

V rámci této disertační práce se podařilo objasnit některé dříve publikované nesrovnalosti (Ramírez et al., 1998) v souvislosti s domnělým K⁺/H antiporterem plasmatické membrány kvasinky *S. cerevisiae*. Bylo prokázáno, že Kha 1 p nezprostředkovává transport draselných kationtů z buněk přes plasmatickou membránu a že mutanty s delecí khal nemají změněný vnitrobuněčný obsah K⁺ ani zvýšený membránový potenciál. Byly nalezeny a ověřeny nové fenotypy delece khal (citlivost k zvýšenému pH růstového média a k hygromycinu B) což (1) napovídá o funkci proteinu Kha 1 v regulaci vnitrobuněčného a vnitroorganelového pH a následně v regulaci homeostáze kationtů alkalických kovů v cytosolu a uvnitř buněčných organel; a (2) umožňuje heterologní expresi a charakterizaci příbuzných proteinů z vyšších eukaryot v *S. cerevisiae*. První z nich, protein Chx 17 z *A. thaliana*, byl v delečních mutantech exprimován a ukázalo se, že je schopen komplementovat fenotypové projevy delece khal, takže jeho role v buňkách *A. thaliana* by mohla být podobná funkci proteinu Kha 1 v *S. cerevisiae*. Jeden z vytyčených cílů disertační práce se nepodařilo splnit docela: Bylo sice správně určeno, že protein Kha 1 není lokalizován v plasmatické membráně kvasinky, a jeho lokalizace byla odhadnuta do membrány Golgiho aparátu, než se však podařilo nalézt vhodný markerový protein pro kolokalizaci, podobný výsledek (lokalizace Kha 1 p v Golgiho aparátu prokázaný kolokalizací s Mnt1 p) byl publikován jinou skupinou (Flis et al., 2005). Nečekaně byla v rámci této práce objevena důležitá role proteinu Tok1 v udržování membránového potenciálu *S. cerevisiae*. Ukázalo se, že nejen proteiny importující draselné kationty do buněk (Madrid et al., 1998), ale i exportní systémy pro K⁺ mají zásadní vliv na udržení elektrochemického potenciálu přes plasmatickou membránu kvasinek.