

ní houby vyskytují na kořenech vzácně nebo vůbec. Reprodukční bilance je pak neúprosná: s 1 000× méně životaschopnými semeny, než mají zelené exempláře, se mohou albíni jen těžko prosadit a zůstávají v populacích zelených jedinců vzácní.

Fotosyntetizující jedinci téhož druhu odkázali albínům znaky jako listy, průduchy nebo absenci symbiotických hub v létě, které brzdily jejich růst. Nápadná je také tvorba nadzemních prýtů i v letech, kdy jedinec nekvete – u nefotosyntetizujících albínů znamená pouze ztrátu uhlíku.

Naproti tomu úspěšný vývoj k mykoheterotrofii dal nepochybně vzniknout mnoha charakteristikám společným i nepřibuzným druhům, pro něž se stala fotosyntéza zbytečnou. Listy se postupně zmenšily, protože ztratily svou funkci. Kolonizace kořenů houbami přinášejícími uhlík se musí udržet po celý rok, nadzemní prýty se tvoří

jen tehdy, když rostlina produkuje semena. Různé odvozené vlastnosti se pak vyvinuly bezpochyby postupnými drobnými změnami – pouhá ztráta fotosyntézy nestačí. Ačkoli mixotrofové představují vstupní bránu k mykoheterotrofii, jsou v evoluci zdánlivě stálí, neboť dávají jen vzácně vzniknout mykoheterotrofním druhům a jejich albíni podléhají negativní selekci kvůli svým nevýhodným vlastnostem snižujícím životaschopnost.

Mixotrofové a mykoheterotrofové se vyvinuli díky využívání mykorhizy, symbiózy stejně staré jako samotné suchozemské rostliny. Přesto tato evoluce zůstává málo pochopena z hlediska účasti hub. Jsou parazitovány a manipulovány heterotrofní rostlinou? Anebo získávají nějaké výhody, např. vitamíny či ochranu v kořenech během nepříznivých období? Jak ovlivňují okolní zelenou vegetaci (zdroj uhlíku),

zejména, když jsou mykoheterotrofové a mixotrofové lokálně hojnější? Snižuje se jejich celková produktivita? Výzkumy ekologického dopadu těchto nedávno objevených způsobů rostlinné výživy jsou teprve na počátku.

Příspěvek je upravenou a zkrácenou verzí článku publikovaného v r. 2012 ve francouzském časopise *Dossier pour la Science* (77: 102–107), s laskavým svolením vydavatele. Přeložila Zuzana Dudová, doplnila Tamara Těšitelová.

Prof. Marc-André Selosse, prezident Botanické společnosti ve Francii, působí na Institutu systematiky, evoluce a biodiverzity (Muséum National d'Histoire naturelle) v Paříži. Mélanie Roy pracuje v Laboratoři evoluce a biologické diverzity Univerzity Paula Sabatiera v Toulouse.

Vít Latzel

Evoluční potenciál epigenetické variability

Rostliny, stejně jako všechny žijící organismy, jsou ve svém důsledku produktem genů a s nimi spřažených biochemických dějů. Sled bází tvořících DNA představuje soubor návodů, podle nichž lze z jedné buňky vytvořit celé komplexní organismy s mnoha specializovanými pletivy, tkáněmi a orgány. V průběhu evoluce je produkována řada náhodných variant, které jsou předmětem přirozeného výběru. V posledních letech se však ukazuje, že sled bází DNA není jediný systém umožňující dědičnou variabilitu, a tak se pomalu rozrůstá komunita biologů tvrdících, že evoluce nemusí zahrnovat jen selekci náhodně generovaných variant. V následujících řádcích bych proto čtenáře Živy rád seznámil s fenoménem zvaným epigenetická dědičnost.

Za zakladatele moderní genetiky můžeme s hrdostí považovat slezského rodáka německého původu Gregora Johanna Mendela, který si všiml, že při křížení variant hrachu je možné dosti přesně odhadnout procentuální zastoupení jednotlivých barevných variant v následujících generacích (viz Živa 2012, 6: 266–268 a 2014, 2: XXI–XXIII). Svá pozorování formuloval ve třech zákonech dědičnosti. Muselo ovšem uběhnout téměř 100 let, než James Watson a Francis Crick na začátku 50. let 20. stol., s využitím práce Rosalind Franklinové, objevili strukturu DNA a navrhli, jak by se mohla dědičná informace přenášet z generace na generaci pomocí sledu bází – cytozinu, guaninu, thyminu a adeninu. Tento revoluční objev umožnil rozvoj moderní biologie. Na jejich práci navázala řada vědců, kteří vzápětí rozluštili genetický kód, tedy to, jak se vytvářejí bílkoviny z genetické informace uložené v DNA, naučili se klonovat a sekvenovat DNA a v neposlední řadě zanášet cizorodé geny do DNA.

Od 50. let 20. stol. znalosti dědičnosti a evoluce znatelně pokročily, nicméně se domnívám, že v brzké době můžeme očekávat další důležité upravení našeho chápání evolučních procesů. Dědičnost a variabilita, zajištěná rozdíly ve sledu bází DNA, a existence selekčních tlaků jsou všeobecně považovány za klíčové elementy evoluce. Nové varianty genů vznikají více méně náhodnými mutacemi (změnami ve sledu bází) a sexuální rozmnožování zajišťuje jejich nekonečné kombinování.

Změny v epigenetické, tedy jakési „nadgenetické“, informaci umožňují dědičnou variabilitu bez nutnosti změny sledu bází. Zjednodušeně řečeno, epigenetická informace řídí expresi genů a tak spoluročuje, jak bude daný jedinec vypadat a interagovat s prostředím. Proto se epigenetikou nejdříve zabýval obor vývojová biologie. Uvedeme-li zjednodušeně, ačkoli všechny buňky našeho těla nesou stejnou DNA, jejich tvar i funkce se značně liší. To zajišťuje právě odlišná exprese (aktivita) genů

v různých buňkách, na níž se epigenetické změny podílejí (např. v jaterní buňce jsou aktivní jiné geny než v kožní buňce). Aktivita genů není řízena pouze vnitřními potřebami, ale také vnějším prostředím. Proměnlivost řízená prostředím se nazývá fenotypová plasticita (fenotyp – vlastnosti a vzhled organismu) a má za úkol zaručit optimální odpověď organismu na konkrétní situaci. Obecně řečeno, výsledná podoba organismu je opět důsledkem epigenetické regulace aktivity genů. Každému zajisté přijde logické, že rostliny při zastínění protahují stonky či zvětšují listovou plochu. I na tomto procesu se podílejí epigenetické mechanismy, jako např. metylace cytozinu. Pokud se enzymaticky naváží metylové skupiny na cytoziny v určité oblasti DNA, dojde k omezení či úplnému zamezení exprese následujícího genu. Tak se mohou velmi účinně a selektivně zapínat nebo vypínat jednotlivé geny v každé buňce. Čtenáře může potěšit, že k tomuto zjištění přispěla velmi významně práce českých vědců Jiřího Doskočila a Františka Šorma z 60. let 20. stol. (publikovaná r. 1962). Ekologové se dlouho domnívali, že indukovaný epigenetický stav se dědí pouze mezi somatickými buňkami (jaterní buňka dá vždy vzniknout jaterní buňce), ale nemůže se přenášet při pohlavním rozmnožování. Při meióze, klíčovém procesu sexuální reprodukce, kdy dochází k snížení počtu chromozomů, má být totiž indukovaná epigenetická informace smazána. Výzkum posledních let však ukázal, že uvedený předpoklad mnohdy neplatí. Indukované epigenetické změny se mohou přenášet i po více než 16 generacích (Latzel a kol. 2013). Velmi zjednodušeně, rodič pomocí epigenetických změn může naprogramovat svého potomka a určit mu, jaké geny má použít a které nechat stranou, což odpovídá všem evolučním poučkám. Nicméně výsledky nedávných prací (Jablunka a Raz 2009, Verhoeven a Preite 2014) jasně dokládají, že tomu tak opravdu mnohdy je.

Ve svém výzkumu se zabývám mezigenerační plasticitou rostlin, tedy předáváním fenotypu mezi generacemi. Vše začalo náhodou, když jsme s kolegy z Botanického ústavu AV ČR, v. v. i., zjistili, že se rostliny lépe vypořádávají s nepříznivými



podmínkami (jako nedostatek živin v půdě a odstranění nadzemní biomasy), jestliže strádali také jejich rodiče (Latzel a kol. 2010). Tento poznatek jsme nemohli vysvětlit genetickou variabilitou a hlubší zkoumání pozorovaného jevu nás přivedlo mimo jiné na stopu epigenetiky. Později jsme potvrdili, že epigenetická variabilita může výrazně ovlivňovat i další vlastnosti rostlin, jako je odolnost vůči patogenům nebo drobným herbivorům – obranný systém rostlin totiž může být mezigeneračně ovlivněn pomocí epigenetické informace (Latzel a kol. 2012). Geneticky totožní jedinci tak díky epigenetické variabilitě mohou reagovat odlišně při napadení bakteriemi nebo mšicemi. Jinými slovy mohou být méně náchylní na bakteriální nemoci jen proto, že se jejich rodiče s patogenem již setkali a připravili tak své potomky na nevídané hosty (obr. 1). Ekologické a evoluční důsledky tohoto procesu mohou být značné. Není-li rodič vystaven nebezpečí, lze očekávat, že potomek bude této situace také ušetřen. Tak to alespoň zhruba platí u druhů s rychlým generačním cyklem nebo u druhů rostoucích v relativně stabilním prostředí. V takovém případě je žádoucí, aby rodič předal informaci o nízké úrovni nebezpečí, a potomek tak využil své omezené zdroje na růst a reprodukci a nezabýval se investicí do nákladného a momentálně zbytečného obranného systému. Naopak, je-li rodič napaden nepřitelem, potomek může s velkou pravděpodobností očekávat stejnou návštěvu a být na ni díky změněné epigenetické informaci připraven. Dvě odlišné strategie bez změny jediného nukleotidu v DNA, ale s velkým ekologickým významem.

Ještě větším překvapením pro nás bylo zjištění, že epigenetická variabilita může ovlivnit i fungování celých rostlinných společenstev (Latzel a kol. 2013). Provedli jsme studii na více než 600 experimentálních populacích, které všechny sestávaly z jediného genotypu huseníčku rolního (*Arabidopsis thaliana*). Tyto populace se ale lišily mírou epigenetické proměnlivosti. Populace s největší epigenetickou variabilitou prosperovaly nejlépe, vytvářely až o 40 % více biomasy než populace epigeneticky uniformní. Navíc epigeneticky variabilní populace byly výrazně odolnější vůči bakteriálním infekcím a pronikání jiných rostlinných druhů do porostu (viz obr. 2). Tyto nové druhy rostly hůře v epigeneticky různorodých populacích než v epigenetických monokulturách huse-

1 Geneticky totožní jedinci huseníčku rolního (*Arabidopsis thaliana*) lišící se v dědičné epigenetické variabilitě vykazují odlišnou odolnost vůči bakterii *Pseudomonas syringae*. Žluté zbarvení (na snímku vlevo) ukazuje na probíhající infekci a odumírání napadených buněk. 2 a 3 Epigeneticky variabilní populace huseníčku rolního (obr. 2) lépe odolává pronikání starčku obecného (*Senecio vulgaris*) a lipnice roční (*Poa annua*) do porostu než epigeneticky homogenní populace (obr. 3). Snímky V. Latzela

níčku (obr. 3). Síla efektu epigenetické diverzity nápadně připomínala efekt biodiverzity pozorované na druhové či genotypové úrovni, zde ovšem bez zjištěného příspěvu variability DNA.

Je patrné, že epigenetická variabilita ovlivňuje jedince a potažmo celé ekosystémy. Také další výzkumy ukázaly, že epigenetická a genotypová variabilita mají často srovnatelné důsledky (např. Cubas a kol. 1999, Zhang a kol. 2012 nebo Cortijo a kol. 2014). Navíc v mnoha případech vyžaduje epigenetická variabilita vysokou stabilitu a dědí se po mnoho generací. V přírodě např. existuje populace lnice květní (*Linaria vulgaris*) s nezvyklou květní symetrií. Biologové hledali genetickou mutaci způsobující anomálii, příčinou je ale stabilní změna epigenetické informace (epimutace, Cubas a kol. 1999). Zjevně tak existuje další systém zajišťující dědičnou variabilitu s výrazným fenotypovým projevem, umožňující tudíž přírodní výběr a potažmo i specifickou formu evoluce.

Epigenetická dědičnost nejvíce fascinuje tím, že na rozdíl od genetické variability je, epigenetická variabilita alespoň zčásti usměrňována organismem a jeho interakcí s prostředím a nezávisí jen na náhodných procesech. Epigenetické změny proto mohou probíhat daleko rychleji, což zavdává prostor k mnoha domněnkám a teoriím. Lze uvažovat, že epigenetika poskytuje organismům potřebný čas pro adaptaci na změněné podmínky. Evoluce na bázi epigenetické variability je samozřejmě úzce svázaná s genetickou informací, protože k regulaci genové exprese je nutná existence regulovaného genu a dalších genů, jejichž produkty se na regulaci podílejí. Avšak mezigenerační dědičnost aktivity genů přináší další možnosti fenotypové variability. Jelikož většinu znaků řídí více než jeden gen, jemné ladění exprese mnoha genů může dát vzniknout velmi odlišným a často i novým znakům,

kteří jsou evolučně výhodné. Až později může dojít ke genetické fixaci daného znaku změnami v sekvenci DNA. Proto rád spekuluji, že evoluční procesy mohou být ve skutečnosti daleko rychlejší, než si připouštíme a než by odpovídalo situaci, kdyby existoval jen systém náhodné variability DNA. Nicméně rozhovory s kolegy mne také utvrzují v nutnosti poskytnout mnohem více důkazů, aby se epigenetika dostala do širšího povědomí a stala nedílnou součástí evolučních teorií. Jedna z nejdůležitějších otázek, na kterou bych se rád pokusil najít odpověď, zní, proč jsou některé epigenetické změny stálejší než jiné – některá indukovaná epigenetická variabilita trvá jen krátce, kdežto jiná zůstává po generace. Je také zajímavé a z pohledu vědce někdy frustrující sledovat, jak mají určité přírodní podmínky tendenci vyvolávat epigenetickou proměnlivost, kdežto jiné vykazují téměř nulový efekt. Zatím máme pouze velmi omezenou představu, do jaké míry epigenetická variabilita ve skutečnosti přispívá k variabilitě pozorované v přírodě. Teprve stojíme na prahu poznání a pochopení potenciálu epigenetických změn v přírodních procesech. Pevně doufám, že v horizontu několika let budeme moci poskytnout čtenářům nové a fascinující informace z tohoto oboru.

Vít Latzel získal v r. 2013 Cenu Akademie věd ČR pro mladé vědecké pracovníky do 35 let za vynikající výsledky vědecké práce.

Citovanou literaturu uvádíme na webové stránce Živy.