k tomu, že je velmi důležité odstraňování cizopasníků z těla, ani tato špatná zkušenost rybu neodradí od dalšího využití „služeb“ pyskounů, a tak je loupeživá strategie dravých rybek velmi úspěšná.

Na souši se s podobnými službami setkáme u ptáků – poskytují je jednak specializovaní klubáci (rod *Buphagus*), živící se na afrických kopytnících, jednak někteří bahňáci, například kulíci nilští (*Pluvianus aegyptius* – anglicky zvaní „*crocodile bird*“) a další druhy příležitostně se živící zbytky potravy krokodýlů. I zde se projevují jednoduché signály ve formě červeného zbarvení zobáku (u klubáků), nebo způsobu pohybu. Oboustranné pochopení úmyslů druhého je zde otázkou života a smrti... Vždyť krokodýlům vyzobávají ptáci zbytky potravy z jazyka a zubních jamek.



7. Slovníček pojmů

agonista – látka, která aktivuje (spouští) určitý receptor
akční potenciál – výchylka napětí na buněčné membráně vyvolaná náhlým otevřením sodných iontových kanálů; objevuje se u tzv. vzrušivých tkání (např. nervová tkáň); opakem je klidový membránový potenciál
antagonista – látka, která inhibuje (blokuje) určitý receptor
ATP (adenozin-trifosfát) – malá molekula sloužící jako základní energetické platidlo v buňce – obsahuje adenozin (stavební prvek molekuly RNA) a tři zbytky kyseliny fosforečné, jež je možné odštěpovat
autokrinní signalizace – způsob signalizace, při kterém buňka dráždí signální molekulou své vlastní receptory
druhý posel – malá molekula, která se v nitrobuněčné signalizaci používá pro spouštění určitých signálních proteinů (druhým poslem jsou např. cyklické AMP, cyklické GMP, diacyl-glycerol a inozitol-trifosfát)
endokrinní – „vylučovaný dovnitř" (do krve); způsob signalizace na dlouhou vzdálenost, kdy jsou signální molekuly dopravovány k buňkám krevním oběhem
enzym – protein umožňující průběh určité chemické reakce
fosfatáza – enzym provádějící defosforylace určitých proteinů
fosforylace/defosforylace – připojení/odtržení zbytku kyseliny fosforečné k určitému proteinu (slouží k aktivaci nebo deaktivaci daného proteinu)
fytohormon – signální molekula v rostlinném těle
G-protein – signální protein vážící molekulu GTP nebo GDP (váže-li GTP, je aktivní a předává signál dál, váže-li GDP zůstává v klidu)
histony – proteiny, na něž je v buněčném jádře navinuta DNA
hormon – signální molekula vylučovaná v živočišném těle určitou specializovanou endokrinní žlázou a šířená krevním oběhem
iontový kanál – membránový protein schopný propouštět ionty určitého druhu dovnitř nebo vně buňky
juxtakrinní signalizace – způsob signalizace, při níž jsou obě buňky (vysílající i přijímající) v těsném vzájemném kontaktu
kináza – enzym provádějící fosforylace různých jiných proteinů (popř. jiných látek)
klidový membránový potenciál – napětí na membráně vyvolané rozdílným zastoupením jednotlivých iontů vně a uvnitř buňky – ustavuje se činností iontových pump po dobu, kdy jsou otevřeny prakticky pouze draselné iontové kanály
ligand – látka vážící se a aktivující určitý receptor
morfogen – signální látka činná v zárodečném vývoji; gradient její koncentrace napříč zárodkem vyvolává v jednotlivých buňkách různé reakce

neuropřenašeč (neurotransmiter) – signální látka, která slouží na nervové synapsi k přenášení
parakrinní signalizace – způsob signalizace na krátkou vzdálenost, při kterém se signální molekuly šíří prostou difuzí
quorum sensing – mechanismus vnímání hustoty bakteriální populace
receptor – protein, který zachycuje signál představovaný určitým ligandem a předává zprávu dále do buňky
RNA interference – proces, při kterém je mRNA (vzniklá transkripcí) zničena ještě před translací – děje se tak v případě, že sekvence mRNA páruje se sekvencí některé malé RNA
růstový faktor – signální látka stimulující dělení a růst určitých buněk
synapse (též zápoj) – místo, kde se stýkají dvě nervové buňky
transkripce – přepis sekvence DNA do podoby (m)RNA; odehrává se v jádře
transkripční faktor – protein, který nasedá na DNA do regulační oblasti určitého genu a spouští tak jeho transkripci
translace – překlad sekvence nukleotidů mRNA do pořadí aminokyselin nového proteinu; odehrává se na ribozomech v cytoplazmě
tribus (skupina)– taxonomická kategorie, která je nižší než čeleď nebo podčeleď a vyšší než rod
ubikvitin – malý protein, který se jako značka připojuje k proteinům určeným k odbourání



8. Použitá literatura

Ache BW, Young JM (2005): *Olfaction: diverse species, conserved principles.* Neuron 48; pp. 417–430

Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P (2008): *Molecular biology of the cell, 5th ed.* Garland Science, New York

Fischer L, Pavlová L (2011): *Růst a vývoj rostlin*. Karolinum, Praha

Gilbert SF (2003): *Developmental biology.* 8th ed. Sinauer Associates, Sutherland

Greene HW, McDiarmid RW (1981): *Coral snake mimicry: does it occur?* Science 213; pp. 1207–1212

Grimaldi D, Engel MS (2005): *Evolution of the Insects.* Cambridge University Press, Cambridge

Lüllmann H a kol. (2000): *Color atlas of Pharmacology.* 2nd ed. Thieme, Stuttgart

Němec P. (2010): *Přestavba buněčného jádra v tyčinkách sítnice.* Vesmír 7–8/2010; pp. 474

Novotný I, Hruška M (2007): *Biologie člověka pro gymnázia.* Fortuna, Praha

Pavlová L (2006): *Fyzilogie rostlin.* Karolinum, Praha

Roček Z (2002): *Historie obratlovců: Evoluce, fylogeneze, systém*. Academia, Praha

Silbernagl S, Despopoulos A (2004): *Atlas fyziologie člověka.* Grada, Praha

Silbernagl S, Lang F (2012): *Atlas patofyziologie.* Grada, Praha

Staal GB (1961): *Studies on the Physiology of Phase Induction in Locusta Migratoria Migratorioides.* R. & F. Veenman & Zonen N. V., Wageningen

Taiz L, Zeiger E (2002): *Plant physiology.* 3rd ed. Sinauer Associates, Sunderland

Veselovský Z (2005): *Etologie: Biologie chování zvířat*. Academia, Praha

Voet D, Voet JG (1990): *Biochemie*. Victoria Publishing, Praha

Volkov AG, Adesina T, Markin VS, Jovanov E (2008): *Kinetics and mechanism of Dionaea muscipula trap closing*. Plant Physiology 146; pp. 694–702

Young BA, a kol. (2004): *The buccal buckle: the functional morphology of venom spitting in cobras*. Journal of experimental biology 207; pp. 3483–3494

Zouhar P (2013): *Nová tajemství oxidu dusnatého*. Vesmír 92; pp. 260–261

Lesnická a dřevařská fakulta

Mendelova univerzita v Brně



Lesnická a dřevařská fakulta patří k hlavním institucím univerzitní výuky, výzkumu, vývoje a expertní činnosti v oblastech lesnictví, krajinářství, arboristiky, lesnické a dřevařské technologie, zpracování a využití dřeva, nábytkářství a designu nábytku. Našim posláním je svobodná vzdělávací, vědecko-výzkumná, tvůrčí a osvětová činnost, podporující vztah široké veřejnosti ke krajině, lesu, dřevu a interiéru s důrazem na ekologické a estetické cítění. Naše fakulta je součástí Mendelovy univerzity v Brně, jejíž tradice veřejné vysoké školy sahá až do roku 1919.

Bakalářské studijní programy (titul Bc.)

Studijní program	***Obor***
Dřevařství	Dřevařství
Krajinářství	Krajinářství
Lesnictví	Lesnictví
	Hospodaření s přírodními zdroji tropických a subtropických oblastí
Arboristika	Arboristika
Nábytek	Tvorba a výroba nábytku
Design nábytku	Design nábytku
Stavby na bázi dřeva	Stavby na bázi dřeva

.....proč právě LDF?

Uplatnitelnost – studujte pro praxi • ŠLP Křtiny 10 000 ha vlastního lesa • Studentský časopis LEF – možnost sebeprezentace • Spolek posluchačů LDF – kvalitně strávený volný čas • Trubači LDF – největší a nejlepší hudební těleso v ČR • Tvůrčí činnost – vlastní dílny • Rozvinutá mezinárodní spolupráce – více než 70 univerzit na celém světě • Získání praktických zkušeností v rozvojovém světě – off shore campy v Jemenu, Nikaragui, Zambii

Den otevřených dveří 6.12. 2013 a 31.1.2014

NEZAPOMEŇ se nikde a rychle si podej přihlášku http://is.mendelu.cz/prihlaska/

Termín podání přihlášek: do 31. 3. 2014
Přijímací zkoušky: 9. – 13. 6. 2014
Elektronická přihláška: ANO

Podrobné informace o možnostech studia lze získat na www.ldf.mendelu.cz nebo www.modernistudium.cz



Adresa:
Zemědělská 3, 613 00 Brno
Telefon: 545 134 006
e-mail: certekov@mendelu.cz

MASARYKOVA UNIVERZITA PŘÍRODOVĚDECKÁ FAKULTA
www.sci.muni.cz

PŘIJĎTE K NÁM STUDOVAT BIOLOGII!

EKOLOGICKÁ A EVOLUČNÍ BIOLOGIE

příklad z nabízených studijních programů

Co se u nás studuje?

Ústav botaniky a zoologie (ÚBZ) zajišťuje výuku mnoha základních předmětů v bakalářském i magisterském stupni biologických programů, odborných i učitelských kombinací. Dále je možno pokračovat v doktorském studijním programu v oborech Botanika, Ekologie, Hydrobiologie, Parazitologie a Zoologie. Výzkumná činnost na ÚBZ umožňuje studentům zapojení do atraktivních výzkumných projektů (viz http://botzool.sci.muni.cz).

Co se u nás naučíte?

Základní vyučované předměty pokrývají problematiku rozmanitosti, třídění a vzájemné příbuznosti organismů, jejich ekologie, zeměpisného rozšíření, metodiky různých biologických a ekologických disciplín a didaktiku biologie. Do výuky jsou zapojeni i externí učitelé z Akademie věd ČR a dalších vysokých škol. Nedílnou součástí výuky jsou determinační praktika a terénní cvičení v České republice i v zahraničí.

Jak se k nám připojit?

Přímo přijati jsou účastníci krajských a celostátních kol BO nebo SOČ s průměrem ze čtyř vybraných předmětů do 1,5. Podrobněji na: http://www.sci.muni.cz.



MOŽNOSTI STUDIA NA PŘÍRODOVĚDECKÉ FAKULTĚ

bakalářské studium (12 studijních programů)
a navazující **magisterské studium** (9 studijních programů)
21 učitelských kombinací v obou programech

Ekologická a evoluční biologie
Experimentální biologie
Antropologie
Matematika
Fyzika
Aplikovaná fyzika
(pouze bc program)
Chemie
Biochemie
Aplikovaná biochemie
(pouze bc program)
Geologie
Geografie a kartografie
Aplikovaná geografie
(pouze bc program)

doktorské studium
(7 studijních programů)

Biologie
Matematika
Fyzika
Chemie
Biochemie
Geologie
Geografie a kartografie

Studium na Fakultě životního prostředí ČZU v Praze

Česká zemědělská univerzita v Praze
Fakulta životního prostředí













Zajímá tě problematika ochrany životního prostředí, přírody a krajiny? Nechceš se jen biflovat, ale poznávat věci také v praxi?

Pojď studovat některý z oborů nabízených Fakultou životního prostředí.

- Studium na fakultě životního prostředí není jen výukou v teple přednáškových sálu, ale je doplněno četnými exkurzemi, praxemi a terénními cvičeními.
- Studuje se v třístupňovém systému (Bc. → Ing. → Ph.D.) V kterémkoliv stupni se můžeš rozhodnout, zda odejdeš do praxe nebo budeš pokračovat ve studiu na mateřské fakultě nebo na kterékoliv jiné univerzitě v ČR nebo v zahraničí.
- Můžeš využít možnosti studia v zahraničí po dobu 3-12 měsíců na některé ze spolupracujících univerzit v Evropě i mimo ni.
- Když vydržíš a staneš se úspěšným absolventem, budeš mít možnost získat zajímavé zaměstnání.
- V současnosti je možné volit z 5 bakalářských, 7 magisterských a 4 doktorských studijních oborů.

Bakalářské studijní obory – titul Bakalář (Bc.)
Aplikovaná ekologie (P, K) – komplexní péče o životní prostředí s důrazem na ekologické disciplíny
Krajinářství (P, K) – ochrana a plánování krajiny s důrazem na technické disciplíny
Územní technická a správní služba (P, K) – problematika životního prostředí ve státní správě a samosprávách
Vodní hospodářství (P) – ochrana vodních zdrojů, projektování vodních prvků v krajině
Územní plánování (P) - ochrana životního prostředí v procesu územního plánování

Ve studiu je možné pokračovat na FŽP v magisterských studijních oborech a získat titul Inženýr (Ing.): **Aplikovaná ekologie** (P), **Ochrana přírody** (P), **Krajinné inženýrství** (P), **Krajinné a pozemkové úpravy** (P), **Environmentální modelování** (P), **Regionální environmentální správa** (P, K), **Voda v krajině** (P), dále také v oborech vyučovaných v anglickém jazyce: **Land and Water Management**, **Nature Conservation**, **Environmetal Modelling**.

Prezenční forma studia (P) je organizována formou pravidelné docházky na přednášky a cvičení v semestru. Kombinovaná forma studia (K - dříve také dálkové studium) probíhá formou 3-4 konzultačních období za semestr a klade větší důraz na samostudium. V kombinované formě je možné studovat nejen v Praze, ale i v našich distančních střediscích v Litvínově, v Karlových Varech a v Březnici na Příbramsku.

Další informace o Fakultě životního prostředí a organizaci studia včetně jednotlivým studijních oborů nalezneš na www.fzp.czu.cz v sekci Studium.

VŠECHNY ZÁJEMCE SRDEČNĚ ZVEME NA DEN OTEVŘENÝCH DVEŘÍ, KTERÝ SE KAŽDOROČNĚ KONÁ KONCEM LEDNA

www.fzp.czu.cz

Česká zemědělská univerzita v Praze
Fakulta životního prostředí

Konktakt na studijní oddělení:

Fakulta životního prostředí
Česká zemědělská univerzita
Kamýcká 1176, 165 21 Praha 6 - Suchdol
e-mail: uchazec_fzp@fzp.czu.cz
www. fzp.czu.cz



Česká zemědělská univerzita v Praze
Fakulta lesnická a dřevařská

FAKULTA LESNICKÁ A DŘEVAŘSKÁ

České zemědělské univerzity v Praze

Fakulta lesnická a dřevařská ČZU nabízí široké spektrum vzdělání pokrývající celou oblast lesního hospodářství, zpracování dřeva a myslivosti. To vše v návaznosti na ekologii, zkvalitňování životního prostředí a další odvětví.

Prezenční i kombinované studium je třístupňové: bakalářské, magisterské a doktorské. Během studia je možno studovat jeden až dva semestry na mnoha univerzitách v Evropě i mimo ni, zúčastnit se až půlročních praxí v Jižní a Střední Americe, nebo studijních pobytů v Kanadě, Rusku i jinde. Fakulta pořádá s vybranými univerzitami Double-Degree studium, kdy získá absolvent současně diplom náš i zahraniční.

Budova fakulty se nachází v klidném areálu univerzity v Praze 6 – Suchdole, odkud je snadný přístup bohatému kulturnímu zázemí hlavního města. K dispozici je zde rozsáhlé studijně – informační centrum, sportovní areál i ubytování na kolejích.

Aktuální informace, strukturu studijních programů, podmínky přijímacího řízení i mnoho dalších informací naleznete **na www.fld.czu.cz**



www.fld.czu.cz

Staňte se fanouškem
Fakulty lesnické a dřevařské
www.facebook.com/fld.czu.cz

Přírodovědecká fakulta
Faculty of Science

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

Přírodovědecká fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích nabízí studium v bakalářských, magisterských a doktorských oborech v různých oblastech biologie, chemie, fyziky, matematiky a informatiky. Součástí nabídky je i víceoborové studium pro budoucí středoškolské učitele a mezioborové studium v rámci celé Jihočeské univerzity.

Zájemci o vědecké aspekty přírodních věd mají možnost účastnit se široké škály laboratorních, terénních, nebo teoretických výzkumných projektů v některé z laboratoří PřF JU, včetně exotických výzkumných stanic. Výjimečnou příležitostí k získání mezinárodních zkušeností poskytují také obory Biological Chemistry a Bioinformatics, koncipované jako společné výukové programy s Universitou Johanna Keplera v Linci. Stejně jako v předchozích letech se i studenti prvních ročníků mohou ucházet o juniorské stipendium určené talentovaným uchazečům.

Veškeré informace i studijních oborech a našich projektech najdete na stránkách:

www.prf.jcu.cz

Podmínkou přijetí na Přf JU je dosažení úplného středního nebo úplného středního odborného vzdělání, které je potřeba doložit úředně ověřenou kopií maturitního vysvědčení.



Pokud vás zajímá pohled studentů na život a dění na Přf JU, můžete si přečíst jejich vlastní postřehy ve studentské příručce BINOLUPA (http://shp.prf.jcu.cz/binowiki/).

Univerzita Karlova v Praze

Přírodovědecká fakulta

www.natur.cuni.cz

Bakalářské a navazující magisterské studium

- Přírodovědecká fakulta nabízí vysokoškolské vzdělání v oblasti věd biologických, geografických, geologických, chemických, v ekologii a ochraně životního prostředí. Fakulta poskytuje svým studentům zapojení do výzkumu v přírodních vědách, přístup k nejnovějším poznatkům a jejich využití, výuku propojenou s vědeckou a výzkumnou činností fakulty a úzkou spolupráci s Akademií věd ČR.
- Prezenční studium je třístupňové: bakalářské – navazující magisterské – doktorské, s podporou zahraničních studijních pobytů.
- Bakalářský stupeň nabízí vzdělání **v devíti studijních programech,** které umožňují výběr **z 27 studijních oborů.**
- Magisterský stupeň je možno absolvovat **v osmi studijních programech** s volbou **45 studijních oborů**.
- Absolventi Přírodovědecké fakulty získají kromě diplomu také celoevropsky uznávaný **Dodatek k diplomu (Diploma Supplement)** v anglickém jazyce, který usnadňuje pozici na zahraničním trhu práce.
- Absolventi chemických studijních oborů získávají navíc certifikát **Eurobachelor** a absolventi magisterského studia certifikát **Euromaster.** Certifikát garantuje srovnatelnost vzdělání s přísnými evropskými standardy.

BIOLOGIE • GEOGRAFIE • GEOLOGIE • CHEMIE • EKOLOGIE • OCHRANA ŽIVOTNÍHO PROSTŘEDÍ



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



AGENTURA OCHRANY PŘÍRODY A KRAJINY ČR

- kvalifikovaně pečujeme o naši přírodu
- usměrňujeme činnosti, které by ji mohly poškodit

SPRAVUJEME
- 24 chráněných krajinných oblastí
- zhruba 800 maloplošných chráněných území

SLEDUJEME
- co u nás žije a roste
- jak se naše příroda mění

PŘIPRAVUJEME
- plány péče o jednotlivá chráněná území
- záchranné programy ohrožených rostlin a živočichů

POMÁHÁME
- obnovovat tůně a mokřady
- sázet v krajině stromy a keře
- revitalizovat potoky
- udržovat krajinu, aby nezarůstala
- obnovovat přirozenou skladbu lesů

UKAZUJEME
- krásy přírody veřejnosti (naučné stezky, pozorovatelny, povalové chodníky, žebříky, časopis Ochrana přírody)

POSKYTUJEME
- odbornou podporu veřejné správě
- informace a konzultace

PROVOZUJEME
- digitální registr Ústředního seznamu ochrany přírody
- Nálezovou databázi ochrany přírody s více než 10 miliony údajů
- veřejnou knihovnu

SPOLUPRACUJEME
- s veřejnou správou
- s akademickou sférou
- se zahraničními odbornými institucemi

AGENTURA OCHRANY PŘÍRODY A KRAJINY ČESKÉ REPUBLIKY



WWW.NATURE.CZ





ŠKOLNÍ

Mikroskopy a stereomikroskopy.

· Nový standard pro školy a univerzity
· Kompaktní a odolná konstrukce
· Jednoduchý transport
· Ergonomie

Olympus CX22
laboratorní mikroskop pro výuku a vzdělávání

Olympus SZ51/61
univerzální stereomikroskopy s možností spodního i horního osvětlení

OLYMPUS
Your Vision, Our Future

OLYMPUS CZECH GROUP S.R.O.
člen koncernu, divize mikroskopických systémů
Evropská 176/16, 160 41 Praha 6
tel.: +420 221 985 267, +420 221 985 111
e-mail: mikroskopy@olympus.cz, www.olympus.cz

Komunikace

Biologická olympiáda 2013–2014, 48. ročník
přípravný text pro kategorie A, B

Jan Fíla *(Ústav experimentální botaniky AV ČR, v.v.i.*
Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze)
Karel Kodejš *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze)*
Michael Mikát *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze)*
Jaroslav Nunvář *(Biotechnologický ústav AV ČR, v.v.i.)*
Jan Smyčka *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze)*
Petr Synek *(Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze)*
Petr Zouhar *(Fyziologický ústav AV ČR, v.v.i.)*

Ilustrace Karel Kodejš
Obrázky Karel Kodejš, Michael Mikát, Jaroslav Nunvář, Jan Smyčka, Marek Zouhar

Editor Jan Fíla
Jazyková úprava Hana Nůsková
Grafická úprava Kateřina Medková, Jana Pilátová
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 2013
Neprodejné

ISBN 978-80-213-2386-5