

Posudek DP Kláry Koupilové „Ekologie patosystému květní sněti u druhu *Dianthus carthusianorum*“

Bc. Klára Koupilová se ve své práci zabývá ekologií patosystému květní sněti (*Microbotryum violaceum s.l.*) a jejího hostitele hvozdíku kartouzku (*Dianthus carthusianorum*). Pomocí terénních pozorování a pokusů se snažila identifikovat nejdůležitější faktory určující míru incidence a prevalence patogenu ve studovaných populacích hostitele. V podmínkách pokusné zahrady pak zjišťovala lokální adaptaci patogenu na hostitelské populace, společně s vlivem infekce na růst a fenologii hostitele.

Jedná se o velmi zdařilou diplomovou práci, která vyniká hned v několika aspektech. Za prvé, práce je vystavena na velkém množství kvalitních dat pořízených v terénu nebo v experimentu. Klára se opakovaně (celkem po 3 sezóny) vracela na studované lokality, aby zjišťovala populační parametry a míru napadení hostitele, společně se stanovištními charakteristikami. Práce je založená i na dalších datových souborech z terénních a zahradních experimentů testující resistenci hostitele a lokální adaptaci patogenu. Za druhé, data jsou velmi kvalitně zpracována. V práci je použito množství mnoho- i jednorozměrných statistických technik, které jsou vhodně voleny. Za třetí, zjištěné výsledky jsou dobře prezentovány a interpretovány. Autorka se snaží vždy poctivě upozornit na případy, kdy zjištěné výsledky nelze kvůli problematické metodice jednoznačně interpretovat. V neposlední řadě oceňuji způsob, jakým je práce napsána. Je to čtivý, přiměřeně dlouhý text, který nenudí. I když jsem v práci nenašel žádný zásadní problém, měl bych k ní dvě připomínky. První připomínkou je slabší provázanost prvních dvou částí práce s tou poslední. Asi by prospěla úvaha, jak může lokální adaptace (resp. maladaptace) ovlivnit prevalenci ve studovaných populacích. A druhá připomínka je k experimentální inokulaci v terénu, kdy mohly být rostliny před začátkem experimentu mylně považovány za zdravé. K experimentální inokulaci se chci vrátit v konkrétních dotazech. I přes tyto připomínky se jedná o kvalitní diplomovou práci.

V Průhonicích 05. 09. 2017

Petr Dostál, BÚ AVČR Průhonice

Dotazy oponenta:

1) Pokus resistance rostlin v terénu. Jaká byla pravděpodobnost, že byli rostlinní jedinci před inokulací mylně považováni za neinfikované? Nešlo nějakým nezávislým způsobem ověřit? Nenaznačuje pozitivní korelace mezi mírou úspěšné infekce a prevalencí neúčinnosti inokulace (podíl infikovaných jedinců jenom odrážel podíl přirozeně nakažených jedinců bez ohledu na inokulaci)? Uznávám, že částečně diskutováno na str. 48.

Pokud došlo k úspěšné infekci původně skutečně zdravých jedinců, o čem korelace mezi mírou úspěšné infekce a prevalencí vypovídá? Vzhledem k faktu, že prevalence je větší u větších populací, platí také, že míra resistance je menší u větších populací? Bylo testováno? Pokud jsou větší populace méně resistantní, jak interpretovat? Obvykle se předpokládá opak: menší populace budou mít menší genetickou diversitu (kvůli inbreedingu, genetickému driftu), a tím budou také méně resistantní.

2) V práci byly použity dva rozdílné přístupy inokulace v terénu a v zahradě – inokulace květů v terénu, ale vegetativních částí (semenáčků) v zahradě. Proč byly tyto dva postupy takto zvoleny? Jaké bylo kontrolní ošetření v obou případech? Kdy byly sbírány květy se sporami pro inokulaci v zahradě (provedená 18. 3. 2016)?

3) Existují znalosti o demografických (evolučních) dopadech napadení květní snětí u klonálního organismu jako je hvozdík kartouzek? Je produkce semen navždy zamezena u napadené genety?

4) V poslední části práce byla zjištěna signifikantní maladaptace patogenu. Do pokusu byly dle popisu v diskusi (str. 51) zařazeny populace o podobné prevalenci v terénu. Mohla volba populací o podobné prevalenci také ovlivnit výsledek pokusu (tzn. konsistentní maladaptaci)? Jaké jiné mechanismy než diskutovaný selfing při rozmnožování mohly vést k maladaptaci patogenu?

5) Str. 44. Nerozumím následující části:

„Ve studovaném systému byla průměrná prevalence okolo 40 % (medián 39 %, průměr 42 %), což je více, než bychom očekávali, pokud by se v systému vyvíjela a šířila efektivní rezistence (Carlsson-Granér & Thrall, 2002).“

Byla porovnána pozorovaná prevalence s prevalencí z modelu při zahrnutí efektivní resistance? Pokud ano, kde jsou výsledky tohoto srovnání? A co je to efektivní resistance?