

7. Rostlina a vnější fyzikální, chemické a biotické faktory

Životní prostředí rostliny je komplex **vnějších prostorových podmínek a vnějších faktorů**, jejichž působení je rostlina **vystavena**, na něž aktivně **reaguje** a současně je také významně **ovlivňuje**. Růst a vývoj rostliny je vedle dopadající **sluneční energie, teploty, dostupnosti vody a minerálních látek** významně ovlivňován interakcemi s **ostatními živými organizmy** na stanovišti. Životní prostředí rostlin je významně ovlivňováno také **činností člověka**.

Podmínky na naší planetě jsou velmi **rozmanité**. Jejich základní charakter určují **faktory fyziko-geografické a půdně-klimatické**, zejména zeměpisná poloha, nadmořská výška, globální charakter proudění vzduchu, orientace horských pásem a mořských proudů a geologický podklad. Zeměpisná poloha určuje další důležitý faktor stanoviště – délku dne, která se v ročních cyklech pravidelně mění.

▼ Rozmanitost podmínek lze připomenout výčtem základních **klimatických zón a biomů (formací)**.

Klimatické zóny: **rovníková** (teplé podnebí, vysoká vzdušná vlhkost, minimální sezónní změny, stálezelené tropické deštné pralesy), **tropická** (střídání letních dešťů a období sucha, oblasti vlhké až suché s opadavými lesy nebo savanami), **subtropická** (suché oblasti s občasnými dešti a subtropickou pouštní vegetací), **mediteránní** (zimní deště a letní sucha, dřeviny citlivé k dlouhodobým mrazům), **mírná teplá** (mírné přímořské klima, letní deště, stálezelené lesy), **mírná chladná** (s krátkými chladnými zimami, opadavé listnaté lesy), **kontinentální** (suché mírné klima s chladnými zimami, s vegetací stepní až pouštní), **boreální** (severská zóna, chladná léta s dlouhými zimami, jehličnaté lesy), **polární** (klima chladné s velmi krátkými léty, bezlesá tundra na trvale zmrzlé půdě). (Charakteristiky dle Waltera H. a Breckleho S.W.: Ökologie der Erde 1 – Ökologische Grundlagen in globaler Sicht, 2. Aufl. Fischer, Stuttgart 1991).

Biomý (nejvyšší ekologické jednotky; rostlinná složka se obvykle označuje jako **formace**): tropické deštné lesy, savany, tropické opadavé a poloopadavé lesy, subtropické smíšené lesy, monzunové lesy, mediteránní tvrdolistá vegetace, opadavé lesy mírného pásma, smíšené lesy mírného pásma, jehličnaté lesy mírného pásma, travnaté stepi a prairie, pouště a polopouště, horské lesy a alpinská tundra, tajga, arktická tundra (podle A.W. Kuchlera. In: Raven P.H., Evert R.F., Eichhorn S.E.: Biology of Plants. – W.H. Freeman and Comp., NY 1999.).

V evoluci se rostliny podmínkám na nejružnějších stanovištích obvyklým přizpůsobily.

Přírozeným výběrem po mnoho generací rostlinné druhy získaly **soubor základních geneticky fixovaných vlastností**, které jim umožňují na daných stanovištích setrvávat, růst a rozmnožovat se. Evoluční **přizpůsobení – evoluční adaptace** – se projevuje na všech úrovních života rostliny. Týká se **délky a průběhu ontogeneze** a faktorů a mechanismů, které ontogenezi řídí, projevuje se ve **vnější stavbě a vnitřních strukturách** rostliny i v **metabolických procesech** a jejich regulaci. Evoluční přizpůsobení určuje charakter a míru schopnosti přizpůsobit se aktuálním podmínkám na stanovišti během ontogeneze.

Pro existenci rostliny na daném stanovišti je však rozhodující **působení podmínek extrémních**, které nutí rostlinu aktivovat obranné reakce. Tento stav se označuje jako **stres**.

7.1. Zátěžové situace - stres (základní pojmy)

Stres je stav rostliny, která reaguje na působení zátěžových, tj. **stresových faktorů** neboli **stresorů**, aktivací obranných mechanismů.

▲ Definice stresu ve fyziologii rostlin vycházela původně z terminologie užívané ve fyzikálních a technických oborech. V druhé polovině minulého století Jacob Levitt definoval ve shodě s tímto pojetím **stres** jako nepříznivý **zátěžový faktor vyvolávající** v objektu, na nějž působí (tj. v rostlině), změnu vlastností nebo funkcí zvanou **strain**. Dnešní definice a celkové pojetí stresu u rostlin, které zavedl v 80. letech minulého století Walter Larcher, vychází z pojetí stresu v medicíně a fyziologii živočichů. Stres v Levittově pojetí je označován jako **stresový faktor** neboli **stresor** a strain jako **stresová reakce**. Užívání těchto i dalších termínů týkajících se problematiky stresu je však v literatuře i praxi velmi nejednotné, definice jsou často vágní nebo je obsah jednotlivých termínů v určitých oblastech stresové problematiky poněkud posunut, *což při studiu může vést k situacím vpravdě stresovým*.

■ Problematicu stresu u rostlin velmi dobře zpracovali J. Gloser a I. Prášil v kapitole Fyziologie stresu v příručce Fyziologie rostlin (Procházka S., Macháček I., Krekule J., Šebánek J. a kol. – Academia Praha 1998, str. 412 - 431).

Stresory jsou obecně rozlišovány na abiotické a biotické. **Abiotické stresory** jsou povahy fyzikální nebo chemické a patří sem zejména příliš vysoká nebo příliš nízká **ozářenost**, extrémní **teploty** (vysoké i nízké), nedostatek **vody** i zaplavení stanoviště vodou vedoucí k **nedostatku kyslíku**, nedostatek esenciálních **minerálních prvků** v půdě, nadbytek iontů v půdním roztoku (zasolení půd), vysoké nebo nízké **pH** půdního roztoku, přítomnost **toxických látek** (těžké kovy, organické látky) a mechanické působení pohybů vzduchu - **vítr**. **Biotické stresory** jsou povahy biologické a patří sem zejména působení **patogenů** (viry, mikroby, houby) a konkurenčních druhů **rostlin** (alelopatie, parazitizmus) a poškození rostliny způsobené **živočichy**,

Schopnost přežít nepříznivé podmínky se označuje jako **odolnost** neboli **rezistence**. Rezistence je dána **avoidancí** a **tolerancí**. **Avoidance** je schopnost vzniku stresu **předcházet** - vyhnout se mu (termín je přejat z angličtiny). Určitým nepříznivým podmínkám, které se na daném stanovišti vyskytují často nebo se v sezónním klimatu pravidelně opakují, jsou některé druhy rostlin trvale přizpůsobeny **geneticky fixovanými vlastnostmi**, které se projeví, i když rostlina působení stresoru nebyla vystavena. Příkladem vlastností tohoto typu může být zanoření průduchů pod rovinu pokožky a vytvoření předprůduchové dutiny, vývoj kořenového systému určitého typu, základní typ listů (jednoduché, složené, přeměněné v trny), tvorba specifických dormantních orgánů nebo kutikula specifického složení a struktury. Tato úroveň odolnosti bývá nazývána **evoluční avoidance** nebo **evoluční rezistence**.

▲ V některých učebnicích je jako **adaptace** chápána jen tato geneticky daná úroveň rezistence získaná přirozeným výběrem v evoluci (Taiz L. a Zieger E.: Plant Physiology. – Sinauer Associates, Inc., Publ. Sunderland, Massachusetts, 2002). Nedědičné změny na úrovni fenotypu získané během ontogeneze jsou klasifikovány jako aklimace, otužování nebo modifikace. Tuto terminologii a pojetí rází přede-

vším evoluční biologové. Jindy je však jako **adaptace** chápáno jakékoli přizpůsobení se nepříznivým podmínkám a podle stálosti projevu bývají adaptace klasifikovány jako **evoluční, modifikující a moduluující**.

Tyto terminologické problémy mohou působit obtíže při studiu nebo komunikaci mezi lidmi, přežití rostlin v zátěžových situacích jimi není ovlivněno.

Další díl avoidance může rostlina získat **během ontogeneze**, jestliže stresová reakce vede k dlouhodobému nebo trvalému projevu **na úrovni fenotypu**. Tato část rezistence se často označuje jako **modifikující** neboli **pozměňující adaptace**. Příkladem může být prodloužení internodií u rostlin zastíněných porostem, menší plocha čepelí u listů, které se vyvíjely v období nedostatku vody nebo opad listů v případě hlubokého stresu z nedostupnosti vody.

Tolerance představuje část rezistence, která je získána schopností rostliny **aktivně odolávat aktuálnímu působení stresoru**. Proces získávání tolerance, tj. ustavování nového rovnovážného stavu odpovídajícího změněným podmínkám, se nazývá **otuzování** neboli **aklimace**. Získané vlastnosti jsou krátkodobé, stav je reverzibilní. Toleranci lze ztotožnit s tzv. moduluující (modulační) adaptací. Příkladem může být zvýšení obsahu nenasycených mastných kyselin při nízké teplotě, hromadění osmoticky aktivních látek při nedostatku vody, přemísťování chloroplastů v buňce při extrémně vysokých ozářenínostech nebo zavírání průduchů při nedostatku vody.

Avoidance a tolerance nejsou protiklady, jak se v některých učebnicích píše, ale tvoří komplex obranných reakcí, které umožňují přežít působení stresoru, tj. rezistenci. Na samém počátku vzniku genetiky fixovaných i modifikujících adaptací stojí aktivní reakce na aktuální působení stresoru vedoucí k toleranci. Rostlina avoidantní k jisté úrovni působení stresoru reaguje na jeho zesílení odpovědí charakteru tolerance. Charakter reakcí vedoucích k získání tolerance – strategie obrany – je geneticky založen.

Odpověď na aktuální působení stresoru, **stresová reakce vedoucí k toleranci**, se obecně dělí na několik fází (obr. 7-1.). V první fázi, označované jako **fáze poplachová**, je rozeznáno působení stresoru v rostlině na základě narušení funkcí a struktur buněk. Informace je signálními cestami předána dalším kompartmentům buňky, vyvolá změny exprese určitých genů a následně je informace šířena i do ostatních částí rostliny. Ve fázi následující, označované jako **restituční**, rostlina aktivuje příslušné obranné mechanismy, které mají navodit stav rostliny umožňující v podmínkách působení stresoru dále existovat. Otuzením rostlina získá maximální odolnost, ve **fázi rezistence** působení stresoru **toleruje** a přežívá. Působí-li stresor silně a dlouhodobě, může dojít k **vyčerpání** dostupných energetických rezerv rostliny, ke ztrátě schopnosti odolávat působení stresoru a ke smrti rostliny.

Průběh a výsledek stresové reakce závisí na mnoha činitelích, které se týkají jak stresoru tak reagující rostliny. U stresoru je nutné brát v úvahu především **charakter stresoru**, jeho **veli-**

kost (odchylku od optimálního stavu), **rychlost** jeho nástupu a **dobu působení**. U rostliny je rozhodující její **genotyp**, vývojové **stádium** a **fyziologický stav**. V přirozených podmínkách obvykle působí více stresorů současně a jejich efekt se obvykle vzájemně prohlubuje. Působení různých stresorů na rostlinu se na úrovni buněk a pletiv může projevit stejně, např. vysoká teplota, mráz i vysoký obsah solí v půdním roztoku mohou vyvolat vodní deficit, stav, který se obvykle nazývá vodní stres. Naopak, otužení k působení jednoho stresoru může přinést zvýšení odolnosti ke stresoru jinému.

Stres má u rostlin značnou šíři projevů. Jako základní charakteristika se obvykle uvádí přechodné nebo trvalé **zastavení růstu**, nemusí však platit vždy a pro všechny typy stresorů. U některých rostlin při působení určitých stresorů může být zvýšená růstová aktivita součástí obranných reakcí. Zastavení růstu je však obvyklým důsledkem metabolických změn, které mají zajistit přežití rostliny, energie je využívána k obranným reakcím.

Stres se nepříznivě projeví na hospodářském výnosu rostlin, a proto je předmětem značného zájmu fyziologů rostlin.

7.2. Světlo

Rostliny jsou po většinu svého života **fotoautotrofní přisedlé organizmy**. Energie slunečního záření, kterou při fotosyntéze transformují v energii chemických vazeb, je **základním zdrojem energie** pro jejich (*a nejen jejich!!!*) **životní procesy** (kap. 3. a 4.). Pro rostlinu je důležité, aby fotosynteticky aktivní záření **optimálně** využívala (kap. 3.4.1.), tj. aby **vytvořila dostatek asimilátů** pro udržení struktur a pochodů stávajících i pro vývoj struktur nových ale také aby **nebyla poškozována nadbytkem dopadající energie**. Proto se světelným podmínkám na stanovišti po celý život a **neustále aktivně přizpůsobuje**.

7.2.1. Fotomorfogeneze

Rostliny mají vyvinuty **senzory**, jimiž **informace** o světelných poměrech na stanovišti **získávají**, a na tyto informace, dle svých možností, **aktivně a koordinovaně reagují** – utvářejí **habitus i vnitřní struktury**, **modulují metabolismus a mění polohu** orgánů i organel. Tyto procesy se souhrnně označují jako **fotomorfogeneze**. Růstové a vývojové procesy probíhající ve tmě se nazývají **sktomorfogeneze**.

Fotomorfogenetické reakce se řídí především **kvalitou** (složením) dopadajícího záření (*což se vzhledem k fotosyntéze může zdát paradoxní, avšak jen na první pohled*). Další významnou informací pro rostlinu je délka dne neboli **fotoperioda** (počet hodin světla za 24 hodin). Podle fotoperiody mnohé rostliny řídí některé **vývojové procesy**, např. přechod do generativní fáze

nebo nástup dormance (kap. 11.1.2.). Tyto vývojové reakce, označované jako **fotoperiodické** neboli **fotoperiodizmus**, jsou považovány za specifické fotomorfogenetické reakce.

*V mnoha odborných pojednáních o vztahu rostliny a světla i v učebnicích nejen domácích ale i renomovaných zahraničních autorů lze najít konstatování, že „světlo utváří (formuje) rostlinu“. Tato formulace může vést k **falešné** představě, že světlo vnáší do rostliny jakousi novou informaci a je aktivním činitelem. Světlo přináší pouze **energii**, zastoupení kvant v určitých oblastech spektra **odráží** poměry na stanovišti (otevřené prostranství nebo porost a konkurence jiných rostlin), doba jeho působení ve čtyřiašedesátihodinových cyklech a charakter její změny (prodlužování nebo zkracování) odpovídá ročnímu období. Rostlina tyto informace aktivně získává a aktivně na ně reaguje.*

Rostliny monitorují oblasti spektra, které jsou využívány k fotosyntéze, a oblasti k nim přilehlé, tj. oblast **krátkovlnnou červenou**, značenou **R** (z. angl. *red*; 640 až 700 nm), a **dlouhovlnnou červenou**, značenou **FR** (z. angl. *far-red*; 700 až 740 nm), která však **není** fotosynteticky účinná, a oblast **modrou**, značenou **B** (z. angl. *blue*; 425 až 490 nm), s přesahem do oblasti fialové (400 až 425 nm) a UV-A (320 až 400 nm).

V přírodě se složení světla během dne mění. Za svítání a za soumraku je v globálním záření zvýšený podíl rozptýleného záření a modrá složka je relativně vysoká. Je-li Slunce výše než 10° nad obzorem, stoupá podíl přímého záření a převládá složka červená. Na **otevřeném prostranství** je poměr **R/FR** asi **1,15** a během dne se nemění. V **porostu** se však mění nejen **celkové množství světla** ale i jeho **kvalita**. B a R jsou absorbovány fotosyntetickými pigmenty (chlorofyly a karotenoidy), FR je propouštěno nebo odráženo a **poměr R/FR klesá**. Poměr R/FR informuje rostlinu o **přítomnosti konkurujících rostlin** na stanovišti nebo o přítomnosti vlastních fotosynteticky aktivních struktur, např. listů v rámci koruny jednoho stromu. Oblačnost může výrazně měnit celkové množství dopadající energie, nemění však poměr jednotlivých složek. Informaci o **poloze zdroje záření** rostliny získávají z oblasti modrého světla.

Podle těchto informací rostlina **formuje habitus**, např. délku internodií a řapíků, velikost plochy listových čepelí, **utváří vnitřní struktury**, např. sílu vrstvy palisádového a houbového parenchymu (obr. 3-41.), **metabolické procesy**, jako je např. syntéza karotenoidů, flavonoidů, strukturních proteinů PSII i PSI, malé podjednotky Rubisco, redukce nitrátu a mnoho dalších. Informace o světelných podmínkách rostlina interpretuje i **pohybovými reakcemi**, jejichž charakter může být růstový, např. fototropizmus (kap. 12.1.1.), i modulační, např. rozmístění chloroplastů v buňce (obr. 7-6.).

Světelné podmínky na stanovišti rostliny monitorují pomocí **specifických fotoreceptorů**, které mají funkci světelných senzorů neboli fotosenzorů. **Fotosenzory** absorbují dopadající

záření, energie však není využívána k fotosyntetické asimilaci anorganických látek a nevstupuje do energetického metabolismu rostliny, ale přináší **informaci** - je zdrojem **signálu**.

Červenou oblast (R i FR) monitorují **fytochromy**, modrou oblast s přesahem do oblasti UV-A **kryptochromy** a **fototropin**. Fytochromy a kryptochromy zprostředkují informaci o tom, zda je světlo nebo tma, a jejich signál je předáván i mechanismu, který u rostlin měří čas. Fytochromy přinášejí také informaci o poměru R/FR. Pohybové reakce jsou řízeny především kryptochromovým signálem. Fototropin zprostředkuje signál pro ty pohybové reakce, které reflektují pozici zdroje – tropizmy. Předpokládá se existence ještě dalších fotosenzorů, především pro oblast modrého světla a záření v oblasti UV-B (280 až 320 nm). Signální dráhy jednotlivých receptorů mají určité specifické složky, ale během přenosu signálu interferují nejen spolu ale i s dalšími signálními drahami. Výsledná **fotomorfogenetická reakce** (interpretace signálu) má **komplexní charakter** a **odráží nejen přijaté světelné signály** ale i schopnost rostliny na signály reagovat. Schopnost reagovat na světelné signály závisí na genetické výbavě i aktuálním stavu rostliny, např. na jejím stáří, množství dostupných asimilátů, minerálních látek i vody .

Chemicky jsou fotosenzory **chromoproteiny**. Proteinová část (apoprotein) váže kovalentně nebo nekovalentně **chromofor**, tj. část, která absorbuje záření.

7.2.1.1. Fytochromy

Fytochromy jsou zatím nejlépe poznaná skupina fotoreceptorů. Vyskytují se u **všech rostlin** semenných i výtrusných a u zelených řas, ve **všech živých buňkách po celý život**. Proteiny podobné proteinům fytochromů byly nalezeny i u sinic.

Fytochromy jsou homodimerní proteiny. **Monomer**, označovaný jako **holofytochrom**, je tvořen proteinovou částí zvanou **apoprotein** a váže jeden **chromofor** (obr. 7-2.). Chromofor fytochromů je **lineární tetrapyrol** (výstižnější je charakteristika „otevřený kruh“) a vzniká oxidací hemu **v plastidech**. **Protein je kódován v jádru** a syntetizován na cytoplazmatických ribozomech. Spojení proteinu a chromoforu je autokatalytické, probíhá v **cytosolu**, vazba je **kovalentní**. Chromofor se váže přes atom S na zbytek cysteinu, který je součástí velmi konzervované sekvence aminokyselin na N-konci proteinu. Chromofor je u všech fytochromů stejný, proteinů existuje větší počet. Zatím se ukazuje, že rostliny výtrusné a některé nahosemenné mají jen jeden nebo dva geny pro fytochromové proteiny, u rostlin krytosemenných jsou fytochromové proteiny kódovány malou rodinou genů.

Existují **dva základní typy fytochromů**, značené **typ I** a **typ II**. Hladina fytochromů typu I je vysoká u rostlin etiolovaných (nezelených, které se vyvíjejí ve tmě) a u zelených rostlin po

několika hodinách tmy (např. na konci noci). Na světle obsah fytochromu typu I rychle a velmi výrazně klesá (až o dva řády, protein je po označení ubiquitinem degradován, příslušná mRNA je rychle odbourávána, klesá i transkripce příslušného genu). Fytochrom typu I je u většiny rostlin reprezentován jen jedním druhem proteinu a označuje se PhyA (z angl. *phytochrome*). Hladina fytochromů typu II je ve tmě ve srovnání s typem I výrazně nižší, na světle však klesá jen velmi mírně a je o málo vyšší než hladina typu I. Typ II je u krytosemenných rostlin reprezentován větším počtem fytochromů, které mají odlišné proteiny, značené B, C, D, atd. Oba typy fytochromů se v rostlině vyskytují současně ve všech buňkách. Jednotlivé fytochromy mají specifické fotosenzorické funkce, funkce PhyB, PhyD a PhyE jsou do jisté míry redundantní (překrývají se).

▲ U *Arabidopsis thaliana* bylo identifikováno 5 různých genů pro fytochromové proteiny, které se značí A až E a konvenčně se pokládají za standardní. Fytochromové proteiny ostatních druhů rostlin se značí dle podobnosti s těmito proteiny např. B, B2 nebo F. U ječmene byly identifikovány 3 různé geny pro fytochromové proteiny.

Hmotnost fytochromových proteinů je kolem 120 kDa, protein, tvarem podobný pulci, se skládá ze dvou hlavních částí – hlavy a ocasu. Hlava tvořená N-koncem nese chromofor, C-konec tvoří ocas a nese místo pro dimerizaci. Obě části jsou pro funkci nezbytné, hlava s chromoforem určuje charakter informace (ocasy jsou u různých fytochromů zaměnitelné).

Fotoreverzibilita je základní vlastností fytochromů (obr. 7-2.; 7-3.). Fytochromy jsou syntetizovány do formy, která má schopnost absorbovat **R** ($\lambda_{\max}$ 660 nm), označuje se **Pr** a je formou **nejstabilnější**. Absorpcí fotonu přechází ve formu, která má schopnost absorbovat fotony v oblasti **FR** ($\lambda_{\max}$ 730 nm) a označuje se **Pfr**. Tato reakce se nazývá **fototransformace**. Forma Pfr je považována za fotomorfogeneticky aktivní, absorpcí fotonu FR se mění ve formu, která je opět schopna absorbovat foton R. Tato reakce se nazývá **fotoreverze**. Vedle fotoreverze Pfr podléhá destrukci, u některých rostlin se Pfr mění na Pr i ve tmě, reakce se nazývá **temnostní reverze**. Na světle probíhá neustálá přeměna jedné formy fytochromu v druhou, odbourávání Pfr a syntéza fytochromu *de novo* do formy Pr. Po čase se mezi těmito procesy ustaví dynamická rovnováha, v níž poměr Pfr a Pr odráží poměr R a FR v dopadajícím záření. Po absorpci R se **mění konformace chromoforu**, původní postavení pyrolových jader *cis-cis-cis* se mění na *cis-cis-trans* (obr. 7-2.). Změna konformace chromoforu je následována **změnou konformace proteinu**, která výrazně **změní jeho vlastnosti**. Fytochrom získává **schopnost se fosforylovat** (autofosforylace) na několika serinových zbytcích, **fosforylovat další proteiny**, tj. získává kinázovou aktivitu, a **mění lokalizaci** v buňce. Ve tmě je fytochrom homogenně rozptýlen v cytosolu, na světle je část fytochromů ve formě Pfr **transportována do jádra** (transportují se všechny druhy fytochromů ale různou rychlostí), část vytvoří v cytosolu agregáty. Význam fosforylace dalších proteinů není zatím znám, právě tak jako

význam agregace. O agregaci se předpokládá, že souvisí s destrukcí fytochromu. Je jisté, že komponenty přenášející signál fytochromu jsou v cytoplazmě i v jádře.

▲ Nejrychlejší změny zaznamenané při přenosu rostliny ze tmy na světlo jsou změny povrchového náboje buněk kořene a změny membránového potenciálu. Tyto změny nastanou v řádu sekund a není pravděpodobné, že by souvisely s transportem fytochromů do jádra, který nastává později (v jádře je detekovatelné množství fytochromu A asi po 15 minutách působení světla, transport fytochromu B je značně pomalejší). Fytochromy nejsou integrální součástí membrán, přenos signálu v cytoplazmě zahrnuje heterotrimerické G-proteiny, Ca^{2+} a kalmodulin a cGMP (cyklický guanosinmonofosfát; kap. 8.2.5.2.). Jsou známy proteiny, které jsou fytochromem fosforylovány, význam fosforylace pro přenos signálu však zatím není zcela objasněn.

Pozitivní i negativní změny v transkripci mnoha genů, které nastanou po přenesení rostliny ze tmy na světlo, byly známy již v 70. letech minulého století. Transport Pfr do jádra, doložený poprvé v r. 1996, vysvětlil přenos fytochromového signálu do tohoto kompartmentu. Geny, jejichž transkripce je ovlivňována světelným signálem, mají v regulačních oblastech *cis*-elementy (více než jeden, obvykle tři), značené LRE (z angl. *light responsive element*), na které se složky přenášející signál vážou. Fytochrom však **není schopen se na DNA vázat** přímo. Molekulárně biologická analýza mutantů prokázala, že přenos fytochromového signálu má v jádře více různých komponent, které mohou působit na různých úrovních. Jeden z těchto proteinů (PIF3; z angl. *phytochrome interacting factor*) je transkripční faktor a je schopen tvořit s fytochromy komplex (na DNA se však váže i bez Pfr a tvoří komplexy i s jinými proteiny, u jednoho z nich byla prokázána účast na přenosu fytochromového signálu). U většiny zatím známých složek přenosu signálu není prokázána přímá interakce s fytochromem ani s DNA.

▲ V přirozených podmínkách působí světlo dlouhodobě a obsahuje všechny složky (R i FR), i když se jejich vzájemné poměry mohou lišit. Tyto reakce na dlouhodobé působení světla se označují **HIR** (z angl. *high irradiance response*) a jsou **nerevertovatelné** dalším světelným zásahem. Některé odpovědi mohou být u některých rostlin v přírodě vyvolány extrémně slabým signálem ($\text{Pr/Pfr} = 1000000/1$ až $10000/1$). Tyto reakce se většinou týkají klíčení nebo deetiolace, např. syntézy proteinů světlosběrných komplexů fotosystémů I i II, a vyskytují se nejčastěji u plevelů. Označují se **VLFR** (z angl. *very low fluence response*) a jsou také **nevratné**. V experimentálních podmínkách, a někdy i v zahradnické praxi, se používá reakce označovaná **LFR** (z angl. *low fluence response*), která je vyvolána krátkodobým (5 až 20 minut) působením R nízkých intenzit (asi 1% energie plného slunečního záření). Její charakteristickou vlastností je, že **může být revertována** následnou aplikací FR (odstraní Pfr před tím, než je signál interpretován). Tento typ fytochromové reakce se v přírodě nevyskytuje. Reverzibilní fytochromová reakce byla objevena při experimentální práci, její studium vedlo k objevení fytochromu a dodnes slouží jako nástroj ke studiu fotomorfogeneze.

7.2.1.2. Kryptochromy

Kryptochromy jsou fotoreceptory pro oblast modrého světla s přesahem do oblasti záření UV-A a zprostředkují informace pro metabolické, růstové, vývojové a pohybové reakce, nezprostředkují však informaci o pozici zdroje. Reakce na modré světlo byly známy a studovány

již ve 30. letech 20. století, kryptochromy však byly identifikovány až v r. 1993 analýzou mutantu *Arabidopsis*, který nevykazoval růstovou reakci na modré světlo (u etiolované rostliny přenesené na modré světlo nebyl inhibován dlouhivý růst hypokotylu). Informace o kryptochromech jsou stále značně neúplné.

U *Arabidopsis* byly nalezeny **dva kryptochromy**, značené CRY 1 a CRY2 (z angl. *crypto-chrome*). Jsou přítomny v rostlinách po celou ontogenezi ve všech částech rostliny ve všech živých buňkách na světle i ve tmě. Proteiny kryptochromů si jsou velmi blízké (protein CRY2 je menší), jsou rozpustné, bazické a **lokalizované v jádře**, CRY2 je na světle nestálý a jeho hladina se snižuje. Na světle část CRY1 migruje do cytosolu, význam této migrace zatím není znám. Kryptochromy mají **dva nekovalentně vázané chromofory, pterin a FAD** (flavinadeninukleotid; obr. 7-4.). Ve tmě je FAD v redukovaném stavu, na světle pterin absorbuje energii a přenáší ji na FAD, který se oxiduje. Mechanismus působení kryptochromů zatím není znám.

▲ Kryptochromy jsou podobné **fotolyázám**, jejich proteiny jsou však větší a nemají fotolyázovou aktivitu. Fotolyázy jsou enzymy, které jsou schopny absorbovat B a UV-A a tuto energii použít k opravě některých typů poškození DNA (cyklobutanových struktur, které vznikají dimerizací thyminů po absorpci záření UV-B). Předpokládá se, že kryptochromy a fotolyázy se vyvinuly nezávisle ze společného předka.

7.2.1.3. Fototropin

Fototropin je fotoreceptor, který absorbuje záření v **modré oblasti světla** ($\lambda_{\max}$ 450 nm) a zprostředkuje **informaci o pozici zdroje záření**. Rostlina tuto informaci interpretuje jako směrovanou pohybovou reakci – **tropismus**. Fototropin byl identifikován v roce 1995 analýzou mutantu, který nevykazoval fototropické reakce. Často se pro něj používá zkratka PHOT (z angl. *phototropin*). Nejznámějším příkladem fototropických reakcí je ohyb etiolovaných hypokotylů nebo koleoptilí ke světlu. Fototropizmus je, stejně jako všechny fotomorfogenetické reakce, reakce komplexní, velikost zakřivení je ovlivněna signály, které zprostředkují kryptochromy i fytochromy.

Fototropin je protein **vázaný na plazmatickou membránu** a N-konec nese dvě vazebná místa pro chromofory. Vazebná místa se značí LOV1 a LOV2 (z angl. *light, oxygen, voltage*), funkci chromoforů plní **FMN** (flavinmononukleotid; obr. 7-5.). Po absorpci světla se mezi FMN a proteinem vytvoří stabilní adukt, který již není další absorpce schopen. Schopnost absorbovat světlo se spontánně obnoví ve tmě. Absorpce světla dává fototropinu schopnost autofosforylace a kinázovou aktivitu (typ serin/treonin). Fosforylace je považována za první reakci přenosu informace. Její interpretací je **směr** fototropické reakce, velikost zakřivení integruje informace zprostředkované kryptochromy i fytochromy.

7.2.2. Světelný stres

Stresový stav navozuje především **nadbytek dopadající zářivé energie**. Rostliny jsou adaptovány na pravidelná období tmy, stres z nedostatku dopadající energie nastává při vyčerpání rezerv. Termín nadbytek energie je v zásadě relativní a vztahuje se k aktuální schopnosti fotosyntetického aparátu energii využít. Tato schopnost může být velmi různá - jinou schopnost využít energii má fotosyntetický aparát velmi mladých listů během adaptace na světlo (deetiolace; kap. 10.3.2.), listů dospělých, senescentních nebo dlouhodobě adaptovaných na nízkou nebo vysokou ozářenost.

Všechny známé fotoreceptory **umožňují rozeznat světlo a tmu**. Není však zatím jasné, jak a zda vůbec rostliny mají specifický senzor pro vnímání **množství** dopadající energie. Existuje představa, že rychlost fototransformace a fotoreverze fytochromu (tzv. *pigment cycling*) může tuto informaci zprostředkovat, přesvědčivé důkazy však neexistují. Určitou mírou množství dopadajícího fotosynteticky účinného záření je jistě **množství vytvořených asimilátů**, metabolicky je však vždy využita jen velmi malá část PAR.

O vztahu mezi množstvím dopadajícího PAR a fotosyntézou pojednává kap. 3.4.1. Pro řízení fotosynézy je jistě důležitá celá řada parametrů, např. poměr redukováného a oxidovaného plastochinonu v membráně thylakoidu, pH ve stromatu chloroplastu a lumenu thylakoidu, množství ATP, NADPH a redukováného thioredoxinu. O zátěžové situaci informuje přítomnost látek, které vznikají při nadměrné ozářenosti – singletového kyslíku, superoxidu, H_2O_2 a hydroxylového radikálu a patrně i poškození fotosyntetického aparátu, které mohou tyto látky způsobit (narušení funkce membrány thylakoidu). Rostlina aktivuje metabolické ochranné mechanismy, např. **xantofylový cyklus** (kap. 3.4.1.; obr. 3-43.). Stimulace syntézy karotenoidů na světle je reakce fotomorfogenetická. Významnou úlohu redukčního agens při deepoxidaci xantofylů hraje **kyselina askorbová**. Oxidace kyseliny askorbové je katalyzována askorbátoxidázou, jejíž aktivita na světle výrazně stoupá. Bylo prokázáno, že je regulována signálem, který zprostředkuje fytochrom. Kyselina askorbová je významné **antioxidační agens**, které působí nejen v chloroplastech ale i v cytosolu a apoplastu. Za ochranný mechanismus je považována i **fotorespirace** (kap. 3.3.1.), která při nadměrných ozářenostech stoupá. Také při fotorespiraci vzniká H_2O_2 , účast fotomorfogenetické regulace jiné než přes askorbátoxidázu nebyla zatím prokázána. K tvorbě superoxidu a H_2O_2 dochází také v apoplastu při napadení rostliny patogeny. I zde hraje antioxidační schopnost kyseliny askorbové významnou úlohu.

Nadměrná ozářenost je v přírodě provázána také zvýšenou **teplotou** prostředí, na teplo se mění také nadbytečná energie v xantofylovém cyklu. Světelný stres se tak propojuje se stre-

sem způsobeným vysokou teplotou a je dále ovlivňován dostupností vody. Obranná reakce na nadměrnou ozářenost je tedy velmi komplexní (kap. 7.3.; kap. 7.4.). Úloha fotomorfogenetických reakcí v obranných procesech na nadměrnou ozářenost nebyla zatím soustavně studována.

Fotomorfogenetické procesy jsou důležité v **dlouhodobých adaptacích**, tedy v předcházení stresu, v **aktuálních stresových stavech způsobených nadměrnou ozářeností** nabývají významu fotomorfogenetické **reakce pohybové – postavení listů a rozmístění chloroplastů** (obr. 7-6.). Informace jsou zprostředkovány fotomorfogenetickými senzory.

O dalších adaptacích na světelné podmínky, zejména o tvorbě fotosyntetického aparátu, a o fotoperiodizmu, bude pojednáno ještě v části růst a vývoj rostliny (kap. 10.3.2.; kap. 11.1.2.).

7.3. Voda

Z hlediska adaptace na množství vody v prostředí se rostliny obvykle klasifikují jako **hydrofyta** (rostliny vodní), **hygrofyta** (rostliny mokřadní a rostliny velmi vlhkých stanovišť), **mezofyta** (se středními nároky na obsah vody v půdě) a **xerofyta** (rostliny stanovišť s nedostatkem vody po většinu roku). Stres může rostlině způsobit **nedostatek vody** i její **nadbytek** a nedostatek vody v rostlině může být způsoben i jinými faktory než je množství vody na stanovišti.

7.3.1. Nedostatek vody

Vodní stres vzniká v důsledku **vodního deficitu**, tj. nedostatečného zásobení rostliny vodou. Jako vodní deficit na úrovni rostliny nebo buňky je obvykle chápán stav, kdy je obsah vody nižší než při maximálním nasycení. Vodní deficit vede ke **ztrátě turgoru**, projevuje se **zastavením a růstu vadnutím**. Růst je ovlivněn nejen v důsledku osmotických poměrů protoplastu a změny turgoru ale také v důsledky **snížené asimilace CO₂** a následného nedostatku stavebních látek. Při nedostatku vody jsou rostliny citlivější k působení dalších stresorů, např. ke zvýšené teplotě okolí (při vodním deficitu se snižuje transpirace, která přispívá k ochlazení rostliny).

Nedostatečné zásobení rostliny vodou je způsobeno její **nedostupností**, která může mít různé příčiny. Voda může být nedostupná v důsledku **sucha**, skutečného nedostatku vody v půdě po dlouhých obdobích velmi nízkých vodních srážek nebo jejich naprosté absence. Další příčinou může být vysoký obsah rozpuštěných látek v půdním roztoku, obecně zvaný **zasolení půdy**, který snižuje vodní potenciál půdního roztoku pod hodnotu vodního potenciálu buněk kořene, a zabraňuje příjmu vody (vodní potenciál viz kap. 5.3.), přestože její objektivní nedo-

statek neexistuje. Vodní deficit může mít příčinu také ve **vysoké transpiraci** (kap. 5.4.3.), která není kompenzována adekvátním příjmem vody kořeny z půdy (může nastat při vysoké teplotě a proudění vzduchu, např. v poledne horkého letního dne). Vodní deficit může být vyvolán také **teplotami pod bodem mrazu**, které vedou k **tvorbě ledu** v mezibuněčných prostorech nebo vakuolách a k dehydrataci cytosolu neboť chemický potenciál vody v pevném skupenství je nižší než chemický potenciál vody v cytosolu. Voda z promrzlé půdy je také obtížně dostupná.

K tomu, aby nedostatku vody předešly nebo ho překonaly, rostliny vyvinuly různé strategie a mechanismy, které zvyšují jejich schopnost **vodu získat a udržet ji v pletivech a přežít její nedostatek**. Některé druhy rostlin, např. pouštní **efemery**, **omezily délku ontogeneze** na období, v němž je na stanovišti vody dostatek. Období sucha přežívají ve formě semen a tak fakticky stresu unikají (angl. *drought escape*, *drought avoiders*).

Základem adaptace na nedostatek vody na stanovišti je **vytvoření efektivního kořenového systému a snížení rychlosti transpirace**. Některé typické xerofyty, např. vinná réva nebo palmy a keře v oázách, tvoří extrémně dlouhé kořeny (u některých až 30 m), dávající rostlině schopnost dosáhnout úrovně spodních vod. I tyto rostliny však musí být schopny tolerovat aktuální stres v období, než kořeny úrovně spodních vod dosáhnou. Jiné rostliny, např. kaktusy, tvoří mělký avšak velmi rozsáhlý kořenový systém, který umožní získat vodu při krátkých obdobích srážek nebo z rosy z velké plochy. Tyto rostliny také často vylučují do prostředí látky inhibující klíčení semen jiných rostlin a omezují tak výskyt konkurujících jedinců (alelopatie; kap. 7.6.4.1.).

K **omezení ztrát vody** transpirací slouží tvorba silné **kutikuly a redukce transpirující plochy**. Transpirace však znamená nejen ztrátu vody, ale umožňuje také výdej přebytečné energie. Pokryv nadzemní části rostliny **trichomy** a členitá povrchová **struktura kutikuly zvyšují odraz dopadajícího záření** a poskytují nejen ochranu před nadbytkem dopadající energie ale zajišťují i část rezistence k nedostatku vody. Redukce plochy listových čepelí vede v extrémních případech k transformaci listů v trny, např. u kaktusů. Geneticky fixovanou dispozicí ke sníženému výdeji vody je také **uložení průduchů** pod rovinu epidermis. Výdej vody **kořeny** některé rostliny omezují tvorbou suberinizované nebo lignifikované **hypodermis** (kap. 5.4.2.3.). Specificky se na úrovni metabolické i strukturní na nedostatek vody adaptovaly rostliny **C4** a ještě výrazněji rostliny **CAM** (kap. 3.3.2.).

Udržovat značnou zásobu vody v pletivech jsou schopny rostliny známé jako **sukulenty** – tučnolisté rostliny a kaktusy.

▲ **Sukulenty** mají v parenchymu roztroušené **specializované buňky** vylučující do apoplastu mukózní **polysacharidy**, které mají vysokou schopnost vázat vodu (tyto polysacharidy obsahují jako stavební jednotky arabinózu, fukózu, galaktózu, xylózu a kyselinu galakturonovou). **Idioblasty** (buňky sekretující tyto látky) mají nejprve velké jádro, hustou cytoplazmu a četné a aktivní diktyozomy. Z diktyozomů se oddělují váčky obsahující polysacharidy, váčky fúzí s plazmalemou a jejich obsah se uvolňuje do prostoru mezi plazmalemou a buněčnou stěnou. Protoplast se postupně zmenšuje, orgány přestávají být funkční a **protoplast degeneruje**.

Během ontogeneze rostliny při adaptaci na suché klima uplatňují strategii podobnou strategii evoluční - snižují výdej vody a zvyšují její příjem. Při nedostatku vody se tvoří **listy s menší plochou čepele**, dostaví-li se však nedostatek vody až v době, kdy listy již dosáhly konečné velikosti, může vodní deficit navodit senescenci a **opad listů**. V navození senescence hrají významnou roli fytohormony **kyselina abscisová** a **etylén** (kap. 12.1.4.; 12.1.5.). Výdej vody je snížen tvorbou silnější **kutikuly**. Při nedostatku vody se **mění distribuce asimilátů** v rostlině ve prospěch kořenů, což může zajistit jejich růst a pronikání do oblastí, v nichž je voda pro rostlinu dostupná. Kořenové meristémy v oblastech s nedostatkem vody zasychají a odumírají.

Na **aktuální nedostatek** vody buňky reagují **zvýšením počtu osmoticky aktivních částic** v protoplastu, které vede ke snížení vodního potenciálu a zvýšenému příjmu a zadržování vody. Tento proces se nazývá **osmotické přizpůsobení** (angl. *osmotic adjustment*) a je součástí stresových reakcí zejména na sucho a zasolení půdy. Současně se zvýšením množstvím rozpuštěných látek se zvyšuje celkové množství a počet otevřených **akvaporinů v plazmalemě**. Osmotické přizpůsobení se uplatňuje při příjmu vody na úrovni buňky kořene - půdní roztok i uvnitř rostliny na úrovni protoplast - apoplast. Zvýšení počtu rozpuštěných částic může být způsobeno **zvýšením příjmu anorganických iontů** do protoplastu nebo tvorbou **nízkomolekulárních organických látek** (např. monosacharidů) a **snížením jejich využívání**.

Celková koncentrace a zastoupení jednotlivých **anorganických iontů** je řízeno na úrovni množství a aktivity jednotlivých typů transportních proteinů. Tento způsob získávání tolerance k vodnímu stresu má svá omezení. Ionty přítomné ve vysokých koncentracích se vážou na proteiny, membrány nebo kofaktory a ovlivňují jejich aktivitu. Vysoký obsah iontů v cytosolu tak **může nepříznivě ovlivňovat metabolické i transportní procesy buňky**. Proto se anorganické ionty hromadí především **ve vakuolách**.

V období vodního stresu se vodní potenciál **cytosolu** a buněčných organel dále snižuje tvorbou a hromaděním **specifických nízkomolekulárních organických látek**, které se nazývají **kompatibilní soluty** neboli **kompatibilní osmolyty**. Kompatibilní soluty jsou vysoce rozpustné (osmoticky aktivní) avšak **metabolicky dále nevyužívané látky**. Nemají iontový charakter, molekula však může být polární (obr. 7-7.). Kompatibilní soluty interagují s proteiny,

nemění jejich strukturu ale udržují jejich hydrataci. Ke kompatibilním solutům patří zejména aminokyselina **prolin**, kvartérní amonné sloučeniny - **betainy** (β -alaninbetain, glycinbetain) a **polyhydrické alkoholy** jako je pinitol (v rostlinách čeledi *Pinaceae*, *Fabaceae*, *Caryophyllaceae*) nebo manitol. Jednotlivé druhy rostlin tvoří především některé typy těchto látek, např. glycinbetain syntetizují druhy čeledi *Chenopodiaceae*, alaninbetain druhy čeledi *Plumbaginaceae*. Vodní potenciál je u některých rostlin snižován také zvýšenou hladinou **sacharidů**. Monosacharidy vznikají štěpením zásobních polysacharidů – škrobu a fruktanů nebo sacharózy. Sacharóza také může plnit funkci kompatibilního solutu.

Při nedostatku vody k ochraně důležitých struktur, zejména v buňkách meristémů a embryí, slouží **proteiny LEA** (z angl. *late embryogenesis abundant*; kap. 10.1.2.). Tyto proteiny mají nízkou molekulovou hmotnost (9 až 10 kDa) a jsou **extrémně hydrofilní**. Jedná se o poměrně četnou a různorodou skupinu funkčně podobných proteinů (dle dalších kritérií se dělí obvykle do 5 tříd). Exprese genů kódujících tyto proteiny je vedle jiných faktorů řízena hladinou **kyse-
liny abscisové** (kap. 12.1.4.).

Výdej vody je **aktuálně snižován zavíráním průduchů** (kap. 3.4.3. a kap. 7.3.1.1.). Zavírání průduchů vede kromě snížení výdeje vody také ke **snížení rychlosti čisté fotosyntézy** neboť omezuje dostupnost CO_2 , a **snižuje** možnost **výdeje tepla transpirací**.

7.3.1.1. Otevírání a zavírání průduchů

Otevírání a zavírání průduchů je působeno **změnou objemu a turgoru svěřacích buněk** (kap. 3.4.3.; kap. 12.1.4.). Zvětšování objemu svěřacích buněk vede k otevírání průduchu, tj. ke zvětšování průduchové šterbiny, zmenšování objemu svěřacích buněk vede k zavírání průduchu. Objem se mění především příjmem a výdejem vody, proces je však patrně komplikovanější. Bylo zjištěno, že během zavírání průduchů se také mění plocha plazmatické membrány svěřacích buněk (změna může údajně dosáhnout až 50%) a reorganizuje se aktinový cytoskelet. Membrána se vchlipuje, tvoří se malé váčky a probíhá proces podobný endocytóze.

Svěrací buňky mohou ztrácet vodu **přímým výdejem** (výparem) do atmosféry. Zavírání průduchů z této příčiny se označuje jako **hydropasivní**, odráží především vodní deficit vlastních svěřacích buněk vznikající v důsledku nízkého vodního potenciálu atmosféry. Vodní deficit v listu nebo v celé rostlině se projevuje tzv. **hydroaktivním zavíráním průduchů**, které je výsledkem **aktivních metabolických a transportních procesů** ve svěřacích buňkách. V těchto procesech jsou **integrovány** informace z celé rostliny přenášené různými signálními cestami.

Otvírání průduchů je způsobeno zvýšením koncentrace osmoticky aktivních látek ve svěřacích buňkách a následným příjmem vody. Při otevírání průduchu se **aktivují H^+ ATPázy**

v plazmalemě (spotřebovává se ATP, zvyšuje se transport protonů do apoplastu) a otevírají se kanály pro **příjem K^+ do cytosolu**. Koncentrace K^+ v protoplastu stoupá 4- až 8-krát (ze 100 mM na 400 až 800 mM). Změna **náboje** v cytosolu je vyrovnávána **příjmem anorganických aniontů**, především Cl^- , z apoplastu a **tvorbou organických aniontů**, především **kyseliny jablečné**, v cytosolu. Kyselina jablečná vzniká **karboxylací fosfoenolpyruvátu** a redukcí vzniklého oxalacetátu v cytosolu (kap. 4.3.; obr. 4-4.). Její disociací vzniká osmoticky aktivní záporně dvoumocný **malátový anion a $2 H^+$** , využitelné k transportu do apoplastu a k tvorbě protonmotorické síly. Aktivuje se **odbourávání škrobu** v chloroplastech a vznikající hexózy a triózy (dále metabolizované v glykolýze na fosfoenolpyruvát, jeho karboxylací a redukcí na malát) také přispívají ke snížení vodního potenciálu v cytosolu. I hladina **sacharózy**, transportované dosvěracích buněk z mezofylu, hraje v regulaci osmotických poměrů svěracích buněk důležitou úlohu (obr. 7-8.).

Zavírání průduchů je způsobeno **snížením hladiny osmoticky aktivních látek** ve svěracích buňkách, výdejem vody a snížením turgoru svěracích buněk. **Inaktivují se H^+ ATPázy**, plazmatická membrána se depolarizuje a aktivují se „pomalé“ kanály (typ S - zůstávají dlouho otevřené) pro **transport Cl^- , K^+ a malátu $^{2-}$ do apoplastu** (po koncentračním spádu). Malát může být také metabolizován v mitochondriích procesy Krebsova cyklu. Ze sacharidů se v chloroplastech tvoří osmoticky neaktivní **škrob**. Navození těchto procesů je spojeno s **přechodným zvýšením hladiny iontů Ca^{2+} v cytosolu** (až na 1100 nM). Ionty Ca^{2+} vstupují do cytosolu z apoplastu i z jiných buněčných kompartmentů, především z vakuoly. Inaktivace H^+ ATPáz a otvírání kanálů pro transport K^+ do apoplastu je řízeno také zvýšením pH cytosolu (až na 7,9).

V přenosu signálů vyvolávajících zavírání průduchů v důsledku nedostatku vody v rostlině hraje významnou roli fytohormon **kyselina abscisová – ABA** (z angl. *abscisic acid*). ABA inhibuje procesy vedoucí k otvírání průduchů a navozuje procesy, které vedou k jejich zavírání. Signál vodního stresu je přenášen několika cestami, některé z nich zahrnují působení Ca^{2+} jako tzv. druhého posla (kap. 8.2.5.2.), jiné však jsou na hladině Ca^{2+} nezávislé.

7.3.1.2. Zasolení

Zasolení – vysoký obsah anorganických iontů v půdním roztoku – je obvyklé na **mořských a oceánských březích**, v ústích řek, které se do moře vlévají a jejichž voda se s mořskou mísí (vody brakické). Obsah minerálních látek v půdním roztoku se zvyšuje také v suchých oblastech, kde je výpar dlouhodobě vyšší než srážky neboť **evapotranspirací** z půdy odchází pouze vodní pára a minerální látky, pokud nejsou přijaty rostlinami, zůstávají v půdě. K zasolení

dochází také na místech dlouhodobě uměle zavlažovaných neboť s vodou užívanou k zavlažování přicházejí do půdy i minerální látky. V poslední době se zasolení objevuje v místech s nadměrnou aplikací minerálních hnojiv a podél silnic udržovaných v zimě chemickým posypem. Udává se, že asi na 6% povrchu pevniny jsou půdy zasolené. Vysoký obsah solí v půdě může také negativně ovlivnit strukturu půdy.

Hromadí-li se v půdě především Na^+ (třetí nejčtenější prvek zemské kůry po O a Si) je stav označován jako **sodicita**. Zvyšuje-li se obsah **všech iontů** (kationtů Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} i aniontů Cl^- , SO_4^{2-} , HCO_3^-) je stav označován jako **salinita**.

Salinita je obvykle charakterizována **elektrickou vodivostí půdního roztoku**. Elektrická vodivost je přímo úměrná osmotickému potenciálu, obsah solí vodivost půdního roztoku zvyšuje.

Vysoký obsah solí v půdním roztoku činí vodu obtížně dostupnou pro rostliny, v cytosolu narušuje strukturu proteinů a metabolické procesy, obsah některých iontů ve zvýšené koncentraci může být specificky toxický, např. vysoká koncentrace Na^+ může vytěšňovat Ca^{2+} z membrán a narušovat jejich funkci.

Rostliny citlivé na vysokou koncentraci iontů se charakterizují jako **glykofyty**, rostliny rezistentní k vysoké koncentraci iontů v půdním roztoku se nazývají **halofyty**. **Euhalofyty** (obligátní, pravé halofyty, např. slanobýl – *Salsola*) jsou do určité (druhově specifické) míry na zvýšený obsah solí natolik adaptovány, že na půdách s nižším obsahem solí je jejich růst pomalejší.

Obecně je množství iontů vstupujících do rostliny regulováno na úrovni **endodermis**. Endodermis s Casparyho proužky je pro obsah iontů ve vnitřním prostředí rostliny velmi významná. Některé druhy rostlin, např. některé mangrovy (porosty bahnitých mořských břehů a brakických vod) **vylučují nadbytečné množství anorganických iontů** již v buňkách primární kůry kořenů (tzv. ultrafiltrace) a ve vnitřním prostředí rostliny udržují normální hladiny iontů. Jiné druhy rostlin **tolerují** určitou zvýšenou hladinu anorganických solí **v apoplastu** kořenů i nadzemní části rostliny a nadbytek solí **vylučují solnými žlázkami na povrch** nadzemní části rostliny jako krystaly nebo je ukládají do specifických útvarů – solných vlásků (obr. 7-9.), které nakonec opadávají. Některé druhy rostlin **transportují soli do buněk mezofylu**, kumulují je ve vakuolách a listy s vysokým obsahem solí shazují.

Rezistence ke zvýšenému obsahu solí **v cytosolu** je různá a druhově specifická. Buňky kořenů jsou obecně tolerantnější k vyššímu obsahu solí než buňky nadzemní části rostliny. Nízká hladina solí se udržuje především v buňkách meristémů. Zvýšenému množství anorganických

iontů v cytosolu se buňka brání tím, že omezuje jejich vstup, zvyšuje jejich vylučování nebo je ukládá do vakuoly.

▲ Zvýšená koncentrace solí v cytosolu **aktivuje v plazmalemě kanály pro vstup Ca^{2+}** . Ca^{2+} se v cytosolu váže na protein SOS3 a spouští tzv. **kaskádu SOS** (z angl. *salt overly sensitive*; obr. 7-10.). SOS3 je proteinová fosfatáza, která aktivuje serin/threoninovou kinázu SOS2. Aktivní kináza SOS2 **blokuje kationtové kanály** s nízkou specifitou v plazmapemě, jimiž může Na^+ po koncentračním spádu vstupovat do cytosolu. Současně se zvyšuje transkripce genu *SOS1*. Produkt tohoto genu je **transportní protein SOS1** lokalizovaný v plazmalemě, který zajišťuje **vylučování Na^+ do apoplastu**. K transportu se využívá protonmotorická síla, ionty Na^+ jsou vylučovány do cytosolu **antiportem s H^+** . Podobné transportní proteiny jsou také v **tonoplastu**.

Tolerance k vysokému obsahu solí v cytosolu se zvyšuje přítomností **specifických stresových proteinů a kompatibilních solutů**.

Dalším typem strategie vedoucí k ochraně cytosolických proteinů před poškozením vysokou koncentrací solí je **zvýšený příjem vody** a udržování nízké koncentrace solí, přestože jejich celkový obsah v sušině je vysoký. Tento **specifický typ sukulence** se vyskytuje u některých druhů rostlin na mokřích zasolených stanovištích, např. na mořském pobřeží u rodu slanlo-žec – *Salicornia*.

7.3.2. Nadbytek vody

Stres u rostlin může být vyvolán nejen nedostatkem vody ale i jejím nadbytkem, ke kterému může dojít např. při záplavách. K občasnému zaplavování dochází na stanovištích kolem vodních toků, při tání sněhu na hluboko promrzlé půdě nebo v období nadměrných srážek v půdách utužených nevhodnou mechanizací. **Primární příčinou stresu je nedostatek kyslíku** pro aerobní respiraci v zaplavených částech rostliny.

Půdní atmosféra může dle druhu půdy zaujímat 5 až 30% jejího objemu. Obsah O_2 v půdní atmosféře může odpovídat obsahu O_2 ve vlhké atmosféře nad zemí (20,6% objemu), v hlubších vrstvách půdy může být obsah O_2 nižší, neboť kyslík je spotřebováván kořeny rostlin a aerobními půdními mikroorganismy. Za normálních podmínek je množství O_2 dostatečné a neklesá pod 5% objemu půdní atmosféry. Pro dýchání kořenů a jiných podzemních orgánů je však důležitý obsah O_2 uvnitř jejich pletiv. Obsah kyslíku v pletivech je ovlivněn nejen obsahem O_2 v půdní atmosféře, ale také průměrem orgánu a jeho vnitřní stavbou, především objemem mezibuněčných prostorů.

Při zaplavení nebo zatopení půdy je vzduch z půdy vytěsněn a půda obsahuje pouze kyslík rozpuštěný ve vodě. Ve vodě je kyslíku výrazně méně než v atmosféře, z rhizosféry se záhy vyčerpá a jeho přísun je pomalý (difúzní koeficient kyslíku ve vodě je o 4 řády nižší než ve vzduchu).

Kořeny získávají energii respirací, která v **aerobních podmínkách** zahrnuje **glykolýzu** v cytosolu a **Krebsův cyklus** a **transport elektronu v dýchacím řetězci** v mitochondriích. Aerobní respirací lze z 1 molu glukózy získat 30 až 32 molů ATP. V anaerobních podmínkách buňky získávají energii **anaerobní glykolýzou** neboli fermentací (kap. 4.1.), která poskytne jen 2 moly ATP z jednoho molu glukózy.

Prostředí se vzhledem k obsah kyslíku obvykle klasifikuje jako normoxické, hypoxické nebo anoxické. V **normoxickém prostředí** probíhá normální aerobní respirace, buňky získávají naprostou většinu ATP oxidativní fosforylací. V **hypoxickém prostředí** je aerobní respirace omezena a buňky získávají z glykolýzy větší množství ATP než v prostředí normoxickém. Objevují se metabolické, strukturní a vývojové změny, které mají vést k přežití rostliny v prostředí se sníženým množstvím O_2 . V **prostředí anoxickém**, tj. **anaerobním**, buňka získává **ATP pouze z glykolýzy**. Delší období anoxie vede ke smrti buňky.

▲ V anoxickém prostředí v půdě se projevuje také **působení aneaeobních půdních mikroorganizmů**. Zvyšuje se denitrifikace a snižuje se množství pro rostliny dostupného i celkového N, neboť produkty vznikající denitrifikací – N_2O a N_2 – jsou plyny a uvolňují se do atmosféry. V anaerobním prostředí je Fe^{3+} redukováno na Fe^{2+} , které je ve vysokých koncentracích toxické, a tvoří se také toxický H_2S .

Při nedostatku O_2 se zastavuje růst kořenů. Buňky meristémů se nedělí, zvětšování buněk ustává. Energeticky deficientní buňky přijímají nejen méně anorganických látek ale i vody. Snížení funkční aktivity buněk kořenů se projeví snížením růstu nadzemní části rostliny a vodním deficitem, rostlina (zdánlivě paradoxně) vadne.

K prvním známým **projevům stresu z nedostatku O_2** v buňkách zaplavených částí rostliny patří **zvýšení aktivity enzymů glykolýzy** včetně její anaerobní fáze, zejména **alkoholdehydrogenázy** (katalyzuje vznik etanolu). Tvorba laktátu, která vede ke snížení pH cytosolu, je krátkodobá (udává se asi 30 min). Aktivuje se odbourávání pyruvátu na etanol (pyruvát $\rightarrow$ acetaldehyd $\rightarrow$ etanol; obr. 4-1.), který může být z rostliny uvolňován do prostředí. Okyselení cytosolu se však dále prohlubuje nedostatkem ATP, který snižuje činnost H^+ ATPáz v plazmatické membráně i v tonoplastu. **Acidifikace cytosolu** může vést k vážnému, často ireverzibilnímu, poškození buňky a k její smrti.

Podle stupně rezistence k zaplavení a nedostatku kyslíku, mohou být terestrické druhy rostlin klasifikovány jako **mokřadní** (k záplavám evolučně adaptované a značně rezistentní), k záplavám **tolerantní** (schopny přežít přechodná období záplav) nebo na záplavy **citlivé**, které obvykle záplavy nepřežijí.

Strukturní evoluční adaptace u **rostlin mokřadů a bažin** spočívá především v konstitutivní tvorbě aerenchymatické primární kůry a nepropustné hypodermis. **Aerenchym** je pletivo s

rozsáhlými souvislými mezibuněčnými prostory, které propojují zaplavovanou část rostliny s částí nezaplavenou a tvoří cesty pro difúzi kyslíku. **Hypodermis** zabraňuje unikání O_2 do vody. Je tvořena jednou nebo několika vrstvami buněk bezprostředně pod rhizodermis nebo epidermis, má minimum mezibuněčných prostorů a stěny jejích buněk jsou často impregnovány **suberinem**. Některé druhy rostlin (např. mangrovy) tvoří specifickou formu negativně geotropických kořenů, zvaných **pneumatofory**, které vyrůstají nad povrch hladiny a slouží ke vstupu vzduchu do zaplavených částí rostliny. V době aktuálního zaplavení rostliny tvoří na stonkových částech mělce pod hladinou, kde je obsah rozpuštěného O_2 vyšší, **adventivní kořeny**. U orgánů, které druhotně tloustnou, se v epidermis a subepidermálních vrstvách buněk nezaplavených částí často tvoří **lenticely** (čočinky; obr. 7-11.) – soubory většinou mrtvých buněk s množstvím intercelulár, které navazují na mezibuněčné prostory vnitřních pletiv a usnadňují vstup vzduchu do rostliny. Některé druhy rostlin snižují v době akutních záplav životní aktivitu na minimum a nepříznivé období přežívají ve stavu určité metabolické strnulosti. Jiné druhy rostlin, např. rýže, naopak zvyšují aktivitu glykolytických procesů a stimulují růst nadzemní části, čímž se zvětšuje kontaktní plocha s atmosférou a možnost získat O_2 i pro zaplavenou část rostliny.

Rostliny **tolerantní** k zaplavení jsou schopny přežít krátká, tj. několikadenní, období anoxie. Strategie přežití je obdobná jako u rostlin mokřadních – aktivují se procesy glykolýzy, tvoří se adventivní kořeny a aerenchym. V zaplavených orgánech dochází k tvorbě lyzigenních dutin propojených s mezibuněčnými prostory nezaplavených nadzemních částí rostliny, které umožňují difúzi kyslíku z atmosféry. Lyzigenní dutiny vznikají tím, že některé buňky primární kůry odumřou. Smrt buněk navozuje fytohormon **etylén** (kap. 12.1.5.). Při hypoxii se zvyšuje tvorba jeho prekursoru kyseliny aminocyklopropankarboxylové (ACC). Rostliny **senzitivní** k záplavám obvykle nepřežijí v podmínkách anoxie více než 24h. Aklimace na hypoxii může odolnost k anoxii zvýšit.

Specifický senzor pro nedostatek kyslíku nebyl identifikován. Na přenosu signálu a indukcii stresových reakcí se podílejí fytohormony **kyselina abscisová a etylén** (kap. 12.1.4. a kap. 12.1.5.).

7.4. Teplota

Teplotní podmínky na pevnině se na různých místech planety výrazně liší. Průměrná roční teplota na rovníku je $26,4^{\circ}\text{C}$. Nejvyšší průměrná roční teplota je na 10° severní šířky (nejtepleji je na rovníku jen v lednu). Celkově je na severní polokouli tepleji než na jižní, neboť souš zabírá větší část povrchu než na polokouli jižní (průměrná roční teplota na 40° severní šířky je

14°C, na 40° jižní šířky je 12,3°C). Směrem k pólům teploty klesají a mění se také dynamika jejich změn během roku. Teplotní poměry na stanovišti jsou dále výrazně ovlivňovány nadmořskou výškou, orientací horských pásem a expozicí k dopadajícímu záření (rozdíl teploty jižního a severního svahu). Teploty v určitých oblastech mohou být ovlivněny dalšími faktory, např. mořskými proudy nebo vulkanickou činností.

Rostliny se adaptovaly na velmi odlišné teplotní poměry na různých stanovištích i na jejich změny během dne i roku. Základní charakter druhu (nebo nižší taxonomické jednotky) je obvykle charakterizován tzv. **optimální teplotou**. Za optimální teplotu je považována teplota prostředí, při níž je vegetativní **růst rostliny nejrychlejší** (při čemž jsou ostatní faktory - dostupnost vody a minerálních látek, ozáření - pro růst optimální). Se stoupající i s klesající teplotou rychlost růstu klesá, až se růst zastaví na tzv. **teplotním růstovém maximu** a **teplotním růstovém minimu**. Tyto teploty jsou **kritické pro růst**, nejsou to však teploty kritické pro existenci rostliny, tj. teploty **letální**.

Dle hodnot růstového optima jsou druhy rostlin hrubě charakterizovány jako **megatermní** (teplobytné rostliny s optima nad 20°C), **mezotermní** (se středními nároky avšak citlivé k nízkým teplotám) a **mikrotermní** (chladnobytné s optima mezi 10° až 5°C).

Naprostá většina uváděných hodnot teploty udává teplotu **vnějšího** prostředí, která rostlinu i ostatní podmínky na stanovišti (např. vzdušnou vlhkost) bezesporu významně ovlivňuje. Pro rostlinu je však rozhodující teplota uvnitř buněk, která se může od teploty vnějšího prostředí lišit i o několik stupňů (rozdíl může být kladný i záporný). Vysoký obsah vody a její **vysoké specifické teplo zpomalují teplotní změny v rostlině**. Rostlina může vydávat značné množství tepla transpirací (kap. 5.4.3.2.). Možnost zvýšit teplotu alternativní oxidací (kap. 4.4.) rostliny využívají jen ve výjimečných a specifických situacích.

Extrémní teploty, které ohrožují existenci rostliny, jsou odlišné nejen mezi druhy, ale mění se i během ontogeneze a během roku. Citlivost k extrémním teplotám je dána vývojovým stadiem rostliny i fyziologickým stavem rostliny. Semena a dormantní orgány jsou k extrémním teplotám výrazně rezistentnější než klíčící rostliny nebo listy. Schopnost rostliny přežít nepříznivé teplotní podmínky je dále výrazně ovlivněna **rychlostí, s kterou změna teploty nastala**. Nízkým zimním teplotám v přírodě obvykle předchází období snížených teplot na podzim a vysoké letní teploty nepřicházejí bezprostředně po hlubokých mrazech v zimě. Rostliny aklimované k nízkým teplotám jsou rezistentnější i k teplotám pod bodem mrazu. **Otužení k nízkým teplotám** se působením optimálních teplot **ztrácí**.

Specifický senzor teploty nebyl u rostlin identifikován. Teplota charakterizuje **kinetickou energii molekul**, která se stoupající teplotou roste. Zvýšením kinetické energie se zvyšuje

pravděpodobnost střetu molekul a snižuje se aktivační energie chemických reakcí. Mění se také biologicky významné **fyzikální charakteristiky**, např. hodnoty difúzních koeficientů, rozpustnost látek (včetně plynů) ve vodě a obsah vodní páry ve vzduchu.

Na úrovni buňky i jejích organel a kompartmentů se vliv teploty výrazně projeví na **vlastnostech membrán**. Lipidová dvojvrstva je organizovaný soubor molekul stabilizovaný nekovalentními vazbami, jejichž síla se s množstvím kinetické energie molekul mění. Se zvyšující se teplotou vazby mezi molekulami slábnou a membrána se stává **fluidnější** (tekutější, měkčí, ohebnější). Současně klesá síla vodíkových vazeb a dalších nevazebných interakcí mezi lipidovou dvojvrstvou a integrálními i asociovanými proteiny a výrazně se **zvyšuje propustnost membrány**. Fluidita membrán má pro život buňky zásadní význam, ovlivňuje osmotické, transportní i metabolické poměry v buňce.

Kinetická energie ovlivňuje také **vazby mezi atomy v makromolekulách** a tím také jejich strukturní i funkční vlastnosti. Změna prostorového uspořádání (konformace) proteinů s katalytickou funkcí se projeví na poměrech mezi metabolickými procesy v buňce. Jednotlivé **enzymatické reakce mají svá teplotní optima**. S měnící se teplotou se mění dynamika tvorby a využívání různých metabolitů i poměry mezi jednotlivými metabolickými cestami. Hrubě poškozené proteiny se stávají zcela nefunkčními, shlukují se a srážejí a některé metabolické nebo transportní procesy mohou být blokovány.

7.4.1. Efekt vysokých teplot

Lze přijmout obecně prezentovaný názor, že pouze **jednobuněčné eukaryotické organizmy** jsou schopny realizovat celou ontogenezi v teplotách nad 50°C a pouze **prokaryota** jsou schopna růst a dělit se při teplotách nad 60°C.

V přirozeném prostředí jsou **vysoké teploty** způsobeny především **vysokou ozářeností**. Rostliny takových stanovišť chrání povrch nadzemní části specifickým pokryvem (trichomy, žlázy, vosky), který zvýší schopnost dopadající **energie odrazet** a tvoří malé, členité nebo složité listy, které mají tenkou hraniční vrstvu vzduchu. Tenká hraniční vrstva klade menší odpor **odvádění tepla** do okolního prostředí kondukcí a konvekcí (kap. 5.4.3.2.). Při aktuální vysoké ozářenosti některé druhy rostlin snižují množství dopadající energie tím, že staví listové čepele do vertikální polohy nebo je svinují (kap. 3.4.1.).

Rostliny vydávají přebytečnou energii do okolí ve formě **dlouhovlnného infračerveného záření**. Pro snížení vnitřní teploty je nejdůležitější **výdej energie transpirací**. Transpirace však předpokládá dostatečné zásobení vodou. V přirozených podmínkách je stres půso-

bený extrémně vysokými teplotami často spojen se stresem z nedostatku vody a adaptace k extrémním teplotám má mnoho společných rysů s adaptací na sucho.

Při fotosyntéze je nejdříve vysokými teplotami narušena činnost **fotosystému II** a průběh primární fáze **fotosyntézy**. Při dalším zvýšení teplot se snižuje stabilita enzymů Calvinova cyklu. Fotosyntetické procesy jsou k vysokým teplotám citlivější než respirace a extrémně vysoké teploty působí **snížení rezerv asimilátů** v rostlině.

Otužování rostliny k vysokým teplotám spočívá především ve **stabilizaci funkce membrán a ochraně struktury proteinů**. V membránách dochází ke **zvýšení stupně saturace zbytků mastných kyselin v lipidech** (acyly mastných kyselin mají méně dvojných vazeb), čímž se snižuje jejich fluidita. K ochraně struktury proteinů slouží specifické proteiny, které se nazývají proteiny teplotního šoku a označují se jako **HS-proteiny**, (z angl. *heat shock*; často se užívá také zkratka HSPs). Tyto proteiny působí jako **chaperony**.

▼ **Chaperony** jsou ochranné polypeptidy, které se vážou na jiné proteiny, zabráňují nevhodné interakci s jinými molekulami během syntézy polypeptidového řetězce na ribozomu nebo při transportu z cytosolu do jiných buněčných kompartmentů, zajišťují správné prostorové uspořádání polypeptidu, tj. konformaci (neovlivňují však rychlost skládání proteinu), sestavování proteinových komplexů, stabilizují konformaci za nepříznivých podmínek a umožňují renaturaci proteinu, pokud je po jeho poškození možná.

HS-proteiny u rostlin i živočichů tvoří velmi různorodou skupinu. Molekulová hmotnost HS-proteinů se pohybuje od 15 do 104 kDa a podle velikosti se tyto proteiny obvykle dělí do pěti skupin. V cytosolu, jádře, mitochondriích, plastidech a endoplazmatickém retikulu se vyskytují různé HS-proteiny. Přehled uvádí tabulka 7.1.

Tab. 7.1. Přehled proteinů HS u rostlin

skupina HS proteinů	velikost (kDa)	výskyt, charakteristika
HSP100	100 – 114	cytosol, mitochondrie, chloroplasty rozvolňování agregovaných proteinů
HSP90	80 – 94	cytosol, endoplazmatické retikulum dlouhodobá interakce s proteiny
HSP70	69 – 71	cytosol, při stresu transportovány do jádra mnohé jsou konstitutivní (nezbytné pro fungování buněk za všech teplot), ATP dependentní chaperony
HSP60	57 – 60	mitochondrie, chloroplasty, cytosol skládání proteinů s potřebou ATP
smHSP (malé)	15 - 30	cytosol, mitochondrie, chloroplasty, endoplazmatické retikulum u rostlin obzvláště četné , zamezují shlukování proteinů, schopny tvořit komplexy (200 až 800 kDa)

Skupiny HSP60 až HSP100 působí jako chaperony, ovlivňují skládání proteinů a stabilizují jejich konformaci, zajišťují vznik oligomerních proteinů a ke své funkci potřebují ATP. Sku-

pina **malých HS proteinů** je u rostlin obzvlášť početná a různorodá (dělí se na další podskupiny).

Některé HS-proteiny jsou v buňkách přítomny i za optimální teploty, tzv. **konstitutivní HS-proteiny**. Náhlý i postupný vzestup teploty (i jen 5°C nad optimum) vyvolá zvýšení hladiny přítomných HS-proteinů i syntézu HS-proteinů nových typů. Syntézu některých HS-proteinů mohou navodit i jiné nepříznivé podmínky než je vysoká teplota, např. nedostatek vody, nízká teplota, vysoký obsah iontů, poranění. Působení jednoho stresoru může navodit toleranci k působení stresoru jiného, např. rajčata vystavená 48h teplotě 38°C získala toleranci k teplotě 2°C po 21 dní.

Během šoku způsobeného vysokou teplotou **syntéza řady proteinů klesá** nebo zcela ustává, **syntéza HS-proteinů naopak rychle stoupá**. Geny kódující HS-proteiny mají v oblasti promotoru regulační sekvence (*cis* elementy) označované jako **HSE** (z angl. *heat shock element*). Na tyto oblasti se vážou trimery transkripčních faktorů, jejichž monomery se označují jako **HSFs** (z angl. *heat shock factors*). Za normálních podmínek jsou HS-faktory přítomny v buňce jako **monomery, které nejsou schopny se na DNA vázat**. Působení stresoru vyvolá **tvorbu trimerů (HSF)₃**, které se na HSE vážou. Transkripce genu pro HS-proteiny je zahájena fosforylací trimerního asociovaného s DNA. Celý proces je velmi rychlý, hladina mRNA pro HSP vzroste po náhlé změně teploty již během 3 až 5 minut. Nadbytečné HS-proteiny jsou transportovány do jádra, vážou se na fosforylovaný trimer (HSF)₃, způsobí jeho rozpad a zastavení transkripce (obr. 7-12.).

▲ Rostliny mají patrně více mechanismů, jimiž stabilizují metabolismus během vysokých teplot. Jedním z nich je tvorba kyseliny **γ-aminomáselné (GABA)**, z angl. *gama-aminobutyric acid*, neproteínové aminokyseliny, která vzniká dekarboxylací kyseliny glutamové. Reakce katalyzuje glutamátdekarboxyláza. Tento enzym je aktivován kalmodulinem a Ca²⁺. U savců GABA funguje jako signální molekula, která otvírá kanály pro Cl⁻ v mozkových buňkách. Zvýšená hladina Cl⁻ vyrovnává změnu náboje při okyselení cytosolu. Tepelný stres u rostlin vede také k inhibici funkce H⁺ATPázy a k acidifikaci cytosolu. Hladina GABA při teplotním stresu a osmotickém šoku u rostlin stoupá až 6-krát. Úloha GABA v přenosu signálu a význam této látky v regulaci stresových procesů u rostlin zatím nejsou známy.

7.4.2. Efekt nízkých teplot

Nízkými teplotami – chladem – se obvykle rozumí teploty **nad bodem mrazu nižší než optimální**, které působí **výrazné snížení růstu** (nedochází při nich však k tvorbě ledu v pletivech).

Nízké teploty výrazně ovlivňují metabolismus rostliny (snižují rychlost fotosyntézy, transport asimilátů, respiraci, syntézu proteinů, zvyšují degradaci existujících proteinů), většinu proteinů však strukturně nepoškozuje. Poškození buněk nízkými teplotami spočívá především v

narušení funkce membrán. Při nízkých teplotách **lipidová dvojvrstva mění konzistenci**, ztrácí fluiditu a ze stavu sol přechází do stavu pevného gelu. V tomto stavu se mění interakce lipidů s integrovanými i asociovanými proteiny. Změny těchto interakcí mění konformaci proteinů a narušují jejich funkce, především funkce transportních proteinů. **Zvyšuje se propustnost membrány**, dochází k **úniku iontů**, mění se osmotické poměry a **ztrácí se membránový potenciál**. Po několika hodinách až dnech může být buňka poškozena nevratně. Nejcitlivější k působení nízkých teplot jsou **membrány chloroplastů**. V buňkách však dochází i k jiným strukturním změnám, např. k depolymeraci mikrotubulů.

Otužování k nízkým teplotám spočívá především ve **stabilizaci membrán**. Ve zbytcích mastných kyselin membránových lipidů dochází ke **zvýšení počtu dvojných vazeb** (zvyšuje se jejich desaturace), čímž se snižuje teplota, při níž lipidy přecházejí do stavu gelu. Během aklimace na nízké teploty se také začínají syntetizovat **specifické stresové proteiny o molekulové hmotnosti vyšší než mají HS-proteiny** (160 kDa), které se označují CIPs (z angl. *cold induced proteins*), jsou výrazně hydrofobní a mají ochrannou funkci. Zvyšuje se také množství strukturních proteinů buněčné stěny s vysokým obsahem prolinu (extenziny). V buňkách se zvyšuje **obsah látek, které jsou osmoticky aktivní**, zadržují vodu a chrání buňku před ztrátou vody. Polysacharidy (škrob, fruktany) se rozkládají na monosacharidy

7.4.3. Efekt teplot pod bodem mrazu

Teploty pod bodem mrazu mohou vyvolat **tvorbu ledu v mezibuněčných prostorech** nebo **ve vakuolách**, což vede ke snížení vodního potenciálu v těchto kompartmentech a k dehydrataci cytosolu. Vedle dehydratace může vznik ledu buňky poškodit i **mechanicky**. Nebezpečná je tvorba ledu ve vakuole, která může vést k narušení tonoplastu a k vylití obsahu vakuoly do cytosolu a k roztrhání stěny buněk.

Tvorba ledu v rostlině závisí na mnoha faktorech, především na **rychlosti teplotních změn**, přítomnosti tzv. **nukleačních center** a na **obsahu rozpuštěných látek**. Při pomalých změnách teploty a nepřítomnosti nukleačních center, může voda setrvávat v tekutém podchlazeném stavu, který se označuje také jako **metastabilní**, až do teploty -38°C . Při nižších teplotách dochází ke spontánní tvorbě krystalů. Jako nukleační centra mohou působit některé makromolekuly nebo bakterie žijící saprofytický na povrchu listů (např. *Pseudomonas syringae*, *Erwinia herbicola*).

Velikost vznikajících krystalů ledu je u některých rostlin omezována **specifickými proteiny**, které jsou lokalizovány v epidermis a na rozhraní buněčných stěn a mezibuněčných prostorů a vážou se na povrch vznikajících krystalů a zpomalují jejich růst (angl. *antifreeze pro-*

teins). Tyto proteiny jsou syntetizovány během období nízkých teplot před příchodem mrazů. Omezení tvorby velkých krystalů ledu ve vakuolách působí **přítomnost sacharidů**, zejména **fruktanů**, sacharózy, sorbitolu nebo manitolu. U některých rostlin, např. ozimých obilnin, se během aklimace na nízké teploty zvyšuje množství monosacharidů a oligosacharidů v buněčných stěnách.

Tolerance k působení teplot pod bodem mrazu je dána adaptací na **dehydrataci** a schopností membrán a buněčných stěn **odolávat mechanickému poškození**. Ke stabilizaci membrán, akumulaci sacharidů, kompatibilních osmolytů a ochranných proteinů dochází především v období nízkých teplot nad bodem mrazu, neboť při teplotách pod bodem mrazu se metabolismus v rostlině celkově výrazně snižuje. V normálních přirozených podmínkách se teploty mění postupně a snížené podzimní teploty rostliny před příchodem zimních mrazů přirozeně otužují.

▲ Velmi nízkých teplot se využívá při **dlouhodobém uchovávání rostlinného materiálu** (semen, embryí, meristémů *in vitro*), tzv. **kryoprezervaci**. Materiál, obvykle předem aklimovaný na nízké teploty a ošetřený kryoprotektanty (ochranné látky – dimetylsulfoxid, glycerol, etylenglykol, prolin a další aminokyseliny, sacharidy), se rychle zmrazí na teplotu tekutého dusíku (-196°C). Rychlost snižování teploty je při zmrazování podstatná. Jsou-li změny dostatečně rychlé, vytvoří se jen malé krystaly ledu, které buňky nepoškodí. Velké krystaly se však mohou vytvořit a k poškození může dojít také při zvyšování teplot (kritické rozmezí -100°C až -10°C).

7.5. Kyselost půdního roztoku – pH

Obsah minerálních prvků v půdě a pH půdního roztoku spolu úzce souvisejí a jsou v podstatě **určeny charakterem matečné horniny** (např. na vápenatých horninách je pH půdy vyšší než na pyritech). Půda dobrého složení a struktury má přirozenou pufrací kapacitu a je schopna změny pH do určité míry vyrovnávat. V poslední době je pH půdy, obzvlášť v některých oblastech, ovlivněno **činností člověka**. Kyselé deště a nadměrná aplikace dusíkatých hnojiv působí okyselování půdy.

▲ Na vlhkých stanovištích bývají půdy slabě kyselé (pH 5 až 6,5) nebo neutrální (pH 6,5 až 7), v suchých oblastech se vyskytují častěji půdy neutrální až zásadité (pH 7 až 9). Nejnižší pH ($\text{pH} < 4$) mají horská rašeliniště (ke snížení pH přispívá vysoký obsah huminových kyselin), půdy s vysokým obsahem Ca^{2+} a Na^{+} mohou být velmi zásadité (až pH 10).

Z hlediska pH půdy na stanovišti se druhy rostlin charakterizují jako **acidofilní** (např. *Vaccinium myrtillus* - brusnice borůvka, bika hajní - *Luzula campestris*, vřes obecný – *Calluna vulgaris*; pH půdy 3 až 6,4), **neutrofilní** (např. *Hepatica nobilis* - jaterník podléška, *Alopecurus pratensis* - psárka luční; pH 6,5 až 7,4) nebo **bazofilní** (např. *Tussilago farfara* – podběl obecný, *Lilium martagon* – lilie zlatohlavá; pH 7,7 až 11). Většina rostlin je však **amfitolerantní**, tj. schopna žít v širším rozmezí pH (3,5 až 8,5). Výskyt některých druhů na stanovištích s extrémním pH je spíše výsledkem neschopnosti konkurence na jiných stanovištích.

pH významně ovlivňuje rozpustnost anorganických solí a tím také **dostupnost prvků pro rostliny**. Fosfát je přijímán snáze jako jednomocný anion H_2PO_4^- a v této formě se vyskytuje při pH 5,5 až 6,5. Při vyšším pH se vyskytuje jako dvojmocně záporný HPO_4^{2-} nebo tvoří obtížně rozpustné vápenaté nebo hlinité soli. Fe, Cu, Zn, Mn tvoří v zásaditém prostředí málo rozpustné hydroxydy. Při nízkých pH ($\text{pH} < 4,7$) může působit toxicky Al^{3+} (kap. 6.4.1.). **Protony vytěsňují K^+ , Ca^{2+} a Mg^{2+}** adsorbované na půdní částice a při deštích jsou tyto kationty splavovány do spodních vod. Kyselé půdy jsou proto chudší nejen na kationty Ca^{2+} , Mg^{2+} , K^+ ale i na H_2PO_4^- a MoO_4^{2-} , které jsou v půdě zadržovány interakcí s adsorbovanými kationty.

▲ Kyselost také významně ovlivňuje **druhé složení půdní mikroflóry**. V kyselých půdách je, díky mikroflóře, obvykle vyšší poměr $\text{NH}_4^+/\text{NO}_3^-$, neboť nitrifikační bakterie jsou citlivé na nízké pH. Symbiotické bakterie fixující N_2 vyžadují dostatečné množství Ca^{2+} a daří se jim lépe v půdách neutrálních a slabě zásaditých.

7.6. Interakce s jinými živými organizmy

Interakce rostliny s jiným živým organismem může být **vzájemně výhodná** (mykorhiza - kap. 5.4.1., kap. 6.2.5., symbióza - kap. 6.2.1.4.) nebo pro **rostlinu nepříznivá**, která navodí stres označovaný jako **stres biotický**. Rostliny jsou ohrožovány patogeny (parazity), konkurencí jinými rostlinami na stanovišti i býložravými živočichy. Jako nepohyblivé organizmy mají rostliny značně **komplexní a efektivní, konstitutivní i indukovatelný obranný systém**. Schopnost obrany je vlastní **všem živým buňkám rostliny** a zahrnuje různé úrovně a mechanismy působení. Pro rostlinu je důležité co nejdříve zjistit působení stresoru, identifikovat původce a navodit odpovídající způsob obrany.

7.6.1. Přírozená ochrana

Přírozenou ochranu rostlině do určité míry zajišťují **krycí pletiva** a specifické látky, označované jako **sekundární metabolity** nebo také jako přírodní látky (přírodní produkty).

7.6.1.1. Krycí pletiva

▼ **Krycí pletiva** rostlině poskytují ochranu nejen proti **patogenům** a některým býložravým živočichům ale také před **ztrátou vody**. **Primárním krycím pletivem** nadzemní části je **epidermis s kutikulou**. Kutikula je tvořena **kutinem** a **vosky** (kap. 5.4.3.). Tato mechanická ochrana nadzemní části může být zesílena z vnější strany **trichomy**, které často obsahují sekundární metabolity, a z vnitřní strany vrstvami buněk, jejichž stěny jsou impregnovány **suberinem** (kap. 5.4.2.3.) nebo **ligninem** (kap. 5.4.2.2., obr. 7-14.), nebo vrstvami **sklerenchymu**. Na mladých částech kořene funkci mechanické ochranné bariéry plní **rhizodermis** a pokud přetrvává i na starších částech kořene, stěny jejích buněk, obzvláště vnější tangenciální stěny, obsahují suberin. Po dezintegraci rhizodermis na starších částech kořene mohou funkci mechanické bariéry plnit suberinizované buňky **hypodermis**, po porušení primární kůry **endodermis** (kap. 5.4.2.3.). **Sekundární krycí pletivo** kořenů i nadzemní části - **periderm** – se tvoří na povrchu sekundárně tloustnoucích orgánů nebo v místech poranění. Z buněk

primární kůry se tvoří sekundární meristém zvaný **felogen**. Felogen produkuje především směrem k povrchu rostliny buňky, které tvoří vlastní ochrannou vrstvu – **korek** (felém, suberoderm). Buňky pletiva korku k sobě těsně přiléhají, v jejich stěnách se ukládá suberin a vosky a povrchové buňky odumírají. Prostupnost korku pro plyny (především pro O_2) zajišťují **čočinky** (lenticely; obr-7-11.), ohraničené oblasti s mezibuněčnými prostory, které však zároveň umožňují některým patogenům vstup do rostliny.

K zacelení ran slouží také **pryskyřice**. Jsou to složité směsi diterpenů a těkavých monoterpenů, lignanů, gum (polysacharidy) a aromatických látek, obsahují také ochranné sekundární metabolity. V rostlině jsou v tekutém stavu vylučovány do mezibuněčných pryskyřičných kanálků v kůře a ve dřevu. Na vzduchu se z nich těkavé složky odpaří a pryskyřice tuhnou.

7.6.1.2. Sekundární metabolity

Sekundární metabolity jsou definovány jako **organické látky**, které nemají zřejmý přímý vztah k metabolickým procesům zajišťujícím základní životní funkce a růst a vývoj rostliny. Jednotlivé sekundární metabolity se v rostlinné říši nevyskytují obecně, určitou látku často syntetizuje jen jeden druh nebo několik druhů rostlin, většinou taxonomicky příbuzných. Jedna rostlina však může tvořit až sta různých látek charakteru sekundárních metabolitů. Pro rostliny jsou tyto látky velmi významné, i když jejich funkce v rostlině u mnohých z nich zůstává zatím člověku neznámá. **Funkce** sekundárních metabolitů jsou velmi různé. Některé z nich dodávají rostlině pevnost (lignin, kutin), jiné ji ochraňují před dopadajícím zářením, patogeny nebo škůdci, další se podílejí na příjmu a přenosu signálů mezi rostlinou a prostředím i uvnitř rostliny. Přesto, že se některé látky – jedy, drogy léčivé, omamné i halucinogenní, pryskyřice, látky výrazné nebo lahodné chuti, látky aromatické nebo používané ve výrobních procesech jako činidla nebo suroviny (barviva, třísloviny, kaučuk) – těšily značné pozornosti člověka, tvorba sekundárních metabolitů byla dlouho považována za metabolickou rozmařilost rostliny. Dnes je intenzivně studován **ekologický** význam těchto látek, především s výhledem na jejich praktické využití.

Hranice mezi primárními a sekundárními metabolity je definována velmi neurčitě a ponejvíce konvenčně. Z hlediska rostliny je ostatně rozdělení metabolitů na primární a sekundární zcela nepodstatné.

▲ **Podle chemické povahy** jsou sekundární metabolity konvenčně děleny do **tří základních skupin**: terpeny, fenolické látky a látky obsahující N.

Terpeny (izoprenoidy) jsou látky vystavěné z izopentenových jednotek, které při tepelném rozkladu uvolňují izopren (metylbutadien C_5H_9). Patří sem monoterpeny, složené ze 2 izoprenových jednotek (C_{10}), seskviterpeny ze 3 (C_{15} ; jeden a půl terpeny), diterpeny (C_{20}), triterpeny (C_{30}), tetraterpeny (C_{40}) a polyterpeny ($C_{>40}$). V buňce jsou terpeny syntetizovány v různých kompartmentech z různých prekurzorů.

V plastidech prekurzor izopentenylpyrofosfát (IPP) vzniká z pyruvátu a glyceraldehydu (kap. 3.2.1., obr. 3-6.), z IPP jsou dále syntetizovány monoterpeny, diterpeny a tetraterpeny. **Monoterpeny** jsou těkavé vonné látky listů i květů, složky esenciálních olejů, od **diterpenů** je odvozen fytyl a gibereliny (fytormony), od **tetraterpenů** karotenoidy, plastochinon, kyselina abscisová (fytormon; kap. 12.1.4.) a další látky.

V cytosolu a endoplazmatickém retikulu jsou **syntetizovány** seskviterpeny, triterpeny a polyterpeny, prekurzor vzniká z acetátu a kyseliny mevalonové. **Seskviterpeny** jsou složky esenciálních olejů a

substráty pro vznik látek ochranných, od **triterpenů** jsou odvozeny steroly (steroidní alkoholy, složky membrán, zvyšují jejich nepropustnost pro malé molekuly a snižují pohyblivost řetězců mastných kyselin) a brassinosteroidy (fytohormony). **Polyterpeny** jsou např. základem kaučuku (1500 až 15000 izoprenových jednotek). Základní terpenový skelet je dále a často velmi výrazně **modifikován** – tvoří se cyklické struktury, řetězec je oxidován, redukován, izomerizován nebo konjugován s dalšími látkami, např. sacharidy nebo alkaloidy. Tak vzniká obrovské množství různých látek (dnes je známo asi 25000 terpenoidních sekundárních metabolitů) s různými funkcemi.

Fenolické látky (dnes známo asi 8000 různých látek) jsou strukturně odvozeny od fenolu, tvořeny jsou základními fenylypropanovými jednotkami (C_6C_3), jejichž biosyntéza vychází většinou z **fenylalaninu** a **tyrozinu**, nebo jednotkami C_6C_1 odvozených z **šikimátu** (taniny). Mezi fenolické látky patří polymer aromatických alkoholů s funkcí strukturní - **lignin** – po celulóze druhá nejčastěji se vyskytující organická látka naší planety. Další důležité skupiny fenolických látek jsou **lignany** (di- a oligomery fenylypropanových jednotek), **flavonoidy** (více než 4500 známých látek) a **taniny**, jejichž funkce je především ochranná nebo signální.

Látky obsahující N je skupina umělá a velmi heterogenní, jejich funkce je především ochranná. Jsou sem řazeny např. alkaloidy, kyanogenní glykosidy, glukosinoláty, neproteinové aminokyseliny i některé polypeptidy. **Alkaloidy** (dosud známo asi 12000 látek) jsou heterocyklické sloučeniny, rozpustné ve vodě (za normálního pH atom N váže proton, nesou tedy kladný náboj). Jejich syntéza vychází z aminokyselin (nejčastěji kys. asparagové, lyzinu, tyrozinu, tryptofanu), mnoho alkaloidů váže další složky, např. sacharidy a zbytky terpenoidních řetězců. **Kyanogenní glykosidy** obsahují N vázaný jako nitril. Při poranění buňky se nejprve odštěpí sacharidová část (substrát a enzym jsou v buňce uloženy v různých kompartmentech), pak se uvolňuje HCN (spontánně nebo je uvolňování urychlováno enzymaticky působením hydroxynitrilázy). Kyanid se váže na Fe v hemu přenašečů elektronu, např. cytochromoxidázy (blokuje respiraci). **Glukosinoláty** obsahují N a glukózu vázanou na atom neredukované S (viz kap. 6.2.6.). Při poranění enzym thioglukosidáza (myrozináza) odštěpí glukózu, ze zbývajících aglykonu se uvolňuje síranový anion a HCN. Tyto látky jsou charakteristické pro čeleď *Brassicaceae*. **Neproteinové aminokyseliny** v rostlině mohou sloužit syntéze dalších důležitých látek (např. kyselina 5-aminolevulová je prekurzorem pro syntézu pyrolového jádra a všech dalších látek obsahujících tuto strukturu – chlorofylů, cytochromů) nebo mají funkci ochrannou.

7.6.2. Patogeny – viry, bakterie, houby, nematoda

Rostlinný patogen je organizmus, který celou svou ontogenezi nebo její část prožije v **těsné interakci s rostlinou**, kterou **využívá a poškozuje**. Projevy působení patogenů na rostlině (hostiteli) se obvykle označují jako **onemocnění** nebo **choroba**.

Patogen, který způsobí chorobu, se nazývá **virulentní**. Patogeneze se obvykle dělí na tři fáze: fázi **infekce** (vstup patogenu do rostliny), fázi **kolonizace** (využívání metabolitů rostliny k vlastní existenci patogenu) a fázi **reprodukce** (zmnožení patogenu a jeho šíření v rostlině).

Patogen, který parazituje na živých buňkách, se klasifikuje jako **biotrofní**, patogen **hemibiotrofní** zabije buňku až po určitém čase parazitování, patogen **nekrotrofní** intoxikuje a usmrtí buňku velmi rychle a živí se jejími zbytky. Jako patogeny působí na rostlinách **viry, bakterie, houby a nematoda**. V přírodě dochází často k infekci různými druhy patogenů současně.

Kombinace rostlina – kontaktující organizmus může být inkompatibilní nebo kompatibilní, vztah je určen geneticky. V případě **inkompatibilních** organizmů je **rostlina fakticky nebo potenciálně rezistentní** (působení patogenu se projeví identifikovatelným signálem, rostlina je geneticky vybavená k efektivní obraně). U **kompatibilních** organizmů **rostlina není rezis-**

tentní a rezistenci nezíská, nerozezná patogena a nezahájí obranné reakce, dojde k infekci, kolonizaci, šíření patogenu v rostlině, projeví se silné příznaky onemocnění rostliny, rostlina není schopna se působení patogenu bránit.

U **rostlin tolerantních** dojde k infekci a parazitování, příznaky onemocnění se však na rostlině neprojeví. Tolerantní rostliny mohou být nebezpečným zdrojem patogenů pro další rostliny.

Průběh onemocnění je výrazně **ovlivněn podmínkami prostředí**, které působí jak na hostitele tak na patogena. Obranné reakce jsou energeticky i substrátově (materiálově) náročné a mohou být ovlivněny teplotou, ozářeností i množstvím mobilizovatelných rezerv. Patogen je ovlivňován teplotou, vzdušnou i půdní vlhkostí a podmínkami v půdě (pH, struktura, obsah minerálních i organických živin, synergické nebo antagonistické působení dalších mikroorganismů).

Viry jsou **intracelulární paraziti**. Většina z asi 500 druhů virů parazitujících na rostlinách jsou jednořetězcové pozitivní RNA-viry, značené jako rostlinné **+ssRNA-viry** (ss z angl. *single strand*). Jedním z nejznámějších je **virus tabákové mozaiky** (TMV; z angl. *tobacco mosaic virus*). Další známý virus je **virus mozaiky kvěťáku** (CaMV; z angl. *cauliflower mosaic virus*), který je dvouřetězcový DNA-virus (dsDNA-virus; z angl. *double strand*). Viry vstupují do buněk otevřenými ranami při mechanickém poškození, např. při kultivačních zásazích, nebo jsou přenášeny při poranění způsobeném živočichy, tzv. přenos **vektory**. Jako vektory virů působí nejčastěji hmyz s bodavě savým ústrojím (mšice, křísi), roztoči a hád'átka, virovou nákazu mohou přenášet i parazitické houby nebo parazitické rostliny, např. kokotice. Velmi omezený počet virů se může šířit také pylem. Některé viry se ve vektorech (přenašečích) množí.

▲ **V rostlinné buňce** dochází k **replikaci virového genomu**. Genom +ssRNA virů kóduje proteiny s enzymatickou, strukturní a regulační funkcí. Podle pozitivního řetězce RNA jsou tyto proteiny syntetizovány na translačním aparátu hostitelské buňky. Proteiny s enzymatickou funkcí (replikázy) zajišťují **replikaci genomu**, tj. podle pozitivního řetězce syntetizují negativní řetězce RNA a podle nich syntetizují další řetězce pozitivní. Strukturní proteiny jsou nezbytné především pro šíření viru do dalších buněk. V rostlině se viry **šíří symplastem**. Průchod virů plazmodezmy umožňují specifické strukturní proteiny, značené MPs (z angl. *movement proteins*), které **funkci plazmodezmů modifikují** (zvyšují jejich propustnost). Na delší vzdálenosti v rostlině se viry pohybují značně rychle **floémem** (1 cm/h). **DNA viry** využívají k replikaci a transkripci jaderný aparát hostitelské buňky, translace probíhá na cytoplazmatických ribozomech.

Fytopatogenní bakterie jsou jednobuněčné prokaryotické obvykle heterotrofní organizmy, schopné parazitizmu. Známé je asi 200 druhů. Nejčastěji se jedná o tyčinkovité Gram-negativní rody, např. *Pseudomonas*, *Xanthomonas*, *Erwinia*, *Agrobacterium*. Buněčná stěna je tvořena **peptidoglykanovou vrstvou** přiléhající k plazmatické membráně a **lipopolysacharidovou vrstvou na povrchu** (důležitá pro identifikaci). V prostředí se bakterie šíří větrem,

deštěm, živočišnými vektory nebo činností člověka. Do rostliny bakterie vnikají ranami nebo přirozenými branami, jako jsou průduchy, lenticely nebo hydatody. Žijí v **intercelulárách** a v **apoplastu** včetně **xylému**. Fytopatogenní bakterie sekretují enzymy (pektinázy), polysacharidy a toxiny. Enzymy štěpí polysacharidy buněčné stěny hostitele (především pektiny), narušují soudržnost buněk a působí v pletivech vznik dutin. Prostory vyplňují vlastními extracelulárními polysacharidy, které zajišťují soudržnost a hydrataci bakteriálních kolonií. Bakterie mohou způsobit neprůchodnost xylému a vadnutí - jeden z charakteristických projevů napadení rostliny bakteriemi. Toxiny poškozují buňky hostitele. Mimovegetační období patogenní bakterie přežívají v půdě, v přetrvávajících orgánech rostlin nebo v rostlinných zbytcích.

▲ Bakterie *Agrobacterium tumefaciens* a *A. rhizogenes* vyvinuly pro parazitický způsob existence unikátní mechanismus interakce, který je využíván v genetickém inženýrství. *A. tumefaciens* je půdní bakterie, která při patogenезi působí specifické **nádorové onemocnění rostlin**. Vedle bakteriálního chromozomu obsahuje plazmid (mimochromozomový genofor), který mimo jiné vlohy nese genetickou informaci pro vznik nádoru na hostitelské rostlině. Tento plazmid se nazývá **Ti plazmid** (z angl. *Tumor inducing*). Část plazmidové DNA označovaná jako **T-DNA** (z angl. *transferred DNA*) může být přenesena do jádra rostlinné buňky a integrovat se do jejího jaderného genomu. V přirozených podmínkách T-DNA nese geny pro syntézu fytohormonů auxinu a cytokininu (kap. 12.1.1.; 12.1.2.), které působí vznik nádoru, a opinů. Opiny jsou organické sloučeniny odvozené z aminokyselin, které bakterie využívají jako zdroj energie a organicky vázaného dusíku a uhlíku.

Poraněné rostlinné buňky syntetizují a uvolňují do prostředí specifické fenolické látky (např. acetosyringon), které působí aktivaci genů virulence v bakterii. Bakterie se váže na specifickou složku stěny buňky hostitelské rostliny. K vazbě je nezbytná aktivace genů, které jsou lokalizované na bakteriálním chromozomu (tj. mimo plazmid). Geny virulence jsou lokalizovány na Ti plazmidu mimo oblast T-DNA. Kódují enzym (endonukleázu), který vyštěpí T-DNA z plazmidu, další proteiny nezbytné pro **přenos T-DNA** do hostitelské buňky a její **integraci do nukleárního genomu hostitelské rostliny**. Po integraci T-DNA do jaderného genomu jsou geny kódující proteiny nezbytné pro syntézu auxinů, cytokininů a opinů exprimovány. Syntetizované opiny jsou transportovány do bakterie, kde jsou metabolizovány. Fytohormony působí dělení buněk hostitelské rostliny a vznik nádoru (obr. 7-13.).

Schopnost **T-DNA stabilně se integrovat do DNA hostitelské rostliny** je široce využívána pro **transformaci** (přeměnu) rostlinných buněk. Z T-DNA byly odstraněny geny kódující proteiny pro syntézu opinů a fytohormonů a byly do ní vneseny geny umožňující selektovat transformované buňky, např. geny pro rezistenci na některá antibiotika. Takto pozměněná T-DNA slouží jako vektor pro přenos dalších genů do rostlinné buňky. Podobně se využívá také T-DNA z *A. rhizogenes*, které v přírodních podmínkách indukuje tzv. vlasatost kořenů.

Fytopatogenní houby žijí většinou saprofytický, z 8000 druhů hub parazitujících na rostlinách tvoří obligátní paraziti (rzi a padlí) jen malou skupinu. Z hospodářsky významných parazitů lze připomenout např. rody *Phytophthora*, *Peronospora*, *Mucor*, *Rhizopus* nebo *Taphrina*. Buněčná stěna hub obsahuje **chitin** a **hemicelulózy**. Výtrusy hub se šíří větrem, deštěm nebo žijí v půdě a šíří se přenašeči (vektory). Houby vstupují do hostitele ranami, průduchy, lenticelami, hydatodami, pokožkou s tenkou kutikulou na bliznách, nektariích, meristémeh, kořenových vláscích i neporušenou pokožkou s normálně vyvinutou kutikulou. Kombinují **mechanický tlak** rostoucí hyfy s **enzymatickým rozkladem kutikuly a buněčné stěny**. Ně-

kteře **biotrofní** houby žijí jen v mezibuněčných prostorech (např. *Cladosporium fulvum* působící plíseň na listech rajčat), hyfy jiných hub pronikají buněčnou stěnou, vytvářejí haustoria, která působí vchlipování plazmatické membrány a zvětšování kontaktní plochy houby s plazmalemou, umožňující získat větší množství asimilátů a vody. **Nekrotrofní** houby vylučují toxické látky, které buňky hostitele ireverzibilně metabolicky a strukturně poškozují a usmrčují. Mrtvé buňky slouží nejen jako zdroj potravy pro patogena ale usnadňují také jeho šíření v hostiteli. Na rozdíl od enzymů hydrolyzujících polysacharidy buněčné stěny, jsou **toxiny** k hostitelské rostlině značně specifické a jeden druh houby obvykle parazituje na omezeném počtu rostlinných druhů, např. plíseň bramborová (*Phytophthora infestans*) napadá brambor a ještě několik druhů rostlin stejné čeledi. Ale i u bramboru se vyskytují kultivary, které jsou k plísni bramborové rezistentní.

■ Komplikovanost vztahů mezi patogenem a hostitelem lze ukázat např. vztahem mezi kukuřicí a houbou *Cochliobolus carbonatus*. Houba produkuje glukonázy, které narušují stěny buněk hostitele a HC-toxin, který blokuje deacetylaci histonů. Deacetylace histonů je nezbytná pro transkripci genů zajišťujících obranu rostliny, tj. genů kódujících inhibitory glukonáz a enzym, který HC-toxin inaktivuje (HC-toxin reduktázu). HC-toxin tak blokuje obrannou reakci hostitele.

Nematoda (hlístice) parazitující na rostlinách, např. háďátko bramborové (*Heterodera rostochinensis*) nebo háďátko řepné (*Heterodera schachtii*), žijí v půdě a napadají kořenový systém. Ektoparaziti napadají jen povrch kořene, endoparaziti žijí v primární kůře kořene. Klidová stádia (vajíčka) se začnou vyvíjet, když rozeznají signální (dosud neidentifikovanou) látku, vylučovanou kořeny. Vylíhnou se juvenilní nematoda, která jsou v dalším vývojovém stadiu pohyblivá a napadají kořeny. Endoparaziti vstupují do vodivých pletiv, kde se mění v sající nepohyblivé formy. Duté savé ústní ústrojí (stilet) pronikne buněčnou stěnou, nikoli však plazmalemou. Látky z cytoplazmy nematoda získávají pomocí speciální trubičky, která prorůstá plazmalemou. Funkce trubičky je dočasná, po sání se trubička uvolní do cytoplazmy a pro další sání se tvoří nová (napadené kořenové buňky obsahují množství těchto struktur). Nematoda sekretují látky, které modifikují a silně stimulují metabolismus buňky, dochází k narušení a rozpouštění buněčných stěn, k fúzi protoplastů a vzniku synticií. **Kořeny se stávají neprůchodnými a nefunkčními.** Rostlina se brání tvorbou kořenů nových, což ji, vedle ztrát působených parazitem, dále vysiluje.

7.6.2.1. Rezistence a obrana proti patogenům

Obecnou nespecifickou rezistenci k patogenům zajišťují **primární** nebo **sekundární krycí pletiva**, která tvoří **strukturní ochrannou bariéru** proti infekci i proti ztrátě vody.

Po překonání této bariéry dochází k těsnějšímu kontaktu a **rozpoznávání partnerů**. V některých případech je soužití rostliny s bakterií nebo houbou vzájemně prospěšné a rostlina na kontakt s takovým organizmem reaguje kladně.

Vysoce účinnou ochranu rostlině poskytují také její **přirozené metabolity**, které jsou **pro patogeny toxické**. Tyto látky bývají souhrnně označovány jako **fytoncidy** nebo **inhibitiny**. V rostlině jsou **přítomny stále** (před poraněním a infekcí) nebo **ve formě prekurzorů** a k syntéze aktivní látky dochází až při poškození buňky. Bývají uloženy obvykle ve vakuolách povrchových vrstev buněk nebo v jiných buňkách krycích pletiv (např. trichomy), chemicky jsou různorodé a taxonomicky značně specifické. Chemickým charakterem patří mezi terpenoidy, fenolické látky, flavonoidy, alkaloidy nebo další typy sekundárních metabolitů.

■ Příkladem může být rezistence ovsa k fytopatogenní houbě *Gaeumannomyces graminis* var. *tritici*, která úspěšně parazituje na kořenech ječmene a pšenice. Oves syntetizuje v buňkách primární kůry pod rhizodermis látky typu triterpenů zvané **avenaciny**, které jsou pro tuto formu patogenu toxické. Na ovsu však parazituje forma *G.g.* var. *avenae*, která tvoří **avenacinázu**, enzym, který avenaciny detoxikuje (redukuje).

Rozpoznání patogenu aktivuje **obránné reakce**. Látka, která prozradí přítomnost patogena, se obecně nazývá **elicitor**. Elicitor může mít charakter proteinu, peptidu nebo sterolu, jako elicitory mohou působit látky pocházející z buněčné stěny nebo z vnější membrány patogenu (např. stavební jednotky chitinu, oligoglukany nebo glykoproteiny buněčné stěny hub), jiné látky sekretované patogenem ale i galakturonany – látky, které vznikají při rozkladu pektinů stěny napadené rostlinné buňky působením enzymů produkovaných patogenem (oligosacharidy zvané oligosachariny). U virů bylo prokázáno, že jako elicitory působí proteiny tvořící jejich obal (značí se CP, z angl. *coat protein*), replikázy i MP proteiny (z angl. *movement proteins*) důležité pro šíření viru plazmodezmy. Elicitor má funkci **ligandu**, váže se na **receptorový protein** rostlinné buňky, obvykle značený **R** (rezistence), který dává rostlinné buňce schopnost patogen rozeznat.

R proteiny jsou často lokalizovány **na vnější straně plazmatické membrány**, mohou se však nacházet i **v cytoplasmě**. **Vytvoření komplexu R proteinu s elicitem je signálem pro spuštění obranných reakcí**. R protein je produktem genu *R* a rezistence rostliny je podmíněna přítomností jeho **dominantní alely**.

▲ Zatím známé R proteiny mají množství opakujících se **sekvencí bohatých na leucin** nebo jinou hydrofobní aminokyselinu. Sekvence se označují **LRR** (z angl. *leucine-rich repeats*). Obvykle se u R proteinů vyskytuje také oblast schopná vázat nukleotidy, označovaná jako **NBS** (z angl. *nucleotide-binding site*). Navázání nukleotidu ATP nebo GTP je nutné pro přenos signálu, komplexy mohou ale nemusí mít kinázovou aktivitu. Některé typy NBS-LRR R proteinů mají ještě strukturu leucinového zipu (LZ), což jim dává schopnost vázat další proteiny.

▲ Některé proteinové elicitory se označují jako **avirulentní faktory** a značí se Avr (avirulence), kombinace dominantních genů *R* a *Avr* je předpokladem pro rezistenci rostliny (model gen-for-gen, formulovaný H. H. Florem ve 40. letech minulého století). Recesivní geny *avr* podporují infekci neboť patogen není rozeznán.

Obrana rostlin proti patogenům sleduje různé strategie, má různé projevy a využívá mnoha mechanismů působících na různých úrovních. Směřuje k **posílení mechanických bariér**, k **poškození patogenu** a k **vytvoření podmínek pro patogen nepříznivých**. Obranné reakce zahrnují zahájení transkripce genů, jejichž produkty jsou nezbytné pro syntézu nových, především obranných metabolitů, např. fytoalexinů a defenzinů, změny v hladině aktivních forem kyslíku, změny v transportu iontů přes membrány, aktivaci enzymů i fosforylaci a defosforylaci proteinů. Obrana rostlin proti patogenům je **proces komplexní** a jeho součástí je i aktivace regulačních mechanismů **koordinujících průběh jednotlivých reakcí v prostoru i čase**.

Buněčná stěna, hlavní ochranná mechanická bariéra protoplastu, je **zpevňována** zvýšením počtu vazeb mezi látkami již přítomnými i vkládáním látek syntetizovaných *de novo*. Aktivují se enzymy nezbytné pro syntézu základních stavebních kamenů **ligninu** (obr. 7-14.), tj. aromatických alkoholů – fenylalaninamoniumlyáza (PAL), chalkonsyntáza (CHS) a chalkonizomeráza, i peroxidázy, nutné k polymeraci složek buněčné stěny. Zvyšuje se syntéza **glykoproteinů bohatých na hydroxyprolin**. Aktivuje se **NADPHoxidáza**, lokalizovaná na vnější straně plazmatické membrány, která katalyzuje vznik **superoxidu** (O_2^-). Superoxid je dále metabolizován na **peroxid vodíku** (H_2O_2), který se podílí na **vzniku nových vazeb** mezi polysacharidy a glykoproteiny bohatými na hydroxyprolin a na tvorbě ligninu (kap. 6.3.2.).

V místě, kde hyfa biotrofní patogenní houby proniká do buněčné stěny, se mezi plazmalemou a buněčnou stěnou tvoří a ukládá **kalóza** (kap. 3.3.4). Kalóza se tvoří také při virové infekci v plazmodezmech a zamezuje šíření virů.

Do buněčné stěny rostlinná buňka sekretuje **proteiny PGIP**, které **inhibují polygalakturonázy** (PGIP; z angl. *polygalacturonase inhibiting proteins*). Polygalakturonázy jsou enzymy, kterými patogen narušuje buněčnou stěnu hostitelské rostliny. Narušování buněčné stěny je také součástí obrany rostliny proti patogenním houbám. Rostlinné buňky vylučují **chitinázy a glukánázy**, enzymy, které rozkládají buněčnou stěnu hub (obr. 7-15.).

Tvorba aktivních forem kyslíku, souhrnně označovaných ROS (z angl. *reactive oxygen species*), je jedním z prvních známých projevů obranné reakce. Zvýšené hladiny **superoxidu** a **peroxidu vodíku** byly u některých rostlin prokázány již v prvních 5 minutách po infekci. Peroxid vodíku, sám pro patogena obvykle **toxický**, působí v dalších různých procesech (úlo-

ha H_2O_2 při zpevňování buněčné stěny již byla zmíněna). Jeho přeměna v ještě **toxičtější hydroxylový radikál** směřuje k poškození patogenu. **Peroxid vodíku**, tvořený na vnějším povrchu plazmatické membrány, je schopen plazmalemu překonat a **vstoupit do protoplastu** rostlinné buňky, kde stimuluje některé **detoxikační enzymy** (např. glutathion-S-transferázu) a **syntézu kyseliny salicylové**, jejíž funkce je především **signální a regulační**. V buňce je peroxid odbouráván **katalázou** a **askorbátperoxidázou** (kap. 6.3.2.).

Oxid dusnatý NO je další látka, která se tvoří velmi záhy po infekci, je součástí obranných reakcí a působí synergicky s aktivními formami kyslíku. NO se váže na hem, který je funkční skupinou katalázy a askorbátperoxidázy, **inhibuje odbourávání H_2O_2** a může tak navodit **smrt buňky**. NO však v buňce evidentně aktivuje ještě další obranné reakce. Jeho působení spolu s aktivními formami kyslíku může být signálem ke spuštění hypersenzitivní reakce nebo její součástí.

Hypersenzitivní reakce (HR) je rychlá smrt napadených buněk a buněk v nejbližším okolí, která zabraňuje šíření patogenu v rostlině. V optimálním případě spolu s buňkou umírá i patogen. Hypersenzitivní reakce představuje jednu z forem **programované buněčné smrti – PCD** (z angl. *programmed cell death*). Jedná se o aktivní proces zahájený na úrovni **transkripce specifických genů**, destrukce buňky probíhá rychle avšak koordinovaně. Některé agresivní kmeny biotrofních hub produkují látky zvané supresory, které potlačují vznik a průběh HR. Hypersenzitivní reakce se projevuje vznikem **nekrotických skvrn**. Hypersenzitivní reakce je v současnosti předmětem intenzivního studia.

▲ Vznik nekrotických skvrn však může nastat také v důsledku tvorby toxických látek, které mají zničit především patogena nebo látek, které produkuje patogen (nekrotrofní patogeny).

Fytoalexiny jsou nízkomolekulární látky, které jsou **pro patogeny**, především nekrotrofní houby, **vysoce toxické** a na rozdíl od fytoncidů se začínají v rostlině tvořit až po kontaktu s patogenem. Vznik těchto látek se aktivuje na úrovni transkripce genů kódujících enzymy, které jsou k jejich syntéze potřebné. Fytoalexiny se syntetizují **v buňkách sousedících s buňkami napadenými** a jsou účinné ve velmi nízkých koncentracích (10^{-6} až 10^{-5}M). Jejich charakter je převážně **lipofilní**, což jim umožňuje průchod membránami a vstup do patogenu. Zatím je známo více než 300 různých fytoalexinů, např. **diterpen** kasben (obr. 7-16.). Chemicky jsou tyto látky **velmi různorodé**, taxonomicky značně specifické, např. čeleď *Solanaceae* tvoří látky charakteru **seskviterpenů** (rishitin v rajčeti a bramboru, kapsidiol v paprice a tabáku), čeleď *Fabaceae* tvoří **izoflavonoidy** (medikarpin ve vojtěšce – obr. 7-16., glyceolin

v soji, fazeolin ve fazolu, pisatin v hrachu). Jeden druh rostliny může syntetizovat více různých fytoalexinů.

Defenziny jsou další látky sloužící obraně proti patogenům. Jsou účinné především proti houbám (efekty proti bakteriím jsou prokázány ale méně časté) a vyskytují se u rostlin i u živočichů. Defenziny jsou **malé peptidy** (45 až 54 aminokyselin) bohaté na **cystein**, jejich struktura je stabilizována disulfidovými můstky. Jeden rostlinný druh syntetizuje několik typů těchto látek, např. u huseníčku – *Arabidopsis* je známo 11 různých defenzinů. Defenziny jsou orgánově specifické a tvoří se především v povrchových vrstvách buněk, některé defenziny jsou přítomny stále (konstitutivní defenziny), jiné se začínají syntetizovat po rozpoznání patogenu. Většina defenzinů je **vylučována do buněčné stěny**, některé však zůstávají **v protoplastu**.

Konstitutivní defenziny byly prokázány i v buňkách svěřacích a ve stěnách buněk v podprůduchové dutině. Předpokládá se, že rostlinné defenziny vylučované z buňky se vážou na steroly v membránách patogenů a narušují tak jejich funkci (zvyšují permeabilitu membrán patogena pro ionty).

V nejbližším okolí infikovaného místa se výrazně zvyšuje **hladina fenolických látek**, zejména **kyseliny salicylové** a **kyseliny benzoové** a jejich glukozidových konjugátů. Význam těchto látek v obranných procesech byl experimentálně prokázán. Mechanismus účinku není detailně znám.

Obranné procesy se projeví nejen v napadené buňce a v buňkách v nejbližším okolí ale i v rozsáhlejších oblastech pletiva, v celém orgánu a po několika dnech se zvyšuje rezistence v celé rostlině. Takto získaná **rezistence celého organismu** se nazývá **systémová** a označuje se **SAR** (z angl. *systemic acquired resistance*).

Bylo identifikováno několik látek, které se podílejí **na přenosu signálu** v rámci buňky, mezi buňkami i v celém organismu a na regulaci průběhu obranné reakce. Jejich funkce je do značné míry specifická. Jsou to především **kyselina salicylová a její glukozidy**, **kyselina jasmonová** (JA; z angl. *jasmonic acid*; kap. 12.1.6; obr. 7-17.) a **etylén** (kap. 12.1.5.). Kyselina salicylová a etylén např. stimulují transkripci genů kódujících chitinázu a glukonázu, kyselina jasmonová a etylén řídí tvorbu defenzinů. Byla prokázána také úloha JA na vzniku systémové rezistence.

Signál k obranné reakci se šíří nejen v rostlině ale také mezi rostlinami **na stanovišti**. Z napadené rostliny se do okolí uvolňují **těkavé látky**, které zprostředkují informaci o poranění nebo napadení rostliny. Jednou z těchto účinných látek je **metylester kyseliny salicylové**.

7.6.3. Herbivorní živočichové

Rostliny jsou poškozovány také mnoha druhy **živočichů**, bezobratlých (měkýši, hmyz) i obratlovců, jimž slouží jako **potrava** (býložraví živočichové, herbivora). Tito živočichové, na rostlinách existenčně závislí, jsou schopni rostlinu hrubě zdevastovat až zcela zničit. Jejich fyzická interakce s rostlinou je však volnější a označují se jako **škůdci** nikoli jako patogeny.

Herbivorní živočichové **poškozují rostliny sáním** nebo **okusem** (požerem). Savým zařízením živočichové (především hmyz) zasahují do floému, z něhož čerpají **sacharidy**, **aminokyseliny** a další transportované látky. Rostlina strádá především **ztrátami asimilátů**. Škody vznikající **okusem** jsou daleko hrubší, rostlina ztrácí nejen asimiláty ale i látky zpracované další energetickou investicí, metabolicky nebo strukturně funkční. Vedle těchto materiálních ztrát živočichové působí rostlině **rány**, které mohou být vstupní branou pro invazi patogenů. Někteří živočichové patogeny přenášejí, např. savý hmyz je významným vektorem patogenních rostlinných virů.

Ochranu proti poškození živočichy poskytují rostlině **krycí pletiva** silná kutikula (kap. 5.4.3., obr. 5-19.), trichomy (obr. 7-18.), ostny, trny, **mechanická pletiva** (sklerenchymatická, lignifikovaná, korek) a **látky**, které jsou pro živočichy **toxické**, **nestravitelné** nebo **odporné**, nebo **lákají** jejich **predátory**.

Toxické látky jsou vysoce účinné a jejich obsah v rostlině je zpravidla nízký. Mechanismy jejich působení jsou velmi rozmanité, mohou blokovat důležité životní funkce nebo, především u hmyzu, ovlivňovat vývoj. Obsah **odpudivých látek** v rostlinách je obvykle daleko vyšší než obsah toxinů. Oba typy látek se mohou vyskytovat společně, odpudivé látky často signalizují přítomnost toxinu, některé látky mají obojí charakter.

▲ Jako **insekticidy** (látky toxické pro hmyz, roztoče) působí veliké množství látek. Jedny z nejdéle známých přirozených a používaných insekticidů jsou **pyretroidy**, např. **pyretrin** (obr. 7-19.) a **cinearin**, látky odvozené z monoterpenů a syntetizované druhy rodu *Chrysanthemum* a *Pyretrum* (*P. cinerariifolium*, *P. carneum*; čel. *Asteraceae*). Tyto látky nejsou toxické pro vyšší živočichy a na vzduchu jsou poměrně nestálé. Silné insekticidní účinky mají také **alkaloidy nikotin** (obr. 7-19.), jehož obsah v rostlině tabáku po poranění stoupá, kofein a anabasin. **Kofein** (obr. 7-19.) obsažený např. v kávovníku (*Coffea*), kakaovníku (*Theobroma*), čajovníku (*Camellia*), kole (*Cola*) a maté (*Ilex paraquariensis*) inaktivuje enzym (fosfodiesterázu) hydrolyzující cAMP u larev hmyzu. **Anabasin**, blízký nikotinu, syntetizuje anabasií bezlistá (*Anabasis aphylla*) a některé lilkovité, např. *Nicotiana glauca*. Anabasin je alkaloid s širokým spektrem účinků, jedovatý i pro člověka. Také **glykosid rotenon** (derivát benzo-lu) syntetizovaný některými druhy čeledi *Fabaceae*, např. kožnatec (*Derris elliptica*) a *Lonchocarpus*, je insekticid účinný nejen proti roztočům ale i proti některým obratlovcům, např. rybám, člověku neškodí. **Fytoekdyzony**, deriváty triterpenů, jsou látky strukturně podobné hormonům hmyzu a působí letální vývojové poruchy.

Pro obratlovce jsou toxické mnohé **glykosidy**, např. kardenolidy, syntetizované druhy rodu *Digitalis*. Tyto látky obsahují vedle sacharidové složky řetězec odvozený z triterpenů (mnohé se používají v medicíně). Proti obratlovcům poskytují rostlinám ochranu také mnoho různých **alkaloidů**. Pro dobytek je toxický např. lupanin, obsažený v lupině (*Lupinus*), delfinidin v ostrožce (*Delphinium*) nebo senecionin ve starčku (*Senecio*; obr. 7-20.). Mechanismus působení alkaloidů, mnohých toxických i

pro člověka, je velmi různý – některé ovlivňují pochody na membránách, jiné blokují syntézu proteinů, inaktivují různé enzymy nebo působí na nervovou soustavu (interferují s neurotransmitery).

Proti širokému spektru škůdců, hmyzu, hlemýžďům a slimákům i obratlovcům působí toxicky zejména glykosidy a glykosinoláty uvolňující kyanid. **Kyanogenní glykosidy** se vyskytují se především u luštěnin, trav a rostlin čeledi *Rosaceae* a *Euphorbiaceae*. Značné množství těchto látek obsahují např. hlízy manihotu (kasava; *Manihot esculenta*). Hlízy manihotu jsou bohaté na škrob a v tropických oblastech tvoří důležitou složkou stravy. Hlízy se musí dobře zpracovat drcením a varem, aby se HCN uvolnil. Obsah kyanogenních glykosidů však výrazně zvyšuje trvanlivost hlíz. **Glukosinoláty**, které při poranění uvolňují SO_4^{2-} a HCN, se vyskytují v čeledi *Brassicaceae* (obr. 7-21.).

Jako ochranné látky nejen proti herbivorům ale i proti některým patogenům působí **saponiny** (triterpenové a steroidní glykosidy). Saponiny ovlivňují činnost membrán, u živočichů omezují příjem sterolů v zažívacím traktu.

Jako látky **odpudivé** působí tzv. **esenciální oleje**, směsi monoterpenů a seskviterpenů. Esenciální oleje jsou často také pozitivním signálem pro hmyzí predátory. Složky esenciálních olejů bývají uloženy ve speciálních prostorech v buněčné stěně trichomů, některé z těchto látek se začínají syntetizovat až po napadení hmyzem nebo jejich syntéza po poranění výrazně stoupne. U konifer bývají z monoterpenů přítomny pineny, limonen a myrcen, u dvouděložných, např. u máty, bazalky a šalvěje, mentol, limonen a další látky. Složení esenciálních olejů je druhově specifické.

Látky nechutné a odpudivé pro hmyz i savce jsou hořké seskviterpenové laktony nebo seskviterpenové dimery, jako je např. gosypol. **Gosypol**, syntetizovaný bavlníkem (*Gossypium*), je účinný i proti některým patogenům (obr. 7-22.). Rostliny čeledi *Asteraceae* odvozují ze seskviterpenů látku chuťově odpudivou pro hmyz i savce – **kostunolid**. **Forbol**, látka odvozená z diterpenů, je syntetizovaná rostlinami čeledi *Euphorbiaceae*, dráždí pokožku a při vnitřním požití je toxická (u savců byly prokázány karcinogenní účinky; obr. 7-22.). Odpudivé látky s toxickými účinky na hmyz (nikoli savce) jsou také limonoidy – hořké látky citrusových plodů, odvozené z triterpenů.

Před živočichy i před některými patogeny chrání rostliny také tzv. **hydrolyzovatelné taniny**. Jsou to polymery složek fenolických (kyselina galová) a jednoduchých sacharidů. Molekulová hmotnost hydrolyzovatelných taninů je 600 až 3000, jejich obsah je vysoký např. v nezralých plodech. Hydrolyzovatelné taniny jsou nechutné až toxické pro většinu hmyzu i vyšších živočichů. Tyto látky jsou schopny se vázat na proteiny a tak **inaktivovat některé enzymy**, s jinými proteiny tvoří **nestravitelné komplexy**. Proti těmto látkám někteří hlodavci sekretují do slin proteiny s vysokým obsahem prolinu, které působení taninů omezují.

Z **neproteinových aminokyselin** poskytuje rostlinám ochranu např. **kanavanin**. Kanavanin je aminokyselina strukturně podobná argininu, syntetizovaná druhem *Canavalia ensiformis* a některými dalšími tropickými druhy čeledi *Fabaceae*. Kanavanin se váže na tRNA pro arginin a je vestavován do proteinů, které nejsou funkčně plnohodnotné. Rostliny, které produkují tuto látku, jsou schopny arginin a kanavanin rozlišit, stejně jako některé druhy hmyzu, které jsou ke kanavaninu rezistentní.

K ochraně proti živočichům syntetizují některé rostliny také specifické **proteiny**, které mohou narušovat některé trávicí procesy u herbivorů. Jsou to např. u luštěnin inhibitory α -amyláz nebo lektiny, které se vážou na epitel trávicího ústrojí a brání vstřebávání potravy. Jiné proteiny obsažené v luštěninách a v rajčatech působí jako **inhibitory proteáz** (trypsinu a chymotrypsinu) v zažívacím traktu.

Inhibitory proteáz jsou syntetizovány po poranění v celé rostlině. Jako signální látka působí **systemin**, polypeptid tvořený 18 aminokyselinami (kap. 12.1.6.). Systemin se uvolňuje z poraněné buňky do apoplastu a floémem je distribuován po rostlině. Předpokládá se, že se váže na receptor na plazmatické membráně a vyvolá tvorbu kyseliny jasmonové. Její biosyntéza vychází z kyseliny linolenové (18:3). Kyselina jasmonová vyvolá aktivaci exprese genů, které kódují inhibitory proteáz.

7.6.4. Rostliny – alelopatie a parazitizmus

7.6.4.1. Alelopatie

Alelopatie je **nepříznivé** působení jedné rostliny na druhou zprostředkované **chemickými látkami**, které rostlina vylučuje do svého okolí a které mají omezit výskyt konkurujících jedinců na stanovišti (často i jedinců vlastního druhu). Alelopaticky účinné látky se **šíří vzdu-**

chem nebo vodou. Z nadzemních částí rostliny se mohou do prostředí uvolňovat alelopaticky účinné těkavé látky nejčastěji charakteru **monoterpenů** nebo **seskviterpenů**. V půdním rozkladu se vyskytují rozpustné látky, které jsou vylučovány kořeny nebo jsou smývány s povrchu nadzemní části a do půdy se dostávají s deštěm a rosou. Inhibují **klíčení semen**, nepříznivě ovlivňují **růst kořenů** a jejich schopnost přijímat minerální látky. Do půdy se mohou inhibiční látky uvolňovat také činností mikroorganismů při tlení již odumřelých částí rostliny (opadáných listů, oloupané borky).

Rostlina, která je zdrojem těchto látek, jimi není poškozována (pro tuto skutečnost existuje v angličtině termín *autotoxicity avoidance*). **Vlastní ochrana** je dána např. tím, že škodlivá látka je tvořena jen v určitých povrchových buňkách, hromaděna v uzavřených prostorech (např. subkutikulární prostor žlaznatých trichomů) a vylučována. Další ochrana je schopnost látku detoxikovat.

Chemicky představují alelopatika skupinu velmi **různorodou**. Mají často povahu látek **fenolických** (např. kyselina hydroxyskořicová, benzoová, ferulová), **taninů** nebo **flavonoidů**.

■ Nejznámější z těchto látek je **juglon**, který vzniká při rozkladu listů a kůry ořešáku (*Juglans regia*, *J. nigra*). Řada druhů rostlin vysazených do oblasti dosahu působení ořešáku vadne a chřadne a klíční rostliny v kontaktu s kořeny ořešáku umírají (např. rajče - *Solanum lycopersicum* nebo vojtěška – *Medicago sativa*).

Rostliny obvykle tvoří více typů těchto látek, ve směsích se jejich účinnost zvyšuje. Účinnost alelopatik závisí na charakteru látky, koncentraci v půdě, stálosti v prostředí i na cílové rostlině. Různé druhy rostlin jsou k těmto látkám různě citlivé, **rezistence rostliny** je dána její schopností tyto látky **nepřijímat** nebo **detoxikovat**. Detoxikace může mít různé podoby, např. navázání sacharidu, nejčastěji glukózy (glukosylace), nebo hydroxylace. Citlivost rostliny se mění i s fází ontogeneze.

Alelopatie ovlivňuje druhovou skladbu společenstev, je významná při záměrné introdukci nebo náhodném zavlečení nových druhů (především plevelů) do určitého společenstva.

Studium alelopatie je poměrně komplikované, v poslední době se značně rozvíjí díky využívání metod molekulární biologie a genového inženýrství.

7.6.4.2. Parazitizmus

Parazitizmus je významná interakce mezi rostlinami. Odhaduje se, že asi 1% druhů semených rostlin je parazitických. Parazit může mít **různou míru závislosti** na hostitelské rostlině (poloparazit až úplný parazit) a různě široké druhové spektrum možných hostitelů.

Rostliny, které jsou **úplnými parazity** (holoparaziti), z hostitelské rostliny získávají asimiláty, vodu i minerální látky. Úplný parazitizmus není v naší flóře častý. Úplnými parazity jsou např. podbílek šupinatý (*Lathraea squamaria*), který napadá kořeny dřevin (lísky – *Corylus*, olše – *Alnus*, topolů – *Populus*), záraza (*Orobancha*) a kokotice (*Cuscuta*), parazitující často na kulturních rostlinách (u nás na chmelu nebo lnu). V našich oblastech se častěji vyskytuje **poloparazitizmus** (hemiparazitizmus). Poloparaziti jsou schopni tvořit vlastní asimiláty a od hostitelské rostliny získávají především vodu a minerální látky. Poloparazitizmus se vyskytuje často na půdách chudých dusíkem. Terestrické rostliny, např. světlík (*Euphrasia*), černýš (*Melampyrum*), kokrhel (*Rhinanthus*), všivec (*Pedicularis*), se svými kořeny přichycují na kořenech jiných rostlin a zvětšují tak oblast, z níž získávají minerální látky. Dokonalejší poloparazitizmus je vyvinut u jmelí (*Viscum*) nebo ochmetu (*Loranthus*). Tyto zelené keřky žijí v korunách stromů a z hostitelské rostliny získávají především vodu a minerální látky.

V současnosti je parazitickým plevelům věnována velká pozornost neboť, především v teplých oblastech, působí značné agronomické ztráty. Asi 28 druhů rodu *Striga* (*Scrophulariaceae*) parazituje nejčastěji na obilninách – čiroku, prosu, kukřici a rýži, záraza *Orobancha* (*Orobanchaceae*) napadá častěji dvouděložné rostliny – rajčata, slunečnice, tabáky, konopí a kulturní rostliny čeledí *Fabaceae* a *Brassicaceae*.

Habitus úplných parazitů je do značné míry změněn a má mnoho morfologických podob. Charakteristická je přeměněna kořenů v **haustoria**. Vnější část haustoria slouží k přichycení na hostitelskou rostlinu, vnitřní část je tvořena diferencovanými vodivými elementy, jimiž se parazit přímo napojuje na xylém i floém hostitele. Listy bez chlorofylu mají podobu šupin, někdy zcela chybí, rostliny však kvetou a tvoří semena. Semena mají velmi málo zásobních látek, v embryích je diferencovaná především radikula (základ kořene). Některé parazitické rostliny jsou označovány jako bezděložné. Nízký obsah zásobních látek v semenech je považován za velmi významnou okolnost pro vývoj parazitizmu.

U parazitických druhů je důležité období klíčení a dosažení kontaktu s hostitelskou rostlinou, neboť zásobní látky v semenech stačí jen na několik málo dnů. K základnímu kontaktu mezi parazitem a hostitelem dochází nejčastěji v půdě. Při dostatečné hydrataci semen a teplotě je dormance semen (období klidu) ukončena **rozeznáním signální látky**, kterou produkují kořeny hostitelské rostliny. Schopnost rozeznat tuto látku je důležitá evoluční adaptace parazitických rostlin. Chemický charakter sekundárních metabolitů, které působí jako signální látky, je různý (často se jedná o seskviterpenové laktony). Jeden parazit může rozeznávat několik látek a mít více hostitelů, taxonomicky příbuzné druhy produkují strukturně podobné látky. Pokud nedojde během určité doby ke styku se signální látkou, může nastat další období dormance

(tzv. sekundární dormance). V případě rozeznání blízkosti hostitelské rostliny se buňky radikuly (embryonálního základu kořene) začnou prodlužovat. Radikula parazitických rostlin dává vznik orgánu, který se často označuje jako **kaulom**, neboť má redukovanou zonaci, postrádá kořenovou čepičku a buňky záhy tvoří vakuoly. Kaulom roste směrem k hostitelské rostlině. K orientaci slouží gradient metabolitů, produkovaných potenciální hostitelskou rostlinou, většinou jiných než byla látka stimulující klíčení parazita. Při styku kořene s hostitelskou rostlinou se kořen mění v haustorium. Buňky haustoria vylučují enzymy, které rozkládají polysacharidy stěn buněk hostitelské rostliny a umožňují prorůstání haustoria pletivy kořene. Stonkový pól parazita se začne vyvíjet až po vzniku funkčního napojení haustoria na vodivá pletiva hostitelské rostliny.

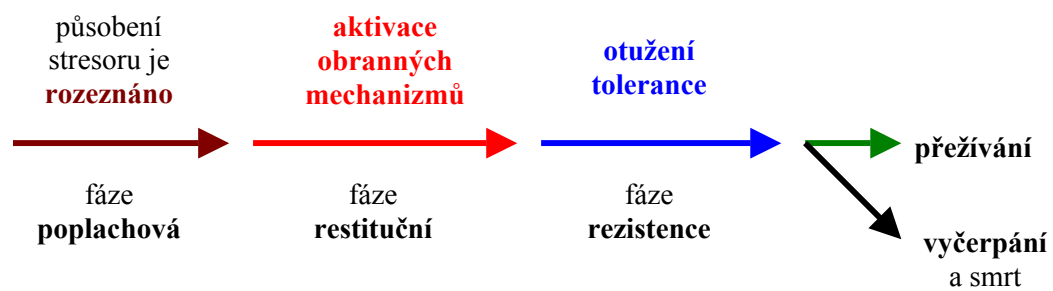
▲ U *Striga asiatica* bylo zjištěno, že buňky kaulomu uvolňují do prostředí H_2O_2 . Ten slouží jako substrát pro peroxidázy přítomné ve stěně buněk kořene hostitelské rostliny, kde se z přítomných fenolických látek (např. kys. sinapové) tvoří benzochinonové signální látky, zvané **xenognoziny**. Koncentrační spád H_2O_2 a gradient benzochinonových xenognozinů určují směr prodlužování buněk kaulomu, až dojde ke kontaktu mezi parazitem a hostitelskou rostlinou. Meristém se začne podélně rozpadat v řady buněk (vlákna), buňky na konci vláken se radiálně zvětšují a tvoří haustoriální vlásky, vlákna prorůstají primární kůrou kořene k vodivým pletivům, tvoří se funkční haustorium.

Hostitelská rostlina, pokud rozezná přítomnost parazita, aktivuje obranné mechanismy, včetně tvorby toxických látek, které jsou podstatou její rezistence. Metody molekulární biologie umožňují značný rozvoj poznání těchto komplikovaných vztahů mezi parazitem a hostitelem. Ukázalo se, že některé rostliny jsou schopny rozeznat přítomnost parazita dokonce ještě před tím, než s ním dojde k fyzickému kontaktu. Expresí genů kódujících látky, které zajišťují obranu, stoupá výrazně již během dvou prvních hodin.

▲ U huseníčku *Arabidopsis* napadeného zárazou *Orobancha ramosa* se zvyšuje exprese genů pro receptorové kinázy (kap. 8.2.5.2.), kalmodulin (látky sloužící přenosu signálu; kap. 6.2.3.), pro přenašeče sacharózy, inhibitory esteráz pektinů a peroxidáz, sloužících ke zpevnění buněčných stěn.

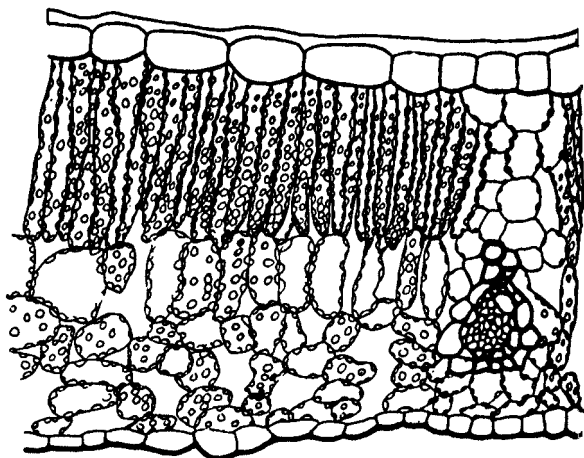
Boj člověka s parazitickými rostlinami sleduje několik strategií. Jedna směřuje k omezení produkce látek signálních pro klíčení a látek, které směřují růst kaulomu. U rostlin, které jsou schopny syntetizovat signální látky ale nejsou rostlinami hostitelskými, se naopak zvyšuje produkce látek stimulujících klíčení parazita a tyto rostliny se používají jako mezikultura pro vyčištění půdy od semen parazitických plevelů. Stejně se modifikují i rostliny hostitelské, které se jako mezikultura sklídí před tím, než paraziti vytvoří semena. Další strategie spočívá ve zvyšování geneticky založené obrany rostlin proti parazitům.

Obr. 7-1. Schéma průběhu stresové reakce.

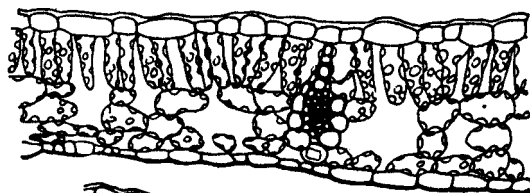


[zpět do textu](#)

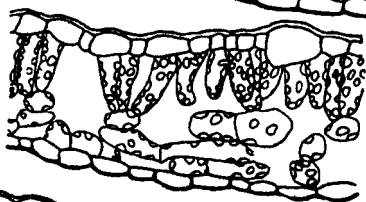
Obr. 3-41. Příčné řezy listem javoru (*Acer saccharum*). (Hanson H.C.: Leaf structure as related to environment. – Am. J. Botany 4: 533 – 560, 1917.)



list z obvodu koruny z jižní strany stromu na volném prostranství se silnou kutikulou a vysokou vrstvou palisádového parenchymu



list ze střední části koruny téhož stromu

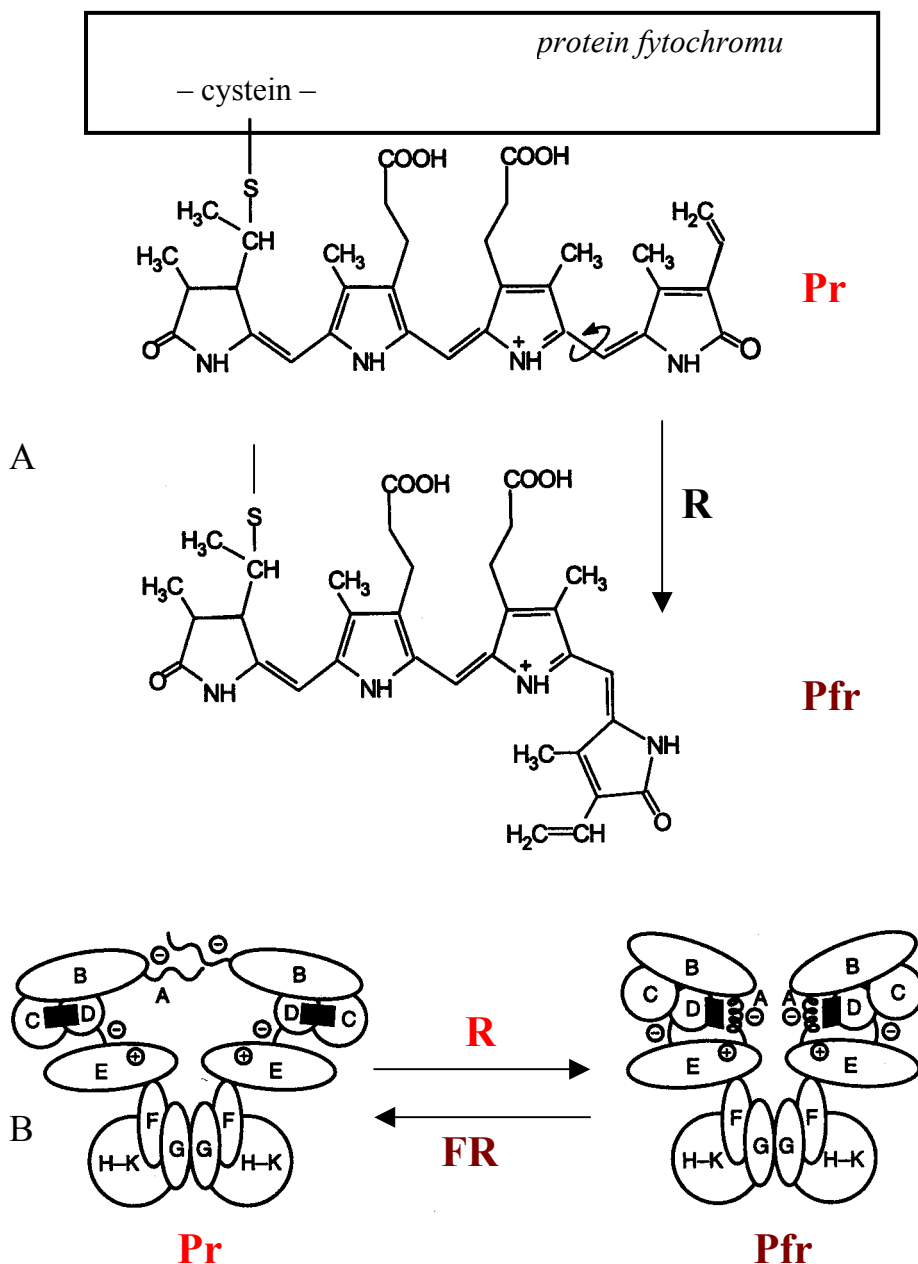


listy uprostřed koruny téhož stromu



[zpět do textu](#)

Obr. 7-2. Fytochrom. Schéma změn chromoforu (A) a fytochromového dimeru (B) působením světla.

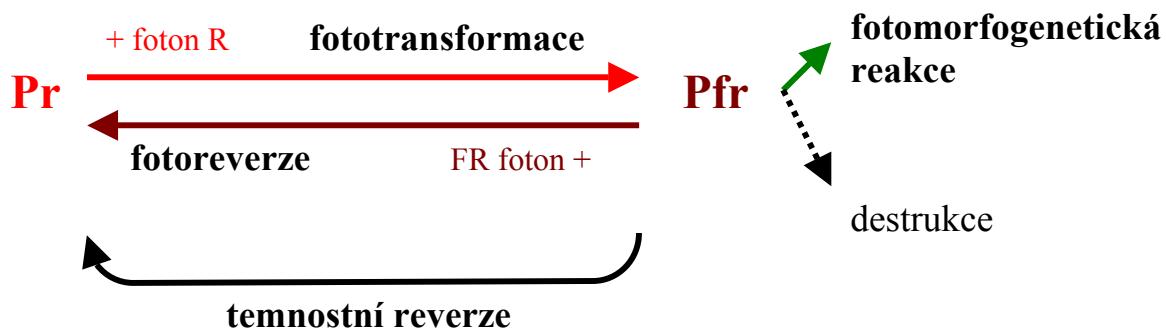


[zpět do textu na str. 6](#)

[do textu na str. 7](#)

Chromofor je vázán na cysteinový zbytek fytochromového proteinu. Po absorpci krátkovlnného červeného světla – R ($\lambda_{\max}$ 660 nm) se postavení pyrolových jader mění z *cis-cis-cis* na *cis-cis-trans*. Forma fytochromu, značená Pr, se mění na Pfr, která má schopnost absorbovat dlouhovlnné červené světlo FR (A). Změna chromoforu navodí konformační změny fytochromového proteinu (B). (Použito podkladů Parker W., Romanowski M., Song P.-S.: In: Thomas B., Johnson C.B. (eds): *Phytochrome Properties and Biological Action*. NATO ASI Ser. H, Vol. 50. – Springer-Verlag, Berlin, 1991).

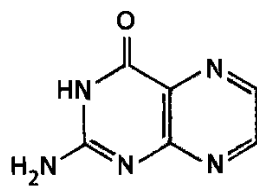
Obr. 7-3. Schéma fotopřeměny fytochromu.



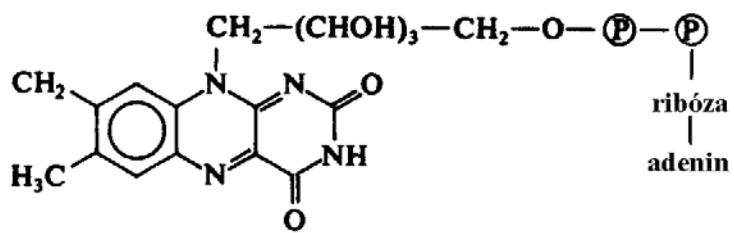
zpět do textu

Forma Pr se po absorpci fotonu z oblasti krátkovlnného červeného světla R (λ_{max} 660 nm) mění ve formu Pfr. Této přeměně se říká fototransformace. Pfr absorbuje fotony z oblasti dlouhovlnného červeného světla (λ_{max} 730 nm) a mění se ve formu Pr. Tento proces se označuje jako fotoreverze. Pfr se může změnit ve formu Pr také ve tmě. Tento proces se označuje jako temnostní reverze. Forma Pfr vyvolá fotomorfogenetickou reakci. Je relativně nestátá a je odbourávána (ubikvitinovou cestou).

Obr. 7-4. Pterin a flavinadeninindinukloetid (FAD) – chromofory kryptochromů (oxidované formy).



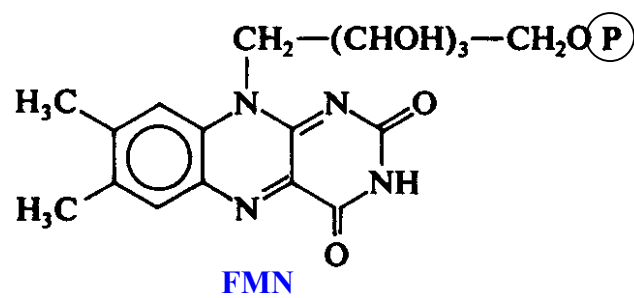
pterin



FAD

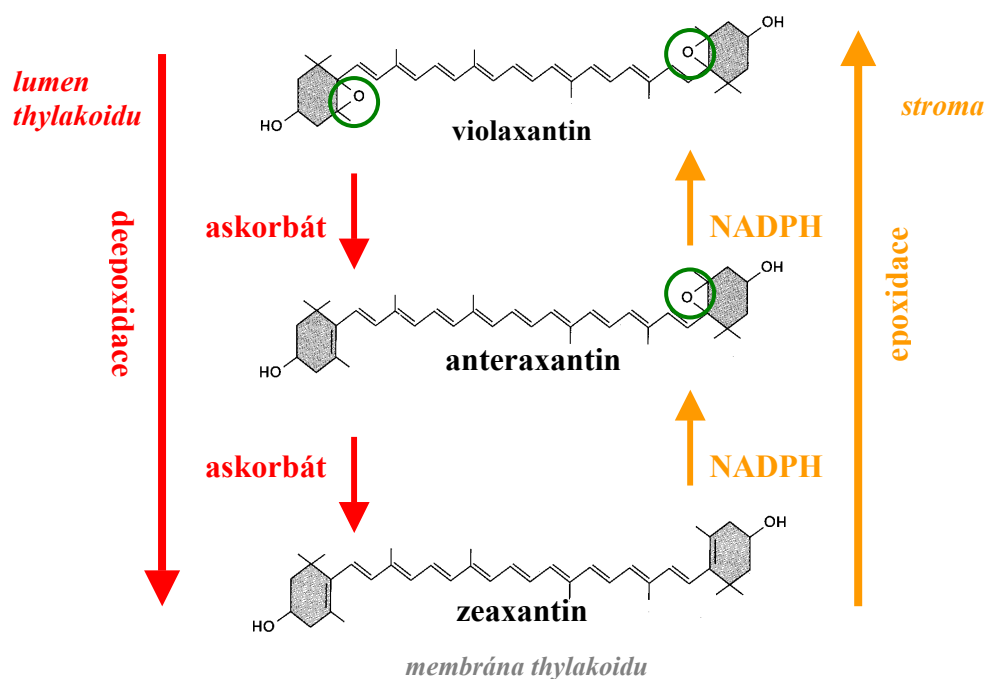
[zpět do textu](#)

Obr. 7-5. Flavinmononukleotid (FMN) – chromofor fototropinu (oxidovaná forma). Protein fototropinu váže nekovalentně 2 molekuly FMN na doménách značených LOV1 a LOV2. (P značí fosfát).



[zpět do textu](#)

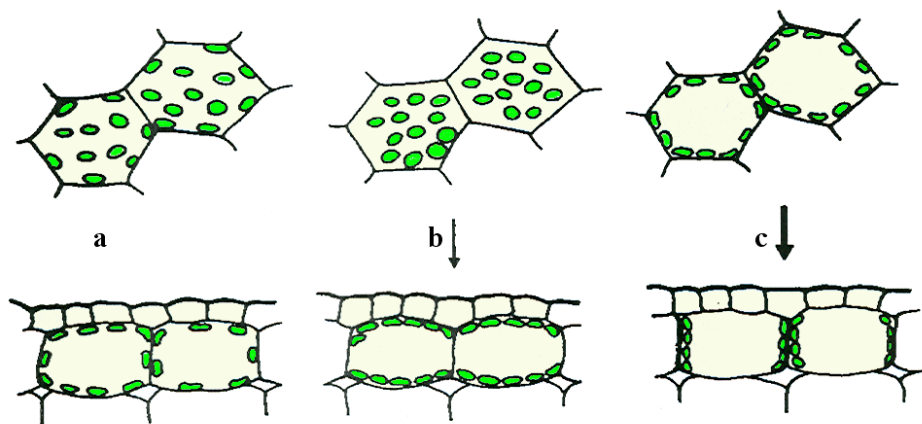
Obr. 3-43. Schéma xantofylového cyklu



[zpět do textu](#)

Xantofylový cyklus ochraňuje fotosyntetický aparát před poškozením při vysokých hodnotách toku fotonů. Vznikající zeaxantin mění absorbovanou energii na teplo. Další podrobnosti v textu.

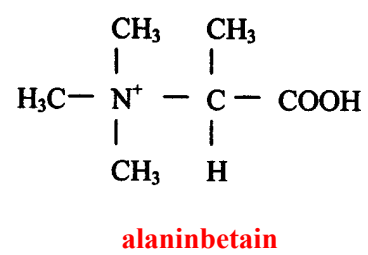
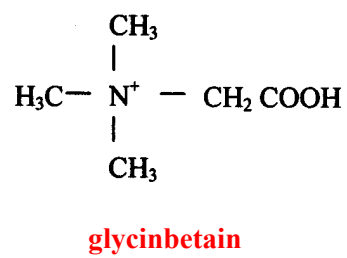
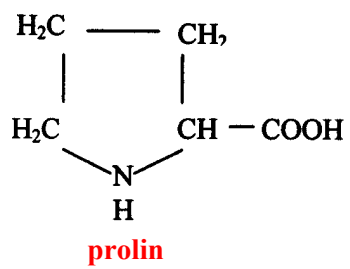
Obr. 7-6. Rozmístění chloroplastů v buňkách okřehku (*Lemna*) ve tmě (a), při nízké (b) a vysoké ozáření (c). (Podle Haupt W., Wagner G.: Chloroplast movement. - In: Colombetti G., Lenci F. (eds): Membranes and Sensory Transduction.- Plenum Press, NY 1984. Upraveno).



[zpět do textu na str. 5](#)

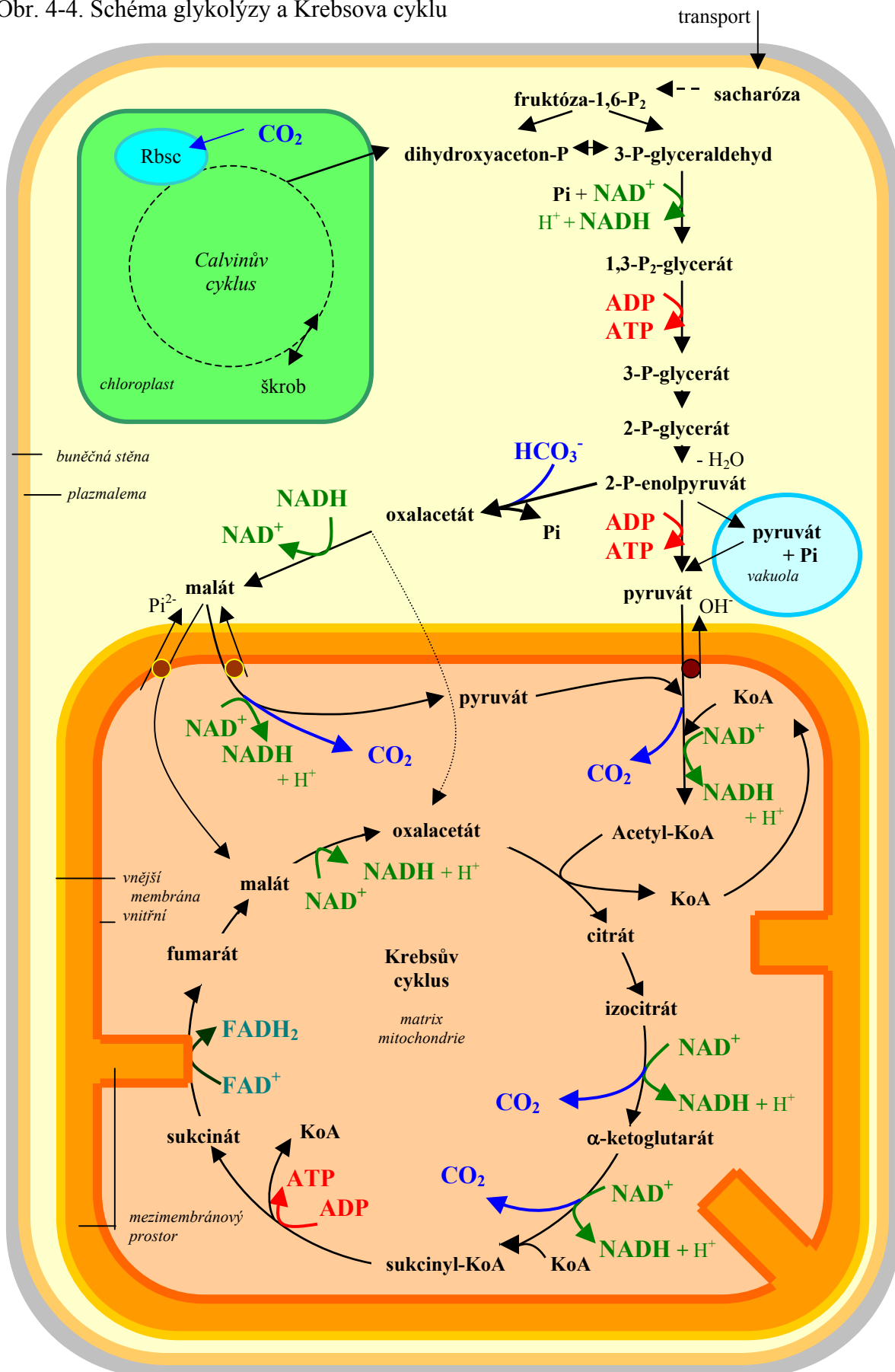
[do textu na str. 11](#)

Obr. 7-7. Látky působící jako kompatibilní soluty.



zpět do textu

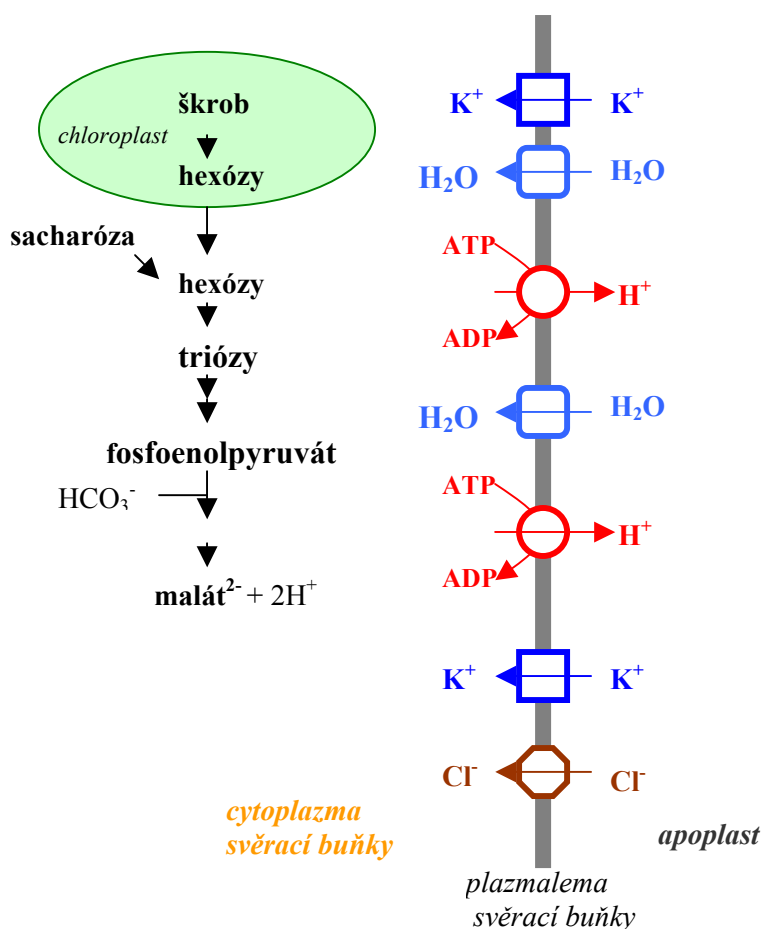
Obr. 4-4. Schéma glykolýzy a Krebsova cyklu



zpět do textu

Glykolýza a Krebsův cyklus jsou první dvě fáze respirace. V glykolýze jsou hexózy štěpeny na **fosforylované triózy** a metabolizovány na **pyruvát**. Pyruvát je dále metabolizován - dekarboxylován a oxidován - v mitochondriích v **Krebsově cyklu**.

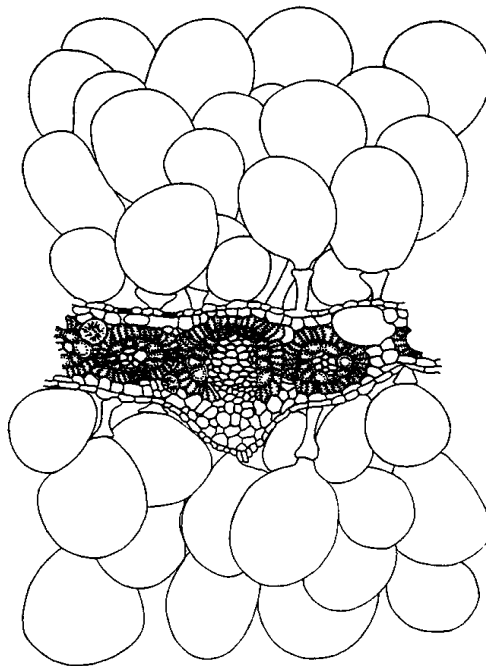
Obr. 7-8. Procesy provázející otevírání průduchu.



zpět do textu

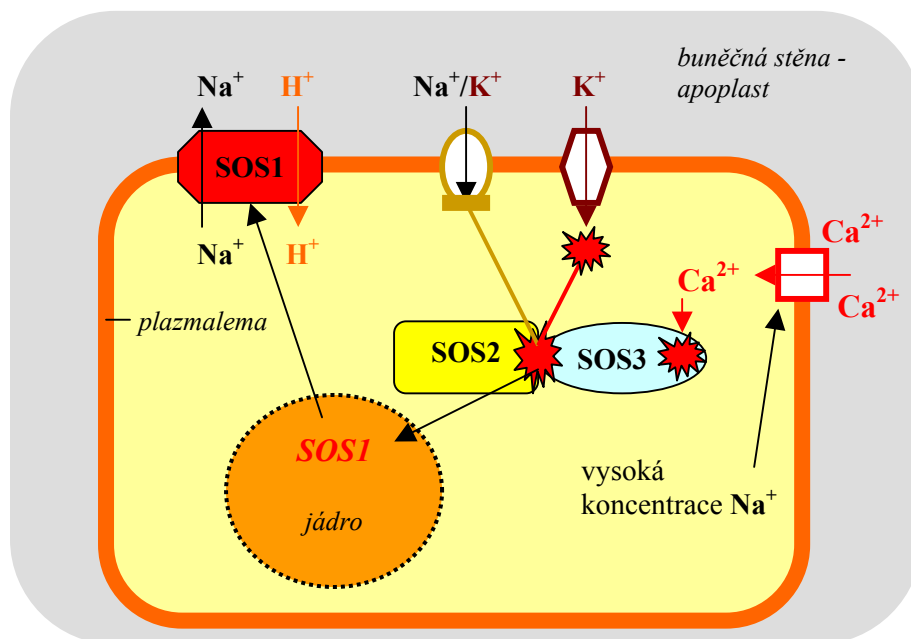
Rozkladem škrobu v chloroplastech vznikají hexózy, které jsou transportovány do cytosolu. Hexózy mohou vznikat také štěpením sacharózy, která je do svěřacích buněk transportovaná z mezofylu. Hexózy jsou metabolizovány přes triózy na fosfoenolpyruvát a malát. Protony jsou činností H^+ ATPáz transportovány do apoplastu, čímž se zvyšuje elektrochemický potenciál membrány. Otevírají se kanály pro vstup K^+ a Cl^- do cytoplazmy. Zvýšená koncentrace osmoticky aktivních látek vede ke zvýšenému příjmu vody do cytoplazmy, zvětšování objemu protoplastu a otevírání průduchu.

Obr. 7-9. Solné trichomy na listech lebedy *Atriplex mollis*. (Berger-Landefeldt U.: Beiträge zur Ökologie der Pflanzen nordafrikanischer Salzpflanzen. – Vegetatio 9 :1 – 47, 1959).



[zpět do textu](#)

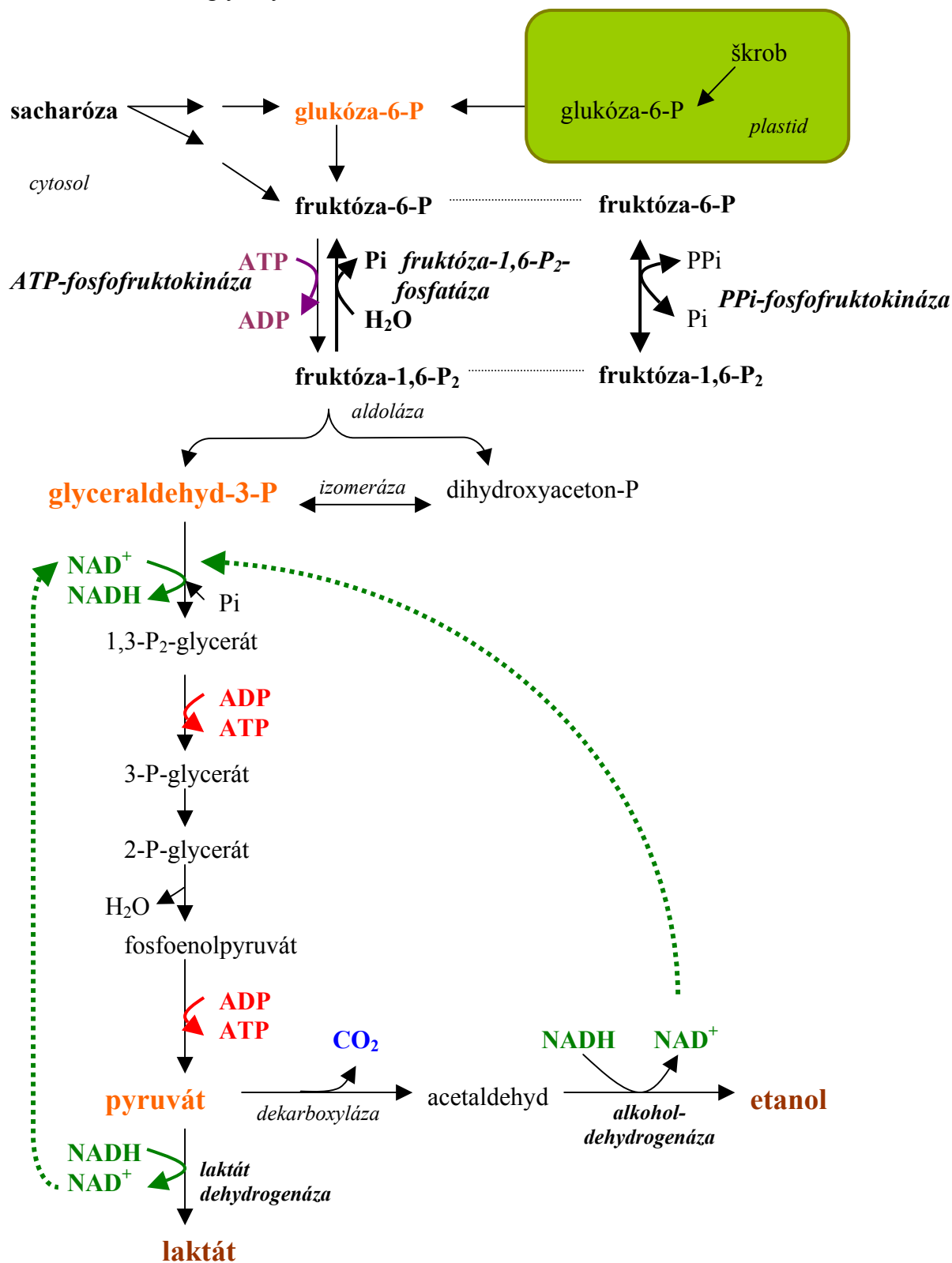
Obr. 7-10. Velmi zjednodušené schéma regulace hladiny iontů signálním cestou zvanou SOS.



zpět do textu

Zvýšená koncentrace solí (Na^+) v cytosolu aktivuje vstup Ca^{2+} do cytosolu. Zvýšená koncentrace Ca^{2+} aktivuje fosfatázu SOS3, která dále aktivuje proteinovou kinázu SOS2. Ta působí blokádu transportního proteinu s nízkou selektivitou, který přenáší Na^+ i K^+ . Zároveň se aktivuje transportní protein vysoce specifický pro K^+ . V jádře se aktivuje transkripce genu *SOS1*, který kóduje membránový protein pro transport Na^+ do apoplastu (výměnou za H^+).

Obr. 4-1. Anaerobní glykolýza

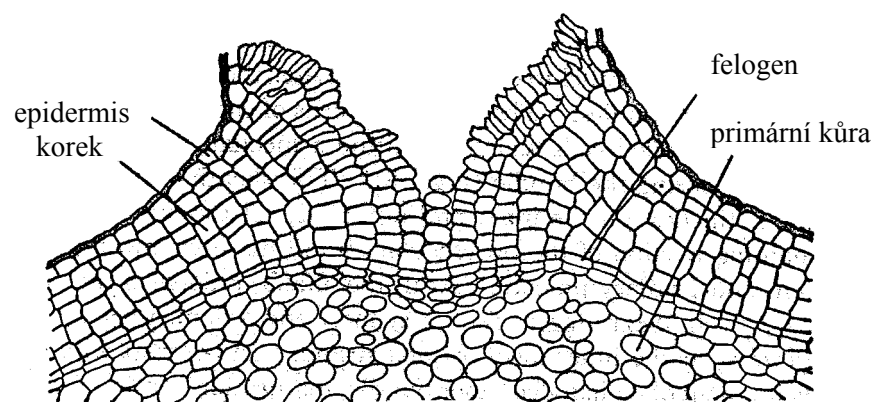


zpět do textu

Za aerobních podmínek je v konečné fázi respirace (elektrontransportní řetězec) akceptorem elektronu kyslík. Za anaerobních podmínek je inhibována nejen konečné fáze respirace ale i fáze předcházející, většina NAD je v redukované formě, inhibovány jsou i procesy Krebsova

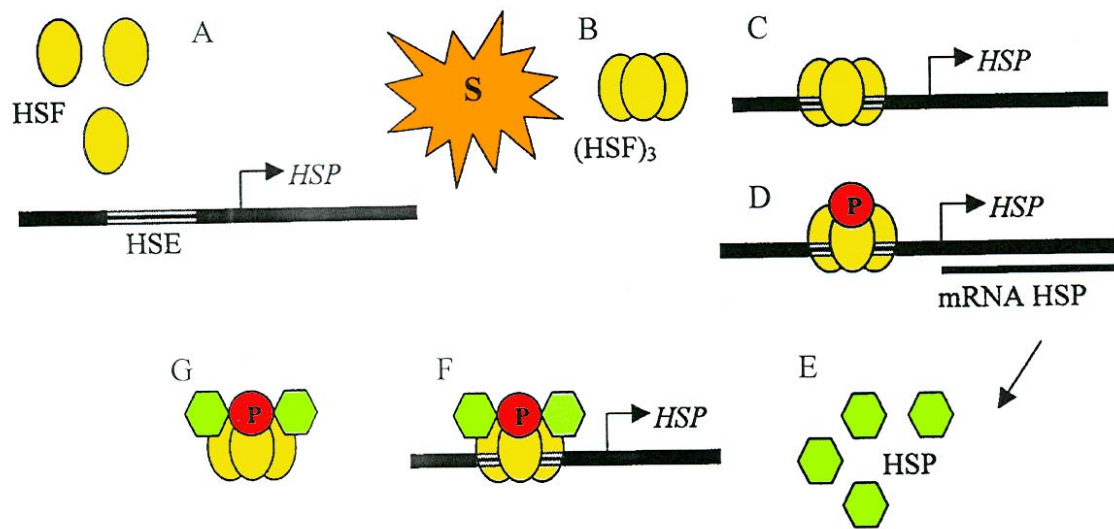
cyklu. Nedostatek NAD^+ ovlivňuje i glykolýzu. Za těchto podmínek je pyruvát metabolizován na etanol nebo na laktát. Při těchto procesech vzniká NAD^+ , který umožní oxidaci 3-P-glyceraldehydu na 1,3-P₂-glycerát a otevírá se tak cesta ke vzniku 2 ATP z glykolýzy.

Obr. 7-11. Lenticela. (Podle Smith G.M., Gilbert E.M., Evans R.I., Duggar B.M., Bryan G.S., Allen Ch.E.: A Textbook of General Botany. – The Mackmillan Comp., New York 1946. Upraveno.).



[zpět do textu](#)

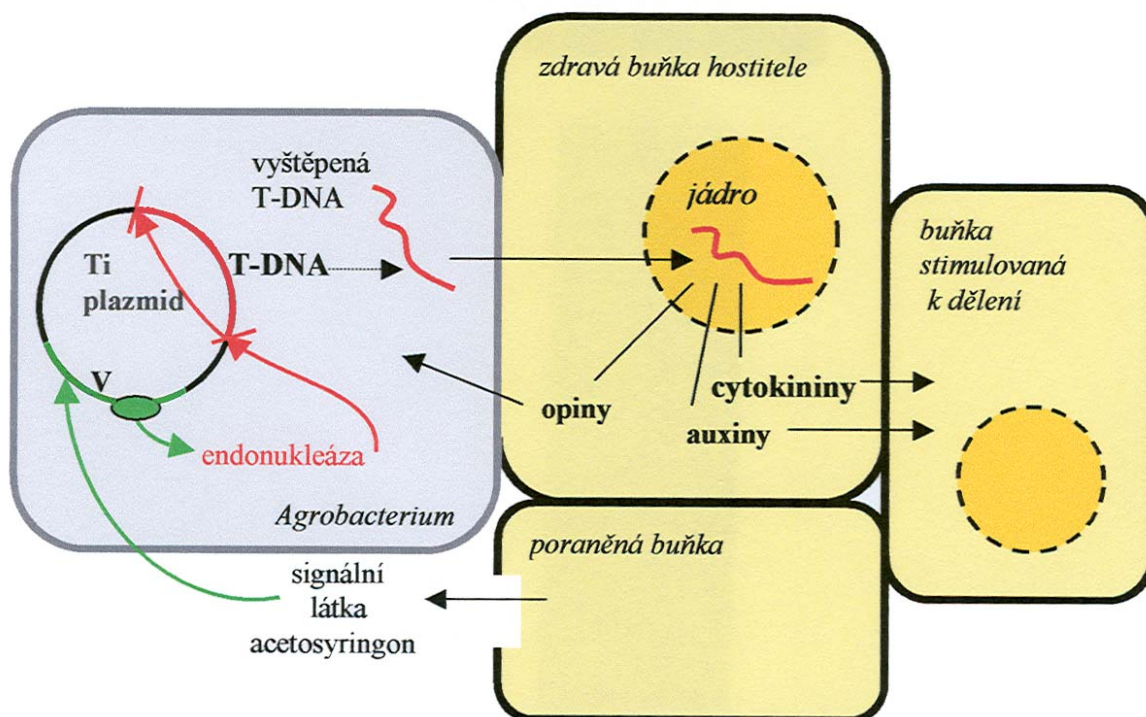
Obr. 7-12. Řízení exprese genů, kódujících ochranné HS-proteiny při stresu působeném vysokou teplotou. Funkce HS-faktorů.



zpět do textu

Za normálních podmínek jsou HS-faktory (HSF) přítomny v buňce jako monomery, v promotoru genu kódujícího HS-proteiny (*HSP*) je element HSE, gen není transkribován (A). Stresor (S) způsobí trimerizaci HS-faktorů (B). Trimer (HSF)₃ se naváže na příslušný HSE (C) a po jeho fosforylaci je zahájena transkripce genu *HSP* (D) a syntéza ochranných HS-proteinů (HSP; E). Nadbytečné HSP se vážou na fosforylované trimery na promotoru a působí jejich uvolnění z elementu promotoru (G). Exprese genu *HSP* ustává.

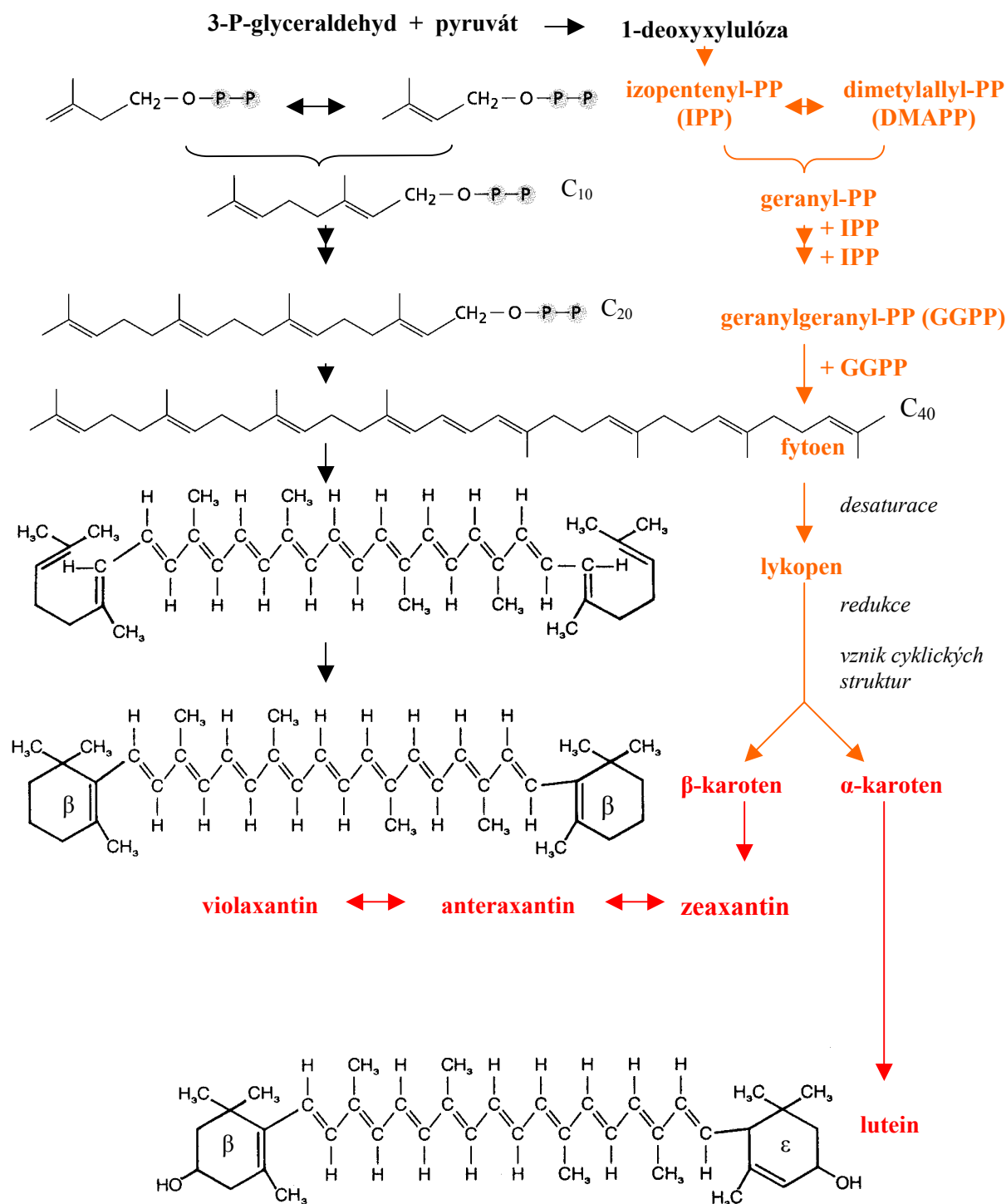
Obr. 7-13. Schéma vztahů mezi *Agrobacterium tumefaciens* a hostitelem.



zpět do textu

V oblasti virulence (V – zelená čára) Ti plazmid nese mimo jiné gen pro endonukleázu, která z plazmidu vyštěpí T-DNA (transferová DNA - červená úsečka). T-DNA je přenesena do jádra hostitelské buňky, kde se integruje do jaderné DNA a geny pro syntézu opinů, auxinů a cytokininů se exprimují. Auxiny a cytokininy indukují dělení sousedních buněk a vzniká nádor. Opiny se transportují do *Agrobacterium*.

Obr. 3-6. Biosyntéza karotenoidů v plastidech.



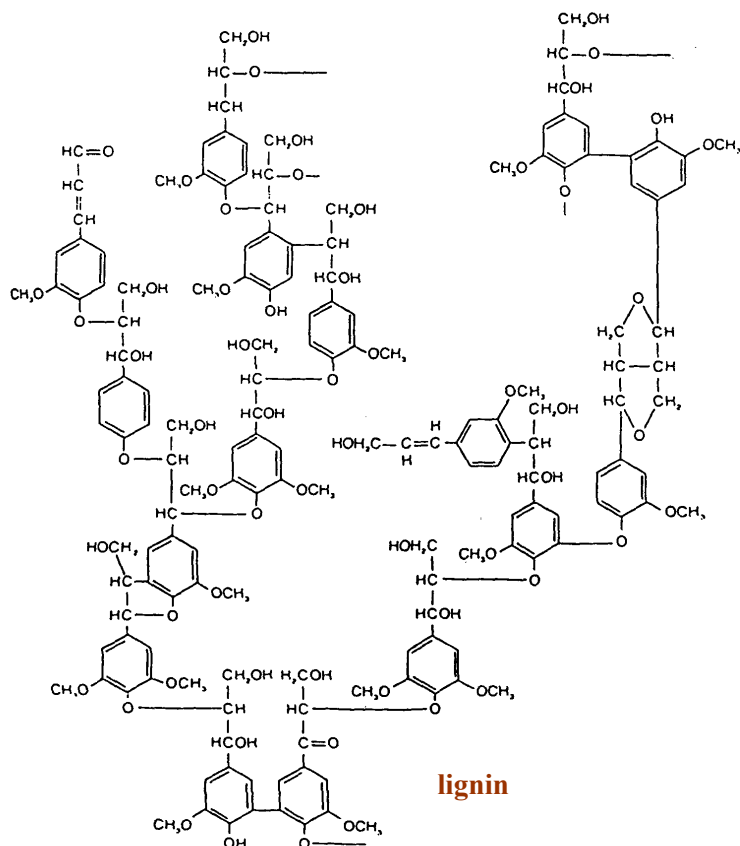
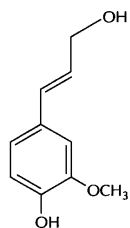
zpět do textu

Biosyntéza karotenoidů. V plastidech jsou izoprenové jednotky (IPP = **izopentenylpyrofosfát**) syntetizovány z **3-P-glyceraldehydu** a **pyruvátu** přes 1-deoxyxylulózu. V cytoplasmě vychází syntéza IPP z kyseliny mevalonové. Tato cesta byla dříve předpokládána i pro syntézu v plastidech. IPP je v rovnováze se svým izomerem **dimetyllallylpyrofosfátem (DMAPP)**. Jejich sloučením vzniká geranylpyrofosfát (GPP - C₁₀) a navázáním dalších dvou jednotek IPP vzniká **geranylgeranyldifosfát (GGPP - C₂₀)**. V tomto bodě se rozcházejí biosyntetické cesty vedoucí ke karotenoidům a jiným diterpenům, např. fytolu. Cesta vedoucí ke karotenoidům začíná vznikem fytoenu - prekursoru všech dal-

ších karotenoidů. **Fytoen** vzniká sloučením 2 molekul GGPP za katalýzy enzymem fytoen syntázou. V dalších fázích probíhá v několika stupních **desaturace** vedoucí ke vzniku **lykopenu**. Molekula lykopenu má v centrální části všechny vazby konjugované. Z lykopenu se působením **cykláz** tvoří **karoteny**, molekuly s cyklickými strukturami na koncích řetězce. Podle typu cyklázy, která reakci katalyzovala, vzniká **β-karoten** (lykopen β-cykláza) nebo **α-karoten** (působením lykopen β-cyklázy a lykopen ε-cyklázy). α- a β-karoten se liší polohou dvojných vazeb v koncových kruzích. Oxidací α-karotenu vzniká **lutein**, oxidací β-karotenu **zeaxantin**. Kyslíkaté karotenoidy – xantofyly podléhají dalším přeměnám v tzv. **xantofylovém cyklu** (viz. kap. 3.4.1.).

Obr. 7-14. Koniferylalkohol a část teoretické molekuly ligninu. Syntéza koniferylalkoholu a ostatních aromatických alkoholů, které jsou stavebními složkami ligninu, vychází z fenylalaninu.

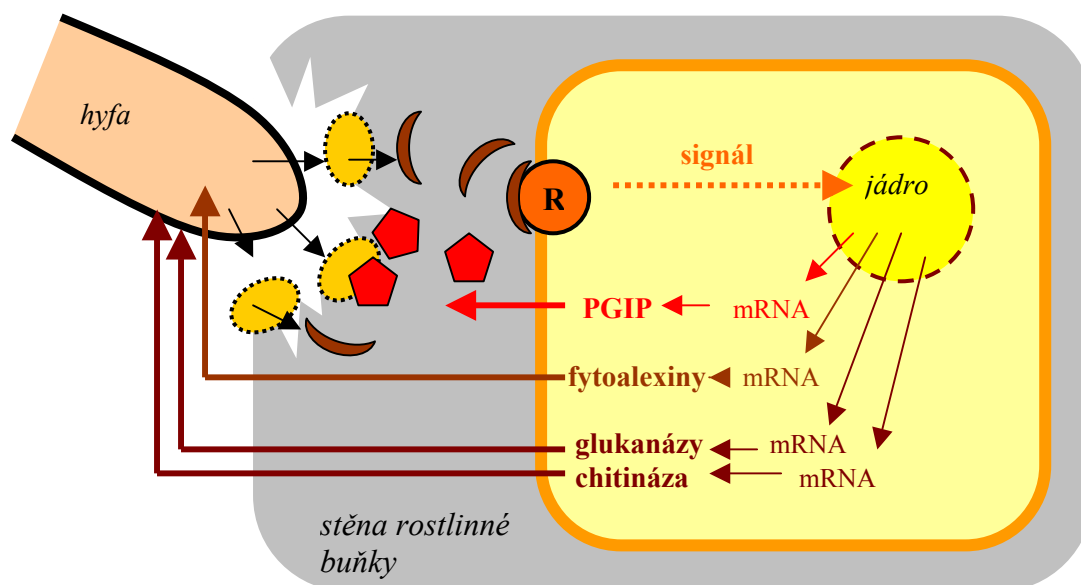
koniferylalkohol



zpět do textu na str. 26

do textu na str. 33

Obr. 7-15. Interakce houby a napadené rostlinné buňky.

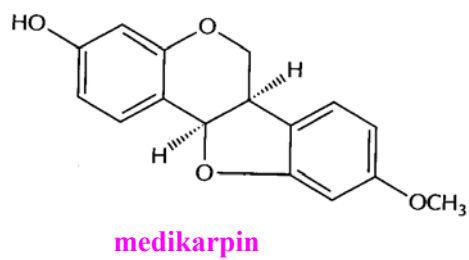
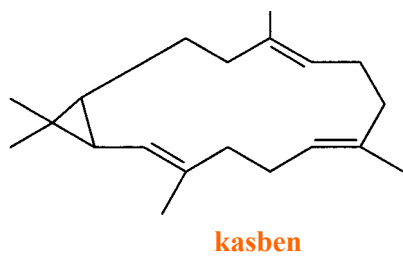


- polygalakturonidázy,
 signální oligosacharidy,
 R receptor na plazmatické membráně,
 inhibitory polygalakturonidáz (PGIP)

zpět do textu

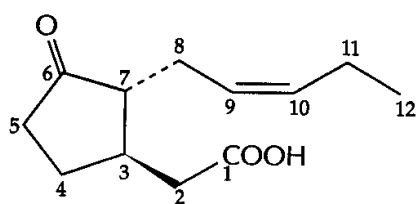
Houba vylučuje do prostoru buněčné stěny rostlinné buňky polygalakturonázy štěpící pektiny za vzniku oligosacharidů (tzv. oligosacharinů), které působí jako signální molekuly. Jsou rozeznány receptorem na plazmatické membráně a signál je přenesen do jádra, kde vyvolá transkripci genů pro fytoalexiny, inhibitory polygalakturonáz (PGIP), glukanázy a chitinázu. Glukanázy a chitináza štěpí složky buněčné stěny houbové hyfy. Fytoalexiny jsou obranné látky rostliny, které poškozují buňky patogenní houby.

Obr. 7-16. Fytoalexiny - kasben (diterpen; skočec - *Ricinus communis*) a medikarpin (izoflavonoid; vojtěška – *Medicago sativa*).

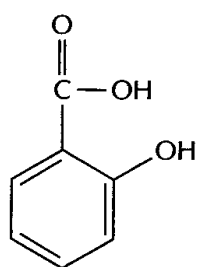


zpět do textu

Obr. 7-17. Kyselina jasmonová a kyselina salicylová.



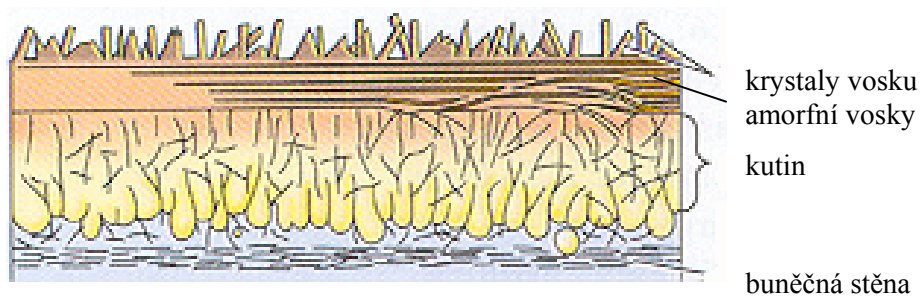
kyselina jasmonová



kyselina salicylová

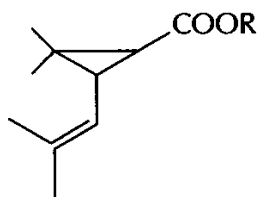
zpět do textu

Obr. 5-19. Kutikula. (Podle Buchanan B.B., Gruissem W., Jones R.L.: Biochemistry & Molecular Biology of Plants. - Am. Soc. Plant. Physiologists, Rockville, USA, 2000. Upraveno.).

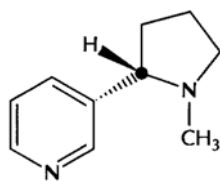


[zpět do textu](#)

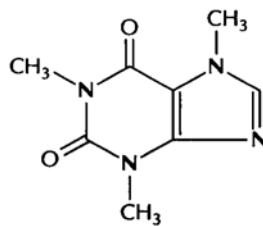
Obr. 7-19. Insekticidy – pyretrin (monoterpen; *Pyrethrum*), nikotin a kofein (alkaloidy; *Nicotiana*, *Coffea*).



pyretrin



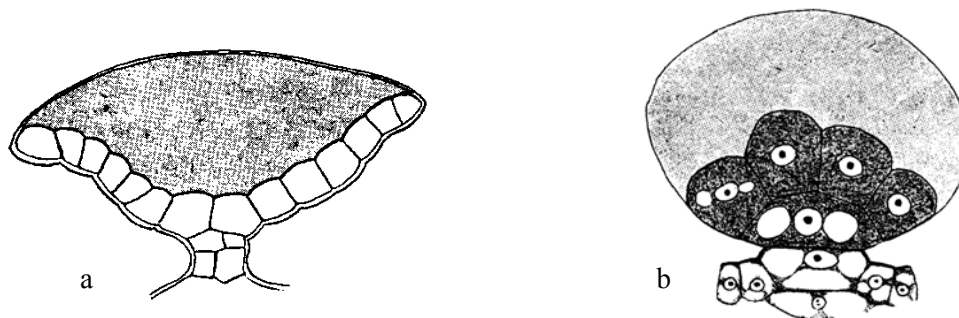
nikotin



kofein

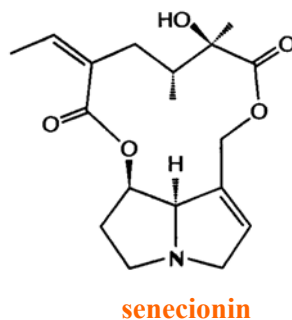
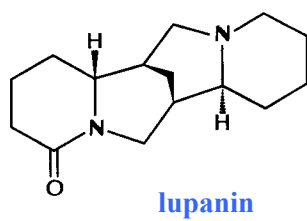
zpět do textu

Obr. 7-18. Trichomy. a – žlaznaté trichomy chmelu (*Humulus lupulus*), b – šalvěje (*Salvia sclarea*), se sekretem pod kutikulou. - Němec B.: Rostlinopis II. Nauka o buňce, anatomie rostlin. - Aventinum Praha 1930.



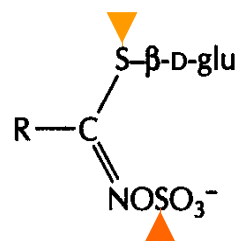
[zpět do textu](#)

Obr. 7- 20. Alkaloidy – lupanin (lupina – *Lupinus*) a senecionin (starček – *Senecio*).

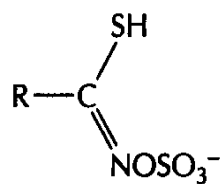


zpět do textu

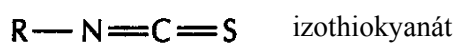
Obr. 7-21. Glukosinoláty jsou glukosidy obsahující síru (v redukovaném i oxidovaném stavu). Při poranění jsou hydrolyzovány na nestálé meziprodukty a dále se mění na látky uvolňující SO_4^{2-} a HCN.



glukosinolát



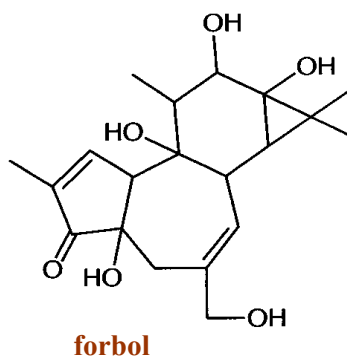
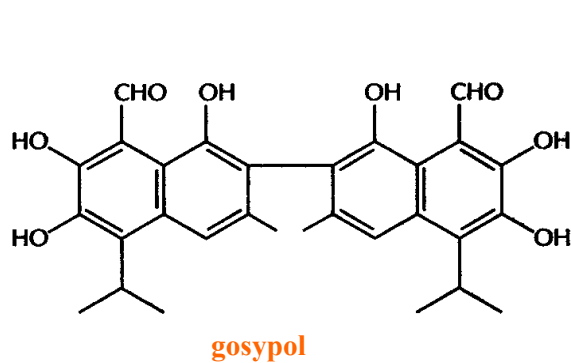
meziprodukt
uvolňující SO_4^{2-}



různé **toxické látky**
uvolňující **HCN**

zpět do textu

Obr. 7-22. Odpudivé látky – gosypol (seskviterpenový dimer; bavlník – *Gossypium*) a forbol (derivát diterpenů; čel. *Euphorbiaceae*).



[zpět do textu](#)