

УДК [632. 654+632.7]: 630*453

РОЛЬ ТРОФИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ДИНАМИКЕ ЧИСЛЕННОСТИ НАСЕКОМЫХ: АНАЛИЗ ПРОБЛЕМЫ

© 2005 г. С. А. Бахвалов, В. Н. Бахвалова, В. В. Мартемьянов

Институт систематики и экологии животных СО РАН, Новосибирск

Проведен анализ развития и современного состояния представлений о значении трофического фактора в динамике численности насекомых. Данные литературы и результаты исследований авторов свидетельствуют о тесной взаимосвязи компонентов трофической цепи растение – насекомое – паразит (патогены и паразитоиды). Эта взаимосвязь существенно отражается на популяционной динамике насекомых, в частности на численности ряда видов лесных филлофагов. Ведущим звеном трофической цепи является растение, определяющее как источник корма физиологическое состояние и жизнеспособность следующего звена – насекомого. В свою очередь, уровень резистентности насекомого, зависящий от его жизнеспособности, определяет чувствительность филлофага к патогенам и паразитоидам. С другой стороны, сильная дефолиация растений сопровождается увеличением содержания в листьях аллелопатических соединений, снижением жизнеспособности филлофагов и плотности их популяций.

ВВЕДЕНИЕ

Факторам и механизмам популяционной динамики насекомых, в первую очередь массовых видов филлофагов, посвящена огромная литература [10, 11, 18, 21, 27, 29, 41, 46]. В прошлом веке большой популярностью пользовались так называемые факториальные теории динамики, основанные на представлениях об одном решающем факторе, определяющем изменения численности насекомых. Наиболее известные из них паразитарная и климатическая теории [26]. Первая таким фактором считала паразитов, а вторая – климатические условия. Руднев [30] сформулировал в законченном виде трофическую теорию динамики численности насекомых, согласно которой физиологическое состояние кормовых растений рассматривается как ее основной фактор. Некоторые исследователи, воззрения которых находятся в рамках климатической теории, в определенной мере связывали динамику численности насекомых с качественными изменениями корма под действием климатических факторов [9].

Однако еще в 1956 г. Швердтфегер [105] сформулировал теорию о множественности факторов динамики численности насекомых. На ее основе были сформулированы концептуально близкие синтетическая [10, 11] и феноменологическая [21] 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 отрица-

тельной, а в ряде случаев и положительной обратной связи [21]. Согласно этим теориям, регулирующие 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. Помимо регулирующих факторов, названные теории выделяют модифицирующие факторы, которые действуют независимо от плотности популяции насекомого. Модифицирующие факторы имеют абиотическую природу (погодные условия, пожары, антропогенное и природное загрязнение среды и т.п.). Эти факторы способны сократить численность насекомых до минимального уровня независимо от того, какой она была перед их действием. Трофический фактор в этих теориях может быть модифицирующим на низких уровнях численности и регулирующим – при достижении популяциями критических уровней численности [21, 31]. Однако его регулирующая роль обеспечивается, в основном, количеством кормового ресурса. Физиологическое состояние кормового растения, т.е. его питательная ценность и антибиотическое действие, практически игнорируются.

Этим теориям противопоставлялась биоцено- тическая теория популяционной динамики насекомых [26–29]. В ее основе также находится многофакторность динамики, однако ее существенным отличием от названных выше теорий является признание условий питания ведущим

фактором этой динамики. В понятие условий питания вкладывается питательная ценность корма и наличие в нем веществ антибионтов, т.е. качество корма и условия его потребления (в первую очередь температура и влажность воздуха).

Очевидно, что кормовое растение как начальное звено трофической цепи имеет решающее значение в популяционной динамике растительноядных насекомых. Априори ясно, что нехватка или более того отсутствие корма радикальным образом отразится на динамике численности его потребителей. Другой вопрос – качество корма и условия его потребления. Именно этот вопрос в основном являлся предметом многочисленных дискуссий из-за разноречивых данных, полученных многими исследователями. Дискуссии происходили главным образом вокруг вопроса о возможности признания корма регулирующим фактором динамики [2, 10, 15, 20, 25, 29, 30, 46]. Вопрос о роли и значении качества корма для развития насекомых и их популяционной динамики широко обсуждается и в настоящее время, его изучением занимаются многие исследователи, однако получаемые результаты пока не дают основания считать его близким к решению [41, 44, 48, 50, 75, 78, 95, 97, 111].

Большинство исследований по динамике численности насекомых проводятся на лесных фитофагах, главным образом, на массовых видах филлофагов, т.е. потребителях зеленой массы. Потеря последней является ведущим звеном в снижении продуктивности и даже гибели древостоев. Кроме того, лесные экосистемы в своем большинстве – природные сообщества организмов, пока относительно мало измененные человеческой деятельностью, способные к саморегуляции и тем самым весьма удобные для исследований естественных факторов и механизмов популяционной динамики фитофагов. Поэтому исследования динамики лесных экосистем и, в частности, популяционной динамики филлофагов позволяют получать наиболее достоверные сведения о процессах взаимоотношений между различными трофическими уровнями этих экосистем.

АНАЛИЗ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ЗНАЧЕНИИ КОРМОВОГО ФАКТОРА В ПОПУЛЯЦИОННОЙ ДИНАМИКЕ ЛЕСНЫХ ФИЛЛОФАГОВ

Многочисленные публикации последних десятилетий свидетельствуют, что качественным показателем корма уделяется большое внимание при изучении вопросов популяционной динамики лесных филлофагов [23, 24, 29, 35, 40, 42, 45, 56, 57, 59, 61, 64, 67, 69–71, 76, 81, 82, 85, 89, 97, 103, 104, 108, 112, 113]. Полученные результаты свидетельствуют, что качество корма (содержание

питательных и защитных веществ) оказывает громадное влияние на физиологическое состояние насекомых-потребителей, отражающееся на их важнейших биологических характеристиках, в частности, на чувствительности к вирусам и другим патогенам [39, 40, 49, 52, 59, 62, 64, 68–70, 72, 85, 91, 92, 106, 108]. На популяционном уровне воздействие качества корма выражается в изменении размеров популяции фитофага, т.е. состояние пищевого ресурса выступает детерминантом популяционной динамики насекомого [51, 78, 82, 83, 112]. Однако вопрос о том, является ли состояние пищевого ресурса ведущим фактором динамики насекомых, или его роль менее значима, пока не решен [47, 107].

Известно, что массовые размножения лесных насекомых часто происходят после нескольких вегетационных сезонов с дефицитом влажности или же приурочены к пессимальным биотопам, когда защитные функции растений снижены и они не способны эффективно сопротивляться нападению фитофагов [18, 42, 46, 58, 66, 72, 88, 90]. Показано также, что растения способны повышать защитные функции путем увеличения продукции фитотоксинов после искусственной или естественной дефолиации, что способствует подавлению численности насекомых после нанесения ими значительных повреждений растениям [17, 28, 76, 103]. Анализ литературы свидетельствует, что физиологическое состояние древостоев и их резистентность существенным образом зависят от лесорастительных условий, в которых они находятся [15, 20, 29, 39, 43, 53, 58]. Установлено, что лесорастительные условия влияют на содержание в листьях растений питательных и защитных веществ и по ним можно с высокой вероятностью предсказывать численность и динамику филлофагов и их паразитов [115]. Следовательно, взаимодействие в системе растение – фитофаг и фитофаг – паразит (патоген) в определенной степени должны определяться этими условиями.

Реакция деревьев на потерю зеленой массы носит комплексный характер – одновременно с увеличением в листьях (хвое) защитных веществ снижается уровень сахаров, что уменьшает питательную ценность корма и соответственно жизнеспособность насекомых [114]. Таким образом, корм наряду с другими биотическими факторами является фактором, регулирующим численность насекомых по принципу отрицательной обратной связи. В этом смысле взаимоотношения в системе растение – насекомое идентичны взаимоотношениям в системе жертва – хищник, поскольку качество корма зависит от плотности популяции фитофага.

ВЛИЯНИЕ СОСТОЯНИЯ ЛЕСОНАСАЖДЕНИЙ НА ПОПУЛЯЦИОННУЮ ДИНАМИКУ ЛЕСНЫХ ФИЛЛОФАГОВ И ИХ ПОРАЖЕННОСТЬ ПАТОГЕНАМИ И ПАРАЗИТОИДАМИ

Наши многолетние наблюдения показали, что флуктуации плотности непарного шелкопряда (*Lymantria dispar* L.) и шелкопряда-монашенки (*L. monacha* L.), а также продолжительность вспышек их массового размножения различаются в лесонасаждениях в зависимости от уровня продуктивности [7]. Оказалось, что функциональное состояние насекомых, их жизнеспособность, размеры и динамика популяций, а также наносимые деревьям повреждения зависят от функционального состояния древостоя, которое определяется условиями роста. Установлено, что эти показатели связаны с лесорастительными (биотопическими) условиями, в которых находятся насаждения, и с уровнем их дефолиации. В пессимальных условиях роста, когда насаждения угнетены, жизнеспособность и резистентность насекомых повышается – перед вспышкой массового размножения у них отмечается низкий уровень смертности в ювенильных фазах, высокие показатели плодовитости, полового индекса и коэффициента размножения. Эти обстоятельства способствуют увеличению размеров популяций и переходу их в эпидемическую фазу популяционного цикла. Приведенные результаты согласуются с данными литературы о различной резистентности деревьев к насекомым и питательной ценности листвы в насаждениях с различными лесорастительными условиями, которые определяют продуктивность насаждений [1, 18, 20, 21, 29, 42, 43, 46, 72], и с данными о влиянии качества корма на жизнеспособность насекомых [39, 40, 49, 52, 59, 62, 64, 68 – 72, 77, 82, 85, 91, 92, 97, 98, 108, 110, 112]. Исходя из этого, можно полагать, что состояние насаждений, служащих кормовой базой для шелкопряда-монашенки и непарного шелкопряда, является одним из важных факторов, определяющих размеры и динамику их популяций.

Нами также выявлены различия в экологической плотности и чувствительности к вирусу ядерного полиэдроза рыжего соснового пилильщика (*Neodiprion sertifer* Geoffr) в участках культур сосны с неоднородными лесорастительными условиями [6]. Экологическая плотность насекомых в насаждениях, произрастающих в биотопах с более благоприятными для роста сосны условиями, ниже, чем в насаждениях с менее благоприятными условиями. Судя по величине ЛТ₅₀, личинки пилильщика 4-го возраста более чувствительны к вирусу ядерного полиэдроза в насаждениях с менее благоприятными для роста сосны условиями. Это свидетельствует, что резистентность к пато-

генам у насекомых, развивающихся в ослабленных насаждениях, ниже по сравнению с таковой в здоровых насаждениях. Объясняется это тем, что здоровые насаждения обладают большей устойчивостью к филофагам, следствием чего является элиминация слаборезистентных особей насекомого еще до начала действия вируса.

Работы многих исследователей, как и наши данные, свидетельствуют, что массовые заболевания насекомых и поражение их микро – и макроорганизмами, в частности, вирусами ядерного полиэдроза, в циклирующих популяциях лесных филофагов происходят, как правило, в результате снижения жизнеспособности и резистентности насекомых. Это происходит вследствие недостатка корма, его низкой питательной ценности, действия экстремальных экологических факторов и защитных механизмов растений, ухудшающих физиологическое состояние насекомых и ослабляющих их иммунитет [5, 14, 18, 22, 38, 46, 54, 60, 68, 74, 92, 98, 110, 113–115]. Исходя из этого, можно предположить, что взаимосвязь между растением и филофагом определяет и характер взаимосвязи между филофагом и представителями следующего трофического уровня – паразитоидами и патогенами.

В приведенных выше теориях динамики численности насекомых патогены рассматриваются в качестве значимых регуляторов размеров популяций хозяев только после достижения ими критических значений плотности [10, 11, 21, 26, 29]. Между тем, энзоотии и эпизоотии в популяциях насекомых часто наблюдаются при низких уровнях плотности и вызываются патогенами, особенно вирусами, персистирующими длительное время, нередко в течение нескольких поколений, в организме насекомых без видимых симптомов [3–5, 7, 8, 12, 19, 22, 32, 38, 80]. Полагают, что активация, т.е. переход патогенов из латентного в активное состояние с развитием острого заболевания, происходит вследствие ослабления иммунных свойств организма хозяина [7, 12, 22, 32, 37, 38, 80, 99]. Это обычно происходит при различных стрессовых ситуациях – отсутствие или низкое качество корма, экстремальная температура и влажность, действие других неблагоприятных факторов. Иными словами, инфекционный процесс в организме насекомого часто может быть вызван не только экзогенным патогеном, а главным образом эндогенным, активация которого обусловлена снижением резистентности хозяина. Резистентность насекомого в свою очередь, как было показано выше, является функцией кормового фактора.

Наши исследования сопряженной популяционной динамики названных выше шелкопрядов, а также рыжего соснового пилильщика и поражающих их вирусов ядерного полиэдроза выявили

ее зависимость от функционального состояния кормовых растений [6, 7]. Эта взаимосвязь в эпидемической фазе популяционного цикла отражается и на динамике популяций микро- и макроорганизмов, поражающих насекомых. Оказалось, что структурные и функциональные показатели популяций насекомых и вирусов в различные периоды эпидемической и латентной фаз популяционного цикла зависят от состояния древостоев, на которых развиваются насекомые.

В начале вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки и непарного шелкопряда, когда жизнеспособность насекомых максимальная, а древостой, как правило, ослаблен неблагоприятными факторами, патогены и паразитоиды практически не влияют на размер популяции хозяина. Более трети (в отдельных случаях не меньше половины) особей от количества отложенных яиц доживает до фазы куколки. Гибель гусениц в этот период происходит в основном за счет антропогенных факторов и различных модифицирующих факторов, а действие паразитоидов и патогенов практически не влияет на численность шелкопрядов. Чувствительность насекомых к патогенам, в частности к вирусу, в этой фазе популяционного цикла более, чем на порядок, ниже по сравнению с другими его отрезками, особенно с периодом разрежения в конце эпидемической фазы. На пике численности насекомого и особенно в конце эпидемического периода до куколок доживают единицы или доли процента от количества отложенных яиц. Гибель гусениц происходит, в основном, за счет действия патогенов и паразитоидов, причем чувствительность насекомых к патогенам увеличивается во много раз. Эти данные и литературные согласуются и свидетельствуют о влиянии качества кормового ресурса на физиологическое состояние насекомых, отражающееся на их важнейших биологических характеристиках, в частности, на чувствительности к патогенам и химическим инсектицидам [54, 68, 74, 98]

В ряду факториальных теорий динамики численности насекомых, в том числе и рассматриваемых нами шелкопрядов, признающих ведущим какой-либо один фактор популяционной динамики, есть теория, согласно которой вирусы являются таким фактором [36]. По мнению авторов этой теории, система насекомое – вирус самодостаточна для эпидемических популяций насекомых, т.е. популяций в период вспышки массового размножения. Иными словами, в этот период динамика численности насекомых может контролироваться только вирусами, которые играют существенную роль в регуляции размеров популяций массовых видов лесных филлофагов [7, 12, 13, 16, 32, 46, 100].

Нашими исследованиями показано, что в естественных популяциях непарного шелкопряда в

период достижения ими критических значений плотности значительная часть особей ювенильных фаз развития является вирусносителями [8]. В четырех природных популяциях шелкопряда на территории Новосибирской области в период кульминации вспышки массового размножения частота выявления ДНК вируса ядерного полиэдрома в организме гусениц варьировала от 28.6 до 73.2%, антигенов вирионов – от 10.3 до 38.2% и антигенов полиэдров вируса – от 16.1 до 52.3%. В большинстве популяций искусственная активация вирусной репродукции в эксперименте вызывала гибель насекомых на уровне, соответствующем частоте выявления антигенов вирионов и полиэдров. Спонтанная вирусная инфекция среди насекомых трех популяций, где повреждения кормовой породы были однократными и не превышали 50%, наблюдалась значительно реже частоты обнаружения у них вирусной ДНК, антигенов вирионов и полиэдров. Среди насекомых четвертой популяции, где повреждения кормовой породы в течение двух лет подряд были на уровне 70%, спонтанная вирусная инфекция была выше частоты выявления вирусной ДНК, антигенов вирионов и полиэдров вируса. Эти результаты позволяют полагать, что трофический фактор оказал решающее воздействие на активацию вирусной инфекции среди насекомых этой популяции. При этом показатели жизнеспособности насекомых практически не были связаны с уровнем вирусносительства, однако жизнеспособность влияла на частоту активации латентной инфекции, т.е. перехода вирусносительства в острое заболевание. Это свидетельствует о тесной взаимосвязи и взаимообусловленности динамики системы насекомое – вирус, находящийся в динамическом равновесии. Нарушение равновесия провоцируется воздействием на насекомое субоптимальных или экстремальных факторов, снижающих его резистентность. Одним из таких факторов является качество корма.

Полученные нами результаты согласуются с данными многих авторов [12, 13, 16, 32, 46, 99] о существенной роли вирусов в динамике лесных филлофагов. Эта роль определяется уровнем резистентности насекомых, которая в свою очередь в значительной степени зависит от трофического и других факторов. Взаимоотношения между растениями и насекомыми, развивающимися на них, с одной стороны, и паразитами насекомых, с другой, представляют собой взаимосвязанную и взаимообусловленную трехкомпонентную трофическую систему, в которой динамика каждого компонента отражается на других компонентах.

Показатели жизнеспособности непарного шелкопряда в эксперименте и в естественных условиях после однократной (в один сезон) и двукратной (два сезона подряд) дефолиации

Способ дефолиации	Уровень дефолиации, %	Смертность в ювенильных фазах, %			Плодовитость, вес куколок-самок в мг	Половой индекс, количество самцов на 100 особей
		общая	в том числе:			
			паразитоиды	инфекции		
Искусственное удаление листьев	1 × 50	47.2 ± 4.7	8.7 ± 2.5	17.2 ± 2.9	501.3 ± 16.2	66.0 ± 3.3
	1 × 75	40.9 ± 3.8	10.0 ± 3.8	16.7 ± 2.9	529.8 ± 17.1	59.5 ± 3.8
	2 × 50	54.8 ± 3.1*	15.6 ± 2.5	22.9 ± 3.1	488.3 ± 16.3	69.8 ± 2.0*
	2 × 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 × 50	32.6 ± 2.7	10.3 ± 1.6	5.8 ± 1.0	579.3 ± 28.9	52.1 ± 2.4
	1 × 75	42.4 ± 2.8	14.2 ± 1.1	7.0 ± 1.1	619.4 ± 31.8	61.2 ± 4.4
	2 × 50	57.5 ± 4.1	20.0 ± 1.8*	13.8 ± 1.3	441.3 ± 28.2*	68.7 ± 4.5*
	2 × 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. Различия с контролем: * – $p < 0.05$; ** – $p < 0.01$; *** – $p < 0.001$.

РЕАКЦИЯ НАСЕКОМЫХ НА ДЕФОЛИАЦИЮ КОРМОВЫХ РАСТЕНИЙ

Имеется широкий спектр экспериментальных данных, свидетельствующих о неоднозначной реакции насекомых-потребителей зеленой массы на дефолиацию кормовых растений. Так, по данным одних авторов, дефолиация растений вследствие изменения биохимических показателей листовой может оказывать существенное отрицательное влияние на физиологическое состояние насекомых, питающихся листвой поврежденных

деревьев [42, 52, 53, 62, 68, 70, 78, 91, 92, 96, 110, 115]. В то же время, по данным других авторов дефолиация незначительно влияет на показатели жизнеспособности насекомых – филлофагов [86, 87, 100]. Более того, некоторые исследователи приводят данные о повышении жизнеспособности филлофагов после дефолиации кормовых растений [90].

Известно, что основные показатели жизнеспособности насекомых – выживаемость или обратный ей показатель – смертность в ювенильных фазах развития, плодовитость и половой индекс являются отражением физиологического состояния насекомых и по ним наиболее часто судят о влиянии дефолиации на филлофагов. Однако изменение этих показателей происходит, как правило, только после весьма значительных стрессовых воздействий на популяции [86, 90, 93, 114]. Более чувствительным критерием физиологического состояния насекомых может служить динамика клеточной системы гемолимфы, которая является одной из наиболее важных и “мобильных” систем организма насекомого [33]. Можно полагать, что изменение биохимических параметров корма будет влиять на популяционную структуру гемоцитов. Известно, что структурные, физиологические и биохимические показатели клеток гемолимфы насекомых весьма точно отражают уровень жизнеспособности организма и по ним можно с высокой вероятностью прогнозировать его дальнейшее развитие [14, 65].

Мы исследовали важнейшие показатели жизнеспособности гусениц непарного шелкопряда и популяционной структуры их гемоцитов в Западной Сибири при различном уровне дефолиации

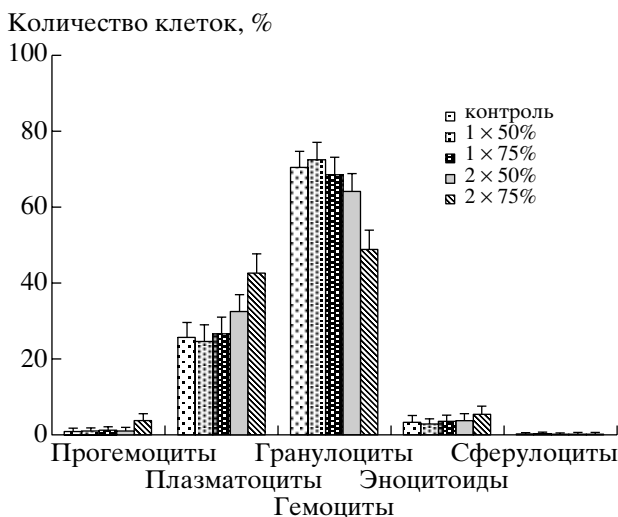


Рис. 1. Динамика гемограммы гусениц непарного шелкопряда, развивающихся в садках на деревьях с различным уровнем искусственной дефолиации; * – достоверные различия с контролем ($p < 0.05$).

основного кормового растения этого филлофага березы повислой (*Betula pendula* Roth). Не было выявлено достоверных изменений показателей жизнеспособности и гемограммы непарного шелкопряда в сезон нанесения 50- и 75%-ных искусственных повреждений березе (таблица, рис. 1). В то же время после естественного однократного 75%-ного объедания деревьев в этот сезон у насекомых выявлены изменения содержания плазматочитов и гранулоцитов (рис. 2). Однако показатели жизнеспособности у этих насекомых оставались на уровне контроля (таблица). Эти данные свидетельствовали об отсутствии быстрой индуцированной резистентности растений к насекомым после однократного искусственного 50- и 75%-ного повреждения деревьев и ее низком уровне при 75%-ном естественном повреждении. Ранее мы приводили данные, что однократная искусственная 50%-ная дефолиация березы также не вызывала увеличения смертности, уменьшения плодовитости или изменения полового индекса у непарного шелкопряда, развивающегося на деревьях, поврежденных в минувшем вегетационном сезоне [7]. В то же время однократная искусственная 75%-ная дефолиация березы приводила в следующем сезоне к увеличению смертности в ювенильных фазах развития насекомого и смещению соотношения полов в сторону самцов. При этом плодовитость шелкопряда не изменялась. После естественной (объедание шелкопрядом) 75%-ной дефолиации березы смертность в ювенильных фазах развития в следующем сезоне возрастала еще больше, увеличивалось количество самцов в популяции и уменьшалась плодовитость насекомых [7]. Такие изменения показателей физиологического состояния насекомого обусловлены, по нашему мнению, замедленной (выявляемой в следующем после дефолиации сезоне) индуцированной резистентностью березы по отношению к шелкопряду после нанесения 75%-ных повреждений деревьям. После двукратной 50%-ной искусственной дефолиации увеличилась смертность насекомых и количество самцов, но плодовитость не изменилась (таблица). Аналогичные естественные повреждения древостоя насекомыми вызвали рост паразитизма, уменьшение плодовитости и увеличение количества самцов в популяции. Двукратная 75%-ная искусственная и естественная дефолиация березы существенно уменьшала плодовитость насекомых, увеличивала общую смертность и количество самцов в популяции, причем смертность при искусственной дефолиации возрастала значительно меньше, чем при естественной. Среди свободноживущих насекомых после двукратного 75%-ного объедания деревьев резко увеличивалась смертность от паразитоидов и различных инфекций (таблица). Эти результаты показали, что только двукратная 50- и 75%-ная дефолиация индуцирует у деревьев выраженную

реакцию резистентности по отношению к шелкопряду, причем существенно выше у растений, поврежденных на 75%.

В литературе приводятся весьма разноречивые сведения о развитии филлофагов на деревьях после дефолиации. Так, по данным американских авторов [97], изучавших влияние многократной дефолиации осины (*Populus tremuloides*) на развитие коконопряда (*Malacosoma disstria*), искусственная дефолиация вызывает существенное уменьшение плодовитости насекомого, в то время как смертность и продолжительность фазы гусеницы меняются мало. В то же время показано, что хроническая дефолиация сосны (*Pinus ponderosa*) вызывает увеличение выживаемости пилильщика (*Neodiprion autumnalis*) на 23, а плодовитости – на 12% [90]. Однако изучение реакции бабочки (*Panolis flammea*) на сильную дефолиацию сосны (*P. contorta*) не выявило изменений в плодовитости и выживаемости насекомых, развивавшихся на поврежденных деревьях [113]. К такому же выводу привело изучение реакции рыжего соснового (*N. sertifer*) и обыкновенного (*Diprion pini*) пилильщиков на многократную дефолиацию сосны (*P. silvestris*) [93].

Как показали наши исследования, выраженность различий всех изученных показателей жизнеспособности непарного шелкопряда, развивающегося на интактных и поврежденных растениях, выше в насаждениях, где происходило естественное объедание древостоя насекомыми (таблица). Возможно, что определенное влияние на различия этих величин мог оказать характер дефолиации деревьев. Если в экспериментальных условиях дефолиация была равномерной по всей кроне и проводилась в течение 1–2 дней, то в естественных условиях насекомые сначала повреждали



Рис. 2. Динамика гемограммы свободноживущих гусениц непарного шелкопряда, развивающихся на деревьях с различным уровнем объедания листьев; * – достоверные различия с контролем ($p < 0.05$).

верхнюю часть кроны, затем нижнюю, что происходило постепенно в течение 12–14 дней. После двукратного 50%-ного объедания древостоя шелкопрядом так же, как и после однократного 75%-ного, у насекомых уменьшалось количество гранулоцитов и повышалось – плазматоцитов (рис. 2). Доля прогемоцитов, эноцитоидов и сферулоцитов не менялась при одно- и двукратной 50- и 75%-ной искусственной дефолиации, хотя тенденция к росту удельного веса прогемоцитов и эноцитоидов прослеживается (рис. 1).

Двукратная искусственная и естественная 75%-ная дефолиация деревьев приводят к резкому увеличению доли плазматоцитов и снижению доли гранулоцитов в гемограмме гусениц (рис. 1 и 2). Среди свободноживущих насекомых по мере возрастания уровня дефолиации обнаруживается неуклонная тенденция к увеличению доли прогемоцитов, которая при двукратной 75%-ной дефолиации достигает достоверных отличий от контроля (рис. 2). При этом уровне дефолиации наблюдается также увеличение доли сферулоцитов и эноцитоидов, не достигающее, однако, достоверных отличий с гусеницами из интактных насаждений.

Если исходить из той роли, которая отводится большинством исследователей различным популяциям гемоцитов насекомых [14, 65, 100], можно констатировать, что однократная 75%-ная естественная, двукратная искусственная и естественная 50- и 75%-ная дефолиация березы вызывает у непарного шелкопряда значимые изменения в составе иммунокомпетентных клеток в гемолимфе: удельный вес плазматоцитов и прогемоцитов возрастает, а гранулоцитов – падает. Известно, что прогемоциты являются полипотентными клетками лимфы насекомых, их сравнивают со стволовыми клетками позвоночных, из которых в процессе дифференциации образуются остальные клетки гемолимфы [14, 65, 100]. Повышение удельного веса плазматоцитов происходит, главным образом, за счет снижения доли гранулоцитов, которым принадлежит важная роль в трофике организма насекомого. Известно, что клетки гемолимфы и жирового тела по природе, происхождению и функциям очень близки и поэтому жировое тело насекомых и гемолимфу часто рассматривают как единую систему тканей внутренней среды [33]. В связи с этим можно предположить, что изменения популяционной структуры гемоцитов и, в частности, снижение относительного количества гранулоцитов в гемолимфе отрицательно отражаются на плодовитости насекомых, поскольку она является функцией веса куколки, который зависит от массы жирового тела, биохимически тесно связанного с клетками гемолимфы. Кроме того, у гусениц, развивающихся на деревьях, двукратно объеденных шелкопрядом на 75%, увеличивается количество прогемоцитов.

Поскольку прогемоциты считаются родоначальными клетками гемолимфы насекомых [33], можно полагать, что двукратная 75%-ная дефолиация кормового растения является для насекомого-филлофага мощным стрессом, вызывающим весьма существенные изменения в популяционной структуре гемоцитов.

РЕАКЦИЯ НАСЕКОМЫХ НА СОДЕРЖАНИЕ ЗАЩИТНЫХ ВЕЩЕСТВ В КОРМОВЫХ РАСТЕНИЯХ

Имеется немало свидетельств того, что резистентность растений против насекомых зависит от количества содержащихся в нем аллелохимиков или вторичных метаболитов [42, 52, 62, 68, 70, 78, 91, 92, 110]. Рядом авторов показано, что увеличение их продукции, повышающее в растениях резистентность и существенно снижающее жизнеспособность насекомых, часто наблюдается после искусственной или естественной дефолиации [24, 53, 96, 115].

Многие исследователи полагают, что среди различных групп вторичных веществ фенольные соединения играют весьма важную роль в защите растений, в первую очередь лесных древостоев, от фитопатогенов и насекомых-дефолиантов [55, 60, 68, 70, 73, 110]. В то же время широких исследований роли других вторичных метаболитов в резистентности растений пока проведено очень мало.

На наш взгляд, данные динамики численности непарного шелкопряда в насаждениях, описанные нами выше, позволяют предположить, что возможной причиной резких отличий амплитуды плотности и некоторых показателей жизнеспособности насекомых и популяционной структуры их гемоцитов могло быть качество корма – листьев березы, в частности, уровень содержания в них аллелопатических соединений – оксибензойных кислот, флавоноидов, полифенольных соединений, жирных кислот и спиртов, а также стероидов и тритерпенов.

Мы не выявили изменений в содержании вторичных метаболитов в листьях деревьев в сезон нанесения им искусственных и естественных повреждений ($P > 0.05$). Однако через год после повреждений обнаружили ряд изменений в содержании вторичных метаболитов, свидетельствующих о реакции деревьев на дефолиацию. Содержание оксибензойных кислот и простых полифенолов уменьшалось в листьях деревьев через год после искусственной дефолиации и не изменялось после объедания шелкопрядом (рис. 3). Однако следует отметить, что продукция этих соединений, вероятно, мало связана с дефолиацией, поскольку они являются промежуточными соединениями био-

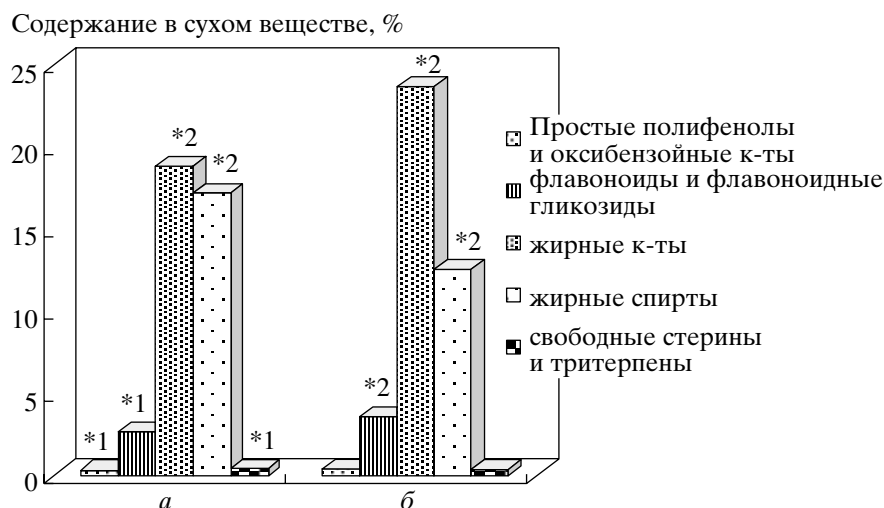


Рис. 3. Содержание аллелохимиков в листе искусственно (а) и естественно (б) поврежденных деревьев через год после 75%-ной дефолиации: *1 – в контроле выше, *2 – в контроле ниже, * – достоверные различия с контролем ($p < 0.05$).

синтеза более сложных веществ и поэтому их количество в листе весьма вариабельно [107].

Содержание свободных флавоноидов и флавоноидных гликозидов в листьях уменьшалось через год после искусственных повреждений и значительно увеличивалось через год после объедания деревьев шелкопрядом (рис. 3), что коррелировало с падением жизнеспособности насекомых и разрежением их популяции (таблица). Возможно, что различия в динамике аллопатических соединений в листе искусственно дефолированных деревьев и в листе деревьев, объеденных шелкопрядом, в какой-то степени могут быть обусловлены различным характером дефолиации, о котором мы упоминали ранее.

На основе полученных данных можно предположить, что существует связь между повышенным содержанием флавоноидов в листе сильно поврежденных деревьев и падением жизнеспособности насекомых, развивающихся на этих деревьях, что способствует уменьшению размеров популяции филофага. В литературе имеется много противоречивых сведений о влиянии фенольных соединений, в том числе и флавоноидов, на развитие различных видов насекомых. Так, Фостер и соавт. [60] показали, что фаза разрежения популяции непарного шелкопряда обычно характеризуется высоким содержанием фенольных соединений в листе деревьев, на которых развиваются насекомые. Музатова [24] показала, что реакция дубового шелкопряда (*Antheraea pernyi* Guer) и совки (*Moma alpium* Osbeck) на содержание в листе березы (*Betula pendula* Roth) и дуба (*Quercus robur* L.) различных флавоноидов зависит как от уровня содержания этих соединений в листьях, так и от вида насекомого.

Литикайнен [86] сообщает, что, хотя при искусственной и естественной дефолиации сосны (*Pinus silvestris* L.) в хвое увеличивается содержание растворимых танинов, тем не менее это не оказывает существенного влияния на развитие двух видов пилильщиков. По другим данным [102], при выращивании непарного шелкопряда на среде, содержащей гликозилированные фенольные соединения и таниновую кислоту, замедлялся рост насекомого, причем выраженность этого явления больше при дополнительном введении в среду гликозилированных соединений по сравнению с добавлением таниновой кислоты. Искусственная дефолиация тополя (*Populus tremuloides* L.) не приводила к увеличению продукции гликозилированных фенольных соединений, но стимулировала продукцию конденсированных танинов (сложные фенольные соединения), что мало влияло на развитие непарного шелкопряда [94]. Однако обнаружено незначительное влияние таниновой кислоты и существенное воздействие конденсированных танинов, содержащихся в листьях дуба (*Quercus robur* L.), на развитие бабочки (*Operophtera brumata* Lep.: Geometridae) [109]. Приводятся данные о существенном влиянии фенольных соединений, содержащихся в тополе, на развитие непарного шелкопряда [103]. Сообщается о подавлении развития шелкопряда-монашенки при снижении содержания фенольных соединений в хвое лиственницы, ели и сосны [64]. Выявлено, что масса тела куколок непарного шелкопряда и коконопряда (*Malacosoma disstria* Hbn.) сильно снижалась с увеличением содержания в листьях тополя фенольных гликозидов и конденсированных танинов [72]. Развитие личинок (*Psilocorsis quercicella* Clemens) на листьях ду-

ба, содержащих таннины в высокой концентрации, негативно отражалось на массе куколок [84].

Таким образом, приведенные выше литературные, а также наши данные свидетельствуют о том, что влияние различных групп фенольных соединений, содержащихся в растениях, на развитие насекомых весьма неоднозначно, хотя очевидно не малое их значение в резистентности растений.

Мы выявили, что в листе искусственно поврежденных и объединенных шелкопрядом деревьев через год после дефолиации увеличивается содержание жирных кислот суммарной липидной фракции, причем в листе деревьев, поврежденных шелкопрядом, оно выражено больше (рис. 3). Аналогичная картина наблюдается и с содержанием в липидном экстракте жирных спиртов с той лишь разницей, что большая выраженность этого характерна для деревьев, дефолированных искусственно (рис. 3).

Через год после искусственной и естественной дефолиации в листе деревьев снижается количество свободных стероидов и тритерпенов (рис. 3).

Таким образом, изменения в содержании вторичных метаболитов, происходят в листьях деревьев только через год после дефолиации, что свидетельствует о возникновении в них реакции замедленной индуцированной резистентности, которая, по мнению некоторых авторов имеет решающее значение в защите растений от насекомых-филлофагов [79, 97]. Эти данные подтверждают приведенные выше результаты о возникновении реакции замедленной индуцированной резистентности у деревьев, определяемой по уровню жизнеспособности насекомых.

Следует отметить, что в последние десятилетия внимание исследователей было сосредоточено на изучении роли вторичных метаболитов в защите растений. Однако давно известно, что первичные метаболиты растений (моносахара, белки, вода) имеют первостепенное значение для жизнеспособности насекомых [71]. Исходя из этого, можно заключить, что баланс первичных и вторичных метаболитов в листе растений, коррелирующий с их функциональным состоянием, является важным фактором резистентности деревьев против филлофагов, а следовательно, и фактором популяционной динамики насекомого.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные материалы свидетельствуют о тесной взаимосвязи компонентов трофической системы растение – насекомое – паразит (патогены и паразитоиды). Эти взаимоотношения существенным образом отражаются на популяционной динамике насекомых, в частности на численности ряда видов лесных филлофагов. Полученные результаты показывают, что важным компонентом

названной системы является растение – начальное звено трофической цепи. Состояние этого звена в его качественном аспекте определяет физиологическое состояние и жизнеспособность следующего звена трофической цепи – насекомого. В свою очередь уровень резистентности насекомого, зависящий от его жизнеспособности, определяет чувствительность филлофага к патогенам и паразитоидам. Дефолиация растений часто сопровождается снижением жизнеспособности филлофагов, повышением их чувствительности к патогенам и паразитоидам, увеличением смертности, падением плодовитости, смещением соотношения полов в сторону самцов и изменением популяционной структуры гемоцитов. При этом в растениях возрастает количество ряда вторичных метаболитов (аллелопатических соединений), ответственных за их резистентность. В результате плотность популяций насекомых снижается. Исходя из этого, можно утверждать, что качество корма является одним из регулирующих факторов популяционной динамики насекомых, поскольку по принципу отрицательной обратной связи влияет на их плотность.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 04-04-48547-а) и междисциплинарного интеграционного гранта СО РАН № 105.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анушин Н. П. Лесная таксация. М.: Лесная промышленность, 1982. 552 с.
2. Баранчиков Ю. Н., Кофман Г. Б., Кравцов Б. А. // Математический анализ компонентов лесных биогеоценозов. Новосибирск: Наука, 1979. С. 94.
3. Бахвалов С.А. // Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты / Глухов В.В., ред. М.: Круглый дом. 2000. С. 20.
4. Бахвалов С.А., Бахвалова В.Н. // Экология. 1990. № 6. С. 53.
5. Бахвалов С.А., Башев А.Н., Кнорр И. Б. // Лесоведение. 1998. № 4. С. 26.
6. Бахвалов С.А., Жимерикин В.Н., Мартемьянов В.В. // Евраз. энтомол. журн. 2003. Т. 2. № 4. С. 261.
7. Бахвалов С.А., Ильиных А.В., Жимерикин В.Н., Мартемьянов В.В. // Евраз. энтомол. журн. 2002. Т. 1. № 1. С. 101.
8. Бахвалов С.А., Сыромятникова И.Н., Морозова О.В. // Вопросы вирусологии. 2003. Т. 48. № 2. С. 43.
9. Бенкевич В.И. Массовые появления непарного шелкопряда в Европейской части СССР. М.: Наука, 1984. 143 с.
10. Виктор Г.А. Проблемы динамики численности насекомых на примере вредной черепашки. М.: Наука, 1967. 271 с.
11. Виктор Г.А. // Зоол. журн. 1971. Вып. 50. № 3. С. 361.

12. Воробьева Н.Н. Энтмопатогенные вирусы. Новосибирск: Наука, Сиб. отд., 1976. 287 с.
13. Гершензон С.М. // 9-й съезд Всес. энтомол. о-ва. Киев. окт. 1984 г.: Тез. докл. Ч. 1. Киев. 1984. С. 107.
14. Глухов В.В., Бахвалов С.А. // Успехи соврем. биологии. 1998. Т. 118. № 4. С. 466.
15. Гримальский В.И. // Зоол. журн. 1974. Вып. 53. № 2. С. 189.
16. Гулий В. В., Голосова М. А. Вирусы в защите леса от вредных насекомых. М.: Лесная промышленность, 1975. 168 с.
17. Иващенко Л.С. // Защита растений в условиях реформ. агропром. компл.: экон., эффект., экономичность. СПб. 1995. С. 198.
18. Ильинский А.И., Тропин И.В. (ред.). Надзор, учет и прогноз массовых размножений хвое- и листогрызущих насекомых в лесах СССР. М.: Лесная промышленность, 1965. 526 с.
19. Ильиных А.В., Бахвалов С.А., Моховиков С.М. // Вопр. вирусол. 1995. № 4. С. 18.
20. Исаев А.С. (ред.). Мат-лы. междунар. симп. ИЮФРО/МАБ. Иркутск, 1981. Красноярск: ИЛИД. 1983. 301 с.
21. Исаев А.С., Хлебопрос Р.Г., Недорезов Л.В., Кондаков Ю.П., Киселев В.В. Динамика численности лесных насекомых. Новосибирск: Наука, Сиб. отд., 1984. 224 с.
22. Карпов А.Е. // Молекуляр. биология. Киев. 1979. Вып. 22. С. 74.
23. Кондорский Б.М. // Успехи энтомологии в СССР. Лесная энтомология. Мат-лы 10-го съезда Всес. энтомол. о-ва. Ленинград, 1989. Л., 1989. С. 59.
24. Музатова О.В. // Вестн. нац. АН Белоруси. 2000. № 4. С. 93.
25. Положенцев П.А., Ханисламов М.Г. // Научн. конф. по вопросам массового размножения вредителей леса. Уфа: Башк. фил. АН СССР, 1962. С. 57.
26. Рафес П.М. // Защита леса от вредных насекомых. М.: Наука, 1964. С. 3.
27. Рафес П.М. // Математическое моделирование в экологии. М.: Наука, 1978. С. 34.
28. Рафес П.М. // Энтомология. М.: ВИНТИ, 1981. Т. 5. С. 140.
29. Рафес П.М. // Бюл. МОИП. Отд. биологии. 1989. Т. 94. № 4. С. 3.
30. Руднев Д.Ф. // Зоол. журн. 1962. Т. 41. № 3. С. 313.
31. Танский В.И. // Журн. общ. биологии. 1975. Т. 36. № 1. С. 66.
32. Тарасевич Л.М. Вирусы насекомых. М.: Наука, 1975. 198 с.
33. Тыщенко В. П. Основы физиологии насекомых. Ч. 1. Л.: Изд-во ЛГУ. 1976. 364 с.
34. Шульц Э.Э., Бахвалов С.А., Мартемьянов В.В., Петрова Т.Н., Шакиров М.М., Толстикова Г.А. // ДАН. 2004. Т. 394. № 4. С. 551.
35. Ananthakrishnan T.N. // Proc. Indian Sci. Anim. Sci. 1990. V. 99. № 3. P. 177.
36. Anderson R.M., May R.M. // Science. 1980. V. 210. P. 658.
37. Andrews G.N. // Nat. Cancer. Inst. Monograph. 1966. V. 20. P. 1.
38. Aruga H. // Insect Pathology an Adv. Treat. N.Y.: Acad. Press, 1963. V. 1. P. 499.
39. Auger M.A., Jayallemand C., Bastien C., Gerl C. // J. Appl. Entomol. Zeit. Fur angew. Entomol. 1991. V. 111. № 1. P. 78.
40. Baltensweiler W. // 16 IUFRO World Congr., Norway, 1976. Proc. Div. 2. Vienna, 1976. P. 381.
41. Barbosa P., Schultz J. C. (eds) Insect Outbreaks. Acad. Press, Inc. (London) LTD, 1987. 578 p.
42. Battisti A. // Z. angew. Entomol. 1988. V. 105. № 4. P. 393.
43. Bejer B. // For. Comm. Res. Dev. Pap. 1985. V. 135. P. 21.
44. Beninger C.W., Abou-Zaid M.M., Kinstner A.L.E., Hallet R.H., Iqbal M.J., Grodzinski B., Hall J.C. // J. Chem. Ecol. 2004. V. 30. № 3. P. 589.
45. Berenbaum M.R. // J. Chem. Ecol. 1995. V. 21. № 7. P. 925.
46. Berryman A.A. (ed.) Dynamics of Forest Insect Populations. N.Y.: Plenum Press, 1988. 603 p.
47. Bjorkman C., Bengtsson B., Haggstrom H. // Popul. Ecol. 2000. V. 42. № 1. P. 91.
48. Bonsall M.B., van der Meijden E., Crawley M.J. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 2003. V. 100. № 25. P. 14932.
49. Boots M. // Oecologia. 2000. V. 124. № 2. P. 172.
50. Bryant J.P., Heitkonig J., Kuropat P., Owen-Smith N. // Amer. Natur. 1991. V. 137. № 1. P. 50.
51. Byington T.S., Gottschalk K.W., Mcgraw J.B. // Amer. Midland Natur. 1994. V. 132. № 2. P. 328.
52. Crone E.E., Jones C.G. // J. Chem. Ecol. 1999. V. 25. № 3. P. 635.
53. Dillon R.J., Charnley A.K. // J. Invertebrate Pathology. 1995. V. 66. № 1. P. 72.
54. Dix M.E., Johnson R.J., Harrell M.O., Case R.M., Wright R.J., Hodges L., Hodges L., Brandle J.R., Schoeneberger M.M., Sunderman N.J., Fitzmaurice R.L., Young L.J. // Agroforestry Systems. 1995. V. 29. № 3. P. 303.
55. Dudd J.F., Shure D.J. // Ecology. 1994. V. 75. P. 86.
56. Edwards P.J., Wratten S.D. // Oikos. 1985. V. 44. № 1. P. 70.
57. Elkinton J.S. // Annu. Rev. Entomol. 1990. V. 35. P. 517.
58. Fleder W. // Nitt. Biol. Bundesanst. Land – und Forstwirt. Berlin – Dahlem. 1994. № 293. S. 82.
59. Foss L.K., Rieske L.K. // Entomol. Exp. Appl. 2003. V. 108. № 2. P. 87.
60. Foster M.A., Schultz J.C., Hunter M.D. // J. Anim. Ecol. 1992. V. 61. № 3. P. 509.
61. Fraval A. // Z. angew. Entomol. 1986. V. 102. № 1. P. 38.
62. Gaylord E.S., Preszler R.W., Boecklen W.J. // Oecologia. 1996. V. 105. № 3. P. 336.
63. Grijpma P., Reijbroek P. A. F. M., Raamakers P. A. W. M., Vlak J. M. // Ned. bosbouw tijdschr. 1986. V. 58. № 3. P. 58.

64. *Gruppe A.* // Mitt. Dtsch. Ges. allg. und angew. Entomol. 1993. Bd. 8. № 4–6. S. 497.
65. *Gupta A.P.* // Insect hemocytes: development, form, functions and techniques / Gupta A.P. ed. London: Cambridge Univ. Press, 1979. P. 85.
66. *Haack R.A., Mattson W.J.* // Natur. Hist. 1989. V. 98. № 1. P. 56.
67. *Habermann M., Bester R.* // All. Forst und Jagdzeitung. 1997. V. 168. № 9. P. 157.
68. *Harrison S.* // Ecol. Entomol. 1997. V. 22. № 2. P. 158.
69. *Haukioja E.* // Proc. 18@th Int. Congr. Entomol., Vancouver, July, 1988: Abstr. and Author Index. Vancouver, 1988. P. 421.
70. *Haukioja E.* // Ann. Rev. Entomol. Palo Alto (Calif.). 1991. V. 36. P. 25.
71. *Haukioja E.* // Oecologia. 2003. V. 136. P. 161.
72. *Hemming J.D.C., Lindroth R.L.* // Oecologia. 1995. V. 103. № 1. P. 79.
73. *Henn M.* // J. Appl. Entomol. 1999. V. 123. P. 261.
74. *Hoover K., Stout M.J., Alaniz S.A., Hammock B.D., Duffey S.S., Hammock B.D.* // J. Chem. Ecol. 1998. 24. № 2. P. 253.
75. *Hunter M.D.* // Basic Appl. Ecol. 2001. V. 2. № 4. P. 295.
76. *Hunter M.D.* // 19 Int. Congr. Entomol., Beijing, 1992: Proc., Abstr. Beijing, 1992. P. 425.
77. *Hwang S.Y., Lindroth R.L., Montgomery M.E., Shields K.S.* // J. Econ. Entomol. 1995. V. 88. № 2. P. 278.
78. *Kaitaniemi P., Ruohomaki K.* // Oikos. 2001. V. 95. № 3. P. 461.
79. *Kaitaniemi P., Ruohomaki K., Ossipov V., Haukioja E., Pihlaja K.* // Oecologia. 1998. V. 116. №1–2. P. 182.
80. *Krieg A.* Arthropodenviren. Stuttgart.: Thime, 1973. 238 s.
81. *Larson S.* // Proc. 18@th Int. Congr. Entomol., Vancouver, 1988: Abstr. and Author index. Vancouver, 1988. P. 421.
82. *Larson S., Ekbohm B., Bjorkman C.* // Oikos. 2000. V. 89. № 3. P. 440.
83. *Larson S., Tenow O.* // Мат-лы междунар. симп. ИЮФРО/МАБ. Иркутск, 1981. Красноярск: ИЛИД, 1983. С. 101.
84. *Lill J.T., Marquis R.G.* // Oecologia. 2001. V. 126. P. 418.
85. *Lindroth R.L., Bloomer M.S.* // Oecologia. 1991. V. 86. № 3. P. 408.
86. *Lyytikainen P.* // Ann. Zool. Fen. 1994. V. 31. № 3. P. 307.
87. *Matthew W., Hefin J.* // Oikos. 2001. V. 92. № 2. P. 177.
88. *Mattson W.J., Haack R.H.* // Bioscience. 1987. V. 37. № 2. P. 110.
89. *Mattson W.J., Haack R. H., Lawrence R.K., Slocum S.S.* // Forest Ecol. and Manag. 1991. V. 39. № 1–4. P. 183.
90. *McMillin J.D., Wagner M.R.* // Oikos. 1997. V. 79. № 2. P. 357.
91. *Meade T., Felton G.W., Young S.Y.* // Eur. Journ. Plant Pathol. X111 Int. Plant Prot. Congr. The Hague, 1995. № 435.
92. *Moran P.J.* // Oecologia. 1998. V. 115. № 4. P. 523.
93. *Niemela P., Tuomi J., Lojander T.* // J. Anim. Ecol. 1991. V. 60. № 2. P. 683.
94. *Osier T.L., Lindroth R.L.* // J. Chem. Ecol. 2001. V. 27. № 7. P. 1289.
95. *Osier T.L., Lindroth R.L.* // Oecologia. 2004. V. 139. № 1. P. 55.
96. *Ossipov V., Haukioja E., Ossipova S., Hanhimaki S., Pihlaja K.* // Biochem. Syst. Ecol. 2001. V. 29. № 3. P. 223.
97. *Parry D., Herms D.A., Mattson W.J.* // Ecology. 2003. V. 84. № 7. P. 1768.
98. *Peng F., Fuxa J.R., Johnston S.J., Richter A.R.* // Envir. Entomol. 1997. V. 26. № 4. P. 973.
99. *Podgwaite J.D., Mazzone H.M.* // Adv. Virus Res. 1986. V. 31. P. 293.
100. *Ratcliffe N.A., Rowley A.F.* // Insect Hemocytes: Development, Form, Functions and Techniques / Gupta A.P. ed. London: Cambridge Univ. Press, 1979. P. 332.
101. *Roth S.K., Lindroth R.L., Montgomery M.E.* // Biochem. Syst. Ecol. 1994. V. 22. № 4. P. 341.
102. *Roth S., Knorr C., Lindroth R. L.* // Environ. Entomol. 1997. V. 26. № 3. P. 668.
103. *Schowalter T.D., Hardrowe W.W., Crossley D.A.* // Ann. Rev. Entomol. 1986. V. 31. P. 177.
104. *Schultz J.C., Rossinter M.* // Proc. 18@th Int. Congr. Entomol., Vancouver, 1988. Vancouver, 1988. P. 167.
105. *Schwerdtfeger F.* // Int. Congr. Entomol. Proc. 1956. V. 4. 1958. P. 115.
106. *Shapiro M., Robertson J. L., Webb R. E.* // J. Econ. Entomol. 1994. V. 87. № 2. P. 356.
107. *Springob K., Nakajima J-c, Yamazaki M., Saito K.* // Nat. Prod. Rep. 2003. V. 20. № 3. P. 288.
108. *Teder T., Tammaru T.* // Ecol. Entomol. 2002. V. 27. № 1. P. 94.
109. *Tikkanen O. P., Julkunen-Tiitto R.* // Oecologia. 2003. V. 136. № 2. P. 244.
110. *Treutter D.* // Plant Growth Regulation. 2001. V. 34. P. 71.
111. *Turchin P., Wood S.N., Ellner S.P., Kendall B.E., Murdoch W. W., Fischlin A., Casas J., McCauley E., Briggs C.J.* // Ecology. 2003. V. 84. № 5. P. 1207.
112. *Underwood N., Rausher M. D.* // Ecology. 2000. V. 81. № 6. P. 1565.
113. *Watt A.D., Leather S.R., Forrest G.I.* // Oecologia. 1991. V. 86. № 1. P. 31.
114. *Willis A.J., Thomas M.B., Lawton J.H.* // Oecologia. 1999. V. 120. № 4. P. 632.
115. *Zvereva E.L., Kozlov M.V., Niemela P., Haukioja E.* // Oecologia. 1997. V. 109. № 3. P. 368.

The role of Trophic Factor in the Dynamics of Insect Numbers: Analysis of the Problem

S. A. Bakhvalov, V. N. Bakhvalova, V. V. Martemjanov

Institute of Animal Systematics and Ecology, Siberian Division, Russian Academy of Sciences, Novosibirsk, Russia

The development and modern concepts about the importance of the trophic factor for the dynamics of the insect numbers are analyzed. The literature and authors' data attest to close interrelationships between components of the trophic system plant – insect – parasite (pathogens and parasitoids). This interrelationship between these components is reflected in the population dynamics of insects, the number of some species of forest phyllophages in particular. The leading trophic chain link is plant as a food source, which is responsible for the physiological state and viability of another link – insect. The level of insects' resistance determines the sensitivity of phyllophages to pathogens and parasitoids. On the other hand, strong defoliation of plants is accompanied by the increase in the content of allelopathic compounds in plant leaves and reduction in the viability of plants and density of their populations.