

Replikátory

Na počátku byla jednoduchost. Je dosti obtížné vysvětlit i počátky poměrně jednoduchého vesmíru. Považuji za zřejmé, že vysvětlit náhlé povstání plně vybaveného, uceleného řádu, jakým je život, nebo pokusné zopakování takového procesu by bylo ještě složitější. Darwinova teorie evoluce přírodním výběrem je uspokojující, protože ukazuje způsob, kterým jednoduchost přechází v komplexitu, způsob, jakým se mohly atomy bez řádu seskupovat ve stále složitější soustavy, až skončily lidmi. Z doposud navržených řešení hlubokého problému naší existence přináší Darwin jediné přijatelné. Pokusím se vysvětlit tuto velkou teorii obecněji, než je zvykem. Začnu s dobou před evolucí.

Darwinovo „přežití zdatnějšího“ je v podstatě speciálním případem obecnějšího pravidla *přežití stabilnějšího*. Vesmír je zabydlený stabilními věcmi. Aby si stabilní věc zasloužila své pojmenování, musí jít o soubor dostatečně stálý nebo běžný. Může to být jedinečný soubor atomů, jako třeba Matterhorn, který přetrvává dostatečně dlouho, aby za pojmenování stál. Nebo to může být *skupina* věcí, jako dešťové kapky, které vznikají s dostatečně vysokou frekvencí na to, aby mohly nést společné jméno, byť každá zvlášť trvá velmi krátce. Věci, které vidíme kolem sebe a o nichž si myslíme, že potřebují vysvětlení – skály, galaxie, vlny na moři –, jsou všechny, z větší či menší míry, stabilními soustavami atomů. Mýdlové bubliny mají tendenci vytvářet kulové plochy, protože je to nejstabilnější konfigurace pro tenké vrstvy vyplněné plynem. Ve vesmírných lodích je voda stabilní v kulovitých útvech, ale na Zemi je díky gravitaci její hladina vodorovná. Krystalky soli vytvářejí krychle, protože je to nejstabilnější uspořádání mezi ionty chloru a sodíku. Na Slunci probíhá fúze nejjednodušších atomů – atomů vodíku – a vznikají atomy helia, neboť v podmínkách, které tam panují, je konfigurace helia stabilnější. I složitější atomy se vytvářejí ve hvězdách po celém vesmíru už od velkého třesku, který podle převládající teorie dal vzniknout vesmíru. Takto vznikly i všechny prvky.

Někdy dojde ke srážce atomů, která vede ke vzniku chemické vazby,

a vytvoří se molekula. Ta může být více či méně stabilní. Některé molekuly jsou poměrně velké. Krystal, jakým je třeba diamant, může být považován za jedinou molekulu, v daném případě velice stabilní, ale také jednoduchou, neboť její vnitřní atomová struktura se donekonečna opakuje. V současných živých organismech nacházíme jiné, daleko komplexnější velké molekuly. Jejich komplexní struktura má několik úrovní. Příkladem takové molekuly je bílkovina hemoglobin, obsažená v červených krvinkách. Skládá se z řetězců menších molekul, z aminokyselin, z nichž každou tvoří několik tuctů přesně uspořádaných atomů. V molekule hemoglobinu je 574 molekul aminokyselin. Jsou uspořádány do čtyř řetězců, které se vzájemně proplétají a vytvářejí tak trojrozměrnou globulární strukturu úžasně složitosti. Model molekuly hemoglobinu vypadá spíše jako hustý ostnatý keř, na rozdíl od něj nemá hemoglobin strukturu nahodilou, ale přesně danou a neměnnou, identicky opakovanou bez jediné odchylky v 6 000 trilionech molekul v lidském těle. Každá větévka a každé stočení molekuly je přesně na svém místě, shodném u všech molekul hemoglobinu. Přesnost tvaru molekul bílkovin je založena na tom, že se jejich řetězce v závislosti na pořadí svých aminokyselin charakteristicky sbalí. Z toho vyplývá, že řetězce se shodnou sekvencí aminokyselin vytvoří stejnou prostorovou strukturu. Ostatní keře hemoglobinu se ve vašem těle svinují do svého „oblíbeného“ tvaru rychlostí 400 bilionů za sekundu a stejně rychle se jiné obourávají.

Hemoglobin je moderní molekula používaná k znázornění principu, jakým se atomy uspořádávají do stabilní struktury. Je na místě zmínit se, že do jisté míry mohla primitivní evoluce molekul probíhat běžnými chemickými a fyzikálními procesy. Není nutné uvažovat o záměru, účelu či nasměrování. Když se skupina atomů dostane za změny energie do stabilního uspořádání, bude mít tendenci v něm setrvat. První formou přírodního výběru byl výběr stabilních struktur a zamítnutí nestabilních. Není v tom žádná záhada. Stalo se to zákonitě.

Z toho samozřejmě nevyplývá, že stejným způsobem můžeme vysvětlit i existenci tak složitých tvorů, jako jsme my lidé. Vzít příslušný počet odpovídajících atomů, dodávat k nim energii a třepat jimi v očekávání, že nám zapadnou do správného uspořádání, jehož výsledkem bude Adam, by jistě nemělo žádný smysl. Tak bychom možná získali několik molekul složených z pár tuctů atomů, ale určitě ne organismus skládající se z makromolekul. Kdybychom se pokoušeli vyrobit člověka, museli bychom na našem biochemickém mixéru pracovat tak dlouho, že doba existence vesmíru by proti tomu byla jen pouhým okamžikem, a ani pak bychom neměli úspěch zaručen. Tady přichází na pomoc Darwinova teorie

ve své nejobecnější podobě. Tam, kde končí pomalý proces seskupování molekul, je možné začít uplatňovat Darwinovu teorii.

Úvaha o vzniku života, kterou nyní předložím, je nutně spekulativní; nikdo u toho samozřejmě nebyl, aby nám mohl říci, jak to bylo. Existuje mnoho odlišných teorií, mají však jednu věc společnou. Zjednodušená úvaha, kterou uvedu, pravděpodobně není daleko od pravdy.⁵

Neví se přesně, jaké chemické suroviny se nacházely na Zemi před vznikem života, ale mezi přijatelnými možnostmi jsou voda, oxid uhličitý, metan a amoniak, jednoduché sloučeniny, přítomné alespoň na některých z ostatních planet naší sluneční soustavy. Chemici se pokusili imitovat chemické podmínky mladé Země. Dali tyto jednoduché sloučeniny do baňky a dodávali energii v podobě ultrafialového záření nebo elektrických výbojů – umělého napodobení pradávných blesků. Po několika týdnech se v baňce objevilo něco zajímavého: kalná hnědá polévka obsahující velké množství molekul složitějších než molekuly původní. Přesněji řečeno byly ve výsledné směsi nalezeny například aminokyseliny, stavební jednotky bílkovin, jedné z nejdůležitějších skupin biologických molekul. V době před těmito pokusy byl přírodní výskyt aminokyselin považován za ukazatel přítomnosti života. Zjištění těchto látek například na Marsu by bylo pokládáno za důkaz existence života na této planetě. Dnes by však jejich nálezy dokládaly pouze přítomnost některých jednoduchých plynů v atmosféře, sopečnou činnost, sluneční záření nebo časté bouřky. Při pozdějších pokusech s laboratorním napodobením chemických podmínek na Zemi před příchodem života se podařilo připravit purinové a pyrimidinové sloučeniny, stavební složky DNA.

Obdobné procesy musely vyústit ve vznik „prapolévky“, která podle biologů i chemiků před 3–4 miliardami let vyplňovala oceány. Organické látky se – možná ve schnoucí pěně na pobřeží nebo v malých rozptýlených kapkách – v některých místech zahušťovaly. Vlivem přísunu energie, například ultrafialového záření, se spojovaly ve větší molekuly. Velké organické molekuly by dnes nemohly volně existovat dlouho, neboť by je brzy absorbovaly a rozložily bakterie či jiné živé organismy. Ale bakterie i my ostatní jsme přišli až později, a tak mohly velké organické molekuly putovat nedotčeny zahušťujícím se médiem.

V jisté chvíli se náhodně vytvořila obzvláště pozoruhodná molekula. Budeme ji nazývat *replikátor*. Nemusela to zrovna být ta největší či nejsložitější molekula, ale byla to molekula s mimořádnou schopností tvořit své kopie. Vypadá to jako velice pochybná náhoda. Bylo to nesmírně nepravděpodobné. V běžném životě takhle nepravděpodobné věci považujeme za nemožné. Z tohoto důvodu nikdy nevyhrajete první cenu ve

sportce. Ale v lidském rozhodování, co je pravděpodobné a co ne, nejsme zvyklí počítat na stovky milionů let. Kdybyste sázeli sportku každý týden po stamiliony let, vyhráli byste pravděpodobně hned několikrát.

Ve skutečnosti není tak těžké představit si molekulu, která tvoří své kopie. Stačilo, aby se vytvořila jednou. Berte replikátor jako šablonu či chemický vzor. Představte si velkou molekulu skládající se z řetězce různých stavebních jednotek. Stavební jednotky byly hojně dostupné v polévce obklopující replikátor. Předpokládejme, že každá tato molekula má jistou přilnavost (afinitu) vůči molekulám stejného typu. Když se pak do její blízkosti dostane stavební jednotka, vůči které má afinitu, už u ní zůstane. Takto připojené jednotky se pak seskupují v sekvenci napodobující sekvenci původní molekuly. Pak je lehké si představit, jak vytvoří stabilní řetězec, stejně jako ho předtím vytvořila první molekula replikátoru. Tento proces by pokračoval skládáním vrstvy po vrstvě. Podobně rostou i krystaly. Ale zde se mohou řetězce oddělit a tím se vytvoří dva replikátory, které pak dále tvoří své kopie.

Další, složitější možnost je, že stavební jednotky nemají afinitu vůči svému druhu, ale vůči určitému jinému druhu stavební jednotky. Pak by replikátor nebyl předlohou pro stejný řetězec, ale pro řetězec „negativní“, komplementární; podle toho by se pak zase vytvořil původní, pozitivní. Pro naše účely není podstatné, jaká byla původní replikace, zda typu pozitiv – negativ, či pozitiv – pozitiv, ale musím podotknout, že dnešní ekvivalent původního replikátoru – DNA – používá replikace s pozitivními a negativními řetězci. Podstatné je, že se ve světě najednou objevil zcela nový druh stability. Je pravděpodobné, že tu předtím nebyla žádná obzvláště stabilní komplexní molekula, neboť stavební jednotky se skládaly spíše nahodile do momentálně stabilních struktur. Ve chvíli, kdy se objevil replikátor, začal moře zaplavovat svými kopiemi, až se stavební jednotky staly vzácnými a další molekuly se tvořily řídkěji.

Tím jsme se dostali k velké populaci identických kopií. Zde však musím upozornit na důležitou vlastnost procesu replikace: dělá chyby. Doufám sice, že v této knize nejsou žádné tiskové chyby, ale při pečlivém čtení jich třeba přece jen pár najdete. Asi nebudou nijak zvlášť narušovat smysl vět, protože to bude „první generace“ chyb. Představte si však dobu před vynálezem knihtisku, kdy se knihy, jako například Nový zákon, přepisovaly ručně. I mistr pisař se někdy přepíše nebo si neodpustí nějaká záměrná „vylepšení“. Kdyby všichni začínali opisovat jedinou knihu, smysl by nebyl podstatně změněn, ale když opisují kopie a kopie kopii, chyby budou častější a také větší. Nepřesnost kopírování jsme zvyklí považovat za nedostatek a z hlediska lidských dokumentů bychom těžko nějakou

chybu mohli brát jako zlepšení. Mám však za to, že tvůrci Septuaginty započali cosi velkého, když hebrejské slovo označující mladou ženu chybně přeložili do řečtiny jako „panna“ a přišli s proroctvím: „Hle, panna počne a porodí syna...“⁶ Chybné kopírování u biologických replikátorů, jak ještě uvidíte, může přinést zlepšení. Pro účely evoluce byly tyto chyby v kopírování dokonce potřebné. Nevíme, jak přesné kopie dělaly první replikátory. Jejich moderní potomci, DNA, jsou i ve srovnání s nejdokonalejší lidskou technikou překvapivě svědomití, ale i oni udělají občas chybu – a právě takové chyby evoluci umožnily. Původní replikátory nejspíše chybovaly daleko častěji, v každém případě k chybám docházelo a hromadily se.

Jak se chyby opakovaly a rozšiřovaly, začala se praprolévka plnit různými replikujícími se molekulami, jež měly stejného předka. Důležitou otázkou je, zda byly některé varianty častější než jiné. Téměř jistě byly. Některé z nich mohly být dědičně stabilnější než jiné. A takovéto molekuly by se rozpadaly méně než ostatní. Byly by pak častější, nejen díky své „životnosti“, ale i proto, že by se za svůj delší život stihly i více pomnožit. Replikátory s dlouhou životností by tedy byly častější, a pokud by se od ostatních nelišily v jiných vlastnostech, vznikl by evoluční trend směřující k dlouhověkosti.

Replikátory se však jistě lišily i v dalších vlastnostech, a jedna z nich musela mít ještě větší vliv na výsledné rozšíření replikátoru než předchozí. Touto vlastností byla rychlost reprodukce neboli plodnost. Není těžké odvodit, že pokud by molekula replikátoru *A* udělala jednu kopii týdně, zatímco molekula *B* jednu za hodinu, brzy by početně převládla molekula replikátoru *B*, a to i v případě, že by molekula *A* žila mnohem déle. Tak by pravděpodobně vznikl evoluční trend směřující k vyšší plodnosti. Třetí vlastností, která by se zde uplatnila, je přesnost replikace. Je jasné, že pokud by se molekuly *X* a *Y* množily stejnou rychlostí a měly stejnou stabilitu, ale *X* by udělala chybu při každé desáté replikaci, zatímco *Y* až při každé sté replikaci, *Y* by byla častější. Množství *X* v populaci by bylo nižší nejen o chybné „děti“, ale i o jejich potomky, ať už existující či potenciální.

Pokud už něco o evoluci víte, zaznamenáte v posledním bodě paradox. Jak se slučuje myšlenka, že chyby v přepisu jsou pro evoluci nezbytné, s tím, že přírodní výběr upřednostňuje přesnost přepisu? Přestože se evoluce může zdát „dobrou věcí“, obzvláště když jsme jejím produktem, odpoví na tuto otázku je, že nic se ve skutečnosti vyvíjet nechce. K evoluci však chtě nechtě dochází i přes všechny snahy replikátorů (včetně dnešních genů) jí zabránit. Jacques Monod to velice dobře podal ve své spen-

cerovské přednášce, v níž rovněž ironicky poznamenal: „Dalším zajímavým aspektem evoluční teorie je, že si každý myslí, že jí rozumí!“

Ale vraťme se k praprolévce. Musela být plná stabilních molekul, stabilních buď v tom smyslu, že jednotlivé molekuly dlouho vydržely, nebo se rychle množily, nebo se replikovaly přesně. Evoluční trendy směřující k těmto třem druhům stability se projevovaly následujícím způsobem: Pokud byste vzali vzorky praprolévky ve dvou různých časech, pozdější vzorek by měl více molekul s větší životností/plodností/přesností přepisu. Toto je v zásadě to, co biolog nazývá evolucí, když mluví o živých tvorech, přičemž mechanismus je rovněž stejný – přírodní výběr.

Máme tedy první replikátory považovat za živé? Komu na tom záleží? Mohu třeba říci: „Darwin byl největší muž, který kdy žil,“ zatímco někdo jiný může zastávat názor, že jím byl Newton. Doufám, že bychom to nijak více nerozváděli. Domnívám se však, že ať bychom se dohodli na čemkoli, nedosáhli bychom žádného podstatného závěru. Význam ani životopis Newtonův a Darwinův nijak nezměníme tím, nazveme-li je velkými či ne. Stejně tak se v případě replikátorů pravděpodobně stalo to, co jsem uvedl, a nezáleží na tom, zda se je rozhodneme nazvat živými či ne. Velký díl našeho strádání vyplývá z toho, že příliš mnoho z nás není schopno pochopit, že slova jsou jen naše nástroje a pouhá přítomnost slova „živý“ ve slovníku nemusí znamenat, že odpovídá něčemu určitému ve skutečném světě. Ať už považujeme původní replikátory za živé nebo ne, byly našimi předky.

Další důležitou částí tématu je *kompetice*. Darwin zdůrazňoval její význam, avšak mluvil přitom o rostlinách a živočiších, ne o molekulách. Praprolévka těžko byla s to uživit nekonečné množství replikátorů. Především proto, že Země má konečnou velikost, ale také v důsledku dalších limitujících faktorů. Doposud jsme předpokládali, že se replikátory pohybují v praprolévce bohaté na stavební jednotky nezbytné k replikaci. Ale čím více bylo replikátorů, tím méně stavebních jednotek měly k dispozici. Různé varianty replikátorů o ně musely soutěžit. Před chvílí jsme uvažovali o faktorech, které mohly zvýšit počty zvýhodněných replik. Měli bychom teď dodat, že množství zvýhodněných replikátorů muselo klesat, až nakonec řada jejich linií v důsledku kompetice vyhynula. Mezi molekulami replikátorů vzplanul boj o existenci. Nevěděly, že tento boj probíhá, a ani se tím nezabývaly. Boj probíhal bez jakýchkoli pocitů. Probíhal tak, že chyby v replikaci vedoucí k větší stabilitě či snižující stabilitu ostatních replikátorů byly uchovávány a množeny. Proces zdokonalování byl kumulativní. Způsoby zvyšování vlastní stability a snižování stability rivalů začaly být spleťtější a účinnější. Některé repli-

kátory mohly „nalézt“ způsob, jak štěpit molekuly jiných, a použít uvolněné stavební jednotky na stavbu vlastní kopie. Tyto prvotní dravé molekuly současně odstraňovaly rivaly a získávaly „výživu“. Jiné mohly přijít na způsob, jak se chemicky chránit nebo si vystavět ochrannou bílkovinou zeď. To mohly být první živé buňky. Replikátory skoncovaly s pouhou existencí a začaly pro sebe stavět schránky, prostředky své pokračující existence. Přežily ty replikátory, které si vytvořily *nástroje přežití*. První nástroje přežití se pravděpodobně neskládaly z ničeho více než jen z ochranné schránky. Ale život byl stále těžší a noví rivalové tak přicházeli s lepšími a účinnějšími nástroji přežití. Nástroje přežití se zvětšovaly a zdokonalovaly. A tak to šlo dál a dál.

Mohlo mít toto postupné zlepšování technik a přípravků používaných replikátory k zajištění svého trvání ve světě vůbec nějaký konec? Bylo dost času na zlepšování. Jaké podivné nástroje sebezachování přinesla následující tisíciletí? Co mělo být osudem prastarých replikátorů za 4 miliardy let? Nevymřely, neboť jsou dávnými mistry v umění přežít. Nečekejte však, že je uvidíte volně plavat v moři. Této dobrodružné svobody se dávno vzdaly. Dnes se hemží ve velkých koloniích, bezpečně usazené v gigantických nemotorných robotech,⁷ odděleny od okolního světa, s nímž komunikují složitými nepřímými cestami a manipulují prostřednictvím dálkového ovládání. Jsou přítomny ve vás i ve mně, stvořily nás, tělo i mysl, a jejich zachování je konečným důvodem naší existence. Udělaly velký pokrok, tyto replikátory. Dnes se jim říká geny a my jsme jejich nástroje přežití.

Nesmrtelné šroubovice

My všichni jsme nástroje přežití genů, přičemž „my“ zde neznamená jen lidské bytosti. Zahrnuje všechny živočichy, rostliny bakterie i viry. Celkový počet nástrojů přežití není znám a není znám dokonce ani počet jejich druhů. Jenom u hmyzu se počet druhů odhaduje na 3 miliony a jedinců mohou být triliony.

Různé druhy těchto nástrojů se vzájemně velmi liší jak vzhledem, tak vnitřní anatomii. Chobotnice se nikterak nepodobá myši a obě se liší od dubu. Přesto jsou v zásadě shodné, co se týče chemických procesů, na nichž je založena jejich existence, a tato shoda je nejnápadnější v povaze replikátoru, který všechny organismy nesou. Jsme vlastně všichni nástroje přežití stejného druhu replikátoru – molekuly nazývané DNA –, avšak v přírodě je mnoho různých možností životních forem a tyto replikátory si vytvořily celý svět nástrojů přežití. Opice je nástroj zachování genů vysoko ve stromech, ryba genů ve vodě, a dokonce existuje malý červík, který uchovává své geny v pivních táccích. DNA má své záhadné způsoby.

Pro zjednodušení jsem navodil dojem, že moderní geny vystavěné z DNA jsou víceméně stejné jako původní replikátory v prapolevce. To však nemusí nutně být pravda. Původní replikátory mohly být molekuly chemicky příbuzné DNA, nebo mohly být zcela odlišné. Potom bychom mohli usuzovat, že DNA jejich nástroje přežití v pozdějším stadiu převzala. Pokud tomu tak bylo, byly původní replikátory zcela vyhlazeny, neboť po nich v moderních nástrojích přežití nezbyla ani stopa. V souladu s tím vyslovil A. G. Cairns-Smith překvapující předpoklad, podle nějž našimi předky – prvními replikátory – možná vůbec nebyly organické molekuly, nýbrž nerosty, a sice malé částičky jílu. Ať už DNA je či není až následným uchvatitelem moci, v současnosti je nesporně jejím držitelem, vedle něhož se však možná právě dere k moci nová síla, jak o tom spekulují v 11. kapitole.

Molekula DNA je dlouhý řetězec stavebních jednotek, malých molekul zvaných nukleotidy. Tak jako molekuly bílkovin jsou řetězce složené z aminokyselin, je molekula DNA řetězec nukleotidů. Molekula DNA je

příliš malá, než aby ji bylo možné pozorovat, ale její přesný tvar byl důmyslně vyvádán nepřímými metodami. Skládá se z páru řetězců nukleotidů stočených v elegantní spirále, „dvošroubovici“ či „nesmrtelné šroubovici“. Stavebními jednotkami řetězců jsou pouze čtyři různé nukleotidy, jejichž názvy jsou zkracovány písmeny *A*, *T*, *C* a *G*. Jsou stejné u všech živočichů i rostlin. Co se však liší, je pořadí, ve kterém se v molekule DNA jednotlivých organismů vyskytují. Stavební kámen *G* je u člověka i plže ve všech ohledech shodný. Liší se však pořadí stavebních kamenů, a to nejen mezi člověkem a hlemýžďem, ale rovněž – i když v menší míře – mezi jednotlivými lidmi (s výjimkou jednovaječných dvojčat).

DNA žije uvnitř našich těl. Neshromažďuje se však v určité části těla, nýbrž je rozmístěna ve všech jeho buňkách. Průměrné lidské tělo sestává z 10^{15} (1 000 bilionů) buněk a v každé z nich, až na zanedbatelné výjimky, je obsažena jedna kompletní kopie DNA tohoto těla. Tato DNA může být považována za soubor instrukcí, zapsaný v abecedě o čtyřech písmenech, k vytvoření takového těla. Je to, jako kdyby se v obrovské budově nacházela v každé místnosti knihovna, v níž by byly stavební plány celé budovy. V případě buňky odpovídá této „knihovně“ jádro. Pokud bychom chtěli, aby naše metafora odpovídala člověku, pak by se v takové knihovně nacházelo 46 svazků. U jiných druhů je tento počet odlišný. „Svazkům“ se říká chromozomy. V mikroskopu vypadají jako dlouhá vlákna a po jejich délce jsou rozloženy jednotlivé geny. Není snadné, a pro naše účely naštěstí ani důležité, říci, kde končí jeden gen a začíná druhý.

Metafory stavebních plánů se přidržím i nadále a budu přitom volně mísit její pojmy s jazykem reality. Chromozom budeme nazývat „svazkem“. Výraz „stránka“ bude provizorně používán ve smyslu zaměnitelném s genem i přesto, že jednotlivé geny od sebe nejsou tak jasně odlišitelné jako stránky knihy. Tato metafora nám pomůže porozumět mnoha věcem, a až nám už nebude pro připodobnění skutečnosti stačit, nahradíme ji další. Mimo chodeme na straně přírody v tomto obraze samozřejmě chybí „architekt“. Stavební plány psané sekvencemi DNA byly vytvořeny přírodním výběrem.

Molekuly DNA dělají dvě důležité věci. První z nich je, že se replikují, tj. vytvářejí kopie sebe sama. Umějí to velmi dobře, dělají to koneckonců od počátků života. V dospělosti sestáváte z 10^{15} buněk, ale původně jste byli jen jediná buňka obsahující jedinou zdrojovou kopii stavebních plánů. Ta se rozdělila na dvě buňky, z nichž každá musela obdržet svou kopii plánů. Následná dělení zvýšila počet buněk na 4, 8, 16, 32 atd. až do bilionů. Před každým takovým dělením je DNA věrně, téměř bez jakýchkoli chyb, zkopírována.

Duplikace DNA je jedna věc. Pokud je však DNA opravdu stavebním plánem těla, jak je potom tento plán uskutečňován? Jak je přeložen do přediva tkání? To má na starosti druhá funkce DNA, již je nepřímá kontrola syntézy dalšího druhu molekul – proteinů. Hemoglobin, uvedený jako příklad v minulé kapitole, je jen jednou z nepřeberné řady proteinových molekul. Kódovaný záznam uchovávaný v DNA je z jejího čtyřpísmenného kódu prostě a zcela mechanicky překládán do jiné abecedy. Je to abeceda aminokyselin, kterou je psán jazyk proteinů.

Mohlo by se zdát, že výroba proteinů má daleko do řízení, vzniku a růstu organismu a dalších úkolů, které jsme DNA připsali, ale je to první krůček tímto směrem. Proteiny nezastávají v těle jen stavební funkci, katalyzují i chemické procesy probíhající v buňce a precizně řídí, kdy a kde budou tyto reakce probíhat. Jak vede nakonec jejich aktivita k vývinu dítěte, je příběh, jehož objasnění zabere embryologům desetiletí a možná století. Že tomu tak je, je však jasné už dnes. Geny nepřímou ovlivňují vznik těl a tento vliv je přísně jednosměrný: získané vlastnosti se nedědí. Nezáleží na tom, kolik znalostí a moudrosti ve svém životě získáte; ani trošku z toho nepřenesou geny na vaše děti. Každá nová generace začíná od piky. Tělo je jen způsob genů, jak se zachovat beze změny.

Evoluční význam poznatku, že geny řídí vývoj embrya, spočívá v tom, že geny jsou přinejmenším částečně zodpovědné za své budoucí přežití, neboť jejich budoucí přežití závisí na efektivnosti těl, v nichž žijí, těl, která pomáhaly postavit. Kdysi byl přírodní výběr představován rozdílnou úspěšností v přežití replikátorů plovoucích volně v prapolevce. Dnes dává přírodní výběr přednost replikátorům schopným vytvářet nástroje přežití, tedy genům, které dokáží řídit embryonální vývoj. V tomto ohledu nenabýly replikátory o nic víc na vědomí či účelovosti, než kdy měly. Proces automatického přírodního výběru stále probíhá slepě, v závislosti na životnosti, plodnosti a přesnosti replikace, stejně jako tomu bylo v dobách dávno minulých. Geny nejsou schopny předvídat. Neplánují dopředu. Geny pouze *jsou*, některé víc než jiné, ale to je vše. Ale vlastnosti determinující životnost a plodnost genu nejsou tak prosté jako dřív. Ani zdaleka ne.

V nedávných letech – posledních 600 milionů nebo tak nějak – dosáhly replikátory výrazných úspěchů v technologii nástrojů přežití. Za takové úspěchy můžeme považovat třeba sval, srdce nebo oko (vyvinuté několikrát nezávisle na sobě). Než v tomto tématu budeme moci postoupit dále, musíme pochopit, že replikátory předtím radikálně změnily základy svého způsobu života.

První, co u moderních replikátorů zaznamenáme, je, že jsou velice

družné. Nástroje přežití neobsahují jen jeden gen, ale mnohdy až několik tisíc genů. Vytvoření těla je kooperativní proces takové spletnosti, že je téměř nemožné odlišit příspěvky jednotlivých genů.⁸ Daný gen bude mít mnoho různých projevů na různých částech těla. Daná část těla bude ovlivňována mnoha geny a projev jednoho genu bude záviset na interakcích s mnoha jinými geny. Některé geny se chovají jako vůdčí a regulují funkce skupiny ostatních genů. V pojmech naší analogie popisuje určitá strana plánů různé části budovy a každá strana dává smysl jen spolu s dalšími stranami.

Tato spletná vzájemná závislost genů nás přivádí na myšlenku, proč jsme se vlastně rozhodli pro slovo „gen“. Proč jsme třeba nezvolili termín „genový komplex“? Pro některé účely je to skutečně dobré řešení. Podíváme-li se na věci z jiného úhlu, má smysl uvažovat o rozdělení genového komplexu na samostatné replikátory neboli geny. Tato potřeba vzniká mimo jiné díky fenoménu sexu. Pohlavní rozmnožování míchá a přeskupuje geny. To znamená, že každý jedinec je pouze nositelem krátkodobé kombinace genů, zato geny samy o sobě mají potenciálně dlouhou životnost. Jejich životní dráhy se neustále, jak procházejí generacemi, křížují. Jeden gen můžeme brát jako jednotku, která přežívá v mnoha úspěšných jednotlivých tělech. A to je také hlavní myšlenka této kapitoly. Řada mých velice respektovaných kolegů tuto myšlenku zatvrzele odmítá. Musíte mi tedy odpustit, že ji rozvádím. Nejdříve však musím stručně objasnit některá fakta o sexu.

Už jsem řekl, že plány našeho těla jsou rozloženy v 46 svazcích. Po pravdě řečeno je to přílišné zjednodušování. Pravda je trochu zvláštní. Těch 46 chromozomů je vlastně 23 párů chromozomů. Můžeme říci, že v každém jádru každé buňky jsou obsaženy dvě alternativní sady plánů o 23 svazcích. Nazýváme je svazek 1a a 1b, svazek 2a a 2b a tak dále až k svazku 23a a 23b. Čísla svazků a později i stran jsem samozřejmě zvolil namátkově.

Obdržíme jeden celý chromozom z každého páru od každého z rodičů, v jehož varlatech či vaječnících byly odděleny. Svazky 1a, 2a, 3a... jsme získali řečneme od otce, zatímco svazky 1b, 2b, 3b... od matky. V praxi je to těžké, ale teoreticky bychom se mohli podívat do mikroskopu na 46 chromozomů a rozlišit těch 23 otcovských od těch 23 mateřských.

Párové chromozomy nestráví většinu života ve fyzickém kontaktu, dokonce ani ne blízko sebe. V jakém smyslu jsou tedy „spárovány“? V tom smyslu, že každý díl, který máme od otce, můžeme považovat, stránku po stránce, za přímou alternativu určitého dílu od matky. Například strana 6 svazku 13a i strana 6 svazku 13b mohou nést informaci o barvě očí: jedna může například říkat, že mají být modré, druhá hnědé.

Někdy může jít o dvě alternativy shodné, ale jindy, jako v předchozím příkladu, se liší. Co dělá tělo, jsou-li jejich příkazy v rozporu? Jak kdy. Někdy jeden předpis převládne nad druhým. V příkladu s barvou očí by výsledná barva byla hnědá. Instrukce pro modrou barvu by byla opomínána, ale to neznamená, že by se nemohla přenést na další generaci. Gen, který je takto opomíjen, se nazývá *recesivní*. Opakem recesivního je gen *dominantní*. Gen pro hnědé oči je dominantní vůči genu pro modré oči. Modré oči mají jenom lidé, u nichž obě alternativní stránky pro barvu očí jednomyslně doporučují modrou. Ještě obvyklejší je, že když se dvě alternativy genu liší, bývá výsledkem něco jako kompromis. Tělo získá vlastnost, která odpovídá něčemu mezi oběma příkazy, nebo něčemu úplně jinému.

Když spolu dva geny soutěží o stejnou pozici na chromozomu, tak jako například geny pro barvu očí, nazýváme je *alely*. Pro naše účely můžeme považovat slovo „alela“ za synonymum slova „rival“. Představme si svazky architektonických plánů jako šanony, z nichž lze jednotlivé stránky vyjmout a zaměnit. Každý svazek 13 musí mít stranu 6, ale je mnoho možných stran 6, které by mohly být na místě mezi stranou 5 a 7. Jedna verze předurčuje modré oči, jiná hnědé. V populaci mohou být i jiné verze s jinými barvami, třeba se zelenou. V populaci může být roztroušeno půl tuctu alternativních alel pro stranu 6 svazku 13. Kterýkoli člověk však má jen dva svazky 13 – chromozomy. Proto může mít pouze dvě alely na pozici strany 6. Může mít dvě stejné alely, jako by tomu bylo třeba u modrookého jedince, nebo kombinaci kterýchkoli dvou z půltuctu alel vyskytujících se v populaci.

Samozřejmě nemůžete doslova jít a vybrat si své geny z fondu genů populace. Geny jsou umístěny v jednotlivých nástrojích přežití. Naše geny jsou nám prostě pasivně předány při početí a nemůžeme s tím nic dělat. Avšak je tu pohled, z kterého můžeme, z dlouhodobého hlediska, brát geny populace jako *genofond* (gene pool) – zásobu genů celé populace. Pojem „genofond“ je technický termín používaný genetiky. Je to výhodná abstrakce, neboť sex geny promíchává, byť pečlivě organizovaným způsobem. Něco jako oddělování a výměna stránek, jak brzy uvidíme, se doopravdy děje.

Popsal jsem běžné dělení buňky na dvě buňky dceriné, kdy každá dostane kompletní sadu všech 46 chromozomů. Takový druh buněčného dělení nazýváme *mitóza*. Ale existuje ještě další druh buněčného dělení – *meióza*. Meiózou vznikají pouze pohlavní buňky: spermie a vajíčka. Tyto buňky jsou výjimečné tím, že mají pouze 23 chromozomů. To je samozřejmě polovina 46, což naprosto vyhovuje tomu, že ze spojení dvou ta-

kových buněk vzniká nový jedinec. Meióza je speciální dělení buňky, které probíhá pouze ve varlatech nebo ve vaječnicích. Tam se buňky s plným počtem chromozomů dělí na pohlavní buňky s 23 chromozomy (uvedená čísla platí pro člověka).

Spermie se svými 23 chromozomy je vytvořena z jedné běžné buňky s 46 chromozomy. Které chromozomy tam jsou? Je důležité, aby spermie nedostala jakékoli chromozomy. Nemůže mít dva svazky 13 a žádný svazek 17. Teoreticky by se mohlo stát, že spermie dostane 23 chromozomů, a všechny od jednoho z rodičů, třeba od matky, to znamená svazky 1b, 2b, 3b ... 23b. V tomto velice nepravděpodobném případě by dítě vzniklé oplozením touto spermií zdědilo polovinu genů od své babičky a žádný od svého děda. Ve skutečnosti k takovéto hrubé distribuci celých chromozomů vůbec nedochází. Pravda je složitější. UVědomme si, že svazky (chromozomy) můžeme považovat za šanony s volnými listy. Při tvorbě spermie bývají často stránky či spíše skupiny stran (kapitoly) odděleny a zaměněny s odpovídajícími stranami alternativního svazku. Tak může spermie mít svazek 1 sestaven z prvních 65 stran ze svazku 1a a zbytek od 66. strany až do konce ze svazku 1b. Dalších 22 svazků bude sestaveno podobným způsobem. V důsledku toho je každá spermie jedinečná, byť všechny mají svých 23 chromozomů sestavených ze stejných 46 chromozomů. Vajíčka jsou vytvářena podobným způsobem ve vaječnicích a jsou také všechna jedinečná.

Skutečným mechanismům tohoto míchání poměrně dobře rozumíme. Během tvorby spermie (či vajíčka) se části otcovských chromozomů oddělí a vymění si místo s odpovídající částí mateřského chromozomu (zde mluvíme o rodičích jedince, ve kterém se spermie či vajíčko tvoří). Proces výměny částí chromozomu se nazývá *crossing over* [odpovídající český termín „překřížení“ se zatím příliš neujal – pozn. red.] a je velice podstatnou částí tématu této knihy. Z jeho existence vyplývá, že by nemělo žádný smysl, abyste se dívali na chromozomy něčí spermie či vajíčka a snažili se odlišit, které jsou od matky a které od otce (na rozdíl od chromozomů běžné buňky). Kterýkoli chromozom ve spermií či vajíčku bude skládačka, mozaika mateřských a otcovských genů.

Metafora stránky pro gen zde přestává fungovat. V šanonu s volnými listy můžeme vyjmout, vložit nebo vyměnit stranu, ale ne její pouhou část. Ale genový komplex je jen dlouhý řetězec nukleotidů, který není nijak viditelně rozdělen na samostatné strany. Pro přesnost dodejme, že jsou zde určité značky pro počátek a konec sekvence kódující určitý protein, zapsané ve stejné čtyřpísmenné abecedě jako kódující sekvence. Mezi těmito ohraničujícími znameními jsou zapsány proteiny. Kdybychom

chtěli, mohli bychom gen definovat jako sekvenci nukleotidů ležící mezi symboly pro počátek a konec a kódující jeden protein. Pro takovou sekvenci už existuje název *cistron*, ale někteří lidé používají slovo „gen“ ve stejném smyslu jako *cistron*. Avšak *crossing over* nedbá na hranice mezi *cistrony*. Může k němu dojít uvnitř *cistronu* stejně jako mezi *cistrony*. Je to, jako by nebyly architektony plány napsány na jednotlivých stránkách, ale na 46 cívkách samolepicí pásky. *Cistrony* nemají stálou délku. Jediný způsob, jak zjistit, kde končí jeden *cistron* a začíná další, je podívat se na zápis na páse a hledat symboly pro počátek a konec. *Crossing over* vezme mateřskou a otcovskou pásku, přestřihne je a vymění vzájemně si odpovídající části, ať už je na nich zapsáno cokoli.

V názvu této knihy není genem míněn samotný *cistron*, ale něco ještě hůře uchopitelného. Moje definice sice nebude každému po chuti, ale žádná univerzálně uznávaná definice genu neexistuje. A i kdyby existovala, definice nejsou nic svatého. Slovo si můžeme definovat, jak chceme, pokud to ovšem uděláme srozumitelně a jednoznačně. Definice, kterou chci použít, pochází od G. C. Williamse.⁹ Definuje gen jako jakoukoli část chromozomálního materiálu, která může přečkat dobu dostatečně dlouhou k tomu, aby mohla sloužit jako jednotka přírodního výběru. Slovy předchozí kapitoly – gen je replikátor s vysokou přesností kopírování. Je to jeden ze způsobů, jak říci dlouhověkost ve formě kopií, ale já to zkrátím pouze na životnost. Tuto definici budu muset obhájit.

Podle jakékoli definice musí gen být částí chromozomu. Otázka je, jak velkou částí – jak dlouhou částí pásky? Představte si jakoukoli souvislou sekvenci kódových písmen na páse. Nazvěte ji *genetickou jednotkou*. Může to být sekvence deseti písmen uvnitř *cistronu*, může to být sekvence osmi *cistronů*, může začínat uvnitř jednoho *cistronu* a končit uvnitř druhého. Bude se překrývat s jinými genetickými jednotkami. Bude obsahovat menší genetické jednotky a bude součástí větších genetických jednotek. Ať je jakkoli dlouhá, pro účely tohoto tématu je tím, co nazýváme genetická jednotka. Je to prostě část chromozomu, která se fyzikálně nijak neliší od jeho zbytku.

Bližší se k důležitému bodu. Čím je genetická jednotka kratší, tím pravděpodobnější je, že bude žít déle – ve více generacích. Přesněji řečeno – tím méně je pravděpodobné, že bude rozdělena *crossing overem*. Předpokládejme, že chromozom při tvorbě spermie či vajíčka meiotickým dělením projde průměrně jedním *crossing overem*. K tomu může dojít kdekoli. Pokud bychom měli genetickou jednotku o délce půl chromozomu, měla by při každé meióze 50% pravděpodobnost, že bude rozdělena *crossing overem*. Pokud by délka naší genetické jednotky tvořila

pouze 1 % délky chromozomu, měla by 1 % pravděpodobnost, že bude při meiotickém dělení rozdělena. Můžeme tedy očekávat, že tato jednotka přežije v několika generacích potomků daného jedince. Jeden cistron by měl tvořit méně než 1 % délky chromozomu. I skupina sousedních cistronů může přežít mnoho generací, než budou rozděleny crossing overem.

Průměrnou očekávanou délku života genetické jednotky bychom mohli vyjádřit počtem generací, které mohou být přepočteny na roky. Pokud budeme za genetickou jednotku pokládat celý chromozom, bude její životnost pouze jedna generace. Vezměme si například váš chromozom 8a, který jste zdělili po otci. Byl vytvořen v jednom z varlat vašeho otce krátce předtím, než jste byli počati. Nikdy předtím v celé historii světa takový chromozom neexistoval. Vytvořila jej meióza, přemísťující proces. Byl ukován z části chromozomů pocházejících od vaší babičky a dědy. A pak byl uložen právě ve spermii, jedné z mnoha milionů, ohromné armády malých člunů, které se společně plavily do vaší matky. Právě tato jediná spermie (pokud zrovna nejste neidentické dvojče) našla přístav v jednom vajíčku vaší matky a způsobila vaši existenci. Genetická jednotka, o níž uvažujeme, chromozom 8a, se spolu se zbytkem vaší genetické informace začala replikovat. Teď se nachází ve svých duplikátech po celém vašem těle. Ale než budete mít vlastní potomstvo, přetvoří se tento chromozom při tvorbě vašich vajíček či spermií. Jeho části se prohodí s částmi chromozomu 8b od vaší matky. V každé pohlavní buňce bude jiný chromozom 8. Bude možná „lepší“, možná „horší“, ale hlavně, pomíneme-li spíše nepravděpodobnou shodu okolností, bude úplně jiný, zcela jedinečný. Životní dráha jednoho chromozomu je jedna generace.

Co však životní dráha menší genetické jednotky, řekněme 0,01 délky chromozomu 8a? Tato jednotka sice také pochází od vašeho otce, ale je velice pravděpodobné, že nebyla složena v něm. Při výše uvedeném předpokladu jednoho crossing overu na chromozom v průběhu jedné meiózy je jasné, že je 99 % pravděpodobnost, že celou jednotku zdědil od jednoho ze svých rodičů. Dejme tomu od své matky, vaší babičky. A ta ji opět s 99 % pravděpodobností celou zdělila po jednom ze svých rodičů. Pokud bychom hledali původ malé genetické jednotky, mohli bychom se případně dostat k jejímu původnímu stvořiteli. Někdy musela být poprvé vytvořena ve varlatech či vaječnicích jednoho z vašich předků.

Zopakuji spíš speciální význam, v jakém používám slovo „stvořit“. Menší podjednotky, podjednotky, ze kterých sestávají genetické jednotky, o nichž uvažujeme, mohly existovat dávno předtím. Naše genetická jednotka byla vytvořena pouze v tom smyslu, že v daném okamžiku vzniklo

dané *uspořádání* podjednotek, které nikdy předtím neexistovalo. Chvilce stvoření mohla nastat velice nedávno, řekněme u jednoho z vašich prarodičů. Pokud však máme nějakou menší jednotku, mohla být poprvé seskupena v nějakém z vašich daleko vzdálenějších předků. Možná v opičím předku člověka. Malé genetické jednotky rovněž mohou být dále v celku předávány vašim potomkům po řadu generací.

Nezapomínejme ani na to, že potomstvo jedince není jediná linie, ale větví se. Ať už daná jednotka chromozomu 8a vznikla u kteréhokoliv z vašich předků, byl pravděpodobně i předkem mnoha jiných potomků kromě vás. Jednu z vašich genetických jednotek může mít i vaše sestřenic z druhého kolena. Může být ve mně, v předsedovi vlády nebo ve vašem psovi, neboť pokud jdeme dostatečně daleko do minulosti, máme všichni společné předky. Stejná jednotka může být také seskupena mnohokrát nezávisle na sobě. Pokud je malá, není tato shoda náhod natolik nepravděpodobná. Ale zato je velice nepravděpodobné, že třeba i blízký příbuzný bude mít stejný chromozom. Čím menší je genetická jednotka, tím větší je pravděpodobnost, že ji bude mít víc lidí.

Náhodné seskupení malých jednotek crossing overem je způsob, jakým vznikají nové genetické jednotky. Dalším způsobem, který má v evoluci velkou důležitost, je *bodová mutace*. Bodová mutace je chyba v přepisu, kdy dojde k záměně jednoho písmene. Je vzácná, ale samozřejmě čím delší je genetická jednotka, tím pravděpodobněji může být touto mutací na některém místě změněna.

Dalším vzácným druhem chyby či mutace s významnými dlouhodobými důsledky je *inverze*. Tehdy se část chromozomu odpojí, otočí a napojí v obráceném směru. V analogii plánů budovy by tomu odpovídalo přechíslování stran. Někdy se část chromozomu nenapojí v opačné poloze, ale napojí se na jinou část chromozomu nebo na jiný chromozom. Tomu by zase odpovídalo přemístění štosu stránek z jednoho šanonu do druhého. Význam této mutace spočívá v tom, že může příležitostně vést k bližšímu *spojení* částí genetického materiálu, který může ve spojení dobře spolupracovat. Dejme tomu, že se dva cistrony, které mají výhodný efekt, jen když jsou oba přítomny a doplňují se či svou funkci nějakým způsobem posilují, dají dohromady pomocí inverze. Přírodní výběr může nově vzniklou „genetickou jednotku“ upřednostnit a ta se rozšíří v budoucí populaci. Je možné, že genové komplexy byly během řady let tímto způsobem hojně přeskupovány a editovány.

Význam takových komplexů lze názorně ukázat na příkladu jevu známého jako *mimikry*. Někteří motýli mají nepříjemnou chuť. Většinou mají velice výrazné a odlišné zbarvení a ptáci se jim na základě těchto „varov-

ných“ znaků vyhýbají. Jiní motýli, kteří tak špatnou chuť nemají, se do této hry zapojují. *Napodobují* ty, co chutnají odporně. Narodí se se stejnou barvou a tvarem (ne však se stejnou chutí). Často tak matou nejen přírodovědce, ale i ptáky. Pták, který jednou okusí skutečně nechutného motýla, se bude všem stejně vyhlížejícím motýlům vyhýbat. Bude se tedy vyhýbat i napodobujícím druhům, a tak přírodní výběr zvýhodní geny pro vzhled podobný nechutným druhům. Takto se vyvinulo mimikry.

„Nepříjemných“ motýlů je mnoho druhů a nevypadají všechny stejně. Mimikry nemůže napodobit všechny najednou. Musí si vybrat jeden určitý nepříjemný druh. Obecně – jeden napodobující druh je vždy specialistou na napodobování jednoho určitého nepříjemného druhu. Existují však i napodobující druhy, které dělají velice zvláštní věc. Někteří jejich příslušníci napodobují jeden druh, jiní zase jiný druh. Jedinec, který by se pokoušel napodobovat oba druhy, by brzy skončil jako potrava, ale takoví smíšení jedinci se nerodí. Stejně jako se jedinec musí narodit buď jako samec, nebo jako samice, musí se jedinec tohoto druhu narodit buď jako napodobitel jednoho, nebo druhého druhu. Jeden motýl může napodobovat druh *A*, zatímco jeho bratr druh *B*.

Vypadá to, jako by jeden gen rozhodoval o tom, zda bude jedinec napodobovat druh *A* či druh *B*. Ale jak by mohl jeden gen determinovat všechny rozmanité aspekty mimikry – barvu, tvar, vzor skvrn a rytmus letu? To jeden gen nemůže, myslíme-li *cistron*. Ale neúmyslným automatickým „redigováním“ způsobeným inverzemi a dalším náhodným přeskupováním genetického materiálu se na chromozomu spojila do skupiny v úzkém spojení velká škála původně oddělených genů. Celá skupina se chová jako jeden gen, ostatně podle naší definice to nyní je jeden gen, a má „alelu“, kterou je ve skutečnosti další skupina. Jedna skupina obsahuje *cistrony* zabývající se napodobováním druhu *A*, druhá zase napodobováním druhu *B*. Obě tyto skupiny jsou tak zřídka rozděleny *crossing overem*, že můžeme těžko v přírodě vidět motýla, který je přechodem mezi těmito dvěma vzory. Příležitostně se objeví pouze tehdy, jsou-li tito motýli chováni v laboratořích ve velkém množství.

Používám slovo „gen“ ve významu genetické jednotky, která je dost malá, aby přežila v mnoha generacích a byla rozšířena v populaci v mnoha kopiích. Není to příliš jednoznačná definice, je to spíše svého druhu relativní definice, jako třeba definice slov „velký“ či „starý“. Čím je pravděpodobnější, že část chromozomu bude rozdělena *crossing overem* či změněna mutacemi různých druhů, tím méně ji můžeme nazývat genem ve smyslu, ve kterém tento výraz používám. *Cistron* do tohoto významu zapadá a některé větší jednotky ještě také. Tucet *cistronů* může být na chro-

mozomu umístěno tak blízko sebe, že pro naše účely tvoří samostatnou genetickou jednotku s dlouhou životností. Skupina pro mimikry motýlů je dobrý příklad. Když *cistrony* opouštějí jedno tělo a dostávají se do dalšího, když nastoupí do spermie či vajíčka na cestě do další generace, mohou zjistit, že jejich malé plavidlo veze jejich blízké sousedy z minulé cesty, staré známé námořníky, s nimiž se plavili na dlouhé pouti od těl dávných předků. Sousední *cistrony* na stejném chromozomu tvoří úzce spojenou skupinu a zřídka kdy nenastoupí na stejnou loď, když přijde čas *meiózy*.

Kdybychom chtěli být přesní, neměla by se tato kniha jmenovat *Sobecký cistron* ani *Sobecký chromozom*, ale *Mírně sobecký velký kus chromozomu a ještě sobečtější kousek chromozomu*. Jak jistě uznáte, není to zrovna název, který by zaujal. Tak jsem definoval gen jako kousek chromozomu, který může přetrvat mnoho generací, a knihu nazval *Sobecký gen*.

Tim jsme se vrátili k tématu, které jsme opustili na konci 1. kapitoly. Tam jsme si řekli, že *sobeckost* můžeme očekávat u všech věcí, které si zaslouží titul základní jednotka přírodního výběru. Také jsme viděli, že někteří lidé pokládají za jednotku přírodního výběru druh, jiní populaci či skupinu uvnitř druhu a jiní zase jedince. Řekl jsem, že bych za základní jednotku přírodního výběru, a tím pádem i starosti o sebe sama, raději považoval gen. Teď jsem gen *definoval* tak, že musím mít pravdu!

Přírodní výběr ve svém nejobecnějším výkladu znamená rozdílné přežití objektů. Některé žijí a jiné umírají, ale aby tato selektivní smrt měla ve světě nějaký vliv, musí být splněna další podmínka. Každá věc musí existovat v mnoha kopiích a alespoň některé musí být s to přežít *postřehnutelně* dlouhou dobu evolučního času. Malé genetické jednotky jsou toho schopny, jedinci, skupiny a druhy nikoli. Gregor Mendel už dávno ukázal, že dědičné jednotky lze považovat za nedělitelné a nezávislé částice. Dnes víme, že to bylo příliš zjednodušené. I *cistron* se může příležitostně dělit a žádné dva geny na chromozomu nejsou zcela nezávislé. Definoval jsem gen jako jednotku, která se velice *blíží* ideálu nedělitelné jednotky. Gen sice není nedělitelný, ale jen zřídka bývá rozdělen. Rozhodně je buď přítomen, nebo nepřítomen v těle daného jedince. Gen cestuje neporušen od prarodičů k praprotomkům, procházejí generacemi, aniž by se míchal s jinými geny. Kdyby se geny neustále míchaly, byl by přírodní výběr, tak jak ho známe teď, nemožný. Právě představa, že dědičnost je proces založený na směšování vlastností, panující v jeho době, dělala Darwinovi značné starosti. Těch jej mohla ušetřit znalost Mendelovy práce, v té době už publikované. Bohužel se s ní však nikdy nesešel, protože se jí za Darwinova a Mendelova života nedostalo příliš-

ného ohlasu. Mendel si nejspíše neuvědomil význam svých objevů, neboť jinak by Darwinovi patrně napsal.

Další zvláštností genu je, že nestárne, a ať je starý sto nebo milion let, nezvětšuje se pravděpodobnost, že by zahynul. Přeskakuje z jednoho těla do druhého přes generace a ovlivňuje svým způsobem a ve svém zájmu jedno tělo za druhým. Opouští řadu smrtelných těl dříve, než zestárnou a zemřou.

Geny jsou nesmrtelné, či spíš jsou definovány jako objekty, které mají velice blízko tomu, aby si charakteristiku nesmrtelnosti zasloužily. My, jednotlivé nástroje jejich přežití ve světě, můžeme očekávat, že se dožijeme několika desítek let. Zato délka života genů může být měřena ne v desítkách, ale v tisících či milionech let.

U pohlavně se rozmnožujících druhů je jedinec příliš velká a příliš nestálá genetická jednotka, než abychom jej mohli považovat za základní jednotku přírodního výběru.¹⁰ Skupina jedinců je ještě větší jednotka. Z hlediska genů jsou jedinci a skupiny jedinců jako mraky na obloze či jako písečná bouře v poušti. Jsou to jenom přechodné shluky či sdružení. V evolučním čase nejsou stále. Populace mohou vydržet dlouhou dobu, ale neustále se míchají s jinými populacemi, a tak ztrácejí svou identitu. Jsou také předmětem evolučních změn. Populace není dostatečně ohraničený předmět, aby mohla tvořit jednotku přírodního výběru. Není dost stálá a jednotná, aby jí ve výběru mohla být dána „přednost“ před jinou populací.

Jednotlivé tělo se zdá být dostatečně samostatné, dokud přetrvává, ale jak dlouho že to je? Každý jedinec je jedinečný. Nemůžete donutit evoluci, aby si vybírala mezi jednotlivci, když každý z nich existuje pouze v jediné kopii! Pohlavní rozmnožování není replikace. Stejně jako je populace ovlivňována jinými populacemi, jsou potomci jedince ovlivňováni jeho sexuálními partnery. Vaše děti jsou jen z poloviny vámi a vnoučata jen z jedné čtvrtiny. Maximálně můžete doufat v to, že v dalších generacích budete mít mnoho potomků, z nichž každý bude mít z vašich genů jen nepatrnou částku, přestože několik z nich bude nosit i vaše přijetí.

Jedinci nejsou stabilní, jsou poměrně živí. Chromozomy jsou odsunuty do zapomnění, jako rozložení karet z minulé hry, ale karty tento přesun přežijí. Geny jsou jako karty. Crossing overem se nezničí, pouze si vymění partnery a jdou dál. Samozřejmě jdou dál. To je jejich práce. Jsou replikátory a my jsme jejich nástroje přežití. Když splníme svůj účel, jsme odloženi stranou. Ale geny jsou obyvateli geologického času; geny jsou věčné.

Geny, stejně jako diamanty, jsou věčné, ale ne ve stejném smyslu. U diamantu zůstává nezměněná soustava atomů. Molekulám DNA není

vlastní tento druh trvalosti. Život kterékoli molekuly DNA je poměrně krátký, trvá možná několik měsíců, určitě ne víc než jeden život. Teoreticky však může molekula DNA – ve formě svých *kopii* – žít stamiliony let. Mimoto se kopie určitého genu mohou rozšířit po celém světě, tak jako prastaré replikátory. Rozdíl je v tom, že moderní verze jsou pěkně zabalené uvnitř těl nástrojů přežití.

Zdůrazňují potenciální nesmrtelnost genu v podobě kopií jakožto jeho definující vlastnost. Pro některé účely je dobré definovat gen jako jeden cistron, ale v případě evoluční teorie je tuto definici nutné rozšířit. Míra tohoto rozšíření závisí na účelu definice. Chceme najít praktickou jednotku přírodního výběru. Aby se nám to podařilo, začněme s vlastnostmi, které musí úspěšná jednotka přírodního výběru mít. Podle předcházející kapitoly je to dlouhá životnost, plodnost a přesnost replikace. Pak prostě definujeme gen jako největší jednotku, která tyto vlastnosti alespoň potenciálně má. Gen je dlouhověký replikátor existující v mnoha kopiích. Nežije věčně. Dokonce ani diamant není doslova věčný a dokonce i cistron může být rozdělen crossing overem. Gen je definován jako část chromozomu, která je dostatečně krátká, aby mohla vydržet *dost dlouho* na to, aby mohla fungovat jako významná jednotka přírodního výběru.

Co přesně znamená to „dost dlouho“? Neexistuje žádná jednoznačná a rychlá odpověď. Záleží na síle selekčního tlaku. To znamená, o kolik menší šanci přežít má „špatná“ genetická jednotka než její „dobrá“ alela. To je otázka kvantitativních detailů, které budou u jednotlivých případů různé. Největší praktická jednotka přírodního výběru – gen – se ve stupnici umístí někde mezi cistronem a chromozomem.

Právě potenciální nesmrtelnost dělá gen dobrým kandidátem na základní jednotku přírodního výběru. Teď přišel čas, abychom zdůraznili slovo „potenciální“. Gen *může* žít milion let, ale mnoho nových genů neprojde ani první generací. Těch pár, co uspěje, uspěje částečně díky štěstí, ale hlavně díky svým vlastnostem, které ve svém souhrnu znamenají schopnost vytvářet kvalitní nástroje přežití. Ovlivňují vývoj embrya každého dalšího těla, v němž se nacházejí, tak, že toto tělo má větší šanci, že bude žít a rozmnožovat se, než by mu zajistil konkurenční gen či alela. „Dobry“ gen může například zajistit své přežití obdařením těl, v nichž se nachází, dlouhými nohama; ty pak těmto tělům pomáhají prchnout před predátory. Tento příklad není univerzální. Dlouhé nohy nemusí být vždy užitečnou vlastností. Pro takového krtka by byly nevýhodou. Než zabředávat do detailů, pokusme se raději hledat *univerzální* vlastnosti, které bychom očekávali u všech dobrých (tj. dlouhověkových) genů. Vezměme to z opačné strany. Které vlastnosti činí gen automaticky „špat-

ným“, krátkověkým? Takových univerzálních vlastností může být celá řada, ale jedna má velice blízký vztah k této knize. Na úrovni genů musí být altruismus špatný a sobeckost dobrá. To přesně vychází z našich definic altruismu a sobeckosti. Geny přímo soutěží o přežití se svými alelami, neboť jejich alely v genofondu usilují o stejnou pozici na chromozomech příštích generací. Gen, který se snaží zvýšit své šance na přežití v genofondu na úkor svých alel, bude mít samozřejmě v přímém důsledku větší šanci přežít. Gen je základní jednotkou sobeckosti.

Tím bylo vysloveno hlavní poselství této kapitoly. Záměrně jsem přešel některé komplikace a skryté předpoklady. První komplikace už byla stručně naznačena. Jakkoli nezávislé a svobodné mohou být geny na své cestě generacemi, nejsou příliš nezávislé a svobodné v řízení embryonálního vývoje. Nesmírně spleťte spolupracují a interagují jednak mezi sebou a jednak s okolním prostředím. Výrazy jako „gen pro dlouhé nohy“ či „gen pro altruistické chování“ jsou výstižná slovní spojení, ale je důležité porozumět jejich významu. Neexistuje gen, který by sám vytvořil nohu dlouhou či krátkou. Vytvoření nohy je kooperativní podnik mnoha genů. Nepominutelné jsou i vlivy vnějšího prostředí – nohy jsou vlastně vytvořeny z jídla! Může však existovat gen, který za daných podmínek sám způsobí, že narostou nohy delší, než by byly *za stejných podmínek* pod vlivem alternativní alely tohoto genu.

Jako analogii si představte vliv hnojiva, řekněme dusičnanu, na vzrůst obilí. Každý ví, že obilí více vyrostе po pohození dusičnanu než v jejich nepřítomnosti. Nikdo však nebude takový hlupák, aby tvrdil, že samotný dusičnan způsobuje růst obilí. Samozřejmě jsou zapotřebí i semínka, půda, slunce, voda a různé minerály. Pokud jsou tyto faktory konstantní nebo se mění jen mírně, pak dodání dusičnanů způsobí větší růst. Stejně je to s jednotlivými geny ve vývoji embrya. Vývoj embrya je ovlivňován spleťtým předivem vztahů tak složitých, že o nich raději nebudeme uvažovat. Žádný faktor, ať už genetický či vnější, nemůže být považován za jedinou „příčinu“ vzniku části těla. Vlastnosti kterékoli části dětského tělíčka mají téměř nekonečný řetěz možných příčin. Avšak *rozdíl* mezi dvěma dětmi, třeba v délce nožiček, může snadno spočívat v jedné či několika málo rozdílných příčinách, buď genetických, nebo vnějších. V soutěživém boji o přežití rozhodují *rozdíly*; v evoluci rozhodují geneticky řízené rozdíly.

Z hlediska genu jsou jeho alely rivalové na život a na smrt. Jiné geny jsou pouze částí prostředí, srovnatelnou s teplotou, potravou, predátory či společníky. Projev genu závisí na jeho okolí, které zahrnuje i ostatní geny. Někdy se gen projevuje jedním způsobem v přítomnosti určitého jiného genu a v přítomnosti dalšího genu se projevuje zcela jinak. Celý

soubor genů v těle vytváří cosi jako genetické klima či pozadí, ovlivňující a měnící účinky kteréhokoli určitého genu.

Jak se zdá, dospěli jsme k paradoxu. Pokud je vytvoření dítěte takový spleťtý kooperativní podnik a každý gen potřebuje ke splnění svého úkolu tisíce dalších genů, jak se to pak slučuje s mou představou nedělitelných genů, které po staletí skáčou jako nesmrtelný kamzik z jednoho těla do druhého, s představou volných, nespoutaných a sobeckých nosičů života? Byly to snad nesmysly? Vůbec ne. Mohl jsem se možná nechat trochu unést svými květnatými frázemi, ale neuváděl jsem žádné nesmysly a žádný skutečný paradox zde není. To se pokusím vysvětlit pomocí další analogie.

Jeden veslař sám těžko vyhraje závod osmiveslic. Potřebuje k tomu osm kolegů. A každý aby byl specialista na určitém místě – u kormidla, na zádi či přídi atd. Veslování je kolektivní podnik, avšak někteří ze závodníků jsou lepší veslaři než druzí. Dejme tomu, že si má trenér vybrat ideální tým z množství kandidátů, z nichž někteří jsou specialisté na pozici na přídi, jiní na kormidle atd. Dejme tomu, že svůj výběr provede tak, že dá každý den náhodným výběrem dohromady tři posádky a nechá je spolu navzájem zápolit. Po několika týdnech vyjde najevo, že někteří jedinci se často vyskytují ve vítězných týmech. Může je tedy označit za dobré veslaře. Jiní jedinci se naopak častěji vyskytují v pomalejších posádkách – a jsou posléze z výběru vyřazeni. Ale i nadmíru dobrý veslař se někdy může ocitnout v pomalé posádce, buď kvůli podřadnosti ostatních členů posádky, nebo v důsledku nešťastné náhody, třeba kvůli silnému protivětru. Nejlepší muži jsou v nejlepších posádkách spolehlivě pouze v dlouhodobém průměru.

Veslaři jsou geny. Rivalové o určité sedadlo v lodi jsou alely, potenciálně schopné zastávat stejnou pozici na chromozomu. Rychlé veslování odpovídá stavbě těla úspěšného v přežití, vítr vnějším přírodním podmínkám a množství kandidátů genofondu populace. V otázce přežití těla jsou všechny jeho geny na jedné lodi. Mnoho dobrých genů se dostane do špatné společnosti. Mohou třeba sdílet tělo i se smrtonosným genem, který je zahubí v dětství. Dobrý gen je zničen spolu s ostatními. Ale to jde pouze o jedno tělo. Další kopie tohoto dobrého genu se nacházejí v jiných tělech, v tělech bez smrtonosného genu. Mnoho kopií dobrých genů je znevýhodněno tím, že se dělí o tělo se špatnými geny, mnoho zahyne kvůli jiné nešťastné náhodě, třeba když je jejich tělo zasaženo bleskem. K náhodám, špatným i dobrým, však (už z povahy věci) dochází náhodně, a tak gen, který se neustále ocitá na straně prohrávajících, není obětí nešťastné náhody, ale je to špatný gen.

Jednou z předností dobrého veslaře je schopnost dobré týmová práce, schopnost zapadnout mezi ostatní a spolupracovat se zbytkem posádky. Ta může být stejně důležitá jako silné svaly. Jak jsme viděli v případě motýlů, přírodní výběr může nevědomky sestavit genový komplex inverzemi a jiným nedbalým přemístováním částí chromozomu a takto dát dohromady geny, které dobře spolupracují. V jistém smyslu mohou být pro svou vzájemnou kompatibilitu vybrány geny, které nejsou nijak fyzicky spojeny. Gen, který dobře spolupracuje s většinou ostatních genů nacházejících se v řadě těl, tj. s geny zbytku genofondu, je ve výhodě.

Například tělo masožravců nese řadu znaků, které jsou potřebné v účelném těle masožravce – ostré špičáky, správný druh střev na trávení masa a mnoho dalších. Zato účelné tělo býložravce potřebuje ploché rozmělnovací zuby a mnohem delší střevo s odlišnými trávicími enzymy. V genofondu býložravců by gen pro ostré špičáky příliš neuspěl. Ne že by takové zuby byly univerzálně špatné, ale těžko můžete požívat maso, nemáte-li správný druh střeva na trávení masa a mnoho dalších znaků masožravého způsobu života. Geny pro ostré masožravé zuby nejsou vysloveně špatné, jenom v genofondu obsahujícím převážně geny pro vlastnosti býložravců se tak jeví.

Je to ožehavá a složitá záležitost. Složitá proto, že „okolí“ genu je tvořeno z větší části jinými geny, z nichž každý byl vybrán pro svou schopnost spolupráce v prostředí ostatních genů. Mohli bychom se s tímto ožehavým tématem sice vypořádat analogií, dotyčná analogie však neodpovídá běžným zkušenostem. Je to analogie s lidskou teorií her (game theory), s níž vás seznámím v 5. kapitole v souvislosti se souboji mezi jednotlivými zvířaty. Z tohoto důvodu odkládám další rozebírání tohoto tématu na konec 5. kapitoly a vracím se k hlavnímu sdělení této kapitoly – že bychom neměli za základní jednotku přírodního výběru považovat druh ani populaci, a dokonce ani jedince, ale nepatrnou jednotku dědičného materiálu, kterou je vhodné označit jako gen. Jak už bylo řečeno, úhelným kamenem tohoto tvrzení je předpoklad, že geny jsou potenciálně nesmrtelné, zatímco těla a další vyšší jednotky jsou dočasné. Tento předpoklad vychází ze dvou skutečností: z vlastností pohlavního rozmnožování a crossing overu a ze smrtelnosti jedince. O těchto poznátcích nikdo nepochybuje. Avšak to nás nemůže odvrátit od otázky, proč tomu tak je. Proč se my a většina ostatních nástrojů přežití rozmnožujeme pohlavně? Proč probíhá crossing over? Proč nežijeme věčně?

Odpověď na otázku, proč umíráme stářím, je složitá a její podrobnosti by překročily rámeček této knihy. Kromě konkrétních příčin byly navrženy ještě nějaké obecné. Podlé jedné teorie je stárnutí důsledkem nahromadě-

ní škodlivých chyb v replikaci a dalšího poškození genů v průběhu života. Další teorie, teorie sira Petera Medawara, je dobrým příkladem evolučního myšlení ve spojení se selekcí genů.¹¹ Nejdříve se stručně vypořádal s tradičními argumentacemi typu: „Když umírají staří jedinci, je to altruistický čin vůči zbytku druhu, neboť kdyby tu zůstali i přesto, že už jsou příliš sešlí na rozmnožování, dovedli by svět do záhuby.“ Medawar poukázal na to, že je to důkaz kruhem, vycházející z předpokladu, o němž předstírá, že jej dokazuje, a sice, že staří jedinci nejsou schopni rozmnožování. Zároveň je to naivní způsob druhově či skupinově selekcionistického vysvětlení, i když tato jeho složka by se dala upravit do důvěryhodnější podoby. Medawarova vlastní teorie má krásnou logiku. Je vystavěna následujícím způsobem.

Když jsme se zamýšleli nad tím, co jsou nejobecnější vlastnosti „dobrého“ genu, rozhodli jsme, že „sobeckost“ mezi ně patří. Ale další obecná vlastnost, kterou budou mít úspěšné geny, je snaha pozdržet smrt nástroje přežití, alespoň dokud neproběhne reprodukce. Je možné, že někteří z vašich vzdálených prastrýců či sestřenic zemřeli v dětství. Ale určitě se to nestalo žádnému z vašich přímých předků. Předkové prostě v dětství neumírají!

Geny, který způsobuje smrt svých nositelů, se říká letální gen. Semiletální gen má pouze takové oslabující účinky, že zvyšuje pravděpodobnost smrti z jiné příčiny. Každý gen vyvíjí maximální úsilí ovlivnit naše tělo v určitém životním období a letální a semiletální geny netvoří výjimku. Většina genů má maximální účinek během vývoje plodu, další v dětství, další během adolescence, ještě další ve středním věku a nějaké také během stáří. (Uvědomte si teď, že housenka a motýl, ve kterého se později přemění, nesou přesně stejnou genetickou informaci.) Bude se tu samozřejmě projevovat tlak směřující k odstranění letálních genů z genofondu. Avšak stejně samozřejmé je, že později účinkující letální geny budou v genofondu stabilnější než dříve účinkující letální geny. Gen, který je letální pro starší tělo, může být v genofondu úspěšný, pokud se jeho účinky projeví až poté, co mělo tělo čas alespoň na nějakou reprodukci. Například gen, který způsobuje rakovinu u starých těl, bude předán dalším generacím, neboť se jedinci stačí rozmnožit dříve, než rakovinou onemocní. Na druhé straně gen, který by způsoboval rakovinu v raném reprodukčním věku, by nemohl být předán velkému počtu potomstva a gen, který by způsoboval fatální nádory před dosažením reprodukčního věku, by nebyl předán žádnému potomstvu. Podle této definice je sešlost věkem pouze důsledkem nahromaděných pozdě účinkujících letálních a semiletálních genů v genofondu. Těmto genům bylo umožněno projít sítím přírodního výběru jen proto, že účinkují pozdě.

Medawar zdůrazňuje, že v důsledku toho bude výběr dávat přednost genům, které mohou oddálit projev letálních genů, a také těm genům, které urychlují funkce dobrých genů. Je možné, že velká část evolučních procesů spočívala ve vývoji mechanismů načasování aktivace jednotlivých genů.

Je třeba si povšimnout, že tato teorie nepotřebuje vytvářet žádné předpoklady ohledně období, v němž dochází k reprodukci. I kdybychom vyšli z předpokladu, že pravděpodobnost zplodění potomka je u všech jedinců s věkem stejná a neměnná, předpoví Medawarova teorie nahromadění pozdě účinkujících zhoubných genů a jako druhotný důsledek tendenci ke snížení rychlosti rozmnožování se stoupajícím věkem.

Mimochodem jednou z příjemných vlastností této teorie je, že vede k zajímavým spekulacím. Můžeme z ní například odvodit dva způsoby, jak prodloužit lidský život. Za prvé bychom mohli zakázat rozmnožování před určitým věkem, řekněme před čtyřicátým rokem. Po několika stoletích by se tato hranice zvedla na padesát let atd. Můžeme si představit, že by se tak délka lidského života prodloužila přímo metuzalémsky. Těžko si však představit, že by kdokoli vážně chtěl takovou metodu zavést.

Druhou možností by bylo geny „ošálit“ tak, aby se domnívaly, že jsou v mladším těle, než tomu ve skutečnosti je. Prakticky by to vyžadovalo poznat, jak se vnitřní chemické prostředí těla mění s postupem věku. Kterákoli z těchto změn by mohla být podnětem spouštějícím pozdě účinkující zhoubné geny. Napodobením vnitřních chemických podmínek mladého těla by bylo možné zabránit spuštění jejich funkce. Zajímavé je, že chemické sloučeniny ve starém těle nemusí být samy o sobě škodlivé. Předpokládejme, že sloučenina *S* se ve starších tělech vyskytuje ve větších koncentracích než v mladých tělech. Může to být celkem neškodná sloučenina původem z potravy, která se postupně v těle hromadí. Potom gen, který by měl zhoubný účinek při zvýšené koncentraci *S*, zatímco jinak by byl prospěšný, by byl v genofondu výběrem zvýhodněn a v důsledku toho by *se stal* genem „pro“ smrt stářím. K léčbě by pak stačilo odstranění *S* z těla.

Revoluční je zde myšlenka, že *S* slouží pouze jako „značka“ vysokého věku. Kterýkoli lékař, jenž by si povšiml, že vysoké koncentrace *S* vedou ke smrti, by pravděpodobně začal *S* považovat za nějaký jed a lámal by si hlavu, aby našel přímou spojitost mezi *S* a špatnou funkcí těla. V našem hypotetickém příkladě by jen plynul časem.

Mohla by také existovat sloučenina *Y*, „značka“ mladého věku v tom smyslu, že koncentrace *Y* v mladém těle je větší než ve starém těle. Ve spojitosti s ní budou upřednostněny geny, které budou mít přínosný úči-

nek při její vysoké koncentraci, zatímco v její nepřítomnosti budou jejich účinky zhoubné. I bez znalosti skutečné podstaty sloučenin *S* a *Y* (takových sloučenin může být mnoho) můžeme vyslovit obecnou předpověď, že čím věrněji napodobíte nebo přizpůsobíte vnitřní chemické podmínky uvnitř starého těla podmínkám mladého těla, jakkoli povrchní se tyto podmínky mohou zdát, tím déle bude to tělo žít.

Měl bych zdůraznit, že jde o pouhé spekulace založené na Medawarově teorii. Ačkoli v jistém smyslu musí mít Medawarova teorie něco pravdy, neznamená to, že by byla tím správným vysvětlením sešlosti věkem u nějakého konkrétního příkladu. Pro naše účely je důležité, že pro genové selekcionistický pohled na evoluci není problém vysvětlit tendenci jedinců zemřít, když zestárnou. Předpoklad smrtelnosti jedince, který je částí jádra tématu této kapitoly, je vysvětlitelný v rámci této teorie.

Obhájit další předpoklad, který jsem přidal, existenci pohlavního rozmnožování a crossing overu, je o něco těžší. Crossing over nemusí probíhat vždy. U samečků octomilky nebyl zjištěn. Existuje gen, který potlačuje crossing over i u samiček. Kdybychom vypěstovali populaci, v níž by tento gen měli všichni jedinci, stal by se u této populace základní nedělitelnou jednotkou chromozom. Pokud bychom postupovali podle našich definic až k logickému závěru, zjistili bychom, že tento chromozom musíme považovat za jeden „gen“.

Připomeňme ještě, že existují alternativy pohlavního rozmnožování. Samičky mšic mohou bez partnera přivést na svět samičí potomstvo, z něhož každá samička má genetický materiál identický s matkou. (Mimochodem embryo v „lůně“ matky může mít ve svém nitru další embryo. Tak může mšice „porodit“ svou dceru i vnučku zároveň, přičemž obě s ní budou geneticky identické jako jednovaječná dvojčata.) Mnoho rostlin se rozmnožuje vegetativně vytvářením oddenků. V tomto případě bychom možná spíše měli hovořit o *růstu* než o rozmnožování. Pokud o tom uvažujete, shledáte mezi růstem a nepohlavním rozmnožováním poměrně malý rozdíl, neboť obojí se děje jednoduchým mitotickým dělením. Někdy se rostliny vzniklé vegetativním rozmnožováním oddělí od „mateřské“ rostliny. Jindy, jako například u jilmů, zůstane spojení zachováno. Celý jilmový les bychom tak vlastně mohli považovat za jednu rostlinu.

Otázkou tedy zůstává, proč - když mšice a jilmy to dělat nemusí - zacházíme my ostatní tak daleko, že mícháme naše geny s geny někoho dalšího, než zplodíme potomka? Zdá se to být výstřední způsob. Proč vůbec vznikl sex, to bizarní překroucení přímé replikace? Co je na sexu dobrého?¹²

Pro evolučního biologa je to nesmírně těžká otázka. Většina vážněj-

ších snah o odpověď zahrnovala složité matematické zdůvodňování. Tomu se ze srdce rád vyhnu, jen bych chtěl upozornit na jedno. Určitá část problémů, které mají teoretici s vysvětlováním evoluce sexu, pramení z jejich zvyku předpokládat, že jedinec se snaží maximalizovat počet svých genů, které přežijí. V této souvislosti by však sex byl paradoxní, neboť je to „nedostačující“ způsob propagace genů jedince. Vždyť každý potomek má pouze 50 % genů rodičovského jedince. Druhých 50 % dostává od jeho partnera. Kdybychom si tak mohli stejně jako mšice nechat vypučet potomky, kteří by byli naše přesné kopie a zdědili by 100 % genetické informace, stejně jako další generace. Tento zřejmý paradox dohnal některé teoretiky do náručí skupinovým selekcionistům, neboť na úrovni skupin je velice jednoduché přijít na výhody pohlavního rozmnožování pro skupiny. W. F. Bodmer to stručně vystihl: „Sex usnadňuje nahromadění různých výhodných mutací, vzniklých odděleně v jiných jedincích, do jednoho jedince.“

Pokud uvažujeme v rámci naší teorie a pohlížíme na jedince jako na nástroj přežití, postavený krátkodobým sdružením věkovitých genů, zdá se tento paradox méně paradoxní. „Účelovost“ z hlediska jedince se pak zdá být nepodstatná. Pohlavnost proti nepohlavnosti budou brány jako znak řízený jedním genem, stejně jako modré oči proti hnědým. Gen „pro“ sexualitu manipuluje se všemi ostatními geny v zájmu svých sobeckých potřeb. Gen pro crossing over dělá totéž. Existují dokonce geny zvané mutátory, které ovlivňují množství chyb v přepisu ostatních genů. Chyba v přepisu je samozřejmě nevýhodou pro přepisovaný gen. Ale pokud je výhodná pro sobeckého mutátora, který ji indukuje, pak způsobí jeho rozšíření v genofondu. Podobně prospívá-li crossing over genu pro crossing over, je to dostatečné odůvodnění existence crossing overu. A pokud pohlavní rozmnožování, jako opak nepohlavního, prospívá genu pro pohlavní rozmnožování, je to dostatečné odůvodnění jeho existence. To, zda prospívá zbytku genů organismu, je celkem nepodstatné. Z pohledu sobeckého genu není sex tak nepochopitelný.

Zde se nebezpečně přibližujeme k uzavřenému kruhu, vzhledem k tomu, že existence pohlavního rozmnožování je základní podmínkou pro celý řetěz obhajoby genu jako jednotky výběru. Věřím, že existují způsoby, jak se z tohoto kruhu vymanit, naše kniha však není místem pro jejich rozbor. Existence pohlavního rozmnožování je nezvratná. Na jejím základě a na základě existence crossing overu můžeme považovat malou genetikou jednotku neboli gen za nejbližší základnímu, nezávislému činiteli evoluce.

Sex není jediným zdánlivým paradoxem, který přestává být tolik ma-

toucí, jakmile na něj nahlédneme z hlediska sobeckého genu. Zdá se například, že množství DNA v organismu je větší, než by bylo nezbytně nutné k vytvoření organismu. Velká část DNA není vůbec využita k tvorbě bílkovin. Z pohledu jedince se to zdá být paradox. Pokud je účelem DNA řídit stavbu těla, pak musí překvapit, nalezneme-li velké množství DNA, která se ničeho takového neúčastní. Biologové si lámou hlavu s tím, čím je tato nadbytečná DNA užitečná. Ze strany sobeckých genů zde žádný paradox není. Účelem DNA je přežít, nic víc, nic méně. Nejjednodušší způsob, jak vysvětlit nadbytečnou DNA, je předpokládat, že je to parazit, v nejlepším případě neškodný, ale také nepoužitelný pasažér, autostopář v nástroji přežití vytvořeném jinými molekulami DNA.¹³

Mnoho lidí vznáší námitky vůči tomu, co považují za přemrštěné genocentrický pohled na evoluci. Argumentují tím, že nakonec jsou to celí jedinci i se svými geny, kdo ve skutečnosti žije a umírá. Doufám, že jsem v této kapitole řekl dost, abych prokázal, že tu není žádná neshoda. Stejně jako celé lodě vyhrávají či prohrávají závody, jedinci žijí a umírají a *k okamžitému* projevu přírodního výběru dojde téměř vždy na úrovni jedince. Dlouhodobé důsledky nenahodilých smrtí jedinců a reprodukčních úspěchů se však projeví změnou frekvence genů v genofondu. S jistými výhradami lze říci, že genofond hraje dnes roli prapolevky pro současné replikátory. Pohlavní rozmnožování a crossing over zajišťují proměnlivost dnešního ekvivalentu prapolevky, díky nim je genofond neustále dobře promícháván a geny i skupiny genů nebo naopak jejich části přesouvány. Evoluce je proces, v jehož důsledku některé geny začnou být v genofondu čtenější a jiné méně čtené. Kdykoli se snažíme objasnit evoluci nějaké vlastnosti, třeba altruistického chování, je dobré zvyknout si ptát se sami sebe: „Jak tato vlastnost ovlivní frekvence genů v genofondu?“ Čas od času se genetický jazyk stává fádním, a tak pro stručnost a oživení sklouzneme do metafory. Ale na své metafory se vždy musíme dívat s odstupem, abychom si mohli být jisti, že půjdou, kdykoli to bude třeba, přeložit zpět do genetického jazyka.

Z hlediska genu je genofond jen nový druh polévky, ve které žije. Jediné, co se změnilo, je, že gen teď spolupracuje s řadou skupin kolegů, vybraných z genofondu, a společně stavějí jeden nástroj přežití za druhým. Těmto nástrojům a způsobu, jakým geny ovlivňují jejich chování, se budeme věnovat v příští kapitole.