

Abstrakt

Toxicita hliníkových iontů v kyselých půdách je celosvětově hlavní limitující faktor pro pěstování plodin. Hlavním symptomem toxicity hlinitých iontů je rychlé zastavení růstu kořenů. Mechanismus toxického působení hliníku na rostliny není stále odhalen.

V této práci byla řešena otázka, zda fosfolipázy PLD α 1 a PLD δ mohou hrát v roli v mechanismu působení hlinitých iontů na kořeny rostlin. Byla porovnávána reakce rostlin postrádajících PLD α a PLD δ na působení hlinitých iontů v hydroponickém roztoku.

Nejcitlivější zónou kořenů byla transientní zóna, ve které buňky odumíraly nejdříve. Bylo dále zjištěno, že *pld α 1* rostliny byly na působení hlinitých iontů méně citlivé, neboť jejich kořeny vykazovaly menší inhibici růstu než WT. *Pld δ* rostliny se ve své reakci na hliník nelišily od WT rostlin. Během další analýzy reakce *pld α 1* rostlin bylo zjištěno, že kořenové buňky během toxického působení hliníku byly schopny buněčné expanze, neboť v kořenech rostoucích v médiu s hliníkem vytvářely malformace. Tento jev byl spojen s rychlejší reorientací až depolymerací kortikálních mikrotubulů v reakci na toxické působení u rostlin *pld α 1* v porovnání s WT rostlinami.

Výsledky naznačily, že PLD α 1 molekula ovlivňuje stabilitu kortikálních mikrotubulů. V rostlinách postrádající PLD α 1 byly mikrotubuly méně stabilní a depolymerovaly rychle v reakci na toxické působení hliníku. Tento jev byl spojen s vyšší odolností rostlin *pld α 1* na toxické působení hliníku.

Klíčová slova: toxicita hliníku, fosfolipáza D, PLD α , PLD δ , mikrotubuly, kořenová špička

