

Univerzita Karlova v Praze

Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Biologie



Michaela Mráčková

Vliv prostředí na rozšíření a koexistenci různých patogenů na jednom druhu rostliny

Influence of environment on distribution and coexistence of different diseases on a single
plant species

Bakalářská práce

Školitel:

Mgr. Tomáš Koubek, Ph.D.

Praha, 2018

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje a literaturu. Tato práce ani její podstatná část nebyla předložena k získání jiného nebo stejného akademického titulu.

V Praze dne, 15. 8. 2018

Podpis

Poděkování:

Ráda bych poděkovala svému školiteli Mgr. Tomášovi Koubkovi, Ph.D. za ochotu, odborné vedení a cenné rady při zpracování této práce.

Abstrakt: Pro většinu rostlinných druhů je známo několik patogenů. Většina studií je však zaměřena na jednoduché patosystémy zahrnující jednu rostlinu a jeden patogen. V takových případech se práce zabývají například virulencí patogenu, rezistencí rostliny či vlivem prostředí na patosystém. Výskytu více patogenů na jednom druhu rostliny se věnuje jen několik málo výzkumů. Většina z nich se zaměřuje na výskyt více patogenů na jednom jedinci hostitele a to především v zemědělské oblasti. O rozšíření více patogenů v populaci divokých rostlin je tak velice málo informací. Tato práce shrnuje obecné informace o interakci rostliny a patogenu, zaměřuje se na vliv prostředí a na závěr se věnuje málo prozkoumaným tématům výskytu více patogenů na jednom druhu rostliny. Z dosavadních studií plyne, že vliv mají jak abiotické podmínky (světlo, teplota, vlhkost, apod.), tak biotické podmínky. Biotické jsou například interakce patogenu a jiného organismu, který je nezbytný pro jeho životní cyklus, tak role opylovačů či škůdců jako vektorů onemocnění. Při výskytu více patogenů na jednom jedinci rostliny dochází k různým interakcím mezi patogeny, většinou ke konkurenci, ale i ke spolupráci. Dochází zde i k ovlivnění rezistence rostliny vůči jednomu či druhému patogenu. Koinfekce může mít vliv i na virulenci jednotlivých patogenů.

Klíčová slova: rostliny, patogeny, populace, koinfekce, virulence, rezistence, biotické a abiotické prostředí.

Abstract: Most plant species host one or multiple pathogens. However, studies are mostly focused on simple pathosystems. These studies deal for example with the virulence of the pathogen, plant resistance or influence of the environment on the pathosystem. The occurrence of more pathogens in one plant species is taken into account only in a few studies. Most of those studies focus on the coinfection of multiple pathogens in one individual host, especially in the agriculture, so there is very little information about coexistence of more pathogens in wild plant population. This paper summarizes the general information about plant and pathogen interaction, focuses on environmental effects and finally focuses on occurrence of multiple pathogens on one plant species. From the studies it is clear, that both, abiotic (light, temperature, humidity, etc.) and biotic conditions (pollinators or pests as vectors etc.) have impact on host-pathogen interaction. During co-occurrence of multiple pathogens in one host plant, various interactions between coinfecting pathogens can occur (competition, cooperation, etc.). Resistance of plant to one pathogen can be affected by presence of other pathogens and stress factors. Finally, coinfection may also affect virulence of individual pathogens.

Key words: plants, pathogens, population, coinfection, virulence, resistance, biotic and abiotic environment.

Obsah

1	Úvod	1
2	Virulence patogenů a obrana rostlin.....	2
2.1	Virulence	2
2.2	Rezistence	5
2.3	Systémová rezistence.....	5
2.4	Obrana rostlin na různé stresy	6
3	Vliv prostředí na výskyt patogenu	8
3.1	Abiotické faktory	8
3.1.1	Světlo.....	8
3.1.2	Vlhkost	9
3.1.3	Teplota.....	10
3.1.4	Živiny	11
3.1.5	Klimatické změny	12
3.1.6	Nadmořská výška	12
3.2	Velikost populace	13
3.3	Biotické faktory	13
4	Více patogenů na jednom druhu rostliny	15
4.1	Hospodářské plodiny	15
4.2	Divoké populace	17
4.2.1	Více patogenů v populaci.....	17
4.2.2	Více patogenů na jedné rostlině	17
5	Závěr.....	19
6	Literatura	21

Terminologický slovník

Termíny, vysvětlené v tomto slovníku, se takto používají především v ekologické fytopatologii zaměřené na divoké rostliny. V některých jiných odvětvích se mohou termíny lišit.

patosystém = organismus, patogen a jejich vzájemná interakce

patogeneze = vznik a průběh infekce patogenem

virulence = kvantitativní schopnost patogenu infikovat hostitele, obvykle se uvádí v % nakažených jedinců

rezistence = schopnost ubránit se patogenu (jak proti napadení, tak po napadení)

agresivita = relativní úspěch patogenu v těle hostitele (rozšíření v hostiteli či míra sporulace)

prevalence = % nakažených jedinců v populaci

1 Úvod

Obor fytopatologie patří mezi důležité biologické disciplíny a má přínos především v zemědělské oblasti. Zkoumání výskytu patogenů v populacích planých rostlin je neméně podstatné. Napomáhá nám pochopit interakci mezi rostlinou a patogenem a to bez větších zásahů člověka, jako je tomu u polních systémů. Díky tomu pak můžeme lépe určit, co rostlinu ochrání před chorobou, či naopak usnadňuje její šíření populací.

Každá divoká rostlina má alespoň jeden důležitý patogen, nicméně existuje jen omezené množství výzkumů, které takové patosystémy popisují. V některých případech rostliny nemusí vykazovat žádné známky nakažení, a přesto v sobě mohou mít patogen, například vir (Muthukumar et al., 2009). Ve většině případů se choroba na rostlině projeví na první pohled a to například změnou barvy listů, jinou velikostí nemocného jedince oproti zdravému, či sterilizací hostitele (Garcia-Guzman et al., 1996). Přítomnost patogenu v populaci klonální rostliny může snížit, či zvýšit její hustotu v závislosti na růstové strategii rostliny a životním cyklu patogenu (Wennstrom, 1994). Patogeny však mohou mít i daleko větší následky v celých populacích rostlin až do velikosti epidemie (Ghelardini et al., 2017).

Ještě méně informací máme o společném výskytu více patogenů v rostlinné populaci. Pro většinu druhů rostlin je přitom známo více patogenů (Klenke & Scholler, 2015). Právě při studiu takových systémů můžeme získat cenné informace o tom, proč se některé choroby v populaci vyskytují společně a jiné ne. Může to být ovlivněno prostředím, metapopulační dynamikou hostitele či patogenu nebo odolností k určité chorobě. V přirozených populacích je důležitá i vícenásobná rezistence (viz dále) především pro pochopení vývoje odolnosti k chorobám. V zemědělství pak pro zvýšení výnosů (Mitchell-Olds et al., 1995). Dalším faktorem, který hraje roli ve vícenásobné infekci, je míra virulence. Předpokládá se, že vícenásobné infekce může vést k selekčnímu tlaku na zvýšení virulence patogenu a ten pak může mít výhodu před konkurentem. (Choisy & de Roode, 2010; Buono et al., 2014).

Důležitým aspektem výskytu patogenů v populaci je efekt prostředí. Vhodné podmínky pro jeden patogen mohou být nevhodné pro výskyt druhého. Mezi hlavní činitele, které ovlivňují přítomnost patogenu, patří abiotické podmínky, jako je teplota, vlhkost půdy a vzduchu, světlo, ale i půdní živiny (Colhoun, 1973). Biotickým faktorem pak může být například přítomnost druhého hostitele u heteroecických druhů rží, přičemž zde dochází ke koevoluci mezi patogenem a aeciálním hostitelem (P. Zhao et al., 2016). Dalším biotickým faktorem je spolupráce mezi hmyzem a patogenem. Například lýkožrout smrkový asociuje

s houbovým patogenem rodu *Ophiostoma* (Ascomycota) a slouží tak patogenu jako jeho přenašeč. Společně napadají jehličnaté stromy a způsobují rozsáhlé škody (Paine et al., 1997).

Původním cílem této práce bylo shrnout nejdůležitější dosud zjištěné informace o výskytu více patogenů v populacích jednoho druhu rostliny. Nicméně kvůli malému množství studií zabývajících se tímto tématem se budu věnovat kapitolám, které nám mohou pomoci porozumět interakci mezi patogenem a rostlinou a vlivu prostředí na rozšíření a koexistenci různých patogenů na jednom druhu rostliny. Kvůli lepšímu pochopení zbylého textu se v prvních kapitolách budu zabývat obecnějšími fytopatologickými tématy, jako je virulence patogenů a rezistence rostlin. V další části uvedu vliv prostředí na výskyt jednoho patogenu ve společenstvu jednoho druhu rostliny. Následující kapitola bude věnována polním plodinám, u kterých je problematika více patogenů prozkoumanější než u planých rostlin. Následovat bude část věnována divokým populacím, neboť studium těchto společenstev je klíčové pro pochopení celé komunikace mezi rostlinou a patogeny. V celé práci bych chtěla zdůraznit vliv abiotického a biotického prostředí na výskyt patogenu. Předpokládám, že je to hlavní faktor, který hraje roli v rozložení patogenů v populaci. Na závěr bych ráda uvedla některé hypotézy a spekulace k tomuto tématu.

V této práci se prolíná více oborů, a proto na začátek práce přikládám malý terminologický slovník, který vysvětluje pojmy tak, jak se používají ve fytopatologii u planých rostlin z ekologického pohledu.

2 Virulence patogenů a obrana rostlin

Pro interakci mezi rostlinou a rostlinným patogenem je kvůli lepšímu pochopení zbylého textu potřeba definovat řadu klíčových vlastností a mechanismů, pomocí kterých se samotné interakce popisují. Patří sem především virulence a agresivita patogenů, rezistence rostlin a další obranné mechanismy rostlin proti biotickému a abiotickému stresu, které mohou být různě propojeny.

2.1 Virulence

Virulence je jedna z vlastností patogenu, pro kterou se používá mnoho definic. Definice se liší v živočišné a rostlinné říši, avšak nesrovnalosti panují i v konkrétnějším oboru, jako je například fytopatologie.

V zoologických textech se virulence většinou definuje jako vlastnost mikroorganismu, která vyjadřuje stupeň patogenity a patogenita je pak schopnost mikroorganismu poškozovat

hostitele. Oproti tomu se v botanických oborech virulence používá jako kvantitativní úspěch patogenu, tj. kolik dokáže nakazit hostitelů v populaci. V odborné literatuře se pak virulence velice často zaměňuje s další vlastností patogenu a tou je agresivita. Agresivita popisuje to, jak moc patogen rostlině ublíží po nakažení. Agresivnější patogen může rostlinu zcela zahubit, zatímco méně agresivní se snaží rostlinu poškodit méně. V této kapitole je třeba brát termín virulence a agresivitu jako za možné záměny, kterých se dopouští samotní autoři dané literatury (Thomas & Elkinton, 2004). V dalších kapitolách tyto termíny již odpovídají definicím, které jsou v přiloženém terminologickém slovníku.

Virulencí ve fytopatologii se tedy rozumí podíl hostitelů v populaci, které dokáže patogen nakazit. Úzce spojeným termínem je agresivita patogenu. Ta se obvykle popisuje jako relativní úspěch patogenu v těle hostitele, který může určovat například míra sporulace (Burdon, 1987).

Většina matematických modelů dynamik koevoluce mezi hostitelem a patogenem a většina současného myšlení o genetických interakcích mezi hostiteli a patogeny byly formovány „gene for gene“ paradigmatickým. Tato hypotéza uvádí, že pro každý gen rezistence hostitele existuje odpovídající gen avirulence u patogenu, které spolu interagují. Aby došlo k rezistentní reakci (tj. hostitel rozpozná patogen a tudíž nedochází k infekci), musí existovat jak specifický gen rezistence v hostiteli, tak gen avirulence v patogenu. V této souvislosti se virulence definuje jako schopnost patogenu překonat daný gen rezistence hostitele. Na úrovni populace můžeme považovat virulenci za schopnost populace patogenů překonat rozmanitost genů rezistence přítomných v odpovídající hostitelské populaci (Thrall & Burdon, 2003).

Agresivita [v článku virulence] nepředstavuje vždy jasnou výhodu pro patogeny, neboť jsou stále závislé na přežití svého hostitele. Obecně uznávanou hypotézou je, že virulence je nevyhnutelným důsledkem reprodukce patogenů v infikovaném hostiteli (Lenski & May, 1994). Avšak vysoká virulence, následkem které dochází k vysoké mortalitě hostitele, negativně ovlivňuje přenos patogenů mezi hostiteli. Virulence pak může vést ke kompromisům mezi reprodukcí uvnitř hostitele a přenosem mezi hostiteli, což je základem tzv. trade-off hypotézy. (Anderson & May, 1982). U každého patogenu je však vývoj virulence závislý na více faktorech, jako jsou rozmanitost životních cyklů patogenů a specifické interakce mezi patogenem a hostitelem (Bull, 1994; Ebert & Bull, 2003).

Koevoluce mezi hostitelem a patogenem je také velice významným tématem, které souvisí s virulencí. Patogeny díky svému krátkému životnímu cyklu podléhají rychlejší evoluci oproti svým hostitelům. Proto mají patogeny výhody v koevolučním „závodu ve zbrojení“. Jeho hnací silou je snížení hostitelské délky života nebo plodnosti způsobené

patogenem. Patogeny se vyvíjejí tak, aby optimalizovali využití hostitele, zatímco hostitelé se vyvíjejí tak, aby minimalizovali snižování fitness vyvolanou hostitelem (Ebert & Hamilton, 1996). Zajímavým příkladem evoluce patogenů jsou rzi. Životní cyklus rzi se popisuje na základě přítomných stádií. Rzi se podle toho rozlišují na makrocyklické (spermacie, aeciospory, urediospory, teliospory a bazidiospory), hemicyklické (urediospory a teliospory, bazidiospory), demicyklické (bez urediospor) a mikrocyklické (teliospory a bazidiospory buď s, nebo bez spermacií). Dále můžeme rzi rozlišit na základě počtu hostitelů na autoecické (mají jednoho hostitele) a heteroecické (mají dva hostitele). Rzi s redukováním životním cyklem jsou často potomky makrocyklických rzi. Telia mikrocyklických rzi mohou simulovat aecia rodičovských makrocyklických druhů a vyskytovat se na aeciálním hostiteli makrocyklické heteroecické rzi. Tomuto typu mikrocyklických rzi se říká endocyklické (Hiratsuka & Sato, 1982). Nově vzniklé mikrocyklické endocyklické rzi tedy stále koevolují se svým původním hostitelem (Shattock & Preece, 2000). Tento mechanismus tedy vede ke vzniku dvou příbuzných, ale geneticky odlišných patogenů na jednom hostiteli a lze předpokládat, že za různých podmínek by mohl jeden z nich převládnout. Rozmanitost životních cyklů rzi je způsobena přeskoky na jiné hostitele, šířením se do odlišných prostředí, zejména se sezónně měnícími se klimaty, a současně zjednodušováním životních cyklů. Významná část mikrocyklických druhů ztratila sexuální genetickou rekombinaci, což má výhodu zejména pro druhy, které měly malou příležitost setkat se se svým sexuálním partnerem kvůli izolované distribuci, nebo kvůli krátké vegetační sezóně. Mikrocyklické rzi se mohly vyvinout z makrocyklických nezávisle a opakovaně (Ono, 2002).

Na míru agresivity patogenu může mít vliv životní strategie hostitele. Jednoleté rostliny, které představují pro patogen časově omezený zdroj, mohou mít agresivnější patogeny. Dalším příkladem vlivu životní strategie rostliny jsou klonální rostliny. Ty vytvářejí neustále nové geneticky identické klony, což pro patogen představuje výhodnou situaci, a proto mohou být více agresivní než u neklonálních rostlin (Wennstrom, 1999). Rozdíly v agresivnosti určuje i samotný typ patogenu. Systemický patogen žije v celém těle svého hostitele dlouhodobě, a tak je pro něj výhodnější být méně agresivní a udržet si svého hostitele. Oproti tomu nesystemický patogen, který je vymezen v růstu pouze do blízkého okolí nákazy, bývá obvykle více agresivní (Jarosz & Davelos, 1995). Předpokládá se, že vícenásobné infekce zvyšují virulenci patogenu. Ten reaguje na přítomnost konkurenta tím, že zvyšuje svou virulenci s cílem posílit svůj krátkodobý přenos využíváním hostitelských zdrojů před konkurentem. Při vícenásobné infekci se také může zvýšit stupeň kastrace. (Choisy & de Roode, 2010; Buono et al., 2014).

2.2 Rezistence

Rostliny si vyvinuly mnoho složitých obranných mechanismů proti působení patogenů a vlivu prostředí. Rozpoznávají tak a brání se širokému spektru faktorů způsobujících onemocnění a poškození rostliny.

Rezistence rostlin se může dělit na dva základní typy: pasivní a aktivní. Pasivní rezistence zahrnuje mechanické bariéry rostliny, které snižují počet kontaktů s patogenem. Patří do ní například: kutikula, vosky, buněčná stěna, akumulace ligninu, ale i produkce antimikrobiálních látek (fytoalexin), nebo fenologie či velikost květu. Aktivní rezistence pak brání vstupu patogenu do rostliny, nebo rozšíření choroby po jeho vniknutí. Odehrává se především na biochemické úrovni a to spouštěním signalizačních kaskád na obranu rostliny.

Dalším možným dělením rezistence je hostitelská a nonhost rezistence, které se diferencují na základě adaptace patogenu na konkrétní druh (hostitelská) a nedostatečné adaptace na ostatní druhy (nonhost). Tyto dva typy se mezi sebou v mnoha mechanismech překrývají. Gill ve svém článku (Gill et al., 2015) přehledně popisuje rozdíl mezi hostitelskou a nonhost rezistencí. Hostitelská rezistence je srovnatelná s „gene for gene“ rezistencí, která je specifická pro konkrétní genotyp či kultivar rostliny proti určitému patogenu. „Gene for gene“ rezistence obvykle zahrnuje dva základní komplementární geny: gen avirulence (Avr) v patogenu a odpovídající gen rezistence v hostiteli (Flor, 1971). Během patogenních infekcí rostlin, které nemají odpovídající gen rezistence, mohou produkty Avr fungovat jako faktory virulence a způsobují tak rostlinně onemocnění (Collmer, 1998). Nonhost rezistence není specifická pro patogen a je širokospektrální, projevuje se u celých rostlinných druhů proti určitému patogenu. Dělí se na dva typy (Mysore & Ryu, 2004): typ I nonhost rezistence, během které nejsou žádné viditelné příznaky, zatímco typ II nonhost rezistence má vizuální příznaky, jako je nekróza, buněčná smrt apod. Typ I typicky zahrnuje pasivní rezistenci, ale i aktivní obranné mechanismy, které jsou spouštěny obecnými elicitory patogenů. Typ II pak zahrnuje hypersenzitivní odpovědi a je spouštěn při rozpoznání patogenního elicitoru či efektoru (efektorová imunita).

2.3 Systémová rezistence

Systémová rezistence je fyziologický stav zvýšené obranyschopnosti rostliny vyvolané specifickými environmentálními podněty. Tento zvýšený stav rezistence rostlina využívá proti většině patogenů včetně hub, virů, bakterií, ale i herbivornímu hmyzu (Kessler & Baldwin, 2002). Na základě povahy elicitoru a příslušných regulačních cest, definujeme dvě formy

systémové rezistence: získaná systémová rezistence (systemic acquired resistance, SAR) a indukovaná systémová rezistence (induced systemic resistance, ISR) (van Wees et al., 2000).

Rostliny využívající SAR rychleji a efektivněji aktivují obranné odezvy, pokud se již s patogenem setkaly podruhé. SAR tedy závisí na schopnosti získat přístup k minulým zkušenostem (paradigma „paměti rostliny“) (Conrath, 2006). SAR může být vyvolána vystavením rostliny virulentním, avirulentním a nepatogenním mikrobům nebo ji můžeme vyvolat uměle chemickými látkami (kyselina salicylová, kyselina 2,6-dichloro-isonikotinová (INA), benzo(1,2,3)thioadiazolo-7-karbothioát (BHT)) (Sticher et al., 1997). Hlavní součástí signalizační cesty SAR je kyselina salicylová. Aktivuje další faktory systémové rezistence, a to geny souvisejících s patogenezí (pathogenesis-related genes = PR geny) (Ryals et al., 1996). Jakékoli narušení schopnosti akumulovat kyselinu salicylovou vede ke ztrátě exprese genů souvisejících s patogenezí a útlumu SAR při napadení patogenem (Gaffney et al., 1993). SAR je indukována většinou patogenů, které způsobují nekrózu pletiva, buď jako součást hypersenzitivní odpovědi (Ross, 1961 cit. dle Conrath, 2006), nebo jako příznak onemocnění (Kuč et al., 1975).

ISR je obecná systémová rezistence, která je přirozeně přítomna v rostlině. Je indukována a zvýšena nepatogenními rhizobakteriemi nebo růst podporujícími rhizobakteriemi (plant growth-promoting rhizobacteria, PGPR) asociujících na kořenech rostliny (Loon et al., 1998). Je nezávislá na kyselině salicylové a nejsou tedy syntetizovány ani PR proteiny, jako tomu je u SAR. ISR využívá dráhy kyseliny jasmonové a etylénu (Yan et al., 2002). PGPR indukující ISR je užitečným nástrojem, který snižuje onemocnění způsobené patogeny, které jsou citlivé na obranu závislou na kyselině jasmonové a etylénu (Choudhary et al., 2007).

2.4 Obrana rostlin na různé stresy

Studium rostlinných reakcí na negativní působení vnějších vlivů prostředí a na napadení patogeny se zaměřuje převážně na mechanismy týkající se působení jednoho stresu. Odpovědi rostlin zahrnují změny na úrovních transkriptů, buněk a fyziologie. Na různé stresy reagují aktivací specifické genové exprese, která se týká přesných environmentálních podmínek. Avšak přítomnost abiotického stresu může způsobit snížení nebo zvýšení náchylnosti ke stresu biotickému, nebo naopak (Anderson et al., 2004).

Bazální obrana rostliny je první linií obrany a je zahájena v časných fázích detekce patogenu. Začíná rozpoznáním extracelulárními receptory evolučně konzervovaných sloučenin, které souvisejí s patogenními účinky (např. flagelin) (Dangl et al., 2013).

Po rozpoznání těchto molekul receptory dochází k signální kaskádě, která má za následek změnu hladiny transkripce některých genů a zároveň k produkci reaktivních kyslíkových forem (ROS) a dalších látek, které následně řídí programovanou buněčnou smrt (O'Brien et al., 2012).

Interakce mezi abiotickými a biotickými stresy je řízena fytohormonálními signalizačními cestami, které mohou být antagonistické, nebo se vzájemně vyvolávat. Mezi hlavní fytohormony, podílející se na odpovědi rostliny na stres patří etylén, kyselina jasmonová, kyselina salicylová a kyselina abscisová. Každá z nich působí specificky v určitých reakcích na různé vlivy. Kyselina abscisová reguluje interagující signalizační dráhy, které se podílejí na reakcích rostlin na abiotické stresy, jako jsou sucho, zasolení, chlad. Signální dráhy kyseliny jasmonové a etylénu, které působí v tomto směru společně, vyvolávají obranu proti nekrotrofním patogenům. Naproti tomu, signální dráha kyseliny salicylové zprostředkovává odolnost vůči patogenům biotrofním (Thomma et al., 2001). Dráha kyseliny salicylové a dráha kyseliny jasmonové jsou vůči sobě obvykle antagonistické (Niky et al. 1998).

Reakce na více stresů jsou specificky řízeny dalšími molekulárními mechanismy, které působí v komplexní regulační síti. Patří sem transkripční faktory, kinázové kaskády, reaktivní formy kyslíku, heat shock faktory a malé RNA (Atkinson & Urwin, 2012).

Virulence a agresivita patří mezi vlastnosti patogenu, jejichž intenzita se může měnit v závislosti na prostředí hostitele, či na samotné životní strategii hostitele. Patogen si během své evoluce vyvíjí životní strategii, která je nejvýhodnější pro jeho rozmnožování, šíření a tedy přežívání. Vliv na míru virulence může mít i koinfekce více patogenů na jedné rostlině. V takovém případě je patogen s vyšší virulencí ve výhodě, neboť tím posílí svůj krátkodobý přenos na dalšího hostitele a získá tak v populaci hostitele převahu nad patogenem, který má virulenci nižší. Může nastat případ, že se na jednom jedinci vyskytne mikrocyklická rez a zároveň rez makrocyklická, které jsou navzájem příbuzné (mikrocyklická se vyvinula z této makrocyklické heteroecické) (Garcia-Guzman & Wennstrom, 2001). V takovém případě by mohla mít mikrocyklická rez kvůli jednoduššímu životnímu cyklu výhodu, neboť není závislá na přítomnosti druhého hostitele a může se tak snadněji a rychleji šířit populací.

Rostlinná obrana proti patogenům zahrnuje mnoho komplexních mechanismů, které se liší v závislosti na typu patogenu, či na určité stresové situaci. Využívá přirozeně produkované fytohormony, díky kterým se mnohdy účinně brání proti rozšíření patogenu rostlinou, nebo díky jejich správné koncentraci lépe přežívá nevhodné podmínky prostředí.

Obrannou reakci optimalizuje i při kombinaci nevhodného prostředí a napadení patogenem, nebo při výskytu více patogenů na jedinci (vícenásobná rezistence, systémově indukovaná rezistence).

3 Vliv prostředí na výskyt patogenu

Během výzkumu patosystémů se věnuje více pozornosti virulenci patogenu a rezistenci rostliny na určitou chorobu. Méně informací máme o tom, jaký je vliv environmentálních podmínek na rozšíření a prevalenci patogenu. V určitých případech přitom mohou být příslušné podmínky prostředí zcela klíčové. Většina studií, zabývajících se vlivem prostředí na rozšíření patogenu, se zabývá pouze jedním druhem patogenu. Sledování více druhů patogenů v populaci jednoho druhu rostliny nám přitom může pomoci odhalit zásadní poznatky o environmentální preferenci daných patogenů.

Abiotické prostředí může mít vliv jak na rostlinu, která může být díky špatným podmínkám slabá a tak snáze atakovaná, tak na samotný patogen, který může vyžadovat určité podmínky pro různé fáze svého vývoje.

Důležitým pojmem, který charakterizuje interakci mezi hostitelem, patogenem a prostředím, se nazývá „disease triangle“. Poprvé byl tento koncept formulován v 60. letech 20. století. Tehdy se používal při studiu epidemií, jak by se mohly předpovídat, kontrolovat a omezit. Dnes existuje mnoho modifikovaných a rozšířených verzí, které tento systém popisují podrobněji. Zahrnují do něj více proměnných: závažnost fyzického prostředí (například teplota, vlhkost nebo srážky), doba trvání infekčního období, prevalence patogenu, virulence patogenu, věk nebo zralost hostitelské rostliny a její vlastní náchylnost k onemocnění. Tento koncept má důležité uplatnění v zemědělství, kde napomáhá snížení výskytu chorob, a tak zvýšení výnosu (Scholthof, 2007).

3.1 Abiotické faktory

3.1.1 Světlo

Světlo ovlivňuje růst a vývoj rostliny. Je zcela nezbytné pro fotosyntézu, jejímž prostřednictvím kontroluje řadu biochemických procesů v rostlinných pletivech, například transkripce několika genů je regulována cirkadiánními hodinami (Harmer et al., 2007). Fototrofní růst je dalším mechanismem, který je ovlivněn světlem. Světlo by mohlo hrát také roli při odpovědi rostliny na napadení patogenem či herbivorem (Roberts & Paul, 2006).

Při zkoumání vlivu zastínění na výskyt choroby nacházíme různé související mechanismy. Vlivem stínu či světla se spouští různé reakce buď u rostliny, nebo u samotného patogenu. Zajímavým příkladem reakce u rostliny je korsická borovice. Stín způsobuje snížené množství sacharidů v pupenech a ty jsou pak náchylnější k chorobě (Read, 1968). Příkladem reakce u patogenu je *Diplodia mutila* (Ascomycota), která se vyskytuje na tropické palmě *Iriarteia deltoidea*. Dospělí jedinci jsou zcela asymptomatictí, neboť je tento patogen endofytický. Když však napadne semenáček tohoto stromu, vyvíjí se podle množství světla. Pokud se nachází na místě s vysokým ozářením, jinak neškodný endofyt začne produkovat H_2O_2 a tím semenáčky zabíjí. Na zastíněných stanovištích zůstává endosymbiontem (Álvarez-Loayza et al., 2011). Může nastat i situace, kdy se při hledání vlivu prostředí na rozšíření patogenu populací nalezne více faktorů. Houbový patogen, *Rhynchosporium secalis* (Ascomycota), napadající ječmen *Hordeum leporinum*, byl nalezen na rostlinách, které rostly pod stromem, který jim dával stín. Na slunných místech se patogen již nevyskytoval. Zároveň však rostliny, které se vyskytovaly v blízkosti stromu, měly vyšší obsah dusíku, čímž se mohla zvýšit náchylnost hostitele na patogen (Jarosz & Burdon, 1988). Další kombinací, která má vliv na uvolnění spor u některých patogenů, je světlo a nízká relativní vlhkost (Su et al., 2000). Existují studie, které uvažují nad možností, že světlo má vliv na vývoj rezistence rostliny k chorobě. Například interakce *Arabidopsis thaliana* s aviruletním kmenem bakterie *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* ve tmě vedla ke zvýšení apoplastického růstu bakterií a tudíž ke snížení lokální rezistence ve srovnání s infekčním procesem za přítomnosti světla. Některé charakteristické obranné reakce, například akumulace kyseliny salicylové, se ukázaly být závislé na světle (Zeier et al., 2004). Dalším příkladem jsou semenáčky pšenice, které byly po vystavení světlu náchylnější k inokulaci rzí *Puccinia striiformis*, než semenáčky pěstované ve stínu (de Vallavieille-Pope et al., 2002).

3.1.2 Vlhkost

Pro rostliny je voda nepostradatelná. Udržuje rostlinný turgor, má v sobě rozpuštěné živiny a svou podstatnou roli má při fotosyntéze. Rostliny získávají vodu hlavně z půdy nebo ze vzdušné vlhkosti. Rostlinný parazit pak čerpá vodu přímo z rostliny, nebo také z vlhkosti vzduchu. Pro houbové patogeny je potřeba vlhkost pro klíčení nebo i šíření spor (Aung et al., 2018).

Důležitou vlastností rostlin je schopnost udržet vlhkost na svých listech. Selektivní tlak je zde kladen spíše na adaptace, které vodu z listu odpuzují a to z více důvodů. Prvním je možný negativní vliv na fotosyntézu tím, že CO_2 difunduje mnohem pomaleji ve vodě na listovém

povrchu, než ve vzduchu (Smith & McClean, 1989). Druhým důvodem by mohlo být, že voda na povrchu listu, která se zde udrží déle, umožňuje snazší a rychlejší klíčení mnoha houbovým patogenům, což by mohlo hrát klíčovou roli v epidemiologii těchto patogenů (Bradley et al., 2003).

Rostliny mohou být v nepříznivém období vystaveny vodnímu stresu, který jim může při dlouhodobém působení způsobit značné problémy s přežíváním. Na vodním stresu se podílí i okolní vegetace, která se svou přítomností stává konkurencí o zdroj vody. Tímto působením může způsobit, že patogen, který napadne rostlinu vystavenou nedostatku vody, se stane agresivnějším (Blodgett et al., 1997). Bylo zjištěno i ve skleníkovém pokusu, že nedostatek vody pro rostlinu zvyšuje rozvoj choroby na stresovaném jedinci (Mayek-Pérez et al., 2002; McElrone et al., 2001). Vodní stres nepříznivě ovlivňuje fyziologii rostlin, především vodní potenciál, tím rostlinu oslabuje a ta je pak náchylnější k napadení patogenem a rozvoji nemoci (Suleman et al., 2001). Ne vždy však musí vodní stres napomáhat chorobě. Někdy sucho vyvolá v rostlině až dvojnásobné zvýšení endogenní kyseliny abscisové, která je součástí obranných reakcí, a tím sníží procento nákazy (Achuo et al., 2006). Rostliny stresované suchem také mohou mít vyšší rezistenci vůči bakteriálním patogenům (Gupta et al., 2016). Gupta ve své další studii zjistila, že pokud jsou rostliny *Arabidopsis thaliana* současně vystaveny suchu a napadení patogenem, hladina kyseliny abscisové zůstává nezměněna, ale zvyšují se hladiny obranných hormonů kyseliny salicylové a jasmonové. Tím poskytují vysvětlení, proč kombinovaný stres vede ke zvýšené odolnosti vůči chorobám u *Arabidopsis thaliana* (Gupta et al., 2017).

3.1.3 Teplota

Většina rostlin má široké rozmezí teploty, ve kterém roste. Příliš nízké nebo příliš vysoké teploty však rostlině spíše škodí. Při napadení rostliny patogenem může mít teplota také významný vliv.

Běžné teploty, vhodné pro růst a vývoj rostliny, příliš nezasahují do obranných mechanismů proti patogenu. Zjistilo se však, že mnoho genů, které souvisejí s napadením patogenem, jsou indukovány po vystavení rostliny nízkým teplotám. Následně se pak zvyšuje odolnost při napadení v běžných teplotách vůči chorobám, například u *Arabidopsis thaliana* proti bakterii *Pseudomonas syringae* (Seo et al., 2010). Byl zaznamenán i zcela opačný vliv teploty na rezistenci u *Arabidopsis thaliana* a *Nicotiana benthamiana* na *Pseudomonas syringae* a dva virové elicitory. Bazální obrana a obrana zprostředkována geny rezistence byly inhibovány mírným zvýšením teploty (z 22°C na 28°C) (Wang et al., 2009). Studie,

zabývající se protimrazovou aktivitou u žita setého, ukázala, že při nízkých teplotách a suchu dochází k produkci etylénu, který se vyskytuje i při obranných reakcích na patogeny (Yu et al., 2001). Další příkladem vlivu teploty na rozvoj choroby je rez *Uromyces striatus* na *Medicago sativa*. Při teplotách 17,5°C byla účinnost infekce 20krát vyšší než při 28°C (Webb & Nutter, 1997). Šestileté studium na pšenici ukázalo, že během vyšších průměrných teplot, je pšenice náchylnější na houbový patogen *Cochliobolus sativus* (Ascomycota) (Sharma et al., 2007).

3.1.4 Živiny

Pro rostlinu je množství živin v půdě velmi významné pro jejich růst a vývoj. Deficit prvků má pak různé projevy a většinou pro rostlinu znamená určité oslabení oproti rostlině, která roste v prostředí s dostatkem veškerých potřebných prvků. Oslabené rostliny se pak mohou stát snazším cílem pro patogen.

Studie na *Hesperolinon californicum*, která je hadcovým generalistou a roste v půdách s různým obsahem vápníku, zjistila vliv vápníku na výskyt rzi *Melampsora lini*. V místech s nízkým obsahem vápníku rostliny vykazovaly větší míru infekce než v místech s vysokým obsahem vápníku. Zároveň odhalila, že míra infekce klesá od severu k jihu (Springer, 2009). Amtmann ve svém článku shrnuje vliv draslíku na výskyt patogenů či herbivorů. Ve většině případů vedlo hnojení draslíkem ke snížení výskytu onemocnění, avšak dostupná data ukazují velkou míru variability. Dále bylo zjištěno, že draslík má vliv na řadu fyziologických a biochemických procesů v rostlinách, které mají význam pro náchylnost rostliny k onemocnění (např. obranné mechanismy prostřednictvím fytohormonů) (Amtmann et al., 2008).

Ne vždy rostliny rostoucí v prostředí s nízkým obsahem živin jsou hlavním cílem patogenu. Ve skleníkovém pokusu, ve kterém rostla *Lactuca sibirica* v různých živinových podmínkách, vyšlo, že systemická rez, *Puccinia minussensis*, napada více ramet, které rostly v místech s vysokým obsahem živin, než v místech s nízkým obsahem živin. *Lactuca sibirica* je klonální rostlina a tak se předpokládá, že systemický patogen prorůstal z klonu na klon oddenky. U rostlin s vysokým obsahem živin dokonce došlo k útěku rostliny od choroby, ale není to dokázáno dalšími experimenty (Wennström, 1992). Dalším příkladem je *Calamagrostis purpurea* a její systemický patogen *Epichloë typhina* (Ascomycota). *Epichloë* se nacházela pouze na rostlinách, které rostly ve vlhkých půdách s vysokým obsahem živin. Na rostlinách, které rostly v místech s nízkým obsahem živin, se patogen vůbec nevyskytoval

(Wennström, 1996). Avšak *Epichloë* může být v rostlinné populaci přítomna i bez příznaků onemocnění jako endofyt (Clay, 1993).

3.1.5 Klimatické změny

Klimatické změny mohou mít vliv jak na přežívání rostlin, tak například na geografické rozšíření patogenů (Woods et al., 2005). Rostlinné patogeny jsou obecně vysoce přizpůsobivé na různé změny a často reagují velmi rychle i na změnu klimatu v mezích své základní biologie (Gregory et al., 2009). Studování vlivu změny klimatu na napadení rostliny patogenem se studuje převážně na polních systémech, u kterých to má značný dopad na výnos (Newton et al., 2011). Vliv klimatu se také zkoumá kvůli dopadu na možnou epidemii onemocnění (Madgwick et al., 2011).

Luck ve svém článku shrnuje vliv klimatu na rozšíření a závažnost patogenů na hospodářských plodinách. Zjistilo se, že různé klimatické změny mají různý vliv na výskyt patogenu (Luck et al., 2011). Například v prostředí se zvýšenou koncentrací CO₂ se *Fusarium pseudograminearum* (Ascomycota) na pšenici vyskytoval hojněji než v prostředí s nižší koncentrací CO₂ (Melloy et al., 2010). Oproti tomu, *Septoria glycines* (Ascomycota), která je důležitým patogenem na sóje, způsoboval nižší závažnost onemocnění v prostředí s vysokou koncentrací CO₂ (Eastburn et al., 2010). Jedním z dalších důležitých patogenů je rez *Puccinia triticina*, která způsobuje významné ztráty na pšenici. Výskyt a závažnost tohoto patogenu se v posledních letech zvýšil, částečně kvůli teplejšímu klimatu. Podle studie teplé klima zkracuje období latence a zvyšuje účinnost infekce a sporulace, což způsobuje více infekčních cyklů (Caubel et al., 2017). Studie, která se zabývá vlivem sucha na náchylnost rýže vůči houbovému patogenu *Magnaporthe oryzae* (Ascomycota), zjistila, že suchem stresovaná rýže je náchylnější k infekci. Ukázalo se totiž, že sucho může vést k částečnému rozpadu několika hlavních genů rezistence (Bidzinski et al., 2016).

3.1.6 Nadmořská výška

Mezi další zajímavé faktory prostředí ovlivňující výskyt patogenu na rostlině patří například nadmořská výška. Květní sněť, *Microbotryum* spp., se vyskytuje na *Silene vulgaris* a způsobuje hostitelskou sterilitu. Tento modelový patosystém se studoval i v závislosti na podmínkách prostředí. Při průzkumu ve francouzských horách se zjistilo, že *Microbotryum* spp. se vyskytoval většinou v nadmořských výškách nad 1300 metrů nad mořem, zatímco níže byl pozorován zřídka. V této spojitosti se také zjistilo, že ve vyšších polohách se nacházejí větší populace *Silene vulgaris*, než v nízkých, což může mít také dopad na rozšíření patogenu (Abbate & Antonovics, 2014). Je však zřejmé, že nadmořská výška a velikost populací nejsou

jedinými faktory, které hrají roli v rozšíření tohoto patogenu. Může sem patřit například izolace jednotlivých populací, která by mohla představovat překážku pro rozptýl patogenu, nebo naopak krátká vzdálenost mezi nimi, která by usnadnila šíření patogenu (Carlsson & Thrall, 2002).

3.2 Velikost populace

Na prevalenci patogenů má jistý vliv i velikost populace. Ve studii, která byla provedena v populacích *Scorzonera humilis*, se zkoumal vliv velikosti populace na množství systemické sněti *Ustilago scorzonerae*. Zjistilo se, že pravděpodobnost výskytu patogenu rostla s velikostí populace, zároveň však samotný patogen snižoval efektivní velikost populace, neboť své hostitele sterilizuje a tím omezuje jejich rozmnožování (Colling & Matthies, 2004). Dalším příkladem je patosystém květní sněti a rostliny *Viscaria vulgaris*. Při zkoumání zjistili, že velikost populace přímo korelovala s její nakažeností, přičemž v populacích, které byly menší než 35 jedinců, se květní sněť nevyskytovala vůbec (Jennersten et al., 1983).

3.3 Biotické faktory

Na rozšíření patogenu v populaci rostlin mohou mít vliv také různé biotické faktory. Některé patogeny se šíří populací pomocí vektorů, například opylovačů. Jejich množství tedy může mít vliv na prevalenci patogenu. Dalším biotickým faktorem pak může být fylogeneze dané populace.

Jedním z patogenů, které se v populaci rostlin přenáší pomocí opylovačů, je květní sněť *Microbotryum* napadající čeleď Caryophyllaceae (Alexander & Antonovics, 1988). Během studování tohoto patosystému došlo k řadě zásadních poznatků. Mezi opylovače, přenášející teliospory *Microbotrya*, patří například čmeláci, ale i noční opylovači z řádu Lepidoptera. Největší vliv na rozšíření patogenu má samotné chování opylovačů. Jejich chování je ovlivněno několika faktory. Jsou například schopni reagovat na některé vlastnosti rostlin (větší počet květů, větší květy, kvalita nektaru apod.) a podle toho si vybírat pro ně nejvhodnější jedince (Jennersten, 1988; Shykoff & Bucheli, 1995). Tyto rostliny pak však mají větší pravděpodobnost nakažení.

Fylogeneze rostlinné populace může mít také vliv na šíření choroby. Například Parker ve své studii ukázala, že náchylnost rostlinného druhu k chorobám může být dobře předpovídána fylogenetickou diverzitou okolních rostlin. Zjistila, že množství ztracené plochy listů díky chorobě se zvýšilo s relativním množstvím druhů v trávnickové populaci a zároveň, že tlak na chorobu byl silnější u druhů s mnoha blízkými příbuznými (Parker et al., 2015).

Další důkazy o vlivu fylogenetické struktury na šíření patogenů a účinek nemoci shrnuje ve svém článku Gilbert. Uvádí zde, že mechanismy rostlinné nonhost rezistence a patogenní housekeeping funkce jsou konzervované na hlubších fylogenetických úrovních, zatímco molekulární znaky spojené s rychlou koevoluční dynamikou, jsou na bazálních větvích. Dále tvrdí, že fylogeneticky vzácné druhy unikají tlaku nemoci (Gilbert & Parker, 2016).

Dalším důležitým biotickým faktorem je přítomnost alternativního hostitele u heteroecických rzí. Tyto houbové patogeny nedokážou bez svého druhého hostitele dokončit životní cyklus (Zhao et al., 2016). Mezi hospodářsky významné heteroecické patogeny patří například rez *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*, která způsobuje značné škody na pšenici. Primárním hostitelem je pšenice nebo různé druhy trav a alternativní hostitel je dřevina nebo mahonie. Urediospory patogenu, které žijí na listech pšenice, se dokážou šířit pomocí větru na dlouhé vzdálenosti, například mezi kontinenty (Chen et al., 2014). Nepřítomnost alternativního hostitele tedy může v jistých případech omezit přítomnost patogenu na primárních hostitelích, mezi které patří i hospodářské plodiny.

Mezi významné interakce se řadí i spolupráce kůrovců a hub, které následně napadají dřeviny, které obývá kůrovec. Jedním z příkladů této asociace jsou kůrovci a rod *Geosmithia* (Ascomycota). Kůrovci slouží houbě jako vektor (Kolařík et al., 2008). Většina druhů není patogenní, avšak prokázaným patogenem je například *Geosmithia morbida*, která způsobuje chorobu na ořešáku *Juglans nigra*. *Geosmithia morbida* vytváří nekrotická ložiska a spolu s agresivním žírem vektoru *Pityophthorus juglandis* způsobují odumírání větví (Kolařík et al., 2011).

Z dosavadních výzkumů je zřejmé, že prostředí má vliv na rozšíření patogenu. Avšak nelze zobecnit určitý vliv například určitého abiotického prostředí. Stejně jako každá rostlina vnímá jinak různé typy prostředí, i různé patogeny reagují odlišně na působení vnějších vlivů. V mnoha případech se ovlivnění rozšíření patogenu nebo míry závažnosti onemocnění objevuje při extrémních podmínkách, jako jsou vysoké či nízké teploty, vodní stres či stres suchem apod. Vliv však může mít i dlouhodobé působení určitého faktoru, jako je například změna směrem k teplejšímu klimatu. Velikost populace by mohla mít vliv i na rozšíření více patogenů v populaci jednoho druhu rostliny. S velikostí populace by tak mohla vzrůstat i pravděpodobnost, že se v dané populaci vyskytne více druhů patogenu. Zatímco v malé populaci se spíše vyskytne jen jeden druh patogenu. S tím souvisí i propojenost a izolovanost populací. V izolovaných malých populacích se vyskytne pravděpodobně jen jeden druh

patogenu a ve větších propojených populacích by se mohlo vyskytnout více druhů patogenů současně.

Dalším komplikovaným faktorem je pak biotické prostředí. Patogen se díky své životní strategii stal částečně či úplně závislý na dalším organismu, který mu buď pomáhá v šíření, nebo je naprosto nezbytný k dokončení jeho životního cyklu.

Všechny tyto poznatky naznačují, že zkoumání vlivu prostředí na rozšíření patogenu je důležité. Stejně tak důležité je porovnávání mezi různými patogeny, které napadají stejný druh hostitele. V populaci rostliny pak můžeme předpovědět, v jakých podmínkách se spíše vyskytne jaký patogen a zda se mohou vyskytovat společně, či jen odděleně.

4 Více patogenů na jednom druhu rostliny

4.1 Hospodářské plodiny

V zemědělské oblasti se studiu patogenů věnuje více pozornosti než u divokých populací. Důvodem je právě negativní vliv choroby na kvalitu a množství vyprodukovaných hospodářských plodin.

Studium rostlinných chorob na plodinách se soustředí více na jednotlivá onemocnění a méně výzkumů se věnuje vícenásobné infekci. Často jsou však podmínky prostředí vhodné pro více patogenů a rostlina se tedy musí bránit proti více patogenům zároveň různými strategiemi. Chceme-li mít kontrolu nad více patogeny současně, je nutné pochopit interakci mezi různými patogeny v rostlině.

V dnešní době se často používají rostliny s mutacemi, které jí dávají rezistenci k určité chorobě. Může však nastat situace, kdy mutace jedné alely, která hraje roli v obranných reakcích rostliny, způsobí rezistenci k jednomu patogenu a zároveň zvýší náchylnost k jinému. Tento jev se vyskytuje například u ječmene, který s mutovanou alelou *mlo* je silně rezistentní k padlí, ale zároveň je náchylnější k listové chorobě *Ramularia* (Ascomycota) (McGrann et al., 2014). V takové případě je pak vhodné například kombinace rezistentní odrůdy k jednomu patogenu a použití vhodného fungicidu na patogen druhý.

Patogen si však může časem vyvinout rezistenci i na pesticid. Například *Zymoseptoria tritici*, běžný patogen na pšenici, dosáhl odolnosti na používaný fungicid. Následně tedy musel být vyvinut jiný, který nesl nižší riziko vytvoření nové rezistence. Proto je nutné zabývat se evolučními procesy, které zodpovídají za vznik rezistence. Následně se pak mohou

použít přiměřené strategie, jako je právě kombinace pesticidu a resistantní odrůdy (Torriani et al., 2015)

Rezistence rostlin k patogenům se studuje převážně na genetické úrovni. Je tak možné zjistit, jaký gen je zodpovědný za odolnost. Při zkoumání více patogenů na jednom druhu rostliny může nastat i vícenásobná rezistence. Pravděpodobně se jedná o odolnost rostliny vůči určité vlastnosti, která je společná pro různé patogeny. Příkladem je *Brassica rapa* (syn. *campestris*), která vykazuje genetickou korelaci mezi rezistencí vůči *Peronospora parasitica* (Oomycetes) a *Leptosphaeria maculans* (Ascomycota), které patří do různých taxonomických řádů a nejedná se tak s velkou pravděpodobností o rezistenci způsobenou příbuzností patogenů (Mitchell-Olds et al., 1995).

Mezi různými patogeny na jedné rostlině může docházet k různým interakcím. Nejčastěji dochází ke konkurenci, může však docházet i ke spolupráci. Příkladem konkurence jsou listové houbové patogeny *Pyrenophora tritici-repentis* (Ascomycota) a *Septoria nodorum* (Ascomycota) na pšenici, kde *Pyrenophora* je na základě většího relativního výtěžku lepším kompetitorem než *Septoria* (Adee et al., 1990). Dalším příkladem konkurence je rez *Puccinia striiformis* a *Mycosphaerella graminicola* (Ascomycota) na pšenici. Oba patogeny se vyskytovaly na stejném listu. *Mycosphaerella* se zde ukázal jako silnější konkurent, omezoval *Puccinia* prostorově a zároveň inhiboval klíčení jejích urediospor (Madariaga, 1984). K mutualismu mezi patogeny dochází například u olejové dýně mezi houbou *Didymella bryoniae* (Ascomycota) a bakteriemi, které jsou translokovány pomocí houbových hyf. Touto spoluprací mezi parazity dochází k výraznému poklesu výnosů této plodiny (Grube et al., 2011).

Orton a Brown prováděli výzkum dvou patogenů na pšenici. Biotrof *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* (padlí) a nekrotrof *Zymoseptoria tritici* (Ascomycota), který má dlouhou endofytickou latentní fázi, po které následuje fáze nekrotrofní. Oba patogeny způsobují závažnější onemocnění ve vlhkém klimatu. Interakce mezi patogeny způsobila, že přítomnost *Zymoseptoria tritici* snížila počet, velikost a reprodukční kapacitu *Blumeria graminis*. Pozoruhodné bylo, že tento vliv byl pozorován předtím, než se *Zymoseptoria tritici* dostal do nekrotrofní fáze, což znamená, že pravděpodobně dochází k fyziologické interakci během latentního endofytického období *Zymoseptoria tritici*, která probíhá buď přímo mezi patogeny, nebo je zprostředkována listem pšenice (Orton & Brown, 2016). Ze studií, týkajících se rostlinné obrany pomocí fytohormonů, usuzují, že zde může docházet k jisté komunikaci mezi drahami kyseliny salicylové, která slouží k obraně proti biotrofním

patogenům a kyseliny jasmonové a etylénu, které zprostředkovávají obranu proti nekrotrofním patogenům.

4.2 Divoké populace

Většina rostlinných druhů hostí více než jeden druh patogenu, často z různých skupin organismů (houby, bakterie, viry). Tato problematika se pak řeší z různých pohledů: když se více patogenů vyskytuje v populaci jednoho druhu rostliny, nebo když se 2 (nebo více) patogenů vyskytuje přímo na jednom jedinci (koinfekce).

4.2.1 Více patogenů v populaci

Výskyt patogenů v populaci je ovlivněn často právě prostředím. Různé patogeny mívají různé nároky na svoje přežívání a vyskytují se pouze na hostitelích, kteří takové podmínky splňují. Jejich přítomnost a míra infekce se mění také vlivem klimatických změn.

Abiotické vlivy působí jednotlivě, ale častěji v kombinaci, která nemusí být vždy zřejmá. Příkladem kombinace různých faktorů je *Hordeum spontaneum*, na kterém se vyskytuje hned několik chorob a každá preferuje jiné prostředí. Padlí *Erysiphe graminis* se vyskytuje v místech zastíněných stromem, kam nedopadá tolik světla a ranní rosy. Je totiž schopna klíčit, infikovat rostliny a sporulovat také v nepřítomnosti vlhkosti. Naopak *Drechslera teres* (Ascomycota) upřednostňuje slunná otevřená stanoviště s výskytem rosy (Dinoor & Eshed, 1990). Podobný případ se vyskytuje u *Anemone nemorosa*. Rez *Tranzschelia anemones* preferuje osvětlená místa ve smíšených a opadavých lesích, rez *Ochropsora ariae* je závislá hlavně na přítomnosti svého aeciálního hostitele *Sorbus aucuparia*. Obě choroby se mohou v populaci vyskytovat i společně (Garcia-Guzman & Wennstrom, 2001).

4.2.2 Více patogenů na jedné rostlině

V přírodních populacích narazíme na situace, kdy na jednom jedinci jsou přítomny dva patogeny. Může se jednat o různé organismy, nebo o různé kmeny (genotypy) téhož druhu. Se vzrůstajícím používáním molekulárních technik se zjistilo, že koinfekce se vyskytují v divokých populacích zcela běžně (López-Villavicencio et al., 2007) a uvnitř hostitele mohou měnit dynamiku onemocnění (López-Villavicencio et al., 2011). Častěji dochází k násobné infekci u příbuzných patogenů (Koskella et al., 2006). Také se ukázalo, že koinfekce různými kmeny stejného druhu způsobuje větší míru onemocnění až epidemii než samostatný patogen (Susi et al., 2015; Santamaría et al., 2011).

Abdullah shrnul několik způsobů interakcí mezi patogeny v hostiteli takto: 1) kompetice, během které patogeny vyvíjejí fyzické bariéry nebo využívají toxiny; 2) spolupráce, při níž si

mohou poskytovat vzájemně prospěšné biochemické signály, nebo si mohou vyměňovat zdroje nezbytné pro přežití; 3) koexistence, kdy spolu patogeny stabilně žijí díky nízké specializaci (Abdullah et al., 2017). Samotná přítomnost více parazitů v rostlině také ovlivňuje klíčové složky interakce mezi hostitelem a patogenem, jako jsou: 1) virulence uvnitř hostitele a akumulace patogenu prostřednictvím přímých a hostitelsky zprostředkovaných mechanismů 2) evoluční trajektorie populací patogenů, evoluce virulence, tvorba nových genetických kombinací a zachování genetické diverzity a 3) dynamika onemocnění s více infekcemi, která pravděpodobně způsobí, že epidemie mohou mít větší efekta (Tollenaere et al., 2016).

Při výskytu dvou různých organismů na jedné rostlině může běžně dojít systémově indukované rezistenci, jako je tomu u *Rumex obtusifolius*, který je ožírán broukem *Gastrophysa viridula* a zároveň napadán různými druhy parazitických hub. Pokud rostlinu ožírá brouk, tak na i neokousaných listech se snižuje počet lézí patogenní houby (Hatcher & Paul, 2000). Systémově indukovaná rezistence může být i orgánově specifická (Blodgett et al., 2007) a může dojít i k systémově indukované náchylnosti rostliny na chorobu (Cui et al., 2005). Dalším příkladem zajímavé interakce způsobující abiotickou odolnost je houbový endofyt *Curvularia protuberata* (Ascomycota) nacházející se v trávě *Dichanthelium lanuginosum*. Tento endofyt není patogenní, ale zjistilo se, že rostlině umožňuje přežít ve velmi vysokých teplotách, až 65°C. Během pokusů se zjistilo, že ani rostlina, ani houba nedokáže samostatně přežít v takových teplotách. Po důkladném prostudování se zjistilo, že uvnitř endofytní houby se nachází virus, který dává rostlině a tedy i endofytní houbě toleranci k vysokým teplotám. Rostlina pouze s *Curvularia protuberata* také vysoké teploty nepřežila (Marquez et al., 2007).

Mezi zajímavé interakce patří hyperparazitismus. Příkladem je vir, napadající houbový patogen *Cryphonectria parasitica* (Ascomycota), který napadá kaštanu *Castanea dentata*. Houbový patogen značně redukuje populace svého hostitele. Studie ukázala, že populační dynamika kaštanu, který nebyl nakažený, byla podobná, jako u kaštanů, které měly houbový patogen napadený virem (Davelos & Jarosz, 2004). Tento typ hyperparazitismu ukazuje na možnou kontrolu nad patogeny, které způsobují závažná onemocnění na populační úrovni.

Problematika více patogenů na jednom druhu rostliny není příliš dobře prozkoumaná. Pozornost se zaměřuje především na hospodářské plodiny, které jsou atraktivnější právě kvůli negativnímu vlivu onemocnění na výnosy. Často se vyskytuje situace, že jsou dva patogeny na jednom jedinci a zde spolu kompetují, či spolupracují. Dochází zde k různým interakcím

mezi patogeny a zároveň rostlina na každý patogen reaguje odlišně. Můžeme se zde setkat s různými typy rezistence rostliny na patogeny.

Existuje pouze několik studií, které zkoumají rozšíření různých druhů patogenů v divoké populaci jednoho druhu rostliny a zároveň vliv prostředí na jejich rozšíření. Z dosavadních článků je možné předpokládat, že prostředí má vliv na výskyt různých patogenů v populaci jednoho druhu hostitele.

5 Závěr

Na jednom druhu rostliny se více patogenů nachází zcela běžně, ať už na jednom jedinci nebo v populaci (Klenke & Scholler, 2015). Tyto složité patosystémy však nejsou dostatečně prostudovány. Poznatky ze studií, které jsou dostupné o této problematice, jsem se pokusila shrnout v několika kapitolách této práce.

Virulence a agresivita patogenů jsou pojmy, které se používají v mnoha oborech a v různých významech. Ze zdrojů, které se věnují virulenci a agresivitě patogenu, jsem zjistila několik faktorů, které je ovlivňují: rozmanitost životných cyklů patogenů, životní strategie rostlin a koinfekce. Určitý evoluční vývoj patogenů (například rzí) může způsobit následné setkání dvou příbuzných druhů patogenů na jednom druhu rostliny jak na jedinci, tak v populaci. Předpokládám, že časem se tyto patogeny mohou selektovat na základě vhodnějšího prostředí pro konkrétní druh, nebo se specializují na příbuzného hostitele, aby nedocházelo ke kompetici mezi patogeny.

Rezistence je vlastnost rostliny zabránit nakažení patogenem a dále schopnost se patogenu bránit. Existuje mnoho typů rezistence, které rostlina využívá v závislosti na povaze patogenu nebo abiotického stresu. Zajímavým typem je vícenásobná rezistence rostliny na dva patogeny z různých taxonomických řádů, jako tomu je u *Brassica rapa* (syn. *campestris*) (Mitchell-Olds et al., 1995). Abiotické prostředí má vliv na fungování rostliny a to pak může mít vliv i na samotné napadení patogenem nebo jeho agresivitu či virulenci. Proto v celé práci zdůrazňuji vliv prostředí na výskyt patogenu. Z uvedených prací je zřejmé, že nevhodné jak abiotické, tak biotické prostředí je častou příčinou napadení patogenem nebo různé závažnosti onemocnění. Avšak naopak vhodné prostředí často způsobuje rezistenci rostliny na patogen. Prostor má u různých patosystémů často opačné účinky (například světlo i stín může mít pozitivní i negativní vliv na patogenezí). Nelze tedy zobecnit teorie

o vlivu prostředí na výskyt patogenu. Znamená to však, že je potřeba prozkoumat co nejvíce patosystémů, abychom dokázali předpovídat možné důsledky.

Není však příliš vhodné omezit se pouze na zemědělské plodiny. Jsou to rostliny, které jsou mnohdy vyšlechtěné nebo geneticky modifikované nebo jinak upravené, aby dosahovaly většího výnosu. Je jisté, že patogeny, které dnes nacházíme na polních plodinách, se původně vyvinuly z patogenů na divokých populacích dnes již jen příbuzného druhu. Tyto patogeny se kvůli rychlé evoluci přizpůsobují podmínkám, které se na polních systémech vyskytují. Chceme-li zjistit, jak patosystémy fungují přirozeně, je potřeba prozkoumat interakce především v přirozených populacích, kam nezasahuje člověk. Umožní nám to zjistit, k jakým mechanismům dochází mezi patogenem, rostlinou v jejich přirozeném prostředí, které má také svůj vliv.

Z dostupných studií předpokládám, že výskyt více patogenů na jednom jedinci je častý jev a věnuje se mu obecně více pozornosti. Nelze však říct, že tato situace nastává častěji, než výskyt více patogenů v populaci jednoho hostitele. Přesto se tomuto tématu věnuje velice málo pozornosti. V mé budoucí diplomové práci se proto na toto téma zaměřím a to na populacích *Anemone nemorosa*, která hostí hned několik patogenů. Konkrétně se budu věnovat patogenům z oddělení Basidiomycota: *Tranzschelia anemones*, *Ochropsora ariae* a *Urocystis anemones* a z oddělení Chytridiomycota patogenu *Synchytrium anemones*, které jsem pozorovala ve zvoleném území. Z dosavadního pozorování vím, že podmínky prostředí zásadně ovlivňují rozmístění patogenů v populaci. Některé patogeny se běžně vyskytují společně v populaci a některé i na jednom jedinci. Stejný výzkum paralelně probíhá i ve Švédsku, což nám umožní porovnat získané výsledky.

6 Literatura

- Abbate, J. L., & Antonovics, J. (2014).** Elevational disease distribution in a natural plant–pathogen system: insights from changes across host populations and climate. *Oikos*, 123(9), 1126–1136.
- Abdullah, A. S., Moffat, C. S., Lopez-Ruiz, F. J., Gibberd, M. R., Hamblin, J., & Zerihun, A. (2017).** Host–Multi-Pathogen Warfare: Pathogen Interactions in Co-infected Plants. *Frontiers in Plant Science*, 8(10), 1–12.
- Achuo, E. A., Prinsen, E., & Hofte, M. (2006).** Influence of drought, salt stress and abscisic acid on the resistance of tomato to *Botrytis cinerea* and *Oidium neolycopersici*. *Plant Pathology*, 55, 178–186.
- Adee, S. R., Pfender, W. F., & Hartnett, D. C. (1990).** Competition Between *Pyrenophora tritici-repentis* and *Septoria nodorum* in the Wheat Leaf as Measured with de Wit Replacement Series. *Phytopathology*, 80(11), 1177–1182.
- Alexander, H. M., & Antonovics, J. (1988).** Disease Spread and Population Dynamics of Anther-Smut Infection of *Silene Alba* Caused by the Fungus *Ustilago Violacea*. *Journal of Ecology*, 76(1), 91–104.
- Álvarez-Loayza, P., White, J. F., Torres, M. S., Balslev, H., Kristiansen, T., Svenning, J. C., & Gil, N. (2011).** Light converts endosymbiotic fungus to pathogen, influencing seedling survival and niche-space filling of a common tropical tree, *Iriartea deltoidea*. *PLoS ONE*, 6(1), e16386.
- Amtmann, A., Troufflard, S., & Armengaud, P. (2008).** The effect of potassium nutrition on pest and disease resistance in plants. *Physiologia Plantarum*, 133(4), 682–691.
- Anderson, J. P., Badruzsaufari, E., Schenk, P. M., Manners, J. M., Desmond, O. J., Ehlert, Ch., Maclean, D. J., Ebert, P. R. & Kazan, K. (2004).** Antagonistic Interaction between Absciscic Acid and Jasmonate-Ethylene Signaling Pathways Modulates Defense Gene Expression and Disease Resistance in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, 16(12), 3460–3479.
- Anderson, R. M., & May, R. M. (1982).** Coevolution of Hosts and Parasites. *Parasitology*, 85(2), 411–426.
- Atkinson, N. J., & Urwin, P. E. (2012).** The interaction of plant biotic and abiotic stresses: from genes to the field. *Journal of Experimental Botany*, 63(10), 3523–3544.
- Aung, K., Jiang, Y., & He, S. Y. (2018).** The role of water in plant-microbe interactions. *The Plant Journal*, 93(4), 771–780.
- Bidzinski, P., Ballini, E., Ducasse, A., Michel, C., Zuluaga, P., Genga, A., Chiozzotto, R. & Morel, J.-B. (2016).** Transcriptional Basis of Drought-Induced Susceptibility to the Rice Blast Fungus *Magnaporthe oryzae*. *Frontiers in Plant Science*, 7(10), 1–13.
- Blodgett, J. T., Eyles, A., & Bonello, P. (2007).** Organ-dependent Induction of Systemic Resistance and Systemic Susceptibility in *Pinus nigra* Inoculated with *Sphaeropsis sapinea* and *Diplodia scrobiculata*. *Tree Physiology*, 27(7), 511–517.
- Blodgett, J. T., Kruger, E. L., & Stanosz, G. R. (1997).** *Sphaeropsis sapinea* and Water Stress in a Red Pine Plantation in Central Wisconsin. *Phytopathology*, 87(4), 429–434.

- Bradley, D. J., Gilbert, G. S., & Parker, I. M. (2003).** Susceptibility of clover species to fungal infection: The interaction of leaf surface traits and environment. *American Journal of Botany*, 90(6), 857–864.
- Bull, J. J. (1994).** Perspective virulence. *Evolution*, 48(5), 1423–1437.
- Buono, L., López-Villavicencio, M., Shykoff, J. A., Snirc, A., & Giraud, T. (2014).** Influence of multiple infection and relatedness on virulence: Disease dynamics in an experimental plant population and its castrating parasite. *PLoS ONE*, 9(6), e98526.
- Burdon, J. J. (1987).** Diseases and plant population biology. *Cambridge: Cambridge University Press*.
- Carlsson, U., & Thrall, P. (2002).** The spatial distribution of plant populations, disease dynamics and evolution of resistance. *Oikos*, 97(10), 97–110.
- Caubel, J., Launay, M., Ripoche, D., Gouache, D., Buis, S., Huard, F., Huber, L., Brun, F. & Bancal, M. O. (2017).** Climate change effects on leaf rust of wheat: Implementing a coupled crop-disease model in a French regional application. *European Journal of Agronomy*, 90(7), 53–66.
- Chen, W., Wellings, C., Chen, X., Kang, Z., & Liu, T. (2014).** Wheat stripe (yellow) rust caused by *Puccinia striiformis* f. sp. tritici. *Molecular Plant Pathology*, 15(5), 433–446.
- Choisy, M., & de Roode, J. C. (2010).** Mixed Infections and the Evolution of Virulence: Effects of Resource Competition, Parasite Plasticity, and Impaired Host Immunity. *The American Naturalist*, 175(5), E105–E118.
- Choudhary, D. K., Prakash, A., & Johri, B. N. (2007).** Induced systemic resistance (ISR) in plants: Mechanism of action. *Indian Journal of Microbiology*, 47(4), 289–297.
- Clay, K. (1993).** The ecology and evolution of endophytes. *Agriculture, Ecosystems and Environment*, 44, 39–64.
- Colhoun, J. (1973).** Effects of environmental factors on plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 11, 343–364.
- Colling, G., & Matthies, D. (2004).** The effects of plant population size on the interactions between the endangered plant *Scorzonera humilis*, a specialised herbivore, and a phytopathogenic fungus. *Oikos*, 105(1), 71–78.
- Collmer, A. (1998).** Determinants of pathogenicity and avirulence in plant pathogenic bacteria. *Current Opinion in Plant Biology*, 1(4), 329–335.
- Conrath, U. (2006).** Systemic acquired resistance. *Plant Signaling & Behavior*, 179–184.
- Cui, J., Bahrami, A. K., Pringle, E. G., Hernandez-Guzman, G., Bender, C. L., Pierce, N. E., & Ausubel, F. M. (2005).** *Pseudomonas syringae* manipulates systemic plant defenses against pathogens and herbivores. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(5), 1791–1796.
- Dangl, J. L., Horvath, D. M., & Staskawicz, B. J. (2013).** Pivoting the Plant Immune System from Dissection to Deployment. *Science*, 341, 746–751.
- Davelos, A. L., & Jarosz, A. M. (2004).** Demography of American chestnut populations: Effects of a pathogen and a hyperparasite. *Journal of Ecology*, 92(4), 675–685.

- de Vallavieille-Pope, C., Huber, L., Leconte, M., & Bethenod, O. (2002).** Preinoculation Effects of Light Quantity on Infection Efficiency of *Puccinia striiformis* and *P. tritricina* on Wheat Seedlings. *Phytopathology*, 92(12), 1308–1314.
- Eastburn, D. M., Degennaro, M. M., Delucia, E. H., Dermody, O., & Mcelrone, A. J. (2010).** Elevated atmospheric carbon dioxide and ozone alter soybean diseases at SoyFACE. *Global Change Biology*, 16(1), 320–330.
- Ebert, D., & Bull, J. J. (2003).** Challenging the trade-off model for the evolution of virulence: Is virulence management feasible? *Trends in Microbiology*, 11(1), 15–20.
- Ebert, D., & Hamilton, W. D. (1996).** Sex against virulence: the coevolution of parasitic diseases. *Trends in Ecology & Evolution*, 11(2), 79–82.
- Flor, H. H. (1971).** Current status of the gene-for-gene concept. *Annu. Rev. Phytopathol*, 9, 275–296.
- Gaffney, T., Friedrich, L., Vernooij, B., Negrotto, D., Nye, G., Uknes, S., Ward, E., Kessmann, H. & Ryals, J. (1993).** Requirement of Salicylic Acid for the Induction of Systemic Acquired Resistance. *Science*, 261(5122), 754–756.
- Garcia-Guzman, G., Burdon, J. J., & Nicholls, A. O. (1996).** Effects of the systemic flower infecting-smut *Ustilago bullata* on the growth and competitive ability of the grass *Bromus catharticus*. *Journal of Ecology*, 84(5), 657–665.
- Garcia-Guzman, G., & Wennstrom, A. (2001).** Interactions between two rust fungi and their host plant *Anemone nemorosa*. *Ecography*, 24(1), 25–32.
- Ghelardini, L., Luchi, N., Pecori, F., Pepori, A. L., Danti, R., Della Rocca, G., Capretti, P., Tsopeles, P. & Santini, A. (2017).** Ecology of invasive forest pathogens. *Biological Invasions*, 19(11), 3183–3200.
- Gilbert, G. S., & Parker, I. M. (2016).** The Evolutionary Ecology of Plant Disease: A Phylogenetic Perspective. *Annual Review of Phytopathology*, 54, 549–578.
- Gill, U. S., Lee, S., & Mysore, K. S. (2015).** Host Versus Nonhost Resistance: Distinct Wars with Similar Arsenals. *Phytopathology*, 105(5), 580–587.
- Gregory, P. J., Johnson, S. N., Newton, A. C., & Ingram, J. S. I. (2009).** Integrating pests and pathogens into the climate change/food security debate. *Journal of Experimental Botany*, 60(10), 2827–2838.
- Grube, M., Fürnkranz, M., Zitzenbacher, S., Huss, H., & Berg, G. (2011).** Emerging multi-pathogen disease caused by *Didymella bryoniae* and pathogenic bacteria on Styrian oil pumpkin. *European Journal of Plant Pathology*, 131(3), 539–548.
- Gupta, A., Dixit, S. K., & Senthil-Kumar, M. (2016).** Drought Stress Predominantly Endures *Arabidopsis thaliana* to *Pseudomonas syringae* Infection. *Frontiers in Plant Science*, 7(808).
- Gupta, A., Hisano, H., Hojo, Y., Matsuura, T., Ikeda, Y., Mori, I. C., & Senthil-Kumar, M. (2017).** Global profiling of phytohormone dynamics during combined drought and pathogen stress in *Arabidopsis thaliana* reveals ABA and JA as major regulators. *Scientific Reports*, 7(1), 1–13.
- Harmer, S. L., Hogenesch, J. B., Straume, M., Han, B., Zhu, T., Wang, X., Kreps, J. A. & Kay,**

- S. A. (2007).** Orchestrated Transcription of Key Pathways in Arabidopsis by the Circadian Clock. *Science*, 290(10), 2110–2114.
- Hatcher, P. E., & Paul, N. D. (2000).** Beetle grazing reduces natural infection of *Rumex obtusifolius* by fungal pathogens. *New Phytologist*, 146(2), 325–333.
- Hiratsuka, Y., & Sato, S. (1982).** Morphology and taxonomy of rust fungi, *Academic Press, New York*, 1–36.
- Jarosz, A. M., & Burdon, J. J. (1988).** The Effect of Small-Scale Environmental Changes on Disease Incidence and Severity in a Natural Plant-Pathogen Interaction. *Oecologia*, 75(2), 278–281.
- Jarosz, A. M., & Davelos, A. L. (1995).** Effects of disease in wild plant-populations and the evolution of pathogen aggressiveness. *New Phytologist*, 129(81), 371–387.
- Jennersten, O. (1988).** Insect Dispersal of Fungal Disease : Effects of Ustilago Infection on Pollinator Attraction in *Viscaria vulgaris*. *Oikos*, 51(2), 163–170.
- Jennersten, O., Nilsson, S. G., & Wastijung, U. (1983).** Local Plant Populations as Ecological Islands: The Infection of *Viscaria vulgaris* by the Fungus *Ustilago violacea*. *Oikos*, 41(3), 391–395.
- Kessler, A., & Baldwin, I. T. (2002).** Plant responses to insect herbivory: The emerging molecular analysis. *Annual Review of Plant Biology*, 53(1), 299–328.
- Klenke, F. & Scholler, M. (2015).** Pflanzenparasitische Kleinpilze: Bestimmungsbuch für Brand-, Rost-, Mehltau-, Flagellatenpilze und Wucherlingsverwandte in Deutschland, Österreich, der Schweiz und Südtirol. *Springer*, Berlin
- Kolařík, M., Freeland, E., Utley, C., & Tisserat, N. (2011).** *Geosmithia morbida* sp. nov., a new phytopathogenic species living in symbiosis with the walnut twig beetle (*Pityophthorus juglandis*) on *Juglans* in USA. *Mycologia*, 103(2), 325–332.
- Kolařík, M., Kubátová, A., Hulcr, J., & Pažoutová, S. (2008).** *Geosmithia* fungi are highly diverse and consistent bark beetle associates: Evidence from their community structure in temperate Europe. *Microbial Ecology*, 55(1), 65–80.
- Koskella, B., Giraud, T., & Hood, M. E. (2006).** Pathogen Relatedness Affects the Prevalence of Within-Host Competition. *The American Naturalist*, 168(1), 121–126.
- Kuč, J., Shockley, G., & Kearney, K. (1975).** Protection of cucumber against *Colletotrichum lagenarium* by *Colletotrichum lagenarium*. *Physiological Plant Pathology*, 7(2), 533–536.
- Lenski, R. E., & May, R. M. (1994).** The evolution of virulence in parasites and pathogens: Reconciliation between two competing hypotheses. *Journal of Theoretical Biology*, 169, 253–265.
- Loon, L. C. Van, Bakker, P. a. H. M., & Pieterse, C. M. J. (1998).** Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Annual Review of Phytopathology*, 36, 453–483.
- López-Villavicencio, M., Courjol, F., Gibson, A. K., Hood, M. E., Jonot, O., Shykoff, J. A., & Giraud, T. (2011).** Competition, cooperation among kin, and virulence in multiple infections. *Evolution*, 65(5), 1357–1366.
- López-Villavicencio, M., Jonot, O., Coantic, A., Hood, M. E., Enjalbert, J., & Giraud, T. (2007).**

- Multiple infections by the anther smut pathogen are frequent and involve related strains. *PLoS Pathogens*, 3(11), 1710–1715.
- Luck, J., Spackman, M., Freeman, A., TreBicki, P., Griffiths, W., Finlay, K., & Chakraborty, S. (2011).** Climate change and diseases of food crops. *Plant Pathology*, 60(1), 113–121.
- Madariaga, B. (1984).** Interaction of *Puccinia striiformis* and *Mycosphaerella graminicola* on Wheat, *Plant Disease*, 707, 651–654.
- Madgwick, J. W., West, J. S., White, R. P., Semenov, M. A., Townsend, J. A., Turner, J. A., & Fitt, B. D. L. (2011).** Impacts of climate change on wheat anthesis and fusarium ear blight in the UK. *European Journal of Plant Pathology*, 130(1), 117–131.
- Marquez, L. M., Redman, R. S., & Rodriguez, R. J. (2007).** A Virus in a Fungus in a Plant: Tree-way symbiosis required for thermal tolerance. *Science*, 315(4), 513–516.
- Mayek-Pérez, N., García-Espinosa, R., López-Castañeda, C., Acosta-Gallegos, J. A., & Simpson, J. (2002).** Water relations, histopathology and growth of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.) during pathogenesis of *Macrophomina phaseolina* under drought stress. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 60(4), 185–195.
- McElrone, A. J., Sherald, J. L., & Forseth, I. N. (2001).** Effects of Water Stress on Symptomatology and Growth of *Parthenocissus quinquefolia* Infected by *Xylella fastidiosa*. *Plant Disease*, 85(11), 1160–1164.
- McGrann, G. R. D., Stavrinides, A., Russell, J., Corbitt, M. M., Booth, A., Chartrain, L., Thomas, W. T. B & Brown, J. K. M. (2014).** A trade off between mlo resistance to powdery mildew and increased susceptibility of barley. *Journal of Experimental Botany*, 65(4), 1025–1037.
- Melloy, P., Hollaway, G., Luck, J., Norton, R., Aitken, E., & Chakraborty, S. (2010).** Production and fitness of *Fusarium pseudograminearum* inoculum at elevated carbon dioxide in FACE. *Global Change Biology*, 16(12), 3363–3373.
- Mitchell-Olds, T., James, R. V., Palmer, M. J., & Williams, P. H. (1995).** Genetics of brassica rapa (Syn. campestris).2. multiple disease resistance to three fungal pathogens: *Peronospora parasitica*, *albugo candida* and *leptosphaeria maculans*. *Heredity*, 75(4), 362–369.
- Muthukumar, V., Melcher, U., Pierce, M., Wiley, G. B., Roe, B. A., Palmer, M. W., Thapa, V., Ali, A. & Ding, T. (2009).** Non-cultivated plants of the Tallgrass Prairie Preserve of northeastern Oklahoma frequently contain virus-like sequences in particulate fractions. *Virus Research*, 141(2), 169–173.
- Mysore, K. S., & Ryu, C. M. (2004).** Nonhost resistance: How much do we know? *Trends in Plant Science*, 9(2), 97–104.
- Newton, A. C., Johnson, S. N., & Gregory, P. J. (2011).** Implications of climate change for diseases, crop yields and food security. *Euphytica*, 179(1), 3–18.
- Niky, T., Mitsuhara, I., Seo, S., Ohtsubo, N. & Ohashi, Y. (1998).** Antagonistic effect of salicylic acid and jasmonic acid on the expression of pathogenesis-related (PR) protein genes in wounded mature tobacco leaves. *Plant Cell Physiol.*, 39(5), 500–507.
- O'Brien, J. A., Daudi, A., Butt, V. S., & Bolwell, G. P. (2012).** Reactive oxygen species and their role in plant defence and cell wall metabolism. *Planta*, 236(3), 765–779.

- Ono, Y. (2002).** The diversity of nuclear cycle in microcyclic rust fungi (Uredinales) and its ecological and evolutionary implications. *Mycoscience*, 43(5), 421–439.
- Orton, E. S., & Brown, J. K. M. (2016).** Reduction of Growth and Reproduction of the Biotrophic Fungus *Blumeria graminis* in the Presence of a Necrotrophic Pathogen. *Frontiers in Plant Science*, 7(5), 1–12.
- Paine, T. D., Raffa, K. F., & Harrington, T. C. (1997).** Interactions Among Scolytid Bark Beetles, Their Associated Fungi, and Live Host Conifers. *Annual Review of Entomology*, 42(1), 179–206.
- Parker, I. M., Saunders, M., Bontrager, M., Weitz, A. P., Hendricks, R., Magarey, R., Suiter, K. & Gilbert, G. S. (2015).** Phylogenetic structure and host abundance drive disease pressure in communities. *Nature*, 520, 542–544.
- Read, D. J. (1968).** Some Aspects of the Relationship Between Shade and Fungal Pathogenicity in an Epidemic Disease of Pines. *New Phytologist*, 67(1), 39–48.
- Roberts, M. R., & Paul, N. D. (2006).** Seduced by the dark side: Integrating molecular and ecological perspectives on the influence of light on plant defence against pests and pathogens. *New Phytologist*, 170(4), 677–699.
- Ryals, J. a, Neuenschwander, U. H., Willits, M. G., Molina, A., Steiner, H. Y., & Hunt, M. D. (1996).** Systemic Acquired Resistance. *The Plant Cell*, 8(10), 1809–1819.
- Santamaría, O., Smith, D. R., & Stanosz, G. R. (2011).** Interaction between *Diplodia pinea* and *D. scrobiculata* in red and jack pine seedlings. *Phytopathology*, 101(3), 334–339.
- Scholthof, K. G. (2007).** The disease triangle: pathogens, the environment and society. *Nature Reviews Microbiology*, 5(2), 152–157.
- Seo, P. J., Kim, M. J., Park, J. Y., Kim, S. Y., Jeon, J., Lee, Y. H., Kim, J. & Park, C. M. (2010).** Cold activation of a plasma membrane-tethered NAC transcription factor induces a pathogen resistance response in *Arabidopsis*. *Plant Journal*, 61(4), 661–671.
- Sharma, R. C., Duveiller, E., & Ortiz-Ferrara, G. (2007).** Progress and challenge towards reducing wheat spot blotch threat in the Eastern Gangetic Plains of South Asia: Is climate change already taking its toll? *Field Crops Research*, 103(2), 109–118.
- Shattock, R. C., & Preece, T. F. (2000).** Tranzschel revisited: Modern studies of the relatedness of different rust fungi confirm his Law. *Mycologist*, 14(3), 113–117.
- Shykoff, J. a, & Bucheli, E. (1995).** Pollinator visitation patterns, floral rewards and the probability of transmission of *Microbotryum violaceum*, a venereal disease of plants. *Journal of Ecology*, 83(2), 189–198.
- Smith, W. K., & McClean, T. M. (1989).** Adaptive relationship between leaf water repellency, stomatal distribution, and gas exchange. *American journal of botany*, 76(3), 465–469.
- Springer, Y. P. (2009).** Edaphic Quality and Plant-Pathogen Interactions : Effects of Soil Calcium on Fungal Infection of a Serpentine Flax. *Ecology* 90(7), 1852–1862.
- Sticher, L., Mauch-Mani, B., & Métraux, J. P. (1997).** Systemic Acquired Resistance. *Annu. Rev. Phytopathol*, 35, 235–270

- Su, H., van Bruggen, a H., & Subbarao, K. V. (2000).** Spore Release of *Bremia lactucae* on Lettuce Is Affected by Timing of Light Initiation and Decrease in Relative Humidity. *Phytopathology*, 90(1), 67–71.
- Suleman, P., Al-Musallam, A., & Menezes, C. A. (2001).** The Effect of Solute Potential and Water Stress on Black Scorch Caused by *Chalara paradoxa* and *Chalara radiculicola* on Date Palms. *Plant Disease*, 85(1), 80–83.
- Susi, H., Barrès, B., Vale, P. F., & Laine, A. L. (2015).** Co-infection alters population dynamics of infectious disease. *Nature Communications*, 6(1) 1-8.
- Thomas, S. R., & Elkinton, J. S. (2004).** Pathogenicity and virulence. *Journal of Invertebrate Pathology*, 85(3), 146–151.
- Thomma, B. P. H. J., Penninckx, I. A. M. A., Broekaert, W. F., & Cammue, B. P. A. (2001).** The complexity of disease signaling in Arabidopsis. *Current Opinion in Immunology*, 13(1), 63–68.
- Thrall, P. H., & Burdon, J. J. (2003).** Evolution of virulence in a plant host-pathogen metapopulation. *Science*, 299(5613), 1735–1737.
- Tollenaere, C., Susi, H., & Laine, A. L. (2016).** Evolutionary and Epidemiological Implications of Multiple Infection in Plants. *Trends in Plant Science*, 21(1), 80–90.
- Torriani, S. F. F., Melichar, J. P. E., Mills, C., Pain, N., Sierotzki, H., & Courbot, M. (2015).** *Zymoseptoria tritici*: A major threat to wheat production, integrated approaches to control. *Fungal Genetics and Biology*, 79, 8–12.
- van Wees, S. C. M., de Swart, E. A. M., van Pelt, J. A., van Loon, L. C., & Pieterse, C. M. J. (2000).** Enhancement of induced disease resistance by simultaneous activation of salicylate- and jasmonate-dependent defense pathways in *Arabidopsis thaliana*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 97(15), 8711–8716.
- Wang, Y., Bao, Z., Zhu, Y., & Hua, J. (2009).** Analysis of Temperature Modulation of Plant Defense Against Biotrophic Microbes. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 22(5), 498–506.
- Webb, D. H., & Nutter, F. W. (1997).** Effects of leaf wetness duration and temperature on infection efficiency, latent period, and rate of pustule appearance of rust in alfalfa. *Phytopathology*, 87(9), 946–950.
- Wennstrom, A. (1994).** Systemic-Diseases on Hosts with Different Growth-Patterns. *Oikos*, 69(3), 535–538.
- Wennstrom, A. (1999).** The effect of systemic rusts and smuts on clonal plants in natural systems. *Plant Ecology*, 141(1–2), 93–97.
- Wennström, A. (1996).** The distribution of *Epichloe typhina* in natural plant populations of the host plant *Calamagrostis purpurea*. *Ecography*, 19(4), 377–381.
- Wennström, A. & Ericson, L. (1992).** Environmental heterogeneity and disease transmission within clones of *Lactuca sibirica*. *Journal of Ecology*, 80, 71–77.
- Woods, A., Coates, K. D., & Hamann, A. (2005).** Is an unprecedented dothistroma needle blight epidemic related to climate change? *BioScience*, 55(9), 761–769.
- Yan, Z., Reddy, M. S., Ryu, C.-M., McInroy, J. A., Wilson, M., & Kloepper, J. W. (2002).**

Induced Systemic Protection Against Tomato Late Blight Elicited by Plant Growth-Promoting Rhizobacteria. *Phytopathology*, 92(12), 1329–1333.

Yu, X. M., Griffith, M., & Wiseman, S. B. (2001). Ethylene induces antifreeze activity in winter rye leaves. *Plant Physiology*, 126, 1232–1240.

Zeier, J., Pink, B., Mueller, M. J., & Berger, S. (2004). Light conditions influence specific defence responses in incompatible plant-pathogen interactions: Uncoupling systemic resistance from salicylic acid and PR-1 accumulation. *Planta*, 219(4), 673–683.

Zhao, J., Wang, M., Chen, X., & Kang, Z. (2016). Role of Alternate Hosts in Epidemiology and Pathogen Variation of Cereal Rusts. *Annual Review of Phytopathology*, 54(1), 207–228.

Zhao, P., Liu, F., Li, Y. M., & Cai, L. (2016). Inferring phylogeny and speciation of Gymnosporangium species, and their coevolution with host plants. *Scientific Reports*, 6(6), 1–10.