

biotop, tím více druhů. Skutečnost, že ve středoevropských rybnících žije méně druhů živočichů než v příkopech u silnice, neznamená, že by odporovaly ekologickým zákonům. Je to dáno tím, že téměř všechny větší nádrže byly přeměněny na intenzivní produkční rybníky. Většina našeho seznamu vodních bezobratlých a jejich pořadí podle environmentální indikátorové hodnoty odpovídá předchozím výzkumům, i projektům občanské vědy, jako zmíněnému Big Pond Dip. Ukazuje ale zároveň několik zajímavých rozdílů. V našich výsledcích např. vypovídají pakomáři a larvy šídélka o zachovalém ekosystému, zatímco Big Pond Dip je uvádí jako tolerantní k degradaci.

Pozoruhodný je výskyt dvou skupin v silně znečištěných rybnících – malých klešťanek (Corixidae, nikoli rod *Corixa* s velkými zástupci) a dále jepic rodu *Cloeon*. Ačkoliv jepice zpravidla považujeme za indikátory velmi čisté vody, tento rod dokáže výjimečně žít v silně znečištěné, eutrofní vodě.

Zajímavé také je, že zápach fekálií měl menší vliv na druhové složení než přítomnost ryb. Předpokládáme, že malá statistická

síla této proměnné je spíše důsledkem neschopnosti našeho amatérského týmu správně odhadnout znečištění, protože vliv kvality vody na vodní ekosystémy je nesporný a mnohokrát prokázáný. Naše data však ukazují, že vliv chemického znečištění a vliv rybí obsádky představují dva různé typy degradace ekosystému, a každý tedy vytváří i trochu jiná výsledná společenstva. Je to pravděpodobně způsobeno tím, že mnozí bezobratlí, především vodní hmyz, nedýchají žábrami, ale dýchají vzdušný kyslík, což jim umožňuje přežít i ve znečištěných nádržích. I tyto druhy ale většinou zmizí, pokud je voda přerybněná.

Ekopasti

České rybníky mají velký potenciál pro podporu biodiverzity v jinak vysychající obdělávané krajině. Bohužel tato role je obrácena intenzivním obhospodařováním, z rybníků se tak stávají tzv. ekopasti. Zbytek populací vodních živočichů přežívají jen v malých okrajových biotopech, do velkých migrují, ale nedokážou se v nich udržet a už vůbec ne rozmnožit. Rybou

nejčastěji spojovanou s touto degradací je kapr obecný. Tento druh do našich ekosystémů nepatří, do rybníků byl v Čechách vysazen ve středověku, aby jeho konzumace nahradila věřícím při půstu maso. Ještě katastrofálnější je zarybnování vyložené býložravými druhy jako amur. Bez ohledu na druh ryby je ale největším problémem intenzita. Názor, že rybník je k ničemu, pokud neprodukuje ryby, vedl k tomu, že zarybnění i malých nádrží a tůň přesahuje jejich ekologickou kapacitu.

Navzdory pesimistickým závěrům měla tato práce jeden velmi povzbuzující výsledek – skupinu dětí, které umějí rozlišit klešťanku od znakoplavky a chápou zodpovědnost za přírodu jako samozřejmost.

Autor pracuje na University of Florida, jeho pobyt v České republice byl financován Organizací pro hospodářskou spolupráci a rozvoj (OECD) a Fulbrightovou komisí USA.

Seznam použité literatury a doplňující tabulku s výsledky najdete na webu Živý.

Jan Černý

Rovnováha na buněčné a tkáňové úrovni a homeostatická histologie



Z textu k 56. ročníku biologické olympiády (2021/2022; viz Živa 2020, 6; 2021, 1) představujeme téma další kapitoly, týkající se tentokrát počtu a velikosti buněk, včetně rychlosti jejich obměny v našich tělech.

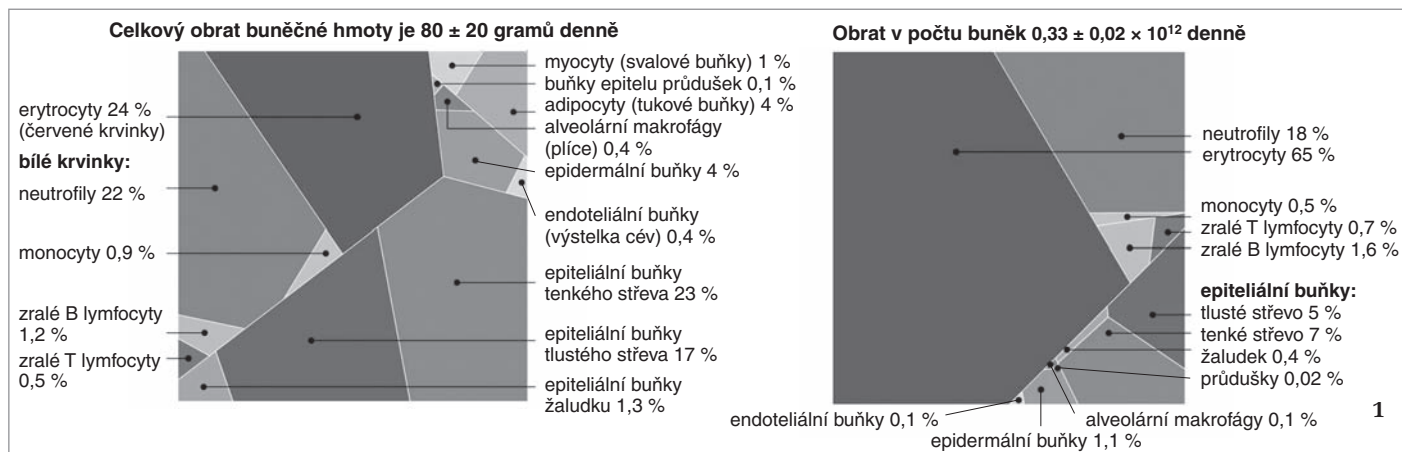
Lidské tělo se v dospělosti skládá z plus minus 37 bilionů buněk. To plus minus je důležité. Jejich počet není v čase konstantní, ale pohybuje se kolem hodnoty nastavené molekulami regulujícími buněčné dělení během naší ontogeneze. Obměna buněk je přísně regulována a v podstatě platí, že kolik jich ubude (za den mnoho miliard), tolik jich vznikne diferenciací z buněk kmenových. Pokud se tato rovnováha naruší, dochází k degenerativním onemocněním (nedostatek buněk pro plnění konkrétní funkce) nebo vznikají nádory (nekontrolované, vlastně nesmyslné bu-

něčné dělení). Tuto rovnováhu dokážou změnit také některé mikroorganismy, jako např. virus Epstein-Barr, způsobující mononukleózu, při níž se v krvi objeví obrovské množství bílých krvinek. Jiným příkladem mohou být papilomaviry způsobující bradavice, zvyšující buněčné dělení buněk naší pokožky – keratinocytů. Mimochodem, keratinocyty mohou být stimulovány k dělení a produkci mezibuněčné hmoty na našich dlaních i jinak – prací, tedy mechanickým tlakem na kůži. Ti pracovitější z nás mají zkušenosti s tozoly, zbytnělou částí pokožky, která má vlastně za úkol udržet rovnováhu – zabránit mechanickému poškození vnitřních vrstev kůže a bránit poškození těla jako takového. Chodíte-li bosí, tlustší pokožka na ploskách nohou vzniká podobným způsobem.

Občas zjistíme, že se naše tělo mění – zmenšuje, či zvětšuje, a to často podstatným způsobem. Nutně to nemusí souviset s tím, že bychom nejednou měli více buněk. Některé buněčné typy se totiž působením vnějších podnětů dokážou zvětšovat nebo zmenšovat, např. buňky tukové a svalové. Samozřejmě i zde je zajištěno, aby to za fyziologických podmínek nepřesáhlo rozumnou mez. Je vhodné si v případě nadbytku uložit energeticky bohaté sloučeniny pro období hladu. Zvýšená svalová aktivita odrážející potřebu posílit svalstvo se projevuje nárůstem svalové hmoty, nikoli však nekontrolovaným způsobem.

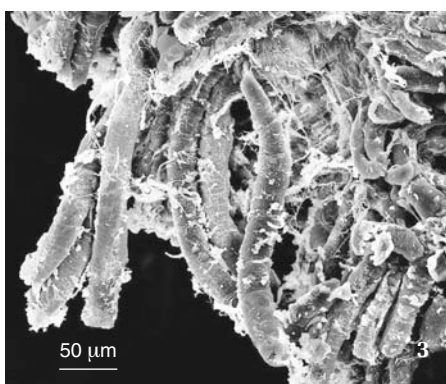
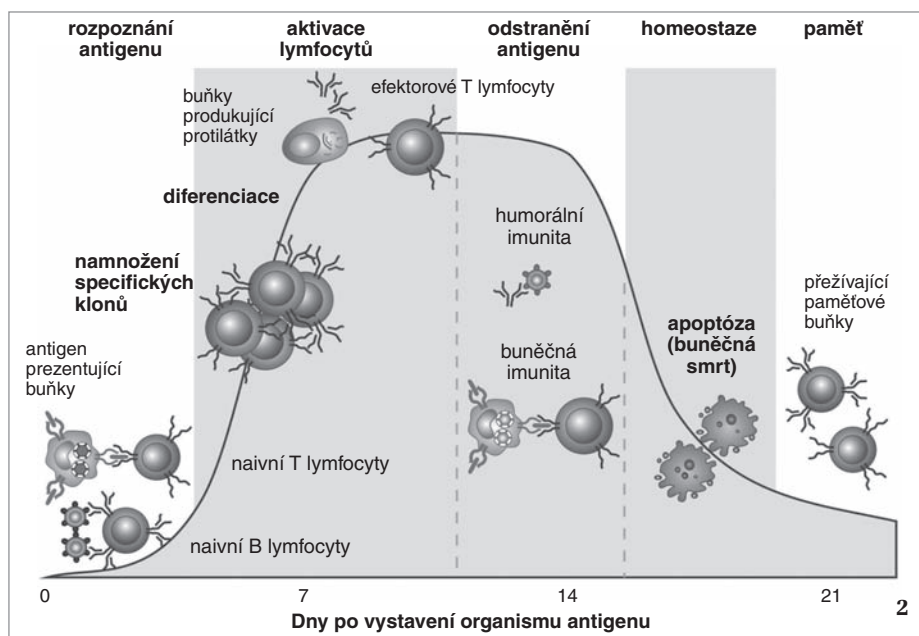
Svalovina u štíhlého jedince tvoří 40 až 50 % hmoty těla. Bez svalů se na rozdíl od bílé tukové hmoty nedá žít. Někteří z nás mají genetickou predispozici mít více svalové hmoty, někdo méně. Známe řadu molekul, které se podílejí na vývoji svaloviny

1 Obměna jednotlivých buněčných typů přepočtená na hmotnost a počet buněk. Na počet (vpravo) jasně vítězí červené krvinky, na hmotnost je situace vyrovnanější, spolu s červenými krvinkami jde o neutrofilní granulocyty a epitelové tenkého a tlustého střeva. Upraveno podle: R. Sender a R. Milo (2021)



i udržování jejího množství v dospělosti. Asi nejdůležitější z nich jsou myokiny – bílkoviny produkované samotným svalem, a to v závislosti na typu svalu a typu pohybové aktivity. Pokud posilujete silovým tréninkem, dochází k signalizaci vedoucí k podpoře syntézy proteinů ve svalových vlákních a potlačení jejího odbourávání. Již existující mnohojaderné svalové buňky se plní proteiny (typicky aktinem a myozinem), zvětšují se a zvětšuje se i sval. Při extrémním zvětšování svalů se mohou zapojit i svalové kmenové buňky. Ty se diferencují v myoblasty, které fúzí s svalovými vlákny, a tak jim dodají nová jádra nezbytná pro dostatečnou syntézu proteinů. Pokud trénujeme vytrvalostním způsobem, svaly se typicky nezvětšují, ale přestávají, aby byly mechanicky, energeticky a fyziologicky co nejefektivnější. Nejlépe popsaným myokinem je myostatin, produkovaný svaly (statiny jsou obecně negativní regulátory – jakési brzdy růstu tkání). Platí, že čím více svalové hmoty, tím více se produkuje myostatinu. Na svačech se myostatin váže na svůj receptor, což vede k omezení růstu svalu, jde tedy o negativní zpětnou vazbu. Pokud je v těle svaloviny dostatek, prostřednictvím myostatínu a podobných molekul dokáže organismus „zjistit“ svou velikost a podle toho se zařídit. Co se ale stane, když to tělo neumí? Když produkuje myostatinu málo nebo žádný, případně nemá příslušný receptor? Výsledkem je neschopnost měřit množství svalové hmoty. Svalová aktivita pak vede k jejich zvětšování, na němž se podílejí i tzv. satelitní buňky – kmenové buňky pro kosterní sval. Asi nepřekvapí, že myostatin patří mezi tzv. sportovní geny, jež ovlivňují fyzický výkon, a je v hledáčku dopingových komisařů. Látky blokující aktivitu myostatínu jsou samozřejmě zakázané, stejně jako anabolické steroidy, které zvyšují syntézu svalových bílkovin a umožňují rychlý a méně pracný nárůst svalové hmoty, ale za cenu zdravotních komplikací.

Podobné zpětnovazebné mechanismy se uplatňují při regulaci velikosti a funkce bílé tukové tkáně. Ta slouží k tepelné izolaci, jako zásobárna mezenchymálních kmenových buněk (schopných diferencovat do řady tkání mezodermálního původu – např. vaziva, chrupavky nebo kosti) a k ukládání energie ve formě triacylglyceridů (tuků ve formě cytosolických kapének; blíže Živa 2020, 4: 168–169). U zdravých lidí bez nadváhy tvoří bílá tuková tkáň až 20 % tělesné hmotnosti u mužů, 25 % u žen. Adipocyty (buňky bílé tukové tkáně) mají na svém povrchu receptory pro inzulin, pohlavní hormony, noradrenalin a glukokortikoidy. Po uvolnění inzulinu se slinivky břišní (pankreatu) při zvýšené koncentraci glukózy v krvi inzulinové receptory adipocytů aktivují signální kaskádu, která inhibuje hormonálně senzitivní lipázu (enzym rozkládající tuky v adipocytech na mastné kyseliny, které jsou exportovány do krve a vázány na albumin, a glycerol, který je volně exportován do krve). Lipáza, a tedy i přesun energeticky bohatých látek do krve, je pak aktivována adrenokortikotropním hormonem, adrenalinem a noradrenalinem (nikoli glukagonem, jak bychom předpokládali z kapitoly o regulaci hladiny glukózy, viz Živa 2021, 1: XIX). Tělo musí



2 Během imunitní odpovědi se dramaticky mění počet buněk (nevyznačená osa y). Týká se to i adaptivní imunity, kde se příslušné buňky „mobilizují“, diferencují, aktivují, pomnoží a nakonec ve velké míře podléhají programované buněčné smrti. Zůstávají paměťové buňky připravené pro setkání se stejným patogenem. Blíže v textu. Orig. R. Bošková, upraveno podle: A. K. Abbas a A. H. Lichtman (2011)

3 Svalové buňky hlavy myši. Skenovací elektronová mikroskopie. Foto: Praktické cvičení z histologie (PřF UK 2020)

nejen reagovat na aktuální hladiny metabolitů, ale také předjímat možná období nedostatku potravy. Proto je výhodné udržovat středně- až dlouhodobou zásobu energeticky bohatých látek. Játra skladují rychle metabolizovatelný glykogen. Mnohem více energie je uloženo v tukové tkáni (vystačí na dny, týdny, při sníženém metabolismu hibernujících druhů i měsíce). Není třeba zdůrazňovat, že přemíra uloženého tuku může způsobovat pohybové a metabolické problémy. Klíčovou molekulou regulující množství uložených tukových zásob je leptin (z latinského leptos – štíhlý). Leptin je produkován bílou tukovou tkání. Podobně jako u myostatínu, čím větší je tuková tkáň, tím více leptinu se produkuje. Receptor pro leptin však není na tukové tkáni, ale v mozku – konkrétně v hypotalamu, kde ovlivňuje centrum vnímání hladu a sytosti. Pokud máme nedostatek tukových zásob, v těle je nízká koncentrace leptinu a hypotalamus nastavuje pocit hladu. Při dostatku tukové tkáně je tomu naopak. Podobná situace jako v případě leptinu nastává i v případě mutací. Pokud je mutován leptin nebo jeho receptor, přerušuje se informační kaskáda o množství tukové tkáně. Vzhledem k tomu, že leptin je negativní regulátor, postiženého trápí hlad. Proto se snaží co nejvíce jíst, bez zpětné vazby, že má své energetické zásoby naplněné. S mutacemi v leptinovém systému jsou tedy spojeny případy morbidní obezity. Dalším důvodem obezity může být rezistence k leptinu.

Dalším zajímavým příkladem, kdy se aktivně reguluje počet buněk, je imunitní

reakce (obr. 2). Na začátku dojde k rozpoznání cizího nebezpečného patogenu a k aktivaci imunitní odpovědi (viz přípravný text BiO 2019/2020), doprovázené namnožením specifických klonů imunitních buněk „šitých na míru“ konkrétnímu patogenu, případně jeho variantě. Pokud by tato účelově expandovaná „armáda“ (např. cytotoxických T-lymfocytů) v těle v plném počtu zůstala poté, co byl boj úspěšně dobojován, nejenže by omezovala možnost rozvoje dalších imunitních reakcí, ale byla by i potenciálně nebezpečná. Výsledkem by mohly být autoimunitní reakce. Po proběhlé imunitní reakci je tedy potřeba snížit množství těchto tzv. efektorových buněk na minimum, avšak ponechat je v malém množství jako paměťové buňky pro případ další infekce stejným patogenem. Po ukončení imunitní odpovědi podstatná většina lymfocytů umírá programovanou buněčnou smrtí.

Je zřejmé, že naše tělo je komplexní „buněčný ekosystém“, kde v podstatě vše souvisí se vším a kde jsou za normálních fyziologických okolností udržovány počty buněk, jejich velikost i funkčnost v přísně nastavených mezích. Homeostaze tkání a orgánů představuje příklad uplatnění zpětnovazebných mechanismů, speciálním je imunitní systém, kde jsou příslušné regulace mimořádně citlivě nastaveny.

Více v materiálech na <https://biologickaolympiada.czu.cz>

Použitá literatura uvedena na webu Živy. K dalšímu čtení Živa 2020, 3: 127–128.