Univerzita Karlova

Přírodovědecká fakulta

Studijní program: Biologie

Studijní obor: Biologie

Denisa Nerandžičová

Interakce herbivorů a patogenů na rostlině
Interactions between herbivores and patoghens on plant

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Tomáš Koubek Ph.D.

Praha, 2023

Prohlášení

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

V Praze, 2. května 2023

Denisa Nerandžičová

Poděkování

Ráda bych poděkovala mému školiteli Mgr. Tomáši Koubkovi, Ph.D. za to, že mě vedl při psaní této práce, za jeho věcné rady, a především za jeho trpělivost a milý přístup. Dále děkuji své rodině a přátelům, kteří mi byli oporou při psaní této práce. Velké díky patří zejména mému strýci Vladimíru Nerandžičovi, mé kamarádce Elišce Petříkové a mému příteli Tomáši Černému, kteří mi ve chvílích skepse dodávali sebevědomí a motivovali mne nejen k dopsání této práce, ale i k pokračování ve studiu, které mi i přes občasné překážky přináší mnohé radosti.

Abstrakt:

Herbivoři a patogeny se na rostlině běžně vyskytují společně a jejich interakce zásadně ovlivňují nejen fitness samotných antagonistů, ale i obrannou reakci rostliny. Fytopatogeny modifikují biochemické procesy rostliny, což je jeden z důležitých faktorů, které rozhodují o výběru hostitelské rostliny herbivorem. Modifikace rostliny často vede i k obohacení, nebo naopak limitaci dostupných zdrojů pro herbivory a ke změnám v obranné reakci rostliny. Herbivoři zase usnadňují vnikání fytopatogenů do těla rostlin a také zprostředkovávají jejich přenos mezi rostlinami.

Mnoho autorů předpokládá, že vliv interakcí na fitness antagonistů je podmíněn především vzájemným antagonismem mezi rostlinnými signalizačními dráhami řízenými kyselinou jasmonovou a kyselinou salicylovou. Inkonzistentní výsledky studií ovšem poukazují na to, že teorie je nejspíše značně zjednodušena, a proto není obecně aplikovatelná. Výsledné efekty interakcí zřejmě závisí na více faktorech, ze kterých bude mít velice významnou roli například druhová specificita. Je nicméně pravděpodobné, že interakce mezi antagonisty nenavyšují na rostlině škody způsobené dvojitým útokem. Ty jsou obvykle vyšší v rámci individuálních orgánů, ale rostlina je patrně dokáže efektivně kompenzovat a snižovat tím celkové negativní dopady na fitness.

Klíčová slova: herbivoři, patogeny, trojčlenné interakce, signalizační dráhy

Abstract:

Plants are often simultaneously attacked by herbivores and phytopathogens and interactions between these antagonists have consequences for their fitness and also for plant defense. Plant disease leads to modification of plant biochemical processes which alter the host plant choice by herbivores and the availability of their nutritional resources and it induces changes in plant defense responses. Herbivores facilitate the development of plant diseases and their transmission from plant to plant.

Mutual antagonism between jasmonic acid and salicylic acid signaling pathways is believed to be the main cause behind the effects of the interactions. However, according to diverse outcomes from current studies, this theory seems to be oversimplified and thus inapplicable. Effects of the interactions are driven by many more factors, from which the species specificity plays the main role. Despite this, current literature accumulates evidence that these interactions do not multiply damage from the double attack. Subsequent damage is usually more severe within individual organs but is much less severe for overall plant fitness due to the plant´s ability to compensate for the losses.

Key words: herbivores, pathogens, triple interactions, signaling pathways

Obsah

1. Úvod ... 1

2. Vliv patogenu na dynamiku a prostorové uspořádání populací herbivorního hmyzu ... 3

2.1 Vliv patogenu na preferenci herbivora ... 4

2.2 Vliv patogenu na průběh útoku herbivora ... 8

3. Herbivorem zprostředkovaná interakce patogenu s rostlinou ... 10

3.1 Interakce vektorů a vektorem přenášených patogenů ... 10

3.2 Vliv herbivora na průběh nákazy patogenů ... 12

4. Rostlina pod dvojitým útokem ... 14

4.1 Komunikace signalizačních drah rostlin a její relevance pro studium trojčlenných interakcí ... 14

4.2 Vliv dvojitého útoku na performanci rostliny ... 18

5. Závěr ... 21

6. Použitá literatura ... 22

7. Přílohy ... 32

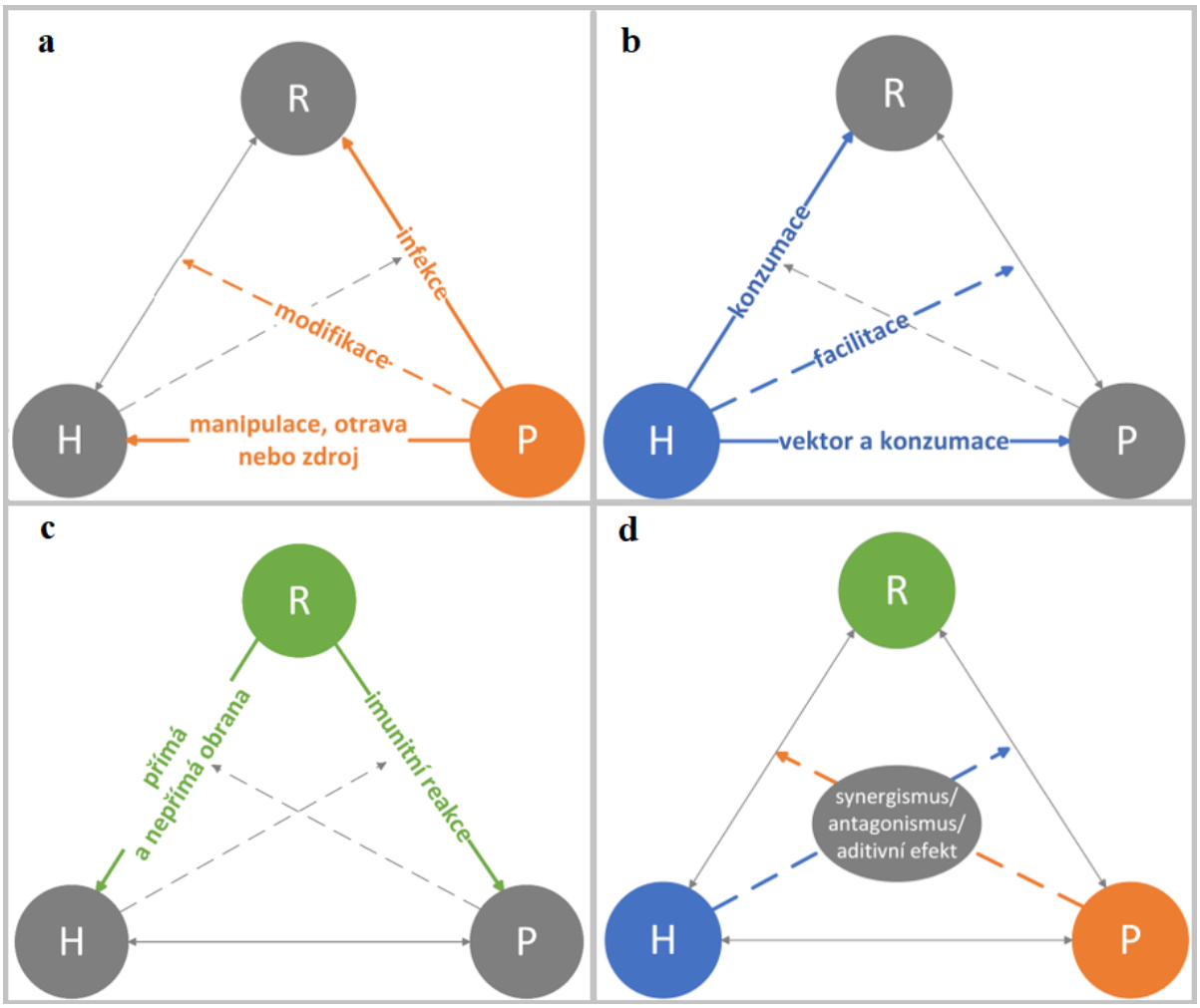
7.1 Přehled studií demonstrujících vliv interakce antagonistů na preferenci a performanci herbivorů ... 32

1. Úvod

V přírodních podmínkách jsou rostliny mnohdy vystavovány velkému množství stresorů. Biotický stres rostlin patří k nejintenzivněji studovaným tématům botaniky kvůli jeho potenciálu snižovat výnos kulturních plodin a jeho velkému vlivu na utváření podoby vegetace. Herbivorii i fytopatologii se věnuje nesčetné množství článků hojně publikovaných již v minulém století. Díky neustálému shromažďování nových poznatků máme dnes stále přesnější představu o diverzitě herbivorů a patogenů, jejich způsobech útoku na rostliny, obraně rostlin a dalších dopadů na ekologii rostlin a přírody (Levin 1976; Bever *et al.* 2015; Myers & Sarfraz 2017). Tyto znalosti nám poskytují ideální startovací podmínky i pro zaplňování informačních mezer o tom, jak se tyto biotické stresy navzájem ovlivňují a jaké dopady na rostlinu má přítomnost obou typů rostlinných antagonistů najednou. Výzkum těchto komplexnějších interakcí má velký význam, jelikož v přírodě k současnému výskytu fytopatogenů a herbivorů na rostlině běžně dochází a vzájemné interakce mezi nimi mají důsledky nejen pro samotné antagonisty, ale i pro rostlinu (Li *et al.* 2021).

Ačkoli se tyto složitější interakce již dříve epizodicky zkoumaly (Yarwood 1943; Lewis 1979), dočkalo se toto téma větší pozornosti teprve v devadesátých letech minulého století, kdy vycházela první review, která shrnují tehdejší poznatky (Pedro Barbosa 1991; Hatcher 1995). Review zdůrazňují nutnost zaměřovat se nejen na přímé interakce rostlin s jejími antagonisty, ale i na přímé a nepřímé interakce mezi jejími antagonisty. Přímou interakcí se myslí situace, kdy fyzická přítomnost a činnost jednoho organismu má přímé dopady na přítomnost a činnost druhého organismu, se kterým je fyzicky v kontaktu (Wootton 1994). Za nepřímé interakce se považují situace, kdy přítomnost či činnost jednoho organismu ovlivňuje podmínky pro přítomnost a činnost organismu druhého skrze další organismus (Sotomayor & Lortie 2015).

Cílem této práce je seznámit čtenáře především s mnohdy opomíjenými nepřímými interakcemi mezi fytopatogeny a herbivory (Obr. 1a, 1b). V textu jsou dále popsány možné dopady těchto interakcí na jednotlivé útočníky a také vliv dvojitého útoku na obranu a fitness rostliny (viz Obr. 1c, 1d). Práce rovněž zhodnocuje, zda lze již z doposud nasbíraných informací ve vědecké literatuře definovat specifické vzorce těchto interakcí či pravidla, kterými by se potenciálně mohly řídit. S tím souvisí autory mnohdy zmiňovaná teorie, dle které se dopady interakcí dají predikovat na základě vzájemných vztahů imunitní dráhy regulované fytohormonem kyselinou jasmonovou s imunitní dráhou regulovanou fytohormonem kyselinou salicylovou. Relevance této teorie je podrobněji diskutována ve čtvrté kapitole. Kvůli nedostatku studií zabývajících se vícečetnými interakcemi s obratlovčími herbivory a také kvůli omezenému rozsahu této práce budou zmíněná témata demonstrována převážně (ne však výhradně) na interakcích s bezobratlými herbivory z třídy Hexapoda.



Obrázek 1: *Zobrazení přímých (plné čáry) a nepřímých (přerušované čáry) interakcí mezi rostlinou (R), patogenem (P) a herbivorem (H). a – interakce zprostředkované patogenem, b – interakce zprostředkované herbivorem, c – interakce zprostředkované rostlinou, d – tři hlavní efekty dvojitého útoku na rostlinu*

2. Vliv patogenu na dynamiku a prostorové uspořádání populací herbivorního hmyzu

Herbivorie, konzumace rostlin jinými organismy, je jedním ze základních faktorů, které omezují kondici rostliny a ovlivňují vzhled a strukturu celé vegetace. Toto téma samotné by vydalo na sepsání hned několika bakalářských prací, proto se úvod k následující kapitole věnuje pouze základním informacím o herbivorii nezbytným pro téma této práce.

Prostředky útoku herbivorů se liší v závislosti na konkrétním druhu a potravní gildě hmyzu. Gilda kousavého hmyzu způsobuje rostlině svými kusadly velké mechanické škody v podobě ztráty velkých částí pletiv, až celých orgánů. Patří mezi ně například larvy z řádu *Lepidoptera* či řád *Coleoptera*. Herbivoři se sacím ústním ústrojím (typicky řád *Hemiptera*, či *Thysanoptera*) sice nejsou morfologicky uzpůsobeni k trhání pletiv, přesto i jejich činnost může vést k fatálním následkům, zvlášť pokud se útočníci na rostlině rozmnoží. Při sání obsahu laterálních buněkči floému dochází k poškození buněk rostliny a k jejich postupnému odumírání. Zvláštní gildu herbivorního hmyzu představuje minující hmyz, který se vyvíjí mezi vrstvami epidermálních buněk listu a živí se mezofylem (Fürstenberg-Hägg *et al.* 2013). Dále rozlišujeme i potravní gildy hmyzu, parazitujících na podzemních částech rostliny a rovněž i gildy obratlovčích herbivorů. Ty jsou však, podobně jako minující hmyz, pro tuto práci méně významné, neboť jim v dosavadní literatuře zaměřené na trojčlenné interakce není věnována stejně velká pozornost.

Rostliny reagují na útok herbivorů skrze mechanismy přímé a nepřímé obrany. Přímou obranu rostlin lze dělit na dvě hlavní kategorie. Pod první kategorii spadají mechanismy, které mají herbivory odradit od konzumace či omezit jejich zisk živin. Řadí se mezi ně například tvorba mechanických bariér, produkce inhibitorů trávicích enzymů hmyzu, hypersenzitivní reakce apod. Druhou kategorii tvoří procesy, které herbivorům přímo způsobují škody. Jde například o produkci proteáz, jejichž akumulace v trávicím ústrojí může vyústit až v perforaci peritrofické membrány hmyzu (Chen 2008).

Nepřímá obrana je zprostředkovávána skrz prostředníky – parazitoidy a predátory herbivorního hmyzu, které rostlina dokáže přilákat svými volatilními organickými látkami (Volatile organic compounds, VOCs); (Heil & Bueno 2007). Škála těchto „najímaných bodyguardů“ se pohybuje od masožravých hmyzích predátorů (James 2003), parazitoidů (Hoballah & Turlings 2001), až po hlístice (Laznik & Trdan 2016) a ptáky (Mäntylä *et al.* 2018).

Herbivoři si ovšem během evoluce vytvořili způsoby, jak se s rostlinnou obranou vypořádat či ji obejít. Jako příklad zmíním alespoň enzymy inhibující produkci toxických látek (Musser *et al.* 2005) či detoxifikaci látek skrze zásaditější pH v trávicí trubici (Gross *et al.* 2008).

Interakce rostlin s herbivory je tedy velice komplexní a sama o sobě může přinést rozmanité výsledky. V momentě, kdy se herbivor sejde na rostlině s patogenem, se interakce stává ještě mnohem složitější, jelikož patogen produkuje sobě vlastní chemické látky a ovlivňuje navíc produkci chemických

látek i samotné rostliny (Rosa *et al.* 2018). Tato skutečnost má na herbivora dopady už od počátku jeho interakce s rostlinou.

Samotnému útoku herbivorů nejprve předchází volba vhodné hostitelské rostliny pro konzumaci či ovipozici. Toto rozhodnutí má významný vliv pro vývoj larev a šanci se v dospělosti rozmnožit. Preference herbivora a jeho fitness spolu úzce souvisí. Síla tohoto vztahu je mnoha autory vysvětlována prostřednictvím hypotézy „preference-performance“, podle které je hmyz selekčním tlakem veden k výběru právě té hostitelské rostliny, na které se jeho potomkům bude dařit nejlépe (Jaenike 1978; Gripenberg *et al.* 2010). Pro teorii lze najít mnoho podporujících studií (Craig & Ohgushi 2002; Xue *et al.* 2007; Eidson *et al.* 2018). Jiné studie však naznačují, že o schopnosti herbivorů pro výběr nejvhodnější hostitelské rostliny, rozhodují spíše předchozí zkušenosti získané v průběhu vývoje a také prostředí (Lhomme *et al.* 2020). Je nicméně zřejmé, že i nákaza rostliny fytopatogenem může hmyzí volbu hostitelské rostliny značně ovlivnit. V následujících řádcích budou popsány způsoby, jakými patogen modifikuje preferenci a performanci herbivorů, neboť tyto atributy rozhodují o dynamice jejich populací, což má zpětné dopady na život rostlin.

2.1 Vliv patogenu na preferenci herbivora

Prvním a klíčovým krokem, který předurčuje přežití a rovněž schopnost herbivorního hmyzu se úspěšně rozmnožit, je výběr vhodné hostitelské rostliny (Diamond & Kingsolver 2010). Obecně můžeme herbivory dle výběru hostitelské rostliny rozdělit do dvou skupin. První skupinou jsou specialisté. Ti potřebují pro svůj vývoj specifické podmínky, které jim poskytuje pouze omezená škála rostlinných druhů, na něž jsou perfektně přizpůsobeni. Někteří herbivoři se zaměřují pouze na pár druhů z jedné čeledi rostlin. Pro extrémnější specialisty je jako hostitelská rostlina přijatelný jediný druh. Druhá skupina herbivorů, generalisté, je flexibilnější a její spektrum výběru hostitelské rostliny může být velmi rozmanité. V obou případech je výčet hostitelských rostlin vhodných pro přežití herbivora více či méně omezen (Bernays & Chapman 1994; Wang *et al.* 2017). Proces přijetí či odmítnutí hostitelské rostliny je však pro obě skupiny podmíněn stejným faktorem, konkrétně vhodnou kombinací pachových a vizuálních signálů. Tyto podněty obsahují pro hmyz důležité informace o kvalitě zdrojů potenciální hostitelské rostliny a slouží mu i k její lokalizaci a k navigaci (Reeves 2011; Carrasco *et al.* 2015).

Pachové signály — volatilní organické látky rostlin, jsou hmyzem přijímány prostřednictvím sensil lokalizovaných na tykadlech a následně vyhodnocovány nervovou soustavou (Hansson 2002). VOCs jsou komplexní směsí látek produkovaných rostlinou za účelem obrany anebo například pro přilákání mutualistů (Paré & Tumlinson 1999; Ninkovic *et al.* 2021). Složení látek se liší mezi čeleděmi i jednotlivými druhy rostlin (Vivaldo *et al.* 2017). Přítomnost jedné konkrétní VOC může hmyz přilákat i odrazovat (Dweck *et al.* 2013). Některé studie však poukazují na možnost, že atraktivitu (či neatraktivitu) rostliny nepředurčuje jedna látka, nýbrž jejich kombinace (Webster *et al.* 2010). Preference pro tyto látky a jejich možné kombinace se liší mezi generalisty a specialisty i napříč konkrétními druhy v rámci těchto dvou skupin.

Preferenci hmyzu, a tím i celou interakci rostliny s herbivorem však nezřídka narušuje přítomnost fytopatogenu, a to buď přímo produkcí vlastních látek (McFarlane *et al.* 2009), nebo nepřímo modifikací rostlinných VOCs (Mayer *et al.* 2008), popřípadě oběma způsoby zároveň (Franco *et al.* 2021). Důležitost složení VOCs pro výběr rostliny demonstruje například interakce motýlů *Spodoptera exigua*, škůdců mnoha polních a okrasných rostlin, s patogenem z řádu Erysiphales (Příloha 1). Motýli upřednostňují pro ovipozici zdravou hostitelskou rostlinu *Rosa chinensis* oproti nakažené rostlině s modifikovanými VOCs. Preferenci pro VOCs zdravých rostlin na úkor modifikovaných vykazují dokonce i bez samotné přítomnosti rostliny (Yang *et al.* 2013). Pachové signály a případné změny v jejich složení způsobené rostlinnou nákazou jsou pro tento druh motýlů očividně zásadním faktorem pro výběr rostliny.

Změna preference hmyzu je obvykle značně výhodná pro vektorem přenášené patogeny, zejména pro viry, jelikož zvýšení atraktivity jeho hostitelské rostliny pro hmyz zvýší jeho šanci se přenést na další rostliny (Chisholm *et al.* 2019). Například viry z řádu Reovirales zásadně ovlivňují genom rostliny *Oryza sativa* (Lu *et al.* 2016). Viry snižují přepis genů kódujících obranné mechanismy rostliny a zároveň aktivují geny zodpovědné za syntézu VOCs. V důsledku této genetické manipulace se infikovaná rostlina stává mnohem atraktivnější pro herbivorní vektory z řádu Hemiptera.

Potenciál ostatních fytopatogenů pro přilákání a odrazování herbivorů obvykle souvisí s jeho performancí na rostlině. Herbvior si obvykle vybírá tu rostlinu, na které má posléze vyšší performanci (viz Příloha 1). Občas si ovšem herbivoři vybírají přednostně infikovanou rostlinu, i když jejich výběr nevede k žádnému vlivu na performanci (Abreha *et al.* 2015), či si dokonce vyberou infikovanou rostlinu i přes to, že její konzumace posléze herbivorovu performanci snižuje. Herbivoři tedy nejspíše nejsou vždy schopni zhodnotit možná rizika rostlinných nákaz, či nedokáží rozlišovat všechny jejich produkované látky a toxiny (Guo *et al.* 2014).

Vedle pachových podnětů rozhodují o nalezení vhodného zdroje potravy i podněty vizuální. Silueta rostliny je důležitá pro její identifikaci jako rostliny hostitelské, zatímco velikost, barva a její intenzita poukazují na kvalitu zdrojů. Detekce hostitelské rostliny závisí tedy i na kvalitě a množství fotoreceptorů a šíři viditelného barevného spektra herbivora (Fereres *et al.* 2016). V některých případech jsou vizuální podněty pro nalezení hostitelské rostliny obzvlášť důležité. To bývá typické zejména pro mšice, které využívají pro lokalizaci hostitelské rostliny kontrast zelené barvy oproti tmavé půdě, jelikož jejich schopnost orientace v prostoru je obecně nízká, stejně jako jejich schopnost manévrovat a měnit směr během letu (Webster 2012).

Fytopatogeny podmíněná modifikace biochemických procesů rostliny nezřídka vede také ke změně rostlinné morfologie a dalších fenotypových znaků rostliny. Takové změny způsobují často především oomycety (Nirwan *et al.* 2023) a viry. Například listy rostliny *Vicia faba* se po nákaze virem hrachové mozaiky zbarvují do žluté barvy, což má za následek zvýšení atraktivity této rostliny pro mšici *Acyrthosiphon pisum* (Hodge & Powell 2010).

Žluté odstíny listů jsou mšicemi preferovány velmi často. Důvod je pravděpodobně ten, že žlutá barva listu je jeden z projevů započaté senescence (Holopainen *et al.* 2009), při které rostlina relokuje živiny z umírajících listů do ostatních orgánů (Woo *et al.* 2019). Degradují se při ní proteiny, načež se zvyšuje obsah aminokyselin ve floému a relokací živin se zesiluje floémový proud rostliny (Liu *et al.* 2008). Senescense tak mšice, které se živí sáním floému, nejspíše značně zvýhodňuje, protože zvyšuje kvalitu a také dostupnost jejich nutričních zdrojů. Vizuální podněty ve formě žlutých skvrn na listech jsou pro mšice, a i další druhy hmyzu se sacím ústrojím, důležitým indikátorem dostupných zdrojů. Zároveň jsou pro tento hmyz i důležitým faktorem rozhodujícím o prostorovém uspořádání jeho komunit. Molice *Bemisia tabaci* například upřednostňuje jako hostitelskou rostlinu *Lycopersicon esculentum* nakaženou virem rodu *Begomovirus* na úkor stejné rostliny nakažené virem z čeledi Closteroviridae. Senescenci listů aktivují oba druhy virů, ale skvrny způsobené *Begomovirem* jsou jasnější a výraznější, a proto jsou pro molice atraktivnější. Ve stejně designovaném pokusu ve tmě molice ovšem ztratily zájem o obě rostliny (Fereres *et al.* 2016). Pro hmyz se sacím ústním ústrojím tedy mohou být vizuální podněty ještě důležitějším faktorem pro výběr hostitelské rostliny než VOCs. Zároveň může být výraznost vizuálních podnětů rozhodující faktor i pro přenos virů.

Z výše uvedených příkladů vyplývá, že v interakcích hmyzu s vektorem přenášenými patogeny můžeme najít určité vzorce. Rostliny nakažené těmito patogeny budou pravděpodobně atraktivnější než rostliny zdravé alespoň pro herbivory zprostředkovávající jeho přenos, jelikož se tím zvýhodňují. Nicméně i to nemusí platit vždy, jelikož tyto patogeny se mezi rostlinami přenáší i náhodně (Wielkopolan *et al.* 2021), nebo například skrz mechanické poškození (Fageria *et al.* 2015), takže změna preference herbivorů nemusí být pro úspěšný přenos těchto patogenů vždy nutná. Interakce fytopatogenů s nevektorovým typem přenosu s herbivory se značně liší podle druhové specificity každého organismu v interakci. Kdybychom například v interakci zaměnili jednoho člena za jeho blízce příbuzný druh, můžeme tím zásadně změnit výsledek této interakce (viz Tab. 1). O efektu rostlinné nákazy na herbivora mohou tedy potenciálně rozhodovat i drobné rozdíly na úrovni genů, genomové analýzy členů interakcí ale ve studiích často chybí.

Rostlina	Herbivor	Patogen	Vliv nákazy na herbivora	Zdroje
Triticum aestivum	*Tenebrio molitor*	*Fusarium proliferatum*	Zvýšení atraktivity pro nakažené rostliny	(Guo *et al.* 2014)
		Fusarium avenaceum	Snížení atraktivity pro nakažené rostliny	
Adenostyles alliariae	*Oreina elongata*	*Uromyces cacaliae*	Snížení atraktivity pro konzumaci, ale ne pro ovipozici	(Röder *et al.* 2007)
	Oreina cacaliae		Snížení atraktivity pro konzumaci i ovipozici	
Tussilago farfara	*Tyria jacobaeae*	*Coleosporium tussilaginis*	Zpomalení vývoje larev	(Tinney *et al.* 1998)
Senecio vulgaris			Bez efektu	

Tabulka 1: *Tabulka demonstruje rozdílné výsledky trojčlenných interakcí rostlina-patogen-herbivor při zaměnění jednoho člena za příbuzný druh*

Patogen může navíc ovlivňovat preferenci hmyzu jen po určitou dobu. Fytopatogeny, především houbové patogeny a oomycety, mají komplexní životní cykly a každé stádium cyklu se ve vlivu na preferenci může lišit. Friedli a Bacher (2001) například uvádějí, že samice brouka *Apion onopordi* preferuje pro ovipozici *Cirsium arvense* nakažené rzí *Puccinia punctiformis* oproti zdravým rostlinám. To však platí pouze v době, kdy rez na listech tvoří jarní haploidní spory. V momentě, kdy se rez dostane do letního stádia životního cyklu a produkuje spory sloužící k asexuálnímu rozmnožování, preference brouků se obrací spíše směrem ke zdravým rostlinám. Je tedy možné, že se interakce s těmito fytopatogeny řídí podle určitých vzorců, ty nicméně nemusely být v dosavadní literatuře ještě zaznamenány, jelikož mohou být potenciálně rozeznávány jen na nezkoumané genetické úrovni, a navíc pouze po určitou dobu. Propojení získaných informací je obtížné i z toho důvodu, že velká část studií se zaměřuje na užitkové rostliny a rozmanitost zkoumaných druhů všech členů je obecně nízká (viz Příloha 1), což omezuje tvorbu obecných závěrů a limituje představu o interakcích v přírodních podmínkách.

Nákaza fytopatogenem obecně může vést jak ke zvýšení atraktivity potenciální hostitelské rostliny pro herbivory, tak i k jejímu snížení. Kvůli nákazám rostlin dochází k tvorbě a regulaci komunit herbivorů, které by bez jejich přítomnosti vůbec nemusely vzniknout. Podíl fytopatogenu na průběh interakce ovšem nekončí jen u samotné modifikace výběru hostitelské rostliny, neboť ten je neoddělitelně spojený s performancí herbivorů během útoku na rostlině.

2.2 Vliv patogenu na průběh útoku herbivora

Pachové a vizuální podněty jsou klíčem k utváření preferencí herbivora, protože v sobě nesou informaci o nutriční kvalitě potenciální hostitelské rostliny. Právě v tomto bodě se preference propojuje s performancí herbivorů. Fytopatogeny mění nutriční kvalitu hostitelské rostliny hned několika způsoby. Houbové patogeny a oomycety ji ovlivňují přímo samotnou přítomností spor, které může herbivor příležitostně konzumovat. Spory mohou poskytovat herbivorům dodatečný zdroj potravy (Eberl *et al.* 2020), herbivoři se jim nicméně často vyhýbají, jelikož houbové patogeny často produkují vlastní toxiny (Guo *et al.* 2014).

Fytopatogeny mění nutriční kvalitu rostliny i nepřímo, skrze modifikaci rostliny. Nákaza často způsobuje změny v hladinách a dostupnosti dusíku, který je pro herbivory důležitým prvkem, protože značně ovlivňuje jejich vývoj a životaschopnost (Joern & Behmer 1997). Zvýšení koncentrace dusíku v listech hostitelské rostliny tedy zvýší i šanci herbivora na rychlejší vývoj a tvoření potomků. Vhodným příkladem tohoto jevu je již zmíněná patogenem vyvolaná senescence.

Nicméně senescence představuje potenciální znevýhodnění pro jinou potravní gildu herbivorů. Například rez *Uromyces rumicis* napadající šťovíky snižuje koncentrace dusíku v listovém pletivu. Larvy mandelinky *Gastrophysa viridula* po konzumaci nakažených rostlin disponovaly menší biomasou než larvy, které se živily na listech zdravých rostlin. Dle autora by domnělým důvodem pro snížení dusíku v listech mohla být právě senescence. Senescence sice může být prospěšná pro obohacení floému, avšak v případě mandelinky s kousacím ústním ústrojím, která se živí na listovém pletivu, jehož proteiny se v průběhu senescence rozkládají a relokují, dochází spíše k limitaci dostupnosti dusíku (Hatcher *et al.* 1995).

Kromě dusíku byly též mnohokrát zaznamenány i změny v hladinách organických látek. Například houba *Sclerotium rolfsii* zvyšuje hladiny sacharidů v pletivech *Arachis hypogaea*, což zvýhodňuje larvy motýlů *Spodoptera exigua* (Cardoza *et al.* 2003a). Podobně patogenní houba *Fusarium solani* napadající kávovníky navyšuje v rostlině hladinu dalších důležitých organických látek, sterolů (Morales-Ramos *et al.* 2000). Steroly slouží herbivorům jako prekurzory, z nichž jsou tvořeny steroidní hormony (Liu *et al.* 2018) a jako regulátory vývojových procesů (Palm *et al.* 2012). Proto nakažené rostliny představují pro škůdce kávových zrn, *Hypothenemus hampei*, kvalitnější, a tím i atraktivnější zdroj živin než rostliny nenakažené.

Další způsob, kterým patogeny nepřímo ovlivňují performanci hmyzu, je modifikace rostlinné obrany, a to jak přímé, tak nepřímé. Vhodným příkladem je delší vývoj a snížená váha dospělců mšic *Sitobion avenae* na rostlině *Triticum aestivum* infikované houbovým patogenem *Blumeria graminis*. Nákazou modifikovaná rostlina produkuje více fenolů, které fungují jako obranné látky proti herbivorům (Kang *et al.* 2018).

Nepřímou obranu rostliny zprostředkovanou parazitoidy herbivorů mění fytopatogeny opět prostřednictvím modifikace rostlinných VOCs. Jelikož fytopatogeny často ovlivňují VOCs rostliny (a

tedy i preferenci herbivorů), není nijak zvláštní, že mají nezřídka vliv i na přítomnost parazitoidů, kteří se též orientují pomocí pachových signálů (Takabayashi 2022). Houbové patogeny jsou toho dobrým důkazem. Například padlí *Erysiphe cruciferarum* snižuje množství vydávaných VOCs rostliny *Brassica rapa* a odrazuje parazitoidy housenek *Pieris brassicae* (Desurmont *et al.* 2016).

Změny preference parazitoidů způsobují i viry a bakteriální patogeny, které se přenáší skrz vektory (Lee et al. 2022; Martini, Pelz-Stelinski, and Stelinski 2014). To je poměrně překvapivé, jelikož pro tyto patogeny je výhodné naopak zvyšovat fitness vektorového herbivora, protože tím zvýší i jejich vlastní šanci se přenášet na další rostliny (Moreno-Delafuente *et al.* 2013). Patogeny svůj vektor v jiných aspektech performance opravdu často zvýhodňují (Bosque-Pérez & Eigenbrode 2011; Ogada *et al.* 2013). Proč tyto patogeny ohrožují své vektory zvýšením jejich atraktivity pro parazitoidy, bude rozebráno podrobněji v následující kapitole, neboť chování herbivorů v přítomnosti parazitoidů se značně týká prevalence patogenů v rostlinných populacích.

Podle dvojice autorů, Rostase a Hilkera (2003), nejsou parazitoidi jediní přirození nepřátelé herbivorů, které dokáže ovlivnit přítomnost fytopatogenu. Larvy mandelinky *Phaedon cochleriae* dosahovaly menších rozměrů, když se živily listy rostliny *Brassica rapa,* které byly nakažené černí zelnou (*Alternaria brassicae*). Menší velikost larev je faktor, který obecně zvyšuje náchylnost tohoto hmyzu vůči entomopatogenu *Metarhizium anisopliae* (Inyang *et al.* 1998). V experimentu s malými larvami, z nichž se jedna skupina živila fytopatogenem infikovanými listy a druhá skupina zdravými listy, měla první skupina po vystavení entomopatogenu výrazně větší úmrtnost. Kromě larválního vývoje působí patogen negativně tedy nejspíše i na imunitu herbivora.

O vlivu fytopatogenů na entomopatogeny existuje pouze několik studií. Dá se však předpokládat, že nákazy rostlin tímto způsobem nepřímo ovlivňují herbivory častěji kvůli časté modifikaci rostlinných VOCs, kterými rostlina ovlivňuje i činnost entomopatogenů (Costa & Gaugler 1989; Brown *et al.* 1995).

Patogeny tedy ovlivňují dynamiku populací herbivorů před i během útoku. Podobně jako v případě modifikace preference herbivorů je i u modifikace performance složité hledat vzorce, které by odrážely výsledný vliv interakcí. Lze předpokládat, že vektorem přenášené patogeny budou svého hmyzího přenašeče spíše zvýhodňovat skrz navýšení nutriční kvality rostliny, či omezení její obrany. Zároveň mohou nezřídka i populace hmyzu mírně limitovat modifikací nepřímé obrany rostliny. Na nevektorové herbivory působí nákaza vektorem přenášených patogenů (viz Příloha 1: 37-45) podobně jako patogeny s jinými typy přenosu, u kterých se schopnost navyšovat/snižovat dostupnost nutrientů pro herbivory (ať už přímo, či nepřímo) opět značně liší druh od druhu. Proto se čtvrtá kapitola věnuje hypotéze, kterou zmiňuje velké množství článků (Drakulic *et al.* 2015; Zhang *et al.* 2020b) a podle které se následky patogenů na herbivory dají předpovídat na základě hostitelské specializace patogenů a potravní gildy herbivorů.

3. Herbivorem zprostředkovaná interakce patogenu s rostlinou

Výzkum vlivu fytopatogenů na interakci herbivorů s rostlinami se celkově za posledních pár desítek let značně posunul a vedl k sepsání mnoha studií i review (Biere & Tack 2013; Tack & Dicke 2013; Wielkopolan & Obrępalska-Stęplowska 2016). Naopak herbivorem zprostředkovaným interakcím patogenů s rostlinami byla jen málokdy věnována stejná pozornost (Ratnadass & Deguine 2020; Li *et al.* 2021). Činnost herbivorů nicméně rozhoduje o míře prevalence některých druhů patogenů v rostlinných populacích, a tím i o rostlinné fitness. Proto budou v následujících řádcích podrobně rozebrány přímé a nepřímé mechanismy, kterými herbivoři ovlivňují šíření a průběh rostlinných chorob, což poukáže na jejich důležitost při vyhodnocování celkového vlivu dvojitého útoku na rostlinu a její populace.

3.1 Interakce vektorů a vektorem přenášených patogenů

Patogeny jakožto nepohyblivé organismy si v průběhu evoluce musely najít alternativní způsoby svého přenosu na nové hostitelské rostliny. Mechanismů přenosu patogenů je hned několik: přenos vzduchem, přenos skrz půdu, vodu, pyl, zemědělské stroje či přenos skrz vektory v podobě lidí, mikrobů a zvířat, především hmyzu (West 2014). Typy přenosu se mezi druhy fytopatogenů liší. Houbové patogeny využívají pro přenos všechny zmíněné způsoby, zatímco viry a bakterie jsou přenášeny převážně skrze vektory.

Interakce mezi patogenem, jeho vektorem a rostlinou je nejspíše nejstudovanější přímou interakcí zahrnující rostliny a oba antagonisty dohromady. Vektorem přenášené patogeny můžeme dělit na dvě hlavní skupiny: na cirkulativní a necirkulativní. Necirkulativní patogeny se od cirkulativních liší tím, že se patogen po přenosu do hmyzího těla nedostává do krevního řečiště a je nadále situován pouze do předních částí trávicího ústrojí hmyzu. Do této skupiny spadají nepersistentní patogeny, které vektor na zdravou rostlinu přenáší rychle, pouhým kontaktem svého ústního ústrojí s nakaženými pletivy rostliny. Necirkulativní semipersistentní patogeny mohou být lokalizovány až v přední části trávicí trubice vektorů a rovněž nevyžadují dlouhý kontakt vektoru se zdravou rostlinu, aby došlo k jejich přenosu. Zatímco persistentní patogeny jsou vždy cirkulativní a musí procházet trávicími procesy, aby se dostaly do hemolymfy a posléze do slinných žláz hmyzu. Na základě toho, zda se v těle vektoru replikují, jsou dále děleny na propagativní a nepropagativní. Mezi viry najdeme příklady pro každý z těchto typů přenosu. Vektorem přenášené bakterie jsou téměř vždy cirkulativní a vždy se v hemolymfě hmyzu replikují. Oproti tomu houbové patogeny, pakliže používají pro svůj přenos vektor, jsou převážně necirkulativní (Whitfield *et al.* 2015; Perilla-Henao & Casteel 2016; Eigenbrode *et al.* 2018).

Z první kapitoly vyplývá, že patogen často nepřímo ovlivňuje preferenci i performanci svých vektorů skrz modifikaci rostliny. Pro maximalizaci prevalence nákazy v rostlinných populacích je pro patogeny výhodné manipulovat vektory nejen nepřímo, ale i přímo. Častý scénář interakcí patogenů s vektory začíná nejprve nepřímým zvýšením atraktivity nakažené rostliny pro naivní vektor a po

přenosu do jeho těla jím patogen následně přímo manipuluje tak, aby preferoval naopak zdravou rostlinu. Přímou manipulaci demonstruje například Ingwell (2012) na mšicích *Rhopalosiphum padi*. První skupina mšic, živená *in vitro*, přišla do styku s virem žluté zakrslosti ječmene, načež preferovala nenakažené rostliny. Druhá skupina mšic (taktéž živena *in vitro)*, která neměla s virem žádnou zkušenost, preferovala virem nakažené rostliny.

Změny preference vektorů nejsou ovšem jediným faktorem plynoucím z nepřímých interakcí mezi antagonisty, který ovlivňuje dynamiku nákazy. Modifikace nepřímé obrany rostlin vede k nalákání predátorů a parazitoidů herbivora, což se projevuje i na šíření patogenu, a to hned dvěma způsoby: predátor snižuje denzitu vektorů prostřednictvím predace a také ovlivňuje vektorovu mobilitu z rostliny na rostlinu. Pro větší přehlednost se tyto dva vlivy predátorů na přenos patogenu rozdělují na predační a nepredační efekt (Finke 2012). Dle matematických modelů lze předpokládat, že se predační efekt negativně podepíše na šíření patogenu: čím vyšší bude predace, tím nižší bude denzita vektorů, a tím se sníží i prevalence patogenu (Moore *et al.* 2009; Crowder *et al.* 2019). Z prakticky prováděných experimentů ovšem vyplývá, že snížení denzity vektorů kvůli predaci je mnohdy zanedbatelným faktorem. Oproti tomu nepredační efekt má mnohem významnější dopady.

Například Lee (2022) ve svém experimentu tento jev demonstruje prostřednictvím systému zahrnujícího mšici *Acyrthosiphon pisum*, která je vektorem viru výrůstkové mozaiky hrachu. Odlišení predačního a nepredačního efektu je v experimentu docíleno skrze manipulaci ústního ústrojí jedné ze dvou skupin predátorů *Hippodamia convergens.* První skupina predátorů, které bylo ponecháno netknuté ústní ústrojí, mohla mšice volně konzumovat, a tím ovlivňovat hustotu populace mšice skrz predační efekt. Nepredační efekt druhé skupiny predátorů byl zajištěn zalepením jejich mandibul. Druhá skupina takto pro mšice nepředstavovala smrtelné nebezpečí, nicméně její potenciál pro disperzi mšic na jiné rostliny (a tím i disperzi viru) byl zachován. Ačkoliv nemanipulovaná skupina predátorů snížila denzitu mšic, nedošlo v důsledku toho k předpokládanému snížení přenosu viru. Naopak nemanipulovaní predátoři, stejně jako ti s inhibovanou predační schopností, měli na rozšíření patogenu příznivý vliv. V přítomnosti predátorů se pohyb mšic z rostliny na rostlinu značně zvýšil, což viru umožnilo nakazit více hostitelských rostlin. Navíc se mšice po vyrušení predátorem přesouvaly spíše na mladším, a tím i k nákaze náchylnějším listům nových hostitelských rostlin.

Nepříliš důležitý vliv predace na přenos patogenu byl zaznamenán u podobného experimentu s persistentním virem žluté zakrslosti ječmene a jeho vektorové mšice (Long & Finke 2015). V tomto případě experiment zahrnoval více druhů predátorů, kteří nebyli *a priori* nijak manipulováni. Kombinace těchto predátorů sice snížila celkovou denzitu vektorů, to však nevedlo k výslednému sníženému rozšíření viru. Sníženou prevalenci viru autoři opět spojují s nepredačním efektem predátorů. Mšice vykazovaly vyšší míru pohybu mezi rostlinami podobně jako v předchozím příkladu, nicméně v tomto případě měla tato behaviorální reakce na šíření viru negativní vliv. Možným vysvětlením pro odlišné výsledky studií by dle autorů mohla být skutečnost, že každý patogen potřebuje jinak dlouhý časový úsek, za který se stane jeho vektor infekčním. Tento časový úsek je daný typem přenosu patogenu

(persistentní x nepersistentní atd.). Nicméně v předchozím příkladu (Lee et al., 2022), kdy zvýšený pohyb mšic zvýšil výskyt nákazy, byl v experimentu použit virus se stejným typem přenosu jako v této studii.

To je v souladu s některými matematickými modely (Crowder et al., 2019), podle kterých by typ přenosu patogenů neměl mít na efektivitu jejich šíření po zapojení predátorů vliv. Tomu ovšem odporují výsledky jiných studií. Z experimentu prováděného s persistentním a nepersistentním virem (oběma přenášenými skrz vektorovou mšici *Aphis gossypii*) vychází najevo, že vektory opět na predátora reagovaly zvýšeným pohybem mezi rostlinami, a tak na rostlinách strávily méně času. Tato skutečnost působila na každý druh viru různě. Nepersistentní virus učinil svůj vektor infekčním i po krátkém kontaktu s nakaženou rostlinou a onen vektor taktéž potřeboval pouze krátký kontakt k tomu, aby nakazil rostlinu novou. Kratší setrvání vektorů na rostlinách kvůli predátorovi pro něj tedy v experimentu nebylo pro jeho šíření překážkou. Přítomnost predátora naopak snížila celkové rozšíření viru persistentního. Ten pro přenos na nové hostitelské rostliny potřebuje delší časový úsek, neboť aby učinil svůj vektor infekčním, musí nejprve projít jeho trávicím traktem (Dáder *et al.* 2012).

Avšak v experimentech obvykle nebývají sledovány všechny faktory, které by mohly přenos patogenů ovlivnit. Mezi další faktory, u kterých byl zjištěn signifikantní vliv na rozšíření patogenu, patří například teplota okolí (Daugherty *et al.* 2009), pohlaví vektoru (Das *et al.* 2022) nebo jeho vývojové stádium (Anhalt & Almeida 2008). Zda je, či není typ přenosu patogenu zásadním faktorem pro jeho šíření za přítomnosti predátora vektorů, ještě tedy není zcela objasněno.

Kromě parazitoidů může přenos vektorových fytopatogenů ovlivnit i přítomnost nevektorových herbivorů. Vektorový hmyz se v reakci na druhého herbivora může přesouvat k nákaze náchylnějším pletivům (Chisholm *et al.* 2019). Druhý herbivor navíc může usměrňovat přenos nákazy i skrze regulaci rostlinných obranných látek, a tím potenciálně zvýhodňovat (i znevýhodňovat) vektorového herbivora (Su *et al.* 2020).

Poslední možností, jak herbivor ovlivňuje prevalenci vektorových patogenů, je zcela výjimečný případ přechodu od fytopatogenity k entomopatogenitě. Herbivor v tento moment už neslouží patogenu jako vektor, nýbrž jako jeho primární hostitel a rostlina v interakci figuruje pouze jako místo setkání těchto organismů. Dosud byl zmíněný fenomén zaznamenán pouze u pár druhů bakterií z čeledi Enterobacteriaceae a u mšice *Acyrthosiphon pisum* jako herbivorního hostitele (Nadarasah & Stavrinides 2011). Tuto mšici využívají jako hostitele zejména bakterie *Dickeya dadantii*, patogeny běžně parazitující na zemědělských plodinách. Jejich genom se částečně shoduje s genomem bakterie *Bacillus thuringiensis*, která produkuje insekticidní toxiny (Grenier *et al.* 2006).

3.2 Vliv herbivora na průběh nákazy patogenů

Herbivoři ovlivňují patogeny nepřímým způsobem skrz defoliaci rostlinných pletiv. Poškození pletiv způsobená hmyzem s kousacím ústním ústrojím často usnadňují průnik nekrotrofních patogenů do těla hostitelských rostlin. Například pro nekrotrofní houbu *Petrakia liobae* slouží broukem poškozená

pletiva stromu *Fagus sylvatica* jako ideální vstupní brána do těla rostliny. Předchozí narušení pletiv se zdá být důležité hlavně u osluněných listů, které jsou obvykle tlustší než listy ve stínu, a tak je proniknutí do vnitřních pletiv hostitelské rostliny bez pomoci herbivora téměř nemožné. V tomto případě se nákaza rozšířila navíc mnohem intenzivněji, pakliže byla na listech přítomna i minující juvenilní stádia brouků. Minující gilda sice nezpůsobuje rozsáhlá poškození pro usnadnění vniku patogenů do těla rostlin, nicméně svou činností zabíjí buňky rostlinného pletiva, a tím patogenu nejspíše poskytuje vhodný substrát pro růst (Gossner *et al.* 2021).

Teorii, že mechanické poškozování rostlin usnadňuje šíření nekrotrofních patogenů, podporují i studie zaměřené na obratlovčí herbivory. Okus způsobuje mechanické poranění pletiv, a proto tyto patogeny zvýhodňuje i pastva (Liu et al., 2022). Obratlovčí herbivoři navíc ovlivňují přenos nákazy skrz přetváření struktury vegetace (Mipam *et al.* 2022). Vlivem dlouhodobé pastvy na ploše převládnou hlavně rostlinné druhy, které odolávají herbivorii (Liu et al., 2022). Tím dochází ke snížení druhové diverzity rostlin, což rovněž zvýhodňuje přenos nákazy (Civitello *et al.* 2015).

Facilitaci nákazy umožňují i drobné škody způsobené například ovipozicí (Gu et al., 2022) nebo hmyzem se sacím ústním ústrojím (Xu *et al.* 2018). Předešlý útok těchto herbivorů může být pro specifické druhy nekrotrofů dokonce nezbytný krok pro úspěšné propuknutí nákazy (Kasson & Livingston 2009). Přesto u některých nekrotrofních patogenů mohou poškození savým hmyzem vést i ke snížení růstu lézí (Eyles *et al.* 2007; Mouttet *et al.* 2011), anebo na patogeny nemusí mít vůbec žádný vliv (Kaur *et al.* 2019).

Podobně rozmanité výsledky nacházíme i v případě biotrofních patogenů. Herbivoři způsobující mechanické poškození, tedy hmyz s kousacím ústním ústrojím (nebo také obratlovčí herbivoři), často způsobují úbytek sporových lézí, skrz které se patogen množí. Ničení pletiv navíc zmenšuje prostor, kde by patogenní léze mohly růst (Hatcher & Paul 2000; Liu *et al.* 2021). Nicméně stejná gilda herbivorů někdy i růst biotrofních patogenů podporuje (Kluth *et al.* 2001). Vliv herbivorů na průběh nákazy je patrně závislý na druhové specificitě členů interakce, podobně jako tomu je v opačném pojetí interakce popsaném ve druhé kapitole. Pro odhalení faktorů, které stojí za rozdílnými výsledky těchto studií, je tedy opět potřeba zkoumat organismy v interakcích i na genetické úrovni.

4. Rostlina pod dvojitým útokem

Rostliny jsou náchylné k mnohačetným útokům kvůli jejich sesilnímu způsobu života. Aby rostliny vykompenzovaly absenci pohybu, musí pro své přežití investovat podstatnou část svých zdrojů do rozmanitých mechanismů obrany. Variabilita obranné reakce rostliny je zásadní, jelikož strategie útoku se mezi antagonisty značně liší. K interakci rostliny s antagonisty může dojít prakticky kdykoli, rostlina si ovšem nemůže dovolit konstantní produkci látek proti všem útočníkům najednou, protože své limitované zdroje musí investovat i do růstu (Huot *et al.* 2014). Jedním ze způsobů, jak rostlina řeší tento problém, je komunikace mezi hormonálními signalizačními dráhami. Signalizační dráhy se navzájem regulují tak, že rostlina aktivuje pouze produkci obranných látek proti antagonistovi, kterému zrovna čelí, a tím šetří své zdroje. Za hlavní komponenty, které stojí za aktivací konkrétní obranné reakce, se obecně považují fytohormony kyselina jasmonová (jasmonic acid, JA) a kyselina salicylová (SA); (Vos *et al.* 2015). Na jejich vzájemné interakci je postavena zde již zmíněná hypotéza, která je podrobněji popsána v následující kapitole.

4.1 Komunikace signalizačních drah rostlin a její relevance pro studium trojčlenných interakcí

Princip hypotézy je převážně založen na skutečnosti, že aktivace imunitních signalizačních drah rostliny je závislá na typu útočných mechanismů, které se liší podle hostitelské specializace patogenů a potravní gildy hmyzu.

Biotrofní patogeny jsou uzpůsobeny k životu na živých pletivech hostitelské rostliny. Buňky pletiv tedy nezabíjejí, naopak s hostitelskou rostlinou manipulují tak, aby své napadené části těla ještě lépe vyživovala (Doehlemann *et al.* 2008). Útok biotrofních patogenů iniciují specifické molekuly, v literatuře označované jako PAMPs (pathogen-associated molecular patterns), které rostlina váže svými transmembránovými receptory. Následně se aktivuje první fáze obranné reakce rostliny, kterou se patogeny snaží vyrušit prostřednictvím speciálních virulentních efektorů. Efektory rostlina váže na své vnitrobuněčné receptory, a tím spouští tzv. efektorem vyvolanou imunitní reakci (Jones & Dangl 2006). Ta mnohdy vede ke zvýšení aktivity reaktivních kyslíkových částic, které způsobují lokální programovanou cílenou smrt buněk, hypersenzitivní reakci (Zurbriggen *et al.* 2010). Pro inhibici této fáze rostlinné obrany patogeny vytvářejí nové efektory, dokud nejsou opět rozpoznány rostlinou.

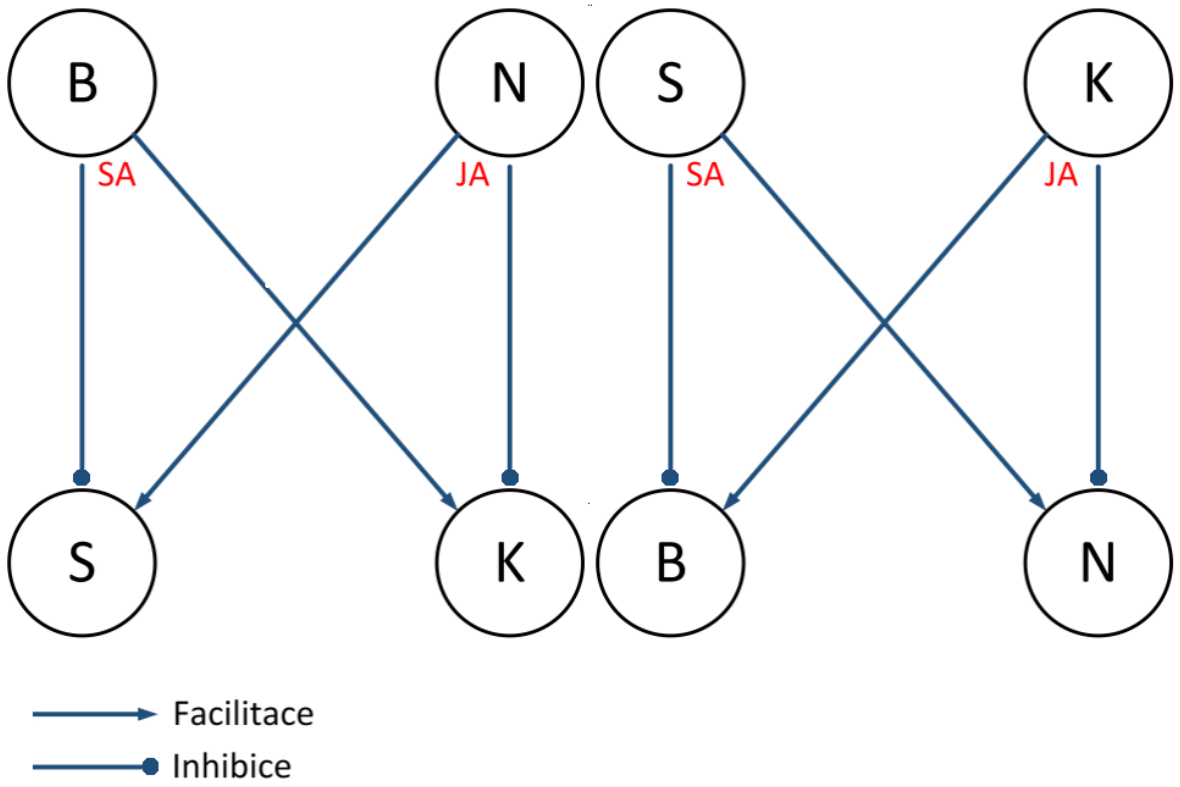
Během útoku biotrofních patogenů dochází rovněž k syntéze kyseliny salicylové, která reguluje signály vedoucí ke zvýšení exprese genů kódujících obranné mechanismy. Aktivace SA signalizační dráhy může vyústit až v systémově indukovanou rezistenci, sekundární imunitní reakci situovanou ve všech (tedy i v neinfikovaných) rostlinných orgánech (Fu & Dong 2013).

Obranná reakce proti nekrotrofním patogenům je regulována převážně skrz kyselinu jasmonovou. Nekrotrofní patogeny žijí na mrtvých rostlinných pletivech, rostlinné buňky aktivně zabíjejí, a proto by je hypersenzitivní reakce rostliny pouze zvýhodňovala (Govrin & Levine 2000; Spoel *et al.* 2007). Tyto

patogeny naopak mohou hypersenzitivní reakci vyvolávat a využívat ji ve svůj prospěch (Balint-Kurti 2019). Až na pár výjimek nebylo dokázáno, že by nekrotrofní patogeny indukovaly efektorem vyvolanou imunitu (Mengiste 2012). JA signalizační dráha posléze spouští expresi genů kódujících obranné látky. V případě nekrotrofů jde hlavně o látky z řad defenzinů či fytoalexinů aj. (Pandey *et al.* 2016).

Ve druhé kapitole již bylo zmíněno, že obranná reakce rostliny proti hmyzu se skládá z přímé a nepřímé obrany. Podnětem pro indukci obranných látek přímé obrany je mechanické poškození (Belete 2018). Které látky rostlina začne produkovat, závisí převážně na jejím vyhodnocení elicitorů, specifických látek obsažených ve slinách herbivorů (Schmelz *et al.* 2009). Stejně jako u patogenů jsou i u herbivorů patrné určité vzorce spouštění signalizačních drah rostliny, lišící se v závislosti na potravní gildě herbivora, který obranou reakci indukoval. Obecně se předpokládá, že útok hmyzu s kousacím ústním ústrojím aktivuje JA dráhu, zatímco savý hmyz je převážně asociován se signalizační dráhou regulovanou fytohormonem SA (Pieterse & Dicke 2007).

V momentě, kdy se na rostlině sejde víc antagonistů, je dle hypotézy založené na vzájemné komunikaci SA a JA signalizačních drah (dále v práci označovanou jako „crosstalk hypotéza“) rozhodující, který typ antagonisty aktivuje obrannou reakci rostliny jako první. Mnoho studií uvádí antagonický vliv těchto drah (Takeuchi *et al.* 2011; Zhang *et al.* 2013), proto má imunitní dráha, kterou první antagonista aktivuje, potenciál determinovat obranu i vůči druhému útočníkovi. V praxi by podle tohoto principu měly interakce vypadat tak, že pokud by například první útočník aktivoval obranné reakce asociované s JA (tedy nekrotrofní patogen či kousavý hmyz), inhibuje se tím činnost SA, což by mohlo zvýhodnit dalšího útočníka asociovaného s touto dráhou (tedy biotrofní, hemibiotrofní patogeny či savý hmyz), jelikož se rostlina proti těmto antagonistům nebude moci efektivně bránit. Pakliže na rostlině bude druhý útočník indukovat stejné obranné systémy jako útočník první, bude mít tato interakce na oba útočníky negativní dopady, neboť se zvýší produkce obranných látek, ke kterým jsou oba náchylní (Thaler *et al.* 2012). Zjednodušeně můžeme říci, že při setkání dvou útočníků aktivujících rozdílné dráhy, by dle hypotézy mělo docházet k facilitaci útoku druhého útočníka, zatímco dvojitý útok asociovaný se stejnou signalizační dráhou vede k jeho inhibici (viz Obr. 2).



Obrázek 2: Schéma komunikace mezi SA a JA kyselinou. B – biotrofní patogen, N – nekrotrofní patogen, K – hmyz s kousacím ústním ústrojím, S – hmyz se sacím ústním ústrojím, JA – jasmonová kyselina, SA – salicylová kyselina, místo křížení označuje vzájemný antagonický vztah mezi těmito dráhami, tedy že jejich vliv jde proti sobě

Pro ověření platnosti hypotézy provedli Moreira a kolegové (2018) metaanalýzu studií, které zahrnují dvojitý útok dvou druhů herbivorů, útok dvou druhů fytopatogenů a kombinaci těchto antagonistů. Výsledek metaanalýzy „crosstalk hypotézu" nepodporuje, jelikož ukazuje, že první útočící antagonista má vliv pouze tehdy, aktivuje-li dráhu regulovanou JA. Jeho vliv je navíc vždy negativní, a to nezávisle na tom, jakou signalizační dráhu by aktivoval druhý antagonista. Dále z metaanalýzy vyplývá, že tento efekt je omezen pouze na případy, kdy oba antagonisti okupují stejnou část rostliny. Práce (Moreira *et al.* 2018) je v souladu s podobnou metaanalýzou z téhož roku, která pracuje pouze se studiemi, kde byl vždy prvním útočníkem patogen a druhým herbivor (Fernandez-Conradi *et al.* 2018). Z té vychází, že biotrofní patogeny negativně ovlivňují preferenci a performanci všech herbivorů a nekrotrofní patogeny nemají na herbivory naopak žádný vliv.

Výsledný účinek přítomnosti patogenů se na performanci herbivorů často neprojevuje způsobem popsaným „crosstalk hypotézou", zvláště když k výsledkům nepodporující hypotézu započteme ještě ty interakce, ve kterých nebyl na herbivora zaznamenán žádný vliv. Zároveň nezanedbatelná část studií ukazuje předpokládaný výsledný vliv, což značně komplikuje vyhodnocování relevance této hypotézy. Přehledně to ukazuje Tab. 2, která vychází z rozboru podrobnější Tab. 3 v Příloze 1.

	Pro crosstalk	Proti crosstalku	Bez efektu	Nejasný výsledek	Lepší PE na Z rostlině	Lepší PE na I rostlině
B+K	7	10	7	3	10	7
B+S	2	7	2	0	2	7
N+K	5	3	2	1	5	3
N+S	2	6	0	0	6	2
Celkem	16	26	11	4	23	19

Tabulka 2: Tabulka zobrazuje, kolik interakcí ze všech studií, které obsahuje Příloha 1, se řídí principy „crosstalk hypotézy". Kombinace v prvním sloupci vždy obsahují pouze jednoho herbivora s patogenem. Sloupec „Pro crosstalk" označuje interakce, ve kterých byl vliv patogenu na performanci herbivora v souladu s principy hypotézy. Opačný výsledek zobrazuje sloupec „proti crosstalku". Hemibiotrofními patogeny (B/N) v Příloze 1, byly při tvorbě tabulky započítávány jako biotrofní patogeny (B), neboť by dle hypotézy měli spouštět stejnou signalizační dráhu, tedy SA. Sloupec „Bez efektu" značí výsledek, kdy nebyl zaznamenán vliv patogenu na performanci herbivora. Sloupec „Nejasný výsledek" označuje interakce, kde měl patogen na herbivora pozitivní i negativní vliv zároveň (například zvyšoval jeho váhu larev, ale přilákal parazitoidy). B – biotrofní patogen, N – nekrotrofní patogen, K – hmyz s kousacím ústním ústrojím, S – hmyz se sacím ústním ústrojím, Z – zdravá rostlina, I – infikovaná rostlina, PE – performance

Vzájemná komunikace fytohormonových drah je dnes již poměrně hojně studovaným fenoménem, nicméně jeho princip je v této hypotéze pravděpodobně značně zjednodušen. Prvním nedostatkem je, že ačkoli byl antagonismus SA a JA drah pozorován již mnohokrát, někteří autoři zaznamenali i synergismus těchto drah (Van Wees *et al.* 2000; Mur *et al.* 2006). Antagonismus drah byl pozorován převážně u modelového organismu *Arabidopsis thaliana* a u několika druhů zemědělských plodin (Thaler *et al.* 2012). Pro tvorbu přesných závěrů o tom, jak se komunikace drah liší mezi rostlinnými druhy a jak často k antagonismu dochází, tedy nemáme dostatek informací.

Hypotéza navíc rozlišuje interakce pouze na fyziologické úrovni fytohormonů a již se nezabývá transkripčními faktory, které stojí za regulací genů kódujících produkci těchto fytohormonů. De Vos (2006) například uvádí, že předchozí útok housenek *Pieris brassicae* (hmyz s kousacím ústním ústrojím) nevede k rezistenci rostliny vůči nekrotrofnímu patogenu *Alternaria brassicae*. Jeho předešlé analýzy odhalily, že jak nákaza, tak i útok herbivora skutečně vedou k expresi genů spojených s JA dráhou, ale většina z těchto genů není identická. Útok těchto housenek navíc aktivuje transkripční faktory, u kterých již bylo demonstrováno, že inhibují transkripci genů kódujících obranu proti *A. brassicae* (Lorenzo *et al.* 2004; De Vos *et al.* 2005). To, že oba antagonisti aktivují stejnou signalizační dráhu, tedy nutně neznamená, že rostlina bude produkovat obranné mechanismy, které jsou stejně účinné vůči oběma útočníkům. Pro zpřesnění představy o tom, jak se rostlina brání při dvojitém útoku, je potřeba dále vyhodnocovat změny exprese rostlinných genů po vystavení antagonistům za použití metod, jako je například profilování genetické exprese apod.

Hypotéza také opomíjí další důležité fytohormony, které se na rostlinné obraně mohou podílet. Uvažovat nad významem dalších fytohormonů v rostlinné obraně má smysl, neboť rostlinné fytohormony mají většinou mnohem širší škálu funkcí. Například samotná kyselina jasmonová má svou roli nejen v regulaci obranných reakcí rostliny, ale například v regulaci růstu kořene či v senescenci

(Corti Monzón *et al.* 2012; Zhang *et al.* 2020a). Do rostlinné obrany je nejspíše zahrnuta většina známých rostlinných fytohormonů (Shigenaga & Argueso 2016).

Dalším problémem je, že výsledky studií mohou být zkreslené, jelikož imunitní signalizační dráhy jsou často cílem manipulace některých patogenů. Například nekrotrofní patogen *Botrytis cinerea* produkuje speciální exopolysacharid, který aktivuje SA dráhu a tím potlačuje JA dráhu (Patkar & Naqvi 2017). Nekrotrof by tedy místo predikované inhibice kousavého hmyzu mohl tyto útočníky zvýhodňovat. Manipulace hostitelskou rostlinou je navíc poměrně častá nejen u nekrotrofů, ale i u biotrofních patogenů a specializovaných herbivorů (Vargas *et al.* 2012; Ökmen & Doehlemann 2014).

Ačkoli mezi JA a SA dráhami dochází ke komunikaci a rostlinné obranné mechanismy vůči konkrétním skupinám antagonistů vykazují zřejmé podobnosti, tyto dva faktory nejsou dostatečné pro predikci výsledného vlivu jednoho antagonisty na druhého. Vztahy mezi imunitními dráhami jsou ovlivněny mnoha faktory, z čehož jedním z nejdůležitějších bývá druhová specificita všech členů interakce a na ni odpovídající regulace genové exprese rostliny.

4.2 Vliv dvojitého útoku na performanci rostliny

Herbivoři i patogeny zanechávají na rostlinách značné škody i přes jejich rozmanité způsoby obrany. Následky jejich společného útoku i přes to pro rostlinu obvykle nebývají fatální. Celkem můžeme pozorovat tři výsledné efekty dvojitého útoku na rostlinnou fitness: synergismus, antagonismus a sumu škod obou antagonistů, tedy aditivní efekt (Fournier *et al.* 2006).

Synergismus pozorujeme tehdy, když dvojitý útok převyšuje součet škod způsobený jednotlivými útočníky, škody jsou tedy vyšší než v případě aditivního efektu. K tomu by potenciálně mělo docházet tehdy, když první antagonista zvyšuje fitness druhému, tedy například v situacích, kdy patogen modifikací rostliny zvyšuje dostupnost zdrojů pro herbivora, nebo naopak herbivor usnadňuje propuknutí nákazy (viz předchozí kapitoly). Synergický vliv antagonistů na rostlinnou performanci byl doposud zaznamenáván pouze výjimečně a jen za specifických podmínek. Heimes (et al. 2015) například poukazuje na slabý synergický efekt útoku brouka *Phyllotreta nemorum* a oomycety *Albugo* sp. na rostlinu *Barbarea vulgaris*, ale pouze na její genotyp rezistentní vůči nákaze oomycetou.

Mnohem více studií uvádí aditivní efekt dvojitého útoku, či dokonce efekt antagonický (Schuldt *et al.* 2017; Vyavhare *et al.* 2019; van Dijk *et al.* 2021). Ten je způsoben negativním vlivem jednoho antagonisty na druhého, způsobeným například produkcí pro herbivory nebezpečných mykotoxinů, predací spor či nepřímými interakcemi, jako je přilákání přirozených nepřátel skrz modifikaci hostitelské rostliny atd. Interakce v tomto případě snižuje závažnost součtu škod, výsledné škody jsou tedy menší než v případě aditivního efektu a mnohem menší než v případě efektu synergického (Hauser *et al.* 2013).

Často zaznamenaný aditivní nebo nižší než aditivní rozsah škod způsobených dvojitým útokem, může mít několik příčin. Jedna teorie o možné příčině se opět týká vzájemného vztahu SA a JA signalizačních drah. Kdyby antagonismus těchto drah determinoval výsledky interakcí mezi

antagonisty, předurčoval by tedy i dopady na rostlinu. Pakliže by například antagonisti aktivovali rozdílné signalizační dráhy, druhý útočník by mohl být vůči rostlinné obraně imunní, neboť by dle hypotézy první útočník inhiboval obranné reakce vůči druhému. Rostlina by se tak stala náchylnější vůči druhému útočníkovi, který by mohl způsobit větší škody, než kdyby byl na rostlině přítomen sám. Útočníci by v tomto případě měli na rostlinnou fitness synergický efekt. Pokud by však útočníci aktivovali stejné dráhy, rostlině by stačilo investovat jen do jednoho druhu imunitní odpovědi, která by mohla být druhým útočníkem ještě posilněna, a tak by rostlina byla imunní vůči oběma útokům a utržila by ještě menší škody, než kdyby čelila pouze jednomu z nich (Thaler *et al.* 2012; Hauser *et al.* 2013). Z textu výše však vyplývá, že se této hypotéze zatím nedostalo dostatečné podpory od studií zaměřených na fitness antagonistů a ani studie zaměřené na fitness rostliny pod dvojitým útokem tuto teorii nepodporují. Mezi všemi kombinacemi potravních gild s patogeny nebyl v tomto směru zaznamenán žádný rozdíl (Hauser *et al.* 2013). Hauserova metaanalýza dále poukazuje na to, že je potřeba rozlišovat mezi dopady útoku na jednotlivé orgány rostlin a na celkovou biomasu rostliny. Zatímco dvojice antagonistů působí synergicky vůči velikosti rostliny (pouze nadzemní části rostliny) a taky velikosti a počtu rostlinných orgánů, na reprodukci a celkovou biomasu rostliny má dvojitý útok spíše aditivní až antagonický vliv. Ačkoli tedy rostlinné orgány utrží rozsáhlé škody, je rostlina stále schopna přežít a možná i tyto ztráty efektivně kompenzovat.

Kompenzace je mechanismus rostlinné tolerance biotického stresu. Tolerance se liší od indukované obrany tím, že její mechanismy nemají vliv na fitness antagonistů, rostlina je jejich prostřednictvím však schopna snášet, popřípadě i snižovat, způsobené ztráty (Stowe *et al.* 2000). Za kompenzačním růstem obvykle stojí mechanismus relokace živin, či metabolické změny a je typicky pozorován u rostlin pod útokem herbivorů (Fornoni 2011). Ve studiích zabývajících se dvojitým útokem byla kompenzace leckdy pozorována pouze u společného útoku antagonistů a při jejich jednotlivém útoku nikoli. Teoreticky by tedy dvojitý útok mohl představovat silnější stimul pro vyvolání této reakce (van Mölken *et al.* 2014; Heimes *et al.* 2015). Nicméně pro kompenzační růst v mnoha případech stačí i přítomnost jen jednoho antagonisty (Robert *et al.* 2014), a navíc dle Hausera (2013) dochází k synergickému efektu útoků spíše v okamžiku, kdy je experiment vedený v lépe kontrolovatelných vnitřních prostorech. Ve venkovních experimentech jsou škody plynoucí z dvojitého útoku obvykle naopak nižší. Výsledný efekt by tedy mohl být zkreslený už při designování experimentu. Hauserovo zjištění navíc demonstruje, že kompenzační růst je rovněž závislý na dostupnosti zdrojů . Vyšší kompenzační aktivita tedy nemusí být nutně podmíněna jen přítomností více typů antagonistů, spíše se jedná o jeden z mnoha faktorů, které ovlivňují schopnost tolerance rostliny.

Kromě kompenzačního růstu může dvojitý útok jednoduše způsobit vyšší produkci obranných látek než v případě útoku jednoho antagonisty. Společný útok oomycety *Albugo* a brouka *Phyllotreta nemorum* například zvyšuje produkci saponinů genotypu rostliny *Barbarea vulgaris* bez rezistentního genu vůči herbivorii (van Mölken *et al.* 2014). Ačkoli se tedy performanci rostliny pod dvojitým útokem zatím nedostalo stejné pozornosti jako performanci antagonistů, je patrné, že interakce antagonistů často

nemají na performanci rostliny fatální následky. Rostlina je při něm schopna zvýšit produkci obranných látek a zřejmě dokáže škody efektivně snižovat, potažmo tolerovat a kompenzovat.

5. Závěr

Tato práce shrnuje současné informace o interakcích mezi fytopatogeny a herbivory na rostlinách. Poukazuje na důležitost přímých, a hlavně dlouho opomíjených nepřímých interakcí pro přetváření hmyzích komunit, šíření rostlinných nákaz a regulaci rostlinných populací.

Z nepřímých interakcí byla zatím nejvíce prozkoumána fytopatogenem způsobená modifikace hostitelské rostliny a její vliv na herbivorovu preferenci a performanci. Zásadní roli v tomto směru hrají zřejmě změny ve složení rostlinných VOCs. Modifikací rostliny dochází i ke změně dostupnosti zdrojů a regulaci obranných látek rostlin. Výsledný vliv modifikace hostitelské rostliny na herbivora se liší v závislosti na druhové specificitě všech členů interakce.

Fytofágní hmyz představuje efektivní způsob přenosu z rostliny na rostlinu především pro viry. Vektorem přenášené patogeny rovněž modifikují hostitelskou rostlinu, přičemž v tomto případě má modifikace obvykle pozitivní dopady na vektory, jelikož tím patogen zvyšuje své šance na přenos. Výjimkou je přilákání parazitoidů vektora, díky kterému dochází k rozptýlení vektorů a tím ke změnám prevalence patogenu v rostlinné populaci. Jaké faktory ovlivňují výsledný efekt parazitoidů na šíření patogenů, vyžaduje ještě další zkoumání.

Herbivoři, převážně ti s kousacím ústním ústrojím, často zvýhodňují nekrotrofní patogeny, kterým skrz konzumaci rostlinných pletiv zprostředkovávají vstup do těla hostitelské rostliny. Naopak biotrofní patogeny díky těmto herbivorům nezřídka přichází o místo, kde by mohly růst, a rovněž o spory, skrz které se rozmnožují. I tyto interakce se ovšem značně liší podle druhového složení členů v interakci.

I přes tyto nejednoznačné výsledky dnešní studie jasně ukazují, že dvojitý útok antagonistů má na rostlinou fitness převážně aditivní efekt. Kombinace antagonistů sice značně poškozují rostlinné orgány, nicméně celkové škody na rostlinu jsou obvykle mnohem mírnější, což naznačuje, že rostliny jsou potenciálně schopny utržené škody kompenzovat.

Koncept „crosstalk hypotézy“ je příliš jednoduchý na to, aby sám o sobě postačoval k definici vzorců v interakcích. Pro dosažení tohoto cíle by budoucí výzkum měl zahrnovat i analýzy ostatních fytohormonů, rostlinných genů a jejich transkripčních faktorů. Škála doposud zkoumaných organismů je navíc omezena převážně na polní plodiny a jejich nejčastější škůdce a nákazy (viz Příloha 1). Pokud chceme zlepšit naše povědomí o tom, jak trojčlenné interakce ovlivňují složení vegetace, je třeba tuto škálu rozšířit i na další, v přírodě se volně vyskytující druhy. Kromě toho by získané informace mohly přispět i k vytváření nových a efektivnějších metod pro kontrolu plevelů a rostlinných škůdců v zemědělské sféře.

6. Použitá literatura

Abreha KB *et al.* 2015. Inoculation of transgenic resistant potato by Phytophthora infestans affects host plant choice of a generalist moth. *PLoS One* **10**.

Al-Naemi F & Hatcher PE. **2013**. Contrasting effects of necrotrophic and biotrophic plant pathogens on the aphid Aphis fabae. *Entomol Exp Appl* **148**.

Anhalt MD & Almeida RPP. **2008**. Effect of temperature, vector life stage, and plant access period on transmission of Banana bunchy top virus to banana. *Phytopathology* **98**.

Bacher S *et al.* 2002. Developing in diseased host plants increases survival and fecundity in a stem-boring weevil. *Entomol Exp Appl* **103**.

Balint-Kurti P. **2019**. The plant hypersensitive response: concepts, control and consequences. *Mol Plant Pathol* **20**.

Barbosa P. **1991**. Plant pathogens and nonvector herbivores. In: Barbosa P, Krischik AV, Jones GC, eds. Microbial mediation of plant-herbivore interactions. New York, 341--382.

Belete T. **2018**. Defense Mechanisms of Plants to Insect Pests: From Morphological to Biochemical Approach. *Trends in Technical & Scientific Research* **2**.

Belliure B *et al.* 2010. Vector and virus induce plant responses that benefit a non-vector herbivore. *Basic Appl Ecol* **11**.

Bernays EA & Chapman RE. **1994**. Host-Plant Selection by Phytophagous Insects.

Bever JD *et al.* 2015. Maintenance of Plant Species Diversity by Pathogens. *Annu Rev Ecol Evol Syst* **46**.

Biere A *et al.* 2002. A plant pathogen reduces the enemy-free space of an insect herbivore on a shared host plant. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **269**.

Biere A & Tack AJM. **2013**. Evolutionary adaptation in three-way interactions between plants, microbes and arthropods. *Funct Ecol* **27**.

Bosque-Pérez NA & Eigenbrode SD. **2011**. The influence of virus-induced changes in plants on aphid vectors: Insights from luteovirus pathosystems. *Virus Res* **159**.

Brown GC *et al.* 1995. Green leaf volatiles inhibit conidial germination of the entomopathogen Pandora neoaphidis (Entomopthorales: Entomophthoraceae). *Environ Entomol* **24**.

Cardoza YJ *et al.* 2003a. Fungus-induced biochemical changes in peanut plants and their effect on development of beet armyworm, Spodoptera exigua Hübner (Lepidoptera: Noctuidae) larvae. *Environ Entomol* **32**.

Cardoza YJ *et al.* 2003b. Effect of Peanut Plant Fungal Infection on Oviposition Preference by Spodoptera exigua and on Host-Searching Behavior by Cotesia marginiventris. *Environ Entomol* **32**.

Cardoza YJ & Tumlinson JH. **2006**. Compatible and incompatible Xanthomonas infections differentially affect herbivore-induced volatile emission by pepper plants. *J Chem Ecol* **32**.

Carrasco D *et al.* 2015. Insect host plant selection in complex environments. *Curr Opin Insect Sci* **8**.

Cha DH *et al.* 2020. Behavioral evidence for contextual olfactory-mediated avoidance of the ubiquitous phytopathogen Botrytis cinerea by Drosophila suzukii. *Insect Sci* **27**.

Chen MS. **2008**. Inducible direct plant defense against insect herbivores: A review. *Insect Sci* **15**.

Chisholm PJ *et al.* 2019. Plant-mediated interactions between a vector and a non-vector herbivore promote the spread of a plant virus. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **286**.

Civitello DJ *et al.* 2015. Biodiversity inhibits parasites: Broad evidence for the dilution effect. *Proc Natl Acad Sci U S A* **112**.

Corti Monzón G *et al.* 2012. Sunflower root growth regulation: The role of jasmonic acid and its relation with auxins. *Plant Growth Regul* **66**.

Costa SD & Gaugler RR. **1989**. Sensitivity of Beauveria bassiana to solanine and tomatine. *J Chem Ecol* **15**.

Craig TP & Ohgushi T. **2002**. Preference and performance are correlated in the spittlebug Aphrophora pectoralis on four species of willow. *Ecol Entomol* **27**.

Crowder DW *et al.* 2019. Species interactions affect the spread of vector-borne plant pathogens independent of transmission mode. *Ecology* **100**.

Dáder B *et al.* 2012. Spatio-temporal dynamics of viruses are differentially affected by parasitoids depending on the mode of transmission. *Viruses* **4**.

Das S *et al.* 2022. Transmission attributes of Asian I Silverleaf whitefly (Bemisia tabaci) modulating the spread of Chili leaf curl virus disease in Chili (Capsicum spp.). *Archives of Phytopathology and Plant Protection* **55**.

Daugherty MP *et al.* 2009. Temperature mediates vector transmission efficiency: Inoculum supply and plant infection dynamics. *Annals of Applied Biology* **155**.

Desurmont GA *et al.* 2016. Powdery mildew suppresses herbivore-induced plant volatiles and interferes with parasitoid attraction in Brassica rapa. *Plant Cell Environ* **39**.

Diamond SE & Kingsolver JG. **2010**. Fitness consequences of host plant choice: A field experiment. *Oikos* **119**.

van Dijk LJA *et al.* 2021. Direct and insect-mediated effects of pathogens on plant growth and fitness. *Journal of Ecology* **109**.

Doehlemann G *et al.* 2008. Reprogramming a maize plant: Transcriptional and metabolic changes induced by the fungal biotroph Ustilago maydis. *Plant Journal* **56**.

Drakulic J *et al.* 2015. Sharing a host plant (Wheat [Triticum aestivum]) Increases the fitness of Fusarium graminearum and the severity of fusarium head blight but reduces the fitness of grain aphids (Sitobion avenae). *Appl Environ Microbiol* **81**.

Dweck HKM *et al.* 2013. Olfactory preference for egg laying on citrus substrates in Drosophila. *Current Biology* **23**.

Eberl F *et al.* 2020. Herbivory meets fungivory: insect herbivores feed on plant pathogenic fungi for their own benefit. *Ecol Lett* **23**.

Eidson EL *et al.* 2018. Low offspring survival in mountain pine beetle infesting the resistant Great Basin bristlecone pine supports the preference-performance hypothesis. *PLoS One* **13**.

Eigenbrode SD *et al.* 2018. Insect-Borne Plant Pathogens and Their Vectors: Ecology, Evolution, and Complex Interactions. *Annu Rev Entomol* **63**.

Eyles A *et al.* 2007. Cross-induction of systemic induced resistance between an insect and a fungal pathogen in Austrian pine over a fertility gradient. *Oecologia* **153**.

Fageria M *et al.* 2015. Mechanical Transmission of Potato Virus Y (PVY) Through Seed Cutting and Plant Wounding. *American Journal of Potato Research* **92**.

Fereres A *et al.* 2016. Tomato infection by whitefly-transmitted circulative and non-circulative viruses induce contrasting changes in plant volatiles and vector behaviour. *Viruses* **8**.

Fernandez-Conradi P *et al.* 2018. Fungi reduce preference and performance of insect herbivores on challenged plants. *Ecology* **99**.

Finke DL. **2012**. Contrasting the consumptive and non-consumptive cascading effects of natural enemies on vector-borne pathogens. *Entomol Exp Appl* **144**.

Fornoni J. **2011**. Ecological and evolutionary implications of plant tolerance to herbivory. *Funct Ecol* **25**.

Fournier V *et al.* 2006. Multiple plant exploiters on a shared host: Testing for nonadditive effects on plant performance. *Ecological Applications* **16**.

Franco FP *et al.* 2021. Fungal phytopathogen modulates plant and insect responses to promote its dissemination. *ISME Journal*.

Friedli J & Bacher S. **2001**. Mutualistic interaction between a weevil and a rust fungus, two parasites of the weed Cirsium arvense. *Oecologia* **129**.

Fu ZQ & Dong X. **2013**. Systemic acquired resistance: Turning local infection into global defense. *Annu Rev Plant Biol* **64**.

Fürstenberg-Hägg J *et al.* 2013. Plant Defense against Insect Herbivores. *International journal of Molecular science* **14**: 10242–10297.

Gadhave KR *et al.* 2019. A non-persistent aphid-transmitted Potyvirus diferentially alters the vector and non-vector biology through host plant quality manipulation. *Sci Rep* **9**: 1--12.

Gossner MM *et al.* 2021. Insect herbivory facilitates the establishment of an invasive plant pathogen. *ISME Communications* **1**.

Govrin EM & Levine A. **2000**. The hypersensitive response facilitates plant infection by the necrotrophic pathogen Botrytis cinerea. *Current Biology* **10**.

Grenier AM *et al.* 2006. The phytopathogen Dickeya dadantii (Erwinia chrysanthemi 3937) is a pathogen of the pea aphid. *Appl Environ Microbiol* **72**.

Gripenberg S *et al.* 2010. A meta-analysis of preference-performance relationships in phytophagous insects. *Ecol Lett* **13**.

Gross EM *et al.* 2008. Gut pH, redox conditions and oxygen levels in an aquatic caterpillar: Potential effects on the fate of ingested tannins. *J Insect Physiol* **54**.

Guo Z *et al.* 2014. Effect of fungal colonization of wheat grains with Fusarium spp. on food choice, weight gain and mortality of meal beetle larvae (Tenebrio molitor). *PLoS One* **9**.

Hansson BS. **2002**. A bug's smell - Research into insect olfaction. *Trends Neurosci* **25**.

Hatcher PE. **1995**. Three-way interactions between plant pathogenic fungi, herbivorous insects and their host. *Biological Reviews* **70**.

Hatcher PE & Paul ND. **2000**. Beetle grazing reduces natural infection of Rumex obtusifolius by fungal pathogens. *New Phytologist* **146**.

Hatcher PE *et al.* 1995. Interactions Between Rumex spp., Herbivores and a Rust Fungus: The Effect of Uromyces rumicis Infection on Leaf Nutritional Quality. *Funct Ecol* **9**.

Hauser TP *et al.* 2013. Combined effects of arthropod herbivores and phytopathogens on plant performance. *Funct Ecol* **27**.

Heil M & Bueno JCS. **2007**. Within-plant signaling by volatiles leads to induction and priming of an indirect plant defense in nature. *Proc Natl Acad Sci U S A* **104**.

Heimes C *et al.* 2015. Interactive impacts of a herbivore and a pathogen on two resistance types of Barbarea vulgaris (Brassicaceae). *Oecologia* **177**.

Hernán G *et al.* 2019. Herbivory and resource availability shift plant defense and herbivore feeding choice in a seagrass system. *Oecologia* **189**.

Hoballah MEF & Turlings TCJ. **2001**. Experimental evidence that plants under caterpillar attack may benefit from attracting parasitoids. *Evol Ecol Res* **3**.

Hodge S & Powell G. **2010**. Conditional facilitation of an aphid vector, Acyrthosiphon pisum, by the plant pathogen, pea enation mosaic virus. *Journal of Insect Science* **10**.

Holopainen JK *et al.* 2009. Life-history strategies affect aphid preference for yellowing leaves. *Biol Lett* **5**.

Huang J *et al.* 2022. Role of powdery mildew in the behavior of parasitoid: A case study using whiteflies and Encarsia formosa on tomato plants. *Physiol Mol Plant Pathol* **122**.

Huot B *et al.* 2014. Growth-defense tradeoffs in plants: A balancing act to optimize fitness. *Mol Plant* **7**.

Ingwell LL *et al.* 2012. Plant viruses alter insect behavior to enhance their spread. *Sci Rep* **2**.

Inyang EN *et al.* 1998. The effect of plant growth and topography on the acquisition of conidia of the insect pathogen Metarhizium anisopliae by larvae of Phaedon cochleariae. *Mycol Res* **102**.

Jaenike J. **1978**. On optimal oviposition behavior in phytophagous insects. *Theor Popul Biol* **14**.

James DG. **2003**. Synthetic Herbivore-Induced Plant Volatiles as Field Attractants for Beneficial Insects. *Environ Entomol* **32**.

Joern A & Behmer ST. **1997**. Importance of dietary nitrogen and carbohydrates to survival, growth, and reproduction in adults of the grasshopper Ageneotettix deorum (Orthoptera: Acrididae). *Oecologia* **112**.

Johnson SN *et al.* 2003. Microbial impacts on plant-herbivore interactions: The indirect effects of a birch pathogen on a birch aphid. *Oecologia* **134**.

Jones JDG & Dangl JL. **2006**. The plant immune system. *Nature* **444**.

Kang ZW *et al.* 2018. Infection of powdery mildew reduces the fitness of grain aphids (Sitobion avenae) through restricted nutrition and induced defense response in wheat. *Front Plant Sci* **9**.

Kasson MT & Livingston WH. **2009**. Spatial distribution of Neonectria species associated with beech bark disease in northern Maine. *Mycologia* **101**.

Kaur S *et al.* 2019. Effect of Lygus spp. and Botrytis spp. on faba bean (Vicia faba L.) seed quality — Are there insect–pathogen interactions? *Canadian Journal of Plant Science* **99**.

Kluth S *et al.* 2001. Interactions between the rust fungus Puccinia punctiformis and ectophagous and endophagous insects on creeping thistle. *Journal of Applied Ecology* **38**.

Kruess A. **2002**. Indirect interaction between a fungal plant pathogen and a herbivorous beetle of the weed Cirsium arvense. *Oecologia* **130**.

Laine AL. **2004**. A powdery mildew infection on a shared host plant affects the dynamics of the Glanville fritillary butterfly populations. *Oikos* **107**.

Lappalainen J *et al.* 1995. The performance of the autumnal moth is lower on trees infected by birch rust. *Mycol Res* **99**.

Laznik Ž & Trdan S. **2016**. Attraction Behaviors of Entomopathogenic Nematodes (Steinernematidae and Heterorhabditidae) to Synthetic Volatiles Emitted by Insect Damaged Potato Tubers. *J Chem Ecol* **42**.

Lee BW *et al.* 2022. Predators affect a plant virus through density and trait-mediated indirect effects on vectors. *Food Webs* **33**.

Levin DA. **1976**. The Chemical Defenses of Plants to Pathogens and Herbivores. *Annu Rev Ecol Syst* **7**.

Lewis AC. **1979**. Feeding preference for diseased and wilted sunflower in the grasshopper Melanoplus differentialis. *Entomol Exp Appl* **26**.

Lhomme P *et al.* 2020. A sensitive period for the induction of host plant preference in a generalist herbivorous insect. *Anim Behav* **169**.

Li Y *et al.* 2021. Research progress in the interactions of fungal pathogens and insect pests during host plant colonization. *Journal of Plant Diseases and Protection* **128**.

Liu Y *et al.* 2022. Long-term heavy grazing increases community-level foliar fungal diseases by shifting plant composition. *Journal of Applied Ecology* **59**.

Liu S *et al.* 2018. Antagonistic actions of juvenile hormone and 20-hydroxyecdysone within the ring gland determine developmental transitions in Drosophila. *Proc Natl Acad Sci U S A* **115**.

Liu M *et al.* 2021. Contrasting effects of mammal grazing on foliar fungal diseases: patterns and potential mechanisms. *New Phytologist* **232**.

Liu J *et al.* 2008. Protein degradation and nitrogen remobilization during leaf senescence. *Journal of Plant Biology* **51**.

Long EY & Finke DL. **2015**. Predators indirectly reduce the prevalence of an insect-vectored plant pathogen independent of predator diversity. *Oecologia* **177**.

Lorenzo O *et al.* 2004. JASMONATE-INSENSITIVE1 encodes a MYC transcription factor essential to discriminate between different jasmonate-regulated defense responses in arabidopsis. *Plant Cell* **16**.

Lu G *et al.* 2016. Virus altered rice attractiveness to planthoppers is mediated by volatiles and related to virus titre and expression of defence and volatile-biosynthesis genes. *Sci Rep* **6**.

Mäntylä E *et al.* 2018. Insectivorous Birds Are Attracted by Plant Traits Induced by Insect Egg Deposition. *J Chem Ecol* **44**.

Martini X *et al.* 2014. Plant pathogen-induced volatiles attract parasitoids to increase parasitism of an insect vector. *Front Ecol Evol* **2**.

Mayer CJ *et al.* 2008. Phytopathogen lures its insect vector by altering host plant odor. *J Chem Ecol* **34**.

McFarlane SA *et al.* 2009. Interactions between Fusarium species from sugarcane and the stalk borer, Eldana saccharina (Lepidoptera: Pyralidae). *Annals of Applied Biology* **155**.

Mengiste T. **2012**. Plant immunity to necrotrophs. *Annu Rev Phytopathol* **50**.

Mipam TD *et al.* 2022. Plant community-mediated effects of grazing on plant diseases. *Oecologia* **199**.

van Mölken T *et al.* 2014. Consequences of combined herbivore feeding and pathogen infection for fitness of Barbarea vulgaris plants. *Oecologia* **175**.

Mondy N & Corio-Costet MF. **2000**. The response of the grape berry moth (Lobesia botrana) to a dietary phytopathogenic fungus (Botrytis cinerea): The significance of fungus sterols. *J Insect Physiol* **46**.

Mondy N & Corio-Costet MF. **2004**. Feeding insects with a phytopathogenic fungus influences their diapause and population dynamics. *Ecol Entomol* **29**.

Moore SM *et al.* 2009. Predators indirectly control vector-borne disease: Linking predator-prey and host-pathogen models. *J R Soc Interface* **7**.

Morales-Ramos JA *et al.* 2000. Symbiotic relationship between hypothenemus hampei (Coleoptera: Scolytidae) and Fusarium solani (Moniliales: Tubercularaceae. *Ann Entomol Soc Am* **93**.

Moreira X *et al.* 2018. Interactions between plant defence signalling pathways: Evidence from bioassays with insect herbivores and plant pathogens. *Journal of Ecology* **106**.

Moreno-Delafuente A *et al.* 2013. A Plant Virus Manipulates the Behavior of Its Whitefly Vector to Enhance Its Transmission Efficiency and Spread. *PLoS One* **8**.

Mouttet R *et al.* 2011. Phytophagous arthropods and a pathogen sharing a host plant: Evidence for indirect plant-mediated interactions. *PLoS One* **6**.

Mur LAJ *et al.* 2006. The outcomes of concentration-specific interactions between salicylate and jasmonate signaling include synergy, antagonism, and oxidative stress leading to cell death. *Plant Physiol* **140**.

Musser RO *et al.* 2005. Evidence that the caterpillar salivary enzyme glucose oxidase provides herbivore offense in solanaceous plants. In: Archives of Insect Biochemistry and Physiology.

Myers JH & Sarfraz RM. **2017**. Impacts of Insect Herbivores on Plant Populations. *Annu Rev Entomol* **62**.

Nadarasah G & Stavrinides J. **2011**. Insects as alternative hosts for phytopathogenic bacteria. *FEMS Microbiol Rev* **35**.

Ngah N *et al.* 2018. Asymptomatic host plant infection by the widespread pathogen Botrytis cinerea alters the life histories, behaviors, and interactions of an aphid and its natural enemies. *Insects* **9**.

Ninkovic V *et al.* 2021. Plant volatiles as cues and signals in plant communication. *Plant Cell Environ* **44**.

Nirwan S *et al.* 2023. Resistance strategies for defense against Albugo candida causing white rust disease. *Microbiol Res* **270**.

Van Nouhuys S & Laine AL. **2008**. Population dynamics and sex ratio of a parasitoid altered by fungal-infected diet of host butterfly. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **275**.

Ogada PA *et al.* 2013. Influence of tomato spotted wilt virus on performance and behaviour of western flower thrips (Frankliniella occidentalis). *Journal of Applied Entomology* **137**.

Ökmen B & Doehlemann G. **2014**. Inside plant: Biotrophic strategies to modulate host immunity and metabolism. *Curr Opin Plant Biol* **20**.

Palm W *et al.* 2012. Lipoproteins in Drosophila melanogaster-assembly, function, and influence on tissue lipid composition. *PLoS Genet* **8**.

Pan H *et al.* 2013. Tomato spotted wilt virus infection reduces the fitness of a nonvector herbivore on pepper. *J Econ Entomol* **106**.

Pandey D *et al.* 2016. Plant Defense Signaling and Responses Against Necrotrophic Fungal Pathogens. *J Plant Growth Regul* **35**.

Paré PW & Tumlinson JH. **1999**. Update on Plant-Insect Interactions Plant Volatiles as a Defense against Insect Herbivores.

Patkar RN & Naqvi NI. **2017**. Fungal manipulation of hormone-regulated plant defense. *PLoS Pathog* **13**.

Peñaflor MFGV & Bento JMS. **2019**. Red-rot infection in sugarcane attenuates the attractiveness of sugarcane borer-induced plant volatiles to parasitoid. *Arthropod Plant Interact* **13**.

Perilla-Henao L & Casteel C. **2016**. Vector-borne bacterial plant pathogens: interactions with hemipteran insects and plants. *Front Plant Sci* **7**: 1163.

Pieterse CMJ & Dicke M. **2007**. Plant interactions with microbes and insects: from molecular mechanisms to ecology. *Trends Plant Sci* **12**.

Ponzio C *et al.* 2016. Compatible and incompatible pathogen–plant interactions differentially affect plant volatile emissions and the attraction of parasitoid wasps. *Funct Ecol* **30**.

Pradit N *et al.* 2019. Phytoplasma Infection of Cranberries Benefits Non-vector Phytophagous Insects. *Front Ecol Evol* **7**.

Ratnadass A & Deguine JP. **2020**. Three-way interactions between crop plants, phytopathogenic fungi, and mirid bugs. A review. *Agron Sustain Dev* **40**.

Rayamajhi MB *et al.* 2006. Interactive association between Puccinia psidii and Oxyops vitiosa, two introduced natural enemies of Melaleuca quinquenervia in Florida. *Biological Control* **37**.

Reeves JL. **2011**. Vision should not be overlooked as an important sensory modality for finding host plants. *Environ Entomol* **40**.

Rizvi SZM & Raman A. **2015**. Oviposition behaviour and life-history performance of Epiphyas postvittana (Lepidoptera: Tortricidae) on the leaves of Vitis vinifera (Vitales: Vitaceae) infected with Botrytis cinerea (Helotiales: Sclerotiniaceae). *Vitis - Journal of Grapevine Research* **54**.

Robert CAM *et al.* 2014. Induced carbon reallocation and compensatory growth as root herbivore tolerance mechanisms. *Plant Cell Environ* **37**.

Röder G *et al.* 2007. Coping with an antagonist: The impact of a phytopathogenic fungus on the development and behaviour of two species of alpine leaf beetle. *Oikos* **116**.

Rosa E *et al.* 2018. A plant pathogen modulates the effects of secondary metabolites on the performance and immune function of an insect herbivore. *Oikos* **127**.

Rostás M & Hilker M. **2002**. Asymmetric plant-mediated cross-effects between a herbivorous insect and a phytopathogenic fungus. *Agric For Entomol* **4**.

Rostás M & Hilker M. **2003**. Indirect interactions between a phytopathogenic and an entomopathogenic fungus. *Naturwissenschaften* **90**.

Saad KA *et al.* 2019. Effects of cucumber mosaic virus-infected chilli plants on non-vector Bemisia tabaci (Hemiptera: Aleyrodidae). *Insect Sci* **26**.

Saikkonen K *et al.* 2001. Experimental testing of rust fungus-mediated herbivory resistance in Betula pendula. *For Pathol* **31**.

Schmelz EA *et al.* 2009. Phytohormone-based activity mapping of insect herbivore-produced elicitors. *Proc Natl Acad Sci U S A* **106**.

Schuldt A *et al.* 2017. Herbivore and pathogen effects on tree growth are additive, but mediated by tree diversity and plant traits. *Ecol Evol* **7**.

Shigenaga AM & Argueso CT. **2016**. No hormone to rule them all: Interactions of plant hormones during the responses of plants to pathogens. *Semin Cell Dev Biol* **56**.

Sotomayor DA & Lortie CJ. **2015**. Indirect interactions in terrestrial plant communities: Emerging patterns and research gaps. *Ecosphere* **6**.

Spafford Jacob H *et al.* 2007. The presence of Zygina sp. and Puccinia myrsiphylli reduces survival and influences oviposition of Crioceris sp. *BioControl* **52**.

Spoel SH *et al.* 2007. Regulation of tradeoffs between plant defenses against pathogens with different lifestyles. *Proc Natl Acad Sci U S A* **104**.

Stowe KA *et al.* 2000. The evolutionary ecology of tolerance to consumer damage. *Annu Rev Ecol Syst* **31**.

Su Q *et al.* 2020. A non-vector herbivore indirectly increases the transmission of a vector-borne virus by reducing plant chemical defences. *Funct Ecol* **34**.

Sun Z *et al.* 2016. Temporal interactions of plant - insect - predator after infection of bacterial pathogen on rice plants. *Sci Rep* **6**.

Sun Z *et al.* 2021. Phytopathogenic infection alters rice–pest–parasitoid tri-trophic interactions. *Pest Manag Sci*.

Tack AJM & Dicke M. **2013**. Plant pathogens structure arthropod communities across multiple spatial and temporal scales. *Funct Ecol* **27**.

Takabayashi J. **2022**. Herbivory-Induced Plant Volatiles Mediate Multitrophic Relationships in Ecosystems. *Plant Cell Physiol* **63**.

Takeuchi K *et al.* 2011. RSOsPR10 expression in response to environmental stresses is regulated antagonistically by jasmonate/ethylene and salicylic acid signaling pathways in rice roots. *Plant Cell Physiol* **52**.

Thaler JS *et al.* 2012. Evolution of jasmonate and salicylate signal crosstalk. *Trends Plant Sci* **17**.

Tinney GW *et al.* 1998. Inter- and intra-species differences in plants as hosts to Tyria jacobaeae. *Entomol Exp Appl* **88**.

Vargas WA *et al.* 2012. Plant defense mechanisms are activated during biotrophic and necrotrophic development of colletotricum graminicola in maize. *Plant Physiol* **158**.

Vega FE *et al.* 1995. Effects of feeding on healthy and diseased corn plants on a vector and on a non-vector insect. *Experientia* **51**.

Vivaldo G *et al.* 2017. The network of plants volatile organic compounds. *Sci Rep* **7**.

De Vos M *et al.* 2005. Signal signature and transcriptome changes of Arabidopsis during pathogen and insect attack. *Molecular Plant-Microbe Interactions* **18**.

De Vos M *et al.* 2006. Herbivore-induced resistance against microbial pathogens in Arabidopsis. *Plant Physiol* **142**.

Vos IA *et al.* 2015. Impact of hormonal crosstalk on plant resistance and fitness under multi-attacker conditions. *Front Plant Sci* **6**.

Vyavhare SS *et al.* 2019. Interactive impacts of rice water weevil and sheath blight pathogen on rice yield. *Southwestern Entomologist* **44**.

Wang Y *et al.* 2017. Higher plasticity in feeding preference of a generalist than a specialist: Experiments with two closely related Helicoverpa species. *Sci Rep* **7**.

Webster B. **2012**. The role of olfaction in aphid host location. *Physiol Entomol* **37**.

Webster B *et al.* 2010. Volatiles functioning as host cues in a blend become nonhost cues when presented alone to the black bean aphid. *Anim Behav* **79**.

Van Wees SCM *et al.* 2000. Enhancement of induced disease resistance by simultaneous activation of salicylate- and jasmonate-dependent defense pathways in Arabidopsis thaliana. *Proc Natl Acad Sci U S A* **97**.

West JS. **2014**. Plant Pathogen Dispersal. In: eLS.

Whitfield AE *et al.* 2015. Insect vector-mediated transmission of plant viruses. *Virology* **479–480**.

Wielkopolan B *et al.* 2021. Beetles as Plant Pathogen Vectors. *Front Plant Sci* **12**.

Wielkopolan B & Obrępalska-Stęplowska A. **2016**. Three-way interaction among plants, bacteria, and coleopteran insects. *Planta* **244**.

Woo HR *et al.* 2019. Leaf Senescence: Systems and Dynamics Aspects. *Annu Rev Plant Biol* **70**.

Wootton JT. **1994**. Predicting direct and indirect effects: An integrated approach using experiments and path analysis. *Ecology* **75**.

Xu J *et al.* 2018. Do silver fir woolly adelgids (Dreyfusia nordmannianae) facilitate pathogen infestation with Neonectria neomacrospora on Christmas trees (Abies nordmanniana)? *For Ecol Manage* **424**.

Xue HJ *et al.* 2007. Development of a positive preference-performance relationship in an oligophagous beetle: Adaptive learning? *Entomol Exp Appl* **125**.

Yang FZ *et al.* 2013. The inhibitory effects of rose powdery mildew infection on the oviposition behaviour and performance of beet armyworms. *Entomol Exp Appl* **148**.

Yarwood CE. **1943**. Association of Thrips with Powdery Mildews. *Mycologia* **35**.

Zebitz CPW & Kehlenbeck H. **1991**. Performance of Aphis Fabae on Chocolate Spot Disease-Infected Faba Bean Plants. *Phytoparasitica* **19**.

Zhang Y *et al.* 2020a. Jasmonic acid promotes leaf senescence through MYC2-mediated repression of CATALASE2 expression in Arabidopsis. *Plant Science* **299**.

Zhang PJ *et al.* 2013. Feeding by Whiteflies Suppresses Downstream Jasmonic Acid Signaling by Eliciting Salicylic Acid Signaling. *J Chem Ecol* **39**.

Zhang KL *et al.* 2020b. Herbivore-induced rice resistance against rice blast mediated by salicylic acid. *Insect Sci* **27**.

Zurbriggen MD *et al.* 2010. ROS signaling in the hypersensitive response: When, where and what for? *Plant Signal Behav* **5**.

7. Přílohy

7.1 Přehled studií demonstrujících vliv interakce antagonistů na preferenci a performanci herbivorů

	Rostlina	Herbivor	Patogen	Vliv nákazy na rostlinu	Vyšší		Vliv patogenu na performanci herbivora	Zdroje
					PE	PR		
1.	*Lactuca sativa*	*Myzus persicae* **(S)**	*Botrytis cinerea* **(N)**	Snížený obsah chlorofylu	Z	NA	Menší velikost mšic	(Ngah *et al.* 2018)
2.	*Populus nigra*	*Lymantria dispar* **(K)**	*Melampsora laricipopulina* **(B)**	Zvýšení mannitolu a dusíku	I	I	Rychlejší vývoj larev	(Eberl *et al.* 2020)
3.	*Saccharum spp*	*Diatraea saccharalis* **(K)**	*Fusarium verticillioides* **(N)**	Zvýšená produkce VOCs + nová složka — oktanol	?	NA	Větší larvy na z. rostlinách ale méně parazitoidů na i. rostlinách	(Peñaflor & Bento 2019)
4.	*Betula pendula*	*Epirrita autumnata* **(K)**	*Melampsoridium betulinum* **(B)**	NA	I	NA	Menší počet parazitoidů	(Saikkonen *et al.* 2001)
5.	*Betula pendula*	*Euceraphis betulae* **(S)**	*Marssonina betulae* **(N)**	Zvýšení aminokyselin	I	I	Vyšší váha mšic	(Johnson *et al.* 2003)
6.	*Arachis hypogaea L.*	*Spodoptera exigua* **(K)**	*Sclerotium rolfsii* **(N)**	Zvýšení cukrů, snížení fenolů	I	I	Rychlejší vývoj, větší váha larev	(Cardoza *et al.* 2003a,b)
7.	*Vitis vinifera*	*Lobesia botrana* **(K)**	*Botrytis cinerea* **(N)**	NA	I	NA	Kratší vývoj, úspěšnější přezimování, vyšší fekundita	(Mondy & Corio-Costet 2000, 2004)
8.	*Triticum aestivum*	*Sitobion avenae* **(S)**	*Fusarium graminearum* **(N)**	Zvýšení pentadekanonu ve VOCs	Z	Z	Vyšší mortalita a nižší fekundita	(Drakulic *et al.* 2015)
9.	*Vitis vinifera*	*Epiphyas postvittana* **(K)**	*Melampsoridium betulinum* **(B)**	NA	I	I	Rychlejší vývoj, vyšší fekundita	(Rizvi & Raman 2015)
10.	*Vicia faba*	*Aphis fabae* **(S)**	*Botrytis fabae* **(N)**	NA	I	NA	Rychlejší růst mšic	(Zebitz & Kehlenbeck 1991)
11.	*Cirsium arvense*	*Apion onopord* **(K)**	*Puccinia punctiformis* **(B)**	NA	I	NA	Úspěšnější přezimování	(Friedli & Bacher 2001; Bacher *et al.* 2002)
12.	*Vicia faba*	*Aphis fabae* **(S)**	*Uromyces viciae-fabae* **(B)**	Zvýšení dusíku	I	NA	Rychlejší vývoj, nižší fekundita	(Al-Naemi & Hatcher 2013)
			Botrytis cinerea **(N)**	Snížení dusíku	Z	NA	Pomalejší vývoj, nižší fekundita	
13.	*Melaleuca quinquenervia*	*Oxyops vitiosa* **(K)**	*Puccinia psidii* **(B)**	NA	?	Z	Nižší mortalita na mírně nakažených, vyšší na silně nakažených rostlinách	(Rayamajhi *et al.* 2006)
14.	*Cirsium arvense*	*Cassida rubiginosa* **(K)**	*Phoma destructiva* **(N)**	Tenčí stonky, méně listů	Z	Z	Větší mortalita larev	(Kruess 2002)
15.	*Byturus spp*	*Drosophila suzukii* **(S)**	*Botrytis cinerea* **(N)**	NA	Z	Z	Menší velikost a šance na přežití dospělců	(Cha *et al.* 2020)
16.	*Solanum tuberosum*	*Spodoptera littoralis* **(K)**	*Phytophthora infestans* **(B/N)**	NA	x	I	Žádný vliv na performanci	(Abreha *et al.* 2015)
17.	*Silene latifolia*	*Hadena bicruris* **(K)**	*Microbotryum violaceum* **(B)**	Zabránění tvorby tobolek	?	Z	Snížený počet vylíhnutých dospělců, autor to ale nedokázal propojit s nákazou	(Biere *et al.* 2002)
18.	*Asparagus asparagoides*	*Crioceris* sp. **(K)**	*Puccinia myrsiphylli* **(B)**	NA	Z	x	Přežití larev bylo sníženo o 38 %	(Spafford J., Reilly, and Batchelor 2007)
19.	*Betula pubescens*	*Epirrita autumnata* **(K)**	*Melampsoridium betulinum* **(B)**	NA	Z	NA	Nižší váha larev	(Lappalainen *et al.* 1995)
20.	*Triticum* sp.	*Tenebrio molitor* **(K)**	*Fusarium proliferatum* **(N)**	NA	x	I	Žádný vliv na performanci	(Guo *et al.* 2014)
			Fusarium avenaceum **(N)**		Z	Z	Vyšší mortalita	

			Fusarium poae **(N)**		x	I	Žádný vliv na performanci	
			Fusarium culmorum **(N)**		Z	I	Vyšší mortalita	
21.	*Brassica rappa*	*Phaedon cochleariae* **(K)**	*Alternaria brassicae* **(N)**	NA	Z	Z	Delší larvální vývoj	(Rostás & Hilker 2002)
22.	*Adenostyles alliariae*	*Oreina elongata* **(K)**	*Uromyces cacaliae* **(B)**	NA	Z	Z	Nižší váha, menší velikost a delší vývoj larev	(Röder *et al.* 2007)
		Oreina cacaliae **(K)**			Z	Z		
23.	*Rosa hybrida*	*Rhodobium porosum* **(S)**	*Botrytis cinerea* **(N)**	NA	Z	Z	Vyšší mortalita	(Mouttet *et al.* 2011)
		Frankliniella occidentalis **(S)**			Z	Z	Vyšší mortalita	
24.	*Triticum aestivum*	*Sitobion avenae* **(S)**	*Blumeria graminis* **(B)**	Snížení aminokyselin, zvýšení cukrů a obranných látek	Z	NA	Nižší váha dospělců, delší vývoj, nižší fekundita, více parazitoidů	(Kang *et al.* 2018)
25.	*Brassica rapa*	*Pieris brassicae* **(K)**	*Erysiphe cruciferarum* **(B)**	Snížené množství VOCs	I	NA	Menší počet parazitoidů	(Desurmont *et al.* 2016)
26.	*Plantago lanceolata*	*Melitaea cinxia* **(K)**	*Podosphaera plantaginis* **(B)**	NA	Z	Z	Pomalejší vývoj	(Laine 2004)
27.	*Rosa chinensis*	*Spodoptera exigua* **(K)**	*Podosphaera pannosa* **(B)**	Tvorba odrazujících VOCs	Z	Z	Nižší váha larev, nižší fekundita, zhoršená kvalita vývoje	(Yang *et al.* 2013)
28.	*Saccharum* spp.	*Diatraea saccharalis* **(K)**	*Fusarium verticillioides* **(N)**	Zvýšená produkce VOCs	Z	I	Nižší váha larev, nižší reprodukce	(Franco *et al.* 2021)
29.	*Caffea* sp.	*Hypothenemus hampei* **(K)**	*Fusarium solani* **(N)**	Zvýšení ergosterolu	I	NA	Samice měly více potomků	(Morales-Ramos *et al.* 2000)
30.	*Plantago lanceolata*	*Melitaea cinxia* **(K)**	*Podosphaera plantaginis* **(B)**	Snížení iridoidních glykosidů v listech	?	NA	Snížení i zvýšení různých imunitních funkcí	(Rosa *et al.* 2018)
31.	*Lycopersicon esculentum*	*Trialeurodes vaporariorum* **(S)**	*Oidium neolycopersici* **(B)**	Zvýšení produkce VOCs.	I	NA	Snížená atraktivita pro parazitoidy	(Huang *et al.* 2022)
32.	*Plantago lanceolata*	*Melitaea cinxia* **(K)**	*Podosphaera plantaginis* **(B)**	NA	Z	NA	Větší počet parazitoidů	(Van Nouhuys & Laine 2008)
33.	*Tussilago farfara*	*Tyria jacobaeae* **(K)**	*Coleosporium tussilaginis* **(B)**	Snížení dusíku	Z	NA	Snížení fekundity	(Tinney *et al.* 1998)
	Senecio vulgaris			NA	x	NA	Žádný vliv na performanci	
34.	*Carduus thoermeri*	*Trichosirocalus horridus* **(K)**	*Puccinia carduorum* **(B)**	NA	x	Z	Nebyl zjištěn žádný vliv na performanci ani u jednoho druhu herbivora	(Kok et al., 1996)
		Rhinocyllus conicus **(K)**,			x	Z		
		Cassida rubiginosa **(K)**			x	Z		
35.	*Oryza sativa*	*Nilaparvata lugens* **(S)**	*Rhizoctonia solani* **(B/N)**	Zvýšení kyseliny šťavelové	I	I	Úspěšnější vývoj	(Sun *et al.* 2021)
36.	*Rumex crispus*	*Gastrophysa viridula* **(K)**	*Uromyces rumici* **(B)**	Více oxalátu, Ca a N a škrobu	x	NA	Nebyl zjištěn vliv na performanci	(Hatcher *et al.* 1995)
	Rumex obtusifolius			Více oxalátu, Ca a N, méně škrobu	Z	NA	Vyšší mortalita	
37.	*Oryza sativa*	*Nilaparvata lugens* **(S)**	*Xanthomonas oryzae* **(B)**	Zvýšená produkce VOCs	x	I	Žádný vliv na performanci	(Sun *et al.* 2016)
38.	*Brassica nigra*	*Pieris brassicae* **(K)**	*Xanthomonas campestris* **(B)**	Zvýšení homoterpenů, glukosinolátů a seskviterpenů	Z	NA	Větší počet parazitoidů	(Ponzio *et al.* 2016)
39.	*Capsicum spp*	*Spodoptera exigua* **(K)**	*Xanthomonas campestris* **(B)**	Vyšší produkce VOCs	x	I	Žádný vliv na performanci	(Cardoza & Tumlinson 2006)
40.	*Capsicum annuum*	*Bemisia tabaci* **(S)**	*Virus bronzovitosti rajčete* **(B)**	NA	Z	NA	Delší vývoj, snížená fekundita	(Pan *et al.* 2013)

41.	*Capsicum annuum*	*Bemisia tabaci* **(S)**	*Virus okurkové mozaiky* **(B)**	Vyšší produkce linalolu a fenylacetyldehydu	I	Z	Kratší vývoj	(Saad *et al.* 2019)
42.	*Zea mays*	*Peregrinus maidis* **(S)**	*Spiroplasma kunkelii* **(B)**	Zvýšení a snížení některých hodnot aminokyselin, kyselejší pH	I	x	Vyšší fekundita	(Vega *et al.* 1995)
43.	*Cucurbita pepo*	*Bemisia tabaci* **(S)**	*Papaya ringspot virus* **(B)**	Navýšení a snížení několika druhů cukru a aminokyselin	x	x	Nebyl zjištěn žádný vliv na performanci	(Gadhave *et al.* 2019)
44.	*Capsicum annuum*	*Tetranychus urticae* **(S)**	*Virus bronzovitosti rajčete* **(B)**	NA	I	x	Vyšší fekundita, lepší vývoj	(Belliure *et al.* 2010)
45.	*Vaccinium macrocarpon*	*Choristoneura parallela* **(S)**	*Phytoplasma spp.* **(B)**	Zvýšené hodnoty prvků (N, P, K, Na, Ca, S, Fe, Mn, B, Al). Snížení hodnot Mg a proantokyanidinů	I	NA	Častější přežití larev, vyšší váha larev	(Pradit *et al.* 2019)
		Lymantria dispar **(K)**			I	NA	Častější přežití larev, vyšší váha larev	
		*Sparganothis sulfureana***(K)**			I	NA	Častější přežití larev	

Tabulka 3: Tabulka zobrazuje informace o interakcích patogenů a herbivorů, které jsou zkoumané ve studiích ve sloupci „Zdroje". Sloupec „Vyšší PE/PR" označuje na které rostlině měl herbivor vyšší PE (performanci) a PR (preferenci) a může obsahovat tyto kategorie: I – infikovaná rostlina, Z – zdravá rostlina, x – vliv nebyl zjištěn, ? – nejasný výsledek, NA – vliv se nezkoumal. Tab. 3. nezahrnuje interakce vektorem přenášených patogenů a jejich vektorů, jelikož u nich lze předem očekávat pozitivní vliv na performanci herbivorů (kromě přilákání parazitoidů) již z principu jejich koevoluce s vektorovým hmyzem. Tabulka nicméně obsahuje interakce vektorem přenášených patogenů s nevektorovými patogeny (37.-45.)