

Экологические взаимосвязи в системе триотрофа и их влияние на развитие и популяционную динамику лесных филлофагов

Interrelationships of plant–insect–parasite systems and their influence on the development and population dynamics of forest defoliators

В.В. Мартемьянов, С.А. Бахвалов
V.V. Martemyanov, S.A. Bakhvalov

Институт систематики и экологии животных СО РАН, ул. Фрунзе 11, Новосибирск 630091 Россия. E-mail: martemyanov79@yahoo.com.

Institute of Systematics and Ecology of Animals, Russian Academy of Sciences, Siberian Branch, Frunze str. 11, Novosibirsk 630091 Russia.

Ключевые слова: система триотрофа, лесные филлофаги, популяционная динамика, трофические связи, кормовые растения, паразиты, индуцированная резистентность растений.

Key words: three-trophic level system, forest defoliators, population dynamics, food webs, host plants, parasites, induced resistance of plant.

Резюме. В работе представлены результаты анализа современных представлений об экологических взаимосвязях в системе растение–насекомое–паразит и их влиянии на развитие и популяционную динамику лесных филлофагов. Литературные данные и собственные исследования авторов свидетельствуют о тесной взаимосвязи индивидуального развития и динамики популяций насекомых с поражающими их паразитами с одной стороны и кормовыми растениями с другой. Кормовое растение, являясь основанием трофической пирамиды, влияет на следующее её звено — филлофага, определяя его функциональное состояние, с которым связана резистентность насекомого против неблагоприятных факторов среды и, в частности, паразитов — энтомопатогенов и паразитоидов. В основе влияния растений на насекомых лежит качество кормового ресурса, определяемое содержанием первичных и вторичных метаболитов. Сильное повреждение листвы (хвои) и её существенная потеря решающим образом отражаются на жизнеспособности и, соответственно, резистентности филлофагов. Поэтому эффективность действия паразитов, как факторов динамики численности насекомого-хозяина является функцией его внутреннего состояния, в значительной степени обусловленного качеством корма. В конечном счёте, снижение жизнеспособности филлофагов приводит к разрежению их популяций и в значительной степени способствует прекращению вспышек массового размножения.

Abstract. An analysis of current knowledge on ecological interrelationships between host plant insects and their parasites and effect of these interrelationships on the development and population dynamics of forest defoliators is undertaken. Data from literature and original investigations show close relationships between insect individual development and population dynamics and infection with parasites from on the one hand, and the characteristics of the host plant from the other. The host plant at the base of the

trophic pyramid affects the following pyramid level consisting of phyllophages (defoliators) and determines their functional status in terms of insect resistance against parasites.

Insects are mainly influenced by the quality of the food resource (content of primary and secondary metabolites) of the host plant. Extensive defoliation of trees may significantly affect insect viability and accordingly their resistance to parasites. Therefore, the effectiveness of parasite influence is considered as a factor of population dynamics of the host insect and as a function of its internal status which is mainly conditioned by food quality. A decrease in the viability of defoliators depresses population density and to a considerable extent determines the end of an outbreak.

Введение

Во второй половине прошлого века были получены данные о способности растений отвечать защитными реакциями посредством так называемого индуцированного иммунитета на повреждения, наносимые патогенными микроорганизмами, насекомыми и другими членистоногими [Ross, 1961; Кус, Caruso, 1977; Вилкова, Шапиро, 1981, 1984]. Результатом этих реакций является повышение иммунного статуса растений за счёт снижения их привлекательности для фитофагов с одной стороны и снижения жизнеспособности фитофагов и их резистентности против хищников и паразитов с другой. Материалы этих исследований позволили сформулировать концепцию трёхкомпонентной системы, или системы триотрофа растение–насекомое–паразит, которая подразумевает комплексное взаимоотношение между кормовым растением, насекомым-фитофагом и его естественными врагами [Вилкова, 1979]. Как показывают работы многих авторов в рамках этой концепции возможно значительное

продвижение в решении проблем естественной динамики численности насекомых и проблем, связанных с её управлением [Barbosa, Schultz, 1987; Bryant et al., 1991; Hunter, 2001; Kaitaniemi, Ruohomaki, 2001; Bonsall et al., 2003; Parry et al., 2003; Turchin et al., 2003; Beninger et al., 2004; Osier, Lindroth, 2004; Dwyer et al., 2005; Hogstedt et al., 2005; Kendall et al., 2005].

Большинство исследований, посвящённых проблеме изучения триотрофа в лесных экосистемах, где растения представлены многолетними древостоями, направлены на выяснение роли вторичных метаболитов растений, воздействующих на фитофагов после их проникновения в организм насекомого через кишечник.

Существуют лишь единичные работы по исследованию действия кормового растения на состояние детоксицирующей и антиоксидантной систем насекомых — основного механизма защиты насекомых от аллелохемиков растений [Yu, 1982; Terriere, 1984; Peric-Mataruga, 1997]. Активность и структурный состав детоксицирующей системы насекомых играют значительную роль в детоксикации и элиминации вторичных метаболитов растений, которые определяют уровень энтоморезистентности растения [Yu, 1982; Terriere, 1984; Snyder, Feyereisen, 1992; Yu, 1999]. В частности, известно, что в ответ на дефолиацию или повреждение тканей растений в них запускается каскад защитных реакций, которые могут отрицательно сказываться на состоянии организма насекомого-фитофага. Подобные реакции могут проявляться как в сезон нанесения повреждения фитофагами (быстрая индуцированная резистентность), так и в последующие вегетационные сезоны после повторного отрастания листьев (замедленная индуцированная резистентность) [Kaitaniemi et al., 1998; Bernays, Chapman, 2000; Osier, Lindroth, 2004; Haukioja, 2005a]. Зачастую такие реакции протекают с образованием свободнорадикальных форм кислорода, например, в результате активации фенолоксидаз с последующим окислением фенольных соединений, которые считаются важнейшими аллелохемиками, определяющими интенсивность защитных реакций растений против насекомых [Ahmad, Pardini, 1990; Запрометов, 1993; Treutter, 2001]. Нейтрализация свободнорадикальных форм кислорода осуществляется в организме насекомых антиоксидантной системой.

Получены первые данные, свидетельствующие о влиянии некоторых патогенов на процессы генерации активированных кислородных метаболитов и на состояние антиоксидантной системы в организме насекомых [Wang et al., 2001; Лозинская и др., 2004]. Вследствие этого патогены могут способствовать усилению действия защитных механизмов растений. Поэтому изучение взаимоотношений между насекомыми, их паразитами и кормовыми растениями позволяет расширить представление не только об индивидуальных реакциях насекомого на резистентность кормового растения,

но и о закономерностях популяционной динамики насекомых и механизмах действия факторов, способствующих возникновению вспышек массового размножения фитофагов.

Многочисленные исследования, начиная с работ Р. Пайтнера [Пайтнер, 1953] свидетельствуют, что качественные показатели кормовых растений (содержание первичных и вторичных метаболитов) оказывают громадное влияние на насекомых-потребителей, определяя их функциональное состояние, а следовательно, и чувствительность к паразитам. Поэтому взаимосвязь между насекомыми и качеством кормовых растений с одной стороны и насекомыми и паразитами с другой с высокой вероятностью свидетельствуют об опосредованном влиянии качества корма на паразитов через организм насекомого [Hayashiya et al., 1968; Вилкова, 1979; Felton, Duffey, 1990; Forschler et al., 1992; Hoover et al., 1998b; Stout et al., 2006].

До настоящего времени, по существу не исследовался вопрос о влиянии функционального состояния популяций растений, обусловленного их дефолиацией на поражённость насекомых вирусной и другими инфекциями, паразитоидами.

Хотя проведено множество исследований по изучению реакции насекомых на экспериментальную и естественную дефолиацию кормовых растений, однозначных ответов на многие вопросы, связанные с этой реакцией, к настоящему времени нет [Battisti, 1988; Haukioja, 1991; Shapiro et al., 1994; Dillon, Charnley, 1995; Gaylord et al., 1996; Harrison, 1997; McMillin, Wagner, 1997; Zvereva et al., 1997; Kaitaniemi et al., 1998; Moran, 1998; Crone, Jones, 1999; Ossipov et al., 2001; Osier, Lindroth, 2001; Haukioja, 2003].

Факторы, определяющие индивидуальное развитие и популяционную динамику насекомых: общая характеристика

Факторам и механизмам, влияющим на развитие насекомых и их популяционную динамику, в первую очередь массовых видов филофагов, посвящено огромное количество исследований [Рафес, 1962, 1978; Ильинский, Тропин, 1965; Виктор, 1967; Воробьёва, 1976; Исаев и др., 1984; Barbosa, Schultz, 1987; Berryman, 1988; Price, 1991; Walker, Jones, 2001; Berryman, 2002]. В прошлом веке большой популярностью пользовались так называемые факториальные теории динамики, основанные на представлениях об одном решающем факторе, определяющем развитие насекомых и изменение их численности. Наиболее известными из них являются паразитарная и климатическая теории [Рафес, 1964]. В первой таким фактором считали паразитов, во второй — климатические условия. Д.Ф. Руднев [Руднев, 1962] сформулировал трофическую теорию динамики численности насекомых, согласно которой физиологическое состояние кормовых растений рассматривается как ос-

новой фактор, влияющий на развитие и динамику численности насекомых. Некоторые исследователи в определённой мере связывали динамику численности насекомых с качественными изменениями корма под действием климатических факторов [Бенкевич, 1984]. Однако, ещё в 1956 г. Ф. Швердтфегер [Schwerdtfeger, 1956] сформулировал теорию о множественности факторов динамики численности насекомых. На её основе были сформулированы концептуально близкие синтетическая [Викторов, 1967, 1971] и феноменологическая [Исаев и др., 1984] теории динамики численности насекомых, которые, по мнению их авторов, убедительно объясняют причины изменения размеров популяций насекомых. Обе эти теории основываются на признании многофакторности динамики численности насекомых, функционирующей, как автоколебательный процесс, по принципу отрицательной, а в ряде случаев и положительной, обратной связи [Исаев и др., 1984]. Согласно этим теориям регулирующие, т.е. плотность-зависимые факторы, которыми в основном являются энтомофаги (паразитоиды) и патогены, вступают в действие последовательно в зависимости от плотности популяции насекомого. На каждом из этапов роста численности насекомых выделяются один или несколько решающих регулирующих факторов, подавляющих их численность. Этим теориям была противопоставлена биоценотическая теория популяционной динамики насекомых [Рафес, 1964, 1978, 1981, 1989]. В её основе также находится многофакторность динамики, однако её существенным отличием от названных выше теорий является признание условий питания ведущим фактором этой динамики. Понятие условий питания включает питательную ценность корма и наличие в нём первичных и вторичных метаболитов, с учётом условий его потребления (в первую очередь температуры и влажности воздуха).

Вопрос о роли и значении качества корма для развития насекомых и их популяционной динамики широко обсуждается и в настоящее время, однако получаемые результаты пока не дают основания считать его близким к решению [Barbosa, Schultz, 1987; Bryant et al., 1991; Hunter, 2001; Kaitaniemi, Ruohomaki, 2001; Bonsall et al., 2003; Parry et al., 2003; Turchin et al., 2003; Beninger et al., 2004; Osier, Lindroth, 2004]. В частности, некоторые исследователи считают, что прямое воздействие качества кормовых растений на фитофагов в большей степени влияет на их состояние, чем опосредованно через их естественных врагов [Lindroth et al., 1999; Lill, Marquis, 2001]. Другие исследователи полагают, что качественный состав потребляемых растений вносит значительный вклад во взаимодействие между фитофагом и его естественными врагами [Hunter, Schultz, 1993; Hoover et al., 1998; Ali et al., 1999; van Poecke et al., 2001; Dutton et al., 2002; Gatehouse, 2002]. При этом механизмы воздействия компонентов пищи на организм фитофага и на его взаи-

модействие с естественными врагами зачастую остаются неясными.

Первичные и вторичные метаболиты растений — показатели качества кормового ресурса и его энтоморезистентности

Одной из характеристик резистентности кормовых растений к филофагам является качественный состав пластических веществ и других биологически активных химических соединений. К ним относятся как вещества первичного обмена, так и вещества вторичного метаболизма. Соединения первичного обмена — белки, жиры и углеводы, а также аминокислоты, азот, вода, являются необходимыми для насекомых-филофагов в качестве источника энергии и незаменимых соединений [Чернышёв, 1996; Haukioja, 2005a, b]. Существует масса примеров, показывающих, что при питании филофагов на растении с пониженным содержанием этих соединений отмечается снижение жизнеспособности насекомых [Schwenke, 1968; Scriber, Fenny, 1979; Scriber, Slansky, 1981; Haukioja, 2003]. В результате недостаточного количества потребляемой энергии происходит задержка развития личиночной стадии, снижение репродуктивной способности и увеличение гибели насекомых [Kaitaniemi et al., 1998; Awmack, Leather, 2002]. В то же время некоторые исследователи считают, что содержание первичных метаболитов в корме филофага не может быть одним из лимитирующих факторов для полноценного развития насекомого, поскольку дефицит энергии может быть преодолен увеличением потребления корма [Moran, Hamilton, 1980]. Другим примером являются лесные филофаги летне-осеннего комплекса видов, в частности пилильщики, которые способны потреблять осеннюю листву, обеднённую питательными веществами, но способны выживать на богатой питательными соединениями молодой листве [Martel et al., 2001]. Более того, содержание первичных соединений в растении не может опускаться ниже уровня жизнеспособности самого растения, поскольку они служат источником энергии и для растения.

Давно отмечено, что воздействие растений на насекомых обусловлено не только веществами первичного обмена, но и вторичными метаболитами растения [Feeny, 1968]. Токсичными свойствами для насекомых обладают многие фенольные соединения, терпеноиды, алколоиды и т.д. [Запромётов, 1993; Schoonhoven et al., 1998]. Кроме того, в формировании энтоморезистентности растений участвует целый ряд ферментов (фенолоксидазы, аскорбатоксидазы, пероксидазы, липоксигеназы), а также неферментативные белки (ингибиторы протеаз, ингибиторы амилаз) и гликопротеины (лектины) [Felton, Gatehouse, 1996]. В большинстве случаев вторичные метаболиты растений оказывают антаго-

нистическое воздействие на организм фитофагов, которое может быть токсическим, антифидантным и антинутриентным [Запромётов, 1993; Чернышёв, 1996; Felton, Gatehouse, 1996; Marquis, 1996; Kaitaniemi, et al., 1998; Bernays, Chapman, 2000]. В результате антифидантного действия растения на фитофага происходит подавление процессов питания фитофага, в то время как в результате антинутриентного воздействия наблюдается снижение усвоения питательных веществ за счёт перевода их в неусваиваемую форму или за счёт инактивации пищеварительных ферментов фитофага [Felton, Gatehouse, 1996]. Накопление вторичных метаболитов в листьях растений является энергетически затратным процессом и требует оптимального содержания в окружающей среде углерода и азота [Bryant et al., 1983]. В связи с этим, в процессе эволюции у растений сформировалась индуцированная резистентность, т.е. запуск иммунных реакций растения осуществляется только после взаимодействия с раздражителем. К настоящему времени накопилось достаточное количество примеров, отображающих наличие индуцированной резистентности в различных видах растений, как однолетних, так и многолетних [Walling, 2000; Gatehouse, 2002; Naukioja, 2005a, b].

Было показано, что на следующий год после сильной и сплошной дефолиации берёзовых насаждений непарным шелкопрядом *Lymantria dispar* L. в очаге естественного размножения отмечалось резкое снижение численности насекомых с падением плодовитости, коэффициента размножения, выживаемости и увеличение количества самцов в популяции (рис. 1). Смертность насекомых была обусловлена, в основном, гибелью гусениц младших возрастов и действием паразитоидов. В несколько раз увеличивалась также гибель от спонтанной вирусной инфекции (рис. 2). Эти результаты наглядно демонстрируют запуск индуцированной резистентности при сильном повреждении берёзы *Betula pendula* в очаге массового размножения непарного шелкопряда. Через 2 года после первичной дефолиации размеры популяции насекомого в этих насаждениях практически соответствовали фоновым значениям плотности, характерной для шелкопряда в березняках лесостепной зоны Западной Сибири. Для выявления механизмов, посредством которых происходит воздействие индуцированной резистентности кормового растения на организм непарного шелкопряда, были проведены исследования по изучению активности неспецифических эстераз (НЭ) и соотношению концентрации окисленных и восстановленных тиолсодержащих соединений (RSSR/RSH) в средней кишке гусениц насекомого с использованием общепринятых методов [Asperen, 1962; Khrantsov et al., 1997; Дубовский и др., 2005]. Данные показатели являются критериями состояния детоксигирующей и антиоксидантной систем насекомых, которые играют существенную роль в предотвращении токсического действия вторичных

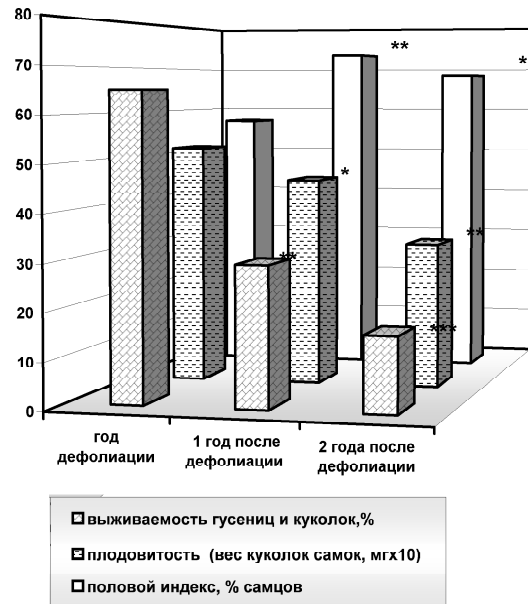


Рис. 1. Динамика изменений показателей жизнеспособности популяции в действующем очаге размножения непарного шелкопряда (* — для $p \leq 0,05$; ** — для $p \leq 0,01$; *** — для $p \leq 0,001$ по отношению к соответствующим показателям в год дефолиации).

Fig. 1. Dynamics of changing of population viability criteria in gypsy moth outbreak (* — at $p \leq 0.05$; ** — at $p \leq 0.01$; *** — at $p \leq 0.001$ relative to corresponding criteria on the year of defoliation).

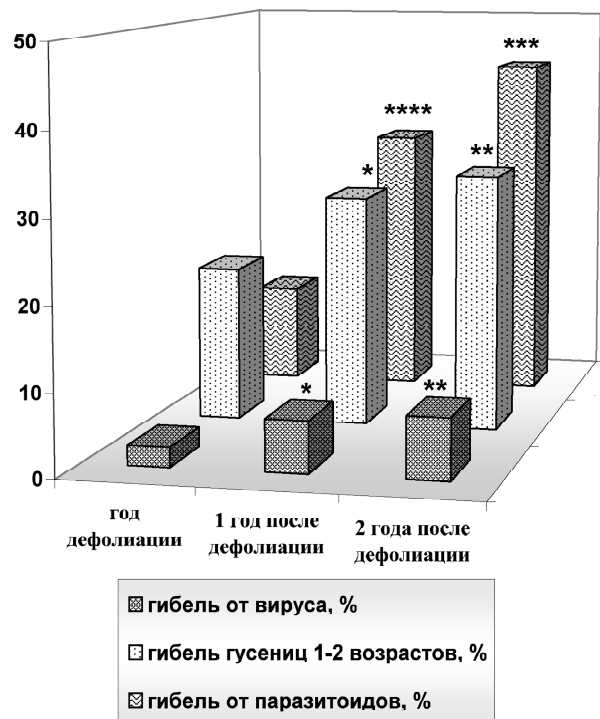


Рис. 2. Гибель насекомых в насаждениях в год дефолиации берёзовых насаждений и в последующие сезоны (* — для $p \leq 0,05$; ** — для $p \leq 0,01$; *** — для $p \leq 0,001$ по отношению к соответствующим показателям в год дефолиации).

Fig. 2. Mortality of insects on the year of defoliation of birch planting and on following years (* — at $p \leq 0.05$; ** — at $p \leq 0.01$; *** — at $p \leq 0.001$ relative to corresponding criteria on the year of defoliation).

метаболитов растений и их производных на организм филофагов. С помощью спектрофотометрического анализа было показано, что питание гусениц листьями берёзы, тотально дефолированной в предыдущем году приводит к снижению активности НЭ и увеличению соотношения RSSR/RSН (рис. 3) по сравнению с нативными насекомыми.

Не исключено, что ингибирование активности НЭ в средней кишке гусениц, развивающихся на листьях дефолированных деревьев, происходит вследствие индуцированного синтеза ряда вторичных метаболитов в листьях повреждённого растения. Например, при выращивании тли *Rhopalosiphum padi* на корме, содержащем повышенную концентрацию гидроксамовой кислоты (2,4-дигидрокси-7-метокси-1,4-бензоксазин-3-он), было отмечено ингибирование неспецифических эстераз в организме насекомого [Mukanganyama et al., 2003]. Авторы предполагают, что этот метаболит связывается с серинсодержащим активным центром данной группы ферментов. Вероятно, что снижение массы куколок и выживаемости насекомых, наблюдаемое в нашем эксперименте при питании непарного шелкопряда листьями дефолированной берёзы, частично может быть обусловлено ингибированием НЭ, в результате чего насекомое в большей степени подвержено воздействию токсических агентов, присутствующих в листьях растений.

Увеличение соотношения RSSR/RSН при питании гусениц на листе ранее дефолированных деревьев, является прямым следствием увеличения генерации активированных кислородных метаболитов (АКМ) в просвете средней кишки филофага. Данный эффект может наблюдаться также вследствие изменения состава фенолов в листе дефолированного растения, обладающих прооксидантным действием, что было показано другими авторами [Varbehenn et al., 2005]. При смене предпочитаемого кормового растения (дуб) на менее предпочитаемое растение (робиния), было показано явление «окислительного стресса» в средней кишке *L. dispar* [Peric-Mataruga et al., 1997]. Авторы этого исследования считают, что данное явление происходит в результате более высокого содержания алкалоидов и флаваноидов в листьях робинии. Вероятно, в нашем эксперименте прооксидантное воздействие индуцированного ответа растений приводит к усилению повреждающего действия АКМ как на компоненты содержимого кишечника, включая компоненты пищи и гидролитические ферменты насекомого, так и на эпителий средней кишки. Это также может являться причиной снижения жизнеспособности насекомых, питающихся листьями ранее дефолированной берёзы.

Таким образом, одним из возможных механизмов негативного воздействия индуцированной энтоморезистентности кормового растения на филофага может являться ингибирование активности НЭ в средней кишке насекомого и прооксидантное воздействие вторичных метаболитов растения на ком-

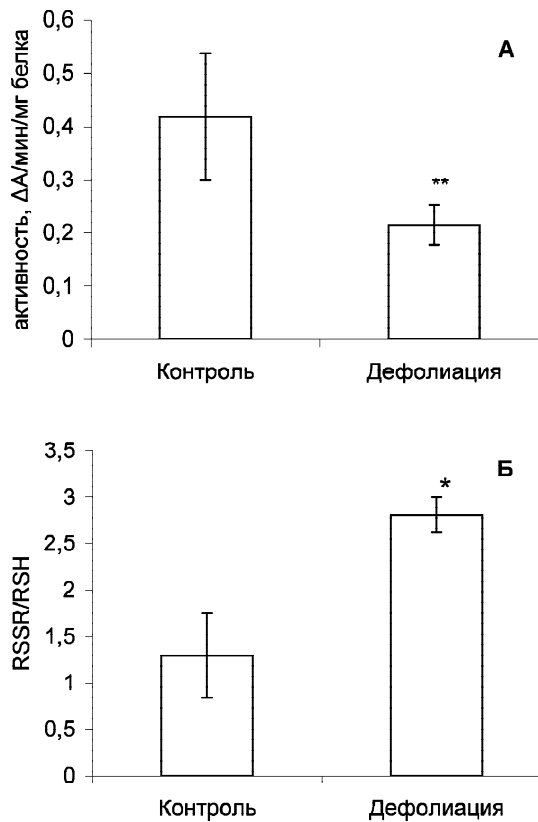


Рис. 3. Влияние дефолиации берёзы на удельную активность неспецифических эстераз (А) и соотношение концентраций окисленных тиолов к восстановленным (Б) в средней кишке гусениц IV возраста *L. dispar* (* для $p \leq 0,05$; ** для $p \leq 0,01$).

Fig. 3. The effect of birch defoliation on activity of nonspecific esterases (A) and ratio of concentrations of oxidized thiols to reduced one (B) in the midgut of IVth instar caterpillars of *L. dispar* (* — at $p \leq 0.05$; ** — at $p \leq 0.01$).

поненты пищи и на эпителий средней кишки. Данные изменения в биохимическом статусе организма непарного шелкопряда могут приводить не только к непосредственному снижению жизнеспособности насекомых, но и к повышению их чувствительности к неблагоприятным факторам окружающей среды, в результате чего может происходить снижение численности их популяции.

Необходимо отметить, что деление иммунитета растения на индуцированный и конститутивный (врождённый) весьма условно. Так, например, содержание фенольных соединений в листьях является типичным примером конститутивного иммунитета. В то же время увеличение концентрации фенолов в ответ на повреждение растения филофагом, а также активация фенолоксидазы, которая в последующем окисляет фенолы до хинонов, усиливая тем самым их действие, является типичным примером индуцированного ответа [Haukioja, 2005a].

По мере изучения вторичных метаболитов растений, было установлено, что их действие на филофагов не ограничивается только антагонистическим эффектом. В частности, некоторые узкоспециали-

зированные фитофаги способны использовать ряд вторичных метаболитов в качестве источника энергии [Баранчиков, 1987]. Многие пилильщики способны накапливать высокие концентрации аллелохемиков для защиты от естественных врагов [Eisner et al., 1974]. Таким образом, роль качественного состава кормового растения для его филлофагов не является однозначной, хотя в большинстве случаев низкое качество корма может являться одной из причин, приводящих к деградации численности насекомых.

Влияние абиотических факторов среды на физиолого-биохимические показатели кормового ресурса и его потребление насекомыми

Многочисленные примеры влияния факторов окружающей среды на кормовое растение свидетельствуют, что в основном эти факторы действуют на питание филлофагов через изменение качества корма и условий его потребления. Действие таких факторов, как почвенно-растительные условия, солнечная инсоляция и концентрация углекислого газа в атмосфере на физиолого-биохимические реакции растений изложены в гипотезе углерод-азотного баланса [Bryant et al., 1983; Price, 1997]. Данная гипотеза постулирует, что в процессе эволюции в зависимости от условий произрастания в растениях сформировались различные типы защитных реакций. Если растение произрастает в условиях низкой освещённости, но в то же время в почве содержится достаточное количество минеральных и органических веществ, то в растении доминирует синтез азотпроизводных соединений, т.е. алкалоидов и цианопроизводных гликозидов. Если растения произрастают в условиях достаточной освещённости и низкого содержания питательных элементов в почве, то в растении доминирует синтез углеродпроизводных соединений, таких как фенолы и терпеноиды. Следовательно, при увеличении содержания питательных элементов в почве листья растений первой группы будут более резистентны к фитофагам вследствие параллельного увеличения питательной ценности листьев и увеличения их защитных свойств за счёт повышения концентрации азотсодержащих аллелохемиков. Для растений, защита которых основана на синтезе углеродсодержащих соединений, наоборот, повышение содержания питательных элементов в почве приводит к увеличению потребления листьев фитофагами за счёт повышения питательной ценности корма при неизменном содержании углеродпроизводных соединений. Кроме того, затенение данной группы растений может приводить к аналогичным результатам. Так, на берёзе *Betula pubescens* ssp. *czerepanovii* было показано, что при её затенении в листьях увеличивается содержание воды, а жёсткость листьев снижается [Henriksson et al., 2003]. Одно-

временно снижалась общая концентрация фенольных соединений и проантоцианидинов в листьях, а содержание белка и свободных аминокислот увеличивалось. Как следствие, листья затенённых растений были более предпочтительны для гусениц *Epirrita autumnata*. Действие таких факторов, как низкое количество осадков и высокая температура может приводить к снижению синтеза белка в тканях растения и переходу белка в растворимую форму. При этом отмечается также мобилизация белка, накопленного в запасующих тканях. В листьях растений наблюдается увеличение содержания общего и растворимого азота. Все эти изменения в растениях способствуют увеличению жизнеспособности и репродуктивной способности развивающихся на них фитофагов [White, 1969; Price, 1997]. В то же время, высокая температура и засуха создают благоприятные условия для потребления корма многими фитофагами, вследствие повышения их активности и ускорения обменных процессов [Чернышёв, 1996].

Экстремально высокая температура может приводить к подавлению общей активности насекомого, в том числе и к подавлению активности его питания. Однако большинство насекомых избегает действия высоких температур за счёт суточных вертикальных миграций [Белов, Панина, 1985]. В результате, в жаркие засушливые годы, особенно после предшествующих влажных годов, зачастую можно наблюдать вспышки массового размножения фитофагов [Чернышёв, 1996; Price, 1997]. Наоборот, в прохладные и дождливые сезоны, несмотря на достаточное наличие высококачественного корма большинство филлофагов неспособны давать вспышек массового размножения вследствие отсутствия благоприятных условий для потребления пищи.

Влияние биотических факторов среды на функциональное состояние растений и их резистентность

В результате совместной коэволюции растений и повреждающих их фитопатогенов и фитофагов в растениях сформировались конститутивная и индуцированная резистентность. Действие фитопатогенов на кормовое растение достаточно разнообразно и может проявляться от сокращения фотосинтезирующей поверхности в результате отторжения поражённой ткани растения до тератогенного действия на генеративные органы и образования пробок в проводящей системе растения из массы размножающихся микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности. В результате может происходить снижение плодovitости растения и его жизнеспособности. Для предотвращения проникновения фитопатогенов в ткани растения, в процессе эволюции сформировались такие физические барьеры как клеточная стенка, наличие суберина и каллозы. Кроме того, в тканях растений накапливаются высокие концентрации различных аллелохемиков [Conn, 1981; Paiva 2000].

При контакте и распознавании чужеродного агента в растении запускаются процессы генерации активированных кислородных метаболитов, деполяризация мембран и активация сигнальных каскадов, в которых задействованы киназы и фосфатазы [Bolwell, Wojtaszek, 1997; Dempsey et al., 1999]. Активация сигнальных каскадов приводит к накоплению в клетках растений РНК, ответственной за синтез защитных молекул. В настоящее время выделяют четыре основных пути активации защитных реакций при ответе растения на проникновение фитопатогена: активация посредством генерации АКМ или реакция сверхчувствительности [Lamb, Dixon, 1997; McDowell, Dangel, 2000], активация салицилат-зависимого каскада [Kombrink, Somssich, 1997; Shulaev et al., 1997], активация ясмонат-зависимого каскада и запуск каскада реакций, регулируемых этиленом [Chao et al., 1999]. При медленном распознавании растением чужеродного организма ответ растения происходит без участия реакции сверхчувствительности [Walling, 2000]. В результате ответа в растении происходит гидролиз полимеров клеточных стенок микроорганизмов, утолщение и изменение клеточных стенок ткани растения, увеличение синтеза вторичных метаболитов и запуск сигналов для регуляции защитных реакций [Kombrink, Somssich, 1997; Reymond, Farmer, 1998].

Таким образом, процесс распознавания чужеродного объекта является важным этапом при формировании резистентности кормового растения. Однако к настоящему времени не установлено однозначной зависимости между степенью поражённости растения фитопатогеном и его энтоморезистентностью [Stout et al., 2006].

Повреждающее действие насекомых-филлофагов сводится к уменьшению ассимилирующей поверхности кормового растения. В результате механического повреждения в растении запускается октадеканонидный путь, который начинается с передачи электрического и гидравлического сигналов, распространяющихся от участка питания [Rhodes, 1999]. Эти сигналы стимулируют высвобождение олигогалактуронидов и системина, которые в дальнейшем участвуют в передаче сигнала, причём олигогалактурониды ответственны за локальное распространение сигнала, а системин — за системное, включая неповреждённые участки [Walling, 2000]. Воздействие системина и олигогалактуронидов приводит к накоплению цитозольного кальция, деполяризации мембран, увеличению активности киназ, генерации АКМ и активации фосфолипаз A_2 и D [Schaller, 1999; Ryan, 2000]. В результате высвобождения линоленовой кислоты и её последующей трансформации образуются C_6 летучие соединения, а также траматин (растительный гормон небелковой природы), который способствует заживлению повреждённой ткани растения [Zimmerman, Coulton, 1979]. Таким образом, в ответ на повреждение листогрызущими фитофагами в листьях происходят

глубокие биохимические изменения, направленные на восстановление фотосинтезирующей поверхности [Kahl, 1982; Bostock, Stermer, 1989]. В результате запуска защитных механизмов в растении происходит снижение потребления листьев филлофагами и элиминация сопутствующих фитопатогенов. Одновременно отмечается индукция резистентности, предохраняющая растение от последующих повреждений фитофагами и фитопатогенами [Karban, Baldwin, 1997; Bostock, Stermer, 1989; Bostock, 1999; Felton et al., 1999]. Интересно отметить, что ответная реакция растений на повреждения филлофагами и обработку листьев содержимым передней кишки насекомого без повреждения листьев вызывает одинаковую реакцию — в листьях увеличивается содержание ясмоновой кислоты [Walling, 2000]. Увеличение активности фенолоксидазы, липоксигеназы, пероксидазы может существенно отличаться в зависимости от способа питания филлофага (грызущие и минирующие насекомые) [Stout et al., 1994]. Механическое повреждение растений и повреждение их филлофагами приводит к синтезу летучих соединений из разных групп [Walling, 2000], что может сказываться на аттрактивной способности повреждённого кормового растения по отношению к паразитоидам. Таким образом, индукция резистентности в растениях носит специфический характер, и по-видимому, процесс распознавания повреждающего агента растением играет одну из ключевых ролей при формировании индуцированной резистентности.

Были проведены сравнительные эксперименты по изучению влияния естественной и искусственной дефолиации берёзы *B. pendula* на показатели жизнеспособности непарного шелкопряда. В результате исследований не было установлено достоверных изменений показателей жизнеспособности насекомых в сезон проведения 50 % и 75 % искусственной и естественной дефолиации (табл. 1). Это свидетельствует об отсутствии выраженной быстрой индуцированной резистентности берёзы к насекомым после её однократного повреждения вне зависимости от способа нанесения повреждений. После двукратной 50 % искусственной дефолиации (одна обработка в один вегетационный сезон) увеличивалась смертность насекомых и количество самцов в популяции, но плодовитость при этом не изменилась (табл. 1). Аналогичные естественные повреждения древостоев насекомыми на следующий год вызывали рост паразитизма, уменьшение плодовитости и увеличение количества самцов в популяции (табл. 1). Двукратная 75 % искусственная и естественная дефолиация берёзы два сезона подряд приводили к существенному снижению плодовитости насекомых, увеличению общей смертности и количеству самцов в группе, причём смертность при искусственной дефолиации увеличивалась в меньшей степени по сравнению со смертностью при естественной дефолиации (табл. 1). При двукратном 75 % объедании деревьев насекомыми в

Таблица 1. Влияние естественной и искусственной дефолиации берёзы на показатели жизнеспособности непарного шелкопряда.

Table 1. The effect of natural and artificial birch defoliation on viability criteria of gypsy moth.

Способ дефолиации	Уровень дефолиации, %	Смертность в предимагинальных фазах, %			Плодовитость (вес куколок самок, мг)	Половой индекс, % самцов
		общая	паразитоиды	инфекции		
Искусственное удаление листьев	1 x 50	47,2±4,7	8,7±2,5	17,2±2,9	501,3 ± 16,2	66,0±3,3
	1 x 75	40,9±3,8	10,0 ± 3,8	16,7±2,9	529,8 ± 17,1	59,5±3,8
	2 x 50	54,8±3,1*	15,6 ± 2,5	22,9±3,1	488,3 ± 16,3	69,8±2,0*
	2 x 75	56,9±4,6*	16,8±3,7	24,2±4,2	460,3±12,5 **	71,7±2,6*
	Контроль	44,3±4,4	13,9±3,4	18,1±3,8	518,2 ± 14,9	63,1±2,8
Естественное объедание шелкопрядом	1 x 50	32,6±2,7	10,3±1,6	5,8±1,0	579,3 ± 28,9	52,1±2,4
	1 x 75	42,4±2,8	14,2±1,1	7,0±1,1	619,4 ± 31,8	61,2±4,4
	2 x 50	57,5±4,1	20,0±1,8*	13,8±1,3	441,3± 28,2	68,7±4,5*
	2 x 75	76,4±4,2 ***	35,9±4,7 ***	32,9±4,6 ***	420,1± 22,5 ***	77,4±1,9 ***
	Контроль	38,4±4,9	11,2±3,1	9,6±2,9	565,3 ± 33,9	56,8±3,9

Примечание: звёздочками отмечены варианты, достоверно различающиеся с контролем (* при $p \leq 0,05$; ** при $p \leq 0,01$; *** при $p \leq 0,001$).

Note: the variants with significant differences in comparison with control are marked with asterisks (* at $p \leq 0,05$; ** at $p \leq 0,01$; *** at $p \leq 0,001$).

очагах массового размножения резко увеличивалась смертность насекомых от паразитоидов и различных инфекций (табл. 1). Эти результаты показали, что только двукратная дефолиация индуцирует на следующий год в растениях резистентность по отношению к шелкопряду, причём её выраженность в значительной степени зависит от степени повреждения деревьев. Выраженность различий всех исследованных показателей жизнеспособности непарного шелкопряда, развивающегося на интактных и повреждённых растениях, выше в насаждениях, где происходило естественное объедание древостоев насекомыми по сравнению с вариантами искусственной дефолиации.

Влияние абиотических и биотических факторов среды на развитие и популяционную динамику филофагов

Абиотические и биотические факторы среды в значительной степени определяют жизнеспособность насекомых, их поведение и уровень активности, ход обменных процессов, морфогенез и развитие [Чернышёв, 1996]. Их действие отражается на таких важнейших характеристиках популяции, как плодовитость, смертность, возрастной состав, соотношение полов, уровень стремления к миграции. Среди абиотических факторов, оказывающих существенное влияние на насекомых-филофагов можно выделить температуру, влажность, солнечную активность, т.е. факторы, которые определяют погоду или влияют на неё. Необходимо отметить, что в силу небольших размеров насекомых огромную роль играют микроклиматические условия, которые могут существенно отличаться в рамках небольшой области пространства. Среди биотических факторов важное значение имеют качество и количество корма, внутри- и межвидовая конку-

ренция, хищничество и паразитизм. Практически все абиотические факторы обладают модифицирующим воздействием на популяцию филофагов (плотность-независимые факторы), т.е. создают условия, определяющие степень реализации биотического потенциала независимо от исходной численности популяции. Биотические факторы обладают в основном регулирующим воздействием на динамику численности филофагов (плотность-зависимые факторы), сила воздействия этих факторов и их «направленность» в значительной степени зависят от плотности популяции насекомых [Чернышёв, 1996]. Трофический фактор в его количественном аспекте может быть модифицирующим на низких уровнях плотности и регулирующим при достижении популяциями критических уровней плотности [Исаев и др., 1984].

Влияние погодных условий в значительной степени определяет активность филофагов. С увеличением температуры, как правило, в организме насекомых увеличивается активность физиологических процессов, что приводит к ускорению развития особей от яйца до имаго. В то же время, при увеличении или уменьшении температуры за пределы оптимальной, отмечается замедление развития насекомых, а при её экстремальных значениях — их гибель [Чернышёв, 1996]. Немаловажным показателем является экстремальная температура в зимний период, особенно в сочетании с количеством выпавших осадков. В частности, при малоснежной зиме с низкими температурами может значительно снижаться выход диапаузирующих филофагов [Tenow, Holmgren, 1987; Price, 1997; Virtanen et al., 1998]. Поскольку погода оказывает влияние не только на насекомых-филофагов, но и на весь биоценоз в целом, то необходимо отметить и косвенное влияние климатических условий на насекомых через другие компоненты биоценоза. Например, из-

менение температуры и количества осадков может воздействовать на физиологическое состояние кормового растения или на популяции конкурентов естественных врагов насекомых. Так, засушливая и жаркая погода является стрессирующей для кормового растения и это зачастую способствует массовому размножению филлофагов, что показано на примере непарного и сибирского шелкопрядов и ряда других насекомых [Чернышёв, 1996; Price, 1997]. В то же время дождливая прохладная погода в значительной степени способствует инфицированию филлофагов энтомопатогенными грибами, в результате чего увеличивается смертность гусениц, а в отдельных случаях могут наблюдаться массовые грибные эпизоотии [Борисов и др., 2001].

Начиная с работ Элтона [Elton, 1924], всё большее внимание экологов привлекает связь динамики популяций живых организмов с солнечной активностью. В некоторых случаях периодичность популяционных всплесков насекомых-филлофагов повторяется каждые 10–14 лет и совпадает с той или иной фазой солнечной активности. В частности, у многих видов бабочек пик динамики численности, как правило, приходится на максимум солнечной активности [Чернышёв, 1996], хотя имеются данные, свидетельствующие, что начало вспышки массового размножения пяденицы *Epirrita autumnata* (Lepidoptera, Geometridae) обычно соответствует спаду или окончанию солнечной активности [Ruohomäki et al., 2000]. Для вспышек размножения рыжего соснового пилильщика также была показана связь со спадом солнечной активности [Чернышёв, 1996]. К сожалению, механизм влияния солнечной активности на насекомых-филлофагов до настоящего времени носит вероятностный характер. Не исключено, что влияние солнечной энергии на насекомых осуществляется через кормовое растение или через изменение процессов, происходящих в атмосфере [Чернышёв, 1996; Ruohomäki et al., 2000]. Так была обнаружена корреляция между солнечной активностью, УФ излучением и фотосинтетической активностью растения, в результате чего может изменяться синтез сахаров и фенолов в растении [Ruohomäki et al., 2000; Lempa et al., 2000].

К биотическим факторам, оказывающим существенное влияние на динамику фитофагов, традиционно относят внутри- и межвидовую конкуренцию, а также воздействие естественных врагов, т.е. хищников и паразитов [Чернышёв, 1996]. Как известно, внутривидовая конкуренция является одной из наиболее жёстких видов конкуренции, что связано с одинаковыми потребностями особей одного и того же вида. У фитофагов, как правило, данный вид конкуренции проявляется в эруптивной фазе динамики их численности и связан с наличием кормовой базы и жизненного пространства. Одним из проявлений внутривидовой конкуренции является каннибализм, который очень широко распространён среди насекомых-фитофагов [Чернышёв, 1996]. У некоторых видов насекомых-филло-

фагов при увеличении плотности популяции могут происходить изменения в гормональной системе, приводящие к появлению дополнительных возрастов [Leonard, 1981]. Это приводит к пролонгированию личиночной стадии и увеличению вероятности паразитизма и хищничества. В результате частых контактов между особями насекомых при высокой плотности усиливается их миграционная способность. Высокой миграционной способностью обычно обладают имаго насекомых из-за их способности к полёту. Однако нередко гусеницы младших возрастов из-за их высокой парусности способны переноситься ветром на большие расстояния (пасивные миграции) и превосходить имаго по способности мигрировать. Типичным примером являются представители шелкопрядов [Колтунов, 2006]. При увеличении миграционной активности, насекомые заселяют новые территории, которые далеко не всегда являются оптимальными для их развития. В результате, насекомые либо погибают в новой среде, либо их жизнеспособность снижается, и численность особей стремится к фоновой. Снижение количества кормового ресурса при высокой плотности насекомых приводит к образованию более мелких особей с меньшей плодовитостью. В это же время может происходить изменение половой структуры популяции за счёт снижения в популяции количества самок и увеличения количества самцов, что в значительной мере отражается на численности последующего поколения.

Межвидовая конкуренция в меньшей степени влияет на популяционную динамику фитофагов в целом и лесных филлофагов в частности. В случае с лесными филлофагами это связано в первую очередь с тем, что фенология разных видов часто существенно отличается. Например, личиночные стадии некоторых видов филлофагов развиваются на молодой, только что распустившейся листве в начале вегетационного сезона, в то время как личинки других видов развиваются в течение лета или даже осени, в частности, некоторые виды пилильщиков и пядениц [Ильинский, Тропин, 1965]. Таким образом, даже при сокращении количества кормовой базы весенними видами филлофагов, во второй половине вегетационного сезона в результате распускания спящих почек, имеется определённое количество корма для летних и осенних видов насекомых. Поскольку качество вновь распустившихся листьев отличается от качества листьев, распускающихся весной, это может отражаться на популяции фенологически более поздних видов [Колтунов, 2006]. Несмотря на временную разобщённость развития многих видов, существуют примеры возникновения комплексных вспышек массового размножения нескольких видов филлофагов [Ильинский, Тропин, 1965]. Одним из критериев, лимитирующим конкуренцию между видами одного комплекса является степень пищевой специализации филлофагов. Известно, что многие виды широких полифагов в оптимальных условиях развития ведут себя

как олигофаги, т.е. имеют достаточно узкий круг предпочитаемых растений в условиях данного региона [Рафес, 1981]. Однако при возникновении конкуренции за пищу они способны реализовывать свой потенциал полифагии и переходить на менее предпочитаемые кормовые растения. Тем самым происходит пространственное разграничение видов филофагов из действующего очага их размножения за счёт смены вида кормового растения. Узкоспециализированные виды фитофагов в этом случае также способны избегать жёсткой конкуренции за счёт более эффективного использования потребляемой пищи, и как следствие — более быстрого развития до репродуктивной стадии. Необходимо отметить, что комплексные вспышки массового размножения лесных фитофагов отмечаются значительно реже, чем вспышки отдельных видов фитофагов. По всей вероятности, это в первую очередь связано с климатическими условиями. В целом, межвидовая конкуренция оказывает косвенное влияние одного вида на другой. Это влияние разграничено во времени через изменение количества и качества пищи, а также через изменение численности общих естественных врагов.

Воздействие естественных врагов на популяции лесных филофагов является типичным регулирующим фактором. Причём их зависимость от плотности хозяина тем выше, чем выше специализация хищников и паразитов. Хищники, как правило, не имеют узкой специализации и, следовательно, не сильно привязаны к численности конкретного вида филофага. Случаи, когда хищничество приводит к существенному снижению численности популяции насекомых-филофагов, являются достаточно редкими [Коппел, Мерчис, 1980]. Однако в фазе депрессии фитофагов, численность хищников может существенно влиять на численность насекомых-филофагов [Франц, Криг, 1984]. Совершенно другая картина наблюдается с паразитами (энтомопатогенами и паразитоидами). Данная группа консументов второго порядка зачастую является более специализированной по отношению к своим хозяевам и напрямую зависит от их экологической плотности. Вслед за массовым размножением фитофагов, зачастую отмечается рост численности патогенов и паразитоидов, в результате чего они способны существенно снижать их плотность.

Список энтомопатогенов, поражающих насекомых-филофагов, достаточно обширен и включает представителей грибных, вирусных, бактериальных инфекций, а также простейших, нематод и трематод [Глулов, 2001]. При увеличении плотности популяций фитофагов может происходить массовое инфицирование особей патогенами, что в конечном счёте приводит к возникновению эпизоотий в их популяциях [Вейзер, 1972]. Эпизоотии описаны для многих видов лесных филофагов, в том числе для видов, повреждающих насаждения на огромных площадях Евразии и Северной Америки — непарного и кольчатого шелкопряда, шелкопряда-

монашенки, некоторых видов пилильщиков и пядениц [Вейзер, 1972; Тарасевич, 1975; Воробьёва, 1976; Бахвалов, 2001; Steinkraus, 2004]. В естественных условиях наиболее часто встречаются массовые заболевания лесных филофагов, вызванные энтомопатогенными вирусами и в меньшей степени — грибами и бактериями. Энтомопатогенные вирусы и, главным образом, бакуловирусы (Vesuviridae) могут приводить к гибели значительной части популяции фитофагов, являясь одним из регулирующих факторов динамики численности хозяина [Воробьёва, 1976; Campbell, 1981; Evans, 1986; Бахвалов, 2001]. Необходимо отметить, что к настоящему времени нет однозначного мнения, по поводу возникновения и распространения вирусной инфекции в популяции лесных фитофагов. Инкубационный период различных энтомопатогенных вирусов составляет от одной до нескольких недель, и, следовательно, для горизонтальной передачи вируса от особи к особи необходимо продолжительное время. В то же время известно, что возникновение инфекционного процесса происходит в короткий промежуток времени у большинства особей популяции [Бахвалов, 2001]. В данном случае не исключается массовая активация латентных форм вируса в организме хозяина под действием различных факторов окружающей среды, т.к. для многих видов фитофагов описана возможность персистенции бакуловирусов в их организме [Бахвалов и др., 2006]. Вполне вероятно, что вирусные эпизоотии фитофагов происходят в результате одновременной активации латентного вируса и последующего экзогенного перезаражения особей насекомых в пространстве. Активация латентных вирусов может происходить под действием высоких или низких температур, некоторых химических соединений, качественного состава пищи и ряда других факторов [Воробьёва, 1976]. Более того, факторы окружающей среды могут воздействовать и на экзогенное инфицирование вирусами путём непосредственного воздействия на микроорганизм или опосредованного воздействия на организм хозяина. Например, солнечная инсоляция существенно инактивирует бакуловирусы, находящиеся на открытой поверхности [Воробьёва, 1976].

Качественный состав потребляемой пищи оказывает неоднозначное воздействие на восприимчивость насекомых к экзогенному инфицированию бакуловирусами. Показано, что чувствительность непарного шелкопряда *L. dispar* к вирусу ядерного полиедра не зависит от питания на клонах осины *Populus tremuloides*, содержащих в листьях различную концентрацию фенольных соединений [Lindroth et al., 1999]. В то же время, питание гусениц этого насекомого листьями ранее дефолиированного дуба *Quercus rubra* приводило к снижению чувствительности гусениц к бакуловирусу в результате изменения содержания фенольных соединений в листьях растений [Hunter, Schultz, 1993]. В исследованиях на гусеницах непарного шелкопряда

западносибирских популяций не было зарегистрировано изменения чувствительности гусениц к экзогенному инфицированию вирусом ядерного полиэдроза при их питании на ранее дефолированных деревьях берёзы *B. pendula* [Мартемьянов и др., 2006].

Грибные и бактериальные инфекции значительно реже приводят к естественным эпизоотиям лесных филлофагов. Данные инфекции в большей степени носят энзоотический характер, т.е. проявляются в форме микроочагов или приводят к единичной гибели особей в популяции. Из грибных инфекций особое внимание заслуживают представители энтомофторовых грибов рода *Entomophaga*, которые являются узкоспециализированными облигатными паразитами и способны в массе поражать гусениц лесных бабочек [Воронина и др., 2001; Steinkraus, 2004]. Однако, энтомофторовые грибы, как и большинство представителей грибной флоры, очень требовательны к условиям окружающей среды, в частности, к высокой относительной влажности и атмосферным осадкам [Воронина и др., 2001]. Например, гриб *Entomophaga maimaiga* массово поражает гусениц непарного шелкопряда в Северной Америке и Японии, в то время как в центральной части Евразии он гораздо менее эффективен в отношении этого филлофага [Hajek et al., 1995]. Отчасти это связано с тем, что для гусениц американской популяции характерны суточные миграции вдоль кроны дерева. Днём, когда стоит жаркая погода, гусеницы прячутся в лесную подстилку и малоактивны, а в утренние и вечерние часы они активно питаются в кроне дерева. В результате микроклиматические условия в подстилке благоприятствуют инфицированию насекомых грибом, что может приводить к массовой гибели личинок [Ильных и др., 1999]. В центральной части Евразии выраженной аналогичной поведенческой реакции этого насекомого не наблюдается, т.е. насекомые менее склонны к суточным миграциям из крон в подстилку. Поэтому случаи возникновения грибных эпизоотий единичны и сопряжены в первую очередь с влажной и дождливой погодой. Вспышки бактериальных инфекций среди насекомых-филлофагов также единичны и носят либо микроочаговый характер, либо приводят к гибели отдельных особей насекомых. Так, в популяции непарного шелкопряда встречаются насекомые погибшие от *Bacillus thuringiensis*, *Streptococcus faecalis*, *Seratia marcescens*, но эти возбудители не приводят к массовой гибели особей [Campbell, 1981]. В то же время, некоторые авторы наблюдали массовые эпизоотии лесных фитофагов, вызванные бактериями. Например, ряд штаммов *B. thuringiensis* был выделен из трупов лиственничной мухи *Hylemyia laricicola* Karl [Вятчина, 2004], погибших во время массовой эпизоотии. Различные виды микроспоридий способны приводить к массовой гибели филлофагов в агробиоценозах [Соколова, Исси, 2001], но для лесных филлофагов массовые эпизоотии, вызванные этими микроорганизмами, практически не встречаются

[Campbell, 1981]. Кроме того, известно, что в кишечнике насекомых присутствуют условно патогенные микроорганизмы, которые при резком изменении условий окружающей среды могут становиться патогенными и приводить к массовой гибели своего хозяина [Вейзер, 1972].

Таким образом, энтомопатогенные микроорганизмы играют существенную роль в подавлении численности своих хозяев, в первую очередь в период их массового размножения. Подавление популяций насекомых-хозяев в значительной степени зависит как от численности патогенов или хозяев, так и от условий окружающей среды, которые влияют на жизнеспособность, и, соответственно на репродуктивность хозяев, а также на сохранность патогенов в окружающей среде.

Паразитоиды или энтомофаги также оказывают существенное влияние, а зачастую являются ключевым фактором в популяционной динамике лесных филлофагов [Reardon, 1981; Price, 1997]. Например, некоторые виды перепончатокрылых и двукрылых способны снижать численность непарного шелкопряда в очагах его массового размножения до фонового значения [Reardon, 1981]. Ранее уже указывалось, что паразитоиды имеют значительно более высокую степень специализации к своим хозяевам по сравнению с хищниками, и, следовательно, напрямую зависят от плотности популяции своего хозяина, являясь регулирующим фактором динамики численности лесных филлофагов. Жизненный цикл лесных энтомофагов сильно приурочен к фенологии их хозяев. В частности, некоторые виды энтомофагов приспособились к паразитированию яиц своих хозяев (например, *Anastatus disparis*), другие — к паразитированию в гусеницах младших (*Apanteles* ssp., *Meteorus* ssp.) и старших (*Blepharipa pratensis*, *Exorista* ssp.) возрастов, третьи — к паразитированию в куколках (*Brachymeria intermedia*) [Reardon, 1981]. Разрыв в сопряжённости жизненных циклов паразитоида и его хозяина может приводить к резкому увеличению численности хозяина [Bergman, 1987]. Например, некоторые весенние виды лесных филлофагов в жаркую погоду способны отрождаться из яйцекладок в более ранние сроки и тем самым избегать паразитизма на стадии яйца. При продолжительной тёплой весенней погоде и наличии высококачественной кормовой базы весенние филлофаги способны также быстрее проходить личиночную стадию, что позволяет избежать хозяину заражения паразитами на этой стадии. Кроме того, при формировании взаимоотношений между паразитоидами и филлофагами важную роль играют поведенческие адаптации. Например, для откладки яиц многим паразитоидам необходимо, чтобы их хозяин был минимально активен. Филлофаги в процессе эволюции выработали защитное поведение, которое заключается в резких беспорядочных или упорядоченных движениях при контакте инородного объекта с дорсальной стороной тела личинок. В результате паразитоиды вынуждены откладывать

яйца в/на менее активных особей хозяина. Важную роль при формировании взаимоотношений между паразитоидами и филлофагами играют их кормовые растения. При повреждении листьев растений запускается каскад биохимических процессов, который сопровождается увеличением синтеза летучих соединений, в том числе специфичных для данного вида растения [для обзора см. Walling, 2000; Gatehouse, 2002]. Эти соединения могут обладать аттрактивным действием по отношению к энтомофагам насекомых, повреждающим кормовое растение, что было продемонстрировано на моделях трофических цепей как лесных биоценозов [Havill, Raffa, 2000], так и агробиоценозов [Shiojiri et al., 2000; van Poeske et al., 2001]. В результате, для паразитоидов облегчается поиск хозяина, увеличивается плотность их популяции и, как следствие, увеличивается степень паразитизма фитофагов. Кроме того, индуцированный ответ кормового растения может воздействовать на паразитоидов не только непосредственно, но и косвенно, через организм хозяина. Например, питание насекомых-фитофагов на неблагоприятном кормовом субстрате зачастую пролонгирует их личиночную стадию, в результате чего значительно увеличивается вероятность паразитизма и хищничества [Rossiter et al., 1988; Hwang, Lindroth, 1997]. Однако, организм филлофага, питающегося на растении низкого качества, сам не является благоприятным пищевым субстратом для личинок паразитоидов. В организме филлофагов накапливаются вторичные метаболиты растений, которые подавляют жизнедеятельность не только насекомого, но и развивающихся в них паразитоидов. Как следствие, может замедляться развитие личинок паразитов, уменьшаться их плодовитость и увеличиваться смертность. В результате подавляется численность не только консументов первого порядка, но и последующих участников трофической цепи [Берриман, 1990].

В последние годы опубликованы результаты исследований, отражающие ещё одну сторону взаимоотношений между насекомыми-филлофагами и их паразитами — изучение состояния врождённого иммунитета консументов первого порядка и воздействие на него качества потребляемой пищи [Ojala et al., 2005; Lee et al., 2006]. В частности, показано, что в зависимости от вида кормового растения может изменяться активность инкапсуляции чужеродных агентов в гемолимфе *Parasemia plantaginis* [Ojala et al., 2005]. Иммунологический статус филлофагов, а следовательно и их восприимчивость к паразитам также может зависеть от качественного состава потребляемой пищи.

Таким образом, регуляция численности филлофагов является сложным сочетанием взаимодействий между продуцентом и последующими трофическими звеньями, которые обусловлены биохимическими, физиологическими, иммунологическими, генетическими и поведенческими механизмами.

Адаптация насекомых к резистентности растений

Поскольку для фитофагов кормовое растение является единственным источником энергии, то в процессе эволюции насекомые выработали целый ряд приспособлений, позволяющих избегать воздействия защитных реакций кормового растения. Адаптации узкоспециализированных монофагов и олигофагов, и широкоспециализированных полифагов имеют ряд особенностей. Также как и у растений, у насекомых выделяют конститутивную и индуцированную резистентность. Можно выделить два типа адаптаций у насекомых: пассивные — присутствующие независимо от действия раздражителя, и активные — проявляющиеся при действии раздражителя, т.е. изменении резистентности растения [Gatehouse, 2002]. Пассивные адаптации могут проявляться как на молекулярном, так и на организменном уровнях организации. Так, при питании гусениц листовенничной чехликовой моли *Coleophora sibiricella* и шелкопрядов рода *Dendrolimus* отмечается неравномерное повреждение хвои. Насекомые оставляют неповреждённым центральный канал, содержащий высокие концентрации токсичных смол [Баранчиков, 1987]. Фитофаги способны накапливать аллелохимики растений практически в неизменном виде в различных органах: в гемолимфе, в содержимом кишки и специальных выростах глотки, в отдельных полостях, разбросанных по всему телу [Баранчиков, 1987]. Такие адаптации в большей мере свойственны моно- и олигофагам. Кроме того, в организме насекомых сформировались ферментативные каскады, которые детоксицируют вторичные метаболиты растений за счёт их окисления и гидролиза. Детоксикация чужеродных веществ в организме насекомых осуществляется при участии микросомальных монооксигеназ комплекса цитохром P450, неспецифических эстераз и глутатион-S-трансфераз [Рославцева, 1994; Gatehouse, 2002]. Активные адаптации насекомых к кормовому растению появляются, как правило, в ответ на проявление индуцированной резистентности растения или в ответ на количественное снижение кормовой базы. Активные адаптации, также как и пассивные, проявляются на разных уровнях организации насекомых. Так, при индукции резистентности растений могут наблюдаться массовые миграции личинок насекомых-фитофагов на другие растения этого же вида или другие виды менее предпочитаемых растений [Колтунов, 2006]. Выбор кормового растения самками для откладки яиц и размер яйцекладок в значительной степени может зависеть от качественного состава первичных и вторичных метаболитов растений [Landolt, Phillips, 1997; Awmack, Leather, 2002], а также от физических свойств листьев кормового растения, например, от шероховатости [Kanno, Harris, 2000], жёсткости и присутствия в них трихом [Pffannenstiel, Yeorgan, 1998], цвета и формы листовой пластинки

[Alonso-Pimentel et al., 1998]. При откладке яиц на кормовое растение низкого качества самки насекомых могут уменьшать количество отложенных яиц на одно растение [Leather, Burnand, 1987] или изменять содержание таких питательных веществ в яйце, как вителлогенин [Rossiter et al., 1993]. В некоторых экстремальных случаях, при низком качестве кормового растения, самки могут поедать своё потомство [Ward, Dixon, 1982; Brough, Dixon, 1990; Awmack, Leather, 2002].

При увеличении содержания в пище вторичных метаболитов у насекомых может наблюдаться увеличение активности детоксицирующих ферментов в кишечнике насекомых [Terriere, 1984; Lee, 1991; Snyder et al., 1995; Yu, 1996; Peric-Mataruga et al., 1997; Danielson et al., 1998; Yu, 1999; Hemingway, 2000; Gatehouse, 2002; Li et al., 2002]. Кроме того, в ответ на изменение состава питательных веществ растения в организме филофагов могут продуцироваться новые изоформы пищеварительных гидролаз [Felton, Gatehouse, 1996]. В ответ на воздействие ингибиторов протеолитических ферментов насекомые способны индуцировать новые изоформы протеаз, устойчивые к действию этих ингибиторов [Bolter, Jongmsma, 1995; Broadway, 1995; Jongmsma et al., 1995; Broadway, 1996; Bown et al., 1997]. Следует отметить, что в некоторых случаях эти адаптации насекомых могут происходить только при питании филофага на растении-хозяине, и не наблюдаться при питании насекомого на не-предпочитаемом кормовом растении [Harsulkar et al., 1999]. Норма реакции и адаптивная способность к изменяющемуся качеству кормового растения значительно выше у полифагов по сравнению с моно- и олигофагами. Однако, за счёт мощных сформированных пассивных адаптаций узкоспециализированные виды филофагов способны более «эффективно» использовать энергетический ресурс кормового растения, и как следствие, — быстрее проходить жизненный цикл, уменьшая риск паразитизма и хищничества.

Заключение

Представленные в настоящей работе материалы указывают на тесную взаимосвязь индивидуально-го развития и динамики популяций насекомых с поражающими их паразитами с одной стороны и кормовыми растениями с другой. Кормовое растение, являясь основанием трофической пирамиды, влияет на следующее её звено — филофага, определяя его функциональное состояние с которым связана резистентность насекомого против неблагоприятных факторов среды и, в частности, паразитов, энтомопатогенов и паразитоидов. В основе влияния растений на насекомых лежит качество кормового ресурса, определяемое содержанием первичных и вторичных метаболитов. Сильные повреждения листы (хвои) и её существенная потеря решающим образом отражаются на жизнеспособ-

ности и, соответственно резистентности филофагов. Поэтому эффективность действия паразитов, как факторов динамики численности насекомого-хозяина является функцией его внутреннего состояния, которая в значительной степени обусловлена качеством корма. В конечном счёте, снижение жизнеспособности филофагов приводит к разрежению их популяций и в значительной степени способствует прекращению всплеск массового размножения.

Приведённые данные свидетельствуют о наличии замедленной индуцированной резистентности берёзовых древостоев к их повреждению непарным шелкопрядом. При этом величина ответа деревьев напрямую коррелирует со степенью объедания растения.

Изменения активности ферментных систем кишечника шелкопряда, ответственных за иммунитет при его развитии на листе дефолированных деревьев позволяет предполагать важное значение этих систем в резистентности насекомого. Результаты исследований показали, что одним из возможных механизмов прямого действия индуцированной энтоморезистентности кормовых растений на филофагов может являться ингибирование детоксицирующих ферментов в кишечнике гусениц. Кроме того, выявлено, что при индукции резистентности в растении увеличивается прооксидантное действие компонентов пищи в содержимом средней кишки, в результате чего может наблюдаться снижение жизнеспособности насекомых.

В последние годы исследователями было выявлено влияние качественного состава пищи на состояние врождённого иммунитета филофагов, а также предприняты попытки оценить компромисс между распределением энергетических затрат на поддержание иммунитета насекомых и на формирование ими полноценного потомства.

Таким образом, приведённые в работе результаты свидетельствуют, что экологические взаимосвязи в системе триотрофа растение–филофаг–паразиты в значительной степени определяют развитие и популяционную динамику лесных филофагов. Влияние растений, находящихся в основании трофической пирамиды в значительной степени детерминирует жизнеспособность и резистентность консументов первого порядка — филофагов, которые в свою очередь в зависимости от уровня их резистентности поражаются консументами второго порядка — энтомопатогенами и паразитоидами.

Благодарности

Работа выполнена при финансовой поддержке грантов РФФИ (№ 06-04-49164-а; 06-04-08174-офи; 07-04-00870-а), INTAS (Ref. Nr 06-1000014-5728) и Kone Foundation.

Литература

- Баранчиков Ю.Н. 1987. Трофическая специализация чешуекрылых. Красноярск: ИЛиД СО АН СССР. 171 с.
Бахвалов С.А., Бахвалова В.Н., Мартемьянов В.В. 2006. Роль трофического фактора в динамике численности насекомых:

- анализ проблемы // Успехи современной биологии. Т.126. С.49–60.
- Бахвалов С.А. 2001. Вирозы насекомых // Глулов В.В. (ред.): Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты. Москва: Круглый год. С.20–75.
- Белов А.Н., Панина Н.Б. 1985. Суточный ритм активности гусениц непарного шелкопряда на юге Краснодарского края // Известия ТСХА. No.1. С.132–139.
- Бенкевич В.И. 1984. Массовые появления непарного шелкопряда в европейской части СССР. М.: Наука. 143 с.
- Берриман А. 1990. Защита леса от насекомых-вредителей. М.: ВО-Агропромиздат. 287 с.
- Борисов Б.А., Серебров В.В., Новикова И.И., Бойкова И.В. 2001. Энтомопатогенные аскомицеты и дейтеромицеты // Глулов В.В. (ред.): Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты. Москва: Круглый год. С.352–427.
- Вейзер Я. 1972. Микробиологические методы борьбы с вредными насекомыми. М.: Колос. 640 с.
- Викторов Г.А. 1967. Проблемы динамики численности насекомых на примере вредной черепашки. М.: Наука. 271 с.
- Викторов Г.А. 1971. Трофическая и синтетическая теория динамики численности популяций насекомых // Зоологический журнал. Т.50. No.3. С.361–372.
- Вилкова Н.А. 1979. Иммуитет растений к вредителям и его связь с пищевой специализацией насекомых-фитофагов. Л.: Наука. С.68–103.
- Вилкова Н.А., Шапиро И.Д. 1981. Место индуцированного иммунитета в системе иммунологических барьеров растений, определяющих их устойчивость к вредителям // Труды ВИЗР. Биологические основы и пути практического использования индуцированного иммунитета к болезням и вредителям. С.21–28.
- Вилкова Н.А., Шапиро И.Д. 1984. Иммунологическая защита растений от вредителей // Научные основы защиты растений. С.116–138.
- Воробьева Н.Н. 1976. Энтомопатогенные вирусы. Новосибирск: Наука. 287 с.
- Воронина Э.Г., Леднёв Г.Р., Мукомолова Т.Ю. 2001. Энтомофторовые грибы // Глулов В.В. (ред.): Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты. Москва: Круглый год. С.271–351.
- Вятчина О.Ф. 2004. Штаммы *Bacillus thuringiensis*, выделенные при эпизоотии листовичной мухи (*Hylemyia laricicola*) в Камчатской области // Сибирский экологический журнал. No.4. С.501–506.
- Дубовский И.М., Олифиренко О.А., Глулов В.В. 2005. Уровень и активность антиоксидантов в кишечнике личинок *Galleria mellonella* L. (Lepidoptera, Pyralidae) при пероральном инфицировании бактериями *Bacillus thuringiensis* ssp. *galleriae* // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. Т.41. С.18–22.
- Запромётов М.Н. 1993. Фенольные соединения: Распространение, метаболизм и функции в растениях. М.: Наука. 272 с.
- Ильинский А.И., Тропин И.В. 1965. Надзор, учёт и прогноз массовых размножений хвое- и листогрызущих насекомых в лесах СССР. М.: Лесная промышленность. 525 с.
- Ильиных А.В., Бахвалов С.А., Шаров А.А. 1999. Вертикальные миграции гусениц непарного шелкопряда на Юге Западной Сибири // Сохранение и защита горных лесов (материалы международного симпозиума). Ош. С.57–59.
- Исаев А.С., Хлебопрос Р.Г., Недорезов Л.В., Кондаков Ю.П., Киселёв В.В. 1984. Динамика численности лесных насекомых. Новосибирск: Наука. 224 с.
- Колтунов Е.В. 2006. Экология непарного шелкопряда в лесах Евразии. Екатеринбург: УРО РАН. 260 с.
- Коппел Х., Мертис Дж. 1980. Биологическое подавление вредных насекомых. М.: Мир. 428 с.
- Лозинская Я.Л., Слепнёва И.А., Храмов В.В., Глулов В.В. 2004. Изменение антиоксидантного статуса и системы генерации свободных радикалов в гемолимфе личинок *Galleria mellonella* при микроспоридиозе // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. Т.40. С.99–103.
- Мартемьянов В.В., Рантала М., Белоусова И.А., Павлушин С.В., Шаталова Е.И., Бахвалов С.А. 2006. Влияние замедленной индуцированной резистентности берёзы на развитие непарного шелкопряда *Lymantria dispar* L. (Lepidoptera: Lymantriidae) и на его чувствительность к вирусной инфекции // Евразийский энтомологический журнал. Т.5. Вып.2. С.105–110.
- Пайтнер Р. 1953. Устойчивость растений к насекомым. М.: ИЛ. 442 с.
- Рафес П.М. 1962. Вредные насекомые ленточных боров Прииртышья // Труды Лаборатории лесоведения АН СССР. Т.4. С.186–200.
- Рафес П.М. 1964. Массовые размножения вредных насекомых как особые случаи круговорота вещества и энергии в лесном биогеоценозе // Защита леса от вредных насекомых. М.: Наука. С.3–57.
- Рафес П.М. 1978. Биогеоэкологическая теория динамики популяций растительных насекомых // Математическое моделирование в экологии. М.: Наука. С.34–51.
- Рафес П.М. 1981. Взаимодействие лесных насекомых, повреждающих листья с кормовыми деревьями // Энтомология. Т.5. М.: ВИНТИ. С.140–202.
- Рафес П.М. 1989. Массовое размножение потребителей листы как заболевание лесного биогеоценоза // Бюллетень Московского общества испытателей природы. Отделение биологии. Т.94. Вып.4. С.3–14.
- Рославцева С.А. 1994. Современные воззрения на биохимические механизмы резистентности // Агрохимия No.10. С.143–148.
- Рубин Б.А., Арциховская Е.В., Аксёнова В.А. 1975. Биохимия и физиология иммунитета растений. М.: Высшая школа. 320 с.
- Руднев Д.Ф. 1962. Влияние физиологического состояния растений на массовое размножение вредителей леса // Зоологический журнал. Т.41. No.3. С.313–329.
- Соколова Ю.Я., Исси И.В. 2001. Энтомопатогенные простейшие и особенности патогенеза протозойных заболеваний насекомых // Глулов В.В. (ред.): Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты. Москва: Круглый год. С.271–351.
- Тарасевич Л.М. 1975. Вирусы насекомых. М.: Наука. 198 с.
- Тыщенко В.П. 1986. Физиология насекомых. М.: Высшая школа. 303 с.
- Франц Й., Криг А. 1984. Биологические методы борьбы с вредителями. М.: Колос. 352 с.
- Чернышёв В.Б. 1996. Экология насекомых. М.: Изд-во МГУ. 304 с.
- Шапиро И.Д., Вилкова Н.А., Слепян Э.И. 1986. Иммуитет растений к вредителям и болезням. Л.: Агропромиздат. 192 с.
- Ahmad S., Pardini R.S. 1990. Mechanisms for regulating oxygen toxicity in phytophagous insects // Free Radic. Biol. Med. Vol.8. No.4. P.401–413.
- Ali M.I., Bi J.L., Young S.Y., Felton G.W. 1999. Do foliar phenolics provide protection to *Heliothis virescens* from a baculovirus? // Journal of Chemical Ecology. Vol.25. P.2193–2204.
- Alonso-Pimentel H., Korner J.B., Nufio C., Papaj D.R. 1998. Role of colour and shape stimuli in host-enhanced oogenesis in the walnut fly, *Rhagoletis juglandis* // Physiological Entomology. Vol.23. P.97–104.
- Asperen K. van. 1962. A study of housefly esterase by means of a sensitive colorimetric method // Journal of Insect Physiology. Vol.8. P.401–416.
- Awmack C.S., Leather S.R. 2002. Host plant quality and fecundity in herbivorous insects // Annual Review of Entomology. Vol.47. P.817–844.
- Barbehenn R., Cheek S., Gasperut A., Lister E., Maben R. 2005. Phenolic compounds in red oak and sugar maple leaves have prooxidant activities in the midgut fluids of *Malacosoma dissimilis* and *Orgyia leucostigma* // Journal of Chemical Ecology. Vol.31. P.969–988.
- Barbosa P., Schultz J.C. 1987. Insect outbreaks. London: Acad. Press, Inc. LTD. 578 p.
- Battisti A. 1988. Host-plant relationships and population dynamics of the pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* (Denis et Schiffermuller) // Z. angew. Entomol. Vol.105. P.393–402.
- Beninger C.W., Abou-Zaid M.M., Kinster A.L.E., Hallet R.H., Iqbal M.J., Grodzinski B., Hall J.C. 2004. A flavanone and two phenolic acids from *Chrysanthemum morifolium* with phyto-

- toxic and insect growth regulating activity // *Journal of Chemical Ecology*. Vol.30. P.589–606.
- Bernays E.A., Chapman R.F. 2000. Plant secondary compounds and grasshoppers: beyond plant defenses // *Journal of Chemical Ecology*. Vol.26. P.1773–1794.
- Berryman A.A. 1988. Dynamics of forest insect populations. N.-Y.: Plenum Press. 603 p.
- Berryman A.A. 2002. Population cycles. Causes and analysis // Berryman A.A. (ed.): Population cycles. The case for trophic interactions. P.3–28.
- Berryman A.A. 1987. The theory and classification of outbreaks // Barbosa P., Shultz J.C. (eds.): *Insect Outbreaks*. N.-Y.: Academic Press. P.3–30.
- Bolter C.J., Jongsma M.A. 1995. Colorado potato beetles (*Leptinotarsa decemlineata*) adapt to proteinase inhibitors induced in potato leaves by methyl jasmonate // *Journal of Insect Physiology*. Vol.41. P.1071–1078.
- Bolwell G.P., Wojtaszek P. 1997. Mechanisms for the generation of reactive oxygen species in plant defense — a broad perspective // *Physiological and Molecular Plant Pathology*. Vol.51. P.347–366.
- Bonsall M.B., van der Meijden E., Crawley M.J. 2003. Contrasting dynamics in the same plant-herbivore interaction // *Proceedings of National Academy of Sciences USA*. Vol.100. P.14932–14938.
- Bostock R.M. 1999. Signal conflicts and synergies in induced resistance to multiple attackers // *Physiological and Molecular Plant Pathology*. Vol.55. P.99–109.
- Bostock R.M., Stermer B.A. 1989. Perspectives on wound healing in resistance to pathogens // *Annual Review of Phytopathology*. Vol.27. P.343–371.
- Bown D.P., Wilkinson H.S., Gatehouse J.A. 1997. Differentially regulated inhibitor-sensitive and insensitive protease genes from the phytophagous insect pest, *Helicoverpa armigera*, are members of complex multigene families // *Insect Biochemistry and Molecular Biology*. Vol.27. P.625–638.
- Broadway R.M. 1995. Are insects resistant to plant proteinase inhibitors? // *Journal of Insect Physiology*. Vol.41. P.107–116.
- Broadway R.M. 1996. Dietary proteinase inhibitors alter complement of midgut proteases // *Arch. Insect Biochem. Physiol.* Vol.32. P.39–53.
- Brough C.N., Dixon A.F.G. 1990. The effects of starvation on development and reproductive potential of apterous virginoparae of vetch aphid *Megoura viciae* // *Entomol. Exp. Appl.* Vol.55. P.41–45.
- Bryant J.P., Chapin S., Klein D.R. 1983. Carbon/nutrient balance in boreal plants in relation to vertebrate herbivory // *Oikos*. Vol.40. P.357–368.
- Bryant J.P., Heitkonig I., Kuropat P., Owen-Smith N. 1991. Effects of severe defoliation on the long-term resistance to insect attack and on leaf chemistry in six woody species of the southern African savanna // *American Naturalist*. Vol.137. P.50–63.
- Campbell R.W. 1981. Population dynamics // Doane Ch.C., McManus M.L. (eds.): *The gypsy moth: research toward integrated pest management*. Washington: U.S. Department of Agriculture. P.65–216.
- Chao W.S., Gu Y-Q., Pautot V., Bray E.A., Walling L.L. 1999. Leucine aminopeptidase RNAs, proteins and activities increase in response to water deficit, salinity and the wound signals — systemin, methyl jasmonate, and abscisic acid // *Plant Physiology*. Vol.120. P.979–992.
- Conn E.E. 1981. *Secondary Plant Products*. Vol.7. San Diego: Academic Press. 798 p.
- Crone E.E., Jones C.G. 1999. The dynamics of carbon-nutrient balance: effects of cottonwood to short- and long-term shade on beetle feeding preferences // *Journal of Chemical Ecology*. Vol.25. P.635–656.
- Danielson P.B., Foster J.L.M., McMahon M.M., Smith M.K., Fogleman J.C. 1998. Induction by alkaloids and phenobarbital of Family 4 Cytochrome P450s in *Drosophila*: evidence for involvement in host plant utilization // *Mol. Genet. Gen.* Vol.259. P.54–59.
- Dempsey D.M.A., Shah J., Klessig D.F. 1999. Salicylic acid and disease resistance in plants // *Critical Review of Plant Science*. Vol.18. P.547–575.
- Dillon R.J., Charnley A.K. 1995. Chemical barriers to gut infection in the desert locust: In vivo production of antimicrobial phenol associated with the bacterium *Pantoea agglomerans* // *Journal of Invertebrate Pathology*. Vol.66. P.72–75.
- Dutton A., Mattiacci L., Amado R., Dorn S. 2002. A novel function of the triterpene squalene in a tritrophic system // *Journal of Chemical Ecology*. Vol.28. P.103–116.
- Dwyer G., Firestone J., Stevens T.E. 2005. Should models of disease dynamics in herbivorous insects include the effects of variability in host plant foliage quality? // *American Naturalist*. Vol.165. P.16–31.
- Eisner T., Johannessee J.S., Carrel J., Hendry L.B., Meinwald J. 1974. Defensive use by an insect of a plant resin // *Science*. Vol.184. P.996–999.
- Elton C.S. 1924. Periodic fluctuations in the numbers of animals: their causes and effects // *Brit. Journal of Experimental Biology*. Vol.2. P.119–163.
- Evans H.F. 1986. Ecology and epizootiology of baculoviruses // Granados R.R., Frederici B.A. (eds.): *The Biology of Baculoviruses*. Boca Raton: CRC Press. P.86–132.
- Feeny P.P. 1968. Effect of oak leaf tannins on larval growth of the winter moth *Operophtera brumata* // *Journal of Insect Physiology*. Vol.14. P.805–817.
- Felton G.W., Duffey S.S. 1990. Inactivation of a baculovirus by quinones formed in insect-damaged plant tissue // *Journal of Chemical Ecology*. Vol.16. P.1211–1236.
- Felton G.W., Gatehouse J.A. 1996. Antinutritive plant defence mechanisms // Lehane M.J., Billingsley P.F. (eds.): *Biology of the Insect Midgut*. London: Chapman et Hall. P.373–416.
- Felton G.W., Korth K.L., Bi J.L., Wesley S.V., Huhman D.V., Mathews M.C., Murphy J.B., Lamb C., Dixon R.A. 1999. Inverse relationship between systemic resistance of plants to microorganisms and to insect herbivory // *Current Biology*. Vol.9. P.317–320.
- Forschler B.T., Young S.Y., Felton G.W. 1992. Diet and the susceptibility of *Helicoverpa zea* (Noctuidae: Lepidoptera) to a nuclear polyhedrosis virus // *Environmental Entomology*. Vol.21. P.1220–1223.
- Gatehouse G.A. 2002. Plant resistance towards insect herbivores: a dynamic interaction // *New Phytologist*. Vol.156. P.145–169.
- Gaylord E.S., Preszler R.W., Boecklen W.J. 1996. Interactions between host plants, endophytic fungi and a phytophagous insect in an oak (*Quercus grisea* x *Q. gambelii*) hybrid zone // *Oecologia*. Vol.105. P.336–342.
- Hajek A.E., Renwick J.A.A., Roberts D.W. 1995. Effects of larval host plant on the gypsy moth (Lepidoptera, Lymantriidae) fungal pathogen, *Entomophaga maimaiga* (Zygomycetes, entomophthorales) // *Environmental Entomology*. Vol.24. P.1307–1314.
- Harrison S. 1997. Persistent, localized outbreaks in the western tussock moth *Orgyia vetusta*: the roles of resource quality, predation and poor dispersal // *Ecological Entomology*. Vol.22. P.158–166.
- Harsulkar A.M., Giri A.P., Patankar A.G., Gupta V.S., Sainani M.N., Ranjekar P.K., Deshpande V.V. 1999. Successive use of non-host plant proteinase inhibitors required for effective inhibition of *Helicoverpa armigera* gut proteinases and larval growth // *Plant Physiology*. Vol.121. P.497–506.
- Haukioja E. 1991. Induction of defense in trees // *Annual Review of Entomology*. Vol.36. P.25–42.
- Haukioja E. 2003. Putting the insects into the birch-insect interaction // *Oecologia*. Vol.136. P.161–168.
- Haukioja E. 2005a. Tree defenses against insects // Bent E., Tuzun S. (eds.): *Multigenic and induced systemic resistance in plants*. Boston: Kluwer Academic Publishers. P.279–296.
- Haukioja E. 2005b. Plant defenses and population fluctuations of forest defoliators: mechanism-based scenarios // *Annales Zoologici Fennici*. Vol.42. P.313–325.
- Havill N.P., Raffa K.F. 2000. Compound effects of induced plant responses on insect herbivores and parasitoids: implications for tritrophic interactions // *Ecological Entomology*. Vol.25. P.171–179.
- Hayashiya K., Nishida J., Matsubara F. 1968. Inactivation of nuclear polyhedrosis virus in the digestive juice of silkworm larvae,

- Bombyx mori* L. I. Comparison of anti-viral activities in the digestive juice of larvae reared on natural and artificial diets // Japanese Journal of Entomology and Zoology. Vol.12. P.189–193.
- Hemingway J. 2000. The molecular basis of two contrasting metabolic mechanisms of insecticide resistance // Insect Biochemistry and Molecular Biology. Vol.30. P.1009–1015.
- Henriksson J., Haukioja E., Ossipov V., Ossipova S., Kapari L., Pihlaja K. 2003. Effects of host shading on consumption and growth of the geometrid *Epirrita autumnata*: interactive roles of water, primary and secondary compounds // Oikos. Vol.103. P.3–16.
- Hogstedt G., Seldal T., Breistol A. 2005. Period length in cyclic animal populations // Ecology. Vol.86. P.373–378.
- Hoover K., Kishida K.T., Digiorgio L.A., Workman J., Alaniz S.A., Hammock B.D., Duffey S.S. 1998. Inhibition of baculoviral disease by plant-mediated peroxidase activity and free radical generation // Journal of Chemical Ecology. Vol.24. P.1949–2001.
- Hunter M.D., Schultz J.C. 1993. Induced plant defenses breached? Phytochemical induction protects an herbivore from disease // Oecologia. Vol.94. P.195–203.
- Hunter M.D. 2001. Multiple approaches to estimating the relative importance of top-down and bottom-up forces on insect populations: experiments, life tables and time-series analysis // Basic Applied Ecology. Vol.2. P.295–309.
- Hwang S.-Y., Lindroth R.L. 1997. Clonal variation in foliar chemistry of aspen: effects on gypsy moths and forest tent caterpillars // Oecologia. Vol.111. P.99–108.
- Jongsma M.A., Bakker P.L., Peters J., Bosch D., Stiekema W.J. 1995. Adaptation of *Spodoptera exigua* larvae to plant proteinase inhibitors by induction of gut proteinase activity insensitive to inhibition // Proceedings of National Academy of Sciences. Vol.92. P.8041–8045.
- Kahl G. 1982. Molecular biology of wound healing: The conditioning phenomenon // Kahl G., Schell J. (eds.): Molecular biology of plant tumors. New York: Academic Press Inc. P.211–267.
- Kaitaniemi P., Ruohomaki K. 2001. Sources of variability in plant resistance against insects: free caterpillars show strongest effects // Oikos. Vol.95. P.461–470.
- Kaitaniemi P., Ruohomaki K., Ossipov V., Haukioja E., Pihlaja K. 1998. Delayed induced changes in the biochemical composition of host plant leaves during an insect outbreak // Oecologia. Vol.116. P.182–190.
- Kanno H., Harris M.O. 2000. Physical features of grass leaves influence the placement of eggs within the plant by Hessian fly // Entomol. Exp. Appl. Vol.96. P.69–80.
- Karban R., Baldwin I.T. 1997. Induced responses to herbivory. Chicago: University of Chicago Press. P.1–319.
- Kendall B.E., Ellner S.P., McCauley E., Wood S.N., Briggs C.J., Murdoch W.M., Turchin P. 2005. Population cycles in the pine looper moth: dynamical tests of mechanistic hypotheses // Ecology Monographs. Vol.75. P.259–276.
- Khrantsov V.V., Yelina V.I., Glazachev Yu.I., Reznikov V.A., Zimer G., Weiner L., Berezina T., Martin V., Volodarsky L. 1997. Quantitative determination and reversible modification of thiols using imidazolidine biradical disulfide label // Journal of Biochemical and Biophysical Methods. Vol.35. P.115–128.
- Kombrink E., Somssich I.E. 1997. Pathogenesis-related proteins and plant defense // Carroll C.G., Tuzynski P. (eds.): Plant relationships. Berlin: Springer-Verlag. P.107–128.
- Kuc J., Caruso F.L. 1977. Activated coordinated chemical defense against diseases in plant // Hedin P.A. (ed.): Host Plant resistance to pest. ACS Symposium Ser.62. American Chemical Society. P.78–89.
- Lamb C., Dixon R.A. 1997. The oxidative burst in plant disease resistance // Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology. Vol.48. P.251–275.
- Landolt P.J., Phillips T.W. 1997. Host plant influence on sex pheromone behavior of phytophagous insects // Annual Review of Entomology. Vol.42. P.371–391.
- Leather S.R., Burnand A.C. 1987. Factors affecting life-history parameters of the pine beauty moth, *Panolis flammea* (DetS): the hidden costs of reproduction // Functional Ecology. Vol.1. P.331–38.
- Lee K. 1991. Glutathione S-transferase activities in phytophagous insects: induction and inhibition by plant phototoxins and phenols // Insect Biochemistry. Vol.21. P.353–361.
- Lee K.P., Cory J.S., Wilson K., Raubenheimer D., Simpson S.J. 2006. Flexible diet choice offsets protein costs of pathogen resistance in a caterpillar // Proceedings of Royal Society of B. Vol.273. P.823–829.
- Lempa K., Martel J., Koricheva J., Haukioja E., Ossipov V., Ossipova S., Pihlaja K. 2000. Covariation of fluctuating asymmetry, herbivory and chemistry during birch leaf expansion // Oecologia. Vol.122. P.354–360.
- Leonard D.E. 1981. Bioecology of the gypsy moth // Doane Ch.C., McManus M.L. (eds.): The gypsy moth: research toward integrated pest management. Washington: U.S. Department of Agriculture. P.9–30.
- Li X.C., Berenbaum M.R., Schuler M.A. 2000. Molecular cloning and expression of CYP6B8: a xanthotoxin-inducible cytochrome P450 cDNA from *Helicoverpa zea* // Insect Biochemistry and Molecular Biology. Vol.30. P.75–84.
- Lill J.T., Marquis R.G. 2001. The effects of leaf quality on herbivore performance and attack from natural enemies // Oecologia. Vol.126. P.418–428.
- Lindroth R.L., Hwang S.-Y., Osier T.L. 1999. Quaking aspen: effects on gypsy moth susceptibility to nuclear polyhedrosis virus // Journal of Chemical Ecology. Vol.25. P.1331–1341.
- Martel J., Hanhimaki S., Kauser A., Haukioja E. 2001. Diversity of birch sawfly responses to seasonally atypical diets across a seasonal gradient of larval feeding periods // Ent. Exp. Appl. Vol.100. P.301–309.
- McDowell J.M., Dangel J.L. 2000. Signal transduction in the plant immune response // Trends Biochemistry Science. Vol.25 P.79–82.
- McMillin J.D., Wagner M.R. 1997. Chronic defoliation impacts pine sawfly (Hymenoptera: Diprionidae) performance and host plant quality // Oikos. Vol.79. P.357–362.
- Moran N., Hamilton W.D. 1980. Low nutritive quality as defense against herbivores // Journal of theoretical Biology. Vol.86. P.247–254.
- Moran P.J. 1998. Plant-mediated interactions between insects and a fungal plant pathogen and the role of plant chemical responses to infection // Oecologia. Vol.115. P.523–530.
- Mukanganyama S., Figueroa C.C., Hasler J.A., Niemeyer H.M. 2003. Effects of DIMBOA on detoxification enzymes of the aphid *Rhopalosiphum padi* (Homoptera: Aphididae) // Journal of Insect Physiology. Vol.49. P.223–229.
- Ojala K., Julkunen-Tiitto R., Lindström L., Mappes J. 2005. Diet affects the immune defence and life-history traits of an Arctiid moth *Parasemia plantaginis* // Evolutionary Ecology Research. Vol.7. P.1153–1170.
- Osier T.L., Lindroth R.L. 2001. Effects of genotype, nutrient availability and defoliation on aspen phytochemistry and insect performance // Journal of Chemical Ecology. Vol.27. P.1289–1313.
- Osier T.L., Lindroth R.L. 2004. Long-term effects of defoliation on quaking aspen in relation to genotype and nutrient availability: plant growth, phytochemistry and insect performance // Oecologia. Vol.139. P.55–65.
- Ossipov V., Haukioja E., Ossipova S., Hanhimaki S., Pihlaja K. 2001. Phenolic and phenolic related factors as determinants of suitability of mountain birch leaves to an herbivorous insect // Biochem. Syst. Ecol. Vol.29. P.223–230.
- Paiva N.L. 2000. An introduction to the biosynthesis of chemicals used in plant-microbe communication // Journal of Plant Growth Regulation. Vol.19. P.131–143.
- Parry D., Herms D.A., Mattson W.J. 2003. Responses of an insect folivore and its parasitoids to multiyear experimental defoliation of aspen // Ecology. Vol.84. P.1768–1783.
- Peric-Mataruga V., Blagojevic D., Spasic M.B., Ivanovic J., Jancovic-Hlandi M. 1997. Effect of the Host Plant on the Antioxidative Defence in the Midgut of *Lymantria dispar* L. Caterpillars of Different Population Origins // Journal of Insect Physiology. Vol.43. P.101–106.
- Pffannenstiel R.S., Yeagan K.V. 1998. Ovipositional preference and distribution of eggs in selected field and vegetable crops by *Nabis roseipennis* (Hemiptera: Nabidae) // Journal of Entomological Science. Vol.33. P.82–89.
- Price P.W. 1991. Insect herbivore population dynamics: is a new paradigm available? // 7th International Symposium on Insect-Plant relationships. Budapest, July 3–8. P.177–190.

- Price P.W. 1997. Insect ecology. N-Y: John Wiley et Sons, Inc. 874 p.
- Reardon R.C. 1981. Population dynamics // Doane Ch.C., McManus M.L. (eds.): The gypsy moth: research toward integrated pest management. Washington: U.S. Department of Agriculture. P.65–216.
- Reymond P., Farmer E.E. 1998. Jasmonate and salicylate as global signals for defense gene expression // Current Opinion on Plant Biology. Vol.1. P.404–411.
- Rhodes J.D., Thain J.F., Wildon D.C. 1999. Evidence for physically distinct systemic signalling pathways in the wounded tomato plant // Annual Botany. Vol.84. P.109–116.
- Ross A.F. 1961. Systematic acquired resistance induced by localized virus infections in plants // Virology. Vol.14. P.340–358.
- Rossiter M.C., Cox-Foster D.L., Briggs M.A. 1993. Initiation of maternal effects in *Lymantria dispar* — genetic and ecological components of egg provisioning // Journal of Evolutionary Biology. Vol.6. P.577–90.
- Rossiter M.C., Schultz J.C., Baldwin I.T. 1988. Relationships among defoliation, red oak phenolics, and gypsy moth growth and reproduction // Ecology. Vol.69. P.267–277.
- Ruohomäki K., Tanhuanpää M., Ayres M.P., Kaitaniemi P., Tammaru T., Haukioja E. 2000. Causes of cyclicity of *Epirrita autumnata* (Lepidoptera, Geometridae): grandiose theory and tedious practice // Population Ecology. Vol.42. P.211–223.
- Ryan C.A. 2000. The system in signaling pathway: differential activation of defensive genes // Biochemical and Biophysical Acta. Vol.1477. P.112–122.
- Schaller A. 1999. Oligopeptide signalling and the action of system in // Plant Molecular Biology. Vol.40. P.763–769.
- Schoonhoven L.M., Jermy T., van Loon J.J.A. 1998. Insect-Plant Biology. London: Chapman et Hall. 409 p.
- Schwenke W. 1968 Neue Hinweise auf eine Abhängigkeit der Vermehrung blatt- und nadelfressender Forstinsekten vom Zuckergehalt ihrer Nahrung // Zeitschrift fuer angew. Entomologie. Vol.61. P.365–369.
- Schwerdtfeger F. 1956. Is the density of animal populations regulated by mechanisms or by chance? // International Congress Entomol. Proc. Vol.4. P.115–152.
- Scriber J.M., Feeny P. 1979. Growth of herbivorous caterpillars in relation to feeding specialization and to the growth from of their food plants // Ecology. Vol.60. P.829–850.
- Scriber J.M., Slansky F.Jr. 1981. The nutritional ecology of immature insects // Annual Review of Entomology. Vol.26. P.183–211.
- Shapiro M., Robertson J.L., Webb R.E. 1994. Effect of nemm seed extract upon the gypsy moth (Lepidoptera, Lymantriidae) and its nuclear polyhedrosis virus // Journal of Economic Entomology. Vol.87. P.356–360.
- Shiojiri K., Takabayashi J., Yano S., Takafuji A. 2000. Herbivore-species-specific interactions between crucifer plants and parasitic wasps (Hymenoptera: Braconidae) that are mediated by infochemicals present in areas damaged by herbivores // Applied Entomology and Zoology. Vol.35. P.519–524.
- Shulaev V., Silverman P., Raskin I. 1997. Airborne signalling by methyl salicylate in plant pathogen resistance // Nature. Vol.385. P.718–721.
- Snyder M.J., Feyereisen R. 1992. Biochemical adaptation of the tobacco horworm *Manduca sexta*, to dietary allelochemicals // American Zoologist. Vol.32. P.65.
- Snyder M.J., Walding J.K., Feyereisen R. 1995. Glutathione S-transferases from larval *Manduca sexta* midgut: sequence of two cDNAs and enzyme induction // Insect Biochemistry and Molecular Biology. Vol.25. P.455–465.
- Steinkraus D. 2004. Fungal Pathogens of Insects // Encyclopedia of Entomology. Netherlands: Springer Netherlands. P.929–935.
- Stout M.J., Thaler J.S., Thomma B.P.H.J. 2006 Plant-mediated interactions between pathogenic microorganisms and herbivorous arthropods // Annual Review of Entomology. Vol.51. P.663–89.
- Stout M.J., Workman J., Duffey S.S. 1994. Differential induction of tomato foliar proteins by arthropod herbivores // Journal of Chemical Ecology. Vol.20. P.2575–2594.
- Tenow O., Holmgren B. 1987. Low winter temperatures and an outbreak of *Epirrita autumnata* along a valley of Finnmarksvidda, the «Cold Pole» of northern Fennoscandia // Alexandersson H., Holmgren B. (eds.): Climatological extremes in the mountains. Physical background, geomorphological and ecological consequences. Uppsala University, Sweden: UNGI Rapport. Vol.65. P.203–216.
- Terriere L.C. 1984. Induction of detoxication enzymes in insects // Annual Review of Entomology. Vol.29. P.71–88.
- Treutter D. 2001. Biosynthesis of phenolic compounds and its regulation in apple // Plant Growth Regulation. Vol.34. P.71–89.
- Turchin P., Wood S.N., Ellner S.P., Kendall B.E., Murdoch W.W., Fischlin A., Casas J., McCauley E., Briggs C.J. 2003. Dynamical effects of plant quality and parasitism on population cycles of larch budmoth // Ecology. Vol.84. P.1207–1214.
- Van Poecke R.M.P., Posthumus M.A., Dicke M. 2001. Herbivore-induced volatile production by *Arabidopsis thaliana* leads to attraction of the parasitoid *Cotesia rubecula*: Chemical, behavioral, and gene-expression analysis // Journal of Chemical Ecology. Vol.27. P.1911–1928.
- Virtanen T., Neuvonen S., Nikula A. 1998. Modelling topo-climatic patterns of egg mortality of *Epirrita autumnata* (Lepidoptera: Geometridae) with Geographical Information System: predictions for current climate and warmer climate scenarios // Journal of Applied Ecology. Vol.35. P.311–322.
- Walker M., Jones T.H. 2001. Relative roles of top-down and bottom-up forces in terrestrial tritrophic plant-insect herbivore-natural enemy systems // Oikos. Vol.93. P.177–187.
- Walling L.L. 2000. The myriad plant responses to Herbivores // Journal of Plant Growth Regulation. Vol.19. P.195–216.
- Wang Y., Oberley L.W., Murhammer D.W. 2001. Evidence of oxidative stress following the viral infection of two lepidopteran insect cell lines // Free Radical Biological Med. Vol.31. P.1448–1455.
- Ward S.A., Dixon A.F.G. 1982. Selective resorption of aphid embryos and habitat changes relative to life span // Journal of Animal Ecology. Vol.51. P.859–64.
- Yu S.J. 1996. Insect glutathione S-transferases // Zoological Study. Vol.35. P.9–18.
- Yu S.J. 1999. Induction of new glutathione S-transferase isozymes by allelochemicals in the fall armyworm // Pesticide Biochemistry and Physiology. Vol.63. P.163–171.
- Yu S.J. 1982. Host plant induction of glutathione S-transferase in the fall armyworm // Pesticide Biochemistry and Physiology. Vol.18. P.101–106.
- Zimmerman D.C., Coudron C.A. 1979. Identification of traumatin, a wound hormone, as 12-oxo-trans-10-dodecenoic acid // Plant Physiology. Vol.63. P.536–541.
- Zvereva E.L., Kozlov M.V., Niemela P., Haukioja E. 1997. Delayed induced resistance and increase in leaf fluctuating asymmetry as responses of *Salix borealis* to insect herbivory // Oecologia. Vol.109. P.368–373.