

**Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích  
Přírodovědecká fakulta**



Diplomová práce

**Jak ovlivňuje riziko predace růst a vývoj larev vážek?**

**Bc. Miroslav Peroutka**

**Školitel: doc. Ing. MgA. David Boukal Ph.D.**

**České Budějovice 2013**

Peroutka M. 2013: Jak ovlivňuje riziko predace růst a vývoj larev vážek? [How predation risk affects the growth and development of dragonfly larvae? Mgr. Thesis, in Czech] – 61 p., Faculty of Science, The University of South Bohemia, České Budějovice, Czech Republic

**Anotation :**

Predation and prey responses to predators in aquatic environment are reviewed with emphasis on non-lethal effect of predators on prey life history, antipredator behavior and related mechanisms. The review focuses on dragonfly larvae and other groups of prey with complex life histories, mainly anurans. The review is complemented by laboratory experiments examining the effects of varied food availability and predation risk on a selected species of dragonfly, *Sympetrum vulgatum*.

Prohlašuji, že svoji diplomovou práci jsem vypracoval samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své diplomové práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly v souladu s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb. zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledku obhajoby kvalifikační práce. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

V Českých Budějovicích dne 13. 12. 2013

.....

Miroslav Peroutka

Poděkování:

Chtěl bych poděkovat svému školiteli Davidu Boukalovi za pomoc všeho druhu. Dále děkuji Vojtovi Kolářovi a Pavle Šalandové, že mi byli nápomocni při odchycích larev vážek a při jejich chovu. A velký dík věnuji především svým rodičům a všem blízkým za velkou trpělivost a podporu při studiu.

## Cíle práce

Cílem literární rešerše je shromáždit a analyzovat literární údaje týkající se vlivu rizika predace na růst a vývoj larev vážek a dalších živočichů s komplexními vývojovými cykly.

Cílem experimentální části práce je na základě laboratorních pokusů s larvami vybraného druhu vážky vyhodnotit, nakolik je jejich růst a vývoj ovlivněn rizikem predace (přítomností predátora).

# Obsah

<b>1. Úvod</b>	1
<b>2. Rešerše</b>	2
2.1 Predace	2
2.2 Neletální vliv predátora	3
2.3 Fenotypová plasticita	4
2.3.1 Adaptivní fenotypová plasticita	5
2.3.2 Omezení, náklady a zisky	5
2.4 Studium fenotypové plasticity – predátoři	8
2.4.1 Odpověď kořisti na riziko predace	8
2.4.2 Detekce predátora	12
2.4.3 Nebezpečnost predátora a její vliv na odpověď kořisti	15
2.4.4 Vliv predace v součinnosti s dostupností potravy	22
2.4.5 Jiná úskalí při studiu fenotypové plasticity: vnitrodruhová variabilita	24
2.5 Závěr	26
2.6 Přehled experimentů citovaných v textu	29
<b>3. Praktická část</b>	31
3.1 Úvod	31
3.2 Materiál a metodika	31
3.2.1 Modelové organismy	31
3.2.2 Experimentální uspořádání	33
3.2.3 Focení a měření svleček	35
3.2.4 Statistické zpracování dat	35
3.3 Výsledky	36
3.3.1 Přehled získaných dat	36
3.3.2 Vliv množství potravy a rizika predace na rychlosti růstu	37
3.3.3 Vliv množství potravy a rizika predace na délku vývoje	41
3.3.4 Vliv množství potravy a rizika predace na úmrtnost larev	41
3.3.5 Vliv množství potravy a rizika predace na hmotnost dospělců	42
3.3.6 Vliv pohlaví na růst larev a hmotnost dospělců	42
3.4 Diskuze	44
3.5 Závěr	46

<b>4. Summary</b>	47
<b>5. Použitá literatura</b>	48
<b>6. Přílohy</b>	55

# 1. Úvod

Rešeršní část mé diplomové práce se zabývá vlivem rizika predace na růst a vývoj larev vážek a zčásti také na další vodní bezobratlé a juvenilní stádia obojživelníků, kteří mají podobně jako vážky tzv. komplexní životní cyklus, tj. jejich dospělci jsou terestričtí. Zaměřil jsem se na neletální účinky predátora na kořist, přičemž mě nejvíce zajímalo antipredační chování kořisti jako je změna aktivity, s aktivitou související příjem potravy a další následky predace a s tím spojená fenotypová plasticita. Soustředil jsem se na změny ve velikosti a rychlosti růstu v různých stádiích ontogeneze nebo vytváření nových morfologických struktur. Také mne zajímalo, jak se liší tyto následky způsobené jedním nebo více predátory a jak kořist tato rizika detekuje.

Studium vodních organismů na úrovni jedinců umožňuje nejen zjišťovat změny probíhající během jejich vývoje, ale je přínosné také pro zkoumání procesů probíhajících v populacích. Vodní organismy jsou často vázány na dobře vymezené a relativně homogenní prostředí, např. tůň, což dovoluje spojit si jejich individuální vývoj s podmínkami, které v nich panují. Následným porovnáním výsledků mezi tůňemi, případně mezi roky, můžeme odvodit, jak prostředí působí na celé populace (Johnson 1991).

Změny podmínek prostředí můžeme simulovat právě přidáním predátora, protože predace je v přírodě naprosto běžná a má zásadní význam v životním cyklu jedinců a dynamice populací (Luning 1992). Nejvíce studií zabývajících se antipredačním chováním a s tím spojenými změnami ve vývoji pochází právě z vodního prostředí, protože je poměrně snadné zde manipulovat s predátory a kořistí a zároveň udržovat životní podmínky blízké reálnému prostředí (Lima 1998). Častými modelovými organismy v experimentech jsou druhy s komplexními vývojovými cykly (Anholt a Werner 1995, Wohlfahrt *et al.* 2007). Těmi jsou zejména různé druhy vážek, které mohou zastupovat predátory i kořist, a obojživelníci. Pulci různých druhů žab jsou jedněmi z nejčastěji studovaných organismů, které v těchto experimentech vystupují (např. Jara a Perotti 2010, Relyea 2001, Van Buskirk 2001). V experimentální části mé diplomové práce jsem zvolil jako modelové organismy larvy vážek.

## 2. Rešerše

### 2.1 Predace

Interakce mezi predátory a kořistí patří mezi klasická témata potravní a behaviorální ekologie. Studium jejich dopadů na jedince a populace můžeme vystopovat až k počátkům moderní ekologie, kdy Lotka-Volterra a Gause studovali populační dynamiku těchto interakcí a kdy vznikaly první práce o vlivu predace na regulaci diverzity organismů (Lima 1998).

Predace je považována za hlavní složku přírodní selekce, protože může okamžitě snížit fitness kořisti na nulu (Wohlfahrt *et al.* 2007). Následkem toho se u kořisti vyvinula řada způsobů, jak se predaci vyhnout, i když to často vede k omezenému příjmu potravy, který se následně projeví v omezeném růstu či snížené reprodukční schopnosti (Anholt a Werner 1995, Nicieza 2000). Působení predátora může jedincům kořisti přinášet i některé výhody. Například snížení hustoty populace kořisti často vede k urychlenému růstu tím, že se sníží konkurence o zdroje. Různá intenzita predace tak může mít silný dopad na dynamiku populací kořisti a predátora a celé ekosystémy. Působení predátora může mít za následek migrace jedinců a populací v rámci jednoho prostředí i posuny v areálech rozšíření druhů, vznik cyklické populační dynamiky, nebo naopak ustálení oscilační dynamiky kořisti a predátora. Také může docházet ke změnám v trofických řetězcích (Lima 1998), například vznikem trofických kaskád, kdy velcí predátoři vyhubí ty menší, živící se zooplanktonem, což může vést k rozvoji řas a sinic a celkově k zjednodušení trofických řetězců. Neletální vliv predace, kdy kořist reaguje na pouhou přítomnost predátora ve svém okolí, může mít pro populace stejné následky jako predace letální, při které predátor odstraňuje jedince kořisti ze systému (Lima 1998).



## 2.2 Neletální vliv predátora

I predátor, který nemá na kořist smrtící účinky, může silně ovlivňovat celý systém (Lima 1998). Provedené experimenty a teoretické práce dokonce naznačují, že efekt vyvolaný rizikem predace může mít na populace silnější dopad, než přímý efekt mortality (Anholt a Werner 1995). Riziko spojené s přítomností predátora způsobuje změny v chování, morfologii a vývoji jedince (Ferrari *et al.* 2010c, Sih 1992) a tyto změny se projevují změnami různých znaků v životní historii jedince, jako je rychlost růstu, velikost a stáří při dospění a podobně. Konkrétní průběh vývoje jedince pak záleží na tom, jestli jsou tyto znaky flexibilní nebo fixní (Abrams a Rowe 1996, viz také části 2.4.3, 2.4.4 a 2.5). Teoretické i empirické práce studovaly vývoj jedinců pod rizikem predace a s tím spojené populační dynamiky (např. Abrams a Rowe 1996). Výsledky těchto prací často ukazují, že zásadní vliv při vývoji jedince pod rizikem predace hraje aktivita a množství potravy (např. Anholt a Werner 1995). Přesto je obtížné najít jednoduché pravidlo, podle kterého bychom spolehlivě určili vliv rizika predace v průběhu životní historie jedinců (Nicieza 2000), neboť vedle mnoha faktorů prostředí, které v interakci mohou unikátně působit na jedince, se odpověď kořisti často liší v různých stádiích ontogeneze. Navíc se zdá, že odpověď kořisti může být i v rámci jednoho druhu individuální (Gianoli a Valladeres 2012). Kořist se proto může adaptovat na rizika spojená s predací a na okolní podmínky a v konečném důsledku mohou tyto změny vést dokonce ke vzniku nových druhů (Petrin *et al.* 2010).

## 2.3 Fenotypová plasticita

Fenotypová plasticita je schopnost organismu reagovat na vnitřní nebo vnější podněty změnou fenotypu (West-Eberhard 2003), respektive schopnost jednoho genotypu produkovat více alternativních fenotypů v závislosti na životním prostředí. V takové situaci může docházet ke změnám tvaru, stavu, pohybu, rychlosti vývoje nebo aktivity (Nylin a Gotthard 1998, Stearns 1989, West-Eberhard 2003). V přírodě se tento jev objevuje velmi často a je těžké najít případy, kde se tomu tak alespoň částečně neděje (Gianoli a Valladeres 2012). Fenotypová plasticita může jedinci přinášet řadu výhod. Například plasticita v chování a vývoji může vybalancovat protichůdné požadavky na příjem potravy a vyhýbání se predátorovi. V důsledku toho vede plasticita k vyšší fitness u organismů, jejichž velikost při dospění ovlivňuje schopnost plodit potomky (Peckarsky *et al.* 2001). Přirozený výběr bude v proměnném prostředí upřednostňovat plasticitu tehdy, bude-li průměrná fitness jedince s plastickými znaky vyšší než fitness jedinců se znaky fixními (Langerhans a DeWitt 2002). Z ekologického hlediska tedy plasticita umožňuje organismům lépe přežít ve více prostředích. Z evolučního hlediska může navíc usnadnit speciaci, pokud se její výskyt opakuje a dovolí populaci přežít v novém prostředí dostatečně dlouho na to, aby došlo k selekci nového znaku (Petrin *et al.* 2010).

Fenotypovou plasticitu můžeme rozdělit na dva typy. Je to plasticita aktivní a pasivní. V prvním případě jde o plasticitu, která má specifický základ a představuje specifickou odpověď na podněty prostředí, při které dochází až následně ke změně vývojového programu. Vztahuje se k určitým fázím vývoje a produkuje obvykle diskrétní fenotypy. Tuto plasticitu také označujeme jako vývojovou konverzi a je vždy adaptivní. Naproti tomu pasivní fenotypová plasticita, také označovaná jako fenotypová modularita, je nespecifickou proměnlivostí fenotypu během vývoje, může se projevit kdykoli během života a produkuje kontinuální fenotypy. Může být adaptivní i neadaptivní (Nylin a Gotthard 1998).

Fenotypovou plasticitu popisují tzv. reakční normy (příklad viz část 2.5). To jsou křivky popisující fenotypy, které jsou produkovány genotypem v různých prostředích a ukazují závislost fenotypu na prostředí. Reakční normy mohou popisovat jak fenotypy plastické, tak fenotypy stálé (Gomulkiewicz a Kirkpatrick 1992, Stearns 1977, Stearns 1989, Woltereck 1909).

### 2.3.1 Adaptivní fenotypová plasticita

Jako adaptivní označujeme plasticitu tehdy, když fenotyp vyvolaný určitým prostředím má vyšší fitness, než alternativní fenotypy v tomto prostředí, ale nižší fitness v jiných prostředích. Nicméně k tomu, aby byla fenotypová plasticita adaptivní, stačí, když genotyp má vyšší průměrnou fitness napříč všemi prostředími (Relyea 2002). Langerhans a DeWitt (2002) pak říkají, že adaptivní hodnota fenotypové plasticity závisí na stupni shody mezi fenotypem a prostředím, tedy že přírodní selekce bude působit především na ty jedince, jejichž fenotyp jim zde zajišťuje nejvyšší fitness. Adaptivní fenotypová plasticita se může vyvinout za následujících předpokladů (Relyea 2002):

1. fenotyp se vyvíjí v heterogenním prostředí,
2. měly by zde být pro něho rozpoznatelné podněty z prostředí,
3. žádný fixní fenotyp by neměl mít nejlepší fitness ve všech možných prostředích,
4. náklady na plasticitu by měly být nízké.

Adaptivní fenotypová plasticita je významným prostředkem při adaptaci organismů v heterogenním a měnícím se životním prostředí (Gianoli a Valladeres 2012). Také bývá uváděno, že plasticita určitého předka může pomoci následujícím generacím, které se adaptují na nové prostředí, a to pomocí tzv. genetické asimilace. Model genetické asimilace říká, že plasticita v určitém znaku může umožnit přežití organismů v daném prostředí tak dlouho, dokud se neposune průměrná hodnota znaku nebo se nezmění míra plasticity (Lind a Johansson 2011). S touto teorií souvisí také Baldwinův efekt, podle kterého může být evoluce adaptivních znaků urychlena pomocí naučeného chování. (Baldwin 1896).

### 2.3.2 Omezení, náklady a zisky

Omezení, náklady a zisky u fenotypové plasticity jsou častým předmětem zkoumání. Zatímco náklady spojené s plasticitou se v prostředí projevují jako směny (trade-off) mezi různými znaky, omezení si lze povšimnout, když plastický organismus přesuneme do jiného prostředí a porovnáme určité jeho znaky s fixními znaky jedinců, kteří z tohoto prostředí pocházejí a mají zde díky některému znaku vyšší fitness než jedinci plastičtí (Relyea 2002). Jinak řečeno, omezení fenotypové plasticity redukuje shodu mezi fenotypem a prostředím

oproti teoretickému maximu (Langerhans a DeWitt 2002). Právě náklady a omezení zisků mohou být odpovědí na otázku, proč nejsou všechny organismy dokonale fenotypově plastické (Nylin a Gotthard 1998).

V literatuře se obvykle rozlišuje 9 nejdůležitějších typů nákladů a omezení fenotypové plasticity (DeWitt *et al.* 1998, Relyea 2002).

Náklady na fenotypovou plasticitu zahrnují:

1. náklady na udržování mechanismů, které produkují fenotypovou plasticitu,
2. náklady na výrobu znaků daného fenotypu,
3. náklady na získávání informací z prostředí,
4. náklady na vývojovou nestabilitu,
5. genetické náklady.

První z uvedených nákladů je spojen s energií vynaloženou na udržování senzorických a regulačních mechanismů, např. se vznikem určitých receptorů, pomocí kterých k vývoji plasticity dochází. Za druhé, například energie vložená do tvorby trnů by mohla být za jiných podmínek využita jinak a může docházet ke kompenzačním změnami v růstu, k omezení reprodukce (Luning 1992) nebo k jiným morfologickým změnám (Flenner *et al.* 2009). Za třetí, má-li kořist vytvořit plastickou odpověď na predátora, měla by správně rozeznat jeho přítomnost, typ, či záměry. Sbíráni informací však může být rizikové a může nést energetické náklady spojené s pohybem nebo s omezením příjmu potravy či reprodukčního chování (DeWitt *et al.* 1998). Dále, pokud se ve vývoji plastického znaku projeví určité nedokonalosti, může dojít ke snížení fitness, a to je ve své podstatě také náklad spojený s plasticitou. A nakonec se předpokládá, že genetické náklady mohou vznikat protichůdným působením určitých genů ovlivňujících fenotypovou plasticitu, ale tato problematika je nedostatečně prozkoumána (DeWitt *et al.* 1998).

Možná omezení fenotypové plasticity jsou:

1. spolehlivost informací z prostředí,
2. prodleva mezi změnou prostředí a vznikem plastické odpovědi,
3. vývojová omezení,
4. problém epifenotypů.

První omezení se týká případu, kdy jsou informace z prostředí nedostatečné a v reakci na to také dochází jen k omezenému vývoji plastického znaku. Dalším problémem je již zmíněná prodleva mezi změnou prostředí a vznikem plastické odpovědi. Podmínky prostředí se totiž mohou měnit rychleji, než je organismus schopen produkovat potřebné fenotypové změny. Třetí typ omezení souvisí s tím, že žádný organismus není dokonale plastický a čtvrté omezení se týká vzniku nového znaku při přesunu do jiného prostředí. Takto vzniklý znak pravděpodobně nebude tak dokonalý, jako kdyby se utvářel už během vývoje jedince (DeWitt *et al.* 1998).

Je tedy pravděpodobné, že výhody, které plasticita poskytne, se projeví směnami. Pokud je organismus omezen ve svém vývoji časem, může se urychlit jeho vývoj, avšak za cenu menší velikosti v dospělosti (Lind a Johansson 2011, Nylin a Gotthard 1998, Strobbe a Stoks 2004). Rychlejší růst pak může vést k vyšší náchylnosti k parazitismu (Nylin a Gotthard 1998). Také velikost má své výhody a nevýhody, kdy menší organismus může lépe přežít za sníženého množství potravy a velký může lépe (déle) přežít, když potrava nebude žádná (Nylin a Gotthard 1998). Je však otázkou, jestli takové změny během života jedince skutečně souvisí s fenotypovou plasticitou, nebo jestli tyto výsledky nemohou být zkrasleny ontogenezí samotnou a alometriemi, protože je známo, že některé organismy mohou během ontogeneze alokovat svojí biomasu různě a tyto detailní znalosti nám u většiny organismů zatím scházejí (Gianoli a Valladeres 2012).

Fenotypová plasticita je tedy velice rozšířený jev, který za současného působení směn, např. v morfologických znacích či chování, umožňuje organismům vyrovnávat se s měnícím prostředím tak, aby se maximalizovala jejich fitness (Gianoli a Valladeres 2012). Žádný organismus ale nemůže být dokonale plastický, plasticita vždy vyžaduje určité náklady a souvisí s ní mnohá omezení plynoucí z podmínek prostředí a vývoje jedince (DeWitt *et al.* 1998).

Ve vodním prostředí bývá běžně studována na pulcích žab, dafniích nebo larvách vážek. Takové studie se obvykle zabývají změnami v chování, růstu a vývoji a často sledují vznik nových morfologických útvarů, zejména u dafnií nebo vážek. Klasické jsou například experimenty pozorující vývoj trnů u vážek rodu *Leucorhinia* (např. Flenner *et al.* 2009 nebo McCauley *et al.* 2011).

## 2.4 Studium fenotypové plasticity – predátoři

Protože plastické organismy reagují na změny prostředí, můžeme přidáním predátorů simulovat změny v prostředí, případně pomocí různých predátorů různé typy prostředí. Organismy jsou schopné reagovat na přítomnost predátorů a na látky jimi uvolňované změnami ve svém vývoji a chování a utvářením různých morfologických struktur (Luning 1992, Walsh a Post 2011). Plasticita se nejčastěji projevuje změnou rychlostí růstu, velikostí jedinců při dospění a dobou vývoje a dále morfologickými změnami v podobě tvorby různých výrůstků, jejich prodloužení apod. (Nylin a Gotthard 1998, Luning 1992). Předpokladem pro vznik adaptivní odpovědi pak je, aby kořist správně rozeznala predátora (Ferrari *et al.* 2010c).

### 2.4.1 Odpověď kořisti na riziko predace

Živočichové na riziko predace často odpovídají změnou svého chování (mírou aktivity ovlivňující příjem energie), morfologie, úpravami životního cyklu (t.j. změnami v alokaci energie měnícími věk a velikost při dospívání a investici do reprodukce) nebo přesunem na jiné stanoviště. Změny aktivity a morfologie mohou poskytovat ochranu před napadením, ale jsou nákladné z hlediska času a vynaložené energie. Změny životního cyklu mají význam zejména pro juvenilní stádia a další generace, t.j. jejich přímý význam pro rodičovské jedince je omezený. Všechny tyto změny směřující ke zvýšení fitness s sebou nesou náklady. Optimalizace nákladů vzhledem k ziskům je klíčová zejména u organismů s komplexními vývojovými cykly (Abrams a Rowe 1996, Anholt a Werner 1995, Cressler *et al.* 2010, Wohlfahrt *et al.* 2007).

#### Aktivita

Nejběžnějším antipredačním chováním je snížená aktivita, která redukuje šanci na setkání s predátorem (Sih 1992, Lima 1998). Protože organismy většinou vyhledávají potravu aktivně, předpokládá se, že snížení aktivity může také vést ke snížení příjmu potravy a tím k redukcí růstu a zpomalení vývoje (také viz část 2.4.4). Teorie předpokládají, že:

1. Vyšší riziko predace vede k nižší aktivitě
2. Aktivita se rovněž snižuje v případě zvýšeného množství potravy v okolí

Díky tomu jsou příjem potravy, růst a míra aktivity úzce spojeny (Anholt a Werner 1995, Sih 1992, Wohlfahrt *et al.* 2007). Tato tvrzení ale předpokládají riziko mortality spojené s využíváním zdrojů. Pokud je riziko mortality na vyhledávání potravy nezávislé, měla by se vyšší aktivita projevit i v prostředí s vyšší dostupností potravy tím, že jedinec bude trávit sháněním potravy delší dobu a může se při tom pohybovat rychleji (Anholt a Werner 1995).

### **Růst a velikost**

Rychlost růstu a aktuální i konečná velikost jedince jsou důležitým parametrem ontogeneze a zásadně souvisí s věkem při dospění. Konečná velikost hraje důležitou roli zejména u živočichů, kteří mají komplexní vývoj a po dosažení dospělosti již více nerostou (Strobbe a Stoks 2004). Velikost má často vliv na jejich kompetiční schopnosti, sběr potravy a rozmnožovací schopnosti. Změny v těchto parametrech následkem predace bývají různé a vznikají zde složité směny souvisící s aktivitou jedince (Anholt a Werner 1995, Wohlfahrt *et al.* 2007). Pokud je jeden ze znaků jako snaha růst nebo věk při dospění flexibilní, tak přímou odpovědí druhého znaku na predaci bude jeho redukce, nebo setrvání na stejné úrovni. Nicméně jestliže jsou oba zmíněné znaky flexibilní, mohou v přímé odpovědi na predátora růst, nebo být redukovány, a výsledný efekt závisí především na citlivosti snahy o růst k riziku predace, kdy citlivější organismus bude svůj růst redukovat. Nejasné jsou ale případy, kdy je u jedince flexibilní snaha o růst, věk i velikost při dospění (Abrams a Rowe 1996).

Rychleji rostoucí jedinci mohou být ve výhodnějším postavení tím, že dříve uniknou z dosahu predátora, a to únikem mimo predátorovi schopnosti ulovit je (Claessen *et al.* 2004, Urban 2007), i když rychlejší růst přináší také rizika spojená s patogeny a parazity (McCauley *et al.* 2011, více viz část 2.4.4). Predátorovi se lze vyhnout i opačným způsobem, a to snížením rychlosti růstu. Kořist tak do predátorem preferovaných velikostí ani nedoroste a dospívá při menší velikosti. Tato strategie ale bývá ale spojena s nižší plodností a sníženými rozmnožovacími schopnostmi, protože ty jsou nejvyšší u velkých a silných jedinců (Peckarsky *et al.* 2001, únik z dosahu predátora změnou rychlosti růstu také viz část 2.4.3).

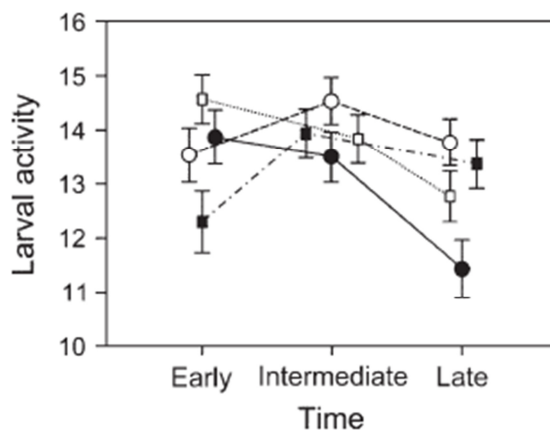
## Morfologická obrana

Další příklad, že se aktivita v přítomnosti predátora nemusí snižovat, nalezneme tam, kde dochází ke vzniku morfologické obrany. Jedinci, kteří vkládají více energie do morfologické obrany, by se měli chovat riskantněji, aby další energii ušetřili (Mikolajewski a Johansson 2004). Výhody zahrnující urychlený růst a rychlejší dosažení velikosti nepreferované predátorem, zisk více zdrojů pro expresi a udržování morfologické obrany, lepší kompetiční schopnosti či lepší rozmnožovací schopnosti a plodnost mohou vyústit v selekci vyšší aktivity i za cenu zvýšeného rizika mortality u těch jedinců, kteří jsou zpočátku (například před dosažením velikosti přesahující schopnost predátora ji ulovit) k predaci více náchylní (Hettyey *et al.* 2011). Budování morfologické obrany může mít i další následky v rámci směny znaků (trade-off). Pokud např. larva vážky vytváří v přítomnosti predátora na svém těle trny, snižuje se tloušťka její exokutikuly. Taková relokace zdrojů v případě syntézy nové exokutikuly během ekdyse je nejspíše velice běžná (Flenner *et al.* 2009).

Jako případovou studii odpovědi larev vážek jakožto kořisti na riziko predace je možné uvést studii Wohlfahrt *et al.* (2007). Cílem jejich experimentů bylo zjistit, jak množství potravy a přítomnost predátora ovlivňuje aktivitu a vývoj larev vážek. V pokusech byly larvy vážky *Libellula depressa* drženy s rybím predátorem nebo bez něho a byly krmeny hodně nebo málo, přičemž autoři chtěli, aby larvy reagovaly výhradně na chemické stopy predátorů samotných, a tak byli predátoři krmeni výhradně mrtvými pakomáry. Výsledky jejich pokusů se shodovaly s obecně předpokládanou hypotézou, že riziko vede ke snížení aktivity (např. Sih 1992), pouze u larev v posledních instarech. Tyto larvy snižovaly svojí aktivitu v přítomnosti predátora a při dostatku potravy. Na rozdíl od obecně předpokládané hypotézy, larvy ve středních instarech nesnižovaly svojí aktivitu téměř vůbec a jejich aktivita byla obecně nejvyšší. Larvy v prvních instarech snižovaly svojí aktivitu i při redukovaném množství potravy, pokud byl přítomen predátor (Obrázek 1). Růstové proměnné jako délka vývoje a velikost byly úzce spojeny s aktivitou během vývoje. Vyšší aktivita byla spojena s kratší dobou vývoje bez ohledu na stáří larev. Velikost larev, kterou autoři definovali jako šířku hlavy (tento rozměr u rodu *Libellula* úzce koreluje s velikostí těla, viz Peroutka 2010), byla ovlivněna během různých stádií vývoje odlišně. Zatímco jedinci v počátečních instarech, u kterých byla pozorována vyšší aktivita, vykazovali větší velikost, jedinci ve středních a posledních instarech s vyšší aktivitou (tedy ti s menším



množstvím potravy) měli velikost oproti kontrole menší. Autoři tyto změny v aktivitě a velikosti během vývoje vysvětlují tak, že larvy mají časově omezený vývoj tím, ve kterém stádiu probíhá přezimování. Zejména larvy ve středních instarech zvyšují svou aktivitu, aby stihly přejít do posledního instaru, ve kterém přezimují.



Obrázek 1. Aktivita počátečních, středních a pozdních stádií larev vážky *Libellula depressa* v návaznosti na množství potravy a přítomnost predátora. Osa x = stáří larev (počáteční, středně stará a pozdní stádia), osa y = aktivita (měřená jako počet změn pozice larvy za daný čas). Plné kolečko = hodně potravy a predátor, prázdné kolečko = hodně potravy bez predátora, plný čtvereček = málo potravy a predátor, prázdný čtvereček = málo potravy bez predátora. Převzato z práce autorů Wohlfahrt *et al.* (2007).

V práci Wohlfahrt *et al.* (2007) také zjistili, že hmotnost larev je více variabilní než samotná šířka hlavy, protože zatímco šířka hlavy se po dospění již nemění, hmotnost se měnit může. Tato skutečnost je považována za jeden z důvodů, proč se výsledky podobných studií, které však pracují s různými proměnnými, rozcházejí (Strobbe a Stoks 2004).

Strobbe a Stoks (2004) sledovali vývoj časově omezených larev motýlic (Zygoptera) druhu *Enallagma cyathigerum*. Podle očekávání vyplývajících z teorie (např. Nylin a Gotthard 1998) by vývoj pod vlivem časového omezení měl probíhat rychleji a zejména by měl vést k rychlejšímu růstu, aby velikost při dospění byla konstantní. Tento předpoklad se potvrdil při měření rozměrů jedinců. Při měření hmotnosti ale Strobbe a Stoks (2004) zjistili, že rychlost hmotnostního přírůstku se nijak nemění a hmotnost je při dospění nižší. To poukazuje na nutnost pracovat s konkrétními znaky (také viz část 2.4.3).

Aktivita je tedy klíčovým prvkem při posuzování vlivu predace na růst a vývoj jedinců a její pokles nebo zvýšení ovlivňují směny mezi dalšími znaky jako je růst, velikost a věk při dospění nebo vývoj morfologické obrany. Také je ovlivněna stupněm nebezpečí, ve

kterém se jedinec nachází. Tak zvaná „threat sensitivity hypothesis“ říká, že antipredační chování kořisti se mění s mírou rizika predace a že pokud riziko vzrůstá, roste také čas strávený vyhýbáním se predátorovi (Helfman 1989). Podporou pro Helfmanova tvrzení jsou pozorování v mnoha systémech, kde kořist silněji reaguje snížením aktivity na přítomnost více predátorů, na více nebezpečné predátory a na rizikovější situace (např. Kasavaraju *et al.* 2006, Relyea 2003). Jak ale jedinec dokáže hrozící nebezpečí rozpoznat, a dokonce určit míru ohrožení? K tomu účelu živočichové využívají celou řadu detekčních orgánů a způsobů, jak predátory rozpoznat.

#### **2.4.2 Detekce predátora**

Aby kořist mohla aktivovat plastickou odpověď, musí správně rozeznat a vyhodnotit zdroj rizika a jeho intenzitu (Ferrari *et al.* 2010a). Rozpoznání kořisti/predátora je klíčové pro přežití jedinců, a proto se u různých druhů vyvinulo široké spektrum způsobů, jak predátora rozpoznat. Mechanismy použité při získávání informací z prostředí se dále mohou lišit v závislosti na typu zdroje, na morfologii jedince a denní době (např. Diéguez a Gilbert 2003). Ve vodním prostředí to nejčastěji bývá detekce vizuálních, mechanických a chemických podnětů (Rebora *et al.* 2004).

#### **Vizuální a mechanické podněty**

Vizuální detekce není ve vodním prostředí zdaleka tak rozšířená jako v prostředí terestrickém a je často doplněna některým dalším mechanismem sloužícím ke sběru informací za snížené viditelnosti. Pomocí zraku v kombinaci s detekcí mechanických podnětů/vibrací se orientují především zvířata lovcí na hladině, např. různé druhy bruslařek ze skupiny gerromorfních ploštic (Brönmark a Hansson 2005). Pod vodou, kde je často snížená viditelnost, stejným způsobem získávají informace potápníci (Åbjörnsson *et al.* 1997) a některé larvy vážek, např. druhy *Plathemis lydia* nebo *Libellula depressa* (Ferris a Rudolf 2007, Rebora *et al.* 2004). Vnímání vibrací umožňuje jedincům získávat informace bez ohledu na světelné podmínky a bez vystavení se riziku predace při aktivním sběru informací. V pokusech sledujících detekční schopnosti larev vážky *Libellula depressa*, které provedli Rebora *et al.* (2004), se výsledky pozorování nelišily během dne a noci.

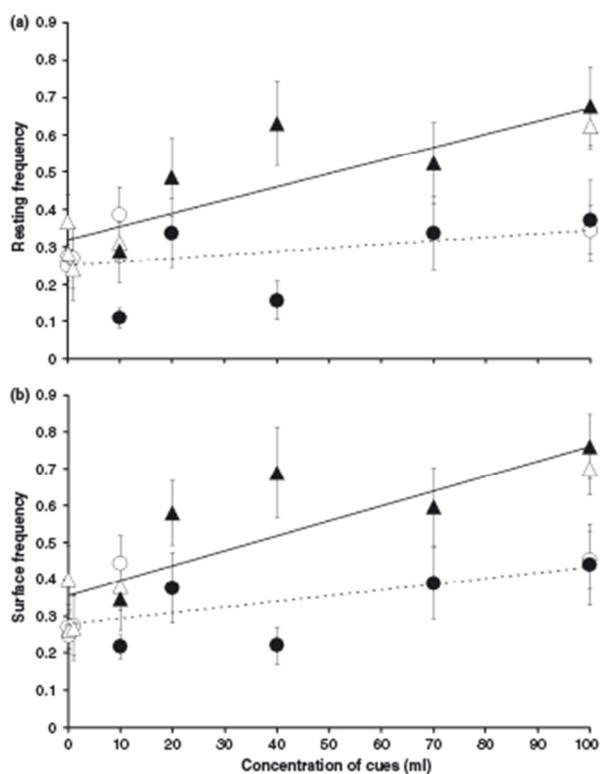
## Chemické podněty

Často využívaným způsobem detekce predátora ve vodním prostředí je detekce chemických stop. Rozpuštěné látky jsou vodními organismy využívány k rozpoznání rizika predace zejména proto, že poskytují specifickou informaci o identitě kořisti a predátora a o míře ohrožení (Ferrari *et al.* 2010a). Kořist může detekovat jak predátora, který je v klidu, tak samotný akt predace. Tyto stopy pak mohou být produkovány predátorem i samotnou kořistí. Existují čtyři hlavní druhy stop rozpustitelných ve vodě (Ferrari *et al.* 2010a):

1. kairomony predátora,
2. výstražné chemické signály uvolňované konspecifickým druhem,
3. stopy uvolněné kořistí při vyrušení,
4. stopy s původem v trávicím ústrojí predátora, spojené s konzumací potravy.

Všechny tyto stopy mohou poskytovat informace o identitě predátora i kořisti a o míře ohrožení (Ferrari *et al.* 2010a, Roux *et al.* 2013). Odpověď kořisti na riziko predace může být navíc korelována s koncentrací chemických stop prozrazujících přítomnost predátora a odpověď kořisti je pak úměrná výši rizika predace (Beckerman *et al.* 2010, Kasavaraju *et al.* 2006). Zde je důležité zmínit, že druhy s komplexními vývojovými cykly jako jsou vážky, motýlice nebo žáby by mohly být přítomností predátora ovlivněny jinak než druhy, které žijí celý život ve vodě. Existují názory, že zatímco u zvířat s komplexními cykly záleží změny ve vývoji jako je rychlejší růst především zprostředkovaně na aktivitě, u druhé skupiny mají chemické signály o přítomnosti predátora často přímý efekt a jedinci těchto druhů například přestávají růst účelově, aby nedorostli do rozsahu velikostí preferovaných predátorem při lovu kořisti (Beckerman *et al.* 2010). Jako nejlepší ukazatelé rizika predace zřejmě slouží látky uvolněné přímo z těla chycené kořisti a látky uvolněné vyrušenou kořistí jako výstraha před predátorem, protože informují o akutním ohrožení (Roux *et al.* 2013). Van Buskirk (2001) zmiňuje také předpoklad, že odlišné reakce na různé predátory mohou být, spíše než kvalitativním rozpoznáním predátora, vyvolány různým množstvím odpadních látek uvolněných při lovu u různých druhů predátorů. Například larvy vážek by tak produkovaly při kousání více odpadních látek než sající znakoplavky. Tento předpoklad se ale s výsledky jeho bádání neshodoval (viz část 2.4.3, Obrázek 4).

Jako případovou studii chemické detekce je možné uvést studii Kasavaraju *et al.* (2006). Ti ve svých experimentech zjišťovali, jak se mění reakce pakomára *Ochlerotatus triseriatus* jakožto kořisti na přítomnost dravého pakomára *Toxorhynchites rutilus* podle koncentrace chemických stop prozrazujících jeho přítomnost. Provedli 2 pokusy s různou koncentrací vody, ve které byl předtím držen predátor. Voda přímo z chovných nádob od predátora měla koncentraci 100% a tuto vodu ředili, aby získali koncentrace nižší. Nejprve pokus provedli s koncentrací 100, 10, 1, 0.1 a 0.01%, a protože rozdíly byly při nízkých koncentracích nerozlišitelné, provedli ještě druhý pokus při koncentracích 100, 70, 40, 20 a 10%. Zjistili, že s klesající koncentrací chemických stop klesá u kořisti doba strávená u povrchu a čas strávený odpočinkem, což je pro tyto larvy způsob snížení rizika predace. Larvy kořisti také reagovaly na snížení stop přítomnosti predátora zvýšenou aktivitou při filtraci potravy (Obrázek 2).



Obrázek 2: Frekvence odpočinku (a) a frekvence výskytů při hladině (b) u larev pakomára *Ochlerotatus triseriatus* vynesena proti koncentraci signálu přítomnosti predátora. Prázdné symboly = 1. pokus s nevhodně zvolenými koncentracemi, plné symboly = 2. pokus. Kolečka = kontrola, trojúhelník = přítomnost signálu predátora. Tečkovaná linie trendu = kontrola, plná linie trendu = přítomnost signálu predátora. Převzato z práce Kasavaraju *et al.* (2006).

## **Detekce u larev vážek**

Larvy vážek používají v zásadě všechny tři výše zmíněné způsoby detekce ke zjištění přítomnosti predátora nebo při lovení kořisti, t.j. pomocí vizuálních, chemických a mechanických podnětů (Rebora *et al.* 2004). U jednotlivých druhů pak hrají rozdílné způsoby detekce různě důležitou roli. Některé larvy vážek, často pohyblivé a vyhledávající kořist, např. druhy rodu *Aeshna*, používají především vizuální a chemické podněty (Corbet 1999). Existují ale i méně aktivní druhy, které se pohybují vesměs po dně a číhají na kořist, jako je tomu např. u rodu *Libellula*. Ty používají vizuální a zejména mechanické stopy, zatímco detekce chemických stop vůbec nevyužívají nebo je u nich v porovnání s jinými způsoby detekce téměř zanedbatelná (Rebora *et al.* 2004).

### **2.4.3 Nebezpečnost predátora a její vliv na odpověď kořisti**

Pokud studujeme odpověď vyvolanou predátorem, i heterogenita predátorů může různě ovlivnit plasticitu znaků u kořisti (Jara a Perotti 2010, Relyea 2003). Podle Helfmana (1989) je reakce kořisti na nebezpečnějšího predátora intenzivnější. Jaký predátor může být nebezpečnější? To záleží především na způsobu života jedinců kořisti a predátora i na jejich morfologii.

#### **Velikost**

Přestože velcí predátoři loví obecně menší kořist vzhledem ke své velikosti, než malí predátoři (Klečka a Boukal 2013), často je tím nejnebezpečnějším predátorem ten největší, protože je obvykle silnější a jeho útok může mít pro kořist fatální následky. Velcí jedinci také bývají více agresivní vůči relativně větším jedincům jiných nebo sejného druhu, než ti menší. Větší míru útoků na větší jedince lze vysvětlit zvětšením reaktivní vzdálenosti (Streams 1994). Velké jedince a svou potenciální kořist totiž může predátor snáze zahlédnout a v jeho zorném poli se jí může v jednom okamžiku nalézat více, než pokud by byla malá. Velcí jedinci daného druhu také mají větší energetické nároky než ti menší, a tak se snaží útočit a ulovit více kořisti (Streams 1994). Větší nebezpečnost rostoucí s velikostí predátora ale není pravidlem. Metabolické a energetické nároky souvisí také s chováním predátora, především s aktivitou. Proto mohou být i menší predátoři nebezpeční, pokud jde o

určitou kořist. Jsou zde i další příklady, kdy menší predátoři mohou být nebezpečnější. Někteří predátoři využívají početní převahy k lovení větší kořisti (Polis 1981), jiní jsou omezeni morfologií ústního ústrojí, takže nejsou schopni kořist lapit nebo pozřít (např. Claessen *et al.* 2004, Jara a Perotti 2010, Relyea 2001 nebo Van Buskirk 2001), případně jsou jinak omezeni způsobem lovu a chováním kořisti.

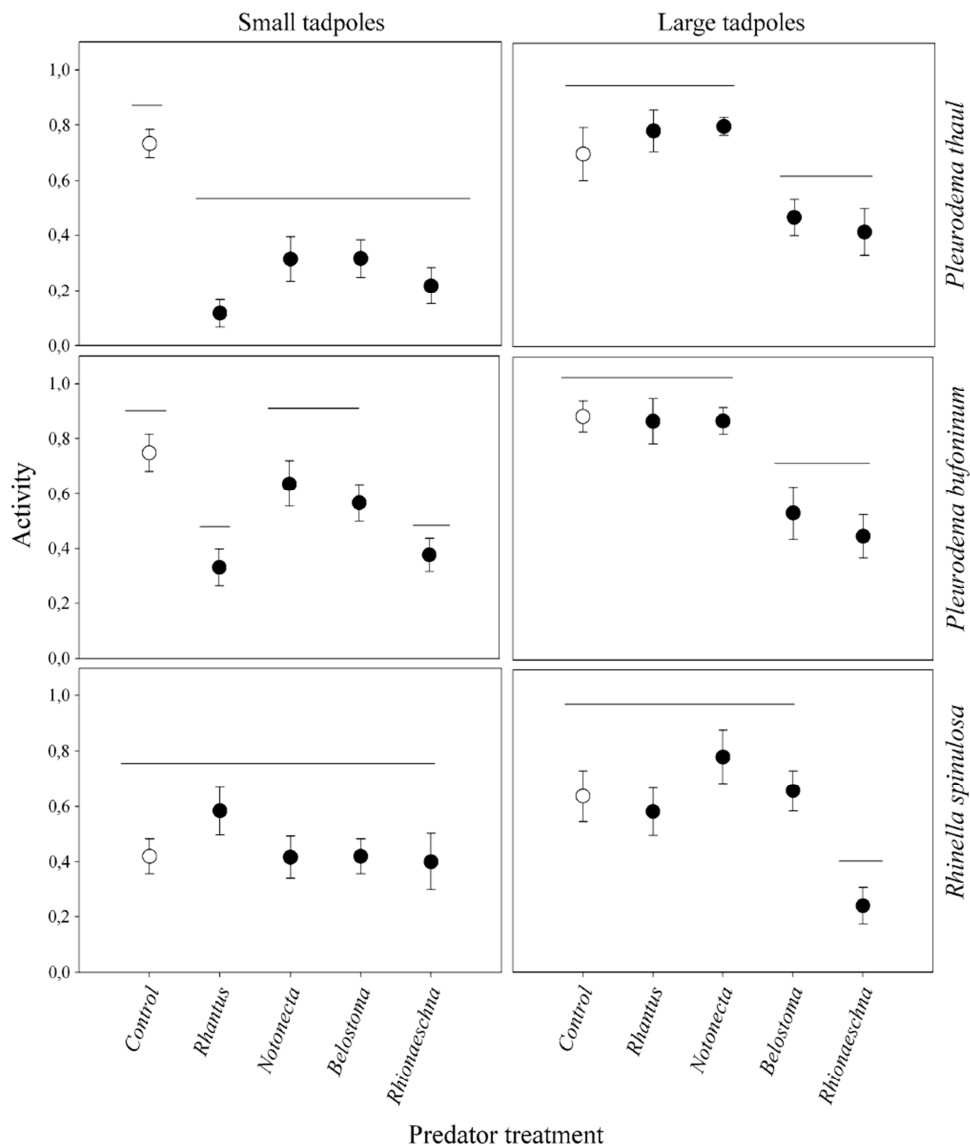
V návaznosti na hrozící nebezpečí se proto může kořist odlišně vyvíjet a měnit svůj růst (také viz 2.4.1, 2.4.4). Pokud riziko spojené s predací stoupá s rostoucí velikostí kořisti, mohou se mu jedinci vyhýbat tím, že sníží svůj růst a dospějí při menší velikosti. A naopak, pokud je riziko spojené s predací vyšší u malých jedinců, mohou růst urychlovat, aby byli vystaveni riziku predátora po co nejkratší dobu.

### **Morfologická omezení a způsob lovu**

Různé druhy predátorů se liší v morfologii a podle toho tím, jak kořist uchvátí a konzumují. Například vážky mohou lovit jak kořist relativně velice malou (např. perloočky *Daphnia* sp.), tak kořist podobně velkou, jako jsou ony samy. Kořist loví pomocí spodního pysku přeměněného ve vymrštitelnou masku uzpůsobenou k nasátí/zachycení kořisti, kterou následně prisunou k ústům a pak ji vcelku polykají, nebo rozmělní (Hanel a Zelený 2000). Jiný způsob lovu využívají vodní ploštice, které svým bodavě sacím ústrojím napíchnou svoji oběť, vypustí do ní trávicí enzymy a poté obsah tělesné schránky kořisti vysají. V takovém případě může být polapení a konzumace příliš malé kořisti problémem a větší predátor tedy nemusí nutně být tím nejnebezpečnějším (Claessen *et al.* 2004). Navíc rozdílný způsob lovu a konzumace může nebo nemusí eliminovat případnou morfologickou a chemickou obranu kořisti, jako jsou trny nebo různé výměšky (Jara a Perotti 2010).

Vedle těchto morfologických uzpůsobení záleží také na způsobu, jakým predátoři vyhledávají kořist a na tom, jak se kořist predátorům vyhýbá. Predátoři mohou kořist aktivně vyhledávat (anglicky „search“), nebo mohou kořist lovit překvapivým útokem ze zálohy (strategie „sit-and-wait“ nebo „ambush“). A stejně tak záleží na tom, jestli je kořist dostatečně rychlá, aby takovým predátorům unikla. Například ze zálohy lovící predátoři mají větší úspěšnost v lovení rychle se pohybující kořisti, než aktivně hledající predátoři (Klečka a Boukal 2013). Vyhledávači jsou například dospělí potápníci, zatímco larvy vážek většinou loví kořist ze zálohy.

Jako případovou studii vlivu predátora podle nebezpečnosti lze uvést práci Jara a Perotti (2010). Tito autoři došli ke stejnému závěru jako Helfman (1989), že nebezpečnější predátor vyvolává silnější reakci u kořisti. Ve svých experimentech zkoumali antipredační odpovědi pulců žab *Pleurodema thaul*, *Pleurodema bufoninum* a *Rhinella spinulosa* na různé predátory. Těmi v jejich studii byly larva potápníka *Rhantus* sp., dospělci znakoplavky *Notonecta vereertbruggheni* a bodule *Belostoma bifoveolatum* a larva vážky *Rhionaeschna variegata*. Přežívání pulců bylo významně ovlivněno jejich druhem a velikostí a druhem predátora, kterému byly vystaveni. Jako nejnebezpečnější pro pulce rodu *Pleuroderma* se ukázaly být *Rhionaeschna variegata* a *Belostoma bifoveolatum*, takže v závislosti na jejich přítomnosti pulci snižovali svojí aktivitu, přičemž velcí pulci se stávali aktivnější než malí. V přítomnosti potápníka a znakoplavky prokazatelně snižovali svojí aktivitu pouze malí pulci. Malí pulci druhu *Rhinella spinulosa*, produkujícího v pokožce nepoživatelný sliz, neměnili svojí aktivitu v přítomnosti žádného predátora a velcí pulci tohoto druhu prokazatelně měnili svojí aktivitu pouze v reakci na larvu vážky (Obrázek 3). Larvy vážek a potápníka si po útoku na tyto pulce čistily své ústní ústrojí. Ačkoliv se předpokládá, že hmyz s bodavě sacím ústním ústrojím nebude takovou obranou ovlivněn, ani larvy znakoplavek tyto pulce nenapadaly. Tito pulci byli úspěšně loveni pouze bodulí, přesto v její přítomnosti neměnili svojí aktivitu. To si autoři vysvětlují tím, že tento predátor se v jejich přirozeném prostředí nevyskytuje.

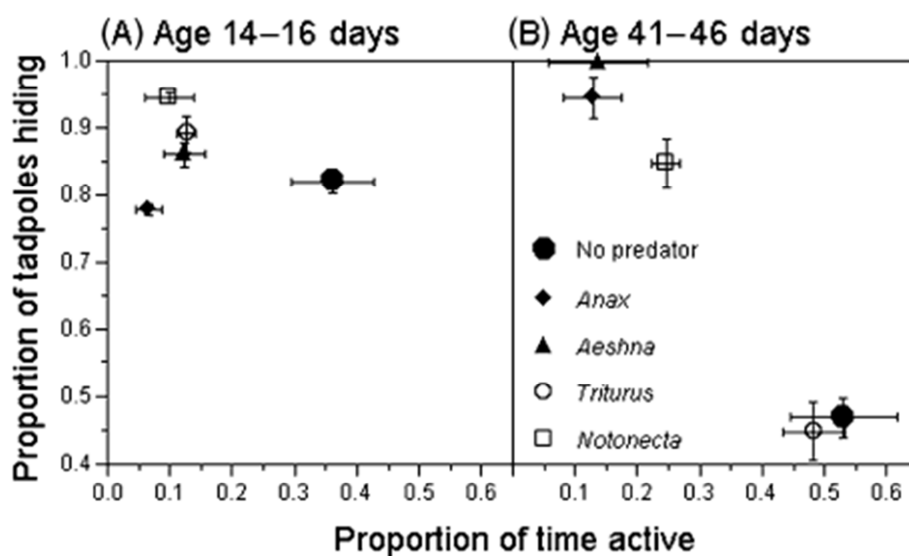


Obrázek 3: Relativní zastoupení aktivních pulců druhů *Pleurodema thaul*, *Pleurodema bufoninum* a *Rhinella spinulosa* o dvou velikostních skupinách, vystavených stopám (vizuální, chemické, vibrační) čtyř druhů predátorů: *Rhantus* sp., *Notonecta vereertbruggheni*, *Belostoma bifoveolatum* a *Rhionaeschna variegata*. Zobrazené linie značí statisticky nerozlišitelné skupiny podle Bonferroniho t - testu. Převzato z práce Jara a Perotti (2010).

Larvy vážek, především velkých druhů, jsou ve vodě významnými predátory. Jara a Perotti (2010) měli ve svých experimentech jen jeden druh vážky, a ta se ukázala jako velice nebezpečný predátor pulců. Van Buskirk (2001) použil ve svých experimentech, spolu s dalšími hmyzími predátory, larvy dvou velkých druhů vážek. Sledoval vliv larev vážek *Aeshna cyanea* a *Anax imperator*, dospěléce znakoplavky *Notonecta glauca* a dospělého



čolka *Triturus alpestris*, na pulce žáby *Rana temporaria*. Van Buskirk zjistil, že aktivita malých pulců se v reakci na všechny predátory snížila přibližně o 70% oproti kontrole a že největší množství malých pulců se schovávalo v přítomnosti znakoplavky. Větší pulci byli obecně aktivnější a jejich aktivita i tendence vyhledávat úkryty rapidně klesly při vystavení larvám obou druhů vážek. Slabší reakci pak vyvolala přítomnost znakoplavky a na přítomnost čolka velcí pulci nereagovali (Obrázek 4). V pokusu nedošlo ke vzniku morfologických změn u kořisti, což mohlo být podle Van Buskirka dáno tím, že daný typ morfologie vyhovoval při obraně před všemi čtyřmi druhy predátorů.



Obrázek 4. Chování pulců *Rana temporaria* vystavených čtyřem druhům predátorů a v nepřítomnosti predátora, pozorované během dvou období jejich života. Chování bylo měřeno jako suma krmení se a plavání. Věk je počet dní od vylíhnutí. Převzato z práce Van Buskirk (2001).

### Vliv kombinovaných predátorů a sledovaných znaků

Studie sledující vliv predátora na vývoj a růst kořisti často pracují pouze s omezeným počtem sledovaných znaků, druhů kořisti a predátora. Jednou z mála výjimek je rozsáhlá studie, ve které Relyea (2001) kombinoval pulce šesti druhů obojživelníků s pěti druhy predátorů a sledoval, jak riziko predace ovlivní 11 různých znaků. Z nich 7 bylo morfologických, 2 se týkaly chování a posledními byly růst a vývoj. Také on zjistil, že odpověď kořisti je na různé predátory odlišná a různé druhy kořisti reagují jinak. Vedle toho

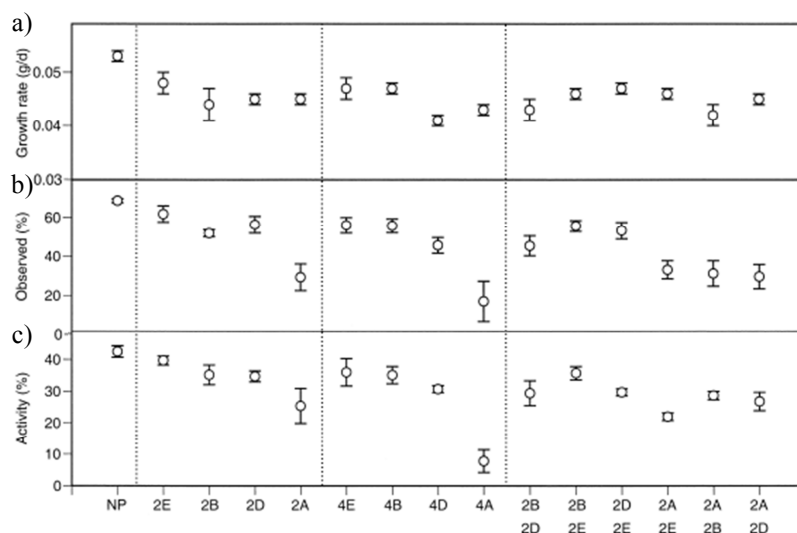
došel k závěru, že behaviorální znaky byly v jeho experimentech vždy plastičtější, než znaky morfologické.

V experimentech sledujících vliv predátora na kořist je vedle množství sledovaných znaků důležitá také práce s konkrétními znaky (Hettyey *et al.* 2011). Hettyey *et al.* (2011) sledovali vliv predátorů na pulce druhu *Rana dalmatina* a jedincům vystaveným nebezpečnějšímu predátorovi trvalo delší dobu, než u nich došlo k metamorfóze a byli větší, resp. hmotnější. Jejich délka těla a ocasu se mezi chovy nelišila. To potvrzuje názor Strobbeho a Stokse (2004), kteří nesprávnou definici velikosti kořisti považují za původ rozcházejících se výsledků mezi mnoha studii (také viz část 2.4.1).

Výsledky s kombinovaným účinkem více druhů predátorů také poukazují na to, že jejich společný efekt je velmi často nelineární (Wissinger a McGrady 1993). Tam, kde dochází k letální predaci, to může být způsobeno několika faktory. Za prvé, intraguild predace mezi predátory snižuje celkovou hustotu dravců a tím zvyšuje přežití kořisti. S tím souvisí i další faktory, protože predátoři, ve snaze vyhnout se intraguild predaci, mohou měnit své chování a tím způsobit menší tlak na kořist. Intraguild predace také může vést k selekci úplně jiné kořisti (Crumrine 2005).

Příkladem nelineárního vlivu množství predátorů na mortalitu kořisti způsobenou přímo predací jsou experimenty s vážkami *Erythemis simplicicollis* a *Tamea lacerata*, které provedli Wissinger a McGrady (1993). Účinek dvou predátorů na mortalitu kořisti se v těchto experimentech nesčítal a byl menší, než se předpokládalo.

Nelineární efekt byl pozorován i u neletální predace, jak dokazují experimenty Relyea (2003). Ten zjistil, že pulci druhu *Rana sylvatica* vystavení různým kombinacím a hustotám predátorů, zde *Anax junius*, *Belostoma* sp., *Erythemis* sp. a *Dytiscus* sp., reagovali při vystavení dvěma druhům podobně, jako při vystavení riziku jen od nebezpečnějšího z nich, a že zdvojnásobení počtu predátorů mělo větší odezvu pouze v případě *Anax junius* (Obrázek 5).



Obrázek 5. a) Rychlost růstu (gram/den), b) procento viditelných a c) procento aktivních pulců *Rana sylvatica* držných s různými kombinacemi a různým počtem predátorů (NP = no predator/kontrola bez predátora, E = *Erythemis*, B = *Belostoma*, D = *Dytiscus*, A = *Anax*). Číslo před zkratkou predátora udává počet predátorů daného druhu, např. 4E = čtyři *Erythemis*). Převzato z práce Relyea 2003.

S vlivem kombinovaných predátorů na kořist souvisí i zjištění, že predátor i kořist určitého druhu mohou být ve svých rolích v ekosystému zastoupeni jinými druhy. Míra predace a potenciální účinky na kořist se tedy nemusí změnit ani v případě, že jeden z možných predátorů ze systému zmizí a nahradí jej jiný, který má na kořist stejné účinky jako předchozí (Crumrine 2005). Tato nahraditelnost se může měnit s velikostí jedinců predátora i kořisti (Griffen a Byers 2006).

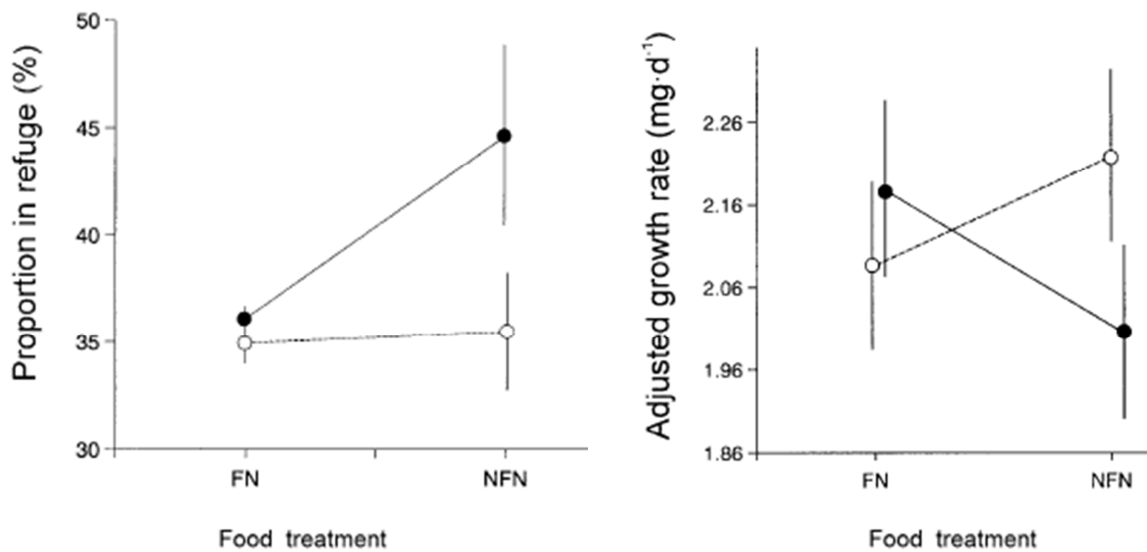
### Uchovávání informace

Tlak na kořist vyvolaný predátorem může způsobit, že jedinci kořisti mění chování dokonce i tehdy, kdy již akutní riziko predace nehrozí. Pokud riziko spojené s predátorem vzrůstá, informaci spojenou s predátorem si potencionální kořist uchovává déle, a pokud je tato informace nekvalitní, uchovávají ji kořist po kratší dobu (Ferrari *et al.* 2010b). Na podobné výsledky poukázal Sih (1992), v jehož studii se méně hladové znakoplavky schovávaly před predátorem delší dobu, ačkoliv již nebyl přítomný (vliv potravy na aktivitu také viz část 2.4.1 a dále část 2.4.4).

#### 2.4.4 Vliv predace v součinnosti s dostupností potravy

Rozsah, v jakém mohou organismy měnit vlastnosti během ontogeneze, aby zamezily predaci nebo snížily riziko predace, je často ovlivněn dostupností potravy. Množství potravy významně ovlivňuje vývoj jedinců a přítomnost predátora může pozměnit efekt, který by měla potrava samotná (Weber 2001). Příjem potravy, růst a aktivita jedinců jsou úzce spojeny (Anholt a Werner 1995, Sih 1992, Wohlfahrt *et al.* 2007, také viz část 2.4.1). Sih (1992) uvádí, že vyšší dostupnost potravy by měla vést k evoluci rychlejšího růstu, k větší velikosti, k vyšším vývojovým a rozmnožovacím hodnotám a riskantnějšímu chování. Tento jev Sih (1992) označuje jako rychlý životní styl, zatímco pomalý životní styl se podle něho vyvine tam, kde se kořist většinu času schovává, ačkoliv predátor nemusí být aktuálně přítomen. Podle obecného předpokladu jsou rychle rostoucí jedinci vystaveni většímu riziku mortality než pomalu rostoucí jedinci, což může vést k optimalizaci snahy získat potravu a tím dosáhnout rovnováhy mezi rizikem predace a rizikem hladovění (Mangel a Stamps 2001).

Jako případovou studii současného vlivu potravy a rizika predace lze uvést práci Nicieza (2000). Ten ve svých experimentech zjišťoval, jak riziko predace a změny v dostupnosti potravy ovlivní pulce druhu *Rana temporaria*, zjišťoval také Nicieza (2000). Pulce vystavil riziku predace lososem (*Salmo salar*) a část z nich během noci přikrmoval. Ačkoliv mnoho laboratorních a terénních experimentů prokázalo, že zvýšený příjem potravy vede k rychlejšímu vývoji jedinců a jejich větší velikosti při metamorfóze, jeho výsledky s přidáním predátorem těmto závěrům odpovídaly jen částečně. Přikrmovaným jedincům vystaveným predátorovi trval vývoj déle, byli na konci vývoje větší a jejich průměrná růstová rychlost byla vyšší než u nepřikrmovaných. V experimentu se potrava ani predátor neukázaly jako významné faktory pro rychlost růstu. Možným vysvětlením by v tomto případě mohla být silná negativní korelace mezi využíváním úkrytu během dne a růstovou rychlostí, která podle Niciezi (2000) naznačuje možné spojení změn v rychlosti růstu s aktivitou jedinců (Obrázek 6).



Obrázek 6: Pozorované procento pulců žáby *Rana temporaria* v úkrytu během dne a rychlost růstu v návaznosti na riziko predace a režim krmení. Plné kolečko = predátor, prázdné kolečko = kontrola bez predátora. FN = noční příkrmování, NFN = bez nočního příkrmování. Údaje zobrazeny jako střední hodnota  $\pm$  1 SE. Převzato z práce Nicieza (2000).

### Patogeny a parazité

Příjem potravy a predace mohou zapříčinit smrt jedince vyhladověním či sežráním. Množství potravy má ale vliv také na správně fungující imunitní systém. Udržování správné funkce imunitního systému je energeticky náročné a často vede ke vzniku směn, například mezi imunitou a rychlostí růstu (Mangel a Stamps 2001). Rychleji rostoucí jedinci bývají také častěji vystaveni riziku parazitismu (Nylín a Gotthard 1998). I krátké vystavení patogenům může zapříčinit sníženou rychlost růstu. Tyto směny mezi imunitou a růstem bývají nejzřetelnější v laboratorních podmínkách, kdy zvířata nejsou krmena *ad libitum* (Mangel a Stamps 2001). Rizika spojená s patogeny a parazity mohou silně narušovat celé ekosystémy. Ve vodním prostředí, kde žije mnoho živočichů s komplexními vývojovými cykly, kteří přesouvají energii/živiny z vodního do terestrického prostředí mohou snížené imunitní schopnosti a vyšší pravděpodobnost infekcí způsobených stresem z přítomnosti predátora vést k vyšší mortalitě, a tedy k sníženému toku živin v těchto řetězcích. Vyšší mortalita kořisti pak může zpětně působit na populaci predátora (McCauley *et al.* 2011).

## **Jak zkoumat vliv predace v součinnosti s potravou?**

Vhodným modelovým organismem pro zkoumání vlivů predátora na náklady kořisti jsou jepice (Ephemeroptera), které v dospělosti nepřijímají potravu a jejich fitness je funkcí rezerv získaných v larválním stádiu (Lima 1998).

Vývojem jepic pod rizikem predace se zabývali například Peckarsky *et al.* (2001). Zjistili, že jepice druhu *Baetis bicaudatus* vyvíjející se v riskantním prostředí dospěly dříve a v nižším věku, zatímco v prostředí bez nebezpečí trval jejich vývoj déle a byly větší. Tento fakt je pro jepice zásadní, protože větší samice jepic jsou plodnější.

Jak ale tato úskalí řešit u jiných organismů? Wohlfahrt *et al.* (2007) doporučují provádět další studie zaměřené na alokaci zdrojů z potravy v přítomnosti predátorů, například sledující jiné druhy nebo znaky, či jinak manipulující s podmínkami prostředí.

### **2.4.5 Jiná úskalí při studiu fenotypové plasticity: vnitrodruhová variabilita**

Dosud nedořešeným problémem studia fenotypové plasticity zůstává, že různá kořist může reagovat na predátora různě i u stejného druhu kořisti, a to nejen v důsledku variability mezi populacemi. Reakční normy jsou s velkou pravděpodobností v konečném důsledku různé u jednotlivých jedinců (Gianoli a Valladeres 2012) a reakce kořisti na riziko predace a na množství potravy se liší i během vývoje (Wohlfahrt *et al.* 2007). To znamená, že tato variabilita je způsobena geneticky nebo mikroenvironmentálně, a proto i zvířata chovaná v kontrolovaném prostředí a mající k dispozici stejné množství potravy mohou stále vykazovat odlišnou míru růstu (Mangel a Stamps 2001). Je otázkou, jak se s tímto problémem vypořádat. Nejlepším řešením by bylo pracovat s replikovanými genotypy nebo s jedinci se známou genetickou příbuzností (Gianoli a Valladeres 2012), a to zejména v případech, kdy zjišťujeme rozdíly v plasticitě mezi jednotlivými genotypy či chceme-li pochopit přesné mechanismy plastických odpovědí (Gianoli a Valladeres 2012).

Experimenty na jedincích se známou genetickou příbuzností lze provést s výhodou u klonálních organismů, např. perlooček rodu *Daphnia*. Luning (1992) studovala odezvu u dvou klonů *Daphnia pulex* na koretry *Chaoborus flavicans* a dospělce znakoplavky *Notonecta glauca*. Klony perlooček pocházely ze dvou různých míst. Zatímco první klon (A) neměl v kontrole bez predátora přítomny zádové (krční) trny, klon B je měl přítomné ve většině případů. V přítomnosti larev pakomára se trny vyvíjely u obou klonů, ale u klonu A

jich bylo méně a byly až 5 krát menší než u klonu B. U obou klonů se trny s věkem zmenšovaly. V přítomnosti znakoplavky byly výsledky stejné, jako v kontrolních pokusech bez predátora a v přítomnosti obou predátorů byly výsledky opět podobné kontrole, vliv pakomára byl zřejmě potlačen. U všech perlooček bez vystavení predátora se také vyskytovaly ocasní trny, které se s věkem zmenšovaly. Tyto trny se zvětšovaly pouze u klonu B a podobně tomu bylo i v přítomnosti znakoplavky. V přítomnosti obou predátorů byl efekt na ocas klonu A podobný tomu v pokusech se znakoplavkou, zatímco u B se výsledky podobaly spíše pokusům s pakomárem. Velikost klonu A i B byla v reakci na přítomnost pakomára u prvních instarů oproti kontrole větší, ale poslední instar byl u A menší. V přítomnosti znakoplavky byly instary A menší než v kontrole. U B byly stejné jako v kontrole, ale poslední instar byl větší. Reakce na oba predátory byla podobná reakcím na pakomára. Predátoři ovlivnili také reprodukční věk a velikost snůšky. Pakomáři vyvolávali u klonu A i B oproti kontrole spíše zpoždění ve vývoji a menší velikost snůšky s většími jedinci a znakoplavky naopak zrychlení a větší velikost snůšky s menšími jedinci. Zajímavé na pokusu bylo například to, že ačkoli předchozí studie tvrdily, že prodloužený ocasní trn vyvolá trade-off a energie vynaložená na jeho vývoj se odrazí např. ve snížené plodnosti, zde se to nepotvrdilo. Rozdílné odpovědi klonů druhů *Daphnia pulex* a *Daphnia magna* na riziko predace zjistily také novější práce (Dennis *et al* 2011, Harney *et al* 2012).

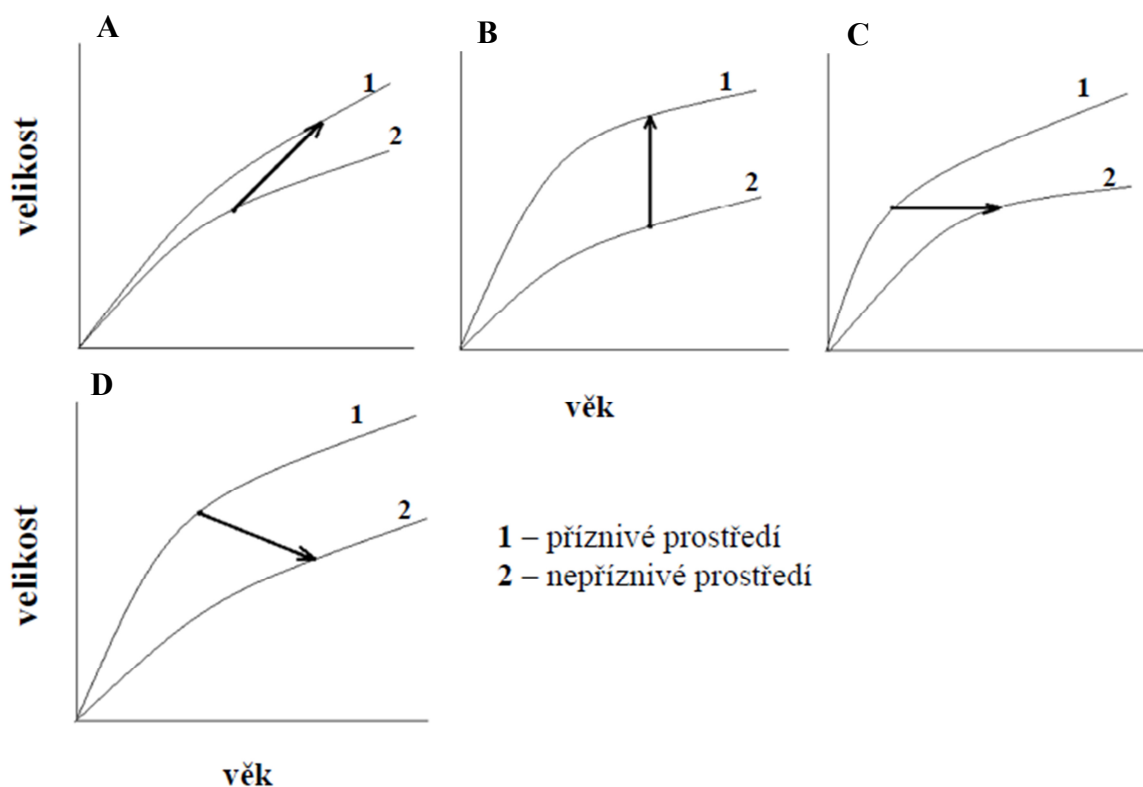
Na stejném principu jako je postavena variabilita odpovědi jednoho druhu kořisti na predátora může působit i variabilita daná různými jedinci téhož druhu predátora. Walsh a Post (2011) studovali plastickou odpověď perloočky *Daphnia ambigua* na predátora, kterým byla ryba *Alosa pseudoharengus*. Ta se v Severní Americe vyskytuje ve dvou ekotypech, kdy jedna z nich zůstává po celý život ve vnitrozemských vodách a druhá je anadromní a vyskytuje se ve vnitrozemí jen po určitý čas. Studie zjišťovala, jak se liší odpovědi klonů perloočky pocházející z různých jezer na oba ekotypy. Autoři v laboratorních experimentech zjistili, že perloočky vystavené anadromnímu ekotypu rostly rychleji, dříve dospěly a produkovaly větší snůšky vajíček než perloočky vystavené vnitrozemské variantě a než perloočky nevystavené predátorovi. Velikost těchto perlooček v dospělosti byla stejná. Slabší odpověď na predátory žijící ve vnitrozemí si autoři vysvětlují nákladností fenotypové plasticity, protože perloočky jsou zde vystaveny predátorovi permanentně na rozdíl od perlooček, které se setkávají s anadromním ekotypem. Přesto i zde si perloočky alespoň částečně plasticitu zachovávají, a to zřejmě jako důsledek heterogenity prostředí v jimi obývaných jezerech.

## 2.5 Závěr

Riziko predace spolu s dalšími podmínkami prostředí jako je množství dostupné potravy často vede ke vzniku adaptací, které zvyšují fitness kořisti. Kořist v reakci na predátora běžně mění své chování a dochází u ní ke změnám ve vývoji a morfologii. Nejčastěji se to týká změn v aktivitě, která se ukazuje jako klíčový faktor ovlivňující životní cyklus jedinců (např. Anholt a Werner 1995, Wohlfahrt *et al.* 2007). Pomocí různých způsobů detekce, zejména chemických signálů, je kořist schopna riziko spojené s přítomností predátora vyhodnotit, a pokud je predátorů více i určit míru jejich nebezpečnosti. Na základě dalších faktorů jako je množství potravy pak kořist jedná takovým způsobem, aby maximalizovala svojí fitness. Může to být únik před predátorem v prostoru, třeba skrytím se i únik z predátorem preferovaných rozměrů kořisti tím, že riziku vystavení jedinci rostou rychleji a dříve se stanou pro predátora nepolapitelnými, nebo rostou pomaleji a do predátorem preferovaných rozměrů nikdy nedorostou (Urban 2007).

Změny ve vývoji způsobené rizikem predace jsou do značné míry dány flexibilitou znaků v životní historii jedinců (Abrams a Rowe 1996). Snaha růst a věk jedince mohou být oba fixní (Obrázek 7A), mnohem častěji je ale jeden ze znaků flexibilní (Obrázek 7B a 7C). Případně mohou být flexibilní oba dva sledované znaky (Obrázek 7D). Například rychlost růstu může být tedy vyšší v případě, že jedinci kořisti podstoupí riziko predace směnou za dřívější dosažení dospělosti či větší velikost při dospění, pokud je v jejich okolí dostatek potravy (Obrázek 7C a 7D). Tak může predátor ovlivňovat i délku vývoje, protože jedinci rostoucí rychleji mohou dříve dospět (Obrázek 7C), což není pravidlem, pokud chtějí dosáhnout větší velikosti v dospělosti. Růst delší dobu ale nemusí být možné v případě, pokud jsou jedinci časově omezení a musí stihnout dospět v určitém ročním období (Obrázek 7B).





Obrázek 7. Příklady reakčních norem. Šedá = růstové křivky v příznivém (1) a nepříznivém (2) prostředí (např. s predátorem a bez predátora). Šipka spojuje body, kdy daný jedinec dosáhne daného vývojového stádia. A: pozitivní závislost velikosti na věku v daném stádiu, B: fixní věk v daném stádiu, C: fixní velikost v daném stádiu, D: negativní závislost velikosti na věku v daném stádiu. Panely A a B zobrazují změny při odebrání predátora, panely C a D změny po přidání predátora. Při tvorbě křivek jsem vycházel z práce Abrams a Rowe (1996) a Stearns (1989).

Z příkladů uvedených v rešerši je patrné, že pro pochopení fenotypové plasticity je důležitá znalost jednotlivých procesů a signálů, které se podílejí na plastických odpovědích. Klíčová je práce s pozorovanými znaky, na kterou poukázali například Strobbe a Stoks (2004). Také je důležité pracovat s vhodnými modelovými organismy (Lima 1998). Jako významná se může v budoucnu prokázat například hlubší znalost chemismu stop vnímaných kořistí, porozumění fyziologii olfaktorálního systému kořisti či buněk produkujících varovné signály (Ferrari *et al.* 2010a) a dále znalost genetické struktury jednotlivých znaků,

které podporují či omezují rysy plastičnosti (Gianoli a Valladeres 2012). V mnoha případech také zatím schází podrobné porozumění tomu, jak zvířata rozpoznávají predátory, protože zatímco některá se učí rozpoznat riziko během svého života, u jiných, jako u ptáků, obojživelníků či ryb bylo prokázáno, že rozpoznají predátora, ačkoliv se s ním nikdy předtím nesetkali (Ferrari *et al.* 2010c). To vyžaduje zapojení fyziologů a molekulárních biologů do této oblasti výzkumu. Až budeme tyto znalosti mít, budeme snad této problematice schopni porozumět a možná si budeme schopni odpovědět na některé dnešní otázky, které jsou s fenotypovou plasticitou spojované, například zda fenotypová plasticita není základním stavebním kamenem speciace a biologické rozmanitosti (Nylin a Gotthard 1998).

## 2.6 Přehled experimentů citovaných v textu

V následující tabulce jsem shrnul experimenty týkající se nesmrtícího vlivu predace u živočichů s komplexními vývojovými cykly použité v rešerši. Tabulka ukazuje druh kořisti a jejího predátora, zda byl sledován spolu s vlivem predace také vliv potravy a dále zobrazuje znaky, které mohly být ovlivněny.

Tabulka 1. Vybrané experimenty sledující vliv predace na životní historii jedinců. Vysvětlivky: Ano = sledováno, X = nesledováno, — = pokles, + = nárůst, 0 = žádná změna. V závorce je u znaků uvedeno, který predátor měl daný vliv.

kořist	predátor	potrava	mortalita	aktivita	růst	velikost	věk	morfologie	citace
pulec žáby ( <i>Rana catesbeiana</i> )	larva vážky ( <i>Tramea lacerata</i> )	Ano	X (zkoumána pouze u letální predace)	—	X	X	X	X	Anholt a Werner (1995)
larva vážky ( <i>Leucorrhinia dubia</i> )	ryby	X	X	X	X	X	X	+ trny, — kutikula	Flenner <i>et al.</i> (2009)
pulec žáby ( <i>Rana dalmatina</i> )	pijavice ( <i>Haemopsis sanguisuga</i> ), splešťule ( <i>Nepa</i> sp.), čolek ( <i>Triturus vulgaris</i> ), larva vážky ( <i>Aeshna cyanea</i> )	X	+ během metamorfózy (čolek, vážka)	— (všichni, nejvíce čolek, vážka)	X	— délka, + hmotnost (čolek, vážka)	+ (čolek, vážka)	+ ocasní ploutvička (čolek, vážka)	Hettyey <i>et al.</i> (2011)
pulci žab: <i>Pleurodema thaul</i> , <i>Pleurodema bufoninum</i> , <i>Rhinella spinulosa</i>	potápník ( <i>Rhantus</i> sp.), znakoplavka ( <i>Notonecta vereerbruggheni</i> ), bodule ( <i>Belostoma bifoveolatum</i> ), larva vážky ( <i>Rhionaeschna variegata</i> )	X	+ velcí i malí (bodule, vážka)	— (všichni, nejvíce bodule, vážka)	X	X	X	X	Jara a Perotti (2010)

Tabulka 1. Pokračování z předchozí strany.

kořist	predátor	potrava	mortalita	aktivita	růst	velikost	věk	morfologie	citace
pakomár ( <i>Ochlerotatus triseriatus</i> )	pakomár ( <i>Toxorhynchites rutilus</i> )	X	X	— se zvyšující se koncentrací stop predátora	X	X	X	X	Kasavaraju <i>et al.</i> (2006)
larva vážky ( <i>Leucorrhinia intacta</i> )	ryba ( <i>Lepomis macrochirus</i> ), larva vážky ( <i>Anax junius</i> )	X	+ celková i mortalita při metamorfóze	X	X	0	X	X	McCauley <i>et al.</i> (2011)
pulec žáby ( <i>Rana temporaria</i> )	losos ( <i>Salmo salar</i> )	Ano	0	—	0	+ (přikrmování)	+ (přikrmování)	X	Nicieza (2000)
larva jepice ( <i>Baetis bicaudatus</i> )	pstruh ( <i>Salvelinus fontinalis</i> )	X	X	X	0 (nárůst, statisticky nevýznamný)	—	—	X	Peckarsky <i>et al.</i> (2001)
pulec žáby ( <i>Rana sylvatica</i> )	motýlice ( <i>Erythemis sp.</i> ), bodule ( <i>Belostoma sp.</i> ), potápník ( <i>Dytiscus sp.</i> ), larva vážky ( <i>Anax sp.</i> )	X	0	— (vážka, bodule, potápník)	— (všichni)	0 délka	X	+ (vážka, bodule, potápník)	Relyea (2003)
pulec žáby ( <i>Rana temporaria</i> )	larvy vážek ( <i>Aeshna cyanea</i> a <i>Anax imperator</i> ), znakoplavka ( <i>Notonecta glauca</i> ) a čolek ( <i>Triturus alpestris</i> )	X	X	— (všichni, nejvíce u velkých pulců: vážky)	X	— délka (všichni)	X	+ ocasní ploutvička (všichni)	Van Buskirk (2001)
larva vážky ( <i>Libellula depressa</i> )	hrouzek	Ano	0	— malí pulci 0 středně velcí	+ více potravy, bez predátora	+ více potravy, bez predátora	— více potravy, bez predátora	X	Wohlfahrt <i>et al.</i> (2007)

## 3. Praktická část

### 3.1 Úvod

Laboratorními pokusy na vybraném druhu vážky jsem v návaznosti na hlavní témata vytyčená v rámci literární rešerše zjišťoval, jak riziko predace a množství potravy ovlivňuje růst a vývoj larev vážek.

Předpokládal jsem, že potrava ale i riziko predace budou mít vliv na sledované parametry v životní historii jedinců (růstové rychlosti, délka vývoje, váha dospělců), a to tak, že vyšší množství potravy zvýší růst, urychlí vývoj a zvýší váhu dospělého, zatímco predace bude mít účinky opačné (viz část 2.5, Obrázek 7D, kdy vyšší množství potravy bude mít efekt jako zobrazené příznivé prostředí). Také jsem předpokládal, že potrava a riziko predace ovlivní úmrtnost jedinců v experimentech a úspěšnost metamorfózy (resp. úmrtnost jedinců, kteří mají metamorfózou projít) tak, že potrava zvýší přežívání jedinců a riziko predace naopak povede k vyšší mortalitě.

### 3.2 Materiál a metodika

#### 3.2.1 Modelové organismy

Vážky (Odonata) jsou hmyzem s proměnou nedokonalou a komplexním životním cyklem. Dospělci žijí mimo vodní prostředí, zatímco larvy žijí ve vodě. Rozdělujeme je do podřádů Anisoptera a Zygoptera. Jejich larvy (nymfy) žijí v nejrůznějších vodních stanovištích, jako jsou rybníky, mokřady, rašeliniště, pískovny, různé tůně, ale i tekoucí vody (Hanel a Zelený 2000). V larválním stádiu mohou vážky žít i několik let a během svého vývoje projdou zpravidla 10-15ti stádii, i když tento počet není stálý a může se stejně jako doba vývoje měnit (Corbet 1999).

Larvy vážek ve vodě dýchají zprvu celým povrchem těla, později pomocí rektálních tracheálních žaber. Pohybují se za pomoci končetin, vlněním těla nebo výtryskem vody z anální dýchací dutiny (Hanel a Zelený 2000). Larvy jsou stejně jako dospělci dravé a zejména larvy velkých vážek patří ve společenstvech menších vodních tůní bez ryb a jiných dravých obratlovců mezi vrcholové predátory (McPeck 1998). Svou kořist detekují zrakem, pomocí chemických, ale i mechanických stop. Velmi často loví larvy jiných druhů vážek a

běžně se u nich setkáme s kanibalismem. Své kořisti se larvy zmocňují pomocí speciálně vyvinutého ústního ústrojí. Jejich spodní pysk je přeměněn ve vymrštitelnou masku, která zachytí kořist a přisune ji k ústům. Malou kořist polykají celou, větší rozmělní v čelistech (Hanel a Zelený 2000).

V rámci pokusu jsem testoval, nakolik je vývoj larev vážky *Sympetrum vulgatum* (Linnaeus, 1758) ovlivněn množstvím dostupné potravy a rizikem predace larvami vážek *Aeshna cyanea* (Müller, 1764) a *Anax imperator* (Leach, 1815).

*Sympetrum vulgatum* se hojně vyskytuje ve střední a severo-východní Evropě. Západně se vyskytuje až k Pyrenejím, jižně zasahuje jeho rozšíření do severní Itálie, na východ pak jde přes Ural a Sibiř až do Číny. Dospělci jsou aktivní od přelomu května a června až do října, někdy až do listopadu. Larvy v konečných instarech dosahují délky 15-19 mm. Vyskytují se především v mělkých vodách, obvykle mezi vodními rostlinami (Askew 2004, Hanel a Zelený 2000, Heidemann a Seidenbusch 2002).

*Aeshna cyanea* se vyskytuje takřka v celé Evropě, vyjma Balkánu od Mediteránu po jižní části Skandinávie. Dospělci jsou aktivní od června do října. Larvy dosahují ke konci svého životního cyklu délky 40-50 mm, výjimečně až 48 mm. Najdeme je v tůních, menších jezírkách či vodních kanálech, kde jsou jedněmi z vrcholových bezobratlých predátorů (Askew 2004, Hanel a Zelený 2000, Heidemann a Seidenbusch 2002).

*Anax imperator* se vyskytuje téměř po celé Evropě. Na západě sahá jeho rozšíření do jižní části Velké Británie, severně je rozšířen po jižní části Skandinávie. Dospělci jsou aktivní od června do srpna. Patří mezi největší druhy evropských vážek, larvy v konečných instarech dorůstají délky 50-60 mm. Běžně se vyskytuje v různých typech stojatých vod s bohatými porosty rákosu a orobince. Patří mezi „pionýrské“ druhy nových stanovišť (Askew 2004, Hanel a Zelený 2000, Heidemann a Seidenbusch 2002).

### 3.2.2 Experimentální uspořádání

Vlastní pokus probíhal od 17. června do 3. října 2011 a od 1. června do 1. září 2012. Larvy *S. vulgatum* byly v obou letech odchyceny poblíž obce Hospříz na Jindřichohradecku, larvy druhů *Aeschna cyanea* a *Anax imperator* byly odchyceny na více místech v okolí Českých Budějovic, na Třeboňsku a Jindřichohradecku. Larvy jsem determinoval pomocí znaků uvedených v klíči Norlinga a Sahléna (1997). Experimenty jsem prováděl v klimaboxu na Entomologickém ústavu BC AV ČR (2011: nastavena teplota 18°C, fotoperioda 18L/6D, 2012: nastavena teplota 19°C, fotoperioda 18L/6D).

Nachytné larvy vážek byly roztríděny a ponechány v klimaboxu 2-5 dní k aklimaci při teplotě cca 16°C a fotoperiodě 18L/6D, a to jednotlivě (jednotlivci určení k roli predátora) nebo případně v malých skupinkách po 2-4 jedincích (jedinci určení pro roli kořisti) v malých plastových nádobkách o objemu 0,25-0,5 l bez podkladu.

V samotném experimentu jsem použil 2x2 faktoriální uspořádání s treatmenty označenými HN (high food, no predator), HP (high food, predator), LN (low food, no predator), LP (low food, predator).

Experiment v roce 2011 byl proveden se 120 jedinci *S. vulgatum*. Každý treatment byl umístěn ve dvou nádobách o rozměru 50 x 30 cm, kdy se v každé z nich nacházely 3 „růžice“ tvořené nádobkou pro predátora a 5 nádobkami s larvami *S. vulgatum* (Obrázek 8). Každá z 8 společných nádob tedy obsahovala 15 larev druhu *S. vulgatum* (Obrázek 8).

Experiment v roce 2012 byl proveden se 180 jedinci *S. vulgatum* rozdělenými do treatmentů na základě zkušeností z předešlého roku (40HN, 40HP, 50LN, 50LP). V obou letech jsem kontinuálně zaznamenával teplotu vody pomocí dataloggeru Ebro EBI 20-TE (firma Ebro, Německo).

Pro individuální chov kořisti jsem použil průhledné plastové kelímky s průměrem dna 4,5 cm a s 60 otvory vytvořenými špendlíkem na zadní straně pro přenos chemických a vizuálních signálů od predátora a opatřené na jedné straně neprůhlednou bariérou (pro zamezení vizuální komunikace mezi jednotlivými larvami kořisti). V každé nádobce byl umístěn jako podklad jeden šedavý kamínek (křemen) a cca 3 cm ústřížek lodyhy vodního mechu odebraného na stejné lokalitě jako larvy kořisti. Experimentální nádoby byly v roce 2012 upravené a sestavené jako v roce 2011, s tím rozdílem, že malé nádoby nebyly propichovány, ale bylo v nich vystřiženo okénko 3 x 3,5 cm překryté jemnou sítkou a přilepené pomocí silikonu. Nádoby byly několikrát vypláchnuty horkou vodou, aby se

eliminovat uvolňování nežádoucích látek. Jak ukázaly experimenty z roku 2010 (Peroutka 2010), silikon neměl vliv na chování zvířat.

Pro chov predátora jsem v obou letech použil průhledný plastový kelímek o objemu 0,5 l, s průměrem dna 7,5 cm a s otvory na vsunutí malých nádobek s potenciální kořistí. V každé nádobce byla umístěna 1 rostlina z umělého pletiva s 2 listy o délce 5 cm a kamínkem jako zátěží.

Zvířata byla každý 2. den kontrolována a případné svlečky nebo uhynulí jedinci byli vkládáni do mikrozkušavky s glycerovaným lihem (7 dílů 96% etanolu : 3 díly glycerínu). Každý 4. den byly experimentální nádobky čištěny, aby se zabránilo případnému vzniku bakteriálních plaků a nánosů řas, případně byla do velkých nádob dolívána voda. Ta byla udržována při hloubce 4 cm. *Sympetra* byla zároveň krmena zooplanktonem (*Daphnia* sp.), a to *ad libitum* (cca 120 ks), tedy takovým množstvím, aby byla potrava pro larvy stále k dispozici (HN, HP), nebo cca 40 kusy *Daphnia* sp. u chovů s malým množstvím potravy (LN, LP). Predátoři byli krmeni 1-2 kusy druhu *Sympetrum vulgatum* pro zvýšení stresu z přítomnosti predátora. Zároveň byla zvířata z roku 2011 každý 4. den po kontrole vážena na analytických vahách (ABT 120 – 5DM, firma KERN). Po každé kontrole a návratu společných nádob do polic jsem posunul nádoby tak, aby se postupně nádoby v policích prostřídaly, přičemž datalogger pro snímání teploty umístěný v každé polici a ponořený do nádoby, vždy zůstal v dané polici. V experimentech jsem nezaznamenal příliš velkou variabilitu teplot v čase ani prostoru (viz Obrázek 10, Přílohy).

Ke zvířatům v posledních instarech jsem v roce 2011 podle sledovaných změn v příjmu potravy a na základě vah a v roce 2012 také na základě předchozích zkušeností instaloval nádoby pro líhnutí dospělců vyrobené z průhledných PET lahví a spojených s malými nádobkami s posledním instarem pomocí kusu dřeva pro výstup larvy (Obrázek 9). Vylíhlé dospělce jsem zvažil a poté opatrně přemístil do 0,5 l kelímků s kouskem buničité vaty a dřívka a po 2 dnech zvažil ještě jednou. Celkem jsem tedy v roce 2011 a 2012 choval 300 larev vážky druhu *Sympetrum vulgatum* (Tabulka 2).

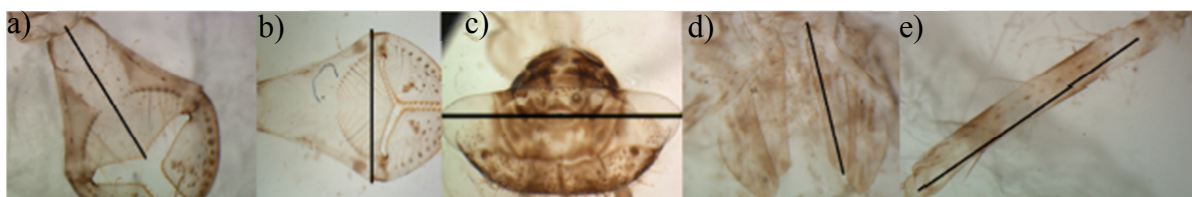
Tabulka 2. Počty chovaných larev.

Treatment	Rok 2011	Rok 2012
HN	30	40
HP	30	40
LN	30	50
LP	30	50



### 3.2.3 Focení a měření svleček

Získané svlečky byly vyfoceny pomocí stereomikroskopu Olympus SZX10 s trinokulární hlavicí a fotoaparátem Olympus E-620 (2011), resp. kamerou Infinity (2012). Data byla ukládána do počítače pomocí programu QuickPHOTO CAMERA 2.3 (firma Promicra, [www.promicra.cz](http://www.promicra.cz)). Pomocí programu ImageJ jsem z fotografií měřil pět vybraných délkových rozměrů (viz Obrázek 11):



Obrázek 11. Rozměry měřené na svlečkách larev druhu *Sympetrum vulgatum*. a) délka labia, b) šířka labia, c) šířka hlavy, d) délka křídelní pochvy, e) délka stehna

Instary larev označuji kódem F-n, kdy F-0 je poslední larvální instar, od kterého se dále odečítá. Předchozí se označuje F-1, dále F-2, atd.

Vzhledem k velkému množství svleček a jejich častému poškození jsem do dat zpracovaných v rámci diplomové práce nezahrnul rozměry svleček posledního instaru (F-0) získané během líhnutí dospělce ani délkové rozměry dospělců, a také rozměry křídelních pochev z roku 2012; tyto rozměry budou případně zpracovány později.

### 3.2.4 Statistické zpracování dat

Získaná data jsem zpracoval pomocí programu R verze 2.14.0 a 3.0.2 (R Development Core Team). Pro určení významnosti vlivu potravy a rizika predace na rychlosti růstu, délky vývoje a váhu dospělců jsem použil analýzu variance (ANOVA), konkrétně jsem používal lineární model (lm) a pro srovnání modelů jsem použil funkci Anova z balíčku car. Pro určení vlivu potravy a predace na celkovou mortalitu a mortalitu jedinců před/při metamorfóze, jsem použil zobecněný lineární model (GLM) s binomiálním rozdělením, t.j. vysvětlovaná proměnná má pro každé pozorování hodnotu buď 0 nebo 1.

### 3.3 Výsledky

#### 3.3.1 Přehled získaných dat

V obou letech jsem během experimentu zaznamenal významnou mortalitu larev *S. vulgatum*. Mortalita v roce 2011 byla výrazně vyšší než v roce 2012. Zatímco v roce 2011 úspěšně metamorfovalo pouze 34% z celkového počtu jedinců v experimentu, v roce 2012 to bylo již 53%. Nadpoloviční většina jedinců přitom uhynula v posledním instaru nebo během líhnutí dospělce (Tabulka 3). Díky lepšímu přežívání a dřívějšímu zahájení experimentu jsem také v roce 2012 získal podstatně vyšší počet svleček než roce 2011 (Tabulka 4).

Tabulka 3. Mortalita jedinců v experimentu v jednotlivých letech a v závislosti na treatmentu. Údaje v závorce značí počet uhynulých těsně před nebo při metamorfóze.

	2011			2012		
	Celkem	Uhynulo	Dospělo	Celkem	Uhynulo	Dospělo
<b>HN</b>	30	15 (8)	15	40	12 (5)	28
<b>HP</b>	30	17 (10)	13	40	19 (12)	21
<b>LN</b>	30	24 (18)	6	50	26 (14)	24
<b>LP</b>	30	23 (15)	7	50	28 (16)	22
<b>celkem</b>	120	79 (51)	41	180	85 (47)	95

Tabulka 4. Množství larválních svleček získaných v experimentu v jednotlivých letech v závislosti na treatmentu.

	2011			2012		
	Celkem	Od uhynulých	Od dospělých	Celkem	Od uhynulých	Od dospělých
<b>HN</b>	56	23	33	164	39	125
<b>HP</b>	67	29	38	158	63	95
<b>LN</b>	60	42	18	179	72	107
<b>LP</b>	61	38	23	180	81	99
<b>Celkem</b>	244	132	112	681	255	426

### 3.3.2 Vliv množství potravy a rizika predace na rychlosti růstu

Pomocí analýzy variance (ANOVA) jsem testoval, jaký význam mělo množství potravy a riziko predace v roce 2011 a 2012 na rychlosti růstu různých částí těla larev. Abych se ujistil, že použití testu vycházejícího z předpokladu normálního rozdělení bylo správné, vyzkoušel jsem také test s log lineárním a gama rozdělením (Pekár a Brabec 2009). Takto získané dodatečné výsledky se kvalitativně nijak nelišily od mnou provedených analýz. Příklad rozložení reziduí a deviancí reziduí u délky labia z roku 2012 (viz Obrázky 12 a 14, Přílohy).

Vzhledem k malému množství svleček instaru F-3 v roce 2011 jsem z tohoto roku použil pouze hodnoty rozměrů odečtené od svleček instarů F-2 a F-1, a tím získal rychlost růstu F-1. Příklad průměrných rychlosti růstu v jednotlivých treatmentech v tomto roce (Tabulka 5, Přílohy)

Pro rychlosti růstu instaru F-1 měla v tomto roce potrava významný vliv u všech sledovaných rozměrů, účinky predátora se u žádného rozměru neprokázaly (Tabulka 7). U délky labia a délky pochvy byly získané hodnoty velmi blízko hladině významnosti (labium:  $F(1,31) = 3,34$ ,  $P = 0,07$ , pochva:  $F(1,19) = 3,67$ ,  $P = 0,07$ ) nicméně v tomto roce jsem na konci experimentu získal pouze omezený počet jedinců, proto mohou být výsledky tímto faktem zkresleny.

Tabulka 7. Vliv množství potravy a rizika predace na rychlost růstu jednotlivých délkových rozměrů v roce 2011.

Proměnná	Instar	Vliv potravy	Vliv predátora
Šířka labia	F-1	$F(1,31) = 38,60$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,31) = 0,60$ , $P = 0,44$
Délka labia	F-1	$F(1,31) = 25,95$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,31) = 3,34$ , $P = 0,07$
Šířka hlavy	F-1	$F(1,32) = 12,18$ , $P < 0,01$	$F(1,32) = 0,15$ , $P = 0,70$
Délka stehna	F-1	$F(1,29) = 21,70$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,29) = 0,09$ , $P = 0,77$
Délka pochvy	F-1	$F(1,19) = 22,10$ , $P < 0,01$	$F(1,19) = 3,67$ , $P = 0,07$

V roce 2012 jsem díky dostatečnému množství svleček instaru F-3 použil hodnoty rozměrů odečtené od svleček instarů F-3, F-2 a F-1, a tím získal rychlost růstu instarů F-2 a F-1. Příklad průměrných rychlostí růstu v jednotlivých treatmentech (Tabulka 6, Přílohy).

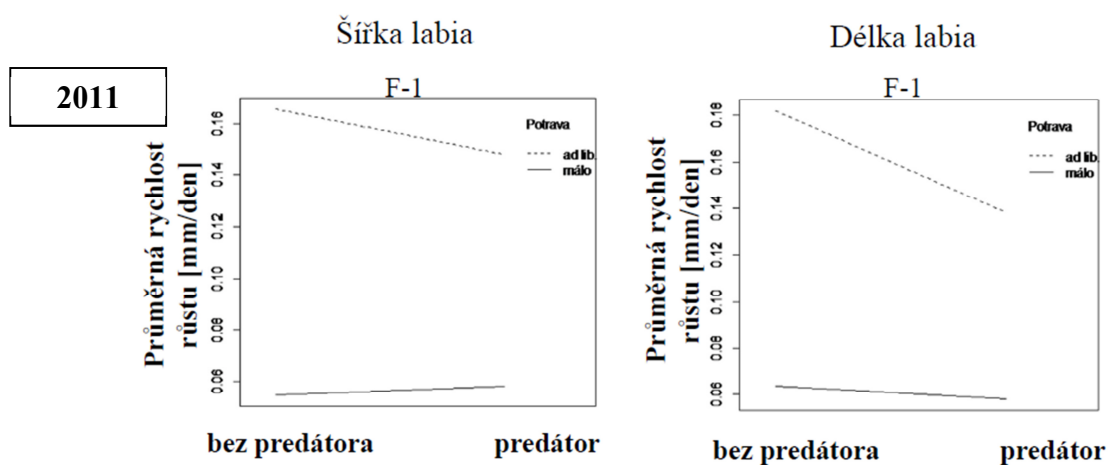
Rychlost růstu instaru F-2 a celková rychlost růstu v instarech F-2 a F-1 dohromady byla významně ovlivněna potravou u všech sledovaných rozměrů. Vliv predátora byl významný pouze v instaru F-2 u délky labia ( $F(1,88) = 5,17$ ;  $P = 0,03$ ). Na rychlost růstu F-1 u všech sledovaných rozměrů neměla v roce 2012 významný vliv ani potrava, ani predátor (Tabulka 8). Vliv potravy a predátora na rychlosti růstu ilustruji na příkladu šířky hlavy (Obrázek 19, Přílohy).

Tabulka 8. Vliv množství potravy a rizika predace na rychlost růstu jednotlivých délkových rozměrů v roce 2012.

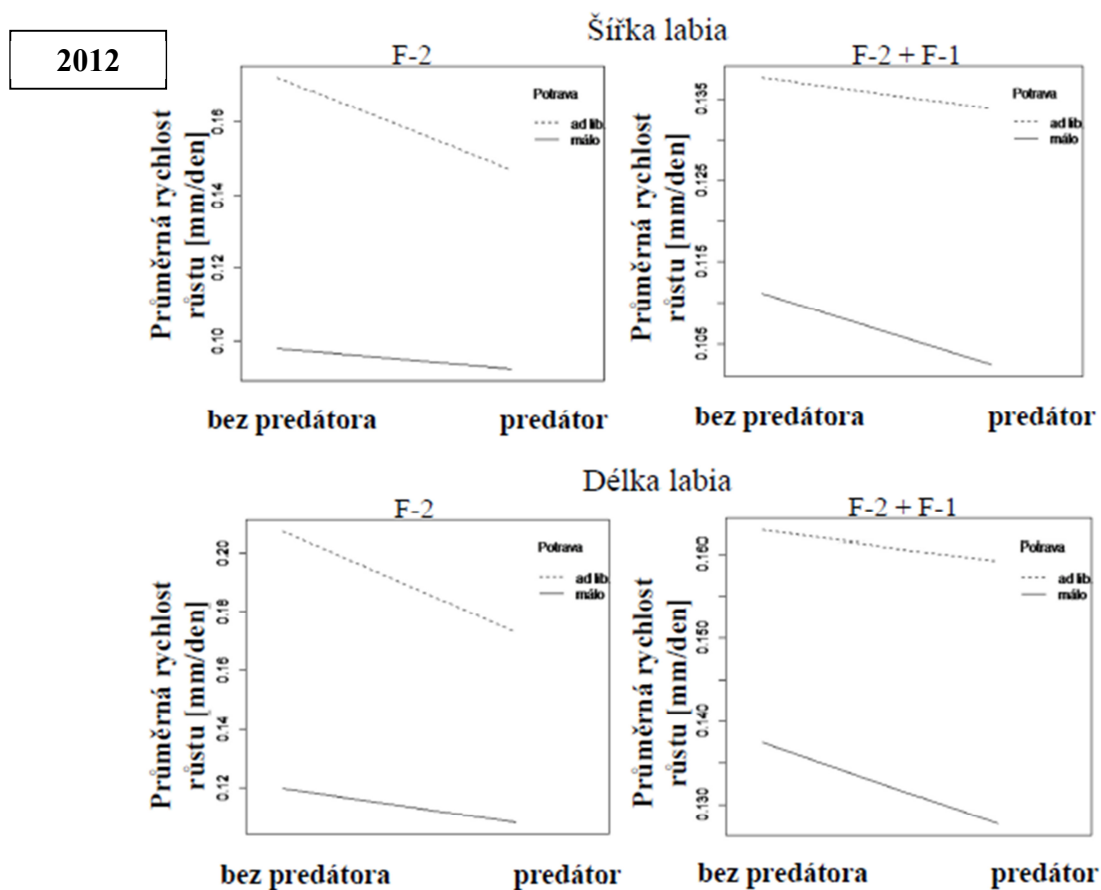
Proměnná	Instar	Potrava	Predátor
Šířka labia	F-1	$F(1,85) = 0,007$ , $P = 0,93$	$F(1,85) = 0,34$ , $P = 0,56$
	F-2	$F(1,85) = 47,03$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,85) = 2,61$ , $P = 0,10$
	F-1 + F-2	$F(1,85) = 48,22$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,85) = 2,26$ , $P = 0,13$
Délka labia	F-1	$F(1,88) = 1,16$ , $P = 0,28$	$F(1,88) = 1,15$ , $P = 0,70$
	F-2	$F(1,88) = 37,70$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,88) = 5,17$ , $P = 0,03$
	F-1 + F-2	$F(1,88) = 37,87$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,88) = 2,12$ , $P = 0,15$
Šířka hlavy	F-1	$F(1,88) = 0,001$ , $P = 1,0$	$F(1,88) = 0,03$ , $P = 0,86$
	F-2	$F(1,88) = 53,37$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,88) = 2,96$ , $P = 0,09$
	F-1 + F-2	$F(1,88) = 39,07$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,88) = 1,34$ , $P = 0,24$
Délka stehna	F-1	$F(1,88) = 0,05$ , $P = 0,82$	$F(1,88) = 0,85$ , $P = 0,35$
	F-2	$F(1,88) = 15,95$ , $P < 10^{-3}$	$F(1,88) = 2,81$ , $P = 0,10$
	F-1 + F-2	$F(1,88) = 21,51$ , $P < 10^{-6}$	$F(1,88) = 0,05$ , $P = 0,80$

Porovnáním výsledků v roce 2011 a 2012 je patrné, že potrava a predátor měly v roce 2011 na instar F-1 podobný vliv jako na instar F-2 v roce 2012.

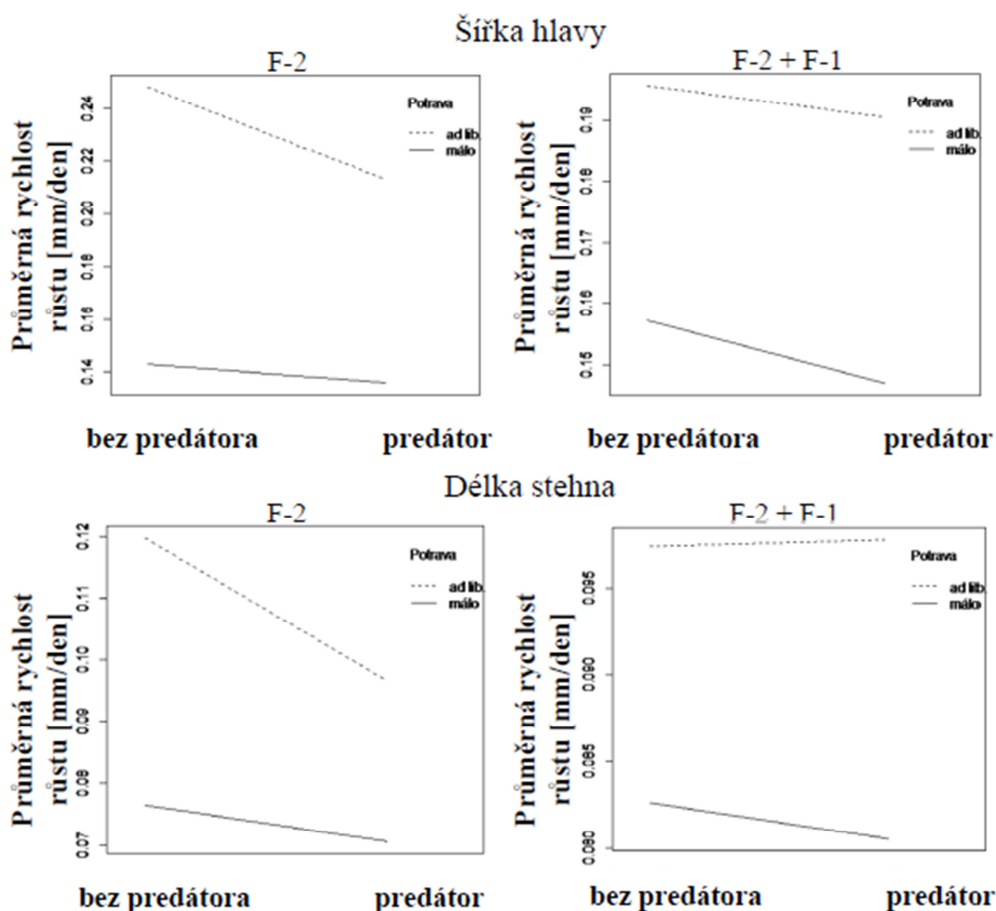
Průměrné rychlosti růstu vybraných rozměrů u instaru F-1 z roku 2011 a F-2 a celkové rychlosti v instarech F-2+F-1 z roku 2012 ukazují Obrázky 16, 17 a 18.



Obrázek 16. Průměrné rychlosti růstu šířky a délky labia u instaru F-1 v roce 2011. Porovnání průměrných hodnot pro kmené ad libitum („ad lib“) a málo kmené („málo“) jedince, kteří byli vystaveni predátorovi („predátor“) nebo ne („bez predátora“).



Obrázek 17. Průměrné rychlosti růstu šířky a délky labia u instaru F-2 a celkové rychlosti růstu instarů F-2 a F-1 dohromady v roce 2012. Porovnání průměrných hodnot pro krmené ad libitum („ad lib“) a málo krmené („málo“) jedince, kteří byli vystaveni predátorovi („predátor“) nebo ne („bez predátora“).



Obrázek 18. Průměrné rychlosti růstu šířky hlavy a délky stehna u instaru F-2 a celkové rychlosti růstu instarů F-2 a F-1 dohromady v roce 2012. Porovnání průměrných hodnot pro krmené ad libitum („ad lib“) a málo krmené („málo“) jedince, kteří byli vystaveni predátorovi („predátor“) nebo ne („bez predátora“).

### 3.3.3 Vliv množství potravy a rizika predace na délku vývoje

Dále jsem zjišťoval, zda potrava a predátor ovlivnily v roce 2011 a 2012 délku vývoje larev (Tabulka 9).

V roce 2011 byl prokázán významný vliv potravy na délku vývoje ve všech sledovaných instarech i celkových délkách vývoje napříč více instary, vliv predátora se neprokázal. V roce 2012 (viz Obrázek 19, Přílohy) byla potrava významná u všech sledovaných instarů, kromě celkové délky vývoje v posledním a předposledním instaru. Vliv predátora byl v roce 2012 významný pouze u instaru F-2. U celkové délky vývoje v F-2 a F-1 byly výsledné hodnoty na hranici významnosti.

Tabulka 9. Vliv množství potravy a rizika predace na dobu vývoje.

	<b>Instar</b>	<b>Potrava</b>	<b>Predátor</b>
<b>2011</b>	F-0	F (1,33) = 93,09, <b>P &lt; 10<sup>-6</sup></b>	F (1,33) = 0,03, P = 0.87
	F-1	F (1,33) = 307, <b>P &lt; 10<sup>-6</sup></b>	F (1,33) = 0,16, P = 0.69
	F-0 + F-1	F (1,33) = 324,44, <b>P &lt; 10<sup>-6</sup></b>	F (1,33) = 0,01, P = 0.91
<b>2012</b>	F-0	F (1,91) = 17,32, <b>P &lt; 10<sup>-6</sup></b>	F (1,91) = 1,96, P = 0,16
	F-1	F (1,91) = 9,36, <b>P &lt; 0,01</b>	F (1,91) = 0,28, P = 0,60
	F-0 + F-1	F (1,91) = 1,81, P = 0,18	F (1,91) = 1,88, P = 0,17
	F-2	F (1,91) = 62, 86, <b>P &lt; 10<sup>-6</sup></b>	F (1,91) = 4,76, P = <b>0,03</b>
	F-1 + F-2	F (1,91) = 33,96, <b>P &lt; 10<sup>-6</sup></b>	F (1,91) = 3,54, P = 0,06
	F-0 + F-1 + F-2	F (1,91) = 50,62, <b>P &lt; 10<sup>-6</sup></b>	F (1,91) = 0,02, P = 0,90

### 3.3.4 Vliv množství potravy a rizika predace na úmrtnost larev

Pomocí GLM jsem nejprve testoval, zda množství potravy a riziko predace významně ovlivňovaly přežití jedinců během celého pokusu v letech 2011 a 2012 (Tabulka 10, Přílohy).

V obou rocích byla úmrtnost jedinců v experimentech významně ovlivněna potravou (2011: P = 0,003, 2012: P = 0,04), zatímco vliv predátora se neprokázal (2011: P = 0,85, 2012: P = 0,18).

Dále jsem testoval, zda byly potrava a riziko predace významné pro úmrtnost jedinců v posledním instaru, tedy jak ovlivňovaly dokončení metamorfózy (Tabulka 11, Přílohy). V roce 2011 se prokázal významný vliv potravy ( $P < 10^{-3}$ ), zatímco vliv predace nebyl prokázán. ( $P = 0,98$ ). V roce 2012 nebyl prokázán vliv potravy ( $P = 0,08$ ) ani predace ( $P = 0,11$ )

### **3.3.5 Vliv množství potravy a rizika predace na hmotnost dospělců**

Za použití testu ANOVA jsem zjišťoval, zda potrava a predátor ovlivnily v roce 2011 a 2012 váhu dospělých vážek.

V obou sledovaných rocích se prokázal významný vliv potravy na hmotnost dospělých jedinců (2011:  $F(1,37) = 14,28$ ,  $P < 10^{-3}$ , 2012:  $F(1,82) = 40,58$ ,  $P < 10^{-6}$ ). Vliv predace se neprokázal (2011:  $F(1,37) = 0,49$ ,  $P = 0,48$ , 2012:  $F(1,82) = 0,28$ ,  $P = 0,60$ ). Výsledky jsem shrnul v Tabulce 12 (viz Přílohy).

### **3.3.6 Vliv pohlaví na růst larev a hmotnost dospělců**

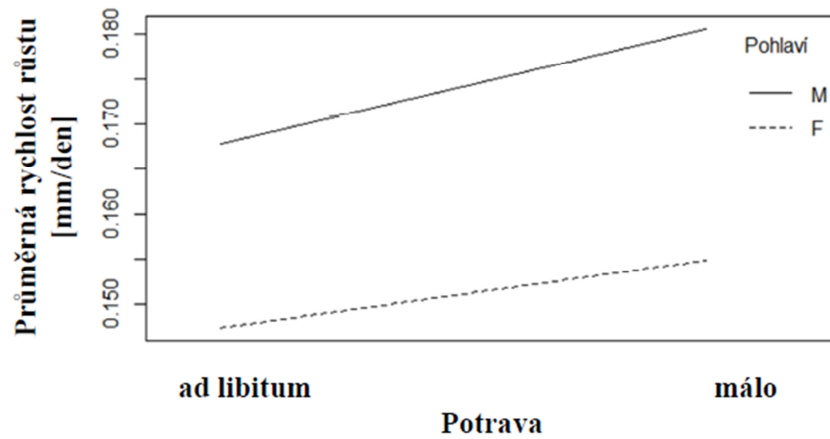
U larev, které úspěšně metamorfovaly do dospělého, jsem mohl díky určení pohlaví dospělců testovat také vliv pohlaví jedinců na rychlost růstu a váhu dospělých jedinců. Vzhledem k velkému množství délkových rozměrů jsem pro testování růstových parametrů zvolil pouze délku labia.

V roce 2011 nemělo pohlaví na růst délky labia jedinců instaru F-1 žádný vliv ( $F(1,25) = 0,03$ ,  $P = 0,86$ ).

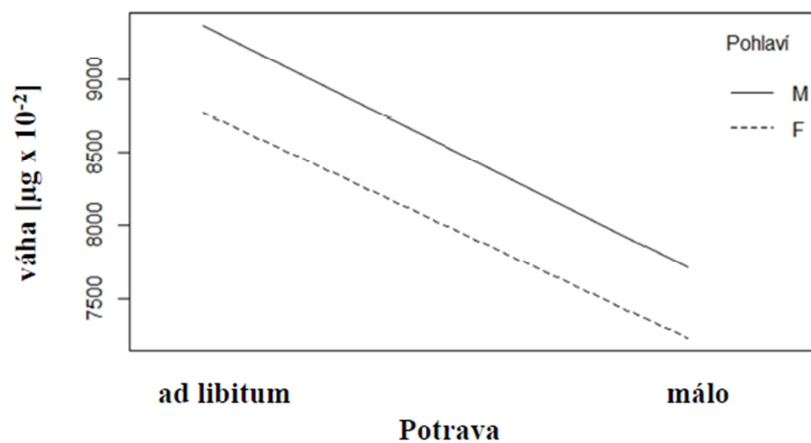
V roce 2012 nemělo pohlaví významný vliv na růst larev v instaru F-2 ( $F(1,66) = 0,06$ ,  $P = 0,80$ ), ale v instaru F-1 rostli samci významně rychleji než samice ( $F(1,66) = 4,6$ ,  $P = 0,04$ ; Obrázek 20).

Dospělí samci byli v obou letech po vylíhnutí významně těžší než samice (2011:  $F(1,27) = 14,28$ ,  $P < 10^{-3}$ ; 2012: ( $F(1,70) = 4,29$ ,  $P = 0,04$ ; Obrázek 21).





Obrázek 20. Průměrné rychlosti růstu délky labia u instaru F-1 z roku 2012. Porovnání průměrných hodnot pro málo krmené („málo“) a hodně krmené („ad libitum“) jedince. Plná čára = samci (M), Přerušovaná čára = samice (F).



Obrázek 21. Průměrné váhy dospělých jedinců z roku 2012. Porovnání průměrných hodnot pro málo krmené („málo“) a hodně krmené („ad libitum“) jedince. Plná čára = samci (M), Přerušovaná čára = samice (F).

### 3.4 Diskuze

Experimenty zaměřené na vliv množství potravy a rizika predace na vývoj larev vážky *Sympetrum vulgatum* prokázaly významný vliv potravy na růst a vývoj larev a hmotnost dospělých jedinců. Jedinci krmení *ad libitum* rostli v obou letech výrazně rychleji než málo krmení jedinci, vývoj jim celkově trval kratší dobu a v dospělosti dosahovali vyšších hmotností. Výjimkou byli jedinci v instaru F-1 z roku 2012, u kterých se významný vliv potravy neprokázal (Tabulka 8), ale získaná data ukazují (Obrázek 20 a Tabulka 6), že málo krmení jedinci v tomto stádiu zvýšili rychlost růstu, zatímco hodně krmení jedinci ji snižovali. To naznačuje kompenzace v rychlosti vývoje u málo krmených zvířat v pozdních stádiích (Lind a Johansson 2011). Z mých experimentů tedy plyne, že reakční norma pro vývoj larev *S. vulgatum* má stejný tvar jako reakční norma v Obrázku 7D, kdy velikost i věk se mění a jedinci v příznivějším prostředí (v mých pokusech hodně krmení jedinci) rostou rychleji, dosahují větší velikosti a vývoj jim trvá kratší dobu než u jedinců v nepříznivém prostředí (v mých pokusech málo krmení jedinci). Vliv predátora se naproti tomu prokázal pouze u délky labia středně starých jedinců. To by mohlo naznačovat vyšší míru náchylnosti středně starých larev k predaci v souladu s výsledky práce Wohlfahrt *et al.* (2007).

Ze srovnání rychlostí růstu u instaru F-1 z roku 2011 s výsledky u instaru F-2 v roce 2012 vyplývá, že tyto instary v daných letech reagovaly velmi podobně na potravní omezení a riziko predace. Tato podobnost mohla být způsobena manipulací se zvířaty v roce 2011, protože vážená zvířata z roku 2011 podléhala většímu stresu a je možné, že svůj vývoj doháněla v předposledním instaru, zatímco nemanipulovaná zvířata z roku 2012 nebyla takto stresována a vliv predátora a potravy byl zjevný pouze v nižším instaru, tedy F-2. Dalším možným vysvětlením je dřívější zahájení pokusů v roce 2012. To mohlo vést k tomu, že larvy v instaru F-2 žily od počátku vstupu do tohoto instaru pod rizikem predace, zatímco u některých larev F-2v roce 2011 tomu tak být nemuselo. Také je ale možné, že výsledky z roku 2011 byly zkresleny díky malému množství dat u málo krmených jedinců.

Srovnáním délky vývoje napříč více instary v roce 2012 jsem zjistil, že ačkoliv potrava měla vliv na délku vývoje instaru F-1 i F-0, celkový čas strávený v těchto instarech dohromady ovlivněn nebyl. To naznačuje výše zmíněné kompenzace u pozdních stádií nejen v rychlostech růstu mezi hodně a málo krmenými zvířaty, ale i v délce vývoje.

Dále jsem předpokládal, že zvýšený stres v období před metamorfózou povede před a v průběhu tohoto děje k vyšší mortalitě méně krmených a predátorovi vystavených jedinců.

Metamorfóza je pro živočichy velice stresující děj, a tak navýšení stresu pomocí zhoršených podmínek prostředí může vést k vyšší míře úmrtnosti před tímto dějem a k neúspěšnému průběhu metamorfózy (McCauley *et al.* 2011). Úmrtnost před a během metamorfózy (v testech jako úmrtnost v posledním instaru) byla v roce 2011 významně ovlivněna množstvím potravy a hodně krmených jedinců přežilo výrazně více než málo krmených, zatímco predátor vliv neměl. V roce 2012 úmrtnost neovlivnila potrava ani predace. Tento rozdíl mezi rokem 2011 a 2012 může být důsledek výše zmíněné manipulace s jedinci během vážení v roce 2011. Manipulace mohla navýšit stres larev, což zdůraznilo rozdíly vzniklé odlišným množstvím potravy. Nevýznamný vliv predace mohl také být důsledkem malého počtu jedinců v posledním instaru, protože v pokusech autorů McCauley *et al.* (2011) byla mortalita larev vážky *Leucorrhinia intacta* významně ovlivněna rizikem predace.

Manipulace s larvami v roce 2011 zřejmě sehrála roli také v rozdílech u celkové mortality (bez ohledu na instar) v rocích 2011 i 2012, kde více krmených jedinců přežilo výrazně více než málo krmených, nicméně v prvním sledovaném roce se ukázal vliv potravy mnohem silnější než v roce následujícím.

Potrava také měla v obou letech spolu s pohlavím vliv na váhu dospělých jedinců, přičemž samci byli těžší než samice. Vliv pohlaví se ukázal i u larev F-1 v roce 2012, kdy samci rostli rychleji než samice, zatímco u larev F-1 z roku 2011 a F-2 z roku 2012 byl výsledek opět podobný a pohlaví zde vliv na růst nemělo. Z mých experimentů tedy vyplývá, že ačkoliv jsou larvy vážek zvyklé na déle trvající období bez přísunu potravy, které může trvat dokonce i několik měsíců (Hanel a Zelený 2000), má potrava zásadní vliv na jejich vývoj.

Moje výsledky jsou konzistentní s názorem Anholta a Wenera (1995) a Wohlfahrt *et al.* (2007) v tom, že příjem potravy, růst a aktivita jsou úzce spojeny. Podobně jako ve výsledcích Wohlfahrt *et al.* (2007), vykazovali středně staří jedinci výrazně větší ovlivnění predátorem, než jedinci starší. V mém experimentu byly larvy kořisti chovány v malých nádobách s omezujícími možnost pohybu a setrávaly na jednom místě. Predátor by dle předpokladů vycházejících například z experimentů Wohlfahrt *et al.* (2007) měl hrát významnou roli tam, kde se kořist může volně pohybovat a skrývat se. Taková kořist pak na základě vyhodnocení míry rizika může setrávat v úkrytu (Nicieza 2000, Van Buskirk 2001) nebo riskuje vyšší pravděpodobnost sežrání a hledá potravu (Mikolajewski a Johansson 2004). Tyto podmínky můj experimenty nesimuloval, a zřejmě proto nebyl vliv predátora významný natolik, jak bych očekával.

Mé experimenty také ukázaly důležitost vlivu manipulace se zkoumanými jedinci. V roce 2011, kdy jsem studované larvy pravidelně vážil, byla celková mortalita larev 66%, zatímco v roce 2012, kdy jsme od vážení upustili, byla mortalita pouze 47%. Vysoká mortalita mohla být způsobena také zavlečením patogenů, avšak tuto skutečnost si spíše vysvětluji zvýšeným množstvím stresu způsobeným manipulací se zvířaty během jejich vážení. Nakonec, i zvýšený stres mohl v roce 2011 umožnit šíření nějaké nemoci (Mangel and Stamps 2001, McCauley *et al.* 2011).

### 3.5 Závěr

V teoretické části méj diplomové práce jsem zhodnotil vliv predace a jejích účinků na kořist. Především jsem věnoval pozornost nesmrtícím účinkům predátora. Antipredační chování a s ním spojené směny fenotypově plastických znaků jsou ve vodním prostředí velice běžné a mají dopad na jedince, populace a celé trofické řetězce.

Z přehledu dosavadních prací na toto téma vyplývá, že riziko predace a potrava hrají důležitou roli v životní historii jedinců a formují celá společenstva. Ačkoliv přesné principy působení neletální predace nejsou známy, v kombinaci s množstvím potravy různě mění celou řadu znaků v životní historii jedince a je pravděpodobné, že významný podíl změn vyvolaných rizikem predace je spojen s aktivitou kořisti.

V experimentální části méj diplomové práce jsem zkoumal vliv predace v kombinaci s množstvím potravy u larev vážky *Sympetrum vulgatum*. Přestože se v pokusech ukázala jako zásadní zejména potrava, predace může mít vliv zejména u středně starých larev. Za předpokladu, že riziko predace je neodmyslitelně spojeno s aktivitou, která je úzce spojena s příjmem potravy a růstem, může tam, kde je kořisti omezen pohyb a možnost skrýt se, působit na jedince pouze množství přijaté potravy.

## 4. Summary

In the theoretical part of my thesis, I reviewed the effects of predation risk in aquatic insects and other aquatic prey. I focused on nonlethal predation, phenotypic plasticity and the impact of nonlethal predation on individual life histories. I discussed trade-offs between plastic traits and their connection with behavioral responses on predation risk. I also summarized mechanisms of predation risk detection by the prey and some difficulties connected with studying nonlethal predation and phenotypic plasticity.

The review was complemented by a laboratory experiment that evaluated the effects of predator risk and different food supply on the growth and development of larvae of the dragonfly *Sympetrum vulgatum*. I found that feeding regime had the most significant effect on all aspects of life history of *S. vulgatum* as it affected growth rates, developmental time and final mass of the individuals and their mortality before and during metamorphosis. Reaction norm for metamorphosis in *S. vulgatum* is therefore the same type as in Figure 7D, where both growth and age at maturation are flexible and individuals developing under high food conditions faster, become larger and they have shorter developmental time than individuals developing under low food conditions. The exception was found in instar F-1 in 2012 as they accelerated their development under low food conditions.

There was also evidence that predation risk affected life history traits in medium-aged (F-2 instar) larvae of this species. Predation risk was not significant in late larvae (F-1 instar) in 2011 and 2012. Similarities in the response of F-1 larvae in 2011 and F-2 larvae in 2012 could have been due to later start of the experiment or additional stress coming from weighing in 2011. Food level affected the probability of successful metamorphosis in 2011 and its effect was nearly significant in 2012; the stronger effect of food on metamorphosis failure in 2011 could again result from different manipulation and additional stress in 2011. Feeding regime was important for overall mortality in both 2011 and 2012, but there was also no evidence that predation risk affected overall survival. This result is somewhat surprising and the lack of significance could be caused by small sample size. Overall, the weaker and lower-than-expected effect of predation risk could be a result of the experimental design that limited prey activity, one of the most important life history traits.

## 5. Použitá literatura

Åbjörnsson K., Wagner B.M.A, Bjerselius A.A.R., Olsén K.H. 1997. Responses of *Acilius sulcatus* (Coleoptera: Dytiscidae) to chemical cues from perch (*Perca fluviatilis*). *Oecologia* 111: 166–171.

Abrams P.A., Rowe L. 1996. The effects of predation on the age and size of maturity of prey. *Evolution*, 50: 1052–1061

Anhol B.R., Werner E.E. 1995. Interaction between food availability and predation mortality mediated by adaptive behavior. *Ecology*, 76: 2230–2234

Buskirk J.V. 2001. Specific induced responses to different predator species in anuran larvae. *Journal of Evolutionary Biology*, 14: 482–489

Claessen D., De Roos A.M., Persson L. 2004. Population dynamic theory of size-dependent cannibalism. *Proceedings of the Royal Society of London B*, 271: 333–340

Cressler C.E., King A.A., Werner E.E. 2010. Interactions between behavioral and life history trade-offs in the evolution of integrated predator-defense plasticity. *The American Naturalist*, 176: 276–288

Crumrine P.W. 2005. Size structure and substitutability in an odonate intraguild predation systém. *Oecologia*, 145: 132–139

Dennis S.R., Carter M.J., Hentley W.T., Beckerman A.P. 2011. Phenotypic convergence along a gradient of predation risk. *Proceedings of the Royal Society B*, 278: 1687–1696

DeWitt J.T., Sih A., Wilson S.D. 1998. Costs and limits of phenotypic plasticity. *Trends in Ecology and Evolution*, 13: 77–81

- Diéguez M.C., Gilbert J.J. 2003. Predation by *Buenoa macrotibialis* (Insecta, Hemiptera) on zooplankton: effect of light on selection and consumption of prey. *Journal of Plankton Research*, 25: 759–769
- Ferrari M.C.O., Wisenden B.D., Chivers D.P. 2010 a. Chemical ecology of predator-prey interactions in aquatic ecosystems. A review and prospectus. *Canadian Journal of Zoology*, 88: 698–724
- Ferrari M.C.O., Brown G.E., Bortolotti G.E., Chivers D.P. 2010 b. Linking predator risk and uncertainty to adaptive forgetting: a theoretical framework and empirical test using tadpoles. *Proceedings of the Royal Society B*, 277: 2205–2210
- Ferrari M.C.O., Chivers D.P. 2010 c. The ghost of predation future: threat-sensitive and temporal assessment of risk by embryonic woodfrogs. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 64:549–555
- Flenner I., Olne K., Suhling F. a Sahlén G. 2009. Predator-induced spine length and exocuticle thickness in *Leucorrhinia dubia* (Insecta: Odonata): a simple physiological trade-off? *Ecological Entomology*, 34: 735–740
- Gianoli E., Valladeres F. 2012. Studying phenotypic plasticity: the advantages of a broad approach. *Biological Journal of the Linnean Society*, 105: 1–7
- Gomulkiewicz R., Kirkpatrick M. 1992. Quantitative genetics and the evolution of reaction norms. *Evolution*, 46(2): 390–411
- Griffen, B.D., Byers J.E. 2006. Intraguild predation reduces redundancy of predator species in multiple predator assemblage. *Journal of Animal Ecology*, 75: 959–966
- Harney E., Van Dooren T.J.M., Paterson S., Plaistow S.J. 2012. How to measure maturation: A comparison of probabilistic methods used to test for genotypic variation and plasticity in the decision to mature. *Evolution*, 67: 525–538

- Helfman G.S. 1989. Threat-sensitive predator avoidance in damselfish-trumpetfish interactions. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 24: 47–58
- Hettyey A., Vincze K., Zsarnóczaj S., Hoi H. a Laurila A. 2011. Costs and benefits of defences induced by predators differing in dangerousness. *Journal of Evolutionary Biology*, 24: 1007–1019
- Jara F.G., Perotti M.G. 2010. Risk of predation and behavioural response in three anuran species: influence of tadpole size and predator type. *Hydrobiologia*, 644: 313–324
- Johnson D.M. 1991. Behavioral ecology of larval dragonflies and damselflies. *Trends in Ecology and Evolution*, 6: 8–13.
- Kesavaraju B., Damal K. a Juliano S.A. 2007. Threat-sensitive behavioral responses to concentrations of water-borne cues from predation. *Ethology*, 113: 199–206
- Klečka J., Boukal D.S. 2013. Foraging and vulnerability traits modify predator–prey body mass allometry: freshwater macroinvertebrates as a case study. *Journal of Animal Ecology*, 82: 1031–1041
- Langerhans R.B., DeWitt T.J. 2002. Plasticity constrained: over-generalized induction cues cause maladaptive phenotypes. *Evolutionary Ecology Research*, 4: 857–870
- Lima S.L. 1998. Nonlethal effects in the ecology of predator-prey interactions. *BioScience*, 48: 25–34
- Lind M.I., Johansson F. 2011. Testing the role of phenotypic plasticity for local adaptation: growth and development in time-constrained *Rana temporaria* populations. *Journal of Evolutionary Biology*, 24: 2696–2704
- Luning J. 1992. Phenotypic plasticity of *Daphnia pulex* in the presence of invertebrate predators: morphological and life history responses. *Oecologia*, 92: 383–390



- Mangel M., Stamps J. 2001. Trade-offs between growth and mortality and the maintenance of individual variation in growth. *Evolutionary Ecology Research*, 3: 583–593
- McPeck M.A. 1998. The consequences of changing the top predator in a food web: a comparative experimental approach. *Ecological Monographs*, 68: 1–23
- McCauley S.J., Rowe L., Fortin M.J. 2011. The deadly effects of “nonlethal” predators. *Ecology*, 92: 243–248
- Mikolajewski D.J., Johansson F. 2004. Morphological and behavioral defenses in dragonfly larvae: trait compensation and cospecialization. *Behavioral Ecology*, 15: 614–620
- Niecieza A.G. 2000. Interacting effects of predation risk and food availability on larval anuran behaviour and development. *Oecologia*, 123: 497–505
- Nylin S., Gotthard A. 1998. Plasticity in life-history traits. *Annual Review of Entomology*, 43: 63–83
- Peckarsky B.L., Taylor B.W., McIntosh A.R., McPeck M.A., Lytle D.A. 2001. Variation in mayfly size at metamorphosis as a developmental response to risk of predation. *Ecology*, 82: 740–757
- Petrin Z., Schilling E.G., Loftin C.S., Johansson F. 2010. Predators shape distribution and promote diversification of morphological defenses in Leucorrhinia. Odonata. *Evolutionary Ecology*, 24:1003–1016
- Polis G.A. 1981. The evolution and dynamics of intraspecific predation. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 12: 225–251
- Rebora M., Piersanti S., Gaino E. 2004. Visual and mechanical cues used for prey detection by the larva of *Libellula depressa* (Odonata Libellulidae). *Ethology, Ecology and Evolution*, 16: 133–144

- Relyea R.A. 2001. Morphological and behavioral plasticity of larval anurans in response to different predators. *Ecology*, 82(2): 523–540
- Relyea R.A. 2002. Costs of Phenotypic Plasticity. *American Naturalist*, 159: 272–282
- Relyea R.A. 2003. How prey respond to combined predators: a review and an empirical test. *Ecology*, 84(7): 1827–1839
- Roux O., Diabate A., Simard F. 2013. Larvae of cryptic species of *Anopheles gambiae* respond differently to cues of predation risk. *Freshwater Biology*, 58: 1178–1189
- Sih A. 1992. Prey uncertainty and the balancing of antipredator and feeding needs. *American Naturalist*, 139: 1052–1069
- Stearns S.C. 1977. The evolution of life history traits: A Critique of the theory and a review of the data. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 8: 145–171
- Stearns S.C. 1989. The evolutionary significance of phenotypic plasticity. *BioScience*, 39: 436–445.
- Streams F.A. 1994. Effect of prey size on attack components of the functional response by *Notonecta undulata*. *Oecologia*, 98: 57–63
- Strobbe F., Stoks R. 2004. Life history reaction norms to time constraints in a damselfly: differential effects on size and mass. *Biological Journal of the Linnean Society*, 83: 187–196
- Urban M.C. 2007. Risky prey behavior evolves in risky habitats. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104: 14377–14382
- Walsh M.R., Post D.M. 2011. The impact of intraspecific variation in a fish predator on the evolution of phenotypic plasticity and investment in sex in *Daphnia ambigua*. *Journal of Evolutionary Biology*, 25: 80–89

Weber A. 2001. Interaction between predator kairomone and food level complicate the ecological interpretation of *Daphnia* laboratory results. *Journal of Plankton Research*, 23: 41–46

Wissinger S., McGrady J. 1993. Intraguild predation and competition between larval dragonflies : direct and indirect effects on shared prey. *Ecology*, 74: 207–218

Wohlfahrt B., Mikolajewski D.J., Joop G., Vamosi S.M. 2007. Ontogenetic changes in the association between antipredator responses and growth variables. *Ecological Entomology*, 32: 567–574

### **Použité knihy a další neperiodické publikace:**

Askew R.R. 2004. The Dragonflies of Europe. Harley Books, Colchester, England

Brönmark Ch., Hansson L.A. 2005. The Biology of Lakes and Ponds. Oxford University Press Inc., New York, USA

Corbet S.C. 1999. Dragonflies: Behaviour and Ecology of Odonata. Harley Books Martins, Great Horkeley, Colchester, Velká Británie

Hanel L., Zelený J. 2000. Vážky (Odonata), výzkum a ochrana. Metodika ČSOP č. 9. Vlašim, Czech Republic

Heidemann H., Seidenbusch R. 2000. Die Libellenlarven Deutschlands-Die Tierwelt Deutschlands 72. Goecke und Evers, Keltern, Deutschland

Norling U., Sahlén G. 1997. Aquatic Insects of North Europe: A Taxonomic Handbook Volume 2. Apollo Books, Stenstrup, Denmark

Pekár S., Brabec M. 2009. Moderní analýza biologických dat. Zobecněné modely v prostředí R. Scientia, Praha, Czech Republic.

Peroutka M. 2010. How important are cannibalism and intraguild predation for aquatic insect communities? Bc. Thesis, in Czech. Faculty of Science, The University of South Bohemia, České Budějovice, Czech Republic

R Development Core Team 2010. R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria

Usinger R.L. (edit.) 1956. Aquatic Insects of California with keys to North American genera and California species. University of California Press, Berkeley and Los Angeles, California, USA

West-Eberhard. M.J. 2003. Developmental plasticity and evolution. Oxford University Press. Oxford. England

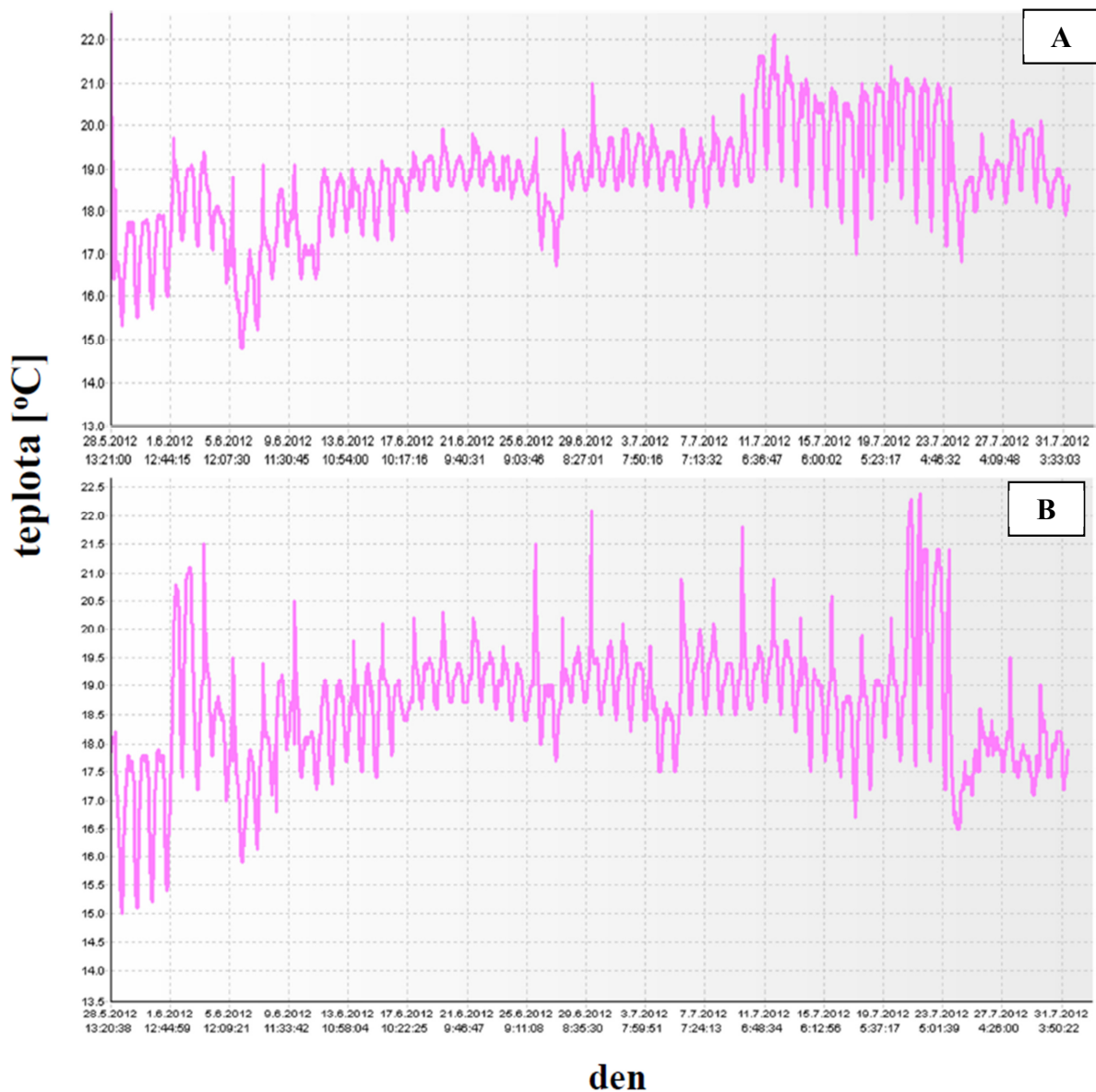
## 6. Přílohy



Obrázek 8. „Růžice“ spojující 5 chovných nádob pro jednotlivé larvy *S. vulgatum* a jejich predátora a jejich umístění ve společné nádobě.



Obrázek 9. Nádobky pro líhnutí dospělců instalované k posledním instarům larev *S. vulgatum*.



Obrázek 10. Přehled teplot na levé (A) a pravé (B) straně klimaboxu, kde experiment probíhal. Teploty jsou zobrazeny pro měsíc červen a červenec 2012.

Tabulka 5. Průměrné rychlosti růstu ( $\text{mm} \cdot \text{den}^{-1}$ ) v jednotlivých treatmentech v roce 2011.

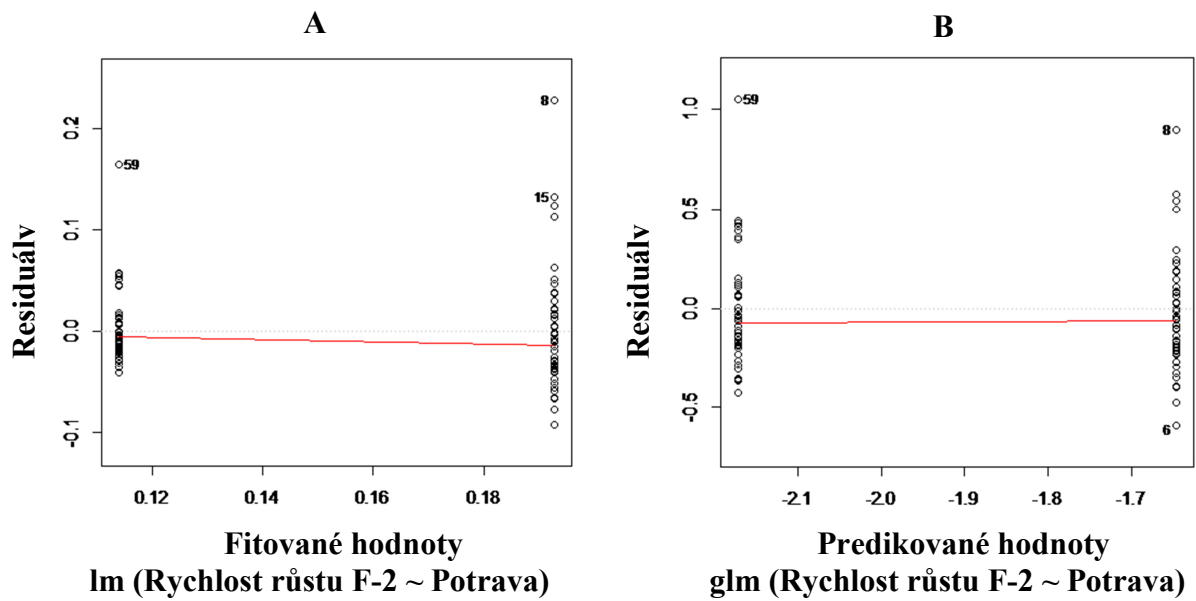
Vysvětlivky:  $\emptyset$  = průměr, SD = průměrná odchylka.

2011									
Proměnné	Instar	HN		HP		LN		LP	
		$\emptyset$	SD	$\emptyset$	SD	$\emptyset$	SD	$\emptyset$	SD
Šířka labia	F-1	0,17	0,07	0,15	0,02	0,05	0,01	0,06	0,01
Délka labia	F-1	0,18	0,08	0,14	0,02	0,06	0,01	0,06	0,01
Šířka hlavy	F-1	0,19	0,07	0,21	0,10	0,13	0,60	0,07	0,03
Délka pochvy	F-1	0,35	0,13	0,23	0,06	0,09	0,03	0,11	0,01
Délka stehna	F-1	0,12	0,06	0,11	0,03	0,04	0,01	0,04	0,01

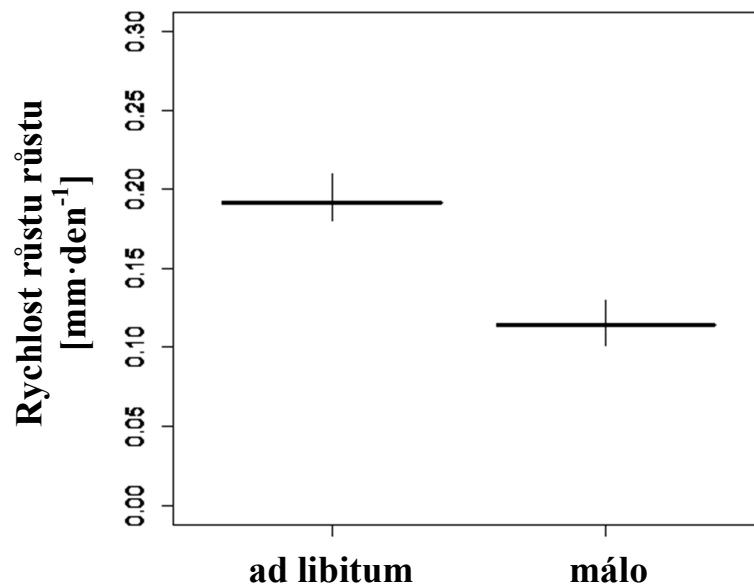
Tabulka 6. Průměrné rychlosti růstu ( $\text{mm} \cdot \text{den}^{-1}$ ) v jednotlivých treatmentech v roce 2012.

Vysvětlivky:  $\emptyset$  = průměr, SD = průměrná odchylka.

2012									
Proměnné	Instar	HN		HP		LN		LP	
		$\emptyset$	SD	$\emptyset$	SD	$\emptyset$	SD	$\emptyset$	SD
Šířka labia	F-1	0,13	0,03	0,13	0,03	0,14	0,05	0,12	0,04
	F-2	0,17	0,07	0,15	0,03	0,10	0,04	0,09	0,02
	F-1 + F-2	0,14	0,02	0,13	0,01	0,11	0,03	0,10	0,02
Délka labia	F-1	0,15	0,04	0,16	0,04	0,17	0,05	0,16	0,04
	F-2	0,21	0,07	0,17	0,04	0,12	0,04	0,11	0,02
	F-1 + F-2	0,16	0,02	0,16	0,02	0,14	0,03	0,13	0,02
Šířka hlavy	F-1	0,17	0,04	0,19	0,06	0,19	0,06	0,17	0,05
	F-2	0,26	0,08	0,21	0,06	0,14	0,06	0,14	0,03
	F-1 + F-2	0,20	0,03	0,19	0,02	0,16	0,04	0,15	0,03
Délka stehna	F-1	0,90	0,02	0,10	0,02	0,10	0,03	0,10	0,04
	F-2	0,12	0,06	0,10	0,04	0,08	0,03	0,07	0,02
	F-1 + F-2	0,10	0,02	0,10	0,02	0,08	0,02	0,08	0,02

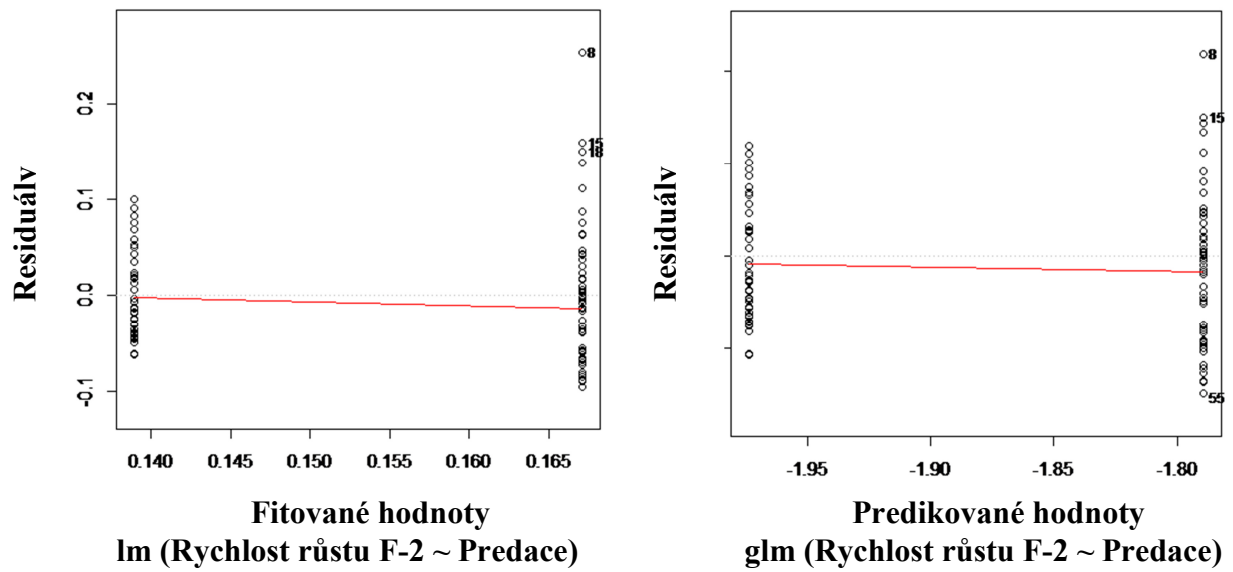


Obrázek 12. Rychlosti růstu délek labia u instaru F-2. Závislost reziduí (A) a deviancí reziduí (B) na predikovaných hodnotách modelu, ve kterém je zahrnuta pouze potrava.

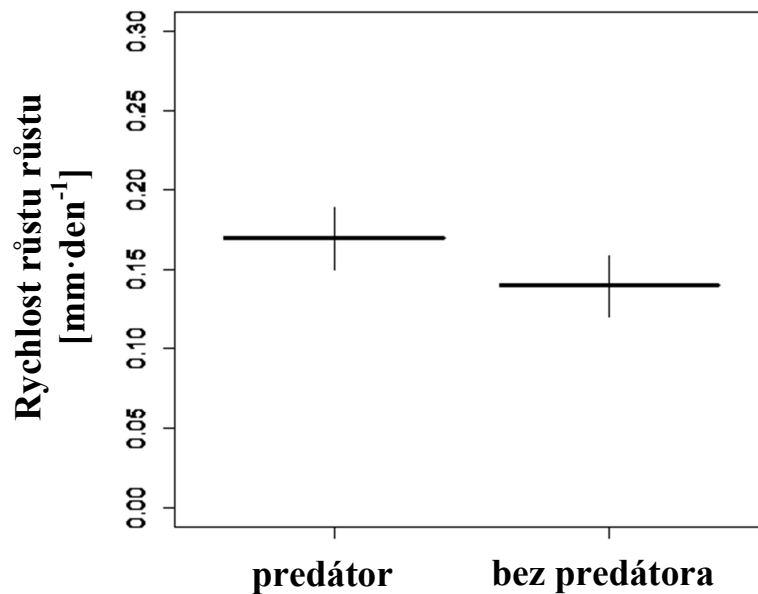


Obrázek 13. Graf průměrné rychlosti růstu délky labia u instaru F2 v modelu, ve kterém je zahrnuta pouze potrava. Ad libitum = treatment HN a HP, málo = treatment LN a LP. Svislé úsečky odpovídají 95% intervalům spolehlivosti.





Obrázek 14. Rychlosti růstu délek labia u instaru F-2. Závislost reziduů (A) a deviancí reziduů (B) na predikovaných hodnotách modelu, ve kterém je zahrnuta pouze predace.



Obrázek 15. Graf průměrné rychlosti růstu délky labia u instaru F2 v modelu, ve kterém je zahrnuta pouze predace. Predator = treatment HP a LP, bez predátora = treatment HN a LN). Svislé úsečky odpovídají 95% intervalům spolehlivosti.

Tabulka 10. Významnost a síla vlivů působících na mortalitu jedinců v modelu s postupným výběrem proměnných v roce 2011 a 2012. Vysvětlivky: df = počet stupňů volnosti, deviance = odchylka modelu, AIC = hodnota Akaike indexu. Model bez zahrnutí těchto proměnných (konstantní závislost) má hodnotu Akaike indexu (2011: AIC = 156,11; 2012: AIC = 250,98).

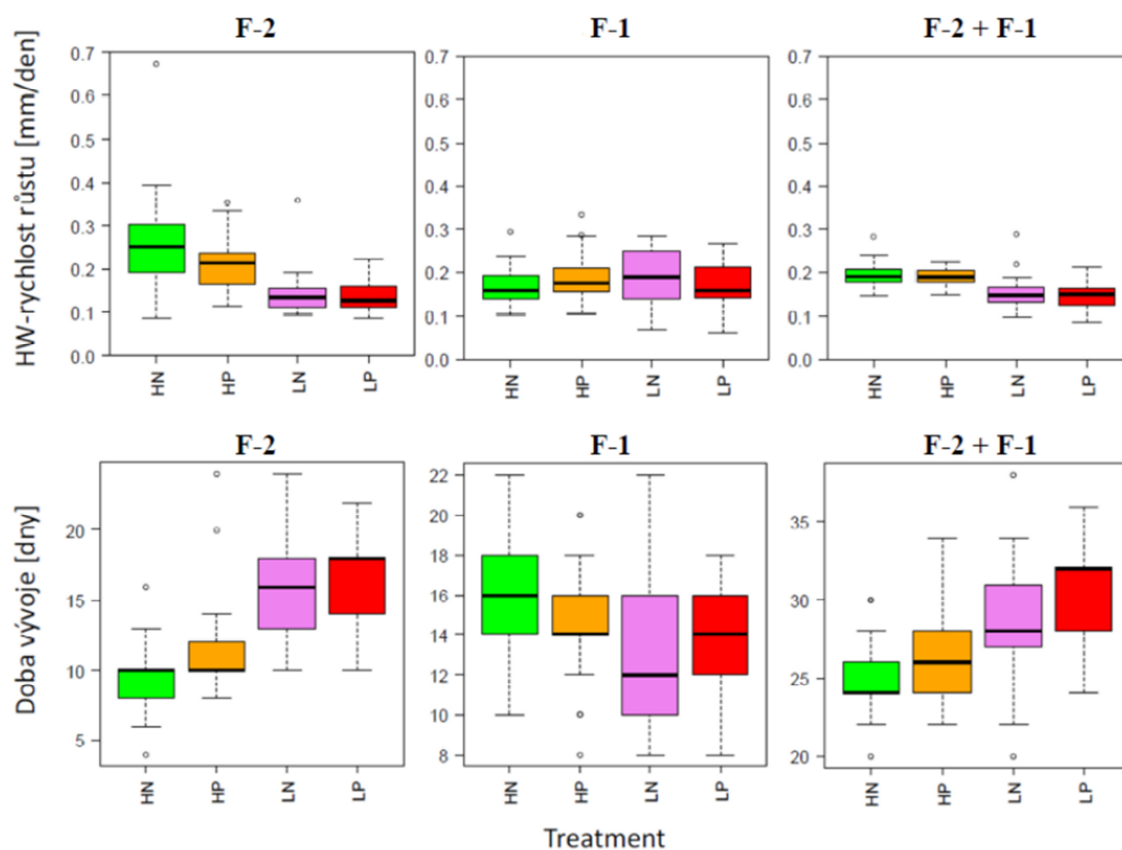
<b>Rok</b>		<b>Potrava</b>	<b>Predátor</b>
<b>2011</b>	df	1	1
	Deviance	145,63	154,07
	AIC	149,63	158,07
	P	<b>0,003</b>	0,85
<b>2012</b>	df	1	1
	Deviance	244,81	247,17
	AIC	248,81	251,17
	P	<b>0,04</b>	0,18

Tabulka 11. Významnost a síla vlivů působících na mortalitu jedinců v posledním instaru v modelu s postupným výběrem proměnných v roce 2011 a 2012. Vysvětlivky: df = počet stupňů volnosti, deviance = odchylka modelu, AIC = hodnota Akaike indexu. Model bez zahrnutí těchto proměnných (konstantní závislost) má hodnotu Akaike indexu (2011: AIC = 128,45; 2012: AIC = 182,3).

<b>Rok</b>		<b>Potrava</b>	<b>Predátor</b>
<b>2011</b>	df	1	1
	Deviance	116,36	126,45
	AIC	120,36	130,45
	P	<b>0,001</b>	0,98
<b>2012</b>	df	1	1
	Deviance	177,27	177,72
	AIC	181,27	181,72
	P	0,08	0,11

Tabulka 12. Vliv množství potravy a rizika predace na váhu dospělců v roce 2011 a 2012.

Rok	Potrava	Predátor
2011	$F(1,37) = 14,28, P < 10^{-3}$	$F(1,37) = 0,49, P = 0.488$
2012	$F(1,82) = 40,58, P < 10^{-6}$	$F(1,82) = 0,28, P = 0.596$



Obrázek 19. Rychlosti růstu šířky hlavy (HW) a délky vývoje v daném instaru pro všechny jedince v jednotlivých treatmentech z roku 2012. Zobrazen instar F-2, F-1 a celková rychlost růstu a délka vývoje v obou instarech dohromady.