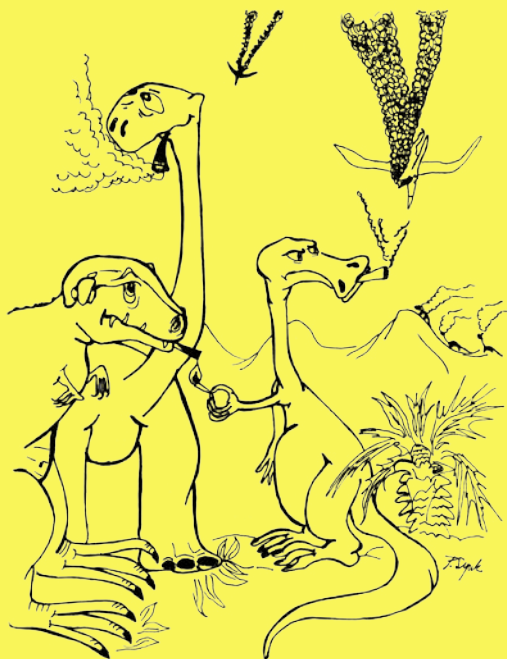


Vojtech Baláž, Filip Kolář
Jana Lišková, Alena Pluhařová, Petr Synek

Smrt

jako součást života

biologická olympiáda 2008–2009, 43. ročník
přípravný text pro kategorie A, B

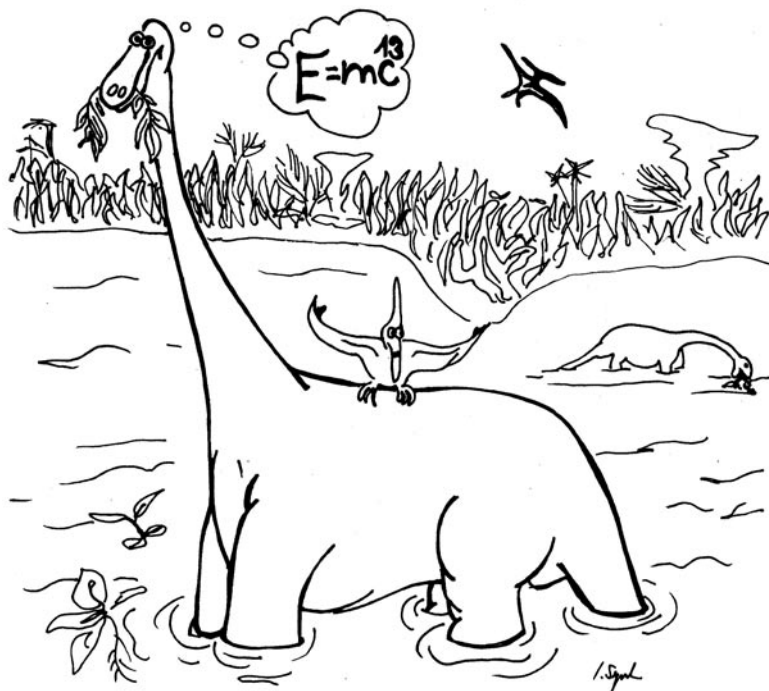


Nové vědecké poznatky: ~~Žádný~~ meteorit...

NIDM

Národní institut dětí a mládeže MŠMT
Ústřední komise Biologické olympiády
Praha 2008

Národní institut dětí a mládeže MŠMT
Ústřední komise Biologické olympiády



Vojtech Baláž, Filip Kolář
Jana Lišková, Alena Pluhařová, Petr Synek

recenzovali:
doc. Mgr. Jan Černý, Ph.D.
Mgr. Josef Hotový

Smrt

jako součást života

biologická olympiáda 2008–2009, 43. ročník
přípravný text pro kategorie A, B

© Vojtech Baláž, Filip Kolář, Jana Lišková, Alena Pluhařová, Petr Synek, 2008
ISBN 978-80-86784-64-9

Národní institut dětí a mládeže MŠMT
Ústřední komise Biologické olympiády
Praha 2008

OBSAH

I. ÚVOD	7
1.1 Co je to smrt?	7
1.2 Kdy je nutné přesně definovat smrt?	8
II. SMRT U BUNĚK.....	10
2.1 Apoptóza a nekróza	10
Mechanismy apoptózy	13
Apoptóza a imunitní systém	15
Apoptóza a nádory	17
Autofagie.....	18
2.2 Programovaná buněčná smrt u bakterií.....	19
2.3 Programovaná buněčná smrt u rostlin	20
Jak se brání rostliny (<i>Jiří Kubásek</i>).....	20
2.3 Programovaná buněčná smrt u bezobratlých.....	24
III. SMRT NA ÚROVNI ORGANIZMU	27
3.1 Co se děje s tělem po smrti	27
3.2 „Smrtijedi“ (aneb kdo žije ze smrti)	28
3.3 Jak se umírá.....	30
Stárnutí.....	30
Parazitace	37
Predace.....	37
Způsoby jak zabít	37
Masožravé rostliny	49
Souboje a konflikty	50
O lidské agresivitě a válkách mezi národy (<i>Tomáš Pánek</i>)	52
IV. SMRT V POPULAČNÍ EKOLOGII	54
4.1 Smrt jedinců v kontextu populací.....	54
4.2 Smrt populací	55
4.3 Metapopulace — jedna populace na to není sama	60
Metapopulace vše neřeší.....	64

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

www.biologickaolympiada.cz

V. VYMÍRÁNÍ Z EVOLUČNÍHO POHLEDU	66
5.1 Jak se dá vlastně vymřít?	66
5.2 Jak můžeme vymírání studovat?	68
5.3 Jak můžeme vymírání „škatulkovat“?	69
5.4 Příčiny vymírání.....	71
5.5 Vývoj ekosystému po velkých vymíráních	73
„Velká pětka“ a její vliv na vývoj globálního ekosystému	75
SLOVNÍČEK POJMŮ	79
Řecká abeceda	82
LITERATURA	83
Doporučená literatura.....	83
Použitá literatura	83

I. ÚVOD

První vydání knihy Encyclopaedia Britannica sdělovalo v 18. století svým čtenářům, že „smrt je oddělení duše od těla, to jest opakem života, který je spojením obou“. Tento názor nejspíš dnes vyvolá jen blahosklonný úsměv. Jenže víra v to, že smrt je pouze jakousi cestou do jiného (pokud možno lepšího) světa, je zřejmě stará jako lidstvo samo. Koneckonců se není ani čemu divit. Umírání samotné a procesy s ním spojené byly vždy poněkud tajemné a nepochopitelné. A představa Ráje či Nirvány určitě pomáhala člověku lépe snášet poslední okamžiky života.

Teprve až ve zcela nedávné době se na smrt začalo pohlížet z medicínského hlediska a náboženství bylo vytlačeno stranou. Kdyby středověký učenec slyšel naše definice smrti, zřejmě by se jimi výborně bavil (případně strašně zuřil), protože by podle něj zapomínaly na to nejdůležitější — na duši a Boha.

Zároveň se v dnešní době smrt stala takřka tabuizovaným tématem, zatímco nedávna byla takřikajíc běžnou součástí života každého jednotlivce. Dnes umírají staří lidé především v nemocnicích nebo různých zařízeních sociální péče, a proto si ani neuvědomujeme, jak je smrt běžná. Dřív tomu ovšem bylo jinak. Lidé umírali doma ve společnosti celé své široké rodiny a bylo zcela nemyslitelné se se smrtí setkat již v dětském věku. V dnešní době žije (hlavně ve vyspělých zemích) spousta dospělých lidí, kteří nikdy v životě neviděli zblízka nikoho mrtvého, tím méně umírajícího. Tím se smrt posunula na úplný okraj společnosti — je to zkrátka věc, o které se nemluví.

Přesto, anebo právě proto, je určitě užitečné dozvědět se nejrůznější informace o této nezbytné součásti každého života. Touto brožurkou se pokusíme prolomit tabu a blíže se podíváme na nejrůznější aspekty smrti — od problémů s její definicí, přes smrt buněk, organizmů až po vymírání druhů nebo celých jejich skupin.

1.1 Co je to smrt?

Biologickým procesům, které se uplatňují při smrti, v podstatě rozumíme. Přesto neexistuje jediná definice „příznaků smrti“, něčeho, co by univerzálně a vždy platilo jako předzvěst či známka nezvratné smrti. Je to především tím, že samotný pojem „smrt“ je kombinací nejrůznějších pohledů nejednoznačný a pojetí smrti se liší mezi kulturami a mění se v čase. Co je to tedy smrt?

Odpověď na tuto otázku se již snažilo najít velké množství biologů, filozofů či lékařů — kteří se, jak už to bývá, spolu většinou neshodnou. Vymezení smrti se liší také podle úrovně, ve které se pohybujeme — mluvíme-li o buňce, orgánu či organismu jako celku. V určitých případech pak bývá zvlášť vymezována smrt člověka. A z evolučního pohledu je „mrtvý“ každý jedinec, který už ztratil možnost se rozmnožit nebo jiným způsobem předat své geny dál. Z tohoto pohledu je kastrace evolučním zabitím.

Na úrovni jedince nám bude u všech organizmů s výjimkou člověka stačit biologická definice smrti. Ta popisuje smrt jako proces, při kterém organismus přestává

fungovat jako celek. Umírání je postupný přechod mezi fungujícím tělem a rozkládající se organickou hmotou, která předtím tělo tvořila. Například u chovných zvířat se moment smrti určuje na základě celkového znečistivění a nehybnosti. Pro účely této brožurky se přesným momentem smrti zabývat nemusíme a stačí nám všeobecné chápání smrti jako procesu, kdy organizmus přestane žít. Přesto si ještě

Problém s jedinci.

Nejenže je problém určit, kdy nastává smrt jedince, ale občas je taky problém určit, co je ten jedinec, který by měl umřít. Celkem jasné je to u tzv. unitárních organizmů, což jsou hlavně pohybliví (nepřisedlí) živočichové a vlastně i jednobuněčné organizmy. U nich celé tělo funguje jako celek složený z víceméně unikátních (tj. nezaměnitelných a nezastupitelných) částí a jeho narušení nad určitou míru způsobuje smrt. Právě o těchto organizmech je většina naší brožurky. Problémy jsou u tzv. modulárních organizmů, jako jsou rostliny, část živočichů (zejména těch přisedlých) a samozřejmě houby, řasy, apod. Tady je tělo složeno z opakujících se částí (tzv. modulů), které jsou do jisté míry schopné fungovat samostatně a případně produkovat nové moduly (regenerace), takže ani ztráta většiny těla nemusí znamenat smrt (extrémní případ — každý z vás jistě viděl obrázející pařez stromu, živý přesto, že ztratil vlastně celou svou nadzemní část, i několik desítek metrů vysokou). A ještě záleží na životním cyklu a celkové architektuře takového organismu. Smrt jedince u obratlovce nebo hmyzu jsme celkem schopni definovat, ještě to snad jde u nějaké jednoleté rostliny nebo velké dřeviny, ale u vytrvalých bylin s trsy, oddenky, šlahouny apod. už je to problém, o houbách, vláknitých řasách nebo sinicích ani nemluvě. U některých organizmů je navíc problém s anabiózou — mohou být „mrtví jen na nějakou dobu“ a při obnovení vhodných podmínek opět ožít. Někteří jedinci jsou asi v podstatě „nesmrtelní“ — nějaká vegetativně se množící tráva (což jsou skoro všechny) může na jedné lokalitě přežívat jistě mnohem déle, než je životnost konkrétního listu, stébla nebo trsu, o konkrétních mycelích hub pak nevíme skoro nic. A na závěr živočišný příklad — pročpak se asi jeden žahavec jmenuje česky nezmar a latinsky *Hydra*?

Pak je potřeba ještě zmínit jednu speciální vlastnost modulárních organizmů. U nich je totiž smrt a postupná obměna modulů častou součástí života jedince. Nejlepším příkladem jsou opět rostliny a jejich pravidelná obměna listů (nebo i celých nadzemních částí), ať už sezónní (shazování listů na nepříznivé období zimy nebo sucha) nebo průběžná (u vždyzelených rostlin).

(Petr Kouček)

napřed povíme něco o nás, o lidech.

1.2 Kdy je nutné přesně definovat smrt?

U člověka se situace s určením smrti nepříjemně komplikuje. Problém je, že se tady už nezabýváme pouze biologickým stavem, ale přidávají se hlediska medicínská, právní, etická, historická a mnohá další.

Z medicínsko-právního hlediska je důležité vymezit moment smrti člověka co nejpřesněji. Typickým případem a zároveň ožehavým problémem je transplanta-

ce orgánů. Podle právních norem může být dárce životně důležitých orgánů jen mrtvá osoba. Ale po smrti rychle umírají také tyto orgány a stávají se pro transplantaci nepoužitelnými. Například srdce přežívá (pokud není ochlazené ledovým fyziologickým roztokem) asi 15 minut, ledviny a játra maximálně 45 minut po smrti člověka. Doktoři jsou proto mezi dvěma mlýnskými kameny — nemohou odejmout orgány z těla, které je možná ještě živé (to by byla vražda) a zároveň musí jednat bez otálení a možné transplantáty co nejrychleji použít.

První z medicínských definic smrti se soustředily na zástavu srdeční činnosti a dýchání. Transport kyslíku po celém těle je nutnou podmínkou k tomu, aby mohly jednotlivé orgány fungovat. Nepřítomnost těchto dvou životně důležitých funkcí je snadno pozorovatelná, a proto je zřejmým příznakem smrti. To také vedlo v minulosti k případům, kdy „ožil“ člověk prohlášený již za mrtvého — po krátké době se srdce opět rozběhlo vlivem nějakého nárazu nebo otřesu. Tyto případy vedly v 19. století v Anglii dokonce k davové hysterii. Lidé se natolik obávali pohřbení zaživa, že si nechávali do rakví montovat složitá zařízení, aby mohli dát okolnímu světu najevo, že ještě žijí.

Změna chápání smrti nastala, když byly vynalezeny resuscitační metody, které umožňují obnovení jak srdeční aktivity, tak dýchacích pohybů. Od té doby se definování smrti člověka soustředilo na tu část těla, která je nejcitlivější na nedostatečné zásobení kyslíkem — centrální nervovou soustavu. Několikaminutový nedostatek kyslíku vede k trvalému poškození a odumření mozku a prodloužené míchy. Moment, kdy k takovému poškození dojde, je v současnosti považován za moment smrti člověka. V případě dobrovolných dárců orgánů se smrt zjišťuje sledováním elektrické aktivity mozku pomocí EEG — jakmile trvale skončí, je daná osoba považována za mrtvou. Zástava činnosti srdce a dýchání je v současnosti označována za smrt klinickou.

Zároveň s pokrokem v medicíně se kromě transplantací vyrojila spousta dalších problémů. Týkají se především toho, že dnes jsme schopni udržet za pomoci přístrojů „naživu“ i osoby, které by bez nich okamžitě zemřely. Při zajištění umělého dýchání, výživy a krevního oběhu mohou přežívat lidé v kómatu řadu let, aniž by jevíli jakoukoliv známku vlastní aktivity. A jak dokládají případy z nedávné doby, nechat je odpojit (a tím de facto zabít) je obrovský právní a etický problém.

II. SMRT U BUNĚK

Tak jako umírají celé organizmy, umírají i buňky. Je přitom rozdíl v tom, jestli buňka představuje zároveň celý organismus (prvoci, bakterie), nebo je součástí mnohobuněčného organismu. Smrt buňky má v těchto případech samozřejmě odlišný význam pro organismus.

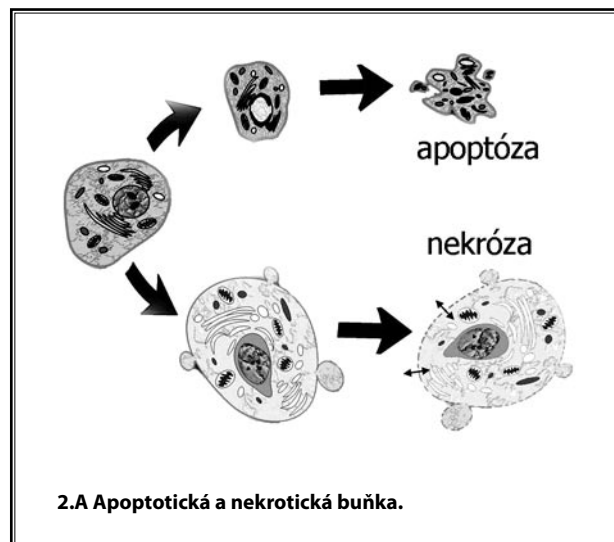
Smrt buňky může být náhodná nebo nenáhodná — programovaná. Náhodná smrt nastává většinou díky silně nepříznivým podmínkám v okolí buňky a říká se jí nekróza. Programovaná buněčná smrt nastává v principu proto, že je nějakým způsobem výhodná pro mnohobuněčný organismus, jehož je umírající buňka součástí. Určité formy programované buněčné smrti ale pozorujeme i u organismů formálně jednobuněčných, například u bakterií.

2.1 Apoptóza a nekróza

V současné době toho víme nejvíce o programované buněčné smrti u obratlovců — apoptóze (ve skutečnosti důvěrně známe situaci hlavně u „modelových organismů“ myši a člověka). V našem povídání vám proto nejdříve představíme složitý děj apoptózy a pak se budeme věnovat dalším typům buněčné smrti u dalších skupin organismů.

Historicky byla apoptóza považována za protiklad nekrózy a oba typy buněčné smrti byly rozlišovány podle vzhledu buněk pod mikroskopem — morfologicky. Rozdíly v morfologii obou typů buněčné smrti můžete porovnat na obrázku 2.A.

Při **nekróze** buňka bobtná, zvětšují se také jednotlivé organely a nakonec buňka praská a její obsah se vylíje do okolí. Nekrotická buňka bobtná proto, že díky určitému poškození není dále schopna udržovat iontové poměry uvnitř a vně své cytoplasmatické membrány ani relativní nepropustnost této membrány pro různé molekuly. O správné rozložení iontů uvnitř a vně buňky se starají různé iontové pumpy umístěné v membráně. Takové přesouvání iontů spotřebuje mnoho energie, neboť musí často působit proti fyzikálním a chemickým silám snažícím se o ustavení elektrochemické rovnováhy mezi oběma systémy. Nedostatek



energii z důvodu poškození buňky se rychle projeví selháním tohoto udržovacího aparátu. Příčinou tak fatálního poškození může být například nedostatek živin nebo kyslíku, vystavení škodlivému záření (ultrafialové záření, radioaktivita), vysoké teplotě nebo toxickým látkám. Důsledkem nekrotické smrti buňky je vylití buněčného obsahu (včetně různých enzymů) volně na okolní buňky, čímž je často vyvolán zánět. Nekróza je děj pasivní, připomínající spíše nehodu. Kdyby si buňka mohla vybrat, nekrózu by nevolila...

2.B Apoptóza a embryonální vývoj.

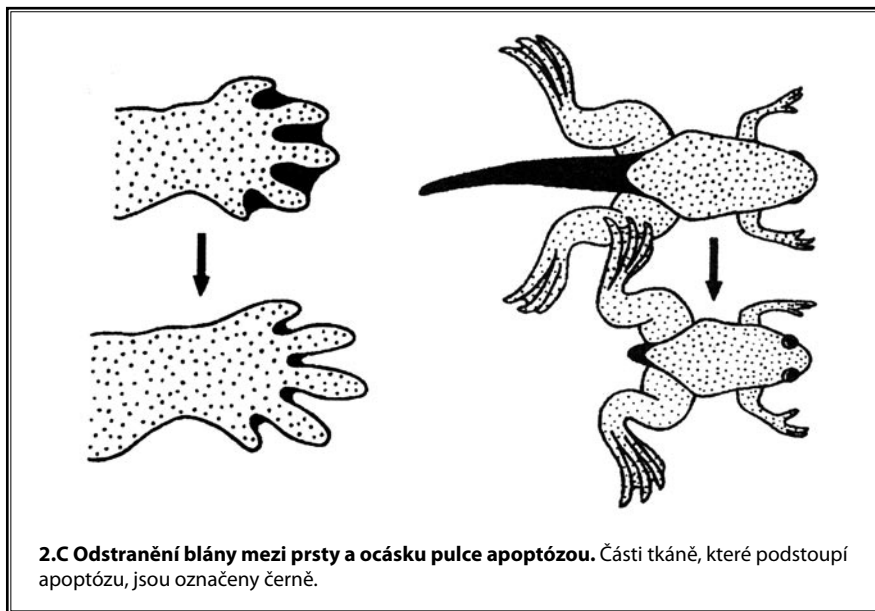
Možná vás napadlo, proč vlastně je v embryonálním vývoji potřeba, aby buňky programovaně umíraly. Vždyť přece nemusely vůbec vznikat? Není to plýtvání?

Apoptóza při embryonálním vývoji má samozřejmě svůj dobrý důvod. Kdybychom chtěli propojit 1000 neuronů k 1000 specifickým cílům, potřebovali bychom k regulaci takového děje ohromné množství genů. Matematicky lze snadno dokázat, že když namísto toho vznikne nadbytek neuronů, které jsou propojeny náhodně nebo jen s malou specifitou, a pak přežijí pouze funkčně zapojené neurony, regulace takového děje potřebuje genů mnohem méně.

Podobným příkladem je vznik arzenálu protilátek. Kdyby každá protilátka měla mít svůj gen, bylo by potřeba okolo 10^{14} genů. Když ale náhodným přestavením jednoho genu pro protilátku vznikne spousta buněk nesoucích všechny možné varianty protilátek a pak je dovoleno přežít pouze buňkám s funkčními protilátkami, celý děj potřebuje pro svou regulaci pouze okolo 60 genů.

Podobná logika stojí za častým výskytem apoptózy v embryonálním vývoji. Někdy je zkrátka jednodušší vytrždit nepotřebné buňky než zajistit, aby takové buňky nevznikaly. Regulace embryonálního vývoje také často nejde nejjednodušší možnou cestou, embryonální vývoj každého organismu totiž nevznikl „na zelené louce“, ale modifikací vývoje jeho evolučních předků, což přirozeně přináší různá omezení a komplikace. Někdy tak mohou vznikat „zbytečné“ struktury a tady je pak apoptóza také vítanou pomocí.

Oproti tomu **apoptóza** je děj aktivní, jakási dobrovolná a poměrně nákladná sebevražda. Morfologicky se apoptotická buňka narozdíl od nekrotické naopak zmenšuje, scvrkává. Funkce cytoplasmatické membrány zůstává až téměř do konce neporušená. Dochází ke kondenzaci DNA v jádře a k jejímu štěpení mezi nukleozomy. Ty se skládají z histonů, na nichž je DNA v jádře navinutá a tím organizovaně uložena. Když analyzujeme DNA z apoptotických buněk v laboratoři, můžeme pozorovat kousky DNA o velikosti, která se omotá kolem nukleosomu, nebo její násobky (když se neštěpí důsledně mezi každým nukleosomem). Dochází také ke štěpení různých důležitých proteinů, čímž se zastavuje růst a život buňky. Pak se jádro a celá buňka rozdělí do váčků, takzvaných apoptotických tělísek, a tyto váčky jsou posléze požřeny okolními fagocytujícími buňkami. Okolí umírající buňky zůstává nepoškozeno. Naopak, je-li apoptotická buňka požřena buňkami imunitního systému, může dojít k jeho aktivaci v případě, že apoptóza nastala z důvodu napadení buňky parazitem. Obecně však apoptotická tělíska minimálně aktivují imunitní systém (viz výše). Velmi důležité je, že apoptotické buňky aktivně vystavují na svém



povrchu signály vyzývající k fagocytóze (požření okolními buňkami nebo fagocyty imunitního systému). Kdyby totiž apoptotická buňka nebyla fagocytována, nakonec by stejně jako buňka nekrotická poškodila své okolí. Jedním z typických signálů pro fagocytózu je záporně nabitý fosfolipid fosfatidylserin, který se normálně vyskytuje v listu plasmatické membrány orientovaném směrem do cytoplasmy, během apoptózy se aktivně přesouvá do listu vnějšího. Receptor pro fosfatidylserin pak mají na svém povrchu hlavně makrofágy.

Příčin apoptózy může být mnoho. Buď je spuštěna po přijetí signálu z okolí — jakéhosi příkazu „umři!“, nebo důsledkem nevratného poškození buňky (a tedy signalizace zevnitř). Nekróza nastává nejčastěji, když není na apoptózu čas či energie. Apoptóza hraje důležitou roli při mnoha dějích. Při vývoji embrya se uplatňuje například při tvorbě dutin, odstranění buněk i kusů tkání a při eliminaci buněk, které „popletly“ svůj vývojový program. (Více o embryonálním vývoji se dozvíte v boxu **2.B.**) Nejznámějším příkladem je odstranění „blány“ mezi prsty při vývoji končetin nebo zánik ocásku pulců při přeměně na dospělé (obr **2.C**). Důležitou roli hraje apoptóza ve fungování imunitního systému. Buňky poškozené, napadené parazitem (virem, bakterií) nebo nádorové jsou imunitním systémem přinuceny k apoptóze. Také autoreaktivní (rozeznávající tělu vlastní struktury) nebo málo specificky reagující buňky imunitního systému jsou odstraněny apoptózou, aby se zamezilo případnému poškození organismu. Bez možnosti apoptózy by imunitní systém (a především systém získané imunity) nemohl vůbec fungovat.

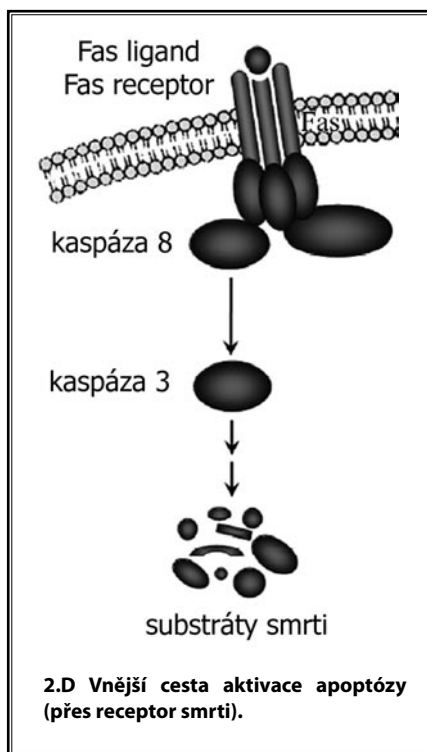
Striktní rozdělení buněčné smrti na apoptózu a nekrózu je spíše historické. Dnes při poznání molekulárních mechanismů těchto dějů víme, že apoptózy je mnoho typů a že mnohé typy buněčné smrti spadají „někam mezi“ apoptózu a nekrózu, dokonce se mluví i o „programované nekróze“. Zřejmě existují situace, kdy je žádoucí, aby buňka regulovaně zanikla v mnohobuněčném organismu nekroticky a ne apoptoticky. Nekróza totiž vede k aktivaci imunitního systému prostřednictvím takzvaných signálů nebezpečí (některých cytoplasmatických proteinů, které se za fyziologických podmínek vyskytují pouze uvnitř buňky), apoptóza nikoliv. Existují dokonce zřejmě viry, které jsou natolik „šikovné“, že regulovanou nekrózu nastartovanou intracelulárními senzory infekce převedou na apoptózu, a tak se zneviditelní před imunitním dozorem. Velký význam při průběhu apoptózy má množství energie, které má buňka k dispozici. Bylo mnohokrát pozorováno, že buňka započala apoptózu, kterou ale nebyla schopna dokončit kvůli nedostatku energetických zdrojů (ATP). Buněčná smrt tak začala jako apoptóza a skončila jako nekróza. Problémy s energií při apoptóze buňky někdy řeší pomocí autofagie, viz dále.

Mechanismy apoptózy

Centrální roli v apoptóze hrají kaspázy. Jsou to proteázy, tedy proteiny schopné štěpit jiné proteiny, v případě kaspáz dokonce i samy sebe. Jejich štěpení funguje jako signál pro apoptózu, proto musí jejich aktivita být přísně regulována. Vznikají jako nefunkční prokaspázy (bez enzymatické aktivity) a aktivují se po oligomerizaci a následném štěpení. Pak teprve fungují jako proteázy. Kaspázy jsou proteázy velmi specifické, to znamená, že neštěpí všechno, na co přijdou, ale jen určité sekvence aminokyselin v proteinech, které jsou vlastně docela vzácné. (Kromě samotných kaspáz se tyto sekvence vyskytují v tzv. substrátech smrti, viz níže). Kaspáz je několik druhů a při apoptóze se postupně navzájem štěpí — vzniká tak celá kaskádová reakce. Dělí se na iniciační a exekutorové. Iniciační kaspázy jsou aktivovány v důsledku různých signálů spouštějících apoptózu (vnější a vnitřní cesta aktivace apoptózy, viz níže). Po aktivaci iniciační kaspázy štěpí a tím aktivují exekutorové (mohli bychom říci „vykonávací“) kaspázy. Aktivní exekutorové kaspázy pak štěpí tzv. substráty smrti, čímž zajistí vlastní průběh apoptózy a v konečném důsledku vznik apoptotických tělísek, který můžeme pozorovat pod mikroskopem. Mezi substráty smrti patří řada proteinů nezbytných pro správné fungování buňky, jako jsou například proteiny cytoskeletu, proteiny řídící opravy DNA, antiapoptotické proteiny (viz níže) a mnoho dalších. Za vlastním pozorovatelným průběhem apoptózy zřejmě stojí řada dalších aktivovaných enzymů, nejen exekutorové kaspázy. Přesný molekulární průběh závěrečné fáze apoptózy ale nebyl zatím zcela objasněn.

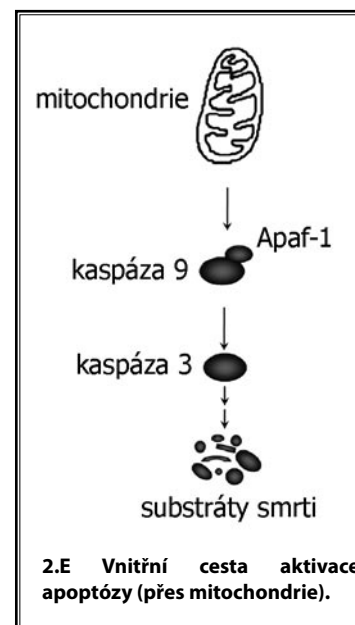
A teď již k průběhu apoptózy od začátku do konce. Existují dvě hlavní cesty aktivace apoptózy — vnější a vnitřní. Vnější cesta je vlastně odpověď na signál přicházející z vnějšku buňky. Vnitřní cesta naopak začíná signálem, který se tvoří uvnitř buňky.

Vnější cesta (viz obr. 2.D) začíná na receptorech smrti. Receptory jsou, obecně řečeno, zvláštní proteiny schopné navázat nějakou molekulu (obecně zvanou ligand) a podat o její přítomnosti zprávu do nitra buňky. Receptory smrti jsou umístěné na cytoplasmatické membráně, a to takovým způsobem, že jejich citlivá vazebná část je orientována do prostoru mimo buňku a je tak schopná přijímat signály (ligandy) z okolí. Vazba odpovídajícího ligandu na takový receptor způsobí jeho trimerizaci, po níž následuje aktivace iniciačních kaspáz 8 nebo 10. Ty pak už začínají štěpit exekutorové kaspázy 3 nebo 7 a apoptóza dále probíhá. Nejznámějším receptorem smrti je tzv. Fas receptor, na který se váže Fas ligand. Tento ligand mají na svém povrchu například některé buňky imunitního systému (cytotoxické T-lymfocyty) a mohou tak vybrané buňky odsoudit k smrti apoptózou. Toho T-lymfocyty využívají v případě, že najdou a rozpoznají buňky nádorové nebo infikované virem. Ne všechny buňky však správně odpoví, řada nádorů je k apoptotické signalizaci bohužel necitlivá a mnohé viry se také umějí apoptóze hostitelské buňky bránit. Některé nádory na svém povrchu dokonce nesou Fas ligand a zabíjejí aktivované T-lymfocyty, které syntetizují Fas receptor. Proč je na T-lymfocytech receptor smrti? Imunitní odpověď je třeba regulovat. Poté, co jsou T-lymfocyty aktivovány, spustí se v nich sebevražedný program, který je nechá zabít cílové buňky jen po určitou dobu. Po jejím uplynutí se na jeho povrchu objeví právě Fas receptor, sepne se s vlastním Fas ligandem a T-lymfocyt spáchá skutečnou sebevraždu.



Vnitřní cesta (viz obr. 2.E) souvisí s mitochondriemi a jako spouštěč apoptózy tady působí řada signálů, například nevratné poškození DNA, některé jedy nebo oxidativní stres. Mitochondrie jsou orgány, které vyrábějí většinu ATP pro buňku a fungují tak jako jakási energetická továrna. Mitochondrie mají dvě membrány, z nichž vnitřní je členitá a zprohýbaná a sídlí na ní proteiny dýchacího řetězce — biochemické dráhy, díky nimž se ATP vyrábí. (Schéma mitochondrie je na obr. 2.F.) Obě membrány mitochondrií jsou pro proteiny (a většinu dalších molekul) nepropustné, ale obsahují specifické přenašeče. Při apoptotické signalizaci dojde ke zvýšení propustnosti vnější mitochondriální membrány a z prostoru mezi oběma

membránami mitochondrií se uvolní řada proteinů (které se v cytoplasmě normální zdravé buňky nikdy nevyskytují). Pro iniciaci apoptózy je nejdůležitější cytochrom *c*, malý protein, který normálně funguje jako přenašeč elektronů v dýchacím řetězci. Cytochrom *c* vytvoří spolu s proteinem Apaf-1 (který čekal připravený v cytoplasmě) mnohojednotkový apoptozóm, útvar, který pak aktivuje iniciační kaspázu 9. Aktivní kaspáza 9 štěpí kaspázu 3 a ta substráty smrti. Z mitochondrií se ale mohou uvolnit i jiné aktivátory apoptózy, které aktivují kaspázy méně prozkoumanými mechanismy.



tady vznik pórů, kterými se uvolňuje cytochrom *c*. Antiapoptotické členy se umějí vázat na proapoptotické členy, tvořit s nimi dimery a bránit jim tak ve „výkonu povolání“, některé na ně čekají i v mitochondriální membráně.

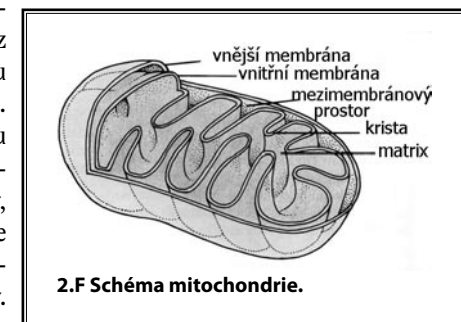
Vnější a vnitřní cesta aktivace kaspáz mohou být spojeny, protože jeden malý člen Bcl-2 rodiny — protein Bid — může být štěpen kaspázou 8 (ta byla aktivována vnější cestou na receptoru smrti) a pak putuje do mitochondrií a způsobí uvolnění cytochromu *c*.

Proapoptotické členy jsou aktivovány výše zmíněnými signály, poté se z cytoplasmy přesunují do membrány mitochondrií a způsobují tady vznik pórů, kterými se uvolňuje cytochrom *c*. Antiapoptotické členy se umějí vázat na proapoptotické členy, tvořit s nimi dimery a bránit jim tak ve „výkonu povolání“, některé na ně čekají i v mitochondriální membráně.

Apoptóza a imunitní systém

Apoptóza se v imunitním systému uplatňuje ve dvou základních případech — jednak při vývoji samotného imunitního systému, jednak jako nástroj boje imunitního systému proti poškozeným a nemocným buňkám těla.

Vývoj specifické části imunitního systému by se neobešel bez apoptózy. Jeho hlavní součásti jsou T a B-lymfocyty (bílé krvinky). T-lymfocyty mají na svém povrchu specifické T-receptory schopné rozpoznávat cizorodé proteinové antigeny, tedy struktury těla cizí, navázané ve formě štěpů dlouhých asi 10 aminokyselin na tzv. MHC glykoproteiny.



Podobně B-lymfocyty produkují protilátky schopné rozeznávat cizorodé antigeny. Imunitní systém je vlastně takový náš vnitřní čich, analyzuje chemické struktury v těle a hlídá, jestli se mezi těmi obvyklými nevyskytuje nějaká cizí.

Každý lymfocyt produkuje pouze jeden typ T-receptoru či protilátky. Nejprve vznikají lymfocyty s v podstatě všemi teoreticky možnými receptory (i protilátky se v tomto okamžiku „tváří“ jako receptory). Z toho logicky plyne, že některé lymfocyty určitě nesou receptory, které reagují se strukturami vlastního těla. Imunita, kterou by zprostředkovaly, by byla vlastně autoimunita, a to je nežádoucí. V tomto okamžiku tedy mladé lymfocyty procházejí testem, a jestli se ukáže, že reagují na struktury vlastního těla, jsou nemilosrdně popraveny apoptózou. B-lymfocyty (selektované takto v kostní dřeni, u ptáků ve Fabriciově burse, proto B-lymfocyty) jsou tímto schváleny a mohou vesele produkovat své protilátky. T-lymfocyty ale mají složitější selekci (probíhá v brzlíku — thymu, proto T-lymfocyty). Jejich T-receptory se totiž nevážou na samotné struktury antigenů (jako protilátky), ale na antigeny navázané na MHC glykoproteinech. MHC jsou jakési nástěnky buněk, na tyto povrchové receptory buňky vyvěšují kousky všech svých proteinů. T-lymfocyty pak tyto MHC nástěnky kontrolují. Když jsou v buňce díky mutacím přítomny abnormální proteiny nebo díky virové infekci virové proteiny, na povrchu buňky se objeví cizorodý antigen a T-lymfocyt poškozenou či infikovanou buňku identifikuje a zneškodní. Předpokladem celého procesu je, že T-receptor je schopen vázat se kromě antigenu i na MHC glykoproteiny. Důležitý test mladých T-lymfocytů spočívá právě v tom, jestli se umějí svými receptory správnou silou vázat na MHC. Ty, které se nevážou vůbec, jsou samozřejmě vyřazeny. Ty, které se vážou příliš silně, jsou vyřazeny také,

2.G Antivirová obrana buňky.

Virem napadené buňky mají i další možnosti, jak se bránit. Aktivované buňky imunitního systému i samotné buňky infikované virem začnou produkovat interferony, což jsou signály velící k boji proti virům. Běžné tělní buňky produkují interferon α a β , buňky imunitního systému (například makrofágy) produkují interferon γ . Interferony navozují v samotných infikovaných buňkách a preventivně i v buňkách okolních tzv. antivirový stav. Ten spočívá v expresi několika specializovaných proteinů, které mohou specificky bojovat proti virům nebo při masivnější aktivaci navodit apoptózu buňky a tím zabránit vzniku virového potomstva. Tyto proteiny jsou aktivovány k činnosti delšími úseky dvouřetězcové RNA, které se nevyskytují v normálním provozu našich buněk, zato jsou produkovány při množení mnoha virů. Jeden z těchto proteinů (známý pod zkratkou PKR) po aktivaci dvouřetězcovou RNA zastaví translaci buňky a tím tvorbu veškerých proteinů, takže nemohou vznikat ani proteiny viru. Další protein, známý jako 2-5-oligoadenylát syntetáza, po své aktivaci aktivuje RNázu L, což je enzym, který štěpí a tím degraduje RNA hostitelské buňky i viru. Další enzym, ADAR, po aktivaci upravuje virovou i buněčnou RNA tak, že mění její kódující vlastnosti a tím může následně (po translaci změněné mRNA) způsobit vznik nefunkčních proteinů. Všechny tyto mechanismy mohou vést buď k eliminaci virové infekce, nebo (což je obvyklejší) při mohutné aktivaci k apoptóze z důvodu nevratného poškození buňky. I to je však dobrá možnost, protože zabrání šíření virové infekce.

protože by byly autoreaktivní. Ty, které se vážou „středně“, jsou schváleny a mohou své schopnosti dále prokazovat vazbou antigenů.

Buňky těla, které jsou rozeznány jako „hodny smrti“ díky kouskům cizích proteinů na svých MHC nástěnkách, jsou odsouzeny k apoptóze. Tuto apoptózu způsobí cytotoxické T-lymfocyty, které na to mají arzenál několika mechanismů. Jednak mají na svém povrchu Fas ligand, který se váže na Fas receptor příslušné buňky. Fas receptor je receptorem smrti a po navázání ligandu způsobí aktivaci kaspázy 8 a následnou apoptózu. Další mechanismus vyvolání apoptózy jsou tzv. cytotoxické granule. Jsou to membránové váčky, které se nacházejí v cytoplasmě cytotoxických T-lymfocytů. Ty jejich obsah vylíjí na buňky, které jsou určeny k usmrcení. Granule obsahují jednak protein perforin, který umí dělat póry do membrány, jednak proteázy granzymy. Perforin v určené buňce vytvoří póry, těmi proniknou dovnitř granzymy a ty svým proteolytickým štěpením aktivují kaspázy a tím apoptózu. Neví se však, jak je možné, že takovýto nespecifický mechanismus nepůsobí apoptózu i samotným T-lymfocytům, které cytotoxické granule vyprodukovaly.

Podobné nástroje jako cytotoxické T-lymfocyty používají také NK-buňky (natural killers — přirození zabijáci). Tyto buňky jsou součástí vrozené, neadaptivní imunity a vyhledávají buňky, které nemají na svém povrchu MHC glykoproteiny. Jak k tomu může dojít? Někteří nitrobuňční parazité přítomnost MHC na povrchu své hostitelské buňky omezují, aby je nástěnka neprozradila cytotoxickým T-lymfocytům. Takové buňky jsou však rozpoznány a zneškodněny apoptózou pomocí NK buněk — přirozených zabijáčů.

Apoptóza a nádory

Nádor vzniká, když se buňky v mnohobuněčném organizmu začnou nekontrolovatelně množit a nedbají na svou původní úlohu, kterou v organizmu plnily. Takové buňky by měly být rozpoznány imunitním systémem a popraveny apoptózou. Řadě buněk, které se takto vymknou kontrole, se to také jistě stane. Nádory, které se vyvinou až do skutečného onemocnění (zhoubné nádory), jsou většinou k apoptotické signalizaci nějakým způsobem necitlivé. Jaké změny oproti normálu tedy v nádorových buňkách pozorujeme?

Nádorové buňky mívají často změněné konkrétní geny, buď mutací, nebo díky infekci některými viry (především retroviry). Tyto geny patří do dvou skupin. Prvním se, v nezměněné funkčnosti, říká protoonkogeny (protože mají tu moc vyvolat nádor) a změněným, nádorovým formám onkogeny. Původní funkce protoonkogenů souvisí vždy s růstem a dělením buněk. Mohou to být růstové faktory (signalizační proteiny, které po vazbě na receptor buňky velí k dělení buňky) nebo jejich receptory. Další skupinou protoonkogenů jsou proteiny účastníci se signalizace vedoucí k dělení buňky a transkripční faktory, které ovlivňují expresi dalších proteinů důležitých pro dělení buněk. V neposlední řadě patří mezi protoonkogeny také antiapoptotické proteiny Bcl-2 rodiny, které umějí zabránit apoptotické signalizaci v dalším průběhu a tím zablokovat nastartovanou apoptózu. V nádorových buňkách bývají

2.H Nádory a telomery.

Telomery jsou konce chromozomů, které se zkracují s každým buněčným dělením. Umí je dostavět enzym telomeráza, ten však v organismu pracuje jenom v některých kmenových buňkách, či během vzniku pohlavních buněk. Po zkrácení telomer na kritickou mez se dělení buněk zastaví a někdy dojde i k apoptóze. Většina buněk dospělého organismu má tím pádem počet možných dělení (mitóz) dopředu omezený, nemohou se dělit donekonečna. Má-li vzniknout nádorová buňka, musí být toto omezení nějak překonáno. Až 80 % zhoubných nádorů má reaktivovaný enzym telomerázu. Bez zkracujících se telomer a neaktivní telomerázy by ale zřejmě vznik nádorů byl mnohem častější.

tyto proteiny exprimované v nadměrné míře nebo vlivem mutace bývá zesílena jejich funkce. To způsobí zvýšené dělení buněk a jejich vyšší odolnost k apoptóze.

Druhou skupinou genů, které bývají v nádorech změněny, jsou tzv. antionkogeny, jejichž původní funkcí je bránit vzniku nádoru a zastavovat nadměrné dělení buněk. Takové geny bývají v nádorech naopak inaktivovány zabráněním exprese nebo mutací, která změní jejich funkci. Do této skupiny patří například proapoptotické členy Bcl-2 rodiny. Důležitý je také známý protein p53. Ten má za úkol hlídat, jestli DNA v jádře buňky není poškozená, a při jejím poškození zastavuje dělení buňky nebo dokonce vyvolá i apoptózu (viz také box 2.H). Tento gen bývá inaktivován v 50 % nádorů. Další takový protein, který umí zastavit buněčné dělení a známe ho díky jeho významu pro vznik nádorů, je retinoblastomový protein pRb.

Aby vznikla nádorová buňka, je třeba alespoň dvou změněných genů z „vhodné“ skupiny, jeden gen na to obvykle nestačí. Často je to i více než pět genů. I když mívají nádorové buňky apoptózu zablokovanou, většinou jim některá z možných cest aktivace ještě zbývá. Jednou z nadějí protinádorové terapie je proto naučit se aktivovat u nádorů apoptózu.

Autofagie

Autofagie byla původně definována jako další morfologický typ programované buněčné smrti, dneska se však zdá, že je možná všechno jinak. Jak tedy autofagie vypadá? Toto slovo přeložené do češtiny by znamenalo něco jako „pojídání sebe sama“ a to také buňka při autofagii dělá. V buňce vznikají vakuoly ohraničené dvojitou membránou — autofagosomy — a do nich se uzavírají okrsky cytoplasmu i celé buněčné organely. Tyto autofagosomy pak splývají s lysosomy, což jsou váčky plné trávicích enzymů. Následuje rozštěpení a stravení obsahu autofosomu. Buňka tak skutečně tráví sebe sama. Tyto autofagosomy byly nejčastěji pozorovány v umírajících buňkách, a proto se o autofagii uvažovalo pouze v souvislosti s buněčnou smrtí. Postupně však vyšlo najevo, že autofagie může být spojena naopak i s bojem buněk o přežití v nepříznivých podmínkách. Například hladovějící kvasinky si díky autofagii umějí opatřit potřebnou energii pro přežití. Podobně byla pozorována autofagie ve tkáních novorozenech myši a předpokládá se, že jim tento jev pomáhá přežít hladovění v pauze, kdy už nemají přísun výživy z placenty a ještě jej nemají z

mateřského mléka. Určitá hladina autofagie byla pozorována také v mozku dospělých myši a u myši, u kterých byla autofagie potlačena (pomocí zablokování některých genů), se vyskytovaly neurodegenerativní poruchy. Má se za to, že autofagii jsou z mozkových neuronů odstraňovány shluky špatně poskládaných proteinů. Při zablokování autofagie se pak tyto nadbytečné a nepotřebné proteiny hromadí a způsobí neurodegenerativní onemocnění. Existuje však samozřejmě i mnoho dalších příčin vzniku neurodegenerativních poruch, ne jenom zablokování autofagie.

Vypadá to, že autofagie může plnit mnoho různých úkolů. A co tedy autofagie a buněčná smrt? Tento vztah nám dnes není úplně jasný. Bylo pozorováno na různých modelech, že autofagie může (ale nemusí) skončit klasickou apoptózou buňky s fragmentovaným jádrem a vznikem apoptotických tělísek. Autofagie se také skutečně v mnoha případech podílí na programované buněčné smrti. Například při metamorfóze hmyzu byla autofagie pozorována při destrukci tkání larvy. Autofagie se také účastní mnoha dějů při embryonálním vývoji savců. Slouží také jako záložní metoda buněčné smrti při infekci některými vnitrobuněčnými parazity, které klasickou apoptózu dokážou zastavit. Zároveň však víme, že autofagie v jiných případech nemá s buněčnou smrtí nic společného (viz výše). Zdá se tedy, že autofagie v umírajících buňkách má spíše „spořicí“ úlohu, díky níž se získá energie na pokračování apoptózy. V případě embryonálního vývoje může jít kromě energie také o zachování základních kamenů (aminokyselin, lipidů) pro výstavbu dalších struktur.

2.2 Programovaná buněčná smrt u bakterií

I u bakterií bylo pozorováno několik příkladů programované buněčné smrti. Zdá se, že tento způsob smrti je normální součástí jejich vývoje, bakterie ji podstupují rovněž aktivně. Nejlépe prostudovaným příkladem programované buněčné smrti u bakterií je sporulace u *Bacillus subtilis*. Při vzniku spor je mateřská buňka lyzována pomocí proteinů autolyzinů, které sama vyprodukovala a poté aktivovala. Produkce autolyzinů v rostoucích bakteriálních buňkách je pečlivě regulována.

Ukazuje se, že i na impulzy, jako je poškození buňky, hladovění, vysoká hustota kultury nebo některé jedy, umějí některé bakterie reagovat aktivním sebevražděným programem. Byly také pozorovány případy, kdy působení antibiotik navodilo aktivaci programované buněčné smrti některých bakterií. Je možné, že další cesta k léčbě bakteriálních infekcí povede právě přes aktivaci jejich programované buněčné smrti.

K čemu je programovaná buněčná smrt jednobuněčným organismům? Bakterie se nám sice jeví jako jednobuněčné, v přírodě ale žijí pospolu v komplikovaných společenstvech (jako příklad nám mohou posloužit třeba plaky na našich zubech...). Je známo, že bakterie mezi sebou umějí komunikovat pomocí řady signálních molekul. Populace bakterií jednoho druhu je navíc geneticky v podstatě totožná, takže takový jedinci nemají důvod spolu soutěžit, výhodnější pro ně je kooperovat — stejně jako pro buňky mnohobuněčného organismu nebo včelí úl. Aktivní sebevražda pak může být užitečná například pro zamezení šíření bakteriofágů v populaci, od

stranění geneticky poškozených buněk, vznik prostorové struktury bakteriálních konzorcií nebo omezení kompetice o zdroj výživy.

2.3 Programovaná buněčná smrt u rostlin

Živočiškové při stavbě a organizaci svých těl používají tři základní děje: dělení buněk, jejich migraci a programovanou buněčnou smrt. Rostlinné buňky nejsou schopné v těle rostlin migrovat, ovšem zbylé dva děje rostliny při vývoji svého těla a interakcích s okolím uplatňují (přehled je na obr. 2.1). Programované buněčné smrti mají dokonce několik typů. Jejich mechanismus je však odlišný od programované buněčné smrti živočišných buněk.

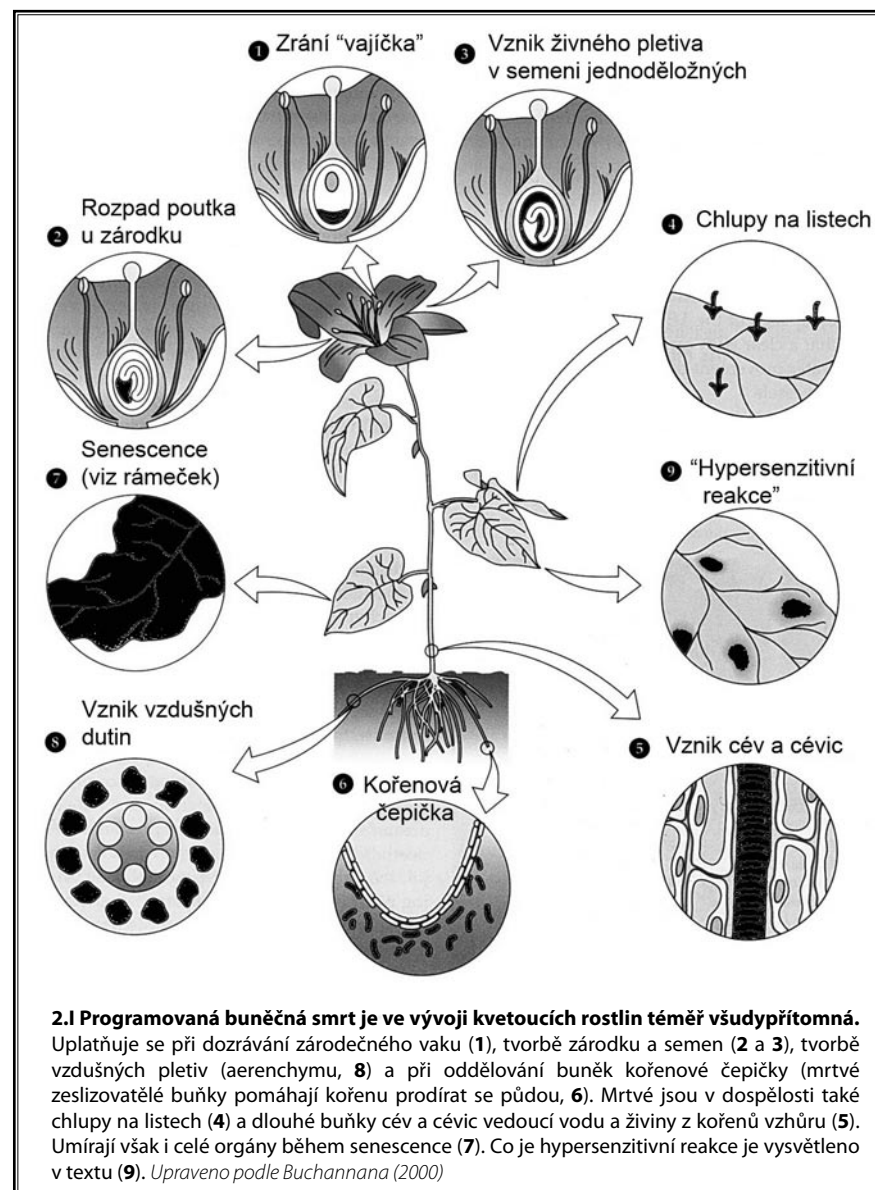
Prvním typem je vývojová programovaná buněčná smrt. Pozorujeme ji při vývoji všech částí rostlinného těla i při embryonálních procesech. Nejznámějším příkladem je vznik trachejí a tracheid xylému (cévy a cévice, které vedou vodu a minerální látky od kořenů do těla rostliny). Buňky, které se mají stát xylémem, nejprve nahromadí ve své vakuole lytické enzymy, vakuola pak v pravý čas praskne a buňka pomocí těchto enzymů podstoupí autolýzu. Po buňkách zůstanou jenom buněčné stěny, které fungují jako potrubí. Dalším příkladem „ze života“ je opadávání listů na podzim. List se oddělí tak, že na jeho bázi vznikne vrstvička programově odumřelých buněk. Ještě před tím však dojde v umírajícím listu k celé řadě změn (viz rámeček 2.J). Ty mají hlavně za úkol „vysát“ z orgánu, který má být odvržen, co nejvíce užitečných látek, které je škoda zahodit. Také známá rostlina *Monstera* s děrovanými listy si své díry do listů vytváří pomocí programované buněčné smrti. *Monstera* je však spíše výjimka, řada dalších rostlin s „děravými“ listy programovanou buněčnou smrt k tomuto účelu nepoužívá.

Dalším typem je patogeny indukovaná programovaná buněčná smrt, které se říká hypersenzitivní reakce. Cílem je zamezit šíření patogenu v rostlinném těle, takže dobrovolnou sebevraždu podstoupí kromě buněk přímo infikovaných i buňky okolní. Hypersenzitivní reakce je asi nejpodobnější jevům pozorovaným u živočišných buněk, jejím produktem mohou být dokonce apoptotická tělíska. Rostliny sice k signalizaci hypersenzitivní reakce nepoužívají kaspázy, ale dochází k produkci kyslíkových radikálů a oxidu dusnatého, které v živočišných buňkách také fungují jako spouštěče apoptózy (viz následující kapitola). Některé patogeny (tzv. nekrotrofní) hypersenzitivní reakci schválně vyvolávají a pak se krmí na mrtvých buňkách.

Přesný mechanismus průběhu programované buněčné smrti u rostlin zatím není příliš znám, ale víme, že rostliny mají proteiny podobné kaspázám i některým členům Bcl-2 rodiny, které se uplatňují při hypersenzitivní reakci. Vývojová buněčná smrt rostlin má ale průběh odlišný a zcela nepřibuzný apoptóze živočichů.

Jak se brání rostliny (Jiří Kubásek)

Proti imunitnímu systému živočichů, který je zkoumán dlouhá léta, a to velmi pečlivě a drazo, sofistikovanost obrany rostlin začínáme odhalovat až v posledních letech a mnohé ještě nevíme. Něco však přece...



Kutikula rostlin tvoří (podobně jako naše pokožka) první překážku. Přestože je silná jen několik mikrometrů, je prostoupena odolnými vosky a není snadné ji enzymaticky natrávit. Hmyz ji snadno probodne nebo prokousne, ale menší tvorové (viry, bakterie, houby) do listu radši pronikají **průduchy**. Houby rodu *Fusicoccum*

dokonce umí chemickým signálem přimět rostlinu průduchy otevřít a tím umožnit houbové hyfě „vstoupit“.

Tento akt však už sám o sobě rostlinu oslabí, protože způsobí nekontrolovatelný výpar vody těmito otevřenými průduchy a následné vadnutí.

2.J Senescence a programovaná buněčná smrt (apoptóza) u rostlin.

Podobně jako ostatní živé organizmy, i rostliny procházejí v průběhu svého vývoje obdobím stárnutí, na něž navazuje neodvratná smrt buněk, pletiv, orgánů a nakonec celého organismu. Senescence (stárnutí) je součástí vývoje jedince, je geneticky podmíněna, projevuje se od vnitrobuněčné úrovně až po úroveň organismu a je ovlivňována vnějšími podmínkami. Může se vyskytovat na různých úrovních (buňka, pletivo, orgán, jedinec). Senescence listu se objevuje jako součást konečné fáze vývoje rostliny i v průběhu života rostliny. Princip „zemřu, abych umožnil život“ se často vyskytuje v reakci na stres. Sucho vede ke stárnutí a opadu nejstarších listů, aby byl zajištěn dostatek vody pro tvorbu mladých listů, květů a plodů. Zároveň se sníží velikost listové plochy, omezí se transpirace a zlepší celková bilance hospodaření s vodou v rostlině.

Látky uvolněné degradací makromolekul ze senescentních orgánů (např. listu) jsou zdrojem živin pro vyvíjející se části rostliny (květy, plody, semena). Mladé listy i plody jsou před opadem chráněny produkcí fytohormonu auxinu. Fytohormony cytokininy efektivně oddalují senescenci, dokonce mohou způsobit znovuzelenání již žloutnoucích listů. Na urychlení senescence a opadu se podílejí i vnější podmínky, jako nízké teploty, sucho, nedostatek světla, zvýšený obsah ozónu, nedostatek živin, napadení patogenem nebo mechanické poškození.

Nezbytnou roli v senescenci mají tzv. volné radikály, vznikající především z kyslíku. Jsou pro rostlinu silně toxické, proto je jejich hladina přísně regulována (na zachycování volných radikálů se podílí enzymy jako kataláza, superoxid dismutáza a askorbát peroxidáza a neenzymatické molekuly jako askorbát a glutathion). Nicméně při nízkých koncentracích mohou radikály plnit funkci signální molekuly (například peroxid vodíku v signalizaci stresu). Při vývoji senescence v rostlinné buňce brzy dochází k degradaci chlorofylu, proteinů na aminokyseliny, RNA na dusíkaté látky a membránových lipidů na mastné kyseliny a sacharidy, ale fragmentace DNA a produkce volných radikálů nastává až v konečné fázi senescence.

Podobně jako u ostatních mnohobuněčných organismů i u rostlin představují jednotlivé buňky vysoce organizovanou komunitu, kde je přesně regulováno nejen buněčné dělení, ale také rychlost buněčné smrti. V živočišných buňkách má v regulaci tohoto procesu významnou úlohu mitochondrie. U rostlin patrně hraje tuto regulační roli chloroplast, alespoň v listech. Programovaná buněčná smrt se vyskytuje v průběhu vývoje rostliny daleko častěji, než si dovedeme představit. Například v průběhu samičí gametogeneze z původních čtyř buněk vzniklých dvojitým meiotickým dělením dále přežívá jen jedna jediná, která se dále dělí. Cévní svazky vedoucí vodu a živiny jsou výsledkem apoptózy, stejně jako vznik tzv. aerenchymu, pletiva přivádějícího kyslík do kořenů rostlin rostoucích na zaplavených půdách.

(Marie Hronková)

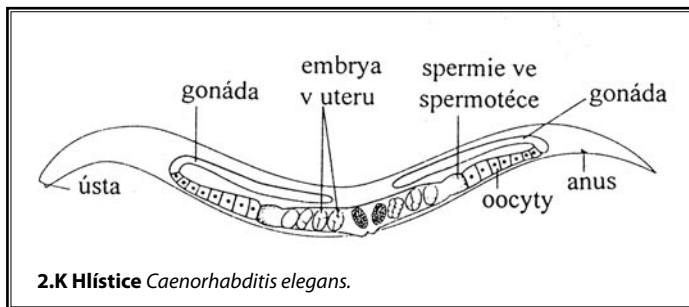
Patogen je tedy uvnitř. Podle jeho „válečné strategie“ rozlišujeme nekrotrofy, biotrofy a něco mezi. **Nekrotrof** na to jde silou. Buňky nebo část rostliny zabíjí a mrtvou masou se živí. Jeho nástroje jsou násilné, nespecifické (napadá většinou celou řadu druhů rostlin) a rostlina mu většinou může podlehnout jen v oslabení. **Biotrof** na to jde důmyslněji. Často se specializuje na jeden rostlinný druh, dlouhodobě se snaží uniknout obranným reakcím rostliny (nebo lépe je ani nevyvolat) a s živými nebo v živých buňkách dlouhodobě žít a různě je využívat. Rozvinutí této strategie však vyžaduje dlouhodobou a vzájemnou evoluci hostitele i patogena („dobře se poznat“). V konečném důsledku však může i biotrof zabít (a tím si podřezat větve, na které...). Příkladem jsou viry, které jsou pochopitelně všechny biotrofové, protože se mohou množit jen v živých buňkách. Mnohé viry však zabíjí...

Častá je kombinace obou předchozích strategií (napřed bio-, pak nekro-, napřed být nenápadný, pak smrtící...). Takhle se chová například původce plísně bramborové (*Phytophthora infestans*).

Patogen rostlině nejen „ujídá ze spížíry“, ale často ji také otravuje svými jedy a odpadními produkty. Rostlina se logicky brání. Proti biotrofům je účinnou zbraní **hypersenzitivní reakce**, viz kapitola 2.3. K účinné obraně je však třeba v první řadě správně útočníka rozpoznat. Rostlina umí rozpoznat řadu velmi specifických látek, které útočník po sobě zanechává (někdy schválně, jindy ne). Tyto „pachatelovy stopy“ se nazývají **elicitory** a spouštějí v rostlině kaskádu změn směřujících k likvidaci útočníka. Asi nejrafinovanější zbraní jsou volné radikály (třeba superoxid — O_2^-). Vznikají při fotosyntéze, mitochondriálním dýchání a leckde jinde. Škodí, protože oxidují organické látky a buňky je musí zneškodňovat. Život se s nimi potýká vlastně od dob, co je ve vzduchu kyslík. Nápad použít je jako zbraň proti útočníkům se v evoluci tedy asi dal čekat. Rostliny se naučily dělat tyto radikály i vně svých buněk. Tím sice trochu škodí i sobě, ale mnohem silněji patogenům. Rychle reagující radikály mají totiž tendenci něco zoxidovat (třeba buněčnou stěnu škůdce) a pak přejít na peroxid vodíku — H_2O_2 . Ten už je reaktivní (a nebezpečný) mnohem méně. Vrací se do buněk rostliny a setrvává tam, než se (sám nebo pomocí enzymů) stane neškodnou a stálou vodou. (Kyslíkové radikály a celou mašinerii oxidačních sloučenin chlóru využívají pro likvidaci pohlčených bakterií i některé buňky našeho imunitního systému — např. neutrofilní granulocyty. Ty tuto zásluhou činnost samy nepřežijí a rozpadají se. Hnis není nic jiného než pozůstatek po hrdinné sebevražedné misi těchto buněk.)

Zbavit se H_2O_2 v buňkách není snadné. Jako znouzectnost se proto organizmy naučily využívat jej jako posla informujícího o proběhnuvší události (napadení, problému s metabolismem). Tím se dostáváme k tomu, že obrana proti útočníkovi se neděje jen „na frontě“. Když se celá rostlina včas dozví, že byla napadena, můžou se i dosud zdravé části připravit a tím pádem tak snadno nepodlehnout, až se tam patogen probojuje. Tohle už trochu připomíná imunitní systém živočichů. Peroxid vodíku je prvotním signálem, který je ale příliš nestabilní, než aby doputoval na odlehlou část rostliny a tam varoval. Proto už v jednotlivé buňce tento signál vyvolá tvorbu

něčeho stálejšího, co putuje a varuje třeba celý velký strom. Tím něčím jsou — možná správně hádáte — **rostlinné hormony**. V souvislosti s imunitou jsou



nejdůležitější **kyselina jasmínová** a **salicylová**. To, že tyto ve stopových množstvích přítomné látky dávají rostlině schopnost **systémové** (celotělní) **odezvy**, ukazuje, že imunita rostlin nemusí být o tolik primitivnější než živočišná.

A co je jejím výsledkem? Především tvorba **fytoalexinů**. To jsou vlastně, zjednodušeně řečeno, jakási rostlinná antibiotika. Je jich celá řada a některé jsou namířeny proti konkrétním nepřítelům. Dále mohou zdravé buňky vytvořit silnější buněčné stěny s vyšším množstvím **ligninu**. Ten je zodpovědný nejen za pevnost, ale zároveň je chemicky velmi odolný proti jakékoli snaze jej rozložit a použit jako zdroj energie a stavebního materiálu. Rostliny se také naučily bojovat proti tomu, co samy neobsahují. Jde o vůbec obecný princip v imunitě kohokoli. Zde však máme na mysli jeden konkrétní případ. Snad nejčastější útočníci jsou houby. To je velmi pestrá skupina, ale většinou mají něco společného — **chitin**. Tento dusíkatý stavební polysacharid rostliny nikdy neprodukují. Když tedy budou vytvářet enzym, který jej ničí, samy si neublíží a houbovou nákazu snadno sprovodí. Houby jsou však velmi „zákeřné“ a vítězství nad nimi většinou nebývá tak jednoduché.

Zajímavá a velmi aktuální je otázka **získané imunity** a **imunologické paměti**. Pro obranyschopnost vyšších živočichů jde o zcela běžnou a zásadní věc. U rostlin o tom víme zatím velmi málo. Přesto známe několik příkladů toho, že jednou prodělané a přežité onemocnění zvýší odolnost (a sníží následky), pokud stejný patogen napadne daného rostlinného jedince podruhé. Na rozdíl od živočichů se zdá, že i tato schopnost imunitního systému učit se musí mít genetický základ (zvláště pro každého patogena). Za deset let budeme v této oblasti určitě vědět víc a možná budeme muset přiznat, že imunita rostlin není o tolik primitivnější než ta naše.

2.3 Programovaná buněčná smrt u bezobratlých

Bezobratlí živočichové jsou velká a velmi různorodá skupina a nedá se říct, že bychom při současném stavu poznání měli o buněčné smrti různých jejích zástupců jasnou představu. Pokusíme se proto přiblížit vám buněčnou smrt alespoň u nejlépe prozkoumaných modelových živočichů. Tyto informace se však nedají vztahovat na všechny bezobratlé, maximálně na jejich nejbližší příbuzné.

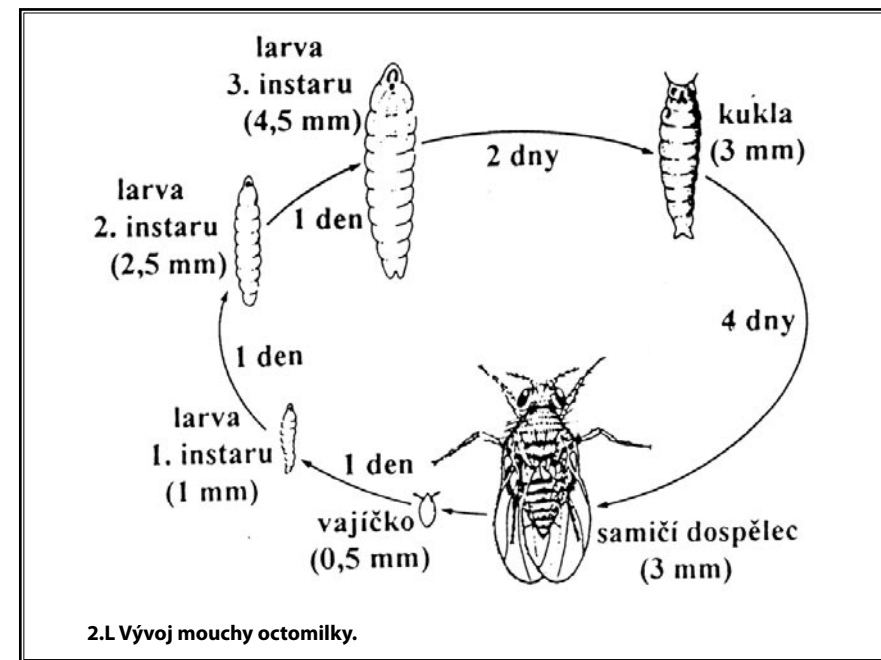
Caenorhabditis elegans (obr. 2.K) je malá půdní hlístice (Nematoda) a z mnoha důvodů se stala oblíbeným laboratorním modelovým organismem. Je velká asi

1 mm a živí se bakteriemi, lze ji tedy pěstovat na laboratorní kultuře bakterií na Petriho misce. Embryonální vývoj tohoto tvora je velmi striktně regulovaný, každá z 1090 tělních buněk má svůj osud přesně naprogramovaný. 131 z nich podstoupí programovanou buněčnou smrt. Ta je u *C. elegans* morfologicky podobná apoptóze obratlovců, vznikají při ní apoptotická tělíska, která jsou pak pozřena okolními buňkami. Podobnost s apoptózou obratlovců jde ještě dál, *C. elegans* má proteiny podobné Bcl-2, kaspázám i Apaf-1 a lze u něj vysledovat celou vnitřní (mitochondriální) dráhu aktivace apoptózy. Taková podobnost přítomná i u tak vzdálené příbuzných organismů, jako je hlístice a člověk, svědčí o značné starobylosti celého základního mechanismu apoptózy.

Drosophila melanogaster (obr. 2.L) je drobná moucha octomilka (Diptera) a doma se vám ji už určitě nechtěně povedlo vypěstovat — třeba na nahnílém ovoci. V laboratoři se také pěstuje dobře a je velmi dlouho používaným modelovým organismem.

Průběh programované buněčné smrti u octomilky je podobný jako výše popsaná apoptóza savců. Figurují v ní proteiny příbuzné kaspázám, které jsou aktivovány vnější (receptorovou) nebo vnitřní (mitochondriální) dráhou aktivace, existuje také „drozofilová“ Bcl-2 rodina.

Programovaná buněčná smrt se u octomilky uplatňuje už při produkci vajíček a dále na mnoha místech při embryogenezi. Obecně je velmi důležitým úkolem pro-



2.L Vývoj mouchy octomilky.

gramované buněčné smrti při embryogenezi odstranit buňky, které plní svůj vývojový program chybně a jsou „v nesprávný čas na nesprávném místě“. Uplatňuje se také při vzniku nervové soustavy a struktur hlavy před metamorfózou.

Mouchy patří mezi hmyz s proměnou dokonalou a podstupují tedy kromě obyčejné embryogeneze také metamorfózu. Metamorfóza je složitý a dodnes vlastně trochu tajemný proces, který změní larvu v úplně odlišně vypadajícího dospělého — mouchu s křídly. Larva se nejprve uzavře do kukly, pak je většina jejích starých tkání destruována a vznikají nové struktury (včetně křídel) z několika ostrůvků zachované tkáně — tzv. imaginálních disků (název imaginální neznamena, že by byly vymyšlené, ale že z nich vzniká dospělec čili imago). Při destrukci starých tkání se samozřejmě uplatňuje apoptóza. Některé orgánové soustavy jsou ale s drobnými změnami zachovány, například nervová soustava. Když se novopečený dospělec vylíhne z kukly, je apoptózou odstraněno také několik skupin svalů, které moucha potřebovala jenom pro opuštění kukly a první rozprostření křídel.

III. SMRT NA ÚROVNI ORGANIZMU

3.1 Co se děje s tělem po smrti

Po smrti působí na tělo organismu stejné vlivy jako za jeho života. Rozdíl je v tom, že smrtí se naruší procesy, které udržují vnitřní uspořádanost a energetickou bilanci těla. Postupně se v těle zvyšuje míra entropie (neuspořádanosti) a do okolí se uvolňuje energie, která v něm byla vázána.

Mnohé fyziologické procesy po smrti stále probíhají, ale postrádají usměrňenost a mají odlišný průběh než v živém organismu. Jinými slovy, jednotlivé orgány umírají postupně a postupně se také zastavují nejrůznější fyziologické děje. Například vlasy a vousy rostou ještě několik hodin po smrti — proto byly ve středověku považovány za symbol posmrtného života (a proto také byly oblíbenou relikvií). Praktickým důsledkem toho je, že před pohřbem je nutné nebožtíka ještě naposled oholit.

Změny, které po smrti postupně v těle nastávají, se označují jako známky smrti:

Fyzikální podmínky prostředí se na mrtvém těle projevují několika způsoby. Teplota těla se u homiotermních (teplokrevných) živočichů postupně vyrovnává s prostředím, u lidského těla je toto chladnutí označováno termínem *algor mortis*. Vyrovnávání teploty ale může být narušeno činností bakterií a hub uvolňujících v těle teplo. Gravitace způsobuje stečení tělních tekutin do níže položených částí těla — například na lidském těle se tak vytváří posmrtné skvrny. Tělní tekutiny se difúzí roztékají i mimo původní orgány. Na hemoglobin vázaný kyslík se rychle vyčerpá a krev získá tmavé zbarvení. Odhalené, za živa vlhké tkáně rychle vysychají, nejnáze je to pozorovatelné na rohovce oka — vlivem osychání se zakalí.

Chemické a fermentační procesy trvale mění vzhled a strukturu těla. Tělní tekutiny, například žluč či krev, které vytekly z původních orgánů, obarvují své okolí. Střevní plyny pronikají tělem a chemicky se vážou na různé bílkoviny, mění jejich strukturu a barvu.

Svaly krátce po smrti vyčerpají zásobu ATP a nastává tzv. *rigor mortis* — posmrtná ztuhlost (*myozin* se v nepřítomnosti ATP pevně váže na aktin a sval tak vlastně zůstává ve stavu stálé kontrakce), která ale po určité době odezní díky samovolnému rozkladu (*autolýze*) proteinů.

Bakterie žijící v tlustém střevě jsou schopny v mrtvém těle proniknout mimo střevní stěnu a využít toho ve svůj prospěch. Tito původní mutualisté se s chutí pusť do konzumace snadno dostupných cukrů a bílkovin z těla svého bývalého „pána“. Jejich aktivitou vznikají různé plyny, které způsobují nadmutí mrtvého těla (proto musí mafiáni své oběti nejdříve řádně zatížit, než je uskladní na dně přehradu).

V přírodě se do zpracování mrtvých těl ještě zapojuje celý řetězec organismů, které zpracují a finálně mineralizují veškerou organickou hmotu — na ně se blíže podíváme v následující kapitole.

3.2 „Smrtijedi“ (aneb kdo žije ze smrti)

Všichni heterotrofní živočichové se v podstatě živí mrtvou potravou, přesto je lze rozdělit na dvě rozdílné skupiny — predátory v širokém slova smyslu a saprofágy. Zatímco potrava první skupiny je živá až do momentu jejího ulovení, druhá skupina zpracovává už mrtvé organizmy.

Saprofágní organizmy můžeme dále dělit na dekompozitory (bakterie, „prvky“ a houby) a detritovory (živočichy požírající mrtvou hmotu). Díky saprofágům mohou živiny v ekosystémech kolovat, protože prvky zachycené v organické hmotě se zpětně mineralizují a uvolňují do prostředí (vzpomeňte si na notoricky známá schémata cyklů různých prvků — v každém z nich mají rozkladači své nezastupitelné místo).

Zpracování mrtvé organické hmoty má určitou hrubou posloupnost, probíhá v určitých postupných stádiích. Rychlost a charakter jednotlivých stádií rozkladu jsou ovlivněny mnoha faktory. Mineralizace živočišných tkání se v mnoha ohledech liší od rozkladu hmoty rostlinné. Také záleží na velikosti uhynulého organismu — v malém objemu organické hmoty některé procesy nemusí vůbec proběhnout, zatímco rozklad mrtvého slona či sekvoje má jednotlivých stádií velké množství. Aktivita, druhové složení a rozmanitost saprofágů je odlišná ve vodě a na souši, v tropech a v polárních oblastech, v přítomnosti kyslíku či v jeho absenci (v anaerobních podmínkách).

Průběh dekompoziční sukcese postupuje od nejsnáze stravitelných látek k nejméně odolným. Na příkladu mrtvého těla obratlovce si můžeme popsat její jednotlivá stádia. Prvními konzumenty jsou některé bakterie a tzv. cukrové plísně (*Mucor*, *Penicilium*, *Rhizopus*). Jejich spory, ale i aktivní stádia, jsou už za života na povrchu těla a na sliznicích každého živočicha. Po smrti — jak přestává fungovat imunitní systém — se rychle usazují a množí v tělních tekutinách. Živí se tam převážně volně dostupnými rozpuštěnými cukry a aminokyselinami. Prchavé látky uvolňující se činností těchto prvních osadníků brzy přivábí další zájemce o potravu — mezi nimi první živočišné detritovory. Obvykle do několika hodin po smrti jsou na vhodná místa těla nakladeny desítky vajíček dvoukřídlého hmyzu — bzučivky a masařek. Většina muších larev tráví a rozkládá mrtvou hmotu — bílkoviny svalů a tuky. Zároveň často vypouští látky omezující růst konkurenčních bakterií a plísní. Larvy některých druhů požírají bakteriální hmotu, vajíčka hmyzu a jiné larvy. Početnost muších larev je na živočišných tkáních často tak vysoká, že mrtvá těla se doslova hemží životem. Postupně se vytváří spletitý řetězec potravních vztahů. Součástí saprofágní fauny jsou drobní mikrobivorní živočichové — ti se specializují na požívání bakteriálních kolonií anebo hyf hub. Detritovorové pro změnu rozměňují, požírají a tráví veškerou organickou hmotu. A nakonec zástupci obou těchto skupin se můžou stát potravou dravých druhů lovcích svou kořist na mrtvých tělech.

Po strávení svalů, vnitřních orgánů a tuku zůstanou jen těžko stravitelné kosti, kůže a její deriváty. V tomto stádiu rozkladu objem dekompozitorů klesá a přichází řada na specialisty schopné trávit těžko stravitelné látky, jako je např. rohovina (ke-

ratin). Na to jsou adaptováni brouci kožojedi (Dermestidae), různé moly (Tineidae) a někteří roztoči (Acari). Poslední stádium je obnažená kostra, která je jako zdroj vápníku příležitostně využívána množstvím organismů.

Na rozdíl od živočišného těla je rostlina postavena z výrazně trvanlivějších cihel — buněk s celulózní stěnou. Rostlinná hmota je obvykle extrémně chudá na dusík, což limituje rychlost jejího rozkladu. Pokud se například k posekané trávě, dřevu nebo podobnému materiálu přidá močovina či dusíkaté hnojivo, rozloží se podstatně rychleji. Některé saprofytické houby (třeba hlíva, *Pleurotus*) si opatřují dusík poměrně nečekaným způsobem — loví pomocí speciálních hyf okolo lezoucí háďátka nebo jiné malé organizmy, jsou tedy zároveň predátory.

Přirozeně je mezi rostlinami možné vysledovat obrovský rozptyl v rychlosti jejich dekompozice, počínaje těmi se snadno rozložitelnými měkkými těly a konče některými dřevinami, z jejichž mrtvých těl postavené budovy vydrží staletí. Rozklad rostliny nastává obvykle už za jejího života, toto poškození nakonec často vede k samotnému znefunknění — smrti. První odbourávané látky jsou zase rozpuštěné cukry, později zásobní látky typu škrobu a rostlinných olejů. Jsou rychle vyčerpány přítomnými bakteriemi a houbami. V dalším kroku přichází na řadu výlučně organické látky, zejména houby, schopné poradit si s trávením celulózy (které je u většiny rostlin nejvíce) a ještě odolnějších látek přítomných v buněčných stěnách a na povrchu těl rostlin — ligninu, suberinu a kutinu.

Houby rozkládající dřevo se dělí ekologicky na dva typy podle toho, kterou stavební látku rostlin rozkládají. Celulózovorní houby rozkládají hlavně celulózu a způsobují tzv. červenou hnilobu, při které zanechávají hnědočervenou hmotu obsahující převážně lignin. Mezi tyto houby patří například dřevomorka domácí (*Serpula lacrymans*), která, jak její název napovídá, nemá problém rozkládat i stavebně využívané dřevo. Ligninivorní houby způsobují bílou hnilobu. Jsou schopny trávit nejen celulózu, ale také lignin, a ze dřeva vytvoří bílou vláknitou hmotu.

Obdobně se funkčně dělí rozkladači opadaného listí — podle toho, jestli tráví celulózu nebo kutinu. Všechny odolné části rostlin se rozkládají velmi zvolna. Houbě tak může jeden kus dřeva zajistit obživu na několik let. Proto se jí vyplatí si ho chránit před jinými dekompozitory. Když zlomíme silnější trouchnivou větev, jsou často vidět oblasti napadené bílou či červenou hnilobou, které jsou od sebe odděleny tenkými černými proužky. Tyto proužky jsou tvořené nahloučenými hyfami hub a představují hranice „zájmových území“ různých houbových jedinců. Pokud tito jedinci patří k druhům způsobujícím hnilobu různých barev, může vzniknout velmi estetická mozaika. Kromě mechanických bariér houby „obšťastňují“ konkurenci také různými látkami s antibakteriálními a fungicidními účinky, které známe jako antibiotika. Hlívy zase doslova dusí konkurenci tím, že ve dřevě udržují až 30% koncentraci CO₂.

Poté, co houbový jedinec vyčerpá složku, kterou umí trávit, většinou zahyne. Možnost, jak se vyhnout jisté „smrti hladem“, představují u některých druhů dřevokazných hub rhizomorfy — kompaktní, tuhé a pečlivě chráněné provazce hyf, je-

jichž prostřednictvím může houba překonat nehostinné prostředí a kolonizovat jiný ještě nestrávený kus dřeva. Houby mohou pomocí rhizomorf překonávat i velké vzdálenosti — zkrátka, když jde o přežití, vyplatí se hledat. Na místo uhynulé houby pak nastoupí jiný druh, který se specializuje na jinou složku a navíc mu vyhovuje život ve více rozloženém substrátu. Houby se totiž specializují nejen na různé složky dřeva, ale i na různá stadia rozkladu.

Enzymy trávicí celulózu účinkují jen na povrchu substrátu, a proto vyžadují fyzický kontakt dekompozitora a potravy. Tady hrají důležitou roli větší detritovorní živočichové, kteří jsou schopni rozmělnit buněčné stěny na drobnější částičky. V půdě tuto funkci zastávají žížaly, ve dřevě rozmanité larvy hmyzu a ve sladké vodě různé larvy vodního hmyzu, blešivci a podobně.

3.3 Jak se umírá

Smrt, jakkoliv rozumíme její definici, může nastat z mnoha důvodů. Lidé mají v současnosti tendenci považovat za „přirozenou smrt“ jen úmrtí způsobené stárnutím — vysokým věkem a celkovou sešlostí organismu. V přírodních podmínkách je ale nepřeberné množství způsobů jak umřít a většina z nich je pro určité organismy doslova „přirozená“. Příčinou smrti může být věk, nehoda, parazit, parazitoid, predátor, konkurent, sourozenec a dokonce i rodič (viz níže). Obvykle je to ale směsice různých vlivů — přestárlý, parazitovaný nebo poraněný organismus snáze podlehne útoku predátora nebo je odstraněn svými konkurenty.

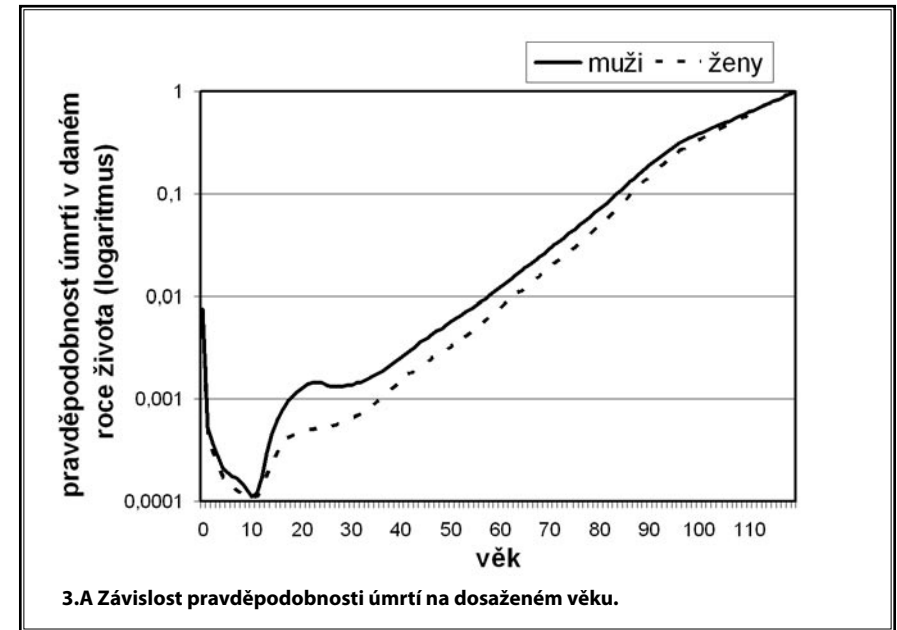
Stárnutí

I když ve volné přírodě není stárnutí nejčastější příčinou smrti, pro nás lidi to jsou jevy vzájemně pevně propojené. Proto část brožury o smrti jednotlivce začneme právě fenoménem stárnutí a teoriemi zabývajícími se touto problematikou.

Stárnutím se myslí postupné celkové oslabování organismu. Věkem tělo ztrácí sílu, imunitní systém začíná dělat chyby, smysly otupují a ani mozku se nevede nejlépe.

Chvilu, od které začíná tělo stárnout, není úplně snadné určit. Docela zajímavým způsobem je použití pravděpodobnosti přežívání pro jednotlivé věkové skupiny. Na začátku života je pravděpodobnost úmrtí relativně vysoká. Drobné tělo novorozence je jednak citlivé na infekci, má slabé termoregulační mechanismy a taky případné letální (smrtící) alely genů se často projeví už na začátku života. Pak s vývinem těla pravděpodobnost úmrtí po určitou dobu klesá. Od momentu, kdy začne znovu stoupat, můžeme mluvit o stárnutí. Zkrátka stárneme, pokud se zvyšujícím se věkem roste riziko úmrtí. U člověka se začíná stárnout podle tohoto kritéria na začátku puberty, jak je vidět na obr. 3.A.

Na grafu je vidět prudké zvýšení pravděpodobnosti úmrtí u mužů v období puberty a rané dospělosti. Je to důsledek tzv. testosteronové demence, tj. změny chování v průběhu puberty, které mohou vést k sebeohrožování. Ta po 23.–24. roce života odeznívá.



Ale jak vlastně funguje takové stárnutí? Bylo formulováno množství teorií snažících se o vysvětlení jeho mechanismů. Povězme si ve stručnosti alespoň o několika nejzajímavějších:

„Teorie nahromaděných mutací“ (accumulated mutation hypothesis) považuje za hlavní příčinu stárnutí postupné hromadění mutací v průběhu života. Jakákoliv mutace může potenciálně vést k poškození informace uložené v DNA. Zvyšování podílu poškozených genů by mělo narušovat fyziologii buněk a vést tak ke stárnutí organismu. Strádání mutací v průběhu času je jev dobře potvrzený, ale nic nenažnačuje, že mutace samy o sobě jsou příčinou stárnutí. Vyšší rychlost vzniku mutací, například vlivem radioaktivního záření, stárnutí nezrýchluje.

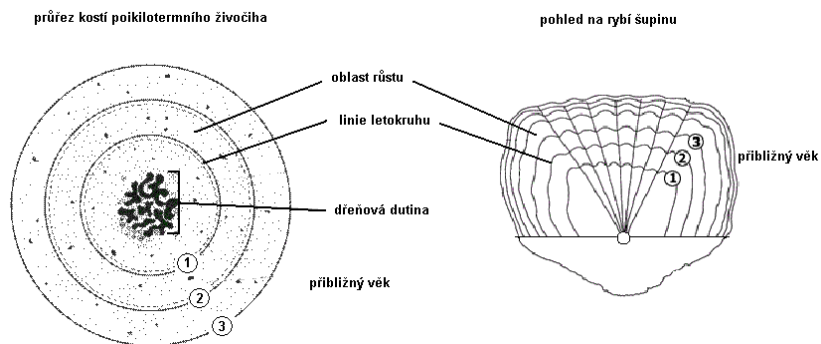
„Teorie spotřebování telomer“ (telomere depletion hypothesis), viz výše (rámeček 2.H). Telomera je opakující se sekvence DNA na koncích každého chromozomu, která nese dědičnou informaci, ale chrání ho před poškozením. Po jejich objevení vznikla teorie vysvětlující stárnutí přes omezený počet dělení jednotlivých buněk. Telomery se totiž při každém dělení buňky (přesněji při každém kole replikace DNA) mírně zkracují a běžné tělní buňky nejsou schopny takto zkrácené telomery opětovně prodloužit na původní velikost. Po určitém počtu dělení (a zkrácení telomer) tělní buňky ztrácí možnost dále se dělit. Je možné, že tento mechanismus přispívá k celkovému stárnutí těla. Není však například jasné, co rozhoduje o přednastavené délce telomer, a tedy fakticky o délce života (přesněji možnostech dělení) dané buňky. Je zajímavé, že i u „normálních“ tělních buněk je přítomen enzym, který může telomery opět prodloužovat (tzv. telomeráza), avšak nachází se zde v ne-

Jak se zjišťuje věk u organismů.

Odpovědět na otázku, které zvíře žije nejdéle nebo kolika let se může dožít náš nový mazlíček, není vždy snadné. Určitý maximální věk si každý druh nese jako své dědictví (je dán geneticky), ale skutečný věk, kterého konkrétní jedinec dosáhne, je výsledkem mnoha protichůdných tlaků a omezení. Také náhoda hraje v životě jednotlivce významnou roli — želvu, která se teoreticky může dožít 100 let, někdy zašlápne slon mnohem dříve.

Abychom mohli něco tvrdit o dožívání organismů, musíme umět určit jejich věk. Jak se tedy zjišťuje stáří rostlin a zvířat?

Nejsnadnější a nejrychlejší řešení nabízejí organismy s každoročně periodicky (opakovaně) přirůstajícími strukturami — „letokruhy“. Letokruhy u dřevin zná každý. Vznikají odlišnou rychlostí růstu dřeva na jaře a v létě. Aby nebylo nutné pro účely výzkumu pokácet celý les, používají se speciální nebozezy, kterými se dá v podstatě



„nedestruktivně“ (pouze navrtáním) odebrat vzorek vhodný k počítání. Stáří je možné odhadovat dokonce i v případě bylin. Některé byliny tvoří obdoby letokruhů na svých dlouhověkých přezimujících částech, především kořenech či oddencích (např. šťovík alpský, *Rumex alpinus*). U jiných druhů můžeme pozorovat známky periodického přirůstání jiným způsobem — například oddenek kokoříku (*Polygonatum*) se prodlužuje tak, že na jeho konci každoročně pravidelně přirůstá nový segment. Můžete si také zkusit odhadnout věk vašeho vánočního stromku z počtu „pater“ větví. Jiným krásným příkladem je stromovitý dračinec *Dracaena draco* z Kanárských ostrovů, který se vidličnatě větví skoro pravidelně jednou za cca 15 let, takže podle počtu větven lze dobře odhadnout věk celého jedince.

U živočichů je to trochu složitější, letokruhy se nevytváří na všech zvířatech. Docela snadné je určit věk u poikiloterních obratlovců. V podstatě stačí najít vhodnou kost, udělat příčný řez a najít „letokruhy“. U ryb není dokonce nutné ani nic krájet, stačí vzít pár šupin a sledovat růstové linie. Během období zimy (popř. hibernace) se růst zpomaluje nebo zastavuje a tyto linie jsou kvůli tomu nahloučeny těsněji u sebe než linie, které vznikly v létě při rychlém růstu — podobně jako u stromů v mírném pásu. Problémem takového určování věku je to, že chvíli trvá, než najdeme správný způsob interpretace růstových linií. Akvarijní rybičky nám o svém věku z růstových linií moc neřeknou, stabilní prostředí a soustavná péče odstraní periodické zpomalování růstu

(a akvarista kutil právě dostal návod, jak udělat rekordně „staré“ ryby). Podobně jsme na tom i u teplokrevných živočichů, teplokrevnost jim umožňuje získávat potravu celoročně a střídání ročních období se na rychlosti růstu nemusí projevit (analogická je situace u stále rostoucích tropických stromů a vůbec u všech organismů žijících v poměrně stálých a neměnných podmínkách). Další obtíž je v tom, že mnozí savci a všichni ptáci mají ukončený růst a od určitého věku v podstatě nerostou. Letokruhy se ale dají najít v savcích zubech, samozřejmě jen u druhů z pravidelně proměnlivého prostředí. Pokud není možné použít výbrusy zubů, můžeme odhadnout přibližný věk u savců pomocí míry osifikace kostí (u mláďat), obroušení nebo stavu výměny dentice (zubů), délky a stavu rohů nebo dokonce podle celkového postoje (fyziognomie) zvířete.

Docela účinným a široce využívaným nástrojem studia volně žijících zvířat je individuální značení, např. všem dobře známé kroužkování ptáků. Každý kroužek je unikátní a u každého se ví, kdy a kde jím byl daný jedinec označen. Při zpětném odchytu se potom dá zjistit, před jak dlouhou dobou byli označení jedinci poprvé odchyceni. Protože se často značí už mláďata, je později možné přesně určit věk daného jedince.

U zvířat chovaných v zajetí není problém věk zjistit, stačí se zeptat chovatele. Chov v zajetí je nejpresnějším, ale zároveň nejdouhavějším způsobem zjišťování nejvyššího možného věku zvířete. Dovedete si představit, že u některých zvířat to je úkol pro několik generací chovatelů. Maximální délka života zvířat se obvykle počítá jako průměrný věk 10 % nejstarších zaznamenaných jedinců v dané studii. U mnoha druhů nám ale stejně data z chovů moc nepomohou, protože organismy v přirozených podmínkách se budou dožít řádově jiného věku. V teráriu chovaná kudlanka nábožná vydrží někdy i jeden a půl roku, zatímco v přírodě všechny zahynou následkem prvních mrazů na podzim. Zároveň zvíře s nadbytkem potravy může v zajetí relativně rychle umřít na následky „civilizačních“ nemocí, kterými trpí díky nadměrné péči.

aktivní formě. Jeho odblokování je logicky jedním z klíčových kroků při vzniku rakovinného bujení (nebot „nesmrtelné“ buňky potřebují mít stabilní a nezkracující se telomery).

„Teorie opotřebování“ (wear and tear). Některé teorie stárnutí předpokládají, že neexistuje žádný vnitřní mechanismus určující, jak dlouho může tělo žít, jen statistická pravděpodobnost jeho „rozbití“. Hlavním důvodem stárnutí je podle těchto teorií náhodné poškození těla v čase. V buňkách probíhají mnohé procesy, jejichž vedlejší účinky buňkám moc nesvědčí. Významnou roli mají zejména volné radikály, které jsou kvůli své vysoké reaktivitě schopné buňku zevnitř chemicky narušovat. Volné radikály vznikají jako vedlejší produkt oxidativního metabolismu a jsou odstraňovány antioxidanty (například mnohými vitamíny) dřív, než způsobí škodu. Struktury poškozené radikály jsou obvykle nahrazeny nebo opraveny, ale u některých z nich tělo tuto možnost nemá. Například kolagen a elastin jsou strukturální bílkoviny, které se v těle neobměňují a mohou být tak staré jako tělo samo. Vlivem volných radikálů se na tyto bílkoviny může chemicky vázat glukóza. Glykované molekuly kolagenu a elastinu jsou potom glukózou slepeny dohromady a ztrácí

pružnost, vlastnost zásadní pro jejich funkci. Oxidace je určitě mechanismus, který způsobuje mnohé příznaky stárnutí a na její výzkum bylo v posledních dekádách vynaloženo množství úsilí (a peněz).

„Geneticky načasovaná smrt“. O významu genů pro fungování organismů už v současnosti snad nikdo nepochybuje. Je vysoce pravděpodobné, že dědičná informace hraje svou roli i v procesech a důvodech stárnutí. Bylo by ale naivní hledat jeden gen nastavující rychlost stárnutí. Je známo množství genů, jejichž poškození vyvolá vznik onemocnění připomínajících urychlené stárnutí. Ani jedna z těchto nemocí však nezpůsobuje všechny příznaky stárnutí, tj. celkovou sešlost organismu, ale vždy jen některé z nich.

Důvody stárnutí

Z předchozích odstavců jste se dozvěděli několik možností, jak může ke stárnutí docházet. To, jak se stárne z fyziologického hlediska, je jedna otázka. Druhá (a možná zajímavější) je, proč se vlastně stárne a co rozhoduje o rychlosti stárnutí. Zajímavou věcí však je, že dnes víme, že buňky jsou teoreticky schopné zabraňovat všem procesům způsobujícím stárnutí těla, které jsme si popsali výše. Uměle selektované buňky jsou na úkor vyšších energetických nákladů schopny téměř dokonale eliminovat mutace, nežádoucí oxidaci a zkracování telomer. Proč tedy nejsou samopravné procesy nastaveny tak dokonale, aby organismy nestárly a žily neomezeně dlouho?

Tempo života a stárnutí

Další možné vysvětlení stárnutí vychází z jednoduché představy, že čím vyšší má „motor“ organismu obrátky, tím rychleji probíhá jeho poškození. Rychlost metabolismu ovlivňuje všechny poškozující procesy probíhající v těle.

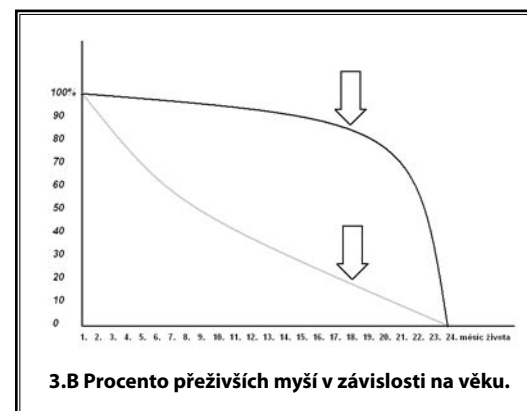
Organismus, který je nastaven na vysokou aktivitu, rychlé dospívání a rychlé množení, si svoji „zásobu života“ vyčerpá rychleji než organismus pomalý, pozvolna dospívající a málo se množící. Hekticky žijící buňky myši nemají tolik času na opravy jako třeba buňky slona. Drobní homoiotermní živočichové musí mít rychlý metabolismus, aby mohli udržovat stálou tělesnou teplotu. Podle teorie „tempa života“ by proto měli být všichni drobní teplotokrevní obratlovci krátkověcí, zatímco velcí můžou žít pomaleji a déle. Tuto představu dobře dokládá srovnání velkých savců, kteří se normálně dožívají desetiletí a maximálně pár let žijících hlodavců či hmyzožravců. Zajímavé je, že tempo života jsou někteří savci schopni zpomalit. Jedná se o hibernanty. Sysel, který je schopen trávit zimu v nečinnosti, se dožívá až 9 let, zatímco stejně velký, ale stále aktivní potkan si své životní baterie vypálí za cca 3 roky. Poikilotermové (studenokrevní živočichové), kteří nespotřebovávají energii na udržování tělesného tepla, mají metabolismus nastaven na nižší obrátky, a proto se i relativně malé ještěrky či želvy můžou dožít desítek let.

Selekce a stárnutí

Vždy je zajímavé podívat se na problém z více stran. Stárnutí se mnozí snaží uchopit pomocí pojmů z biologie buňky a fyziologie a ne vždy berou v úvahu, že to není jediná možnost. My se na problematiku stárnutí podíváme ještě přes brýle evoluční biologie.

O tom, že stárnutí je ovlivněno geneticky, není důvod pochybovat. Díky tomu může selekce (přírodní výběr) ovlivňovat geny, nebo spíše seskupení genů, řídící rychlost stárnutí. Podle toho, co je pro daný organismus v určitých podmínkách nejvýhodnější, by mohla teoreticky selekce zrychlit nebo zpomalit stárnutí (respektive by mohla preferovat takové vlastnosti organismu, které mimo jiné ovlivňují rychlost stárnutí).

Řešení evolučního přístupu ke vzniku a vývoji fenoménu stárnutí se ukrývá v tom, jaké geny mohou být přirozeným výběrem postiženy. Selekcce je schopná působit jen na geny, které se projevují v období, kdy mohou ovlivnit reprodukční úspěch organismu. Organismy obvykle umírají dříve než v maximálním možném věku. Může za to prostředí — predátoři, paraziti, konkurenti i náhody. Pravděpodobnost úmrtí, měnící se s věkem, je důležitým faktorem ovlivňujícím evoluci stárnutí. Dá se to vysvětlit na teoretickém příkladu dvou populací myši. Jedna populace žije v přírodě, druhá v chráněném chovu. Maximální věk si stanovíme na hranici dvou let. Na obr. 3.B vidíme, že myši v přírodě mají už od mládí relativně stabilní mortalitu, zatímco myši v chovu začínají umírat až později. Co se stane, když se u obou populací objeví negativní mutace genu působící po dosažení věku 18 měsíců? U divokých myši se projeví jen u 20 %, zatímco v chovu až u téměř 95 %. Selekcce působící na divoké myši tento gen nemůže podchytit, protože působí jen na zlomek populace, zatímco v chovech ovlivňuje většinu jedinců. Co to znamená? V divoké populaci je daná mutace selekčně skoro neutrální a může se předávat z generace na generaci. Uměle chované myši jsou ale důsledky takové mutace výrazně ovlivněny a jedinci ji nesoucí jsou znevýhodněni, ve finále mají méně potomků než ostatní a mutace je postupně z populace odstraněna.



Samozřejmě, že geny mají více než jeden účinek, a tyto účinky mohou být rozdílné v jednotlivých fázích vývoje. Gen umožňující rychlý růst a časně rozmnožení může ve vyšším věku mít na svědomí vysoký krevní tlak a zdravotní potíže. U divokých myši bude gen preferován, zato v umělých podmínkách bude tlak na jeho odstranění. Uměle chované myši budou postupně

odstraňovat geny zkracující jejich život a budou stárnout pomaleji. Zaplatí za to ale pomalejším rozmnožováním. Tento příklad, i když vymyšlený, není daleko od reality. Fenomén stárnutí byl studován na populacích vačic z pevniny a z ostrovů, na kterých chyběli přirození predátoři. Ostrovní vačice stárlly pomaleji a dožívaly se vyššího věku. Lze tedy říci, že čím větší riziko předčasné smrti organismu hrozí, tím více investuje do rychlého a časného rozmnožování a méně do vlastní údržby. Kromě toho se u něj zafixuje víc genů, které mají — třeba jen náhodou — ve vyšším věku škodlivé účinky.

Existují dvě skupiny teplokrevných obratlovců, jejichž dlouhý život a zároveň rychlý metabolismus nabourávají teorii tempa života a podporují nastíněný „evoluční pohled“. Jedná se o ptáky a netopýry. Drobní netopýři jsou schopni se při extrémně výkonném metabolismu dožívat desítek let života, obdobné je to u ptáků. Co mají kromě pomalého stárnutí tyto dvě skupiny společného? Odpovědět na tuto otázku je pro „evoluční teorii stárnutí“ snadné — jsou to křídla. Schopnost aktivního letu snížila predáční tlak a pravděpodobnost úmrtí na takovou míru, že pro netopýry a ptáky bylo výhodné začít stárnout pomaleji.

Někdy se vyskytuje tendence vykládat vysoký věk netopýřů v duchu metabolické teorie tím, že v zimě hibernují, přičemž se jejich metabolismus výrazně zpomaluje. Nikdo ale hibernaci nevysvětlí, jak se může netopýr vodní (*Myotis daubentonii*), vážící 6 až 10,5 g, dožít až 40 let (což je nejvyšší doložený věk u netopýra, desítek let ale netopýři dosahují běžně)! Tento netopýr hibernuje stejně jako ostatní asi třetinu života, a to ještě dosti přerušovaně, ale žije minimálně 20x déle než podobně velký pozemní savc. V souladu s evoluční teorií stárnutí je také rychlost rozmnožování netopýřů. Rodí se jim totiž pouze jednou ročně na jaře většinou jen jedno mládě. Krátkověcí pozemní savci přitom běžně za rok vyprodukují desítky mláďat (z čehož se možná i dvě mláďata dožijí dospělosti).

U poikilotermních živočichů (tzn. s proměnlivou tělesnou teplotou) nalezneme rekordmny v přežívání ve skupině, která nemá s létáním nic společného — mezi želvami. Vysvětlení pomocí snížené predace je snadné, želvy jsou pro naprostou většinu dravců nedobytnými tanky. Je jen malé množství zvířat, která jsou schopna rozdrtit želví krunýř.

V bezobratlém světě jsou naprostými Metuzalémy královny sociálního hmyzu. U termitů se dožívají až 30 let, u blanokřídlého hmyzu přibližně 5 let. Za život jedné královny se může vystřídat více než deset generací nerozmnožujících se členů kolonie. „Poklidný život“ královnám zajišťují sterilní kasty, které se neustále starají o to, aby královna byla v bezpečí a měla dostatek potravy a nemusela plýtvat energií staráním se o „chod domácnosti“.

Z předchozích odstavců je zřejmé, že stárnutí je výsledkem nepřeborné řady vnitřních i vnějších vlivů na tělo organismu. Existují geny, které mají podíl na určení délky života a rychlosti stárnutí. Buňky a jejich součásti jsou průběžně poškozovány vlastní aktivitou. Orgány se neobnovují dostatečně rychle, nebo vůbec.

Zároveň jsou tyto pochody přímo ovlivněny rychlostí metabolismu a nepřímo selekcí. Vnější podmínky ovlivňují pravděpodobnost přežívání a tím pravděpodobně působí na samotnou rychlost stárnutí.

Parazitace

Parazitismus je široce rozšířený jev, který má významnou roli v celém organismálním světě. Tento specifický způsob života má za následek mnohé rafinované adaptace, které umožňují parazitům infikovat hostitele a následně je využít ku svému prospěchu. Paraziti většinou nemají za cíl svého hostitele zabít (nebo, přesněji řečeno, si musí dávat dobrý pozor, aby ho nezabili a nezemřeli s ním), v určitých specifických případech však své hostitele cíleně zabíjejí. Celé široké téma parazitizmu včetně těchto zajímavých „smrtných“ výjimek už bylo rozpracováno v brožurce „Parazitismus“ pro školní rok 2002/2003.

Predace

Predace je v širokém slova smyslu každý typ heterotrofie, při kterém je potravou živý organismus. Mezi takto vymezené predátory potom patří býložravci („kráva predující luční kvítí“), paraziti, filtrátoři a nakonec i praví predátoři, kteří svou potravu opravdu loví a zabíjí.

V následujícím textu se budeme věnovat „pravým“ predátorům. Ty si můžeme definovat jako organizmy, které se živí živočichy a svou kořist okamžitě zabíjejí. Predátor za svůj život uloví zpravidla více jedinců kořisti. Ta je však zároveň přiměřeně velká, takže k dočasnému nasycení jednoho predátora stačí zabít jednoho nebo několik málo jedinců kořisti.

Podívejme se teď zběžně na rozmanité způsoby lovu a zabíjení kořisti napříč celým systémem živočichů (rostlin a dokonce i hub, viz kap. 3.1 „Co se děje s tělem po smrti“).

Způsoby jak zabít

Predátoři využívají nepřeborný arzenál smrtících nástrojů. Člověkem vyrobené zbraně jsou někdy jen odstínem toho, co se za miliony let evoluce vyvinulo, aby se zvýšily šance dravce k zabití kořisti.

Základním způsobem zabití je mechanické poškození, často rovnou spojené s porcováním úlovku. Zvláštním typem mechanické zbraně je sonarové dělo.

Další široce rozšířenou možností je využití některých chemických látek fungujících jako jedy. Vzácnější, ale o to efektivnější, je použití elektrické energie. Ta sice slouží obvykle jen k vyhledání nebo přilákání kořisti, ale u pár nejschopnějších se stala zároveň i vražednou zbraní. Použití světla jako návnady je notoricky známé, ale možná je používáno i jako zbraň při aktivním lovu.

Mechanické zabití

Primitivním, zato ale vysoce účinným a univerzálním způsobem zdolání kořisti, je použití hrubé síly. Za tímto účelem mají mnozí draví živočichové upravené zuby,

zobáky, zobany, drápy, mandibuly a různě uzpůsobené končetiny. Jakmile má dravec možnost přeměnit pevné části těla ve zbraně, otvírá se mu nepřehledné množství možností.

Draví hlísti používají dutý bodec k probodnutí a vysání kořisti, podobně loví i pásnice. Neparazitické pijavice nakusují kůži své kořisti pomocí zoubků, anebo ji pohlcují vcelku.

Členovci, kteří se vydali cestou dravců, mají zpravidla ústní přívěsky přizpůsobené tak, aby umožňovaly uchopení a rozmělnění potravy. Dále mají často k lovu přeměněné končetiny.

V říši hmyzu se nachází celé řady adaptované výhradně na dravý způsob života, například vážky (Odonata) a kudlanky (Mantoidea), a můžeme říci, že jen ve výjimečném případě se u větší hmyzí skupiny nevyvinul ani jediný typ pravých predátorů.

Ani měkkyší nejsou jenom tichými škůdci na zahrádkách. Typicky měkkyší vynález, drsný „ozubený“ jazyk zvaný radula, slouží dravým plžům a chobotnicím jako struhadlo, kterým se „probrousí“ přes brnění své kořisti. Hlavonožci mají navíc ještě chapadla s přísavkami přidržujícími úlovek a rohovitě zpevnění úst, které funguje jako zobák k porcování potravy.

U obratlovců vznikla ideální struktura s nepřehlednou řadou možných tvarů a úprav — zub. Žraloci, v současnosti jedni z nejprimitivnějších obratlovců, jejichž základní morfologie se nezměnila už od ordoviku (tj. 450 milionů let), mají široké spektrum funkčních typů zubů a potravních strategií. Notoricky známý žralok bílý (*Carcharodon carcharias*), který často loví velkou kořist, má zuby trojúhelníkovité s pilovitými okraji a ostré jako žiletky. Takto vyzbrojený žralok je schopen bez velkých obtíží vytrhávat velké kusy masa ze své kořisti, případně menší kořist jednoduše překousnout. Jiné typy žraloků (např. různozubec *Heterodontus*), jež se živí korýši, mají masivní široké zuby umožňující drcení jejich opancéřované potravy.

Ryby, druhově nejbohatší linie obratlovců, mají ve svých řadách velké množství specializovaných predátorů *par excelance*. Krvácející zvíře, které se rozhodne přebrodit kteroukoliv říčku v povodí Amazonky, se rychle seznámí se zuby piraní (čeleď Serrasalminidae). Tyto ryby mají funkčně podobnou dentici, jakou jsme popisovali u „lidožravého“ žraloka. Jiný typ zubů můžeme najít u rybožravých ryb — jsou obvykle jehličkovité a natočené směrem do hlтанu, čímž zabraňují slizké kořisti uniknout. Takové zuby mají např. štiky (*Esox* sp.), candáti (*Stizostedion* sp.), barakudy (*Sphyraena* sp.), velké lososovité ryby (Salmonidae) a mnohé další. Je zajímavé, že „štikovitý“ tvar těla se vyvinul nezávisle u několika skupin dravých ryb. Ryby obvykle svou kořist nezabíjejí, umírá až cestou v trávicím traktu. Polykání ještě živé potravy je časté také u obojživelníků.

Ještěři většinou loví drobnou potravu a nemají s jejím zdoláním velké obtíže, výjimkou jsou ale varani. Tito středně velcí až velcí predátoři využívají pevného stisku svých čelistí. Na zajímavé vylepšení přišel varan komodský (*Varanus komodensis*), který silným kousnutím a ostrými zuby nejen vážně zraní svou kořist, ale také ji

infikuje bakteriemi, které zbytek práce udělají za něj. Zvíře pak umírá na celkovou otravu organismu do několika dní a varanovi stačí ho sledovat a počkat si.

Nejedovatí hadi svou kořist zabíjejí udušením, bezbrannější typ potravy polykají zaživa. Mezi „škrťáky“ patří všichni hroznýšoví hadi a množství užovek. Z našich druhů například užovka stromová (*Zamenis longissimus*). Hadi polykající kořist zaživa se obvykle živí rybami a obojživelníky, krásným příkladem obou těchto způsobů jsou naše dva druhy užovek rodu *Natrix*.

Dravé vodní želvy sice nemají ostré zuby, ale jejich rohovitý zoban je schopen bez problémů doslova rozkrojit a naporcovat vhodné sousto. Mezi zajímavé želví masožrouty určitě patří kajmanka supí (*Chelydra serpentina*) a kožatka (*Dermochelys coriacea*). Kajmanka je velká sladkovodní želva ze Severní Ameriky, která používá výrůstek na jazyku jako návnadu a láká si drobné rybky přímo do tlamy. Kromě čerstvé potravy ráda požívá mrtvé živočichy, takže v minulosti se kajmanky údajně využívaly k vyhledání utonulých osob. Kožatka, největší žijící mořská želva, má spadeno na medúzy, trubýše a podobnou měkkou potravu. Bez problémů často požívá pro člověka smrtelně jedovaté druhy. Díky své velikosti a vrstvě tuku je schopná částečně udržovat zvýšenou tělesnou teplotu, aby mohla podnikat nájezdy do chladných subarktických vod, kde jsou medúzy hojnější.

Současní krokodýli jsou jen zbytkem původního bohatství jejich forem. I tak ale mezi nimi nacházíme určité potravní a lovecké specializace. Rybožraví krokodýli mají úzké čelisti, které při lovu ryb umožňují rychlé výpady do stran. Dokonalým příkladem takového krokodýla je v současnosti téměř vyhynutý gaviál indický (*Gavialis gangeticus*), který je na vodní prostředí tak adaptován, že ztratil schopnost výraznějšího pohybu po souši. Mimořádně, je zajímavé, jak se morfologický „model“ gaviálů protáhlé ozubené tlamy vyvinul u mnoha nezávislých skupin specializovaných rybožravých obratlovců (srovnejte si například kostlína, ichthyosaura, delfína a gaviála). Potravně méně specializovaní krokodýli mají širší čelisti. Velké druhy jako krokodýl nilský (*Crocodylus niloticus*), krokodýl mořský (*Crocodylus porosus*) nebo krokodýl americký (*Crocodylus acutus*) jsou schopny lovit i větší savce. Krokodýlové obvykle loví „na čekanou“. Ponoření ve vodě mají velkou šanci rychlým výpadem polapit zvířata, která se na tato místa chodí napít. Při útoku používá krokodýl jako pohonu svůj svalnatý ocas. Schopnost částečně se vymrštit z vody není u těchto zvířat ničím neobvyklým. Kořist krokodýl zabíjí silným stiskem čelistí, větší zvířata zatáhne do vody a utopí je. Při požívání úlovku se krokodýl často zakousne a prudce se kroutí kolem vlastní osy, čímž je schopen potravu natrhat na menší sousta.

Mezi ptáky je nepřehledné množství masožravých a hmyzožravých druhů, které musí aktivně lovit a často namáhavě zdolávat svou kořist. Některé si vyvinuly opravdu pozoruhodné lovecké strategie. Například hadilov pisař (*Sagittarius serpentarius*) loví, jak jeho české i latinské jméno napovídá, hady. Obvykle je však nezabíjí zobákem, ale svou kořist doslova udupe k smrti svými dlouhými nohama. Jihoamerická anhinga (*Anhinga anhinga*) příbuzná kormoránům zase nabodává

svou potravu — ryby — na zavřený zobák jako na harpunu. Podobně loví i většina volavek. Nejrychlejší dravý pták na světě je sokol stěhovavý (*Falco peregrinus*). Při střemhlavém letu je schopen vyvinout rychlost až 300 km/h. Díky tomu je schopen překvapit a zdolat i dobře létající ptáky, například holuby. V této rychlosti ale nemůže lovit ptáky v hejnu, protože náhodný náraz do některého z nich by pro něj byl smrtelný.

O tom, jak se přílišná specializace na určitý druh potravy může stát dvousečnou zbraní, svědčí příklad novozélandského obřího orla *Harpagornis moorei*. V rozpětí křídel dosahoval až 3 m a vážil až 15 kg. Živil se hlavně velkými nelétavými ptáky moa (*Dinornis*), kteří dosahovali až 250 kg. Zabíjel je obvykle ranou do hlavy nebo vyvrácením vnitřních orgánů. Vyhyнул pravděpodobně během 19. století zároveň s tím, jak byly postupně decimovány populace moa místními domorodci.

Z vyhyнутých ptáků se musíme zmínit ještě o jihoamerické skupině Phorusrhacidae. Tito obří, až 3 m vysokí nelétaví ptáci byli děsivými predátory třetihor. Jejich „křídla“ se přeměnila na končetiny uzpůsobené k přidržování kořisti, hlava byla vybavena silným zobákem, kterým zabíjeli příslušníky tehdejší megafauny. Jejich nejmladší druh, *Titanis walleri* (vyhyнул před 2 miliony let) přežil spojení Jižní a Severní Ameriky pevninským mostem, což bylo většině ostatních jihoamerických velkých zvířat osudné. A nejen to. Využil nastalé situace a přestěhoval se dokonce až do Texasu. Byl tak jediným jihoamerickým dravcem, kterému se podařilo expandovat do Severní Ameriky.

Některé ze savčích predátorů jistě není třeba sáhodlouze představovat. Vždyť kočku nebo psa má doma téměř každý. Tito dva dravci se od sebe zásadně liší způsobem, jakým zdolávají svou potravu. Kočkovité šelmy loví ze zálohy. Snaží se dlouhým skokem dostat své kořisti na záda, zachytí se drápy a zakousnou se do krku. Typické psovitě šelmy (vlci, psi, šakali) naproti tomu loví ve smečkách a útočí na boky a krk oběti. Svou kořist jsou schopní dlouho pronásledovat, postupně ji vyčerpají, strhnou k zemi a prokousnou jí krk.

Medvědi jsou, přes svůj vzhled, z velké části býložravci. Žijí se v podstatě tím, co je právě k dispozici — nejrůznějšími plody, rostlinami, hmyzem, zdechlinami a také příležitostně lovem. Ačkoliv na to nevypadají, jsou schopní vyvinout velkou rychlost a svou kořist dohonit. Potom ji srazí úderem tlapy. Menšímu zvířeti, jako např. ovci, takový úder okamžitě zlomí vaz. Většímu (jelenu, sobovi) medvěd obvykle prokousne lebku. Medvěd grizzly (*Ursus arctos horribilis*) je známý využíváním tahu lososů pro svou obživu. Rybu vyhodí pomocí své mohutné tlapy na břeh a tam ji pozře. Zajímavé je, že jeskynní medvěd (*Ursus spelaeus*), žijící i na našem území ještě na konci poslední doby ledové, byl téměř výlučně býložravý. Musel to být fascinující pohled na tehdejší travnaté pláně, na kterých se pokojně pásli obrovští medvědi, o třetinu větší než dnešní medvěd hnědý (*Ursus arctos*).

Lasice hranostaj (*Mustela erminea*) za normálních okolností loví přiměřenou kořist, jako jsou myši, hraboši a podobně. Pokud se jí ale naskytne příležitost, dokáže ulovit i králíka, který je 10x těžší než ona sama. Své oběti prokusuje krk.

Tajpan — nejobávanější had světa. Tajpan velký (*Oxyuranus scutellatus*) má na svém kontě několik světových a australských „nej“. Je největším jedovatým hadem Austrálie o délce až 3 m. Vlastní třetí nejúčinnější hadí jed celosvětově a v kombinaci s velkým objemem jedové žlázy může mít jedinec nejvyšší počet smrtelných dávek pro člověka (až 80). Antisérum na tajpaní jed bylo jedno z posledních, které se Australanům povedlo vytvořit. Nebylo to ovšem způsobeno tím, že by o něj neměli zájem, protože bez podání séra se úmrtnost pohybuje až okolo 80–100 %. Had je schopen při své obraně kousnout opakovaně a je znám i případ, kdy pokousaný malý chlapec zemřel už za 10 minut. Jed je složen z vysoce účinných neurotoxinů, které zabraňují šíření vzruchů po nervech a tím mimo jiné vyřazují z činnosti dýchací svaly. K získání prvního živého exempláře tajpana, jehož jed byl použit na výrobu antiséru, se váže „hrdinská legenda“: V roce 1950 byl mladý (20 let) herpetolog Kevin Budden na výletě nedaleko severoaustralského města Cairns. Spatřil velkého tajpana, který právě polykal myš, a díky tomu se mu ho povedlo ulovit. Pak nesl tohoto 1,9 m dlouhého hada několik kilometrů ke svému autu, kde ho nacpal do pytle. Sám byl při tomto úkonu pokousán a druhého dne na následky užtknutí zemřel. Hada ještě stihl poslat do sérologického institutu v Melbourne. Díky tomuto hrdinskému činu dnes existuje protilátka a po pokousání tajpanem se umírá jen ve výjimečných případech.

Pokud bychom počítali dravost zvířete podle poměrné hmotnosti kořisti a predátora, přední příčky by obsadili drobní „hmyzožravci“. Rejssek obecný (*Sorex araneus*) vážící 5–12 g denně spotřebuje potravu o hmotnosti 80–90 % své hmotnosti (podobně jako by šedesátikilový člověk denně snědl přes 50 kg jídla!). Díky speciálně upravenému čelistnímu kloubu je schopen dokonale zpracovávat jak drobnou potravu, tak zabíjet zvířátka stejně velká, jako je on sám.

I mezi netopýry můžeme najít relativně velké formy, které loví převážně obratlovce. Australská *Macroderma gigas* váží do 130 gramů a rozpětí křídel dosahuje 50 cm. V Jižní Americe žijící *Vampyrum spectrum* je největší neotropický netopýr vážící až 150 gramů s rozpětím téměř 1 metr. Tito a další draví netopýři obvykle visí na větvi nebo kmeni a pozorují (a poslouchají) prostor pod sebou. Někteří používají hlavně svůj citlivý čich. Jakmile se pod nimi objeví myš či ještěrka, pustí se, a v podstatě na ni spadnou. Rychlým kousnutím do hlavy svou kořist zabijí a vrátí se na původní místo, kde ji zkonzumují.

Savci samozřejmě nejsou jen suchozemskými živočichy, ale obsadili i vodní prostředí — a i tady se vyvinula spousta vrcholových predátorů a zajímavých loveckých strategií. Kupříkladu kosatka dravá (*Orcinus orca*) loví ve stádech. Požírá téměř jakoukoliv potravu od ryb přes tuleně, tučňáky až po mladé velryby. Její jednotlivé populace ale vykazují silnou míru specializace jen na jeden typ kořisti — např. některé z okolí Grónska se živí výhradně sardinkami (a příbuznými rybkami z čeledi Clupeidae). „Smečka“ kosatek obklopí hejno ryb, seskupí ho těsně k sobě pomocí vypouštění bublin a pak do něho udeří ocasem. Tímto úderem zabijí větší množství rybek najednou. Některé kosatky se naučily lovit v mělkých vodách, které by byly pro většinu ostatních kytovců osudné. Mohou pak chytat tuleně rovnou ze břehu. Toto chování není instinktivní a mláďata se ho musí naučit od svých matek, jedná se proto o jeden z mála dobře doložených případů „kultury“ u zvířat.

Sonarové dělo

Zvláštním případem mechanického zabítí je použití zvuku jako zbraně. Uvažuje se, že jsou toho schopni delfíni a někteří další ozubení kytovci. Jak to funguje?

Po nalezení své kořisti (ryby) začne delfín vysílat ultrazvuk o frekvenci, která je pro ryby dobře slyšitelná. Zvuk je tak silný, že zničí rybí sluchový aparát (součást plynového měchýře) a rybu ochromí nebo zabije. Delfínovi pak už zbývá jenom ji spolknout. Podobným způsobem pravděpodobně loví vorvaň obří hlavonožce kalmary, kteří jsou větší než on sám a navíc lépe manévrují.

Lov pomocí světla

Notoricky známým způsobem využití bioluminiscence (světélkování) je lákání kořisti. Dokonalými návnadami jsou opatřeny některé hlubokomořské ryby, například đas *Cryptopsaras couesii*. Návnada je přeměněný první paprsek hřbetní ploutve, který má na konci bambulku osídlenou svítícími bakteriemi. Ryba může regulovat množství světla přívodem kyslíku a živin svým světélkujícím komplikům.

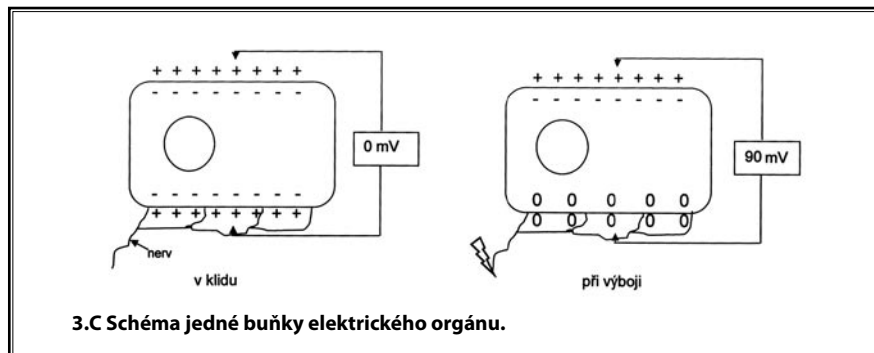
Zajímavý jev byl teprve nedávno pozorován u hlubokomořských hlavonožců *Taningia danae*, dorůstajících něco kolem 2 m. Tito dravci byli pozorováni a (natočení na video) jak při útoku svou kořist ozáří prudkým světlem produkovaným v jejich přísavkách. Potenciální potrava tím může být zmatena a následně snáze ulovena.

Elektrina

U vodních zvířat je relativně rozšířená schopnost vnímání elektrické energie, která vzniká aktivitou svalů v živém těle. Žraloci, mnohé ryby, a dokonce i ptakopysk využívají tento smysl k nalezení kořisti v situacích, kdy ostatní smysly selhávají.

Kvalitativně vyšším stupněm využívání elektrické energie je schopnost ji regulovat a používat pro vlastní cíle. Slabé elektrické výboje lze použít na lokalizaci potravy a vzájemnou komunikaci. Takovým způsobem používá elektrinu velké množství ryb z řádů Gymnotiformes a Osteoglossiformes.

Dokonalosti dosahují živočichové, kteří pomocí elektrických výbojů nejen lákají, ale také omračují, nebo dokonce zabíjí svou kořist. U paryb jsou toho schopni rej-



noci rodu *Torpedo*, u ryb se jedná o paúhoře elektrického (*Electrophorus electricus*) a čelď pasumcovitých (Malapteruridae).

Elektrický orgán těchto živočichů vznikl přeměnou svalů. Jeho činnost proto využívá jednu ze základních vlastností svalových buněk, schopnost depolarizace (rychlého snížení elektrického napětí na plazmatické membráně). Orgán je tvořen sloupečky krátkých válcovitých buněk. Jedna z podstav každé buňky je inervována, druhá podstava a plášť ne. Na membráně buňky je v klidu elektrické napětí, velké asi 90 mV, které vzniká proto, že je v buňce v klidovém stavu udržován záporný náboj, kdežto v okolí buňky je náboj kladný. Kdybychom za klidového stavu měřili napětí mezi vnějším povrchem horní a dolní podstavy buňky, vyjde nám nula. Přirozeně, mezi těmito místy je totiž membrána dvakrát (tvoří přece horní a dolní podstavu), pokaždé jinak otočená vůči elektrodám, takže napětí se jednou přičte a jednou odečte. Jiná situace ale nastane, když k buňkám přijde nervový impuls. Inervovaná je jen jedna podstava a ta taky, jako každý sval, poslušně depolarizuje (tj. na okamžik vyrovná svůj potenciál s okolím buňky). Mezi podstavami buňky tak najednou vznikne rozdíl napětí o velikosti 90 mV, protože napětí se na jedné podstavě přičte, ale na druhé se už neodečte. A když si uvědomíte, že takových buněk má například paúhoř zapojených do série 6 až 7 tisíc, je jasné, kde bere svých 700 V. Velikost proudu pak odpovídá průřezu elektrického orgánu, podobně jako síla odpovídá průřezu svalu. Ryba je schopna generovat výboj až několik sekund, jeho proud je střídavý s frekvencí asi 10 Hz, neboť orgán během generování opakovaně depolarizuje a repolarizuje. Žádná elektrina se také neobejde bez patřičné izolace. Elektrický orgán má boky izolované vazivem, aby se výboj nezkratoval přes okolní tkáň nebohého paúhoře.

Jedy

Jed je jedna z nejdokonalejších zbraní v živočišné říši. Vždyť co může být pro predátora lepšího než svou kořist jednoduše „otrávit“ a pak jen čekat, až toxiny vykonají práci za něj? Velkou výhodou je, že odpadá veškeré pracné zdolávání bránícího se živočicha a tím i riziko vlastního poranění predátora. Stačí si prostě jen chvíli počkat, dokud zvíře nezemře samo.

Podle biologického účinku jsou živočišné jedy tradičně děleny na hemotoxiny, neurotoxiny a nekrotoxiny. Hemotoxiny primárně poškozují oběhový systém likvidací krvinek, narušením koagulačního (srážlivé-



3.F Jed jako obrana.

Nejrůznější jedy mohou samozřejmě sloužit nejen jako útočné, ale i jako velice účinné obranné zbraně. Ačkoli se v přírodě nachází celá řada jedovatých živočichů s nevýrazným zbarvením, s obranou pomocí jedu velice často souvisí výstražné zbarvení (aposematismus) a různé typy mimikry. Tyto jevy jsou nejběžnější u různých bezobratlých (především u hmyzu), ale setkat se s nimi můžeme i mezi obratlovci, nejčastěji mezi rybami, obojživelníky a plazy. Výstražné zbarvení mohou být jedinci bránící se pasivně (tzn. jsou jedovatí při pozření, ale jinak se sežrání nebrání a nevlastní žádné obranné orgány) i ti s obranou aktivní, kteří mohou vlastnit různá bojová náčiní jako žihadla či trny a jedu často využívají i při lovu. Známým příkladem pasivní obrany jsou ryby fugu (např. rody *Takifugu* a *Lagocephalus*) z čeledi čtverzubcovitých (Tetraodontidae). Vnitřnosti a kůže fugu obsahují prudký nervový jed tetrodotoxin, který spolehlivě zabije i člověka. Přesto je tato ryba v Japonsku vyhledávanou lahůdkou — a také na nesprávnou přípravu ročně několik lidí doplatí. Podobně se pasivně brání celá řada hmyzů — např. vřetenušky (Zygaenidae) či motýli monarchové stěhovaví (*Danaus plexippus*)

Aposematické zbarvení slouží jako varovný signál „mě nežerte, jsem nechutný/jedovatý“ pro potenciální predátory. Zajímavé je, že aposematické signály nejsou v přírodě pouze vizuální (tj. zbarvení), ale mohou být zaměřené také na sluch či čich predátora. Některé jedovaté druhy můr umí například vydávat ultrazvuk o určité frekvenci, který varuje netopýra před zaživacími potížemi.

Aposematické zbarvení je výhodné pro obě zúčastněné strany. Kořist se nemusí bát pozření, takže se může vyskytovat volně kdekoli, a predátor se vyhne jedovému nebezpečí a ještě ušetří čas pro lov chutnější kořisti. Díky této poměrně těsné koevoluci (společnému vývoji) mezi predátorem a jedovatou kořistí došlo k jevu zvanému Müllerovské mimikry. Jedovaté organizmy mají totiž tendenci vypadat podobně (tj. napodobují se navzájem) — využívají kontrastní barvy jako červená, oranžová či žlutá v kombinaci s černou a vzory bývají podobné i u velice nepříbuzných jedinců. Známým příkladem je podobnost vos, sršňů, včel atd. Proč tomu tak je? Každý predátor se totiž musí naučit v průběhu života, co sežrat může a co ne. Pokud si dá jednou jedovatý oběd, tak v případě, že to přežije, si ho už podruhé nezvolí. Takže když jsou nejedlí či jedovatí živočichové podobní, predátor se je naučí rozpoznávat velice rychle, stačí mu jediný pokus.

Nic v přírodě však není idylické, mnoho živočichů se naučilo podvádět a schovává se za relativní bezpečí výstražného zbarvení, i když nejsou jedovatí. Tomu se říká batesovské mimikry. Tak se například pestřenky (Syrphidae) a nesytky (Sesiidae) naučily napodobovat jedovaté blanokřídlé. Toto vychytralé řešení má však háček — počet nejedovatých podvodníků nesmí přesáhnout množství aposematických jedinců (ve skutečnosti musí být nejedovatých daleko méně, než jedovatých), protože pak by se predátor často setkával s výstražně zbarvenými, ale jedlými živočichy, čímž by veškerá obranná signalizace ztrácela smysl. Pokud je však podvodníků málo, má jejich výskyt výhodu i pro jedovaté živočichy, protože se tak zvýší celkový počet výstražně zbarvených jedinců a tím urychlí učení predátorů.

Z důvodů učení predátorů se můžete v přírodě setkat ještě s jedním paradoxem. Druhy smrtelně jedovaté někdy napodobují druhy méně jedovaté (Mertenzovské mimikry). Pokud se predátor setká se smrtelně jedovatou kořistí, zemře, a tak se

vlastně nic nenaučí. Ovšem při setkání s méně jedovatým živočichem to přežije a zapamatuje si, že takovéto barvy znamenají problémy. S tímto jevem se můžete setkat často u hadů — např. jedovatí korálovci (rod *Micrurus*) napodobující málo jedovaté korálovky rodu *Erythrolamprus*.

Ačkoli je jedová obrana častější u bezobratlých a studenokrevních obratlovců, i mezi ptáky a savci najdeme příklad toxické obrany. Jedinými rody ptáků, kteří používají k obraně jed, jsou novoguinejský *Pitohui* a *Ifrita*. Tito ptáci do svého peří a kůže ukládají dosti vysoké koncentrace batrachotoxinu, vysoce účinného alkaloidu s neurotoxickou aktivitou. Zajímavé je, že identický jed byl původně popsán u „šípových žab“ čeledi Dendrobatidae. Otázkou je, kde se tento jed bere — ani žáby, ani *Pitohui* si ho v těle nevytváří, ale získávají ho nejspíš spolu s některou složkou potravy.

Ptakopysk došel ještě o krok (respektive o dráp) dál. Nejenom že má specializovanou jedovou žlázu, ale samci mají i duté ostruhy, kterými jsou schopni nepříteli docela jedovatě nakopnout.

Jedem se nebrání jenom živočichové, ale také rostliny, a protože nemají mnoho jiných způsobů obrany, dovedly tuto schopnost do dokonalosti. Rostlinné jedy se dělí na alkaloidy, heteroglykosidy a silice. Některé vysoce účinné toxiny pak patří také mezi proteiny (např. ricin).

Alkaloidy jsou dusíkaté molekuly, které jsou často tvořeny proměnou aminokyselin. Tvorba alkaloidů rostlinám slouží nejen k obraně proti býložravcům, ale také k ukládání dusíkatých zplodin. Mnohé alkaloidy jsou pro živočichy prudce jedovaté, za zmínku stojí atropin z rulíku (*Atropa belladonna*), kolchicin z ocunu jesenního (*Colchicum autumnale*), kurare z tropické dřeviny rodu *Strychnos* či nikotin z tabáku (*Nicotiana*). Málokterý kuřák si uvědomuje jak toxický je jeho „koníček“. Smrtelná dávka cca 50 µg nikotinu je obsažena už v 3–5 cigaretách. Při jejich vykouření se většina spálí, pokud by je ale člověk snědl, skončil by na jednotce intenzivní péče.

Heteroglykosidy jsou, jak už název napovídá, složeny z molekuly cukru, na které jsou navázány různé další organické látky. Mezi heteroglykosidy patří jedy působící na srdeční svalovinu, jako například vysoce účinný digitoxin z náprstníku (*Digitalis*) a convallatoxin z konvalinky (*Convallaria majalis*). Dalším typem heteroglykosidů jsou saponiny, účinné látky v koukolu (*Agrostemma githago*).

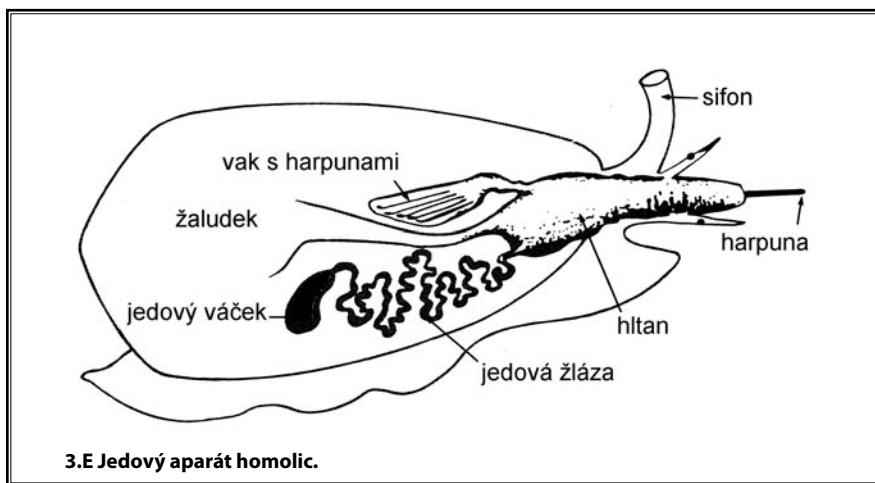
Velké množství bioaktivních látek v rostlinách patří mezi silice, například jed vratiče (*Tanacetum vulgare*).

(Kateřina Rezková)

ho) systému a poškozením cév. Neurotoxiny jsou specificky účinné na nervovou tkáň. A konečně nekrotoxiny jsou látky, které nemají velkou specifitu a zabijí všechny buňky, se kterými přijdou do styku.

Predátory, kteří si opatřují potravu pomocí jedu, můžeme nalézt v rámci širokého spektra evolučních linií.

Už žahavci (Cnidaria) užívají efektivní hypnotoxin (neurotoxin) na paralyzaci své kořisti. V rámci této skupiny lze za nejschopnějšího lovce považovat čtyřhranky (Cubozoa). Ukázkovým příkladem je *Chironex fleckeri*. Tato průhledná medúza se vyskytuje při severním pobřeží Austrálie, hlavně v letním období. Její jed je tak sil-



3.E Jedový aparát homolic.

ný, že dokáže zabít dospělého zdravého člověka během čtyř minut. Bylo proti němu sice vyvinuto sérum, ale je problém podat ho požahanému člověku včas.

Mezi láčkovce patří i podivná skupina trubýši (Siphonophora). Tito živočichové jsou koloniální a jednotliví členové kolonie mají rozdělené funkce — jeden slouží jako plovák, další k rozmnožování, trávení, a ještě jiní loví potravu. A právě tito specializovaní „lovci“ mají na svém povrchu žahavé buňky s jedom (nematocysty). Nejznámějším z trubýšů je portugalská galéra (*Physalia physalis*), jejíž jed může ohrozit i život člověka.

Měkkýši (Mollusca) nejsou obvykle považováni za jedovaté dravce, každopádně i mezi nimi můžeme nalézt výjimky, které se ubíraly tímto směrem. Všechny homolice (Conidae) používají vysoce účinného conotoxinu (neurotoxin) k zabíjení a natrávení kořisti. Tu loví pomocí vysunutelné „harpuny“ — což je vlastně dutá přeměněná radula — kterou injikují do těla kořisti jed (viz obr. 3.E). Nejjedovatější jsou ty druhy, které loví ryby, a jed některých homolic může být smrtelný i pro člověka. Někdy působí tak rychle, že díky tomu dostal druh *Conus geographus* přezdívku „cigaretový“ — pokud vás bodne, máte čas akorát na vykouření poslední cigarety. Proti jejich jedu neexistuje protilátka a jedinou možností je udržet člověka na přístrojích tak dlouho, dokud účinky jedu neodezní. Proto by si každý potápěč měl dávat velký pozor při sbírání těchto překrásných, ale nebezpečných plžů.

V tropických mořích se také vyskytuje několik druhů drobných pestře zbarvených a smrtelně jedovatých chobotnic rodu *Hapalochlaena*. Tyto chobotnice tvoří dva typy jedu, jeden za účelem lovu a druhý, obsahující tetrodotoxin a maculotoxin, jako obrannou látku. Jako mnohé jiné, i tyto chobotnice se živí různými kraby. Není jisté, jakým způsobem intoxikují svou kořist, ale zdá se, že jednoduché „pokapání“ jedovatými slinami dokáže loveného kraba paralyzovat.

I na souši se využití jedů k lovu rozmohlo u rozmanitých skupin živočichů. K pavoukům patří jed asi tak jako k rybám plavání. Od nejdrobnějších po největší, téměř

všechny druhy jsou schopny v jedových žlázách produkovat látky na usmrcení kořisti. Do úlovku potom pavouk vypustí trávicí sekrety ze žaludku. Je množství pavouků, kteří svou jedovatost bez okolků předvedou i na člověku, ale na jejich kousnutí se umírá jen výjimečně. Mezi rody využívající silný neurotoxin patří notoricky známé „černé vdovy“ (*Latrodectus*), které v mnoha druzích žijí ve všech teplých oblastech světa. Další proslulý jedovatý pavouk, kvůli kterému je v okolí australského Sydney doporučeno ráno si vyklepat boty, je *Atrax robustus*. Zajímavé na tomto pavoukovi je, že jed samiček neobsahuje složku pro člověka nejnebezpečnější — atraxotoxin.

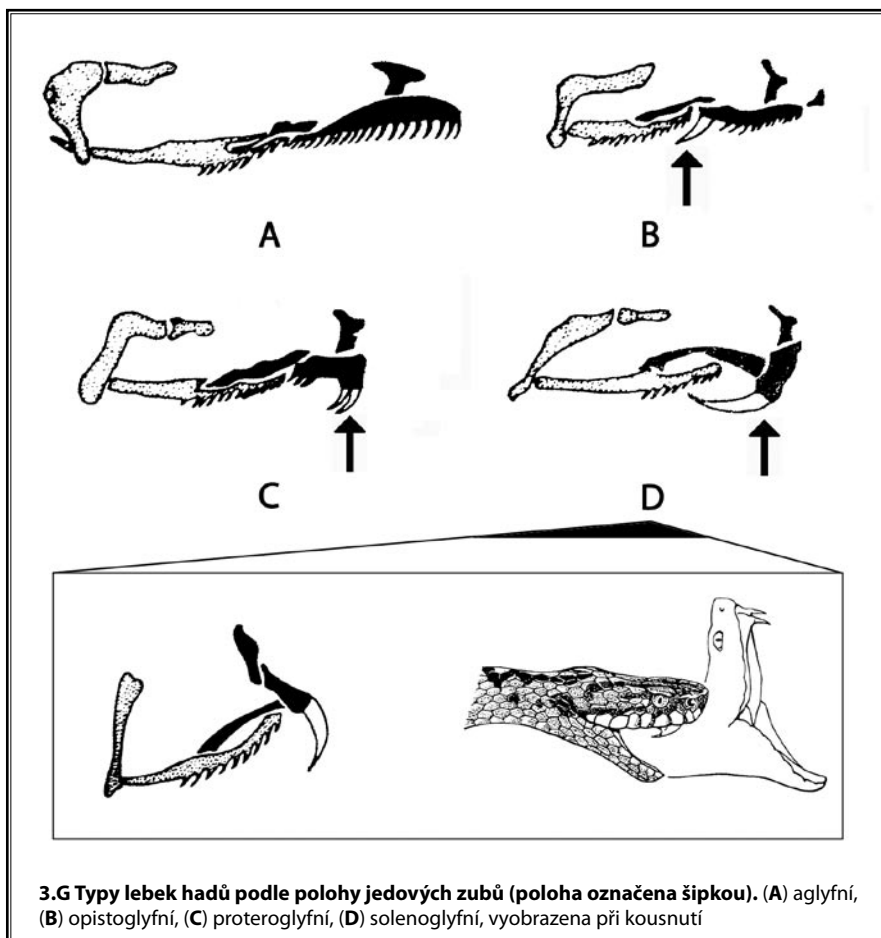
Štíři jsou další skupinou výhradně dravých členovců s jedovou žlázou. Používají jed jak na ochromení potravy, tak v sebeobraně. Zejména v tropické Americe, severní Africe a středozevní oblasti se vyskytují druhy nebezpečné i člověku. Několik tisíc lidí ročně podlehnou obranným schopnostem štírů. Zajímavý je vztah velikosti klepítkovitých makadel (pedipalp) a jedovatosti. Skupiny, které mají masivní klepítka, jsou často člověku neškodné, protože svou potravu zdolávají hlavně mechanicky. Zato nejjedovatější druhy čeledi Buthidae mají typicky slabá klepítka a zesílený zadeček s dobře vyvinutou jedovou žlázou. Samozřejmě se na to nelze v terénu spoléhat a chytat do holé ruky kdejakou havěť s velkými klepety.

Stonožky jsou dalšími dravci v bezobratlém světě, kteří si lovu rádi pomůžou chemickými látkami. Už v blízkém Chorvatsku běžná *Scolopendra cingulata* je schopná svými dutými maxilami ulovit a zabít mladé gekony. Jedové žlázy vyplňující dutinu v maxile produkují celou paletu jedovatých látek. Pro člověka nejsou stonožky příliš nebezpečné, bodnutí takovým živočichem většinou končí prudkou bolestí a případně dočasným ochrnutím zasažené části těla, avšak jsou známy i jednotlivé výjimečně smrtelné případy. Např. na Blízkém východě se vyskytující *Scolopendra morsitans* má prokazatelně na svědomí jednoho dospělého.

Mezi bezobratlými živočichy užívajícími jed nelze opomenout blanokřídlý hmyz (Hymenoptera). Patří sem jak praví predátoři (např. eusociální vosy), tak obrovské množství parazitoidů. Draví blanokřídlí loví potravu pro své larvy pomocí žihadla (a zajímavé je, že někteří jím taky kladou vajíčka). Používané toxiny ne vždy kořist zabijí. Parazitoidi ji zpravidla jen paralyzují a nakladou do jejího těla vajíčka. Larvy pak postupně vyžírají tuto „živou konzervu“ zevnitř. Některé skupiny ochromený úlovek rozmanitými způsoby schovávají, jiné ho nechávají procitnout a po určité době „normálně“ žít.

Obratlovci notoricky známí svou jedovatostí jsou bezesporu hadi. Rozlišujeme několik typů utváření jedových zubů — opisthoglyfní, proteroglyfní a solenoglyfní — viz obr. 3.G. Opisthoglyfní hadi mají jedové zuby umístěny relativně vzadu a bez uzavřeného kanálku pro průtok jedu. Jed se do kořisti dostává často až v průběhu polykání. Mezi hady s takovým typem zubů patří někteří užovkovití (Colubridae), např. bojgy (Boiginae) nebo širohlavci (Psammophiinae).

Proteroglyfní hadi mají zuby umístěny vepředu, s vyvinutým jedovým kanálkem, ale jsou relativně malé a není je možné sklopit. Mají je hadi z čeledi Elapidae,



3.G Typy lebek hadů podle polohy jedových zubů (poloha označena šipkou). (A) aglyfni, (B) opisthoglyfni, (C) proteroglyfni, (D) solenoglyfni, vyobrazena při kousnutí

kam patří mj. i kobry (např. rod *Naja*, *Ophiophagus*), korálovci (Elapinae), tajpani (Oxyuraninae) či mořští hadi vodnáři (Hydrophiidae).

Solenoglyfni hadi mají nejpokročilejší typ zubů. Jedná se o dlouhé zuby s dokonalým kanálkem a možností je sklopit. Takové zuby mají chřestýši (Crotalinae) a zmije (Viperinae) z čeledi Viperidae.

Samostatný typ uspořádání čelisti a jedových zubů mají hadi zemězmijovití (Atractaspididae), kteří jsou přizpůsobeni lovu své kořisti (často slepců — např. rod *Spalax*) v úzkých chodbách. Tito hadi umí vyklápat jedové zuby do strany při zavřeném tlamě.

Hadí jed je směs desítek biologicky aktivních látek. Dvě základní složky hadího jedu jsou enzymy a toxiny. Na toxiny bohatý jed tvoří ve svých jedových žlázách korálovcovití hadi (Elapidae), zatímco jedy obsahující velký podíl enzymů mají hadi zmijovití (Viperidae).

Rozhodnout, který had si zaslouží označení nejjedovatějšího, nejnebezpečnějšího či nejobávanějšího, je těžké. Někteří hadi mají na svědomí tisíce obětí ročně, ale v případě podání séra je možné postiženého snadno zachránit. U hadů, jejichž jed obsahuje velké množství trávicích enzymů, není ani podání séra zárukou přežití (zmije rodů *Bitis*, *Echis*, *Macrovipera*, křovínář němý *Lachesis muta*). Oprávněně špatnou pověst pro svou jedovatost a zlý temperament mají velcí korálovcovití hadi jako africké mamby (*Dendroaspis* sp.), asijské kobry (*Ophiophagus* sp.) či australský tajpani (*Oxyuranus* sp.). Za zmínku stojí i fakt, že celosvětově umírá na hadí kousnutí až 125 000 lidí ročně.

Mezi savci je lov jedem jev vzácný. Jednou z mála výjimek jsou středoameričtí štetinatci (*Solenodon*) a náš rejsek vodní (*Neomys fodiens*). Ten paralyzuje svou kořist (různé bezobratlé, ale i drobnější savce) pomocí jedovatých slin. Jeho slinné žlázy mohou obsahovat tolik jedu, že by to usmrtilo až 200 myši, pro člověka ale není nijak nebezpečný.

Masožravé rostliny

Dravých rostlin sice není moc, ale vzhledem k tomu, jak bizarně tento způsob obživy u rostlin působí, jsou také velmi populární. V zásadě vždy kombinují mechanické uvěznění či znehybnění kořisti s jejím postupným enzymatickým rozložením. Dalo by se říct, že rostliny jsou vlastně nejkrutější zabijáci, protože jejich oběti umírají velmi pomalu. V naší květeně najdeme tři typy rostlinných predátorů (první a třetí čítá několik druhů). Tak rosnatky (*Drosera*) rostoucí na kyselých rašelinných půdách mají na listech žláznaté chlupy, na které se oběť (většinou dvoukřídlý hmyz) přilepí. Tyto chlupy však zároveň vylučují trávicí enzymy, které „výživnou část oběti“ během několika dní rozloží na tekutinu. Rostlina pak svým povrchem vstřebá uvolněné aminokyseliny a jiné organické látky. Podobně si počínají tučnice (*Pinguicula*), které najdeme na vlhkých místech, většinou v horách. Rozdíl je tu ten, že lapací a trávicí funkci nemají chlupy, ale celý lepkavý povrch listů přízemní růžice. Třetím typem jsou vodní bublinatky (*Utricularia*) a aldrovandky (*Aldrovanda*). Na jejich listech jsou několikamilimetrové duté pasti, v nichž je udržován podtlak. Když se kořist (většinou drobný korýš) dotkne citlivého spouštěcího mechanismu, „dveře“ se rychle otevřou dovnitř a oběť je nasáta do nitra pasti. Chlopeč se hned uzavírá a začíná produkce trávicích enzymů.

Mnohem více „masožravec“ je však v tropech. Jihoasijské láčkovky (*Nepenthes*) a severo- a středoamerické špirlice (*Sarracenia*) vytvářejí z konce listů velké (až půllitrové) konvice s hladkým povrchem na okraji. Po něm hmyz, ale také drobný hlodavec snadno sklouzne, utopí se v nitru a je stráven.

Nejznámější je jistě mucholapka (*Dionaea*) se sklápěcími pastmi. Přestože pochází jen z omezeného území Severní Ameriky, dnes se pěstuje po celém světě.

Na rozdíl od mnoha živočichů, kteří jsou na lovu životně závislí, všechny dravé rostliny mohou růst (i když většinou špatně), i pokud jim je lov kořisti znemožněn. Hlavní motivací rostlin k této strategii je přilepšení si stopovými prvky na půdách,

kteří jsou skoro čistě organického původu a nejsou tedy obohaceny o minerály z horninového podloží. Často se říká, že rostliny lapají jiné organizmy kvůli dusíku, což je jistě také pravda, ale hlavním limitujícím faktorem je tu nedostatek těžkých kovů nezbytných pro činnost různých enzymů.

Souboje a konflikty

Dalším možným způsobem, jak zemřít, je smrt v souboji. Nemyslíme tím samozřejmě nějaký šermířský duel, ale nejrůznější konflikty mezi jedinci jednoho nebo více druhů, které mohou vést k úmrtí některých účastníků.

Jedním z důvodů sporu, který může vyústit v boj na život a na smrt, je, jak jinak, sex. Přesto ale nejsou souboje o samice nebo výhodná teritoria tak nebezpečné, jak by se mohlo na první pohled zdát. Většina druhů totiž dělá všechno proto, aby se jedinci ostrému konfliktu vyhnuli. Do této kategorie patří nejrůznější rituální předvádění se, zastrasování soupeře, přetlačování a souboje končící útokem slabšího soka. Pokud se ale slabší jedinec přes všechna varování nadále pokouší ohrožovat postavení silnějšího, může být opravdu vážně zraněn a někdy i zabit. Samozřejmě že existují i druhy, u kterých je zabít v souboji docela častým jevem. Mezi ně patří například lvi, pižmoni nebo narvalové.

Podobně probíhají i boje o teritoria. U zvířat žijících ve skupinách se konfliktu často účastní nejen vůdčí samci, ale i další členové skupiny — mladší samci, samice nebo zkrátka všichni.

U některých druhů se vyskytuje jev zvaný infanticida. Jde o zabíjení mláďat jiným členem skupiny, někdy dokonce vlastním rodičem. Proč k něčemu takovému dochází? Jako příklad si vezměme lvy. Jestliže dojde k převzetí smečky novým samcem, jeho snahou je co nejdříve se spářit s co nejvíce samicemi. Musí se totiž stihnout rozmnožit co nejrychleji, protože neví, jak dlouho u smečky zůstane. Pokud ale samice má malé mládě, bude trvat ještě 6–7 měsíců, než ho odstaví a bude znovu schopná zabřeznout. Samci se tedy vyplatí všechna malá mláďata (potomky předchozího vůdce tlupy) zabít — samice se tím dostanou znovu do říje.

Pokud dojde k podobné situaci u myši — například když samec zemře a je nahrazen jiným — samy samice často vstřebávají ještě nenarozená embrya a páří se s novým samcem. Je to pro ně výhodnější než celý vrh donosit a porodit, protože samec by je stejně nejspíš okamžitě zakousnul.

Aby to nebylo tak jednoduché, nejen rodiče zabíjí své potomky, ale ti se vraždí i mezi sebou. Tento jev se nazývá siblicida („zabíjení sourozenců“) a vyskytuje se u mnoha skupin živočichů. Už u žraloků (např. *Carcharodon carcharias*) se setkáváme s tzv. nitroděložním kanibalismem, kdy silnější embryo v těle matky požírá své slabší sourozence. Něco velmi podobného se vyskytuje u živorodého mloka černého (*Salamandra atra*).

U ptáků se siblicida běžně vyskytuje např. u orlů. Stavba orlího hnízda je nesmírně časově a energeticky náročná. Proto samice klade vždy dvě vejčička — pokud by se něco stalo jednomu mláděti, druhé přežije a energie vydaná na hnízdění nepřijde

nazmar. Ale v případě, že první (silnější) mládě prosperuje, rodiče nemohou stihnout ukrmit obě. Proto to mladší a slabší pravidelně skončí jako krmivo pro svého staršího sourozence. Podobně se chovají i americké volavky rodu *Egretta*. Samice klade tři vejčička, ale nejslabší mládě je skoro vždy zabito těmi silnějšími.

Obecně se dá říci, že siblicida u ptáků je podmíněna tím, že jedno mládě je větší než to druhé. To znamená, že rodiče sedí na vejcích hned od snesení prvního a ptáčata se proto líhnou postupně. Takto se chovají např. čápi, pelikáni, terejové, dravci, sovy a volavky (a u velkého množství druhů z těchto skupin se zabíjení sourozenců opravdu vyskytuje).

U hyen skvrnitých (*Crocota crocuta*) dochází k siblicidě hned po porodu. Hyena rodí vždy dvě štěňata. Pokud se narodí potomci stejného pohlaví, okamžitě mezi nimi dojde k soubojům, které zpravidla končí smrtí jednoho z nich. Zajímavé je, že mláďata opačných pohlaví se spolu snesou a nebojují.

Příslušník stejného druhu také může posloužit jako vítaný doplněk potravy. Již jsme se zmiňovali o nitroděložním kanibalismu. To však není jediný příklad podobného jednání. Blatnice rodu *Spea* mají dva typy pulců. V jezírkách, kde se vyskytují snůšky různého původu, se někteří pulci tvarově změní na dravce. Jsou pak schopni požírat nejen hojně žábronožky, ale i jiné pulce.

Ke kanibalismu běžně dochází i při páření pavouků, kudlanek, roupců a podobně. Samice kudlanek často samci ukousne hlavu už během kopulace. Protože nervové centrum zajišťující kopulaci není u nich uloženo v hlavě, samec (respektive jeho tělo) může samici oplodňovat dál, a dokonce se někdy jeho aktivita i zvýší. Samice pak sežere i zbytek jeho těla a získá tak energii na dokončení rozmnožování. Samci obvykle nejsou nijak nadšeni výhledem na to, že se stanou hlavním chodem „svatební hostiny“. Proto si vynalezli různé strategie, jak se tomu vyhnout. Pavouci se k samicím přibližují velice opatrně, vydávají neustále specifický signál o své přítomnosti („brnkají“ na pavučinu) a samotné oplodnění se snaží co nejvíc urychlit. Někteří také přidrží samičí chelicery svými nohama nebo dokonce omotají samici pavučinou. Samec mouchy kroužilky (např. rod *Empis*) zase přinese samici „svatební dar“ (obvykle potravu), který samičku během kopulace zaměstná.

U některých druhů bezobratlých, např. společenských pavouků rodu *Stegodyphus*, dochází dokonce k požívání rodičů — gerontofagii. Jsou to hlavně případy, ve kterých se matka stará o mláďata a nakonec se jimi nechá sežrat.

Kromě různých vnitroděložních konfliktů existují samozřejmě i souboje jedinců různých druhů. Pomineme-li predaci a s ní související obranné chování, nejsou ale nijak časté, a pokud to jde, živočichové se jim snaží vyhnout a spíš příslušníky jiných druhů ignorují.

Obranné strategie, které obsahují přímé napadení, nebo dokonce zabít útočníka, se vyskytují hlavně u stádových savců. Zatímco většina zvířat se snaží utéct, maskovat anebo spoléhají na svůj jed, tyto vysoce organizované skupiny se dokáží i aktivně bránit. Velcí kopytníci, jako je např. buvol, bizon nebo pižmoň, vytvoří v ohrožení kruh. Uprostřed něj jsou samice s mláďaty a okolo nich stojí s hlavami obrácenými

ven samci. Pro predátory je velice těžké takovýto kruh prolomit a pokus často skončí těžkým zraněním útočníků. Proto se většinou ani nesnaží dostat dovnitř kruhu, jejich cílem je spíš způsobit paniku a přimět zvířata, aby se dala na bezhlavý útek. Potom se lov stává výrazně snadnějším.

Zcela nedávno bylo zjištěno, že buvoli jsou schopní dokonce aktivní obrany členů stáda. Buvolí mládě bylo uloveno lvy a stádo se rozprchlo. Po chvíli se však znovu vrátilo a vůdčí samec spolu s několika dalšími členy rozehnali lvy a mládě ještě stihli zachránit. Pokud chcete, můžete se na jedinečné video dokumentující toto chování podívat na webové adrese www.youtube.com/watch?v=LU8DDYz68kM.

A samozřejmě nesmíme zapomenout na mezidruhový konflikt mezi mládětem kukačky a potomky jejího hostitele. Jakmile se kukačka vylíhne, začne své nevlastní sourozence systematicky likvidovat a postupně všechny vyhází ven z hnízda.

O lidské agresivitě a válkách mezi národy (Tomáš Pánek)

Když slyšíme o agresi, máme tendenci okamžitě myslet na něco zlého, škodlivého. Z biologického pohledu je však skutečnost zcela jiná. Existence agrese, a to dokonce i agrese vnitrodruhové, má v přírodě pozitivní význam. Neslouží totiž jen jako prostředek k výběru nejsilnějšího samce při soubojích o samičku, ale svou nezastupitelnou roli má i jako prostředek zajišťující rovnoměrné rozmístění druhu v prostoru. Nemusíme zdůrazňovat, že je to právě vystupňovaná zuřivost, která zvyšuje vyhlídky rodiče bránícího své potomky před predátorem. Pravdou ale je, že ačkoliv agrese bývá dobrý sluha, je velmi špatným pánem. Je proto velmi důležité, aby se vytvořily účinné bariéry, jež vzestupu agrese v určitých situacích zabrání. Tyto bariéry musí být tím silnější, čím je daný druh nebezpečnější, tedy s nadsázkou řečeno, čím větší má zuby a čím ostřejší má drápy. Útočící jedinec totiž vystavuje riziku i sám sebe, a pokud by v souboji zahynul, byl by to pro jeho geny definitivní konec. Proto je evolučně výhodnější do souboje na život a smrt nevstupovat, protože zisk z odstranění jednoho konkurenta je zanedbatelně malý proti riziku vlastní smrti. To je důvod, proč drtivá většina soubojů, které probíhají ve volné přírodě, má charakter pouze soubojů zdánlivých, ritualizovaných; jde tedy o demonstrace síly a hrozebných projevů. Jen skutečně velmi zřídka vede vnitrodruhový konflikt k zabíjení. Jiná je situace v zajetí, a to hned z několika důvodů (omezený prostor, nedostatek nepřátel k odreagování agrese). V našich akváriích to můžeme sledovat na příkladu rybek zvaných cichlidy, u nichž může vést nahromadění agrese v zajetí dokonce až k zabítí partnera. To vše jen proto, že v zajetí není souseda, na němž by si sameček zchladil svou zuřivost.

Existují ale skutečně i živočišové, u nichž je zabíjení příslušníků vlastního druhu ve volné přírodě poměrně běžné. Jde o druhy, které jsou, pokud se jedná o chování k členům vlastní kolonie (či tlupy), vzorem všech společenských ctností, ale setkávají-li se s členem jiné tlupy, chovají se jako právě „krvelačné bestie“. Do této zvláštní skupiny zvířat patří třeba mravenci, potkani, šimpanzi a také my, lidé. Všechna tato zvířata vytváří semknutá a uzavřená společenství, a dokáží si proto velmi snadno definovat nepřítel i v řadách vlastního druhu. V poslední době vznikla také řada studií, které porovnávaly míru zabíjení mezi lidmi v různých společenských vrst-

vách a v různých oblastech. Ukázalo se, že míra zabíjení mezi lidmi je pod přímou kontrolou toho, zda předpokládaný evoluční zisk (tedy naděje na získání potomka) je větší než riziko vlastního úmrtí v zamýšleném souboji. Proto také bývá více vražd v nestabilních komunitách, kde lidé musí myslet na bezprostřední užitek, protože nevědí, jestli další den ještě budou naživu. Je samozřejmě potřeba si uvědomit, že k tomu, aby člověk mohl provádět uvedené kalkulace, nemusí o evolučním zisku a podobných věcech vůbec nic vědět. Takovéto úvahy se totiž odehrávají zcela automaticky a přirozeně v našem podvědomí a navenek se projevují hlavně jako to, čemu říkáme emoce.

Konrád Lorenz ve svých dnes již klasických úvahách upozorňoval v souvislosti s vnitrodruhovou agresivitou na dvě skutečnosti. Jednak si povšiml, že vlkovi či jinému predátorovi stačí v nestřeženém okamžiku jedno hryznutí a na místě svého konkurenta zabije, kdežto šimpanz, hrdlička a původně i člověk takovou silou neoplyvají. To byl podle něj důvod, proč je u těchto druhů agresivita obecně pod nižší kontrolou. Další věcí, z které Lorenz při své úvaze o přehnané lidské agresivitě vycházel, byla skutečnost, že člověk díky tomu, že začal využívat svého rozumu, přestal být vystavován vnějšímu tlaku. Dokázal mu totiž čelit takovou měrou, že již nebyl přírodou směřován, ale naopak on určoval, jak bude vypadat jeho okolí. Bohužel mu schopnost myslet dala i možnost účinně zabít, a to nejen kořist, ale i svého soka.

Je dobře známo, že i šimpanzi, naši nejbližší žijící příbuzní, konají trestné výpravy, při nichž vyhledávají zatoulané příslušníky sousedních tlup a bestiálním způsobem je vraždí. Představte si ale takovou bojovou výpravu šimpanzích samců, která by do ruky dostala hořící louče a kamenné hroty. To se podle Lorenze přihodilo na počátku lidských dějin. Lorenz dokonce píše: „Většina nebezpečí, která člověka ohrožují, je způsobena tím, že je od přirozenosti neškodným všežravcem. Chybí mu přirozené, na těle narostlé zbraně, jimiž by mohl zabít velká zvířata, a proto mu zároveň chybí také ty fylogeneticky vzniklé pojistné mechanismy, které všem dravcům a šelmám „z povolání“ zabraňují zneužít svou schopnost zabíjet velká zvířata na příslušnicích vlastního druhu... Když ale vynález umělých zbraní později otevřel nové možnosti usmrcování jednou ranou, byla existující rovnováha mezi slabými zábranami agrese a schopností usmrtit příslušníka vlastního druhu podstatně narušena.“ Lidstvo by se zřejmě svým prvním velkým vynálezem skutečně bylo samo zahubilo, kdyby mu schopnost myslet nepřinesla i dar uvažovat nad následky vlastních činů. Zábrany zabíjet se během existence moderního člověka obecně zřejmě zvýšily (lidské komunity se vnitřně relativně stabilizovaly), ovšem zároveň s tím se také zjednodušil proces zabíjení. Dnes dokonce stačí jen zmáčknout knoflík. Mějme dále na paměti, že vnitřní stabilita komunity ještě neznamená přátelský vztah ke komunitám sousedním. Stejně jako potkani a šimpanzi, můžeme si i my velmi snadno definovat nepřátelskou tlupu a vydat se na trestnou výpravu. Dnes však více než kdy jindy bychom se nad takovými kroky měli vážně zamýšlet, neboť možné následky otevřeného konfliktu jsou skutečně děsivé.

IV. SMRT V POPULAČNÍ EKOLOGII

Až dosud jsme se zabývali pouze smrtí jedinců, případně jejich částí (buněk). Svou existenci však mohou končit i komplikovanější a vyšší celky. V první řadě to jsou reprodukčně propojené soubory jedinců jednoho druhu přítomných současně na jednom místě — tedy populace. Než se však dostaneme k problematice smrti (nebo již vymírání?) populací jako takových, zastavme se ještě jednou krátce u smrti jednotlivce, tentokrát však z jiného pohledu — co znamená smrt jednotlivce v kontextu populace.

4.1 Smrt jedinců v kontextu populací

Smrt jedinců, zaobalena do vědeckého termínu mortalita, je jedním ze tří základních charakteristik popisujících demografický stav populace. Opakem mortality je natalita, tedy přibývání nových jedinců díky rozmnožování, a třetím faktorem ovlivňujícím početnost populace je migrace (přemísťování jedinců), která může hýbat početností oběma směry — buď ji zvyšuje (imigrace) nebo snižuje (emigrace). Je důležité si také uvědomit, že smrt jedinců v populacích (číselně vyjádřená jako mortalita) není jen náhodné umírání, ale představuje také klíčový proces při regulaci populační hustoty na určité stálé snesitelné úrovni. Zastavení růstu populace (případně i pokles) však nemusí být způsoben jen zvýšením mortality — při neměnné úrovni mortality vykoná tu samou práci pouhé snížení natality! V realu jde nejčastěji asi o určitou rovnováhu obojího.

Různé druhy organizmů se liší nejen v maximální délce života, ale i rozložením pravděpodobnosti přežití do určitého věku (jinak řečeno, v kterém věku umírá největší podíl jedinců). Z tohoto pohledu můžeme na víceméně kontinuální škále vysledovat dva extrémní případy. První typ představují druhy, které nejčastěji umírají v počátečních stádiích života. Protože mizí obrovský podíl mladých jedinců, musí být počty mláďat dostatečně vysoké, aby se aspoň některým poštětilo přežít a rozmnožit se. Možná jste si správně uvědomili, že tento typ v mnohém vystihuje tzv. r-stratégy, tedy organizmy, které investují do velkého množství potomků (u rostlin semen) na úkor jejich kvality (potomci jsou malí či narození v brzkém stádiu vývoje). Sem patří například různí obyvatelé nestabilních biotopů (např. druhy raných sukcesních stádií), také řada škůdců, plevelů, a vůbec všechny organizmy, které investují relativně málo zdrojů (energie) do jednoho potomka.

Druhým typem jsou K-stratégové. Ti se o malý počet mláďat starají s velkou péčí, takže jim ze začátku života nehrozí tak velké nebezpečí úmrtí. Tyto organizmy proto mají malou úmrtnost v mládí, ale s postupem času si začíná vybírat svou daň stárnutí. Zatímco u K-stratégů hrají důležitější roli i jevy a choroby související se stárnutím, mezi r-stratégy (ale i v řadě případů u K-stratégů) je za smrt zodpovědná predace v širokém slova smyslu (herbivoři, predátoři, paraziti a parazitoidi) nebo nepříznivé vlivy prostředí. Znovu zopakujeme, že téměř žádný druh není čistým zá-

stupcem jedné ze skupin, spíš svou populační dynamikou spadá někam mezi tyto typy.

4.2 Smrt populací

Když se řekne smrt populace, možná si nejdříve vybavíte apokalyptickou scénu hromadného zániku z klasických katastrofických filmů typu „Den nezávislosti“. Samozřejmě velké katastrofické události vedoucí ke zničení (ne jedné) populace existují i v reálném světě (například známý výbuch jihoasijské sopky Krakatau, který doslova smetl z povrchu veškerý život na stejnojmenném ostrově), potíž však je v tom, že dostatečně velké katastrofy jsou neskutečně vzácné (například počet erupcí srovnatelných s Krakatau proběhlých v historické době byste mohli spočítat na prstech jedné ruky). Jako katastrofu v trochu menším měřítku můžeme chápat i některé lidské aktivity (například proslulý *Buffalo Bill* byl za jediný den jistě schopný vybit perspektivní bizoní populaci), avšak i tyto lidské „zabíjecí epizody“ jsou spíše výjimečné případy, které se navíc týkají jen omezeného množství převážně velkých živočichů (věřte, že populaci pampelišky na louce za domem byste byť s pomocí lopatky „vybějeli“ podstatně hůře). Pokud se tedy oprostíme od apokalyptických představ a „masových vražd“ a pohlédneme na smrt populací jako na pozvolný proces postupného umírání (někdy spíš i „nerození se“) jednotlivců, zjistíme, že smrt na populační úrovni je běžnou a přirozenou součástí dějů v přírodě. Dobrá znalost těchto procesů nám navíc poskytne nezbytný základ pro aplikace v ochranářské biologii vzácných druhů.

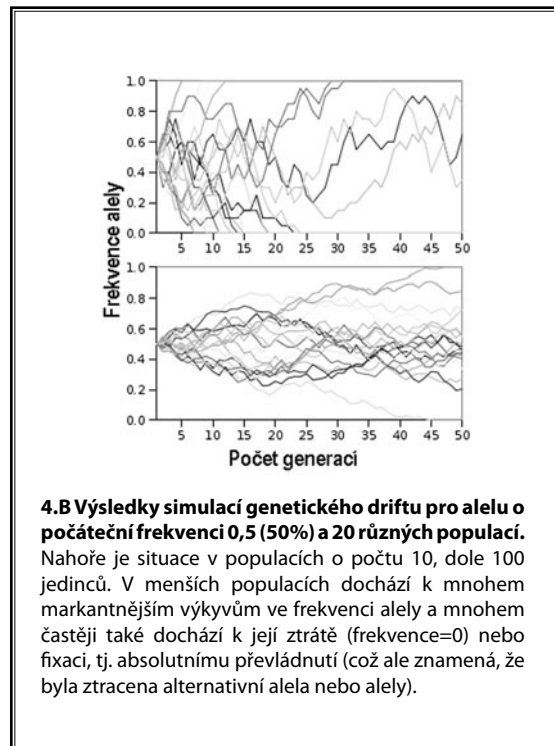
Již dávno si lidé všimli, že populace rostlin i živočichů mohou vymírat i zcela „záhadně“ bez jasně pozorovatelné změny v jejich prostředí. Zároveň se také rozeběhlo

4.A Efektivní velikost populace.

Pokud uvažujeme o životaschopnosti a genetickém bohatství dané populace, prosté spočtení jedinců přítomných na dané lokalitě (N) nám může poskytnout dost zavádějící (většinou nadhodnocený) výsledek. Důležité je znát počet dospělých jedinců, kteří se skutečně zúčastní rozmnožování a kteří dají základ budoucí generaci — tedy tzv. efektivní velikost dané populace (N_e). A ta může být velmi odlišná od prostého počtu jedinců. V první řadě je efektivní velikost populace ovlivňována rozmnožovacím systémem studovaného druhu — záleží totiž na počtu možných kombinací jedinců při páření. Populace druhů s odděleným pohlavím budou mít N_e v ideálním případě $N/2$ (každý má otce a matku), naopak schopnost samooplození (to nedělá jen tasemnice, např. řada rostlin je schopná samosprašení) může efektivní velikost populace zvýšit až na hodnoty blízké N (za to se však platí jinými genetickými „tresty“). N_e je naopak výrazně nižší než N v případech vychýleném poměrem pohlavně aktivních jedinců (jiným než 1:1) — například u tzv. harémových zvířat se rozmnožování účastní jen několik samců a geny těch zbylých se dále nepřenesou. Roli také hraje kolísající početnost mezi generacemi, neúplné překryvy mezi generacemi (včetně posunů v době kvetení), samičí výběr nebo nemožnost opakovaného páření (např. řada hmyzích samců v zájmu svých genů zalamuje svůj penis v pohlavním otvoru samice).

velké pátrání po nějakých obecných vlastnostech organizmů a populací, které vedou k větší náchylnosti k vymření. Výsledek těchto bádání vlastně odpověděl na obě výše položené otázky — nejdůležitějším a v zásadě jediným obecně platným rysem, který pravděpodobnost vymření ovlivňuje, je prostá **velikost populací**, tedy v první řadě počet jedinců v populaci. O tom, že to s vyjádřením velikosti populace to však nemusí být tak jednoduché, se můžete přesvědčit v rámečku **4.A**.

Ale jaké jsou vlastní příčiny toho, že malé populace vymírají snáze? V zásadě jsou dvojího druhu — genetické a „statistické“ (vliv náhody). Z genetických problémů si možná vzpomenete na problémy spojené s příbuzenským křížením (anglicky **inbreeding**) — křížením s blízkým příbuzným jedincem může mnohem pravděpodobněji dojít k „odmaskování“ vlivu škodlivých recesivních alel tím, že se dostanou do homozygotního stavu (jejich účinek není překryt účinkem alely dominantní; více např. v přípravném textu BiO Genetika a evoluce). A kde jinde mohou být více nucen k rozmnožování s příbuzným jedincem, než v malé populaci, kde zkrátka není na výběr? Ještě malou „evoluční“ poznámku: škodlivá recesivní alela nemusí svého nositele nutně zabít, jak to bývá v neznámějších učebnicových příkladech, stačí, když mu sníží jeho životaschopnost nebo jinak omezí rozmnožovací úspěšnost (může se dokonce negativně projevit až u potomků). I populace špatně se rozmnožujících jedinců směřuje k záhubě.



Dalším problémem je, že malé populace bývají geneticky chudší (jsou méně geneticky variabilní), a mají proto např. omezenější možnosti reagovat na nějakou změnu prostředí. Toto genetické ochuzení navíc není způsobeno jen prostým faktem, že v populaci je méně jedinců (tedy „schránek“ na různé varianty genů). Malé populace totiž o svou proměnlivost v průběhu času přicházejí vlivem tzv. **genetického driftu** (česky také genetický posun), a to tím rychleji, čím jsou menší. Genetický drift je proces, kdy se v omezené velké populaci náhodně mění frekvence výskytu alel jednotlivých genů (blíže viz **4.B** a **4.C**). Někdy frekvence

4.C Genetický drift.

Genetický drift je proces náhodných změn zastoupení alel (tedy různých variant téhož genu) v populaci. Funguje v každé populaci, která není nekonečně velká (což není žádáná), ale významný je jen v malých populacích. Představte si, že máte v populaci určitý poměr alel (pro představu stačí dvě alely a výchozí poměr 50% : 50%, ale funguje to i při jakýchkoliv jiných počtech a poměrech alel). Jedinci v populaci vytvářejí gamety. Která alela se do určité gamety dostane, je náhodné. Při nekonečném počtu gamet by tedy zastoupení alel v nich mělo být přesně stejné jako je původní poměr. Při konečném počtu gamet ale může snadno dojít k mírnému vychýlení. Některá alela se náhodou dostane do více gamet a některá do méně; zkuste si házet mincí a počítat kolikrát jste hodili líc a kolikrát rub mince — ačkoliv celkový poměr je teoreticky 1:1, těžko se vám budou strany střídát zcela pravidelně, takže když v nějaké chvíli skončíte, pravděpodobně budete mít jednu stranu započtenou o trochu víckrát než druhou. Gamet je ale v populaci obvykle hodně, takže vychýlení od původního poměru je malé (pro matematiky viz příklad na konci rámečku). Uvažujme ale dál. Jen část gamet — a to většinou jen malá část — je využita pro rozmnožování a jen jimi nesené alely se dostanou do další generace. Při konečném počtu se opět může snadno stát, že čistě náhodou projde do další generace jedné alely více než jiné a jejich poměr se tak změní. Jak vidíte, zastoupení alel se může měnit aniž by působil nějaký výběr (aniž by jedna alela byla preferovanější, protože jí nesoucí jedinci jsou větší, životaschopnější, atd.). A co je velmi důležité — intenzita genetického driftu roste s klesající velikostí populace. Čím méně gamet vybíráte, tím je větší šance, že náhodou „sáhnete“ vícekrát pro stejnou alelu a původní poměr se vám změní. A pozor — pracujeme s poměry (podíly, procenty, to je totéž) a tady platí, že stejná absolutní změna je v procentickém vyjádření větší v malé populaci než ve velké. (Příklad. Určitá alela má zastoupení 50% a do další generace se dostane o 1 gametu s touto alelou více než by odpovídalo těm 50%. Ve velké populaci, kde prochází do další generace 1000 gamet, by mělo teoreticky nést tuhle alelu 500 z 1000, je tam o jednu víc, takže 501 z 1000, tedy 50,1% — změna zastoupení alely o 0,1%. V menší populaci se sto gametami je to 51 ze 100, tedy 51%, změna zastoupení o 1%. V maličké populaci s deseti gametami je to 6 z 10, tedy 60%, tedy změna o 10%. Vidíte, že ačkoliv je rozdíl vždy o 1 gametu, s klesající velikostí populace jeho poměrný význam roste).

(Petr Koutecký)

alely v populaci chvíli klesá, ale pak zase začne stoupat, někdy se však může stát, že její frekvence klesne na nulu a tím pádem alela z populace zmizí. Pokud tato alela náhodou opět nevznikne prostřednictvím mutace nebo sem nedomigruje s nějakým přistěhovalcem (novým jedincem z jiné populace), je v populaci natrvalo ztracena. Je přitom logické, že v malých populacích dojde k tomuto náhodnému výkyvu k nule (a ztrátě alely) mnohem častěji než v populaci velké.

Úvahami o driftu jsme se už také přiblížili druhému okruhu problémů malých populací, který má v jádru čistě statistickou povahu — vlivu **náhody**. Ukazuje se, že výše zmiňované genetické příčiny páchají problémy jen v opravdově malých populacích (pro obecnou představu — v řádu desítek jedinců u *inbreedingu* a stovek u driftu) a hlavní roli jak v těch malých, tak i v těch trochu větších populacích hraje prostý

Zmrtvýchvstání všivce statného. Jedním z našich neznámějších případů, jak přírodní katastrofa (málem) zahubila populaci vzácného druhu, je osud poloparazitického všivce statného (*Pedicularis exaltata*). Co botanické zápisky pamatují, tento druh se v celé střední Evropě vyskytoval pouze v části proslulých květnatých luk v Bílých Karpatech. S postupem času se jeho tamní populace vlivem změn v lučním hospodaření postupně zmenšovaly, až zůstala jediná menší ploška osídlená pouhými 200 jedinci. A co osud nechtěl, koncem 70. let přišla náhodná katastrofa v podobě lokálního sesuvu půdy (pravda, trochu jí neúmyslně pomohl i člověk, když oblast nad všivcovou loučkou z jakéhosi důvodu rozryl). Půda se sesula tak nešikovně, že z celé populace všivce zůstaly pouhé 2 nezasazené rostliny! Naštěstí se lidé začali o osud všivce zajímat a po třiceti letech ochrany, šetrného hospodaření na lokalitě a dosévání ze semen zbylých rostlin čítá zdejší populace přes 500 jedinců. Zůstala nám tak zachována populace této krásné rostliny (můžete se přesvědčit např. na <http://botany.cz/cs/pedicularis-exaltata>), přesto je však svou existencí už nejspíš natrvalo odkázána na dohled a péči člověka.

fakt, že menší počet jedinců může naráz zemřít s větší pravděpodobností než když je jich v populaci víc. Takové náhodné procesy mohou mít opět dvě různé podstaty — buď vyplývají z nějakých „vnitřních“ demografických vlastností populace, nebo z „vnějších“ vlivů okolního prostředí. Příčinou **demografických** nejistot může být především náhodné výkyvy v natalitě a mortalitě (náhodou se narodí méně jedinců a navíc ještě větší podíl z nich zemře). Speciálnějším příkladem demografických vlivů může být náhodné „nešikovně“ vychýlený poměr pohlaví (náhodou se vylíhne 9 samců a jen jedna samice) nebo malý zájem opylovačů o málo početné populace jimi opylovaných rostlin. Negativní vliv malé početnosti populace na některé vnitro-populační vztahy také popisuje tzv. Alleeho efekt (viz rámeček 4.D).

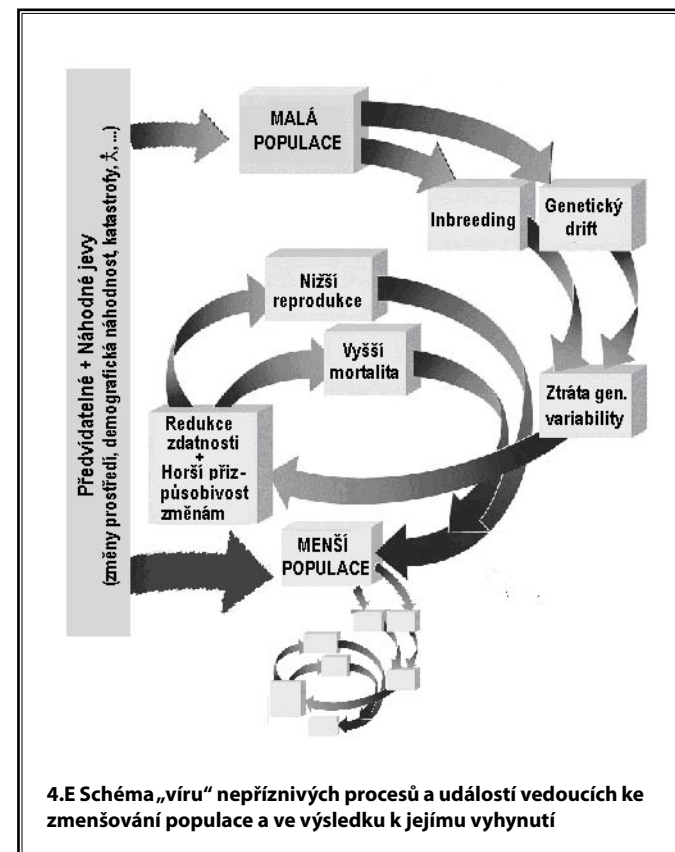
Vlivy prostředí na stav a pravděpodobnost přežití populace souvisí s tím, co jsme už „naťukli“ v úvodu této kapitoly — zatímco velké katastrofy (které zničí i velké populace) jsou velmi vzácné, katastrofy menšího rázu (které výrazněji zasáhnou pouze malé populace) jsou mnohem častější. Ekologové jim říkají disturbance. Příklady disturbance mohou být třeba požáry, sesuvy, ale také činnost jiných organismů (od

4.D Alleeho efekt.

Alleeho efekt je obecně řečeno jev, kdy je pro fungování populace nutný určitý počet jedinců — nad touto početností je populace víceméně stabilní, ale pokud její početnost poklesne pod nějakou minimální kritickou hodnotu, populace začne neodvratně směřovat k vymření. Jaké mohou být příčiny takového jevu? Asi neznámějším příkladem je snížená možnost najít rozmnožovacího partnera v důsledku nízké populační hustoty — to se může týkat jak živočichů (např. samotářští jedinci šelem řídké rozptýlení v krajině), tak i rostlin (velká vzdálenost jednotlivých rostlin při opylování). Vliv může mít i potřeba určitého minimálního počtu jedinců k úspěšnému využití zdroje (to zní možná trochu krkolomně, ale představte si smečku vlků lovcího losa — dva vlci losa neskolí, dvacet ano) nebo naopak k obraně (stádo pižmoňů brání se v semknutém kruhu; samci vně, samice s mláďaty uprostřed kruhu).

pádu pralesního velikána po dálniční stavenišťě) — více o disturbancech a jejich roli v ekologii naleznete např. v článku D. Storcha (Vesmír 1998/558). Ani při větší disturbance navíc nutně nemusí zahynout všichni jedinci, stačí když se populace zmenší a takto zmenšenou populaci již může zničit další, menší disturbance... (viz také rámeček „Zmrtvýchvstání všivce statného“). Navíc je jasné, že disturbance může mít zhoubnější vliv na populaci už geneticky poškozenou: ochuzenou driftem nebo méně životaschopnou v důsledku *inbreedingu*. Nesmíme také zapomenout, že naši ohroženou populaci neobklopuje pouze neživá příroda, ale také další živé organismy. S tím souvisí, že nekolísá jen velikost naší populace, ale že se mění i populace jejích „nepřátel“ (predátorů, soupeřů, parazitů a patogenů) i „obětí“ (živých zdrojů potravy). Výkyvy v prostředí tedy zahrnují i rozdíly v síle predace, konkurence, ve výskytu nemocí, v množství a dostupnosti potravy.

Jednotlivé efekty zmíněných genetických i náhodných jevů tedy spolu úzce souvisí a jejich společný účinek je někdy přirovnáván k víru, který stále rychleji a rychleji unáší nebohou zmenšující se populaci vstříc záhubě (viz obr. 4.E). Do tohoto víru

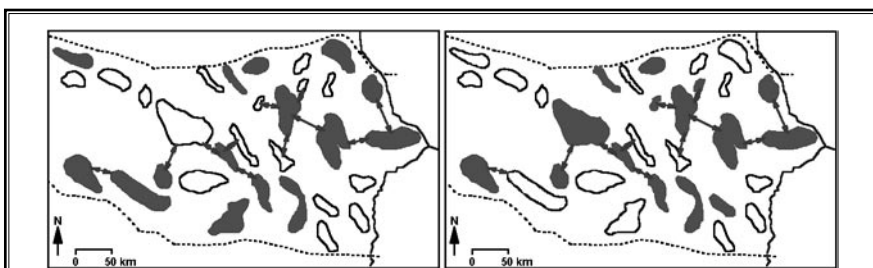


Genetické ochuzení v praxi. O často skrytém vlivu genetických procesů na vymírání malých populací se můžeme přesvědčit na příběhu severoamerické hvězdicovité rostlinky *Hymenoxys acaulis*. Tento druh roste v oblasti Velkých jezer v několika izolovaných populacích, přičemž rostliny v těch nejmenších populacích nevytvářejí vůbec žádná semena! Experimentální křížení s rostlinami z jiných populací přitom ukázalo, že i tyto zdánlivě neplodné rostliny jsou normálně schopné rozmnožování. Problém představoval geneticky podmíněný mechanismus tzv. autoinkompatibility (tj. neschopnost samosprášení). Tento systém je geneticky řízen tak, že stačí, aby dva jedinci měli jedinou (ze dvou možných u diploidního organismu) shodnou alelu v genu pro inkompatibilitu a nejsou schopni spolu produkovat potomstvo. Ve velkých populacích to funguje skvěle — nikdy se navzájem neopylí jedinci s alespoň jednou shodnou alelou, kteří jsou možná blízké příbuzní a opylování je tak možné jen mezi nepřibuznými resp. vzdáleně příbuznými jedinci (kteří mají všechny alely různé). Ve zmíněných malých populacích však nejspíš vlivem genetického driftu postupně docházelo ke ztrátě dalších a dalších alel ... až tu nebyla žádná kombinace, která by dovoľovala produkci potomstva.

více méně náhodně působících jevů navíc mohou zasáhnout i některé jevy jasně předvídatelné, které mohou také zahubit populaci jakkoliv velikou (především cílená činnost člověka, ale i spontánní procesy, jako je například sukcese na opuštěné louce).

4.3 Metapopulace — jedna populace na to není sama

Pohled na obrázek extinkčního víru ve vás mohl vyvolat pocit deprese. Ve skutečnosti však není ještě tak špatně. Při našich předchozích úvahách jsme totiž pomíjeli jednu důležitou věc — malé populace celé řady druhů nejsou v přírodě zcela osamocené, ale mohou „komunikovat“ s okolními populacemi téhož druhu. Tuto komunikaci zprostředkovává mezipopulační „stěhování“ — **migrace** jedinců a tím pádem i genů, které tito jedinci nesou (v genetice také migraci označujeme termínem tok genů). Jednotlivé dílčí populace jsou pak migrací propojeny do tzv. **metapopulace**,



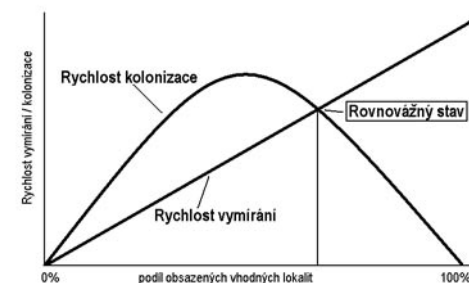
4.F Schéma krajiny osídlené metapopulací určitého druhu. Metapopulace je složená z mnoha různě velkých lokalit (plošek) pokrytých biotopy vhodnými k přežití našeho druhu. Některé lokality jsou obydleny populacemi propojenými občasnou migrací, jiné jsou (nyní) neobsazeny. V průběhu času se obsazení plošek mění v důsledku vymírání dílčích populací a kolonizace dosud neobsazených plošek (srovnej obrázky vlevo a vpravo). Pokud je rychlost vymírání a rychlost kolonizace stejná, je metapopulace v rovnováze.

4.G Metapopulační modely.

Modelování je jedním ze základů ekologie — poskytuje teoretický základ pro hypotézy, které je pak možné v praxi v přírodě testovat. Také v našem případě bude užitečné se alespoň v jednoduchosti podívat na základní model metapopulační dynamiky. Pomůže nám to v pochopení souvislostí zmiňovaných v hlavním textu.

Celá metapopulační dynamika je založena na rovnováze kolonizace (imigrace) a vymírání. V nejjednodušším případě rychlost vymírání závisí čistě na počtu už obsazených ostrůvků (vhodných lokalit) — čím více jich je obsazených, tím spíše na nějakém ostrůvku populace zase vyhyne. Rychlost kolonizace oproti tomu závisí jednak na počtu obsazených ostrůvků (čím víc jich je obsazených, tím víc možných kolonizátorů je k dispozici), jednak na podílu ještě neobsazených ostrůvků (čím méně jich zůstává neobsazených, tím méně jich lze ještě obsadit). Kolonizace tedy probíhá nejrychleji, když je obsazená přesně polovina dostupných ostrůvků (viz obr. metapop. dynamika). Tam, kde se protínají křivky rychlosti kolonizace a rychlosti vymírání, je rovnovážný stav — v praxi vlastně počet obsazených ostrůvků, na němž se metapopulační dynamika ustálí. Jestliže se náhodou tento počet zvýší, klesne rychlost kolonizace a stoupne rychlost vymírání a tím se počet opět sníží k tomuto stabilnímu „bodu“ (a naopak).

Je jasné, že výše nastíněný model je velmi zjednodušující, do realističtějších modelů by bylo potřeba zahrnout další faktory, jako odlišnou velikost a vnitřní dynamiku dílčích populací, rozdílnou kvalitu obývaných biotopů a samozřejmě i odlišnou vzdálenost populací (základní model předpokládá, že jsou všechny populace stejně velké a stejně daleko od sebe). Také rychlost vymírání se nejspíš v reálu nebude konstantně zvyšovat — v případě vysokého podílu obsazených ostrůvků bude vymírání zpomaleno masivnějším přílivem migrantů, které občas „zachrání“ dílčí populace před vymřením (podrobněji viz článek D. Storch, Vesmír 2000/str. 143).

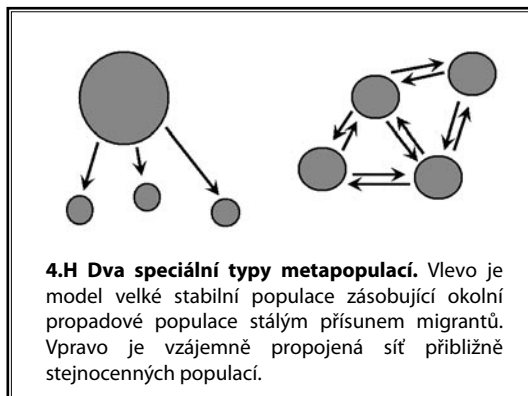


tedy vlastně „populace populací“ (obr. 4.F). V našem pohledu na živý (a umírající) svět jsme se tak dostali opět o úroveň výš — na dílčí populace můžeme nahlížet jako na jednotlivé „jedince“, kteří mohou nejen umírat, ale také se „rodit“, vznikat! Zánik dílčí populace tak neznačí definitivní konec druhu v krajině (model metapopulací se osvědčil především u druhů ostrůvkovitě rozšířených ve fragmentované krajině), ale dokonce neznamená ani definitivní konec přítomnosti druhu na té dané lokalitě! Pokud vhodný biotop na dané lokalitě přetrvá, může ho druh zase časem obsadit migrací z nějaké blízké populace. Z toho vyplývá první poznatek důležitosti i v ochraně přírody: nepřítomnost druhu na lokalitě nemusí svědčit o nevhodnosti prostředí, může být způsobena pouze náhodným (dočasným?) vymřením dílčí popu-

lace. Pokud tedy chceme daný druh chránit, nelze chránit jen prostředí, kde se v současnosti vyskytuje, ale je třeba chránit i prostředí, kde se nevyskytuje, ale mohl by se tam uchýlit.

S tím souvisí i jeden netriviální poznatek. Podívejte se na základní metapopulační model v rámečku **4.G**, podle nějž je počet migrujících jedinců určen početem obsazených lokalit (čím víc lokalit je obsazeno, tím víc migrantů je k dispozici). Pokud zvýšíme počet vhodných biotopů v krajině, početnost lokálních populací se nezmění, ale vzroste šance, že nějaké další vhodné lokality budou kolonizovány. Tyto nově vytvořené kolonie vyšlou do krajiny více migrujících jedinců, což dále zvýší pravděpodobnost na obsazení dalších vhodných lokalit. Metapopulace tak může sama sebe „zachránit“ (anglicky se tomu opravdu říká *rescue effect*), zvýšíme-li počet vhodných biotopů. O tom, že to může fungovat i naopak (snížením počtu byť aktuálně neobsazených vhodných biotopů se zvýší šance na vymření celé metapopulace), se přesvědčíme dále.

Metapopulační systém se však nemusí bránit vymírání jen tím, že jednou zaniklá populace je opět *de novo* založena. Vymírající dílčí populace může být přímo zachráněna tím, že je dotována přílivem nových migrantů z okolí. Některé metapopulační modely tak přímo předpokládají existenci velkých stabilních zdrojových populací „živících“ své satelitní populace, které by bez tohoto neustálého přílivu migrantů nebyly schopny existovat (obr. **4.H**). Tento princip může mj. určovat hranice areálu u řady druhů — často si lze všimnout, že hranice areálu nekoresponduje s nějakým ekologickým rozhraním, protože okrajové populace přežívají v prostředí vlastně nepříznivém a nevymřou jen díky stálému přílivu přistěhovalců z centra areálu. Okraj areálu je pak vlastně hranicí, za níž příliv migrantů nestačí k dlouhodobému udržení populací — to, že se za takovou hranicí občas objeví (a časem zase zanikne) izolovaná populace, je pak vlastně přirozený proces, s nímž ani cílenou ochranou oné populace nic nenaděláme. V jiném případě vše může fungovat jako propojená síť vzájemně se podporujících a víceméně stejnocenných populací. Jedna populace pak pomůže té druhé, když je jí „nejhůř“ (náhodný pokles v počtu jedinců), ale někdy v budoucnu se situace může otočit a ze zachráněného se stane zachránce (obr. **4.H**). Ještě poznámku; pokud vám některé části této kapitoly připomínají něco z ostrovní biogeografie, pak jste na správné cestě — tato známá biogeografická teorie poskytla jeden z myšlenkových základů i pro metapopulační teorii (pokud se chcete o ostrovní biogeografii dozvědět více, podívejte se do přípravného textu BiO Úvod do biogeografie).



4.H Dva speciální typy metapopulací. Vlevo je model velké stabilní populace zásobující okolní propadové populace stálým přísunem migrantů. Vpravo je vzájemně propojená síť přibližně stejnocenných populací.

Vymírající jasoň dymnivkový. Pěkný příklad toho, jak náhlé záhadné vymírání druhu v krajině pomohla pochopit až znalost ekologických nároků a metapopulační dynamiky, nám poskytne náš ohrožený motýl jasoň dymnivkový (*Parnassius mnemosyne*). Ještě v polovině 20. století byl rozšířen všude tam, kde rostla jeho živná rostlina dymnivka — tedy ve většině listnatých lesů a v jejich lemech od nížin až do hor. Pak začal masivně ustupovat, v Čechách úplně vyhynul a na Moravě zůstaly bohatší populace pouze v Litovelském Pomoraví, na Podyjí a okolo Pálavy. Proč se to ale stalo, přestože dymnivky jsou stále hojné v řadě listnatých lesů po celé republice? Vědci začali ekologii jasoně intenzivně zkoumat a podařilo se jim odhalit jednak malou migrační schopnost dospělců, jednak silnou vazbu jasoně na lesní světliny, což jsou v našich podmínkách zejména paseky. Tato vazba je dokonce tak silná, že samice jsou schopny klást vajíčka pouze na dymnivky přítomné na těchto světlinách a bohaté koberce dymnivek v lesích jsou jim „k ničemu“. Jasoň tedy pro celý svůj životní cyklus potřebuje paseky — a ty jsou při současném velkoplošném intenzivním hospodaření v lesích vzácným zbožím. A co víc, paseky jsou nestálé, cyklicky zanikající a zanikající biotopy, avšak populace jasoně potřebuje, aby v dostatečné vzdálenosti v lese vždycky několik takových pasek bylo. A to byl největší kámen úrazu — k čemu je krásná paseka plná kvetoucích dymnivek, když několik let předtím se housenky neměly kde líhnout? Je zajímavé, že ona velká metapopulace v Litovelském Pomoraví zde zřejmě přežila díky linii vysokého napětí, pod kterou je v pravidelných desetiletých intervalech mýcen stromový nálet. Jasoň možná právě zde vždy přecházel období, kdy se v okolí nenacházelo dost pasek.

Zánik dílčích populací je zkrátka přirozenou součástí dynamiky celé metapopulace — přestože jsou jednotlivé populace v průběhu času nestálé (vznikají i zanikají), může být metapopulace jako celek stabilní (viz rámeček **4.G**). V celém textu výše jsme také počítali s metapopulací jako stabilním celkem. Co ale může ohrozit metapopulaci? Předně, stabilita celé metapopulace je založená na jednom nutném předpokladu — populace se ve svém vymírání nesmějí synchronizovat. Pokud by naráz vymřela většina dílčích populací, bude i celá metapopulace ohrožena zánikem. Velká ekologická změna nebo katastrofa působící na dostatečně velké ploše tak může zničit i celou metapopulaci. Metapopulace (a potažmo i celý druh) však může zaniknout i mnohem „plíživějším“ způsobem. Občas se stává, že druh vymizí z velkého území, a přitom si nevšimneme žádné změny prostředí, která by postihla všechny lokální populace najednou. Jak je to možné? Stačí, když vlivem nějaké lokálnější katastrofy nebo náhodným kolísáním vyhyne taková část populací, že migrace mezi zbylými populacemi již není schopná dosycovat jejich náhodné početní propady. Skutečně, i z naší přírody známe příklady druhů směřujících k zániku, které s trochou nadsázky můžeme přirovnat k „chodícím mrtvolám“ (například orchidej švihlík krutiklas, *Spiranthes spiralis*, nebo perlorodka říční, *Margaritifera margaritifera*). Je dobré si uvědomit, že zánik metapopulace může být spuštěn nejen snížením počtu stávajících populací, ale i pouhým snížením počtu (nyní) neosídlených vhodných lokalit! A ještě jeden důležitý poznatek z toho vyplývá — totiž že druh může v krajině vyhynout, i když nezmizí všechny jeho biotopy. Stačí jen, že se biotopy ocitnou příliš daleko od sebe nebo se zmenší.

Austrálie versus opuncie. *Způsoby biologického boje a ekologické vztahy mezi populacemi je oblast biologie, která je v nejvyšší míře studovaná v Austrálii. Není se čemu divit, velké množství lidí se tam snaží zlikvidovat zavlečené „potvory“ a plevely, které okupují řadu místních biotopů. Jedním z velkých problémů (a následně úspěchů biologického boje) v Austrálii byly opuncie. V roce 1839 si tyto americké kaktusy někdo dovezl a vysadil jako živý plot. Začalo se jim v Austrálii dařit a utěšeně se bez větší pozornosti šířily. Za 60 let od vysazení pokrývaly porosty opuncí už 4 000 km², za 80 let to už bylo 24 000 km² a v roce 1925 se nové porosty šířily rychlostí 4 000 km² za rok. Na potlačení opuncí bylo vyzkoušeno množství šílených nápadů, od arzenových postřiků až po fyzickou likvidaci pštrosů emu, kteří byli podezřelí, že šíří semínka. V nejvyšší nouzi se v Argentině povedlo objevit motýla (*Cactoblastis cactorum*), jehož housenky se živí opuncemi, a v roce 1926 byl v Austrálii vypuštěn. Za několik let usilovného množení a šíření tohoto motýla zůstaly z kdysi bohatých porostů opuncí jen ubohé zbytky a stal se z ní bezvýznamný plevel. Takový obrovský pokles početnosti opuncí byl umožněn vysokou hustotou živých rostlin, nepřítomností specifických predátorů housenek a schopností motýla šířit se na další lokality. Je nutno dodat, že opuncie nebyly úplně vymýceny. Kdyby se tak stalo, vymizel by i jejich predátor a další zavlečená rostlinka by způsobila novou katastrofu. Druh vhodný pro trvalejší využití v biologickém boji tedy nesmí být tak „dokonalý“ aby vyhubil veškerou svou potravu. Náš motýl by sice nejraději sežral všechno, ale neumí to (když je populační hustota opuncí dost nízká, zřejmě je všechny nenajde), a tak stále přežívá na místech, kde je jeho služeb potřeba.*

Metapopulace vše neřeší

Na tomto místě je potřeba zmínit jedno krátké varování. Výše nastíněný metapopulační koncept je velice užitečnou myšlenkou, nechceme však ve vás vyvolat dojem, že každý druh v přírodě „funguje“ na principu metapopulací. Zaprvé, metapopulační dynamika je sice založená na migraci jedinců, pokud je však migrace mezi dílčími ploškami příliš velká, jedná se už vlastně o jednu velkou populaci a o metapopulačních dějích nemá smysl uvažovat (například všudypřítomná lipnice roční nebo hraboš polní). Podobně to platí i z opačné strany — známe druhy, jež jsou alespoň v současnosti reprezentovány pouze několika zcela izolovanými populacemi, z nichž je každá odkázána sama na sebe a mezi nimi neprobíhá žádná migrace. A bez propojení migrací opět nemá smysl mluvit o metapopulaci (například endemická kuříčka Smejkalova, *Minuartia smejkalii*, obývající dva zcela izolované ostrůvky hadců). Odlišná situace navíc může panovat v různých částech areálu jediného druhu — zatímco v Čechách se sysel obecný (*Spermophilus citellus*) vyskytuje už jen v několika zcela izolovaných populacích (víceméně odsouzených k zániku), dále na východ (Slovensko, Maďarsko) je populací více a můžeme zde uvažovat o metapopulační dynamice a ještě dále (jihovýchod Rumunska) je jeho rozšíření už natolik souvislé, že se jedná o jednu velkou kontinuální „superpopulaci“. Zkrátka vše záleží na současném rozšíření, množství vhodných biotopů a migračních schopnostech toho konkrétního druhu.

Závěrem je nutné říci, že ani u druhů s jasnou metapopulační dynamikou se nic nesmí přehánět. Koncept metapopulací je jeden z mála ekologických poznatků, který masivněji pronikl i do aplikací ochrany přírody, ne vždy však byl pochopen zcela správně. Něco jiného je udržování dostatečného množství vhodných biotopů pro přirozenou migraci a něco jiného umělé propojování populací migračními koridory, které v naší republice propagoval například již pomíjející koncept ÚSES (Územní Systém Ekologické Stability). Umělé propojování izolovaných (sub)populací může například výrazně usnadnit přenos parazitů a vyvolat epidemie vedoucí k zániku všech populací. Některé populace také mohou na svém místě přežívat právě pouze díky své izolaci — jsou například odděleny od výskytu svého konkurenta či predátora (tím nemyslíme jen masožravce, ale třeba i herbivorního škůdce rostlin), který by je jinak zatlačil či vyhubil. Negativní důsledky propojování v celosvětovém i regionálním měřítku pak vidíme v masivních invazích člověkem zavlečených druhů do přirozených biotopů (blíže viz brožurka Člověk a ostatní organizmy). Otázkou je také, jak by měly ony propojovací koridory vypadat — cílový druh není v krajině sám a takový koridor pro vydru by určitě měl vypadat jinak než koridor pro sysla. Názoem trochu „přitaženým za vlasy“, ale v jistém směru pravdivým, je také to, že řada speciálních událostí (tj. událostí vedoucích ke vzniku nových druhů) je založena na izolaci populací — jejich propojováním tak vlastně „bráníme vzniku druhů“... Pokud tedy chceme chránit nějaký druh, je předně potřeba znát jeho genetický stav, rozšíření a ekologii a s využitím získaných poznatků dbát na ochranu a zachování už stávajících populací a také jejich prostředí — ať už v současnosti obývaného, tak i potenciálně osidlitelného.

V. VYMÍRÁNÍ Z EVOLUČNÍHO POHLEDU

Mohlo by se nám zdát, že nás čeká pouze kratičká kapitola. Co se dá taky sáhodlouze vykládat o vymírání? Druh prostě z nějakého důvodu zmizí z povrchu zemského a je to. Ukážeme si, že tak jednoduché to není. I když v našem povídání bude hrát hlavní roli náhoda (příčiny vymírání mohou být opravdu nejrůznější a najdeme jich nepřeberné množství), můžeme v procesu vymírání vysledovat některé obecně platné zákonitosti (jako třeba které druhy jsou náchylnější k vymření a podobně). Vymírání (neboli extinkce) probíhají od samotného počátku života na Zemi, a proto bude i nezbytné zmínit některá fakta z historie naší planety a hlavně si říct něco málo o tom, jak tuto historii studujeme a co nám k tomu slouží.

5.1 Jak se dá vlastně vymřít?

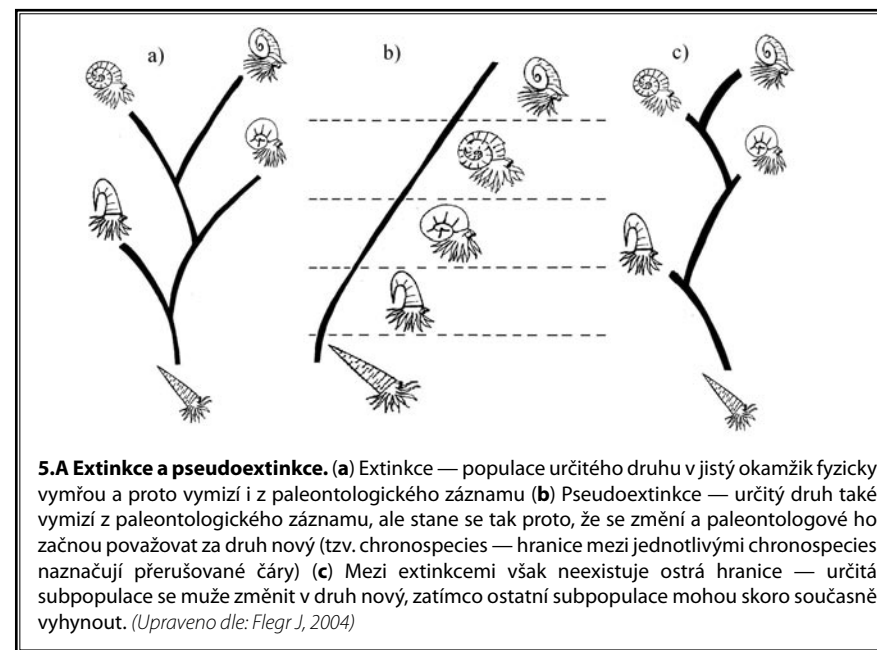
Že v této kapitole bude opravdu o čem psát, dokládá skutečnost, že většina druhů, které kdy na Zemi existovaly, již vymřela. Toto „optimistické“ tvrzení můžeme ještě zdůraznit odhadem, že počet vymřelých druhů dosahuje více než 99 %. To co tedy v současnosti roste, běhá, plave a létá okolo nás, představuje pouhé jedno procento (podle některých autorů dokonce pouhé jedno promile — 0,1 %) z celkového počtu druhů, které se kdy na Zemi vyskytovaly.

Provádět podobné odhady je však velmi složité a ošidné a to hned z několika důvodů. První z nich představuje neúplnost paleontologického záznamu. Ta vede k tomu, že se dozvíme pouze o druzích, které existovaly dlouhou dobu, byly hojné a široce rozšířené, dost velké a schopné fosilizace, abychom měli šanci si jich ve fosilním záznamu vůbec všimnout. O druzích vzácných nebo s krátkou dobou existence nebo „nehodných“ k fosilizaci se většinou nedozvíme vůbec.

Dalším důvodem může být nadhodnocení počtu současných druhů v důsledku toho, že na nich můžeme rozlišit mnohem více znaků — vidíme například barvu jejich srsti, pozorujeme jejich chování, známe jejich ekologické nároky. To vede k tomu, že jsme schopni rozdělit je do mnohem většího počtu druhů, než si můžeme dovolit u fosilií. U nich máme k dispozici často pouze kosterní záznam nebo pevné schránky nebo otisky do okolních hornin a velká část rozlišovacích znaků nám tedy uniká, paleontologické druhy proto nemůžeme jednoduše srovnávat se současnými.

Z uvedených čísel vyplývá, že vymření nakonec neujde žádný druh, byť se jednotlivé druhy mohou dobou své existence výrazně lišit.

Když ale některý druh zmizí z povrchu zemského, nemusí to vždy nutně znamenat, že někde bídne zhyne jeho poslední žijící zástupce. Může se jednat o takzvanou **pseudoextinkci**. Tímto termínem označujeme jev, kdy sice daný druh vymizí z paleontologického záznamu, ale to proto, že se postupně přeměnil na druh jiný. Linie postupně se měnících jedinců v čase potom paleontologové nazývají **chronospecies** (a o celé této linii pak uvažují jako o jednom druhu, což ovšem z biologického hlediska není úplně správné — viz **5.A**). Ve skutečnosti se však pseudoextinkce



vyskytují poměrně vzácně, a i tak se často jedná spíše o transformaci pouze jedné či několika málo populací a samotný „rodičovský“ druh standardně zaniká. O tom se ale z fosilního záznamu dozvíme velmi těžko — museli bychom vykopat zástupce obou druhů (mateřského i dceřiného) stejného geologického stáří. V dalším textu se již ale budeme zabývat pouze skutečnými extinkcemi, pro něž platí odlišné zákonitosti nežli pro pseudoextinkce.

V úvodu kapitoly jsme se zmínili o významné roli náhody v procesu vymírání. Když nehledáme přímo konkrétní příčinu dané extinkce, dá se říct, že většina vymření má jednoho společného jmenovatele: postižené druhy se vyskytovaly prostě v nesprávnou dobu na nesprávném místě. Stará představa, která ale bohužel leckde dodnes straší, totiž že nově vznikající druhy jsou zdatnější a lépe adaptované, díky čemuž vytlačí ty předchozí zastaralé, je podle všeho jen krátkozraká analogie s vývojem například spalovacích motorů. Jedním z vážných argumentů proti zastarávání je poznatek, že pravděpodobnost vymření druhu neroste s dobou jeho existence. Většina druhů se odporoučela do „věčných lovišť“ proto, že prostředí není neměnné, a tak se druh snadno může náhle ocitnout v nových podmínkách, na něž se není schopen adaptovat, a svůj boj s nenadálou nepřízní prostředí prohraje. Z toho vyplývá, že dlouhodobě nepřežívají konkurenčně nejsilnější druhy přizpůsobené nejlépe aktuálním podmínkám, ale druhy, které žijí ve výjimečně stabilním prostředí nebo díky šťastné náhodě dokázaly obstát v extrémních situacích, se kterými se nikdy předtím nesetkaly. V této souvislosti se v makroevoluci mluví o tzv. **prežívání**

největších šťastlivců. Šťastnou náhodou pro ně mohlo být, že obývaly biotop, který změny příliš nezasáhly, nebo tyto druhy nesly vlastnosti, které jim potom v novém prostředí „zachránil krk“, ačkoliv původně sloužily něčemu jinému (někdy se tomu říká preadaptace, ale to je pojem velmi zavádějící, dotýčný znak skutečně žádnou adaptací na nové prostředí není). Jako příklad si uveďme třeba ptačí peří, které sloužilo původně jako tepelná izolace a až později jej opeřenci využili k ovládnutí vzdušného prostoru.

5.2 Jak můžeme vymírání studovat?

A teď už je načase, abychom si řekli, odkud čerpáme informace o průběhu extinkcí. Materiálem, který nám je poskytuje, jsou **fosílie** (česky **zkameněliny**). Jedná se o dochované pozůstatky organismů, které se shodou příznivých faktorů dostaly po smrti do podmínek, které zamezily okamžitému rozkladu jejich těl a umožnily postupné nahrazení složek tkání anorganickým materiálem. Další možností je zachování otisku určité části těla či orgánu, což je časté třeba u zbytků rostlin. Za zvláštní kategorii fosilií můžeme pak považovat stopy po činnosti organismů, které se odborně nazývají **bioglyfy** — např. otisky končetin, nebo jen drobné dírký po vrátání či cestičky po lezení (více viz rámeček **5.C**).

Aby nám fosílie vydaly nějaké svědectví o průběhu extinkcí, musíme určit jejich stáří. K určení absolutního stáří nám slouží nejrůznější fyzikální metody (většinou měřením poměru zastoupení izotopů uranu a thoria, známý uhlík ¹⁴C funguje jen pro stáří zhruba do sta tisíc let). Paleontologové ale častěji užívají datování relativní, a to metodu **statigrafických korelací**. Tato metoda zahrnuje dva principy: **princip superpozice**, který nám říká, že starší vrstvy hornin nalezneme hlouběji, a **princip vůdčích fosilií**, který předpokládá, že vrstvy usazenin obsahující stejné druhy vůdčích zkamenělin budou stejného stáří. Přesnost a spolehlivost datování ovlivňují nejrůznější jevy. Situaci nám např. může zkomplikovat tzv. redepozice — uvolnění fosílie procesem zvětrávání z původní vrstvy a její usazení v jiné.

Je také logické, že poslední (nejmladší) výskyt fosílie nemusí znamenat, že daný druh v danou dobu skutečně vymřel. Mohl vesele přežít dál, jen se po smrti „nechal“ fosilizovat. Podobně tomu bude i u nejstarších fosilií daného druhu — druh mohl na Zemi existovat velice dlouhou dobu, než byl některý jeho zástupce fosilizován a hlavně nalezen lidmi. Tyto efekty se přirozeně projeví nejvíce u vzácných druhů a druhů obývajících prostředí nepřijímající fosilizaci. Výpovědní hodnotu fosilního záznamu (především odhadovaný počet druhů) ovlivňuje rovněž efekt zvaný **tah přítomnosti**. Tímto souslovím máme na mysli, že se nám dochovalo mnohem více materiálu z dob mladších a ten je také mnohem lépe zachovalý než fosílie ze starších vrstev (a můžeme v něm tedy rozlišit více druhů). Největší problém nastává, když do našich studií zahrneme i dosud žijící (recentní) organizmy. Na nich totiž můžeme rozpoznat, jak již bylo řečeno v úvodu kapitoly, mnohem více znaků a opět rozlišit větší počet druhů. Z tohoto důvodu většina badatelů do svých studií recentní

organizmy nezahrnuje, respektive provádí analýzy jen na určitých skupinách s bohatým fosilním záznamem.

5.3 Jak můžeme vymírání „škatulkovat“?

Vymírání můžeme v zásadě rozdělit na **vymírání průběžná** a **hromadná**. Druhy vymírají na naší planetě od počátku vzniku života. Většinou je intenzita vymírání poměrně nízká (průběžné extinkce), v geologické historii se však vyskytují období, kdy tato intenzita ohromně narostla — pak mluvíme o hromadných extinkcích.

Do kategorie hromadných vymírání obvykle řadíme vymírání tzv. velké pětky (viz níže), ale patřila by sem i některá další vymírání. Během těch opravdu velkých hromadných vymírání vymřela většina tehdy existujících druhů (resp. většina druhů, pro které máme fosilní záznam) — například na konci permu vyhynulo podle odhadů některých autorů více než 90 % tehdy žijících druhů. Jednotlivá vymírání se mezi sebou lišila svou intenzitou (počtem druhů, které zanikly) a svojí taxonomickou selektivitou (pouze některé skupiny zcela vymřely, jiné po skončení vymírání zaujali jejich místo).

Hromadná vymírání dále rozdělujeme na **lokální** a **globální** podle velikosti úze-

Éra	Perioda (u kenozoika i epocha)	Období před (mil. let)	
paleozoikum	kambrium	540–510	
	ordovik	510–435	
	silur	435–408	
	devon	408–355	
	karbon	355–295	
mezozoikum	perm	295–250	
	trias	250–203	
	jura	203–135	
kenozoikum	křída	135–65	
	paleogén	paleocén	65–55
		eocén	55–34
		oligocén	34–24
	neogén	miocén	24–5,3
		pliocén	5,3–1,6
	kvartér	pleistocén	1,6–0,01
holocén		0,01–nyní	

5.B Zjednodušený přehled geologických období v historii Země a délka jejich trvání. V tabulce uvedeno pouze členění eonu zvaného fanerozoikum. Před ním bylo prekambrium (8/9 existence Země). Neogén a paleogén společně nazývají terciér (třetihory). (Upraveno dle: Pokorný V. a kol., 1992. *Všeobecná paleontologie. Univerzita Karlova, Praha*)

5.C Fosilizace.

Je zcela přirozené, že mrtvá těla organismů jsou rozložena na základní stavební komponenty a přichází tak o svou osobitost a podstatu své jedinečnosti. Poskytují tím stavební prvky žijícím organismům, kteří je zabudovávají do svých těl a nesou pochodně života dál prostorem i časem. Přesto se ale za určitých specifických podmínek může stát, že se podoba organismu po smrti trvale uchová a může nám poodhalit vzhled, životní strategie a ekologické interakce organismů, kteří obývali naši planetu před miliony, ba i miliardami let. O podmínkách, které takové výjimečné a obdivuhodné uchování vnější (a vzácně i vnitřní) podoby umožňují, si nyní řekneme trochu více.

Ochota k **fosilizaci** (dlouhodobé konzervaci tělních struktur, jejich otisků, stop a metabolických projevů) se odvíjí nejen od vlastností organismu samotného, ale i od vlastností prostředí, ve kterém se po smrti tento organismus nacházel. Nejlépe fosilizují pevné schránky či kostry. Jsou vytvořeny obvykle z alkalických solí a velmi dobře se uchovávají. Stačí, aby ležely v zásaditém prostředí pokud možno bez přístupu vzduchu a jiných vnějších činitelů, které by je znehodnotily. Naopak měkké tkáně se zachovávají mnohem hůře. Jsou totiž daleko více vystaveny nejrůznějším rozkradačům, mrchožroutům, ale i působení tepla a vlhka. Přesto se za určitých podmínek, které ovšem nastávají jen velice vzácně, může zachovat i organismus, který neobsahuje žádné zpevněné tělní části. Aby se měkká tkáň zachovala, musí být rychle překryta sedimentem (anoxické, tj. bezkyslíkaté, prostředí výrazně zpomalí její rozklad). Jemný sediment je přitom pro fosilizaci mnohem vhodnější, neboť nerozdrť mrtvá těla, dokonaleji je izoluje od vnějšího světa a umožní zachování mnohem větších morfologických detailů. V neposlední řadě velmi záleží i na chemismu sedimentu. Není-li totiž měkké tělo prosyceno minerálními roztoky, časem se rozpadne a zbude po něm pouhý otisk. Dojde-li ale k intenzivnímu prosycení těmito roztoky, může se trvale zachovat dokonce i dokonalá trojrozměrná socha takového tvora.

Pokud minerální roztok obsahuje fosforit (amorfní fosforečnan vápenatý), hovoříme o **fosfatizaci**, prosycení roztokem kyseliny křemičité nazýváme **silicifikace** a všude tam, kde dochází k vylučování uhličitánu vápenatého z roztoku, mluvíme o **kalcifikaci**. Zpevnění prosycením a inkrustací vhodnými minerály je samozřejmě vhodné i pro pevné části těl (schránky, kosti apod.), které jsou tím ještě více zpevněny a zvyšuje se tak i pravděpodobnost jejich dlouhodobého zachování.

Velmi zajímavý je fosilizační proces zvaný **pyritizace**, který probíhá v anoxickém prostředí bohatém na minerály železa, kde je množství organických zbytků. Bakteriální činností totiž v tomto prostředí dochází k rozkladu proteinů za vzniku sulfanu (H_2S), který reaguje s některými minerály železa za vzniku pyritu. S pyritizovanými fosiliemi se proto můžeme velmi často setkat například v černých břidlicích. Pyritizované fosílie mají někdy velmi dobře zachované detaily vnitřní organizace těla, které můžeme vizualizovat rentgenem, čímž se vyhneme jejich poškození v důsledku odkrývání okolního sedimentu. Proslulým nalezištěm tohoto druhu zkamenělin je například německý **Hunsrück**, známý jako okno do moře spodního devonu, nebo americký **Beecher's Bed**, význačný spodnoordovickými trilobity s dokonale zachovanými tělními přívěsky.

Pyritizace se spolu s fosfatizací spolupodílela také na vzniku fosilií ve slavném Čengjangu, jenž je pověstný dokonale zachovanými fosiliemi z doby kambria, a svůj

podíl měla i při vzniku fosilií ze souvrství Burgeských břidlic, nazvaného podle prvního nálezu v Kanadě. Dokonalost zkamenělin nacházených v těchto dvou nalezištích je ale dána spolupůsobením několika fosilizačních procesů najednou. Souhrně okolností, které vedly ke vzniku těchto výjimečných „paleontologických zahrad“, začínáme rozumět teprve v poslední době.

Téměř nic se svou kvalitou nevyrovná **orstenským fosiliím** nalezeným poprvé ve středním kambriu švédského Orstenu (www.core-orsten-research.de). Tento typ fosilií vzniká intenzivní fosfatizací kutikulárních povrchů, které zůstanou zachovány nejen bez jakékoliv povrchové deformace, ale i plně trojrozměrné. Tímto způsobem proto fosilizují zejména členovci a jejich příbuzní (drápkovci, želvušky, hlístice, rypečky a spol.) Nevýhodou je jen limitovaná velikost těchto dokonalých sošek z dávných dob, nikdy totiž nejsou větší než 2 mm.

Velmi známým a také nesmírně významným zdrojem informací o dávnověkém životě je zkamenělá pryskyřice (**jantar**), která se vzácně objevuje již ve svrchním karbonu a její nálezy končí v miocénu (před 20 mil. lety). Nacházíme v ní nejen nejrůznější hmyz, pyl, výtrusy a semena, ale i řasy, plísně, nálevníky, krytenky, ba dokonce i střevní parazity zalité se svými hostiteli (*Paleoleishmania proterus*).

Na úplný závěr si povězte o způsobu fosilizace, který je typický pro rostliny a nazývá se **karbonizace** (zuhelnatění). Při karbonizaci dochází za absence kyslíku k přeměně některých sacharidů (zejména celulózy) na oxid uhličitý, vodu, metan a amorfní uhlík. Právě amorfní uhlík je příčinou černého zbarvení zuhelnatělých zbytků. Pokud se takový zbytek nachází v hornině, jež s ním barevně kontrastuje, dává nám poznat krásu pravěkých přesliček, plavuní, kapradin a dalších rostlin, které obývaly dávné močály.

(Tomáš Pánek)

mi, jaké postihla. Další dělení na pulsní a tlaková zohledňuje délku trvání periody zvýšeného vymírání. **Pulsní vymírání** zlikvidovalo většinu druhů téměř ve stejný okamžik (samozřejmě měřeno v geologickém čase). **Tlakové vymírání** je charakteristické tím, že jednotlivé druhy vymíraly spíše postupně podle toho, jak se hromadil určitý limitující faktor. Hromadná vymírání se lišila také svou **ekologickou selektivitou**, kdy některá prostředí byla postižena výrazně více než jiná.

Díky existenci hromadných extinkcí můžeme historii života na Zemi dělit do několika etap různých úrovní. Hromadná vymírání totiž vždy následovala změna v druhovém složení fauny a flóry, která je velmi dobře patrná ve fosilním záznamu (početní i druhové změny vůdčích fosilií). Historii evoluce (a tudíž života) během období, ze kterého již známe fosílie mnohobuněčných organismů dělíme na: **éry** (např. prvohory), ty na **periody** (např. perm), dále na **epochy** (např. časný devon, pleistocén) a nejjemnější mezinárodně uznávané dělení na **věky neboli stupně** (např. cenoman, prag, lochkov).

5.4 Příčiny vymírání

Za hromadná vymírání jsou nejčastěji zodpovědné změny podmínek vnějšího prostředí, v němž organismy žijí (**exogenní příčiny**). Podle současných názorů

mají na svědomí většinu známých velkých vymírání a to hlavně proto, že se zdá, že k poklesu počtu druhů docházelo ve všech ekosystémech téměř současně.

Vrhněme se nyní na některé příklady katastrof, které mohly zásadně změnit životní podmínky organismů, narušit rozsáhlé ekosystémy a zapříčinit tak hromadná vymírání.

Exogenní příčiny vymírání mohou mít svůj původ přímo na Zemi nebo v kosmu. Z těch kosmických představuje reálné ohrožení dopad kosmického tělesa na povrch Země. Nejčastěji se v této souvislosti mluví o planetkách a jádrech komet. Dopad takového tělesa by způsobil globální katastrofu. Nejprve, ihned po dopadu, by došlo k mechanickému a tepelnému zničení okolí (tvorba kráteru). V případě, že by byl asteroid dostatečně veliký, do atmosféry by se uvolnilo i obrovské množství prachu, které by zastínilo zemský povrch a následně vyvolalo drastické změny teplotního režimu planety. Vznikla by také ničivá tlaková vlna a v případě dopadu do moře obří vlny cunami. To vše by mohly doprovázet rozsáhlé požáry, kyselé deště a další pro život nepříznivé následky kolize. To vše by vedlo k tomu, že by kromě místa dopadu byla zasažena rozsáhlá území nebo až celá planeta.

Mnohá velká vymírání se časově kryjí s dopady meteoritů a jiných těles. Proto se někteří vědci domnívají, že právě tyto dopady mohou být hlavním faktorem, který je způsobuje. Je však také možné, že se jedná pouze o souhru náhod, a když se hodně snažíme, nějaký ten kráter, který nám sedí na dané vymírání, si vždycky najdeme. Zdá se ale, že alespoň některá vymírání mají tito vesmírní poutníci navštěvující Zemi přímo na svědomí (nebo byli alespoň oním pověstným „posledním hřebíkem do rakve“).

Do této kategorie by patřil asi nejznámější meteorit — zabiják, který na naši Zemi dopadl na konci druhohor (takzvané K–T rozhraní, křída–třetihory) a přispěl podle názorů většiny současných autorů k zániku dlouho úspěšných dinosaurů (vyjma jedné jejich skupiny, ptáků) a spolu s nimi zlikvidoval více než 50 % druhů tehdejší fauny. K této problematice bychom opět mohli vést bouřlivé diskuse (a jednou bude možná vše jinak), ale jisté je, že na konci křídly kosmické těleso o průměru asi 10 km na Zemi opravdu dopadlo. Nechal nám po sobě památku v podobě 300 km kráteru v oblasti Yucatánského poloostrova na pobřeží Mexika a v přilehlých vodách, nazvaného Chicxulub (čte se čikčulub čili v místním indiánském jazyce ďáblův ocas). Kromě kráteru po sobě zanechal i jinou stopu — tzv. **iridiovou anomálii**. Tak označujeme výskyt tenké vrstvičky usazenin, ve které koncentrace iridia (prvku, který se na Zemi vyskytuje ve stopových množstvích, ale v kosmických tělesech může být hojně zastoupen) řádově přesahuje obvyklé hodnoty.

Aby to nebylo zas tak jednoduché, někteří vědci se domnívají, že nárůst koncentrace iridia mohla způsobit i nesmírně aktivní sopečná činnost, která probíhala v dané době v oblasti indického Dekkánu. To by taky vysvětlovalo, proč iridiová vrstvička ve skutečnosti nebyla nalezena jen jedna, ale několik nad sebou, tedy s mírně různými stářími.

A právě masivní vulkanická činnost je dalším adeptem na post obviněného z hromadných extinkcí. V historii Země se vyskytují období, kdy docházelo k obrovským **příkrovovým výlevům lávy**. Kromě již zmíněného Dekkánu došlo k takovéto události na Sibiři před 250 miliony let — během krátkého období (z pohledu geologického času — jednalo se asi o milion let) se na povrch vylily více než 2 miliony km³ lávy. Takovouto přírodní katastrofu samozřejmě provázely rozsáhlé změny chemického složení atmosféry i vodstva na celé planetě. Právě tato událost časově odpovídá velkému vymírání na konci permu.

Katastrofy o něco menšího rozsahu, ale rovněž velmi dramatické (a navíc častější), jsou spojeny s tzv. explozivním vulkanismem. Podle některých odhadů dochází každých 50 000 let k supererupcím a do vzduchu je při nich vyvrženo 10¹⁵ tun prachu a popela. Jednalo se tedy opravdu o události mamutích rozměrů, proti nimž byla exploze sopky Krakatau koncem 19. století pouhým silvestrovským ohňostrojem. Pro nás (lidi) je zajímavá skutečnost, že k supererupcím dochází zřejmě dvakrát častěji než k dopadům stejně ničivých kosmických těles (o průměru okolo 1 km). Problém s vulkanismem spočívá v tom, že planetku směřující k Zemi možná někdy budeme umět odklonit z její dráhy, ale jícen sopky asi tak snadno ucpat nepůjde... Tak teď už jenom zbývá natočit film Armagedon 2, jen tady by na konci ukanulo asi víc slz než jen za Bruce Willise.

5.5 Vývoj ekosystému po velkých vymíráních

Tak katastrofy jsme si už odbyli, druhy nám úspěšně vymřely, ale co se děje potom? V této podkapitole se podíváme, jaké procesy probíhající v ekosystémech po hromadných extinkcích.

Během hromadné extinkce dojde k výraznému snížení biodiverzity. Většina ekosystémů je výrazně změněna a zůstane v nich relativně málo původních druhů, asi se sníženou početností populací. Po skončení období hromadného vymírání v prostředí převládá oportunistické (přízpusobivé, ale ne moc konkurenčně zdatné) druhy „preadaptované“ na degradované prostředí (nesou náhodou vlastnosti, které jim jsou v novém, změněném prostředí užitečné). Mnohé z těchto druhů jsou typické svými malými tělesnými rozměry — tento jev někdy popisujeme jako liliputánský fenomén.

Po určitém čase se do společenstev vrací některé původní přeživší druhy a oportunistické druhy jsou postupně vytlačovány druhy konkurenčně zdatnějšími. Odkud se však tyto druhy berou? Odpověď zní — z tzv. **refugií**, což jsou oblasti s příhodnějšími podmínkami, kde některé původní druhy unikly vymření. Existují druhy, které se ve svých původních biotopech objeví až po velmi dlouhé době absence fosilního záznamu (i po několika milionech let). Takové druhy pak nazýváme druhy **lazarské**. Méně šťastné byly druhy, které nám umožnily popsat další fenomén překládaný jako „procházka mrtvého muže“ (z anglického „dead clade walking“). Jedná se o to, že některé druhy (někdy i celé vyšší taxony) sice hromadné vymírání přežily, vymřely ale po jeho skončení — zpravidla v době, kdy se již obnovila původ-

ní biodiverzita. Tento fenomén je, jak se zdá z paleontologického záznamu, poměrně častý, ale stále není uspokojivě vysvětlen. Může být pravdivá například hypotéza, že vymírání přežily pouze ty druhy, které byly ve srovnání s ostatními druhy taxonu z nějakého důvodu relativně odolné, ale měly zároveň sníženou rychlost speciace. Původní biodiverzita se v ekosystémech obnoví zpravidla po 10 milionech let a toto obnovení má na svědomí především zvýšená míra speciací u přeživších druhů.

Hromadné extinkce mají obrovský vliv na průběh makroevoluce. Jejich hlavní význam spočívá v tom, že občas odstraní dominantní skupiny (taxony) organismů a vytvoří tak prostor pro skupiny jiné. Podle současných odhadů vymřelo během hromadných extinkcí pouze 5 % druhů (zbylých 95 % padlo za obětí průběžnému vymírání). Významný je ale fakt, že hromadné extinkce vyhubily až 35 % čeledí, což už představuje slušný podíl na celkovém vymírání. Můžeme usoudit, že bez hromadných extinkcí by mohl nějaký taxon takřka natrvalo obsadit určitou ekologickou niku. Pokud je tato nika již obsazena (často hlavně proto, že byl dotyčný taxon první, nikoliv proto, že by byl absolutně nejlépe přizpůsobený), pro nově přichozí není místo. Právě tyto dominanty čas od času odstraní, nebo alespoň oslabí hromadné extinkce, a umožní tak obsazení uvolněného prostoru dalším druhům.

Dá se vlastně nějak určit, za jak dlouho daný druh vymře? Nedá, svou roli tu hraje především náhoda. Ale můžeme vysledovat některé vlastnosti a faktory, které vnímavost druhů k vymření snižují či zvyšují. Určitou roli tu hraje taxonomická příslušnost daného druhu a také jeho způsob života. Zásadní vliv má velikost populací a hlavně areálu rozšíření (viz níže).

Tak například mořské druhy mlžů a plžů mají životnost okolo 10 milionů let, naproti tomu většina savčích druhů vyklízí prostor mnohem dříve — délka jejich existence zřídka přesahuje 5 milionů let.

Další faktor, který může uspišit zánik druhu, představuje jeho tělesná velikost. Pěkný příklad nám dává vymírání velkých druhů živočichů v pozdním pleistocénu. V tuto dobu začaly podezřele rychle mizet ze všech kontinentů druhy s „jateční“ velikostí (konkrétně váhou přesahující 44 kg). Toto vymírání proběhlo velice rychle, ale ne na všech kontinentech ve stejnou dobu. Například v Severní Americe k němu došlo před 11 000 lety a vyhnulo při něm více jak 70 % druhů velkých a pouze 10 % malých.

Doba vymírání se překrývá s příchodem člověka na daný kontinent a s lidským apetitem je nanejvýš pravděpodobné, že většina vymřelých velkých druhů skončila v pravěkém guláši. Kontinenty, kde se člověk vyvíjel s místní faunou po delší dobu (především Afrika), byly vlnou vymírání méně postiženy. Pro takovéto rychlé vyhlazení mnoha druhů savců i ptáků se ujal termín **blesková válka**.

Je však zřejmé, že tato příčina je poněkud netypická a v obecné míře může za větší pravděpodobnost vymření velkých druhů malá velikost jejich populací. Velikost populací často koreluje s velikostí areálu a druhy se velkými areály bývají vůči vymření značně rezistentnější než druhy obývající malé plochy území. Důvod je nasnadě — ke katastrofám postihujícím malá území (které stačí k vyhubení málo rozšíře-

ných druhů) dochází mnohem častěji než ke katastrofám globálnějšího charakteru. Extrémně se pak tento jev (velikost areálu) uplatňuje u likvidace ostrovních faun a flór, kde je také spojen s vyšší specializací mnohých druhů.

Velikost areálu se projevuje také u dalšího příkladu rozdílu v rychlosti vymírání dvou skupin organismů. Zjistilo se totiž, že druhy mořských bezobratlých s planktonními larvami jsou odolnější vůči extinkci než druhy s přímým vývojovým cyklem. Díky larvám unášeným s planktonem má totiž první skupina druhů opět často výrazně větší areály.

Určitý obecný trend lze vysledovat i u jiných dvou skupin mořských bezobratlých — bentické druhy přetrvávají většinou déle než druhy planktonní (neplést s předešlým příkladem, tam se jednalo o planktonní larvy). Tento jev je možné vysvětlit pomocí tzv. **virové teorie průběžných extinkcí**. Ta nám říká, že za velkou část průběžných extinkcí jsou zodpovědné viry, které se vyskytují všude kolem nás v obrovských množstvích (například v jednom mikrolitru mořské vody se může nacházet až miliarda virových částic). Vzhledem k tomu, že mnoho virů disponuje absolutní hostitelskou specifitou, tzn. napadají a hubí jeden konkrétní druh hostitele, lze pomocí nich vysvětlit i řadu „podivných“ extinkcí, kdy ostatní druhy v ekosystému zůstaly netknuty. Virové pandemie se přirozeně rychleji šíří v nestrukturovaných, vzájemně propojených, početných populacích. To může být příčinou, proč planktonní druhy (které předchozímu popisu plně odpovídají) vymírají rychleji než druhy bentické, které žijí v prostorově méně propojených populacích.

Pomalu se blížíme ke konci vymírací kapitoly, ještě si řekneme, že se druhy s časem „nevylepšují“ a s časem tudíž neklesá pravděpodobnost jejich vymření. Zvyšuje se zřejmě pouze odolnost a tolerance ekosystémů vůči nejrůznějším disturbancím a to má za následek postupné narůstání celkové biodiverzity v čase.

„Velká pětka“ a její vliv na vývoj globálního ekosystému

Závěrem se trochu podrobněji podíváme na onu „velkou pětku“, čili pět největších (nebo alespoň „nejslavnějších“ = nejlépe zdokumentovaných) vymírání v historii Země. Tyto extinkce svým rozsahem postihly většinu tehdejší fauny a flory a významně ovlivnily vývoj globálního ekosystému. Jedná se o vymírání na konci ordoviku, v pozdním devonu, na konci permu, triasu a křídý.

Na konci **ordoviku**, před cca 444 miliony let, došlo k sérii extinkčních událostí, které dohromady tvoří druhé největší vymírání v dějinách. V této době vyhnula asi polovina mnohobuněčných organismů a spousta skupin byla zdecimována (např. mechovky, trilobiti, graptoliti). Pravděpodobnou příčinou byl příchod ledové doby, která ukončila dlouhé období stabilního teplého podnebí v ordoviku. Tím, jak se posunoval jižní superkontinent Gondwana přes jižní pól, došlo k jeho zalednění a následnému ochlazení zemského klimatu. Zároveň poklesla hladina moří. Rychlý pokles hladiny zmenšil prostor pro život v mělkých mořích. Když pak ledovec roztál, následná transgrese (zalití anoxickou a ledovou vodou) dokonala zkázu. Toto

vymírání má proto dva vrcholy vzdálené 1–2 miliony let. Nejničivější účinky mělo zaplavení mělkých moří anoxickou ledovou vodou, na což doplatil zejména přisedlý bentos.

Během tohoto vymírání vymřelo 20% všech známých čeledí mořské fauny s pevnou schránkou. Vymírání postihlo zejména **trilobity**, kteří přišli o 30% čeledí a asi 50% rodů, **ramenonožce**, kteří ztratili dokonce 50% čeledí. Nejhuř ale zkosilo korály a graptolity. **Koráli** totiž přišli o celých 70% rodů a z obrovské diverzity **graptolitů** přešlo do siluru jen 6 rodů, přesto se graptoliti později znovu úspěšně diverzifikovali. Méně postiženi byli **konodonti**, **mechovky**, **hlavonožci**, **acritarcha** a **ostnokožci**.

Vymírání v **pozdním devonu** sestávalo ze dvou po sobě jdoucích částí. První z nich proběhla před 364 miliony let. V tuto dobu vyhynuly všechny skupiny bezčelistnatých rybovitých obratlovců s výjimkou skupiny Heterostraci. Druhá část ukončila devon (před 359 miliony let). Tato extinkce ovlivnila především teplomilné organizmy z mělkých moří. Mezi těžce zasaženými skupinami byli koráli, trilobiti, amoniti, ramenonožci a všichni Placodermi (zvláštní skupina rybovitých čelistnatců s hlavou a částí trupu krytou pancířem). Celkem zmizela asi pětina čeledí mořských živočichů. Naši suchozemští předci nijak zvlášť ovlivněni nebyli.

Důvody této extinkce jsou stále nejasné. Někteří autoři spekulují, že by se mohlo jednat o dopad meteoritu, ale doposud se nenašel dostatečně velký kráter z inkriminovaného období. Zároveň došlo i ke snížení koncentrace kyslíku v oceánech. Důvodem by mohlo být to, že se na souši masově rozšířily rostliny s hlubokými kořeny, které narušovaly půdu. Ta pak byla splavována do řek a moří, způsobovala eutrofizaci (přesycení živinami) a následnou anoxii. Rostliny jistě měly klíčovou roli i v dalších změnách — snižovaly množství CO_2 v atmosféře a tím ochlazovaly klima (opak skleníkového efektu). Tak došlo k další „době ledové“, která trvala až do permu.

K největší masové extinkci všech dob došlo na konci **perm** (před 251 miliony let), kdy z povrchu zemského zmizelo 95 % mořských a 70 % suchozemských druhů organismů. Kromě jiného jsme tím přišli o možnost spatřit živého trilobita, neboť tuto vlnu vymírání nepřežil ani jeden. O tom, jaký byl důvod této takřka naprosté likvidace života na Zemi, se vědci neustále přou. Podle jedné teorie došlo v té době k obrovským sopečným erupcím (viz. výše). Do vzduchu vyvrhnutý CO_2 mohl způsobit oteplení Země až o 5 °C. Jiná teorie tvrdí, že tohle samo o sobě by na takovou pohromu nestačilo. Oteplení Země ale mohlo způsobit uvolnění pevných hydrátů metanu, které se nacházejí pod dnem oceánu blízko pobřeží. Pokud by se tak stalo, teplota by se zvýšila o dalších pět stupňů, což už by bylo pro většinu organismů naprosto smrtelné.

Další hypotéza říká, že hluboká dna oceánů se stala na nějakou dobu anoxickými (chyběl zde kyslík). Tím se rozmohly anaerobní bakterie, které tvoří H_2S . Pokud se

ho nahromadilo hodně, mohl se uvolnit z oceánu a dostat se do ovzduší. Tam by pak poškodil ozonovou vrstvu (ozon by ho oxidoval) a na Zemi by dopadalo velké množství ultrafialového záření. Strážlivý badatel má někdy dojem, jakoby se autoři předháněli v komplikování svých teorií...

Ještě jiné teorie mluví o silné radiaci vzniklé výbuchem blízké supernovy, o zmenšení množství dostupných příbřežních habitatů vznikem prakontinentu Pangea a samozřejmě i o dopadu meteoritu. Pravděpodobné je, že došlo ke kombinaci různých z těchto a dalších vlivů.

Také období **triasu** skončilo masovým vymíráním (před 199 miliony let), kdy vymřelo asi 22% čeledí mořských živočichů. Mezi nimi byli i konodonti (skupina úhořovitých obratlovců podobných sliznatkám) a všichni mořští plazi kromě plesiosaurů a ichthyosaurů. Na souši zmizela většina labyrintodontních obojživelníků (skupina primitivních obojživelníků se specifickou stavbou zubů, patřili jsem třeba krytolepci), část synapsidů (linie „savcovárných“ plazů, ze které se vyvinuli savci)



a dokonce i dinosaurů. Uvolnila se spousta nik, které byly později obsazeny nejrůznějšími formami dinosaurů, a tím začala skutečná „éra plazů“. Šlo o dlouhodobé vymírání, které trvalo snad až 20 milionů let. Zajímavé je, že bylo rozfázováno do mnoha lokálních vymírání, jako by se stěhovalo. Toto vymírání bylo objeveno až v roce 1990, v současnosti se zdá, že jde o 3. největší vymírání v dějinách fanerozoika.

Tuto extinkci zřejmě způsobila obrovská vulkanická aktivita způsobená dělením superkontinentu Pangea na Laurasii a Gondwanu. Přibližně z této doby známe i kráter po dopadu meteoritu — nachází se v Quebecku v Kanadě. Je ale o něco starší (214 mil.) než samotné vymírání, proto nemohl být jeho přímou příčinou.

Zcela jistě nejznámějším vymíráním je událost stará 65 milionů let, tj. konec křídý (a druhohor) a začátek třetihor — takzvané **K/T rozhraní**. Toto období je spojeno se zánikem dinosaurů a bylo o něm napsáno mnoho článků vysvětlujících, co se tehdy asi stalo.

Pravděpodobně je, že tato událost měla několik příčin. Zvýšila se sopečná aktivita, měnilo se klima a do toho všeho ještě dopadl meteorit v oblasti Chicxulub v Mexiku (viz. výše). To byl asi smrtící koktejl, který zahubil velké množství rostlin, což způsobilo vymírání byložravců, a tím pádem i na nich závislých masožravců. Nejlépe mohly přežít skupiny, které byly všežravé a nepohrdly ani mršinou. Tomu odpovídají i nálezy — např. v mořích vymřelo víc skupin žijících ve vodním sloupci (a závislých na fytoplanktonu), než těch žijících na dně.

V souvislosti s tímto vymíráním se obvykle dozvídáme, že zmiňovaný meteorit vyhubil dinosaury. Málo se však ví, že z konce křídý máme doloženo už jen 12 druhů dinosaurů, z nichž většina (ne všechny!) při katastrofě asi vyhynula. Proč ale předtím během nejsvrchnější křídý vyhynuly ostatní druhy však vysvětleno není. Nutno dodat, že vymírání na konci křídý trvalo 8 milionů let (začalo už před předpokládaným dopadem asteroidu) a velkou roli sehrálo přehrazení teplého cirkumtropického proudění posunujícími se pevninami — dramatický pokles teploty.

Rozloučit bychom se mohli „optimistickým“ sdělením, že jedno velmi rychlé vymírání máme možnost právě sledovat na vlastní oči. Toto vymírání probíhá podle odhadů asi 1000krát rychleji než obvyčejné průběžné vymírání a týká se především dosud nepopsaných druhů (i když v současnosti se ukazuje, že těch nepopsaných druhů existuje a tedy i vymírá možná méně, než se obvykle soudí). Vyplývá z toho jeden zajímavý závěr, totiž že pokud byste žili v době některého z velkých vymírání (kromě těch nemnoha doprovázených velkými impakty a podobnými ohňostroji), pravděpodobně byste vůbec nepostřehli, že se něco děje. Vymírání se nám totiž zdají náhlá hlavně díky nadhledu zprostředkovanému fosilním záznamem. Zde je čas stovek tisíc let zhuštěn do vrstev sedimentů, které jsou mocné řádově stejně jako je velikost uchovaných zkamenělin (centimetry až decimetry), takže člověk snadno podlehne iluzi, že druh zmizel najednou.

SLOVNÍČEK POJMŮ

adaptace – Přizusobení se organismu novým podmínkám, v evolučním významu je adaptace umožněna selekcí jedinců s náhodnými změnami dědičných vlastností.

anoxie – Stav bez, nebo jen s velmi malým obsahem kyslíku.

antibiotika – Bioaktivní látky produkované plísněmi a bakteriemi na potlačení konkurence, v současné době využívané hlavně na léčbu bakteriálních onemocnění.

antioxidant – Látka která se snadno oxiduje a tím vychytává reaktivní molekuly, které by v těle mohly poškozovat okolní hmotu.

autolýza – Rozložení buňky nebo těla vlastními enzymy, nad nimiž tělo po smrti ztratilo kontrolu, první fáze rozkladu mrtvého těla.

autotrofie – Způsob výživy, získávání organického uhlíku z anorganických látek (CO₂). Praktikují ji fotosyntetické organizmy a litotrofní (kamenožravé) bakterie. Související termíny lito-/organotrofie označují schopnost využívat jako redukční činidlo anorganické resp. organické látky.

bentický – Ve vodě u dna žijící organismus.

bioluminiscence – Tvorba světla organizmy. Nejznámější jsou bakterie schopné oxidací luciferinu produkovat světlo. Biosvětlo je studené, při jeho vzniku jsou jen minimální ztráty v podobě tepla.

blesková válka – Pojem užívaný pro vyhubení velkých zvířat po příchodu člověka. Pojem je inspirován názvem taktiky Německa v druhé světové válce. „Blitzkrieg“ měla rychlým útokem obsadit a porazit co největší území. (Povedlo se jen s Polskem.)

celulóza – Polysacharid tvořící základ buněčných stěn rostlin a dřeva, čistá c. je např. vata a bavlna, chemicky β(1,4) glukosa, M_r = 300 000–500 000.

cytoskelet – „Buněčná kostra“, soustava mikrotubulů, intermediárních filament a mikrofilament zabezpečující propojení a soudržnost jednotlivých součástí buňky a dopravu mezi nimi.

depolarizace – Snížení či ztráta membránového potenciálu po otevření iontových kanálů, obnovení potenciálu se označuje jako repolarizace.

difuze – Pasivní chemický děj, neuspořádaný pohyb molekul na makroskopickou vzdálenost v prostředí. Vede k vyrovnávání koncentračních rozdílů látek a to z prostého důvodu, že z místa, kde je nějakých molekul víc, jich také může čisté náhodou víc uniknout. *Pozn. Často proklamovaná tendence látek vyrovnávat koncentrační rozdíly tedy neexistuje, jde o geometrický jev a ne o vlastnost látek.*

dimerizace – Spojení dvou identických nebo podobných chemických struktur do jedné, která se pak nazývá dimer.

disturbance – Narušení, vyvedení z rovnováhy.

ekosystém – Ucelená část biosféry, živé i neživé složky, která však není uzavřená.

elastin – Protein tvořící spolu s kolagenem hlavní složku šlach, vazů a dalších pružných pojivových tkání, je velmi obtížně rozložitelná trávicími enzymy, organizmy, které se jí živí, musí produkovat speciální elastázy.

enzym – Bílkovina nebo vzácněji nukleová kyselina se specifickým katalytickým účinkem, mnohonásobně urychluje chemickou reakci na kterou je specializován, přeměňuje chemickou energii na mechanickou apod.

eutrofizace – Přesycení vodního prostředí živinami, hlavně N a P, vedoucí k nekontrolovanému růstu řas a po jejich úhynu často k vyčerpání kyslíku z prostředí.

exogenní příčina – Obecně vnější příčina, tedy nevyplývající ze systému samotného. V případě vymírání organismů příčina přicházející z vesmíru, radiace, meteorit.

fagocytující buňky – Buňky imunitního systému schopné pohlcovat jiné buňky, bakterie či větší částice, jsou to především monocyty/makrofágy a neutrofilní granulocyty.

fytoplankton – Drobné rostliny žijící ve vodním sloupci v tzv. eufotické zóně kam ještě zasahuje sluneční záření.

homeotermie – Teplokrevnost, přesněji schopnost vnitřními mechanismy udržovat tělesnou teplotu na stabilní vysoké úrovni.

heterotrofie – Získávání organicky vázaného uhlíku z přijímaných organických látek, běžný způsob výživy živočichů, hub, některých bakterií, archeí a jednobuněčných eukaryot (obecně parazitů, saprofytů a predátorů v širším slova smyslu).

hibernace – Přechod živočicha do úsporného stavu se sníženou teplotou, úrovní metabolismu a aktivitou, např. zimní spánek.

inkrustace – Zpevnění organické hmoty minerálními solí, např. uhličitanem vápenatým.

iontová pumpa – Protein umístěný v membráně buňky nebo některé orgány, který je schopen přenášet určitý typ iontu skrz membránu, zpravidla jedním směrem za spotřeby energie, může tak vytvářet koncentrační i elektrický spád.

K-stratéž – Druh s vysoce životachopnými jedinci, konkurenčně zdatnými a dlouhověkými, obvykle žijící na stabilních stanovištích. *Pozn. písmena K a r nejsou žádné zkratky, K je matematický symbol pro nosnou kapacitu prostředí (která převážně určuje četnost K-stratéžů na lokalitě), r je symbol pro rychlost reprodukce (převážně určující četnost r-stratéžů). S u S-strategie zkratka je.*

keratin – Rohovina – protein tvořící intermediární filamenta v epitelových buňkách, zodpovídá za mechanickou pevnost kůže, je to hlavní složka šupin, chlupů, vlasů, kopyt, drápů, nehtů a rohů.

kolagen – Vláknitý protein mimobuněčné hmoty živočichů, tvoří trojitě šroubovice a zodpovídá za pevnost v tahu u šlach, vazů a pojiv obecně.

ligand – Látka, která se váže na nějaký receptor je jeho ligandem, l. mohou být různorodé látky, které spojuje pouze fakt, že k nim známe nějaký receptor

lignin – Složka dřeva spojující celulózová vlákna, dodávající pevnost v tlaku. Amorfní trojrozměrný polymer fenolických látek vázaný na sacharidy.

makroevoluce – Proměna vyšších taxonů v čase, oproti mikroevoluci je více neutrální (nemění zdatnost organismů) než adaptivní, zdá se, že vznik a zánik vysokých taxonů je otázka spíše štěstí než jejich kvality.

mandibula – Dolní čelist obratlovců, u hmyzu kusadla.

maxila – Horní čelist obratlovců, čelisti hmyzu.

MHC glykoproteiny – Proteiny na povrchu buněk obratlovců, které vážou fragmenty bílkovin produkovaných v buňce (MHC I. třídy) nebo přijatých z okolí (MHC II. tř.) a ukazují je buňkám imunitního systému.

mikroevoluce – Vývoj organismu vedoucí ke změně jeho vlastností, ale ne ke vzniku nových vyšších taxonů, je poháněna hlavně vnitrodruhovou konkurencí a vede ke vzniku složitých adaptací.

mutualismus – Vzájemně prospěšné soužití dvou organismů, tzv. symbióza v užším slova smyslu.

nika – Místo organismu v ekosystému, tedy zdroj živin, místo na slunci apod. Niky nejsou předem dané, vznikají tím, že se nějaký organismus naučí využít zdroj, který využit nebyl nebo byl využit někým konkurenčně méně zdatným.

oxidativní stres – Poškození buněk reaktivními sloučeninami kyslíku (peroxydy, superoxydy, radikály), které vznikají např. jako důsledek jedoelektronových oxidací. O. s. má vysoce toxické účinky na buňky, jeho vliv na úrovni organismu (urychlení stárnutí, vznik genetických chorob, neplodnost) je kromě extrémních případů dosti spekulativní.

parazit – Organismus žijící v dlouhodobém svazku s jiným organismem, na němž se živí a tím mu škodí.

parazitoid – Organismus, který se chová jako parazit, s tím rozdílem že svého hostitele vždy nakonec zabije.

planktonní – Žijící ve vodním sloupci.

predátor – Organismus požírající jiné organismy, které jsou alespoň zpočátku živé, tedy i býložravec. V užším slova smyslu masožravý živočich lovcí jiné živočichy.

r-stratéž – Organismus s vysokou rychlostí reprodukce a obvykle krátkou dobou života.

radikál – Reaktivní chemická látka s nepárovým elektronem ve valenčním orbitalu. Snaží se buď elektronu zbavit nebo naopak k němu získat druhý např. tím, že vytvoří chemickou vazbu.

receptor – Protein schopný vázat určitou látku (hormon, glukózu, iont, jiný protein, DNA, aminokyselinu, proton apod.), sloužící k rozpoznání její přítomnosti.

rhizomorfa – Kořenovitý útvar, který tvoří některé vyšší houby aby našly nový substrát či dopravily vodu na potřebné místo.

sukcese – Postupná obměna organismů či jejich společenstev na stanovišti po disturbanci, která narušila ustálený stav, postupně dospěje ke stabilnímu společenstvu čili klimaxu. Pokud se disturbance +/- pravidelně opakuje, probíhá sukcese cyklicky.

supernova – Zánik velmi hmotné hvězdy spojený s explozí vyvolanou mohutným urychlením jadených fúzních reakcí v jejím nitru v samotném závěru její existence, lze pozorovat jako silný záblesk v celém elektromagnetickém spektru.

transkripční faktory – Proteiny vážící regulační úseky DNA patřící k určitému genu (které se historicky označují jako promotory a enhancery, není mezi nimi velký rozdíl) a sloužící k regulaci jeho přepisu (transkripce). Rozlišují se obecně t. f. regulující přepis mnoha různých genů a specifické t. f., které regulují pouze malou skupinu či jeden gen.

xylém – Dřevní část cévních svazků, je tvořena mrtvými buňkami a vede vodu a ionty z kořenů k listům. Pletivo vedoucí v opačném směru je floém.

Řecká abeceda

Α	Β	Γ	Δ	Ε	Ζ	Η	Θ
α	β	γ	δ	ε	ζ	η	θ
alfa	béta	gamma	delta	epsilon	zéta	éta	théta

Ι	Κ	Λ	Μ	Ν	Ξ	Ο	Π
ι	κ	λ	μ	ν	ξ	ο	π
jóta	kappa	lambda	mí	ný	ksí	omikrón	pí

Ρ	Σ	Τ	Υ	Φ	Χ	Ψ	Ω
ρ	σ	τ	υ	φ	χ	ψ	ω
ró	sigma	tau	ypsilon	fi	chí	psí	ómega

LITERATURA

Doporučená literatura

Starší přípravné texty naleznete také na internetu. Jsou na stránkách Biologické olympiády (<http://www.biologickaolympiada.cz>), záložka Soutěž — Studijní materiály.

AIXNEROVÁ R., BARČIOVÁ L., ELIÁŠ M., HÁJEK J., KOUTECKÝ P. (2001): *Genetika a evoluce*. IDM MŠMT, Praha
dostupná pouze v elektronické podobě

BEGON M., HARPER J.L., TOWNSEND C.R. (ČESKÝ PŘEKLAD 1997): *Ekologie: jedinci, populace a společenstva*. Vydavatelství Univerzity Palackého, Olomouc.

BENEŠ J., KONVIČKA M. (EDS.) (2002): *Motýlí České republiky: rozšíření a ochrana*. Společnost pro ochranu motýlů, Praha
přestože se jedná skutečně především o atlas motýlů, v úvodu prvního dílu je velmi srozumitelně a tak akorát do detailu vylíčena problematika ohrožení a ochrany populací a také metapopulační dynamiky. Uvedené příklady z řádu motýlů pak pochopení obecných principů jen usnadňují.

FLEGR J. (2004): *Evoluční biologie*. Academia, Praha

HÁJEK J., HOTOVÝ J., KOUTECKÝ P., MATEJŮ J. (2004): *Úvod do biogeografie*. IDM MŠMT, Praha

HÁJEK J., KOUTECKÝ P., LIBUS J., LIŠKOVÁ J., SRBA M., STRÁDALOVÁ V., ŠEJNOHOVÁ L., ŠIPEK P., ZAPOMĚLOVÁ E. (2002): *Člověk a ostatní organizmy*. IDM MŠMT, Praha

HOŠEK J. (1998): *Poslední velké vymírání*. Vesmír 77: 615–618
článek o vymírání na Madagaskaru včetně obecných úvah o vymírání druhů a populací od D. Storch

KVAČEK, Z. A KOL. (2000): *Základy systematické paleontologie*. Univerzita Karlova, Praha

POKORNÝ V. A KOL. (1992): *Všeobecná paleontologie*. Univerzita Karlova, Praha

STORCH D. (1998): *O katastrofách malých a velkých*. Vesmír 77: 558
o roli disturbancí v ekologii

STORCH D. (2000): *Přežívání populací v ostrůvkovitém prostředí*. Vesmír 79: 143–145
o metapopulační dynamice a jejím významu nejen v ochraně přírody

VESELOVSKÝ Z. (2005): *Základy etologie*. Academia, Praha

Použitá literatura

AUSTAD S.N (1999): *Proč stárneme: Proměny lidského těla*. Mladá fronta, Praha

BRIGGS D., WALTERS S.M. (2001): *Proměnlivost a evoluce rostlin*. Vydavatelství UP, Olomouc

MESSE R.M., WILLIAMS G.C. (1996): *O příčinách a vzniku nemocí*. Lidové noviny, Praha

OHLEK N. (2001): *Umírání a smrt ve středověku*. H&H, Praha

ROČEK Z. (2002): *Historie obratlovců*. Academia, Praha

VALACH V. (1961): *Patologická anatomie a fyziologie*. Státní zdravotnické nakladatelství, Praha

VALENTA J. (2008): *Jedovatí hadi*. Galén, Praha

SWAN G., WILSON S. (2003): *A complete Guide to reptiles of Australia*. Reed New Holland, Sydney

WESSELS N.K., HOPSON J. (1989): *Biology*. McGraw-Hill education, New York

Smrt jako součást života

biologická olympiáda 2008–2009, 43. ročník
přípravný text pro kategorie A, B

Vojtech Baláž (*Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze*)

Filip Kolář (*Přírodovědecká fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích*)

Jana Lišková (*Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze*)

Alena Pluhařová (*Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze*)

Petr Synek (*Přírodovědecká fakulta Univerzity Karlovy v Praze*)

Ilustrace Petr Synek

redakce a jazyková úprava Lukáš Falteisek

graficky upravil Libor Mořkovský

vydal Národní institut dětí a mládeže MŠMT,

Sámova 3, 101 00, Praha 10

tisk BESTAPRINT s.r.o.,

Podbabská 17, 160 00 Praha 6

základní písmo: Lido STF — Střešovická písmolijna,

Špálova 23, 162 00 Praha 6

vydání první, náklad 2100 kusů

vydáno roku 2008

ISBN 978-80-86784-64-9