

Fyziologická funkce dědičné výbavy

Chromozomy a geny

Předpokládáme, že je všeobecně známá struktura chromozomů. Chromozomy podle představ molekulární genetiky obsahují členěné struktury, jejichž části jsou označovány jako geny a ty sestávají z deoxyribonukleové kyseliny (DNK). Uvolní-li se tyto geny k určité funkci - tzv. regulaci „genové činnosti“ - nukleotidy RNK, pocházející z metabolismu cytoplasmy, se usazují na uvolněný a odvinutý provazec DNK a tvoří vlákna mRNK jako tzv. látky poslů (proces transkripce). Tato mRNK, která jako matrice obsahuje v zrcadlovém zápisu sekvenci DNK-nukleotidů, cestuje z plasmy jádra do cytoplasmy buňky, kde se uloží k translaci na ribozomech. Tam přinášejí tRNK v souladu se specifickou tripletovou sekvencí určité aminokyseliny, jež spojeny mezi sebou tvoří navinující se vlákno, které se formuje v protein. Ten představuje nejčastěji apoenzym, který se s koenzymem, jenž vzniká na cestě mitochondriemi za příjmu energie z vitaminů a solí kovů, stává holoenzymem, vlastním účinným fermentem.

Buněčné fermenty, enzymy, které umožňují výměnu látek vůbec, jsou pro svou aktuální funkci specificky strukturovány, přičemž programování struktury pochází z genů v chromozomech, a tato struktura šifruje dědičný kód, jenž obsahuje „dědičný zápis“.

Funkce těchto enzymů a jejich závislost na genových substancích, příp. genových strukturách, lze ukázat na příkladě, tedy najzřetelněji na tom, co probíhá v opačném případě, tj. tam, kde tato funkce selže. Příkladem budiž známá fenylketonurie, jejímž následkem je slabomyslnost, která představuje osudově závažný fenomén, jenž je třeba vztahovat na nedostatečnou strukturu dědičné substance.

Bílkovinnou potravou přijímáme proteiny, které se odbourávají v tenkém střevě, kde se rozkládají na své součásti, totiž na aminokyseliny. Jen ty mohou být resorbovány stěnou střeva a propuštěny do krve jako výživné látky. Mezi nimi se nachází také fenylalanin, který musí oxidovat

na tyrosin, aby mohl být při výstavbové výměně látek dále správně použit. Tato specifická oxidace (vlastně hydroxilace), skrze niž může být fenylalanin přeměněn v tyrosin, je prováděna pomocí enzymu, jehož vznik a závislost na dědičné substanci jsme popsali výše. Když je nějakou okolností špatně (chybně, nedostatečně) strukturován gen, který má podnítit tvorbu fenylalaninhydroxilázy, nemůže být fenylalanin přeměněn v tyrosin. Následkem takové genové mutace je, že fenylalanin se přeměňuje ve fenylpyrohroznovou kyselinu, v meziprodukt, který nelze dále rozložit na CO_2 a H_2O .

Vliv fenylpyrohroznové kyseliny (keton-kyselina)

Fenyl/pyrohroznovou kyselinu (*keton-kyselina*) lze dokázat v *moči* kojenčů pomocí chloridu železného, protože se tím plenyky zbarvují na zeleno. Odtud pojmenování této nemoci - fenyl-*keton-urie*. Fenylpyrohroznová kyselina se však nyní očividně zcela nevyloučí, ale podstatná část tohoto neodbouratelného meziproduktu porušeného metabolismu se prokazatelně usadí ve vyvíjejícím se mozku, který je tím otráven a natolik poškozen, že se to v psychice projeví slabomyslností.

Řekli bychom tedy, že inkarnující se lidská bytost se nemůže správně chopit strukturálně poškozené nervové soustavy, je jaksi odstrčena, nemůže se tedy správně vtělit jen proto, že v jednom genu je změněný nukleotid. Ale protože tyto defekty v dědičné výbavě, nazývané chybnými mutacemi kvůli ztrátě funkce, jsou dědičné, jedná se o dědičnou nemoc, o dědičnou slabomyslnost, která se ukázala jako recesivně dědičná. Podmíněný sklon k této nemoci museli v sobě nést oba rodiče geneticky nevědomě, nepozorovaně.

Fenomén opravy mutací

Z jiného pohledu je zajímavý následující fenomén. Byl pozorován jev, který se nazývá *opravou mutací*. Mohli bychom to také nazvat „vyléčení dědičných poškození“ (viz B. Hess). V experimentu se ukázalo, že rychlost reparace DNA je závislá na délce života.

Bylo tedy objeveno, že syntéza DNA stoupala s maximálním trváním života zkoumaného druhu, a sice úměrně logaritmu délky života, přičemž ta byla stanovena např. u myši na 2 roky, u skotu 30 let, u slona 70 let a pro člověka 95 let (Umschau 1974/24). Je totiž potřebné pozměnit pouze jedno místo na bázi nukleotidu (bodová mutace), a informace celého genu se stane pro výměnu látek nepoužitelnou. Ukázalo se, že takto vzniklý nepoužitelný nukleotid a také několik sousedních nukleotidů se z celého provazce enzymaticky uvolní a tato část provazce se nahradí správným, novým: a to tak, že se prostřednictvím druhého, paralelně probíhajícího provazce dvoušroubovice pomocí identické reduplikace, také nazývané replikací, spojí podobně jako při dělení, samo-zdvojení jádra genové substance, usadí ty správné nukleotidy a spojí se s kdysi defektním provazcem.

Jistě, vše se děje pomocí „vhodných“ enzymů. Ale kdo ví, který úsek z obou paralelních vláken molekul DNK v chromatinech je nesprávný a který správný? To ví přece jen moudře strukturovaný duchovní zárodek fyzického těla, který, jak jsme vyložili výše, zasahuje do dědičné substance, do její rozmanité nabídky svou volbou.

Skutečnosti dědičné výbavy

Aby nedošlo k nedorozumění, připojme ještě následující skutečnosti dědičné výbavy:

1. Geny, dědičný materiál, samy od sebe nejsou vůbec činné. Jak ukazuje sám regulační mechanismus, geny způsobují tvorbu apoenzymů, proteinu, jen když se geny uvolní k usazení mRNK, tedy k transkripci. To se děje

např. pomocí hormonů. Vyloučení hormonů je zase podmíněno působením psychických faktorů různého druhu. Jinak vyjádřeno: duševně-duchovní lidská bytost řídí pomocí systému žláz (vztah k éternému tělu) funkci genů dědičné substance. Tyto opět umožňují výměnu látek, ale nepodmiňují ji. Aby se ovšem vůbec nějaká výměna látek uskutečnila, musí zde být odpovídající dědičná výbava. Geny jsou jen nástroje. (Vidíme ale, co se stane, když se z důvodu genového defektu nemůže tvořit fenylalaninhydroxyláza - že se jako důsledek objeví fenylketonurie a dědičná slabomyslnost).

2. Vztahy mezi dědičnou výbavou a metabolismem, nalezené na bakteriích, a jejich regulace, jsou sice z hlediska modelu (Jacob-Monodův model) velice primitivní, avšak, jak ukazují pokusy na vyšších živočiších, v *zásadě* platí i pro ně, jen se ukázaly jako mnohem komplikovanější (Hess).
3. K tomu přistupuje faktor tzv. plasmatické dědičnosti. Zde se jedná ovšem též o genové substance, a sice o takové, které jsou mimo buněčné jádro (extrakaryotické, extrachromozomální) a nacházejí se v mitochondriích. Údajně podmiňují tzv. mateřskou dědičnost. Při oplodnění vaječné buňky nevchází mitochondrie ve střední části spermie do metabolismu vajíčka. Mateřský vztah plasmatické dědičnosti je zřetelně pozorovatelný na mezkou a mule. Zkříží-li se kobyla s oslím hřebcem, narodí se hříbě podobné koni - mezek, a spáří-li se oslice s koňským hřebcem, vznikne oslu podobná mula (z lat. mulus). S ohledem na všeobecný charakter druhu převládá přinejmenším s ohledem na mateřské plasmatické dědictví, o němž jinak mnoho konkrétního nevíme. Uvažme ale, že buňka organismu nemůže metabolizovat, je-li z ní extrahováno buněčné jádro; zahyne.
4. Celou dědičnou výbavu je tedy možné srovnat s arsenálem nástrojů. Potřebuje je vždy jen ten, kdo je používá. Co lze s nástrojem udělat, nezávisí přitom pouze na řemeslníku, nýbrž také na druhu a jakosti momentálně potřebného nástroje. Mohli bychom pokračovat jiným, podobným obrazem: tady sedí břídil za kvalitním křídlem, tam bije mistr zoufale, jako z trucu do rozladěného klavíru. V obou případech to může skřípat. Ale můžeme z toho vycítit, od čeho ta disonance pochází: od hráče nebo od nástroje.
5. Na souhru řemeslníka a nástroje působí také podmínky prostředí. Dobzhansky naléhavě poukazuje na tento faktor a říká, „že v určitých prostředích a pravděpodobně v každém prostředí je chování osob se stejnými genotypy v průměru podobnější než chování osob s různým stavem

dědičné výbavy. Dědičnost není předem určený osud, na jehož základě se osoba bude chovat určitým způsobem bez ohledu na okolnosti. Dědičnost jí dává dispozici chovat se tak a ne jinak za daných podmínek - záleží na okolnostech, které do jisté míry ovlivňují možnosti volby a volní námahu člověka. ... Dědičnost, genotyp, tedy geny, nejsou ,cejchy¹ determinující ke kriminálním sklonům nebo návykům kouření; geny určují reakce organismu na jeho okolí.“

Musíme se tedy naučit vidět, že dědičná výbava má jen charakter nástroje; že mj. i v regulačním mechanismu zasahuje duchovně-duševní bytost člověka, která tento nástroj používá, což ostatně platí pro celou fyzickou organizaci (Leib); jakou roli, byť v detailech ještě nevyjasněnou, hraje tzv. plasmatická dědičnost související s mateřským prvkem; a že dědičná výbava nepůsobí determinačně, nýbrž určuje pouze reakční normu podle podmínek zevního prostředí, zcela podle konstelace hvězd, které na cestě přípravy na inkarnaci a při narození sice určují dané možnosti, ale osudovou cestu nezakládají pevně a nepodmíněně. Hvězdy k ničemu nenutí.

V DNK ostatně nalézá své vyjádření celá lidská bytost, neboť D (deoxyribóza) je jako ribóza druhem cukru a jako uhlovodan dává základ fyzického těla, N (nuklein) sestává z pyrimidinu, obsahujícího dusík, příp. purinových bází, a svým obsahem dusíku podmiňuje duševní život. K (kyselina fosforečná), kterou hojně obsahují nervové buňky a kosti (90 % fosforečnanu vápenatého!), umožňuje svým fosforem (řecký fosfo- ros, tj. světloňoš, lat. lucifer) vědomí Já jako duchovní princip.

V deoxyribonukleové kyselině jako molekulárně-genetickém útvaru je tak obsažený v nejmenší látkově-hmotné-souvislosti také celý člověk podle *těla, duše i ducha*, podobně jako je obsažený v té největší spojitosti kosmu.

Max

Hoffmeister