

A Bůh stvořil evoluci – nebo naopak?

Válka světů i hvězdná brána v nekonečném příběhu

16. května se na katedře kulturologie filosofické fakulty UK v Praze pořádala konference s názvem „evoluce versus stvoření“. Celodenní program rozdělený do 14 přednášek ve čtyřech po sobě jdoucích blocích byl kupodivu nabitý velmi zvučnými jmény, a tak jsem neodolal a zašel se podívat. Původně jen na skok, ale zůstal jsem až do konce – jenž překvapivě vůbec nebyl hořký, jak bývá zpravidla u tohoto tématu „dobrým“ zvykem.

Je spravedlivé si přiznat, že podobné diskuse většinou nikam nevedou a pokud *rozumný* člověk (a tím nemyslím *Homo sapiens*) upírsky netýje z frustrace a nedorozumění druhých či pokud není masochista, brzy je takových setkání celkem přesycen. Můj dědeček zemřel v relativně mladém věku na mrtvici a já jsem s přibývajícím věkem pochopil, že nemám-li ho brzy následovat, už nikdy nesmím být svědkem podobně zoufalých dialogů, při nichž se zuřivě sčítají jablka s hruškami, kozy s vozy a bůh sám ví, co ještě. A přece to člověku nedá.

Už proto, že mnohé z přítomných řečníků si poslechnu vždycky rád: Jaroslav Flegr i Stanislav Komárek jsou svými řečnickými schopnostmi proslulí, krásnou přednáškou se opět blýskl Marek Vácha a Jan Zrzavý nezklamal jako spolehlivé Kladivo na kreacio-

nisty. Inspirativní slova pronesli za *domněle* „druhou stranu“ i Dominik kardinál Duka a Karol Sidon, po jejichž příspěvcích bylo všem přítomným bez jakýchkoli pochyb jasné, že až na pár výjimek vlastně všichni kopeme za stejný tým. Sláva Bohu na nebesích – ať už tam je či není.

Zkrátka a dobře, navzdory předchozím obavám jsem byl příjemně překvapen, a to jak samotnými přednáškami, tak kultivovaným publikem, v němž až na pár výkřiků do tmy ohledně Krista, života po smrti a funkci Kámasútry ve fungování světa nebylo důvodů, proč si tukat na čelo. Je téměř neuvěřitelné, že zdárná akce takového typu je dílem studentů druhého ročníku. Všechna čest.

Podobně vyvedené dýchánky ve mně posilují naději, že sugestivní otázky s oním připitomělým výhružným podtónem typu „*Losnu NEBO Mažňáka?*“ – jak pěkně parafrázoval S. Komárek – časem zmizí ze světa; že lidé pochopí, že podstata „stvoření“ neprotiřečí faktu evoluce, která jest; že každý má přesto právo na *svůj vlastní* názor, a v neposlední řadě, že nedostanu mrtvici na nějaké debatě evoluce *versus* stvoření.

Beztoho má nejspíš pravdu Václav Vančata, jenž v humorném závěru své výborné přednášky nadhodil nezanedbatelnou třetí možnost: za všechno můžou Asgard. ☿

JOSEF LHOTSKÝ

Skákající geny v mozku a v rakovinných buňkách

Geny tvoří jen malou část naší genetické informace (genomu). Naopak transposony – úseky DNA přemísťující se po genomu z místa na místo, populárně označované jako „skákající geny“ – představují více než polovinu genomu člověka (viz Vesmír 2000/5, 2009/9). Již desítky let vedou vědci debaty o původu a úloze těchto evolučně velmi úspěšných genetických entit. Zatímco dříve se na transposony nahlíželo jako na pouhé genomové parazity, jejichž jediným cílem

je se v genomu namnožit, v poslední době je stále jasnější, že jsou mnohdy prospěšné, mluví se dokonce o „domestikaci“ transposonů. Ptát se ale po jejich smyslu je podobné jako se ptát po úloze jakékoliv genetické mutace – může být škodlivá nebo užitečná, záleží na časovém a prostorovém kontextu.

V našem genomu jsou nejpočetnější skupinou transposonů takzvané retrotransposony L1 a Alu, které skáčou do nových míst v genomu prostřednictvím molekul RNA, za-

EDUARD
KEJNOVSKÝ

Doc. RNDr. Eduard Kejnovský, CSc., (*1966) vystudoval Přírodovědeckou fakultu Masarykovy univerzity. V Biofyzikálním ústavu AV ČR, v. v. i., v Brně se zabývá studiem evoluce pohlavních chromozomů a dynamikou genomů. Na Přírodovědecké fakultě Masarykovy univerzity a na Jihočeské univerzitě přednáší evoluční genomiku.


nechávací přitom původní kopie a v genu jich tak stále přibývá. Ve vzduchu visely otázky – jsou transposony jen relikty dřívějších zmnožení, anebo jsou v lidských buňkách stále aktivní? Postupně vyšlo najevo, že i když většina transponů mlčí, některé jsou stále aktivní. Není ale ona mlčící většina časovanou bombou v našem genomu?

Nedávno se v časopisech Nature, Science a Cell objevily články prokazující vysokou aktivitu transponů v buňkách mozku a v rakovinových buňkách (viz citovaná literatura). Autoři prvního z nich zjistili, že během vývoje mozku dochází v neuronech k tisícům „skoků“ retrotransponů L1 a Alu do nových míst v genomu (Bailie et al. 2011). Vědci využili nejmodernější sekvenční technologie a zmapovali místa, do nichž se transposony včlenily. V práci týmu Evrony et al. se dokonce podařilo přecíst genomy jednotlivých neuronů a porovnat v nich somatické mutace včetně aktivity transponů.

I když druhá práce prvotní nadšení trochu mírnila, potvrdila zjištění, že náš mozek je jakousi mozaikou tvořenou vzájemně geneticky odlišnými neurony. Z odpovědí, které nám vědci dávají, se rodí další nové otázky. Souvisí tyto odlišnosti neuronů s jejich rozdílnou funkcí, s jejich specializací? Aktivita transponů tedy zřejmě doprovází normální vývoj neuronů. Mohou však nové inserce transponů do určitých genů nějak souviset také s vývojovými abnormalitami, a vést tak k neurologickým nebo psychickým onemocněním?

Předmětem dalšího článku bylo zjištění, že aktivita transponů je silně zvýšená také v rakovinových buňkách (Lee et al. 2012). V normálních buňkách jsou transposony umlčeny pomocí metylace DNA, epigenetické značky na DNA. Právě v rakovinových buňkách bylo zjištěno, že molekuly DNA jsou

zbaveny této značky, transposony pak nedrží nic v šachu a začínou se množit. Citovaná práce ukazuje, že transposony byly neaktivnější v buňkách nádorů tlustého střeva, prostaty a prsu, nejméně aktivní v leukemických buňkách a buňkách nádorů mozku. Nejčastěji skákaly do genů, které mají obecně vyšší sklon mutovat v rakovinových buňkách. Výsledkem inserce transponů byla většinou nižší aktivita takto zasažených genů. Opět se vynořují otázky. Jak souvisí nekontrolované množení genomových parazitů s nádorovým bujením? Je demethylace DNA a následná aktivita transponů příčinou vzniku nádorů? Budou moci vědci zablkováním množení transponů zpomalit nebo dokonce zastavit rakovinné bujení? Nebo je naopak aktivita transponů následkem tumorigeneze a představuje jen zoufalý pokus buňky se zachránit tím, že pomocí aktivace transponů zásadně přeskládá genom, přičemž nové inserce budou představovat selektivní výhodu? Není aktivace transponů jakousi dlouhodobou a geneticky fixovanou odpovědí na stresové podmínky rakovinného bujení, podobně jako je aktivace obranných genů odpovědí krátkodobou a nedědičnou?

Zmiňované práce naznačují, že nastává doba změny paradigmatu v genomice. Dřívější genově-centrický pohled bude nahrazen novým pohledem akcentujícím fungování genomu a buňky v jakémsi koncertu všech genomových elementů, tedy nejen genů, ale i původně cizorodých parazitických transponů. Elementů spředených do jemné pavučiny dějů vzájemně provázaných a regulovaných na všech úrovních realizace genetické informace a zahrnujících nejen DNA a její epigenetické značky, ale i širokou plejádu velkých i malých molekul RNA a samozřejmě i svět proteinů. Aby tak zahrály nekonečně složité a tajemné preludium života... 

Bailie J. K. et al., Somatic retrotransposition alters the genetic landscape of the human brain. Nature 479, 534–537, 2011.

Lee E. et al., Landscape of somatic retrotransposition in human cancers, Science 337, 967–971, 2012.

Evrony G. D. et al., Single-neuron sequencing analysis of L1 retrotransposition and somatic mutation in the human brain, Cell 151, 483–496, 2012.

Translace

– znovu a od začátku?

PETR ZOUHAR

Translace patří k těm několika málo důvěrně známým procesům molekulární genetiky, o kterých se musí každý středoškolský učitel biologie alespoň zmínit. Za dlouhá desetiletí výzkumu jsme o ní nashromáždili takové množství poznatků, až by se zdálo, že nás už jen tak něco nemůže překvapit...

Jak může odrecitovat leckterý maturant, translace značí „překlad“ sekvence nukleotidů z mRNA do pořadí aminokyselin v nově vznikající bílkovině. Děje se tak na ribozomech a jednotlivé aminokyseliny jsou přinášeny k transferové RNA (tRNA). Pro důsled-

nou regulaci celého procesu je klíčové jeho zahájení – iniciace translace. Začátek každého proteinu je na mRNA vyznačen trojicí nukleotidů AUG (start kodon), která zároveň kóduje aminokyselinu methionin.

Jak ukazuje obrázek, v prvním kroku zvláštní iniciační tRNA nesoucí methionin (tRNA^{Met}) napojená na malou podjednotku ribozomu projíždí mRNA od jejího 5'-konce, než se zasekne na AUG kodonu. Tato iniciační transferová RNA se s kodonem páruje. Počká na nasednutí velké podjednotky ribozomu a poté se rozjede vlastní translace. Ri-