

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
СИБИРСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
ИНСТИТУТ СИСТЕМАТИКИ И ЭКОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ

**С.А. Бахвалов, Е.В. Колтунов,
В.В. Мартемьянов**

**Факторы и экологические механизмы
популяционной динамики
лесных насекомых-филлофагов**

Ответственный редактор
доктор биологических наук *М.В. Штерниис*



НОВОСИБИРСК
ИЗДАТЕЛЬСТВО СИБИРСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК
2010

УДК
ББК
Б

Бахвалов, С.А.

Факторы и экологические механизмы популяционной динамики лесных насекомых-филлофагов / С.А. Бахвалов, Е.В. Колтунов, В.В. Мартемьянов, отв. ред. М.В. Штерншис; Рос. акад. наук, Сиб. отд-ние, Ин-т систематики и экологии животных. — Новосибирск: Издательство СО РАН, 2010. — С. 299.

В монографии представлена разработанная авторами популяционно-абиотическая концепция вспышек массового размножения эруптивных видов лесных насекомых-филлофагов. Предложен возможный механизм возникновения вспышек массового размножения у непарного шелкопряда, шелкопряда-монашенки и рыжего соснового пилильщика. Установлена взаимосвязь индивидуального развития и динамики популяций исследованных видов насекомых с поражающими их патогенами и паразитами, в первую очередь вирусами ядерного полиэдроза и кормовыми растениями. Выявлено, что с фазами популяционной динамики непарного шелкопряда связан генетический полиморфизм популяций вируса ядерного полиэдроза, поражающего насекомое. Доказано, что влияние вируса ядерного полиэдроза на размеры популяции непарного шелкопряда определяется не насыщенностью его популяций вирусом, а уровнем резистентности насекомых к инфекции. Показано, что эффективность действия патогена, как фактора динамики насекомого-хозяина, является функцией внутреннего состояния фитофага, в значительной степени обусловленного качеством корма. На основании полученных результатов предложена новая, более эффективная и экологически обоснованная стратегия защиты леса от насекомых.

Книга рассчитана на преподавателей и студентов вузов биологического профиля, а также на специалистов в области экологии насекомых, динамики их численности, защиты растений.

Рецензенты:

доктор биологических наук *А.В. Баркалов*

доктор биологических наук *Г.И. Высочина*

доктор химических наук *Э.Э. Шульц*



Издание осуществлено при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований по гранту № 10-04-07106-д

ISBN

© Бахвалов С.А., Колтунов Е.В.,
Мартемьянов В.В., 2010
© Оформление. Издательство
СО РАН, 2010

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблемам популяционной динамики эруптивных видов насекомых-филлофагов, являющихся источником периодического возникновения крупномасштабных и панзональных вспышек массового размножения, в результате которых в лесных биогеоценозах происходят мощные зоогенные сукцессии, посвящена обширная литература. Лесные экосистемы в отличие от агроценозов в меньшей степени трансформированы антропогенным воздействием, поэтому процессы, происходящие в них, и взаимоотношения между их компонентами наиболее точно отражают природные механизмы и факторы. Тем не менее среди исследователей пока нет единого мнения о факторах и механизмах популяционной динамики этой группы насекомых, способных весьма остро конкурировать с человеком за природные ресурсы. В последние несколько десятилетий накоплен огромный эмпирический материал по популяционной динамике насекомых, позволяющий переосмыслить некоторые теоретические положения механизмов этой динамики. Это дает возможность не только внести поправки в существующие концепции популяционной динамики насекомых, но и наметить пути совершенствования подходов к управлению их численностью.

Авторы не ставили перед собой задачу дать исчерпывающий анализ литературы по проблемам популяционной динамики насекомых вообще, и даже динамики массовых видов лесных насекомых в частности. Нашей главной задачей была попытка показать на основе собственных и литературных данных, полученных в последние десятилетия, необходимость внесения некоторых корректив в существующие взгляды на факторы и механизмы популяционной динамики эруптивных видов лесных насекомых, а также сформулировать положения о путях совершенствования подходов к стратегии управления популяциями эруптивных видов насекомых и, в частности, к совершенствованию методов управления популяций лесных насекомых с помощью биологических препаратов.

Основные полевые исследования по проблематике популяционной динамики лесных насекомых и управлению их численностью проводились в течение 1980–2008 гг. на территории ряда регионов Западной Сибири, Среднего и Южного Урала и юга европейской части России. Авторы выражают благодарность сотрудникам лесозащитных служб управлений лесных хозяйств этих регионов, в частности: главному специалисту Челябинского центра защиты леса, канд. биол. наук Г.И. Соколову, инженеру-лесопатологу Волгоградского управления лесами Г.А. Серому, инженеру-лесопатологу Новосибирского управления лесами Т.М. Егоровой, директору Татарского лесничества Новосибирского управления А.Н. Горбатенко, директору Баганского лесхоза А.Л. Григорьеву, всем сотрудникам Новосибирского центра защиты леса за большую помощь в проведении исследований. Экспериментальные исследования выполнялись в лаборатории патологии насекомых Института систематики и экологии животных СО РАН и лаборатории защиты растений Ботанического сада УрО РАН. Авторы весьма признательны сотрудникам этих лабораторий, активно принимавшим участие в проведении исследований.

Определение вторичных и первичных метаболитов в растениях, подвергавшихся искусственной и естественной дефолиации, проводилось в лаборатории фитохимии Центрального сибирского ботанического сада СО РАН под руководством проф. Г.И. Высочинной и в лаборатории медицинской химии Института органической химии СО РАН под руководством проф. Э.Э. Шульц. Большую помощь в определении паразитов оказывал ныне покойный проф. Н.Г. Коломиец, за что авторы выражают ему сердечную признательность.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ

АКМ – активированные кислородные метаболиты.

Аллелохемики – вторичные метаболиты растений, образующиеся в процессе обмена веществ, играющие важную роль в энтومорезистентности.

Антинутриенты – метаболиты растений, препятствующие усвоению питательных веществ насекомыми.

Антиоксидантная система насекомых – комплекс ферментов и неферментативных соединений насекомых, осуществляющих нейтрализацию свободнорадикальных форм кислорода.

Антифиданты – природные или синтетические химические вещества, подавляющие питание насекомых или препятствующие ему.

Бакуловирусы – палочковидные вирусы ядерного полиэдрома и гранулеза семейства Baculoviridae, поражающие насекомых.

Глутатион-S-трансферазы (ГТ) – ферменты, использующие восстановленный глутатион для конъюгации с гидрофобными соединениями и восстановления органических пероксидов.

ГТК – гидротермический коэффициент.

Детоксицирующая система насекомых – комплекс ферментов и неферментативных соединений насекомых, осуществляющих детоксикацию ксенобиотиков, в том числе вторичных метаболитов растений.

Индукцированная резистентность растений – резистентность растений к филлофагам и болезням, вызванная повреждением тканей или дефолиацией.

ИФА – иммуноферментный анализ.

Каталаза (К) – фермент-антиоксидант, катализирующий разложение перекиси водорода.

ЛК₅₀ (lg ЛК₅₀) – количество вируса, вызывающее гибель 50 % испытываемых животных.

ЛТ₅₀ (lg ЛТ₅₀) – количество вируса, вызывающее гибель 50 % испытываемых животных в течение определенного периода времени.

МГНК – молекулярная гибридизация нуклеиновых кислот.

Неспецифические эстеразы (НЭ) – гидролазы, катализирующие разложение сложных эфиров до спирта и кислоты.

Панзоотическая вспышка массового размножения насекомых – массовое размножение насекомых на больших территориях, соизмеримых с площадью нескольких стран или регионов одной крупной страны.

Паразитоиды – насекомые-энтомофаги, развивающиеся в теле насекомого-хозяина в течение части своего жизненного цикла.

Паразиты – организмы, существующие за счет другого организма в течение всего или части своего жизненного цикла.

ПОЛ – перекисное окисление липидов.

Половой индекс – показатель относительной доли самцов и самок в популяции животных. Выражается количеством самцов на 100 особей популяции насекомых или долей самок, определяемой по формуле $sr = f/f + n$, где sr – половой индекс, f – количество самок в выборке, n – количество самцов в выборке.

ППР – полимеразная цепная реакция.

Соотношение окисленных и восстановленных тиолов (RSSR/RSH) – показатель окислительно-восстановительного гомеостаза клеток и тканей. Увеличение соотношения свидетельствует об окислении SH-групп белков и, как следствие, изменении проницаемости мембран.

Супероксиддисмутаза (СОД) – антиоксидант, катализирующий реакцию дисмутации O_2^- в H_2O_2 .

Спонтанная вирусная инфекция у насекомых – острая вирусная инфекция насекомых, возникшая вследствие неизвестного механизма проникновения вируса в организм насекомого или фактора, обусловившего активацию латентной инфекции.

Шкала повреждений насаждений хвое- и листогрызущими насекомыми: слабые – потеря хвои (листья) – до 25 %; средние – до 50 %; сильные – до 75 %; сплошные – свыше 75 %.

Экологическая плотность насекомых – количество насекомых, отнесенное к единице зеленой массы растения.

ВВЕДЕНИЕ

Проблемы популяционной динамики насекомых привлекают пристальное внимание многих исследователей, изучающих природные наземные экосистемы, поскольку насекомые в них играют весьма заметную роль. Растения, являющиеся основанием трофической пирамиды, служат кормовым субстратом для насекомых-фитофагов, которые в свою очередь являются кормовой базой следующего трофического уровня – паразитов и хищников и патогенов. Поэтому изменения в количестве, качестве и доступности для насекомых кормовых растений самым существенным образом отражаются на популяционной динамике фитофагов, а следовательно, и на популяционных характеристиках паразитов и хищников и патогенов. Следовательно, при исследованиях популяционной динамики насекомых-фитофагов невозможно не учитывать состояние их кормовых ресурсов, причем не только их количество, но и качество, т.е. содержание и динамику первичных и вторичных метаболитов, ответственных за резистентность против насекомых. В настоящее время накопилось огромное число эмпирических данных, свидетельствующих о большом значении для жизнеспособности насекомых вторичных метаболитов растений, количество которых может существенно меняться в зависимости от действия различных факторов, в том числе и от уровня повреждения фитомассы насекомыми.

Многочисленными исследованиями показано, что вторичные метаболиты, главным образом фенольные соединения, способны значительно повышать резистентность растений против насекомых, влияя тем самым на динамику их численности. Поэтому одним из факторов популяционной динамики насекомых можно считать кормовой в его качественном аспекте. Современные теоретические концепции, объясняющие изменение размеров популяций насекомых, интегрированным выражением которых является синтетическая теория динамики численности

насекомых [Викторов, 1967, 1971], основываются на признании ее многофакторности, обусловленной абиотическим и биотическим происхождением. Однако корм как биотический фактор явно или неявно расценивается главным образом в его количественном аспекте.

Естественно, что дефицит или отсутствие корма, если они вызваны потреблением его насекомыми, радикальным образом влияют на их численность, и в этом случае они обладают функциональной зависимостью от плотности насекомых, т.е. регулируемыми факторами численности насекомых. Но возможны и обстоятельства, когда недоступность, недостаток или отсутствие корма вызваны действием абиотических факторов. Тогда этот источник воздействия становится модифицирующими фактором изменения численности насекомых. Качественные показатели корма, как правило, выступают в качестве регулирующего фактора, поскольку уровень энтоморезистентности растений детерминирует возможный уровень дефолиации крон. Но и сама дефолиация в дальнейшем способна оказывать влияние на уровень энтоморезистентности растений, так как от степени поврежденности корма насекомыми зависит уровень резистентности растений (индуцированная энтоморезистентность).

Несмотря на широкое признание большинством исследователей разделения факторов популяционной динамики насекомых на модифицирующие (не зависящие от плотности) и регулирующие (функционально связанные с плотностью), следует признать, что это деление в определенной степени условно. Ведь ритм популяционной динамики насекомых, как и других животных, обитающих в природных экосистемах, всецело определяется условиями среды, а решающее значение регулирующих факторов реализуется в том случае, когда количество, качество и условия потребления корма становятся весьма благоприятными или неблагоприятными для жизнеспособности насекомых, и происходит либо увеличение плотности насекомых выше стационарного уровня, либо ее снижение.

В то же время на любом уровне плотности на насекомых действуют абиотические факторы, способные прекратить или усилить действие регулирующих факторов. Например, известно немало случаев, когда начавшаяся вспышка массового размножения лесных насекомых прекращается, не достигая максимальных значений плотности насекомых, из-за действия экстремальных абиотических факторов и, наоборот, из-за весьма благоприятных условий среды для действия регулирующих факторов значительно ускорилась деградация очагов массового размно-

жения. Исходя из этого можно утверждать, что динамика численности насекомых определяется одновременно совместным действием абиотических (модифицирующих) и биотических (регулирующих) факторов. Это, на первый взгляд, очевидное положение рождалось в длительных дискуссиях экологов на протяжении многих лет и сейчас является одним из краеугольных камней в популяционной динамике насекомых. Однако многие вопросы, связанные с взаимодействием биотических и абиотических факторов популяционной динамики насекомых, различными механизмами их действия продолжают дискутироваться исследователями, а постоянно растущий эмпирический и теоретический материал по динамике численности насекомых требует анализа промежуточных итогов. Особенно важен такой анализ по материалам изучения взаимосвязей в системе триотрофа «растение – насекомое – паразит», поскольку, как будет показано в предлагаемой книге, эти взаимосвязи определяют основные экологические механизмы динамики численности насекомых.

Глава 1

НАСЕКОМЫЕ-ФИЛЛОФАГИ КАК ВАЖНЫЙ КОМПОНЕНТ ЛЕСНЫХ ЭКОСИСТЕМ

1.1. РОЛЬ НАСЕКОМЫХ-ФИТОФАГОВ В ЛЕСНЫХ ЭКОСИСТЕМАХ

Изучение роли насекомых-фитофагов в лесных экосистемах было важнейшим направлением лесной энтомологии на протяжении значительной части XX в. В первую очередь исследовалось влияние массовых видов хвое- и листогрызущих насекомых на лесные экосистемы с точки зрения последствий повреждений ими древостоев. Большое значение в этих исследованиях имели методы учета, прогноза и подавления численности насекомых. На территории бывшего СССР объектами исследований и их воздействия на лесные экосистемы были главным образом важнейшие дефолиаторы лиственных и хвойных пород – непарный шелкопряд (*Lymantria dispar* L.), шелкопряд-монашенка (*Lymantria monacha* L.), сибирский шелкопряд (*Dendrolimus superans sibiricus* Tschetw.), различные пилильщики, пяденицы и листовертки [Воронцов и др., 1967; Рафес, 1968; Севе́вский, 1971; Воронцов, 1978; Исаев, 1983; Бенкевич, 1984; Благовидов, 1984; Иерусалимов, 1984; Исаев и др., 1984; Богачева, 1990; Баранчиков и др., 2000, 2001; Баранчиков, Кондаков, 2000, 2001, 2004; Кондаков, 2002; Мозолевская, Уткина, 2004]. За рубежом, главным образом в Европе и Северной Америке, основными изучаемыми насекомыми также были непарный шелкопряд, шелкопряд-монашенка, рыжий сосновый пилильщик (*Neodiprion sertifer* Geoffr.), обыкновенный сосновый пилильщик (*Dendrolimus pini*), еловый общественный пилильщик (*Gilpinia hercyniae* Hartig.), волнянка псевдотсуговая (*Orgyia pseudotsugata*) [Carisle et al., 1966; Campbell, Valentine, 1972; Hanover, 1975; Crawley, 1983; Rhoades, 1985; Schowalter et al., 1986; Landsberg, Ohmart, 1989; Payne, 1989; Elkinton, Liebhold, 1990; Bogenschutz, 1994]. По мере развития исследований, связанных с оценкой влияния насекомых-филлофагов на лесные экосистемы, и методов защиты лесов увеличивалось количество публикаций, в которых на первый план ставилось не столько отрицательное воздействие фактора дефолиации на древостой, сколь-

ко роль насекомых в сукцессии лесных экосистем [Рафес, 1964, 1968, 1978; Воронцов и др., 1967; Crawley, 1983; Иерусалимов, 1984; 2004; Schowalter et al., 1986; Landsberg, Ohmart, 1989; Singh, Desai, 1998; Strauss, Agrawal, 1999]. Ведь вредоносная деятельность лесных насекомых – понятие, характеризующее отношение человека к организмам, конкурирующим с ним за растительные ресурсы, и рассматривается эта деятельность в аспекте сравнительно короткого периода по отношению к сроку существования лесной экосистемы. Следовательно, при таком подходе во внимание не принимаются долговременные взаимоотношения между растениями и их потребителями, а также значение этих взаимоотношений для эволюции лесных экосистем.

Насекомые являются важнейшей частью лесных экосистем. Они ускоряют круговорот веществ за счет быстрой трансформации фитомассы до простых органических веществ, которые обогащают лесную почву, способствуя быстрому росту растений. Насекомые способны как увеличивать скорость сукцессий, так и, в ряде случаев, замедлять [Чернышев, 1996]. Известно, что насекомые развиваются в основном на ослабленных растениях и тем самым дают возможность успешно развиваться более устойчивым, здоровым растениям [Воронцов, 1978; Берриман, 1990]. Таким образом, они поддерживают естественный отбор в лесных экосистемах, выполняя важную санитарную функцию по изъятию из насаждений особей с пониженной жизнеспособностью, способствуя самоизреживанию древостоев. С точки зрения естественных биологических процессов в лесных экосистемах насекомые-филлофаги играют прогрессивную роль в естественном отборе наиболее жизнеспособных особей, ускоряя сукцессионные процессы.

Таким образом, насекомые-филлофаги являются важнейшим компонентом лесных экосистем и играют важную роль в их сукцессионной динамике. Однако с точки зрения хозяйственной деятельности человека они наносят значительный эколого-экономический ущерб лесным насаждениям, уменьшая прирост, вызывая усыхание и отпад части древостоев, а иногда и зоогенную сукцессию, а также дигрессию и массовое усыхание древостоев.

Следует подчеркнуть, что изложенные выше концептуальные положения роли насекомых-филлофагов в лесных экосистемах относятся в основном к сравнительно небольшой группе эруптивных видов насекомых, которые могут стать причиной крупномасштабных вспышек массового размножения и тем самым значительно влиять на динамику лесных экосистем. Иссле-

дованию экологических механизмов популяционной динамики нескольких видов насекомых из этой группы и посвящена настоящая книга. Менее заметна роль ряда видов насекомых-ксилофагов в динамике лесных фитоценозов, хотя и она вносит существенный вклад в динамику лесных сообществ [Исаев, Гирс, 1975; Яновский, Ветрова, 1981; Ветрова, 1986]. В целом очевидно, что в составе лесного зооценоза имеется и множество других видов насекомых-фитофагов, и их влияние на эволюцию этих природных комплексов изучено пока недостаточно. Более подробно место насекомых в лесных экосистемах разобрана в ряде статей и книг [Петренко, 1965; Рафес, 1968; Семевский, 1971; Воронцов, 1978; Crawley, 1983; Schowalter et al., 1986; Landsberg, Ohmart, 1989; Богачева, 1990; Singh, Desai, 1998; Strauss, Agrawal, 1999; Мозолевская, Уткина, 2004].

1.2. ФАКТОРЫ, ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И ТЕОРИИ ПОПУЛЯЦИОННОЙ ДИНАМИКИ НАСЕКОМЫХ

Факторам и экологическим механизмам популяционной динамики насекомых, в первую очередь массовых видов филофагов, посвящена огромная литература [Рафес, 1962; 1978; Ильинский, Тропин, 1965; Викторов, 1967; Воробьева, 1976; Исаев и др., 1984; Barbosa, Schultz, 1987; Bergman, 1988, 2002; Price, 1997; Walker, Jones, 2001]. Факторы, определяющие динамику численности насекомых и экологические механизмы, посредством которых эти факторы влияют на изменения численности насекомых, в течение многих лет были предметом широких обсуждений, а зачастую и острых дискуссий [Викторов, 1967]. В конечном счете, собранный большой эмпирический материал и теоретические концепции на его основе позволили сформулировать ряд теорий динамики численности насекомых. Ранее наибольшей популярностью пользовались так называемые факторные теории динамики, основанные на представлениях об одном решающем факторе, определяющем изменения численности насекомых. Наиболее известные из них: трофическая, климатическая и паразитарная концепции.

«Климатическая» концепция объясняет возникновение массовых вспышек изменением погодных условий [Кожанчиков, 1955; Ильинский, Тропин, 1965]. Сторонники этой гипотезы связывают наступление вспышки с повышением плодovitости и выживаемости популяций насекомых под влиянием изменений погодных условий вследствие периодического наступления засух.

«Трофическая» гипотеза связывает механизм вспышек массового размножения насекомых со сдвигами физиолого-биохимического состава кормового субстрата под влиянием изменений погоды [Руднев, 1962; Ханисламов, 1963; Гримальский, 1971]. Д.Ф. Руднев [1962] сформулировал в законченном виде трофическую теорию динамики численности насекомых, согласно которой физиологическое состояние кормовых растений рассматривается как основной фактор динамики численности насекомых. Некоторые ученые, воззрения которых находятся в рамках климатической теории, в определенной мере ставили динамику численности насекомых в зависимость от качественных изменений корма под действием климатических факторов [Бенкевич, 1984]. Дальнейшие исследования действительно выявили снижение в хвое и листьях содержания влаги и повышение содержания сахаров [Там же]. Известно, что пригодность листьев и хвои для питания насекомых-фитофагов обуславливается наличием широкой группы защитных соединений, таких как полифенолы, алкалоиды, сапонины и др. [Бенкевич, 1984; Barbosa, Schultz, 1987]. Так, листья дуба у деревьев с высокой энтоморезистентностью отличались повышенным содержанием полифенолов, флавоноидов, таннина и лигнина [Бахвалов, 2008]. Увеличение содержания белкового азота в листьях березы оказывало положительное воздействие на развитие непарного шелкопряда [Денисова, Роменко, 1988]. Присутствие сапонинов в листьях падуба препятствовало питанию ими гусениц непарного шелкопряда [Barbosa et al., 1990]. Отмечено также снижение содержания защитных соединений под влиянием климатических изменений [Гримальский, 1971]. У хвойных выявлено ингибирование смолы выделения в этот период [Рожков, 1981]. Обнаружена также трофическая обусловленность параметров роста непарного шелкопряда [Вшивкова, 1982]. Эта гипотеза получила очень много экспериментальных подтверждений. Но мы не видим необходимости разделять эту концепцию с предыдущей, «климатической», так как по совершенно очевидным причинам быстрые сдвиги в биохимическом составе кормового субстрата вызываются непосредственно действием факторов абиотического стресса, в частности климатического (засухи). На опосредованное взаимодействие этих факторов указывали и другие исследователи [Рафес, 1968]. Но и группа гипотез «абиотического» стресса некоторыми исследователями подвергается критике [Бахвалов, 2008].

Известна также «паразитарная» концепция, связывающая механизм вспышек массового размножения с выходом популя-

ции из-под контроля паразитов и хищников, а низкую плотность популяций насекомых в период депрессии – со сдерживанием ее численности за счет регулирования комплексом паразитов и хищников [Там же]. Некоторые исследователи полностью отрицают факт регулирования численности популяции жертвы комплексом паразитов [Стадницкий, Бортник, 1977]. По их мнению, следование траектории численности паразита за траекторией численности жертвы совершенно не означает факта регулирования численности жертвы паразитами, а действительную функцию регулятора могут выполнять только компоненты другого трофического уровня, а не одинакового. Поэтому в рассматриваемой модели «хищник – жертва» теоретически функцией регулятора способен обладать лишь компонент системы, находящийся на более низком трофическом уровне, т.е. «жертва», а не «хищник», который находится на следующем выше трофическом уровне [Стадницкий, Бортник, 1977; Стадницкий, 1988].

На наш взгляд, относительно влияния паразитов на плотность популяции жертвы накоплен столь значительный фактический материал [Кондаков, 1963; Воронцов, 1978, 1995; Бенкевич, 1984; Исаев и др., 1984; Бахвалов, 2008], что достоверность имеющихся данных вряд ли подлежит сомнению. Поэтому сущность проблемы в данном случае сводится к понятию «регулятор».

Постепенно стало совершенно очевидно, что ни одна монофакторная гипотеза не в состоянии полностью объяснить механизм возникновения всплеск массового размножения и их затухания. Поэтому стали разрабатываться многофакторные гипотезы механизмов популяционной динамики лесных насекомых. Так, в 1956 г. Ф. Швердтфегер [Schwerdtfeger, 1956] высказал теорию о множественности факторов динамики численности насекомых. На ее основе в России были выдвинуты концептуально близкие синтетическая [Викторов, 1967, 1971] и феноменологическая [Исаев и др., 1984] теории динамики численности насекомых, которые, по мнению авторов, убедительно объясняют причины популяционной динамики насекомых. Обе теории основываются на признании многофакторности динамики численности насекомых, функционирующей как автоколебательный процесс по принципу отрицательной, а в ряде случаев и положительной обратной связи [Там же]. Согласно этим положениям 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 на-

секомых 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.) и 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 [Танский, 1975; Исаев и др., 1984]. Однако его регулирующая роль обеспечивается в основном количеством кормового ресурса. Физиологическое состояние кормового растения, т.е. его питательная ценность и антибиотическое действие, практически игнорируется (рис. 1.1). Этим теориям противопоставлялась биоценотическая теория популяционной динамики насекомых [Рафес, 1964, 1978, 1981, 1989]. 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 «условия 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,



Рис. 1.1. Схема порогов и зон активности основных механизмов регуляции численности насекомых (цит. по: [Воронцов, 1967])

имеет решающее значение в популяционной динамике растительноядных насекомых. Совершенно очевидно, что дефицит или, более того, отсутствие корма радикальным образом отражаются на динамике численности его потребителей. Другой вопрос – качество корма и условия его потребления. Именно этот вопрос в основном являлся предметом многочисленных дискуссий вследствие разноречивых данных, полученных многими отечественными и зарубежными исследователями. Дискуссии происходили главным образом вокруг вопроса о возможности признания корма регулирующим фактором динамики [Положенцев, Ханисламов, 1962; Руднев, 1962; Викторов, 1967; Гримальский, 1974; Баранчиков и др., 1979; Исаев, 1983; Berryman, 1988; Рафес, 1989]. Вопрос о роли и значении качества корма для развития насекомых и их популяционной динамики широко обсуждается и в настоящее время, а его изучением занимаются многие исследователи, 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; и др.].

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что к настоящему времени существуют значительные разногласия по вопросу воздействия качественного состава кормового растения на насекомых. В частности, некоторые исследователи считают, что прямое воздействие метаболитов 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 полагают, что химизм растения вносит значительный вклад во взаимодействие между фитофагом и его естественными врагами [Hoover et al., 1998a; Ali et al., 1999; van Poecke et al., 2001; Dutton et al., 2002; Gatehouse, 2002].

Таким образом, несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению роли кормового растения в функционировании трехкомпонентной системы, механизмы, воздействующие на динамику численности насекомых, остаются недостаточно изученными.

Большинство исследований по динамике численности насекомых проводятся на лесных фитофагах, главным образом на массовых видах филофагов, т.е. потребителей зеленой массы. Потеря последней является ведущим звеном в снижении продуктивности и даже усыхания и отпада древостоев. Кроме того, лесные экосистемы в своем большинстве – природные сообщества организмов, 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 филофагов позволяют получать наиболее достоверные сведения о процессах взаимоотношений между различными трофическими уровнями этих экосистем.

Многочисленные публикации последних десятилетий свидетельствуют, что качественным показателем корма уделяется большое внимание при изучении вопросов популяционной динамики лесных филофагов [Baltensweiler, 1976; Edwards, Wratten, 1985; Fraval, 1986; Schowalter et al., 1986; Haukioja, Neuvonen, 1987; Neuvonen, Danell, 1987; Battisti, 1988; Haukioja, 1988, 1991, 2003; Larson, 1988; Schultz, Rossiter, 1988; Кондорский, 1989; Рафес, 1989; Ananthakrishnan, 1990; Elkinton, 1990; Lindroth, Bloomer, 1991; Watt et al., 1991; Gruppe, 1993; Berenbaum, 1995; Hunter, Schultz, 1995; Habermann, Bester, 1997; Lindroth et al., 1999; Музатова, 2000; Larson et al., 2000; Underwood, Rausher, 2000; Teder, Tammaru, 2002; Foss, Rieseke, 2003, 2004; Parry et al., 2003; Dhileepan, 2004; Ode et al., 2004; Dwyer et al., 2005; Hogstedt et al., 2005; Kendall et al., 2005]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что качество корма (содержание питательных и защитных веществ) оказывает огромное влияние на физиологическое состояние лесных насекомых – потребителей хвои и листьев (растительных тканей). Оно отражается на их важнейших биологических характеристиках, таких как выживаемость, смертность, продолжительность онтогенеза, чувствительность к вирусам и другим патогенам [Baltensweiler, 1976; Haukioja et al., 1985; Haukioja, 1988, 1991, 2003; Auger et al., 1991; Lindroth, Bloomer, 1991; Gruppe, 1993; Shapiro et al., 1994; Hemming, Lindroth, 1995; Meade et al., 1995; Gaylord et al., 1996; Harrison, 1997; Moran, 1998; Crone, Jones, 1999; Boots, 2000; Teder, Tammaru, 2002; Foss, Rieseke, 2003]. На популяционном уровне воздействие качества корма выражается в изменении размеров популяции фитофага, т.е. состояние пищевого ресурса выступает детерминантом популяционной динамики насекомого [Larson, Tenow, 1983; Byington et al., 1994; Larson et al., 2000; Underwood, Rausher, 2000; Kaitaniemi, Ruohomaki, 2001]. Однако вопрос о том, является ли состояние пищевого ресурса ключевым фактором динамики насекомых или его роль менее значима, пока не ясно [Bjorkman et al., 2000; Springob et al., 2003].

Известно, что массовое размножение лесных насекомых часто происходит после нескольких вегетационных сезонов с

дефицитом влажности или же приурочено к пессимальным биотопам, когда защитные функции растений снижены и они не способны эффективно сопротивляться нападению фитофагов [Ильинский, Тропин, 1965; Battisti, 1988; Berryman, 1988; Naack, Mattson, 1989; Mattson et al., 1991; Fleder, 1994; McMillin, Wagner, 1997]. 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 [Рафес, 1981; Schowalter et al., 1986; Иващенко, 1995].

Физиологическое состояние древостоев и их резистентность естественным образом зависят от лесорастительных условий, в которых они находятся [Гримальский, 1974; Исаев, 1983; Bejer, 1985; Рафес, 1989; Auger et al., 1991; Fleder, 1994; Dillon, Charnley, 1995]. 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 филофагов и их паразитов [Zvereva et al., 1997]. Следовательно, взаимодействие в системах «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 [Willis et al., 1999]. Таким образом, качество корма 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.

Как показали полученные нами результаты исследований, более важным ограничивающим фактором плотности непарного шелкопряда в период депрессии в условиях лесостепи Зауралья служит высокая энтоморезистентность древостоя, резко снижающая выживаемость фитофага, а не только его пораженность паразитами [Колтунов, 1993, 1996]. Вследствие этого вспышка не может возникнуть в период депрессии даже при полном отсутствии паразитов у непарного шелкопряда. Поэтому наличие исключительно мощных факторов, препятствующих подъему численности со стороны абиотических факторов («космических»,

«климатических») в период депрессии, заставляет сомневаться в наличии функции ключевого регулятора численности у паразитов как у непарного шелкопряда, так и у многих других насекомых, образующих периодические крупномасштабные вспышки, т.е. у видов насекомых, обладающих мощным потенциалом вспышки.

Кроме того, определенной ошибкой специалистов является попытка рассматривать механизмы и факторы вспышки и динамики численности в целом, без их дифференциации. Как известно, существует два типа вспышек: локальные, свойственные многим видам насекомых и часто возникающие при локальном изменении условий в экотопах, и пандемические, свойственные очень незначительному количеству видов насекомых, обладающих мощным потенциалом вспышки [Воронцов, 1978]. Непарный шелкопряд и другие рассматриваемые нами виды насекомых-фитофагов способны образовывать пандемические вспышки массового размножения. На наш взгляд, у этой группы насекомых с данным типом динамики численности и широким фазовым портретом [Исаев и др., 1984] механизмы вспышек могут иметь некоторые отличия от механизмов динамики численности насекомых, способных только к локальному подъему численности и незначительному ее колебанию.

В целом эта группа гипотез механизмов вспышек решающую роль отводит воздействию внешних факторов на популяцию, что сводит все механизмы взаимоотношений «фитофаг – фитоценоз» к воздействию одного фактора абиотического стресса и существенно ограничивает роль внутривидовых факторов.

Другим важным недостатком этой группы гипотез механизмов вспышек является также то, что фактор абиотического стресса воздействует как на все древостои, так и на все виды насекомых не избирательно, но к вспышкам численности способно лишь очень ограниченное количество видов насекомых-фитофагов. С этой точки зрения все гипотезы, объясняющие механизм вспышек действием внешних факторов, совершенно не в состоянии объяснить отсутствие действия этого фактора на большую часть видов насекомых.

Несмотря на более глубокое объяснение механизмов вспышек этой концепцией, ряд закономерностей функционирования механизмов вспышек остается невыясненным. В частности, это касается механизмов реализации вспышек у популяций насекомых с широким фазовым портретом. Предложенные концепции не могут достаточно убедительно объяснить механизм

вспышек у этой группы насекомых и отсутствие их у многих других видов. Кроме того, сущность вспышек как автоколебательного процесса, по нашему мнению, полностью не раскрыта. Этого мнения придерживается и ряд других авторов [Максимов, 1984]. Определенная «случайность» проявления модифицирующих факторов, таких, например, как наступление засух в рамках этой концепции, вообще вызывает сомнения, так как 10–12-летняя цикличность колебаний солнечной активности и климата широко известна и подтверждена огромным фактическим материалом [Эйгенсон, 1963]. Рядом авторов эта концепция вспышек была подвергнута критике [Колтунов, 2006]. В свою очередь автором критики была предложена собственная концепция механизма вспышек. Ее сильной стороной является иерархический подход к рассмотрению многообразия всех факторов динамики численности.

В последнее время стали накапливаться убедительные факты относительно того, что различные фазы динамики численности контролируются совершенно разными факторами [Бенкевич, 1984]. Заслуживает внимания «биоэнергетическая» концепция вспышек, предложенная П.М. Рафесом [Рафес, 1968]. Она основана на взгляде на вспышку с точки зрения биоэнергетического бюджета, и отдельные моменты этого при вспышке, несомненно, имеют место, но эта гипотеза совершенно не объясняет механизма вспышек в целом.

Известна также «стациональная» концепция вспышек массового размножения [Стадницкий, Бортник, 1977], основанная на том, что характер и тип динамики численности детерминированы особенностями стадий, особенно ее структурными особенностями.

Известны попытки разработать внутривидовые гипотезы механизма вспышек. Это полиморфизм, выдвигаемый А.С. Кониковым [Коников, 1971, 1978], – генетическая концепция механизма вспышек, которую в различных вариантах развивали многие исследователи [Бахвалов, 2008].

Для непарного шелкопряда разработана популяционно-фенотипическая концепция вспышек, основанная на экологических различиях трех различных фенотипов и чередовании гомотиготных и гетерозиготных микропопуляций в различные фазы динамики численности [Кохманюк, 1972, 1973, 1978, 1982]. Но для более глубокого понимания роли этих внутривидовых факторов в реализации механизмов вспышек необходимы более широкие исследования в этих направлениях.

По мнению ряда авторов, основным фактором возникновения вспышек массового размножения является ухудшение со-

стояния лесов [Распопов, 1961, 1970; Кондаков, 1965; Воронцов, 1978]. Одним из основных факторов ухудшения состояния лесов являются антропогенные факторы [Исаев и др., 1975, 1984]. Поэтому некоторые исследователи считают их основными в динамике численности популяций насекомых-фитофагов [Воронцов, 1978]. Механизм их воздействия обусловлен как структурной трансформацией древостоев (разреживанием, изменением возрастной структуры древостоя) и фитоценоза (трансформация травяного яруса) [Кондаков, 1963; Воронцов, 1978], так и ухудшением их состояния, снижением устойчивости [Руднев, 1958; Ивлиев, 1960]. Это вызывает избирательное заселение ослабленных древостоев насекомыми-вредителями [Распопов, 1961, 1973, 1977; Руднев, 1962; Бенкевич, 1984]. Кроме того, имеются данные, что антропогенное воздействие может вызывать изменения генетической структуры популяций и динамики численности [Яблоков, 1987]. При этом виды с различной популяционной структурой могут по-разному реагировать на инсультариацию местообитаний, вызываемую антропогенным воздействием [Там же].

Предполагается также, что в результате изоляции отдельных популяций может иметь место постепенное рассогласование во времени различных стадий онтогенеза насекомых, что может быть предпосылкой для аллохронного видообразования [Козлов, 1987]. Но полученные нами результаты у трех видов насекомых-фитофагов с широким фазовым портретом динамики численности не выявили этих процессов [Колтунов, 1993]. Следовательно, можно предполагать, что у популяций насекомых-фитофагов, образующих периодические крупномасштабные вспышки, эти механизмы отсутствуют.

Таким образом, даже краткий анализ основных гипотез механизмов вспышек показывает, что в разной степени все эти факторы имеют место, но ни одна монофакторная гипотеза не может претендовать на роль единственного механизма вспышек. К сожалению, так или иначе все изложенные выше гипотезы механизмов вспышек массового размножения являются чисто «факторными» гипотезами и основой вспышек в рамках этой группы гипотез является воздействие на популяцию различных экзогенных факторов, как абиотических, так и биотических.

Глава 2

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВСПЫШЕК МАССОВОГО РАЗМНОЖЕНИЯ ЛЕСНЫХ НАСЕКОМЫХ

Относительно характера изменения численности популяции дифференцируются на стабильные, у которых не происходит изменения численности, и с колебаниями численности. Колебания численности бывают периодическими и аperiodическими. Большинство видов насекомых относятся к стабильным популяциям и значительных изменений численности не имеют [Берриман, 1990], следовательно, никакого эколого-экономического ущерба лесам они не наносят.

Наибольшие отклонения в численности и наибольшие вспышки численности имеют эруптивные популяции. Нередко их численность нарастает либо в логарифмической прогрессии, либо экспоненциально [Там же]. Именно к такому типу популяционной динамики относятся наиболее опасные виды лесных насекомых, дающих наиболее крупномасштабные, или панзональные, периодические вспышки массового размножения, такие как сибирский шелкопряд, непарный шелкопряд, шелкопряд-монашенка, зеленая дубовая листовертка, и некоторые другие виды.

Как известно, в межвспышечный период расселение популяций имеет мозаичный характер в оптимальных по теплообеспеченности насаждениях (резервациях) [Кондаков, 1974, 2002]. Резервации дифференцируются на первичные, вторичные и третичные [Кондаков, 1974; Ряполов, 1981, 1987, 1996]. Популяции, локализованные в первичных резервациях, способны к длительному существованию (автохтонны) и отличаются максимальными параметрами заселенности насаждений и более высокой выживаемостью.

Во вторичных резервациях, которые менее благоприятны для развития популяций, условия субоптимальны. Соответственно, выживаемость популяций более низка, заселенность насаждений также ниже, чем в первичных резервациях.

В третичных резервациях популяции не способны к длительному поддержанию численности вследствие того, что их

репродуктивный потенциал не компенсирует смертность. Численность популяций в таких условиях поддерживается в основном за счет иммиграции имаго из первичных и вторичных резерваций. Их существование в третичных резервациях имеет временный характер.

В целом, численность популяций в межвспышечный период в резервациях не всегда стабильна, она испытывает определенную локальную динамику, обусловленную характером гидротермических условий. В более благоприятных гидротермических условиях она способна незначительно расти [Колтунов, 2006], при их ухудшении – снижаться. В этот период отдельные виды лесных насекомых-филлофагов подвержены интенсивному воздействию паразитов. Например, восточно-сибирские популяции сибирского шелкопряда иногда поражены яйцеедами на 96 % [Рожков, 1965]. Но, тем не менее, это совершенно не предотвращает возникновения очередной вспышки массового размножения, когда происходит исключительно сильный рост биотического потенциала популяции. Но одновременно это совершенно не означает, что столь интенсивное воздействие на популяцию комплекса паразитов является индифферентным фактором для этой популяции. Мы предполагаем, что в этих условиях интенсивность роста вспышечного потенциала и, соответственно, численности популяции превышает интенсивность воздействия фактора паразитов. Например, сибирский шелкопряд в предвспышечный период обнаруживается на 18 % обследованной площади. Максимальная же заселенность в этой фазе не превышала 5 гусениц на 1 дерево [Кондаков, 2002].

Установлена хорошо выраженная приуроченность резерваций (особенно первичных и вторичных) к определенным элементам рельефа, типам леса и лесорастительных условий, составу, полноте и возрасту насаждений [Рожков, 1965; Кондаков, 2002]. Они, как правило, формируются на возвышенных участках рельефа (склонах водоразделов, плакорах, гривах), хорошо прогреваемых и освещаемых, преимущественно южной экспозиции [Кондаков, 2002].

Для перехода в продромальную фазу необходимо воздействие сильного модифицирующего фактора. У сибирского шелкопряда в этой фазе происходит рост как максимальной (10 гусениц на 1 дерево), так и относительной (15–100 % деревьев) заселенности [Там же]. Это обусловлено и активными миграционными потоками, и ростом численности популяции. Установлено, что тесная синхронизация периода лёта имаго этого фитофага с теплой и сухой погодой сопровождается ранними

сроками отрождения гусениц дочернего поколения (к концу июля – началу августа). Наблюдается интенсивный рост площади очагов. Он тесно сопряжен с активизацией миграционных процессов, которая тесно взаимосвязана с климатическими условиями. Как правило, максимальная миграционная активность сибирского шелкопряда у популяций с преобладанием одногодичной генерации [Там же]. Вследствие этого происходит быстрый рост количества и площади миграционных очагов (вторичных и третичных).

У отдельных видов насекомых интенсивность вспышечного потенциала обусловлена совершенно другими особенностями. Так, например, у тли численность популяции способна многократно возрастать за счет механизма чередования половых и бесполов поколений. За счет серии бесполов поколений и механизма партеногенетического размножения (до 10–12 генераций за летний сезон) численность популяции тли может многократно возрастать [Тыщенко, 1976].

В эруптивной фазе вспышки максимальная заселенность насаждений достигает 20 тыс. гусениц на 1 дерево [Кондаков, 2002]. У непарного шелкопряда на березе повислой заселенность достигает 12 тыс. гусениц на 1 дерево [Колтунов и др., 1998]. По мнению ряда авторов, происходит обострение конкуренции за кормовой субстрат, что сопровождается снижением плодovitости и выживаемости, и наблюдается сдвиг соотношения полов в сторону доминирования самцов [Кондаков, 2002].

В результате интенсивных миграционных потоков имаго площадь очагов массового размножения сибирского шелкопряда в лесах Красноярского края в 1990 г. превысила 800 тыс. га, а площадь поврежденных лесов – 480 тыс. га, усохших – 287 тыс. га [Там же]. Таким образом, очевидно, что общая площадь очагов в период вспышки массового размножения детерминируется как площадью потенциально пригодных насаждений, обладающих достаточно высокой чувствительностью к дефолиации [Колтунов и др., 1998; Колтунов, 2006], так и интенсивностью и дальностью миграции лесных насекомых. Так, например, у восточно-сибирских популяций непарного шелкопряда, обладающих высоким потенциалом активных миграций имаго, склонность к формированию миграционных очагов выражена более высоко, чем у европейских популяций этого фитофага, самки которых в основном не способны к миграциям [Баранчиков, 1987].

Для фазы кризиса популяционного цикла сибирского шелкопряда характерны: существенная смертность популяции гусениц за период зимовки (вследствие менее благоприятных кли-

матических условий), массовая гибель гусениц 3–4-го возрастов в мае – июне, высокая зараженность яиц паразитами (теленомусом), повышенная смертность гусениц в период, непосредственно предшествующий диапаузе [Кондаков, 2002]. При этом резкий спад численности популяции сопряжен с изменениями демографической структуры аборигенных популяций. Происходит снижение абсолютной заселенности насаждений, при том что относительная заселенность остается еще достаточно высокой. Продолжается тенденция роста смертности гусениц, отмечается снижение среднего веса куколок (особенно самцов) [Там же].

2.1. ФАКТОРЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВСПЫШЕК МАССОВОГО РАЗМНОЖЕНИЯ НА ПРИМЕРЕ НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА (*LYMANTRIA DISPAR* L.) В ЛЕСОСТЕПИ ЗАУРАЛЬЯ

Как известно, периодичность вспышек массового размножения непарного шелкопряда составляет в среднем от 9 до 11 лет [Ильинский, 1965; Бенкевич, 1984]. В северной части ареала популяции она может быть ниже [Колтунов, 1993]. Обнаружена клинальная изменчивость частоты вспышек по направлению с запада на восток. Предположительно она обусловлена резко различающейся миграционной активностью европейских и азиатских популяций [Баранчиков, 1987]. Периодичность вспышек массового размножения непарного шелкопряда удовлетворительно совпадает с цикличностью наступления засух в регионе и солнечной активности [Бенкевич, 1984]. Вместе с тем не каждая засуха сопровождалась вспышкой [Воронцов, 1978], а вспышки массового размножения обычно не захватывали всего ареала этого фитофага [Бенкевич, 1984]. У некоторых видов насекомых на северной границе ареала вспышек не возникало [Рожков, 1965; Воронцов, 1978]. На локальном уровне характер динамики численности непарного шелкопряда тесно связан с лесорастительными условиями [Gage, Parks, 1989].

Особенности динамики численности зауральской популяции непарного шелкопряда исследовались очень мало и фрагментарно [Распопов, 1961, 1970, 1973, 1977; Рафес, 1978; Соколов, 1988]. В течение 50 лет прошлого столетия в лесостепи Зауралья наблюдались четыре вспышки массового размножения этого фитофага [Распопов, 1961, 1970]. Закономерности динамики численности зауральской популяции этого фитофага в северной части ареала (Свердловская область) ранее практически не изучались. В Предуралье отдельные ее аспекты отражены в

работах ряда исследователей [Ханисламов и др., 1958, 1962; Ханисламов, 1963; Трифонов и др., 1991]. В целом многие аспекты динамики численности непарного шелкопряда остались неизученными. Остаются невыясненными особенности механизма вспышек у непарного шелкопряда, роль антропогенных факторов в реализации вспышек массового размножения, особенности динамики численности и ранговая структура факторов динамики численности в условиях антропогенного воздействия. Это и определило основные цели и задачи, которые сводились к следующему: изучить особенности динамики численности зауральской популяции непарного шелкопряда, ранговую структуру основных факторов динамики численности и особенности жизненной стратегии в лесах, нарушенных антропогенными факторами.

Изучение механизмов и факторов возникновения периодических вспышек массового размножения является одним из наиболее актуальных направлений исследований в популяционной экологии насекомых. Несмотря на то что к настоящему времени предложено много различных гипотез [Ильинский, 1959; Руднев, 1962; Бенкевич, 1984; Mattson, Haack, 1988], ни одна из них не может адекватно объяснить механизмы возникновения и затухания вспышек. По сути, многие гипотезы являются факторными и не объясняют существа процессов, приводящих к возникновению вспышек. Наиболее близко к возможному объяснению причин неудач этих гипотез подошел W. Wallner [1987], который продемонстрировал, что насекомые-филлофаги, образующие периодические крупномасштабные вспышки, значительно отличаются от видов насекомых, не способных к образованию вспышек. Они быстро откликаются на изменения окружающей среды и качество кормового субстрата, обладают значительным потенциалом адаптации к этим изменениям, сильным полиморфизмом, высоким миграционным потенциалом [Wallner, 1987]. Учитывая это, мы предположили, что эта группа насекомых отличается от остальных наличием высокого вспышечного (биотического) потенциала. Именно способность к быстрой адаптации к изменению условий среды и генерирует быстрый рост биотического (вспышечного) потенциала [Колтунов, 2006]. Но этот потенциал не является постоянным и стабильным. Он в различные фазы популяционной динамики колеблется, достигая максимума во вспышечный период и минимума в фазу депрессии [Там же]. Как показано нами ранее [Колтунов, 2002, 2006], активация этого фактора происходит в результате воздействия абиотического стресса (возникновение весенне-летних

засух, обычно предшествующих вспышке, а часто и синхронизированных с ней). Третьим важным фактором, обеспечивающим возможность возникновения вспышки, является реакция части ценопопуляции древостоев на действие весенне-летних засух. Она идентифицируется по резкому снижению годичного радиального прироста древостоя в год наступления засухи [Koltunov, Andreeva, 1999; Колтунов, 2006]. Имеются данные, согласно которым в результате воздействия засухи биохимический состав кормового субстрата (листьев, хвои) значительно изменяется в сторону улучшения кормовых свойств [White, 1984].

Таким образом, как установлено нами ранее, механизм возрастания вспышечного потенциала у непарного шелкопряда, который непосредственно и контролирует возможность реализации вспышки, инициируется воздействием на древостой весенне-летних засух, предшествующих вспышке, и уровнем реакции части древостоя на действие этого фактора [Koltunov, Andreeva, 1999; Колтунов, Хамидуллина, 2005; Колтунов, 2006]. При этом мы предполагали, что этот процесс имеет последовательный характер и реализуется в течение 2–3 лет, предшествующих собственно вспышке [Колтунов, 2006]. Но сам механизм воздействия фактора абиотического стресса ранее был рассмотрен нами и проанализирован только в условиях воздействия этого фактора в течение одного сезона, непосредственно предшествующего сильной дефолиации чувствительных древостоев на следующий год [Koltunov, Andreeva, 1999]. Поэтому целью продолжающегося исследования было изучение климатических условий, предшествующих вспышкам массового размножения в течение нескольких лет, и количественный анализ особенностей реакции древостоев, позже дефолируемых непарным шелкопрядом в результате реализации вспышки массового размножения. Работы проводились в колковых березовых лесах Челябинской области (1988–1991 гг.) и березовых лесах Свердловской области (1987–1989 и 2005–2007 гг.). Основой данных послужил подсчет гидротермического коэффициента (ГТК) Селянинова [Селянинов, 1928]. Реакцию деревьев на фактор абиотического стресса (засухи) определяли по тренду радиального прироста (r_{x+1}/r_x).

Как показали результаты анализа климатических условий, предшествующих возникновению вспышки массового размножения непарного шелкопряда в Еткульском районе Челябинской области, периодический климатический цикл колебаний гидротермических условий был синхронизирован с фазой максимума вспышки (рис. 2.1). В этот период фаза максимума

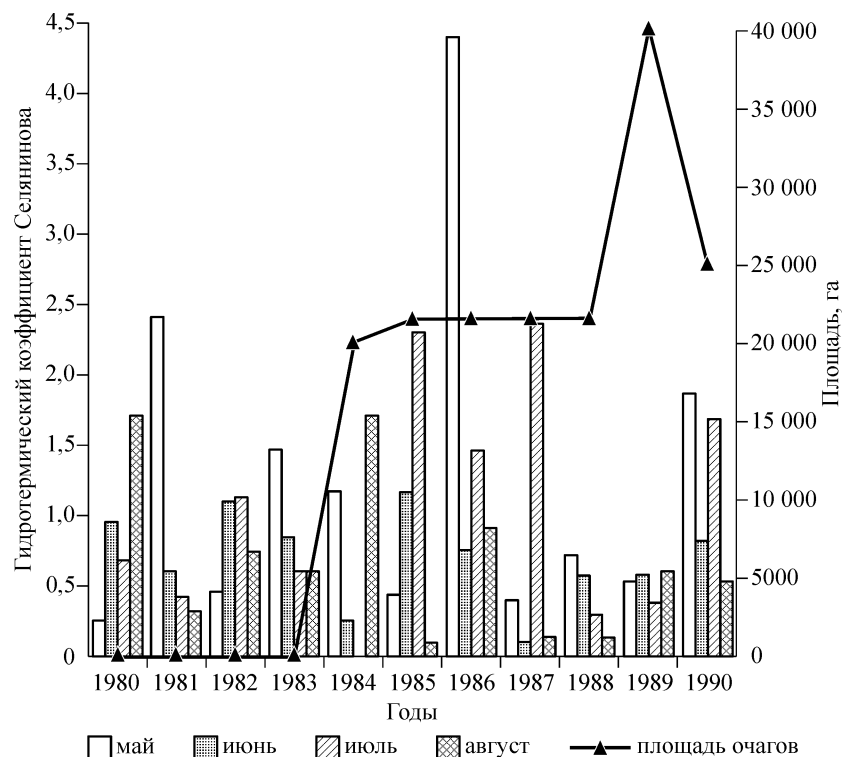


Рис. 2.1. Гидротермические условия в Еткульском районе Челябинской области в различные фазы популяционной динамики непарного шелкопряда

вспышки совпала с фазой минимумов гидротермических коэффициентов. Таким образом, пик развития вспышки совпал с наступлением особенно сильных и интенсивных весенне-летних засух. Начало же фазы подъема численности популяции синхронизировано с фазой постепенного снижения гидротермических коэффициентов.

Тем не менее, как показали результаты анализа трендов годовичного радиального прироста березы, группы с очень низкой энтоморезистентностью (дефолиация в 1989 г. – 100 %) резко снизили годичный прирост, тогда как радиальный прирост контрольной группы (дефолиация 0–5 %) почти не изменился, а прирост древостоев со средней энтоморезистентностью (дефолиация 30 %) снизился также очень незначительно (см. рис. 2.1). Следовательно, в 1986 г. сильная стрессовая реакция наблюдалась только в группе с потенциально очень низкой энтоморе-

зистентностью. На следующий год климатические условия были более засушливыми. В мае стояла сильная засуха, которая усилилась в июне и августе. Но ГТК июля был высоким, характерным для повышенной влажности. В этих климатических условиях вновь наиболее значительная реакция на абиотический стресс наблюдалась у древостоев с наиболее низкой энтоморезистентностью (100%-я дефолиация). Годичный радиальный прирост у этой группы вновь значительно снизился по сравнению с древостоями с высокой и средней энтоморезистентностью (рис. 2.2).

Следовательно, наблюдалась различная реакция на абиотический стресс. В подгруппе древостоев с наиболее низкой энтоморезистентностью снижение радиального прироста заметно интенсивнее, чем в контрольной. В 1988 г. ГТК мая – августа

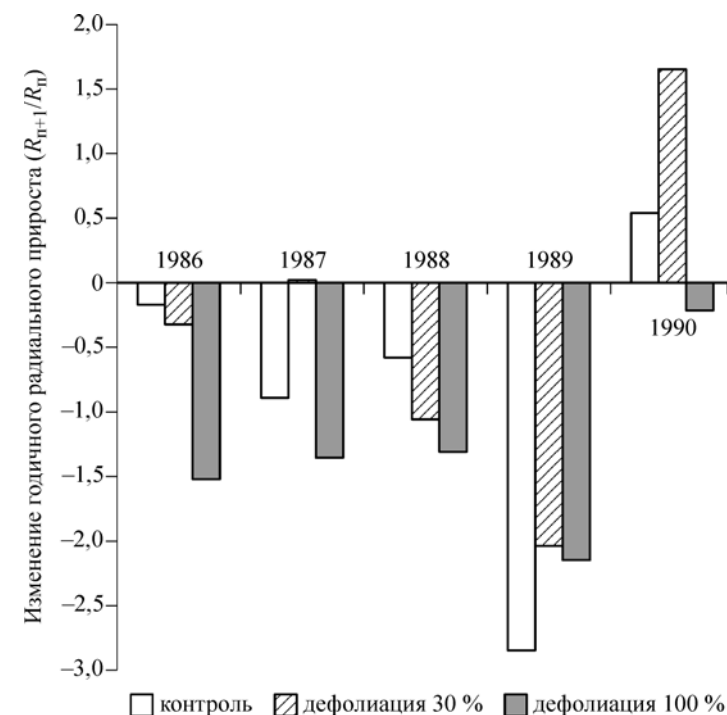


Рис. 2.2. Влияние гидротермических условий на изменение годовичного радиального прироста березы повислой в зависимости от уровня потенциальной энтоморезистентности. Челябинская область, Еткульский район.

R_{n+1} – годовичный радиальный прирост в каждый последующий год; R_n – годовичный радиальный прирост в предыдущий год

свидетельствуют о полной сильной засухе (см. рис. 2.1). Сравнительный анализ реакции на засуху разных по энтоморезистентности подгрупп древостоев показал, что, несмотря на сильную, полную весенне-летнюю засуху, уровень реакции древостоев был относительно ниже теоретически ожидаемого. Тем не менее, его различия между вариантами с низкой и высокой энтоморезистентностью составили в среднем 2,26 раза. То есть вновь имеет место дифференциация реакций в зависимости от уровня потенциальной энтоморезистентности древостоев.

По нашему мнению, различия в уровне реакции на фактор абиотического стресса, по крайней мере, частично, могли быть обусловлены тем, что потенциально высокорезистентные древостои больше реагировали на отклонения климатических условий в сторону возрастания увлажненности. При этом, учитывая, что на текущий годичный прирост оказывают влияние и условия позднелетних месяцев предыдущего года [Кучеров, 1988], очевидно, что отсутствие реакции на засуху в высокорезистентной подгруппе древостоев в 1986 г. было обусловлено как более низким уровнем реакции на фактор абиотического стресса вообще, так и более сильным положительным откликом на высокую влажность в июле 1985 г. и переувлажнение в мае 1986 г. В 1988 г. отсутствие адекватной реакции на полную засуху, очевидно, объяснялось сильным положительным откликом на июльское сильное переувлажнение в 1987 г. Кроме того, по реакции в следующем году (1989) отчетливо видно, что уровень снижения радиального прироста в контрольных древостоях был настолько значителен, что превышал суммарную реакцию низкорезистентных древостоев (100%-я дефолиация) и на фактор засухи и на фактор дефолиации (см. рис. 2.2). Незначительно (по уровню реакции) отличался и тренд радиального прироста у подгруппы древостоев со средним уровнем энтоморезистентности (дефолиация 30 %). По нашему мнению, это свидетельствует о существовании заметной тенденции к снижению скорости реакции на абиотический стресс у древостоев с высокой энтоморезистентностью. Как видно из полученных данных в степной и лесостепной зонах Челябинской области и у низкорезистентных, и у высокорезистентных древостоев реакция на абиотический стресс наблюдается в основном в том же году. Интересно отметить также, что и в южной, и в северной лесостепи древостои, при одновременном воздействии засухи и фактора дефолиации, в год дефолиации снижают прирост в большей степени от фактора сильной засухи, в меньшей степени – от фактора дефолиации.

В результате наших исследований показано, что в течение всего предвспышечного периода наблюдается дифференциация по реакции на стресс у потенциально низко- и высокорезистентных древостоев. Это сопровождается быстрой адаптацией популяции к изменению трофических параметров кормового субстрата вследствие ежегодного воздействия фактора абиотического стресса на потенциально низкорезистентные древостои в течение нескольких лет, предшествующих вспышке. И именно этот фактор инициирует быстрый рост биотического (вспышечного) потенциала у части популяции, питающейся лиственной древесиной с потенциально низкой энтоморезистентностью и наиболее сильно откликающихся на абиотический стресс. Он проявляется в значительном росте выживаемости популяции и быстрое повышение численности.

Было особенно важно провести сравнительные исследования особенностей гидротермических условий на северной границе вспышек массового размножения непарного шелкопряда (Каменск-Уральский район Свердловской области) и определить: насколько факторы, обнаруженные нами в системе «береза – непарный шелкопряд» в условиях Челябинской области, совпадают с факторами возникновения вспышек на северной границе очагов массового размножения этого фитофага и насколько сходная реакция березняков на воздействие засухи в этих экологических условиях.

Как уже отмечалось, перед последней вспышкой массового размножения непарного шелкопряда в Свердловской области также складывались засушливые условия в течение двух лет до вспышки, в 2004 и 2005 гг. (рис. 2.3). Это совпадало с периодом быстрого подъема численности популяции. Сравнительный анализ характера засух, предшествующих вспышкам в Челябинской и Свердловской областях, убедительно показывает, что продолжительность засушливого периода и интенсивность засух в северной части ареала популяции непарного шелкопряда была ниже; характер засух, в отличие от двух полных засух, предшествующих вспышке массового размножения в Челябинской области, был также другим. Эти засухи прерывались месяцами повышенной влажности. Кроме того, если вспышка в 2006 г. в северной части ареала реализовалась на фоне нормальных гидротермических условий, а в июле и влажных, то сильная дефолиация крон березы в Челябинской области в 1989 г. происходила на фоне исключительно интенсивной и полной засухи. Это привело и к совершенно различным результатам. Так, многие древостои в Челябинской области подверглись полной или силь-

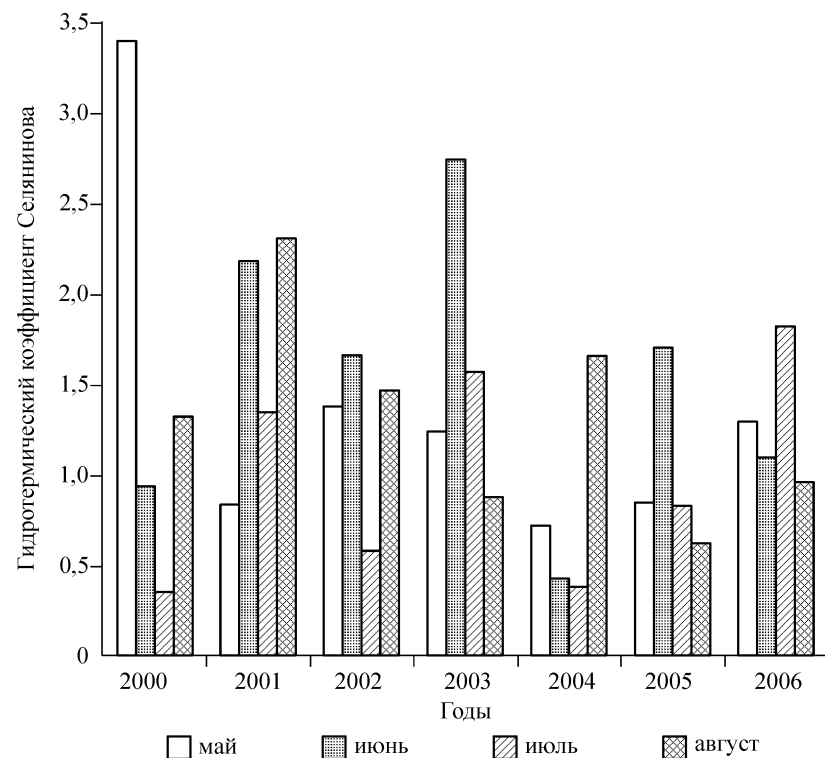


Рис. 2.3. Гидротермические условия мая – августа в Каменск-Уральском районе Свердловской области перед подъемом численности популяции непарного шелкопряда и вспышкой

ной дефолиации [Колтунов, 1993; Колтунов и др., 1998], тогда как в Каменск-Уральском районе Свердловской области вследствие различных причин (низкая отрождаемость кладок вследствие вымерзания, гибель кладок вследствие низовых пожаров [Хамидуллина, 2007]) дефолиация в среднем составила 30 %. Древостои с сильной дефолиацией крон были единичными.

Проанализируем тенденции радиального прироста у древостоев с разным уровнем потенциальной энтоморезистентности за четыре года до вспышки массового размножения. В 2002 г. сильная засуха отмечалась лишь в июле (ГТК – 0,56) (см. рис. 2.3). В остальные весенне-летние месяцы гидротермические условия были в пределах или незначительно выше нормы. Тем не менее все группы древостоев с потенциально низкой энтоморезистентностью отреагировали на засуху снижением радиального прироста, тогда как в контрольных древостоях (с по-

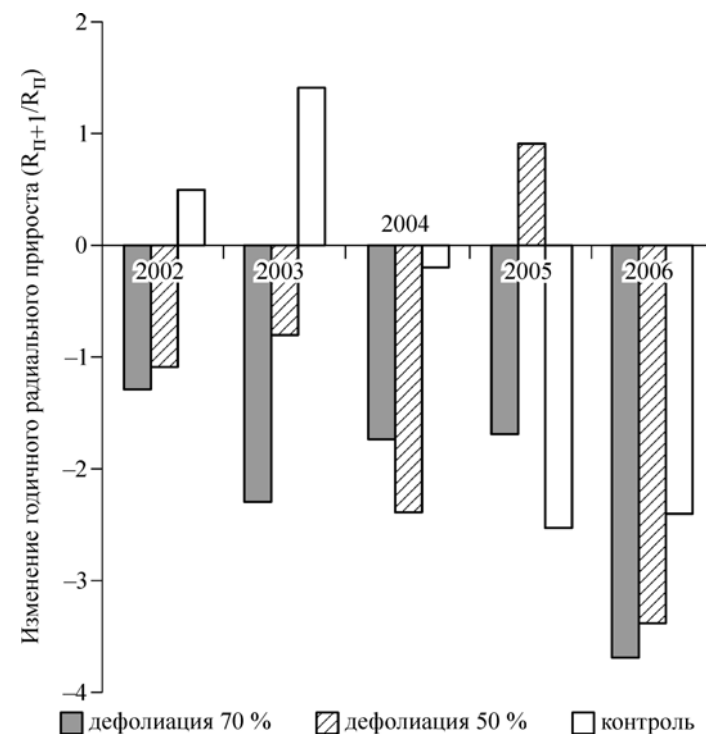


Рис. 2.4. Влияние гидротермических условий на изменение годичного радиального прироста березы повислой в зависимости от уровня энтоморезистентности. Свердловская область, Каменск-Уральский район

тенциально высокой энтоморезистентностью) годичный прирост вырос (рис. 2.4). В следующем, 2003 г. незначительная засуха была лишь в августе (ГТК – 0,8), в остальные месяцы гидротермические условия оставались в пределах нормы, за исключением июня с высоким ГТК (2,7). Более выраженная реакция на засуху проявилась в значительном снижении годичного радиального прироста (в 2,52 раза) в подгруппе древостоев с наиболее низкой потенциальной энтоморезистентностью (дефолиация 70 %), более низким снижением прироста у подгруппы с дефолиацией 50 % и заметным повышением прироста у контрольной подгруппы с высокой энтоморезистентностью (в 1,39 раза). При этом видно, что уровень реакции на засуху (степень снижения годичного радиального прироста) находился в обратной зависимости от степени последующей дефолиации этих групп древостоев (см. рис. 2.4). В 2004 г. на сильную майско-

июльскую засуху вполне адекватно прореагировали заметным снижением годичного радиального прироста две подгруппы с относительно низкой потенциальной энтоморезистентностью. Годичный радиальный прирост в этих подгруппах снизился в 1,74 раза (70 % дефолиации) и в 2,37 раза (50 % дефолиации). Достаточно адекватно отреагировала и подгруппа контрольных древостоев (недостовой тенденцией к слабому снижению прироста). В 2005 г. сильная и продолжительная (3 месяца) весенне-летняя засуха также сопровождалась значительным снижением годичного радиального прироста в подгруппе с наиболее низкой потенциальной энтоморезистентностью (в 1,68 раза) (см. рис. 2.4). Впервые наблюдалось заметное падение радиального прироста и у древостоев с высокой потенциальной энтоморезистентностью (в 2,5 раза). Частично возможное объяснение неадекватной реакции древостоев с высокой и низкой потенциальной энтоморезистентностью на абиотический стресс может дать анализ реакции древостоев в год дефолиации (2006). В этом году весенне-летняя засуха вообще отсутствовала, так как гидротермические условия были в пределах нормы. Тем не менее контрольная группа (с высокой энтоморезистентностью) показала значительную реакцию в сторону снижения радиального прироста (в 2,3 раза). Наиболее очевидной причиной могла быть задержка реакции на гидротермические условия на год. То есть на гидротермические условия данного года реакция у березового древостоя с потенциально высокой энтоморезистентностью в условиях северной границы ареала непарного шелкопряда, как правило, проявляется на следующий год, тогда как у древостоев с потенциально низкой энтоморезистентностью – в основном в том же году. Кроме того, заметна и тенденция к более выраженному отклику у высокорезистентного древостоя на условия повышенной влажности текущего года. Тогда тенденция к повышению радиального прироста в 2002 г. у древостоев с потенциально высокой энтоморезистентностью обуславливалась преимущественно влажными условиями предыдущего года, особенно августа. Отсутствие адекватной реакции у этой группы в 2003 г. связывалось как с повышенным ГТК июня в этом году, так и ГТК выше нормы трех месяцев 2002 г.; в 2004 г. – с сочетанием засушливых условий этого года и реакцией на высокие ГТК двух месяцев предыдущего года. Особенно сильную адекватную реакцию в 2005 г. дало сочетание засухи этого года и реакции на засуху предыдущего года.

Тем не менее, в целом у подгрупп древостоев с потенциально низкой энтоморезистентностью стрессовая реакция на

засуху наблюдалась ежегодно, в течение 4 лет до вспышки, тогда как в подгруппе контрольных древостоев в течение 1 года, непосредственно перед дефолиацией в 2006 г. По нашему мнению, именно постоянная реакция на фактор абиотического стресса у низкорезистентных древостоев в течение 4 лет инициирует быструю адаптацию и рост вспышечного потенциала насекомых. Как видно из полученных данных (см. рис. 2.2), в степной и лесостепной зонах Челябинской области у низко- и высокорезистентных древостоев реакция на фактор абиотического стресса наблюдается, в основном, в том же году, в отличие от высокорезистентных групп древостоев в Свердловской области, реагирующих с задержкой на год. Кроме того, обращает внимание и то, что характер реакции на засуху у березы в южной лесостепи и степи одинаковый, так как годичный радиальный прирост у всех деревьев снижался, но уровень его падения резко различался в зависимости от уровня потенциальной энтоморезистентности. Соответственно, такая слабая реакция (1–5 % снижения прироста) вряд ли является типично стрессовой реакцией. Действительно, стрессовой реакцией мы считаем резкое и сильное падение годичного радиального прироста не менее чем в 1,5–2 раза и более. Как показали результаты, именно такая реакция позже сопровождалась сильной и полной дефолиацией крон березы. Интересно отметить, что и в южной, и в северной лесостепи древостои, при одновременном воздействии засухи и фактора дефолиации, в год дефолиации снижают прирост в большей степени от фактора сильной засухи, в меньшей степени – от фактора дефолиации.

Из анализа характера весенне-летних засух видно, что этот параметр имеет исключительно важное значение для успешного возникновения вспышки. Наиболее эффективно инициируют вспышку сильные и полные (без прерывания) весенние и раннелетние (майские и июньские) засухи [Колтунов, 2006]. Чем более ранние весенние засухи, тем более чувствительны к ним гусеницы младшего возраста, и наоборот. Поэтому прерывание засух к концу онтогенеза гусениц или для гусениц старших возрастов не сопровождается затуханием вспышек.

Исследования показали, что в течение всего предвспышечного периода наблюдается дифференциация по реакции на стресс у потенциально низко- и высокорезистентных древостоев. Это сопровождается быстрой адаптацией популяции к изменению трофических параметров кормового субстрата вследствие ежегодного воздействия фактора абиотического стресса на потенциально низкорезистентные древостои в течение нескольких лет,

предшествующих вспышке. И именно этот фактор инициирует быстрый рост биотического потенциала у части популяции, питающейся листвою древостоев с потенциально низкой энтоморезистентностью и наиболее сильно откликающихся на абиотический стресс. Он проявляется в значительном росте выживаемости популяции и быстром подъеме численности.

Установлено, что древостои березы в условиях Свердловской области (Каменск-Уральский район) сходным образом реагировали на засуху перед вспышкой массового размножения, как и древостои березы в условиях Южного Зауралья (Челябинская область). Различия заключались в меньшей интенсивности и продолжительности засух. Но изменения в интенсивности реакции на стресс также выражены хорошо в зависимости от потенциальной энтоморезистентности древостоев. Мы предполагаем, что популяция на северной границе ареала адаптировалась к менее благоприятным климатическим условиям.

Таким образом, предложенный нами возможный механизм возникновения вспышек массового размножения у непарного шелкопряда [Колтунов, 2006] имеет комплексный характер и заключается в следующем. Ключевыми факторами механизма вспышек являются популяционный (наличие у вида насекомых-филлофагов высокого вспышечного потенциала) и абиотический (весенне-летние засухи). Это обусловлено определенной последовательностью включения факторов: абиотического стресса (весенне-летних засух), выраженного в стрессовом воздействии на часть древостоев, их стрессовой реакцией, которая сопровождается как резким падением годового радиального прироста, так и, вероятно, значительном сдвиге физиолого-биохимических параметров кормового субстрата насекомых (листьев и хвои), повышающих его кормовую ценность. Это, в свою очередь, активирует у популяции непарного шелкопряда включение механизма быстрой адаптации к изменению параметров кормового субстрата. Именно включение этого фактора (быстрой адаптации) и приводит, по нашему мнению, к исключительно быстрому возрастанию биотического (вспышечного) потенциала популяции в местообитаниях, которые подверглись воздействию фактора абиотического стресса (засухи), и древостои отреагировали на этот фактор. Одновременно положительное воздействие на популяцию фитофага оказывает и улучшение климатических условий в этот период. Уровень вспышечного потенциала не является постоянным. Например, в фазе депрессии вспышечный потенциал, наоборот, очень низок. Его увеличение приводит к значительному росту выживаемости по-

пуляции, быстрому возрастанию численности и экологической плотности и сопровождается сильной и полной дефолиацией крон деревьев.

Затухание вспышки происходит главным образом вследствие феномена популяционного кризиса адаптации. Из-за цикличности климатических условий период засухи (оптимальных условий) в Зауралье очень короткий и быстро сменяется дождливым периодом. Это происходит часто уже во второй половине фазы вспышки. Мы предполагаем, что это может быть одной из причин кризиса адаптации у популяции насекомых-филлофагов. Биохимическая адаптация популяции к определенному составу кормового субстрата вследствие резкого изменения климатических условий (переход от засухи к условиям сильного увлажнения) уже неэффективна вследствие резкого сдвига биохимического состава листьев. Поэтому популяция непарного шелкопряда вынуждена резко изменить направление адаптации, что сопровождается снижением выживаемости популяции, быстрым спадом ее вспышечного потенциала.

2.2. ОСОБЕННОСТИ ЭКОЛОГИИ СИБИРСКОГО ШЕЛКОПРЯДА В ТЕМНОХВОЙНЫХ РАВНИННЫХ ЛЕСАХ ЗАУРАЛЬЯ И ХАНТЫ-МАНСКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА

Как известно, сибирский шелкопряд (*Dendrolimus superans sibiricus* Tcherv.) является наиболее важным, с экономической точки зрения, фитофагом в лесах Сибири и Дальнего Востока, ущерб от вспышек массового размножения которого наиболее велик [Черепанов, 1948; Болдаруев, 1960, 1961, 1969; Ивлиев, 1960; Кондаков, 1965, 1974]. За последние 100 лет на территории Сибири и Дальнего Востока от вспышек сибирского шелкопряда ушло более 13 млн га хвойных лесов [Рожков, 1965]. Наиболее значительные по площади очаги наблюдаются в лесах Дальнего Востока, менее значительны – в Восточной Сибири (рис. 2.5, 2.6). Со вспышками массового размножения этого фитофага связывается также гибель значительной части популяции корейского кедра на Дальнем Востоке [Ивлиев, 1960, 1966; Рожков, 1963, 1965]. В лиственных лесах Восточной Сибири при дефолиации древостоев на 50–70 % наблюдается массовое заселение дефолированных деревьев насекомыми-ксилофагами [Кондаков, 1965, 1974; Рожков, 1965], что заметно увеличивает степень отрицательного воздействия фактора дефолиации на древесный ярус. В других типах лесов (кедровники и темнохвойные леса в северной части ареала сибирского шелко-

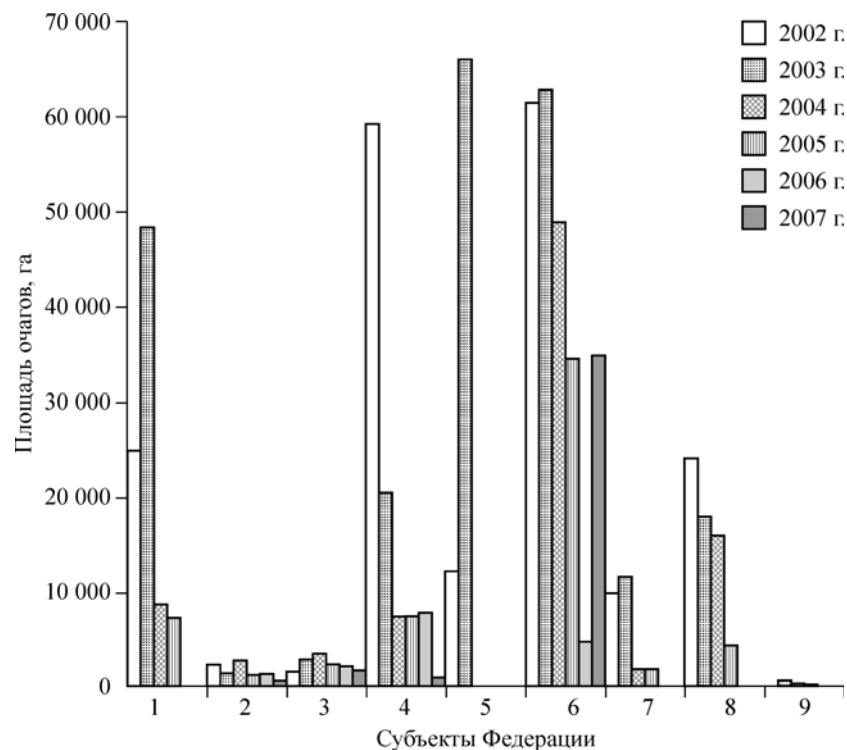


Рис. 2.5. Динамика вспышки массового размножения сибирского шелкопряда в лесах Сибирского Федерального округа (2002–2007 гг.)

1 – Республика Бурятия; 2 – Республика Тыва; 3 – Республика Хакасия; 4 – Алтайский край; 5 – Красноярский край; 6 – Иркутская область; 7 – Томская область; 8 – Читинская область; 9 – Усть-Ордынский автономный округ

пряда в Восточной Сибири) заселение ксилофагами древостоев, сильно дефолированных сибирским шелкопрядом, незначительное [Рожков, 1965; Болдаруев, 1960, 1969]. Как правило, сильная или полная дефолиация темнохвойных древостоев сопровождается их массовым усыханием и отпадом [Болдаруев, 1960, 1969; Коломиец, 1960; Кондаков, 1965, 1974; Рожков, 1965]. Это обусловлено низким уровнем энтомотолерантности темнохвойных лесов на всем ареале распространения сибирского шелкопряда. Поэтому при дефолиации крон пихты и ели выше 70–80 % древостои, растущие в разных лесорастительных условиях, усыхают [Болдаруев, 1960, 1969; Кондаков, 1965, 1974; Рожков, 1965]. При дефолиации ели европейской шелкопрядом-монашенкой уровень отпада деревьев примерно такой же, как и после



Рис. 2.6. Площади очагов массового размножения сибирского шелкопряда в лесах Дальнего Востока (2002–2007 гг.)

дефолиации ее сибирским шелкопрядом [Schonherr, 1972; Sliwa, 1987, 1994; Grijsma, 1989; Jensen, 1991, 1996]. Рядом исследователей показано, что низкая устойчивость темнохвойных древостоев к дефолиации в первую очередь обусловлена солнечными ожогами комля и ствола, которые возникают после осветления древостоев путем искусственного обесхвоивания [Рожков, 1965; Воронцов, 1978]. Некоторые авторы связывают низкий уровень энтомотолерантности темнохвойных с низкой устойчивостью их к воздействию антропогенных факторов [Воронцов, 1978]. Но результаты, полученные нами при изучении особенностей вспышек массового размножения сибирского шелкопряда в равнинных темнохвойных лесах Ханты-Мансийского автономного округа, убеждают в том, что и в участках леса, не подвергавшихся рубкам ухода, уровень энтомотолерантности темнохвойных также остается очень низким и древостои подвергаются сильному усыханию и отпаду после дефолиации [Колтунов и др., 1997].

Как известно, уровень энтомотолерантности разных видов темнохвойных различается. Наиболее низкая энтомотолерантность характерна для пихты, несколько выше она у ели [Ивлиев, 1960; Рожков, 1965; Воронцов, 1978]. Из светлохвойных насаждений кедр дефолируется сибирским шелкопрядом менее интенсивно [Болдаруев, 1960, 1969; Коломиец, 1960, 1962; Рожков, 1965; Кондаков, 1974]. В равнинных лесах Западной Сибири дефолиация кедра незначительна [Коломиец, 1960, 1962], сосны обыкновенной – еще меньше [Болдаруев, 1960, 1969; Ко-

ломиец, 1960, 1962; Кондаков, 1965, 1974; Рожков, 1965]. Поэтому экономический ущерб от дефолиации этим фитофагом сосновых древостоев практически неощутим [Рожков, 1965].

Лиственница в благоприятных лесорастительных условиях обладает высокой энтомотолерантностью и после однократной полной дефолиации сибирским шелкопрядом не усыхает [Болдаруев, 1960; Кондаков, 1965, 1974; Рожков, 1965]. Частичный отпад наблюдается лишь после повторной дефолиации [Рожков, 1965; Болдаруев, 1969]. В аридных условиях лесостепи энтомотолерантность лиственницы заметно падает и сильный отпад деревьев может быть уже после однократной дефолиации [Болдаруев, 1969; Плешанов, 1981, 1982].

Сибирский шелкопряд, известный как хвойный шелкопряд, был отмечен в Китае еще в XVI в. [Рожков, 1963]. Первые вспышки массового размножения сибирского шелкопряда в России зарегистрированы в 1870 г. [Ивлиев, 1960; Рожков, 1963, 1965; Болдаруев, 1969]. Считается, что современный ареал сибирского шелкопряда сформировался по мере продвижения хвойных лесов [Рожков, 1963, 1965]. В связи с отсутствием наблюдений в очень отдаленный период (200–300 лет назад) остается неясным время появления первых вспышек массового размножения этого фитофага на территории Сибири и Дальнего Востока. Пик изучения биологии и экологии сибирского шелкопряда пришелся на 50–60-е годы прошлого века [Прозоров, 1952; Ивлиев, 1960, 1966; Коломиец, 1960, 1962; Галкин, 1963, 1971, 1975; Рожков, 1963, 1965; Кондаков, 1965; 1971; Болдаруев, 1969], что связывалось с возникновением крупных вспышек массового размножения этого фитофага на большей части ареала [Коломиец, 1960, 1962; Рожков, 1965; Болдаруев, 1969]. Но после этого периода интерес к изучению сибирского шелкопряда значительно снизился. Серьезная активизация исследований произошла значительно позднее [Ряполов и др., 1979; Ряполов, 1981, 1987, 1996; Колтунов, 1996; Колтунов и др., 1997; Бондарев, Солдатов, 1999; Баранчиков и др., 2000, 2001; Баранчиков, Кондаков, 2000, 2001, 2004; Кондаков, 2002]. Детально были исследованы последствия фактора дефолиации леса как для древесного яруса, так и для фитоценоза и биогеоценоза в целом [Баранчиков, Кондаков, 2000, 2001, 2004; Исаев и др., 1984; Ряполов, 1987, 1996]. Особенно важным этапом изучения был анализ взаимосвязи вспышек массового размножения этого фитофага с возникновением на границах очагов вспышек массового размножения черного пихтового усача [Ветрова, 1986]. Но, несмотря на значительную активизацию исследований экологии сибирского шелкопряда,

многие аспекты остаются недостаточно изученными и в настоящее время, особенно экология сибирского шелкопряда в период депрессии численности [Болдаруев, 1969; Ряполов и др., 1979; Кондаков, 2002]. Это существенно затрудняет разработку принципов и методов эффективного мониторинга и управления популяциями сибирского шелкопряда.

До сих пор нет единого мнения о механизмах подъема численности сибирского шелкопряда и об особенностях его пространственной структуры, а также о характере его резерваций. Многие авторы считают, что резервации сибирского шелкопряда являются его потенциальными очагами [Болдаруев, 1969; Ряполов и др., 1979, 1996]. По их мнению, первичные очаги сибирского шелкопряда возникают на месте резерваций и на их границе [Болдаруев, 1969; Ряполов и др., 1979]. Поэтому для эффективного мониторинга достаточно наблюдений за его резервациями [Болдаруев, 1969]. Но исследования ряда других авторов противоречат этим представлениям [Рожков, 1963, 1965]. Было установлено, что в период резкого подъема численности и появления очагов массового размножения этого фитофага в соседних районах в резервациях численность популяции практически не возростала [Рожков, 1965].

Первичные очаги сибирского шелкопряда часто возникали в экотопах, в которых в период депрессии регистрировалась наиболее низкая численность популяции [Рожков, 1965]. Соответственно этому основным механизмом формирования первичных очагов был не подъем численности популяции насекомых в резервациях и превращение их в первичные очаги, а миграции сибирского шелкопряда из других древостоев [Рожков, 1963, 1965]. В рамках этого механизма появление и распространение сибирского шелкопряда в период вспышки на огромных территориях связываются с миграциями его из первичных очагов [Там же]. Но миграционной гипотезе противоречат многочисленные факты, свидетельствующие об одновременности появления очагов массового размножения сибирского шелкопряда в разных частях ареала [Ивлиев, 1960; Коломиец, 1960, 1962; Болдаруев, 1969].

Относительно типов резерваций мнения исследователей также расходятся. Одни считают, что у сибирского шелкопряда существует только стабильный тип резерваций, который наблюдается в течение всего периода депрессии [Болдаруев, 1969; Ряполов и др., 1979]. Другие авторы выявили разные типы резерваций, в том числе и нестабильные, быстро исчезающие [Рожков, 1963; 1965]. Рассматриваются несколько основных типов резерваций: первичные (наиболее стабильные, формирующие-

ся в оптимальных местообитаниях и имеют наиболее высокую заселенность, вторичные (в субоптимальных местообитаниях) и третичные (в недостаточно благоприятных экологических условиях [Кондаков, 2002]). Численность популяции в третичных резервациях невысока, поддерживается она за счет миграций из других типов резерваций, выживаемость ее низкая. Это временные резервации [Там же].

Известно, что в периоды депрессии сибирский шелкопряд может полностью исчезать на значительной части ареала и сохраняться лишь в резервациях [Коломиец, 1960, 1962; Кондаков, 1965, 1974; Рожков, 1965; Ивлиев, 1966]. Но, на наш взгляд, это мнение в большей степени основано на значительных трудностях работы с этим объектом, – полного исчезновения популяции и сохранения ее лишь в единичных резервациях не происходит. Выживание популяции только в единичных резервациях значительно снижает возможность сохранения существующего ареала популяции.

Многие авторы отмечают, что подъему численности популяций сибирского шелкопряда, предшествовали весенне-летние засухи [Ивлиев, 1960; Коломиец, 1960, 1962; Кондаков, 1974, 2002; Рожков, 1965]. Ю.П. Кондаков [2002] связывает интенсивность развития вспышек массового размножения сибирского шелкопряда с наличием повторных засух (как обязательным элементом) и их интенсивностью.

Известно, что крупные и мелкие вспышки массового размножения сибирского шелкопряда чередуются по годам [Рожков, 1965]. Это, по нашему мнению, обусловлено тем, что интенсивность засух и, соответственно, уровень воздействия фактора абиотического стресса на древостой каждый раз резко различаются [Колтунов, 1993, 2006]. Поэтому возникновение наиболее сильных засух совпадает с появлением наиболее крупных по площади очагов [Рожков, 1965; Колтунов, 1993]. По продолжительности вспышек их можно дифференцировать на нормальные (6–9 лет), затяжные (неопределенно долго) и скоротечные (3–4 года) [Рожков, 1965].

К сожалению, биология и экология зауральской и западно-сибирской популяций сибирского шелкопряда, выявленных в лесах Ханты-Мансийской АО, до настоящего времени остаются неизученными. Публикации по этой проблеме в литературе полностью отсутствуют. Известны лишь работы по листовичной расе сибирского шелкопряда в Башкирии [Ханисламов, 1958] и упоминание Н.Г. Коломийцем о первой зарегистрированной вспышке массового размножения сибирского шелкопряда

в горно-лесной зоне Челябинской области (в районе г. Миасса) в 90-х годах IX в. [Коломиец, 1962].

Относительно межпопуляционных различий у сибирского шелкопряда на границах популяций никаких данных нет. Единственным исключением является гипотеза Н.Г. Коломийца [1962] об аборигенном происхождении западно-сибирской популяции сибирского шелкопряда. Вместе с тем хорошо известно, что ареал этого фитофага от Дальнего Востока до Предуралья имеет непрерывный характер [Коломиец, 1962; Рожков, 1963, 1965; Болдаруев, 1969]. По этому поводу можно лишь высказать предположение, что, несмотря на исключительно высокую дальность миграций имаго сибирского шелкопряда и отсутствие хорошо выраженной пространственной изоляции, незначительные генетические различия каждой крупной географической популяции будут идентифицированы точно так же, как они были выявлены у разных популяций непарного шелкопряда.

Известно, что в разных частях ареала сибирского шелкопряда периодичность вспышек различается. Наибольшая частота и продолжительность наблюдается на юге ареала, в сухих типах леса [Болдаруев, 1960, 1969; Кондаков, 1965, 1974, 2002; Рожков, 1965], в наиболее высокотолерантных древостоях, имеющих одновременно низкую энтоморезистентность [Болдаруев, 1960, 1969; Рожков, 1965]. Такие вспышки не наносят значительного ущерба листовичным лесам [Болдаруев, 1960, 1969; Рожков, 1965; Кондаков, 1974]. Самыми катастрофическими (на локальном уровне) являются кратковременные вспышки массового размножения этого фитофага в темнохвойных лесах с низкими энтомотолерантностью и энтоморезистентностью [Рожков, 1965]. Н.Г. Коломиец [1962] предложил дифференцировать различные типы очагов сибирского шелкопряда в Западной Сибири на диффузные, куртинные и концентрированные.

По продолжительности вспышек имеются очень разноречивые данные. Так, некоторые авторы считают, что в одном и том же районе вспышка может длиться до 40 лет с короткими перерывами в 3–5 лет [Рожков, 1965]. Другие приводят более короткие сроки продолжительности фазы «собственно» вспышки [Болдаруев, 1960, 1969; Кондаков, 1974]. По нашему мнению, в первом случае речь идет, вероятно, о локальном повышении численности популяции, а не «собственно» вспышки, как таковой. В данном случае, по-видимому, рассматривался интервал между окончанием предыдущей вспышки и началом следующей. Подобный эффект мы часто регистрировали и у зауральской популяции непарного шелкопряда [Колтунов, 1993, 1996,

2006; Колтунов и др., 1998], но при этом интервал между эруптивными фазами вспышек всегда сохранялся. Определенная стабильность этой периодичности, на наш взгляд, является одним из компонентов жизненной стратегии этой группы насекомых-фитофагов [Колтунов, 1995, 2006].

Анализ литературы однозначно свидетельствует о том, что периодичность вспышек массового размножения сибирского шелкопряда на локальном уровне является относительно стабильной величиной, хотя и приблизительной [Рожков, 1965; Кондаков, 1974, 2002]. Известно, что в разных частях ареала сибирского шелкопряда периодичность вспышек заметно отличается. На юго-востоке ареала, в южной части Красноярского края, периодичность составляет в среднем 10 лет [Рожков, 1965], в западной части ареала, на западной границе ареала, – 20–30 лет [Ханисламов, Яфаева, 1958]. В отдельных частях ареала популяция сибирского шелкопряда присутствует всегда, но вспышек не образует. Так, например, в пихтовых лесах Хамар-Дабана постоянно обнаруживаются резервации этого фитофага, но вспышек не наблюдали [Рожков, 1965].

В связи с тем что ареал сибирского шелкопряда исключительно широк, климатические условия в его местообитаниях существенно различаются [Коломиец, 1960, 1962; Кондаков, 1965, 1974, 2002; Рожков, 1965; Ряполов и др., 1979; Ряполов, 1981, 1996; Исаев и др., 1995]. По этой причине разные лесорастительные условия детерминируют значительные различия в ранговой структуре факторов возникновения очагов сибирского шелкопряда. Наиболее часто очаги этого фитофага образуются в более сухих местообитаниях [Коломиец, 1958; Рожков, 1965; Болдаруев, 1969; Ряполов, Джансеитов, 1979; Ряполов, 1981], в равнинных лесах – на микроповышениях рельефа, вблизи водоразделов [Коломиец, 1960, 1962], в горных лесах – по средней части склона, более прогретых с южной экспозицией [Коломиец, 1962; Рожков, 1965; Ряполов, 1981, 1996]. Ограниченность масштабов очагов массового размножения сибирского шелкопряда в равнинных темнохвойных лесах Западной Сибири связывается с их сильной заболоченностью [Коломиец, 1962]. В этих условиях оптимальными экотопами для формирования очагов служат осочково-зеленомошные леса на возвышениях [Там же]. После длительной засухи пригодными становятся также вейниковые, орляковые и мшистые группы лесов, позже – крупноплопотниковые [Там же].

Нами установлено, что зауральская географическая популяция сибирского шелкопряда по характеру лесорастительных

условий, в которых возникают очаги, и другим особенностям экологии, наиболее близка к западно-сибирской [Колтунов и др., 1998].

Вклад антропогенных факторов в формирование пространственно-временной структуры популяций сибирского шелкопряда отмечен давно. Обнаружено, что возникновение первичных очагов этого фитофага более часто происходит в насаждениях, сильно расстроенных рубками [Рожков, 1965]. Но наиболее высока вероятность возникновения очагов в лесах Сибири и Дальнего Востока вблизи гарей и старых очагов [Болдаруев, 1960, 1969; Кондаков, 1965, 1974, 2002; Рожков, 1965]. Следует отметить, что в 1940-е и 1950-е годы в лесах Сибири и Дальнего Востока, где наиболее часто обнаруживались очаги сибирского шелкопряда, сколько-нибудь сильного антропогенного воздействия не могло быть, так как они встречались в чрезвычайно труднодоступной местности и в лесах, не подвергнутых сильным рубкам [Болдаруев, 1969; Рожков, 1985]. Кроме того, 40–50 лет назад уровень антропогенного воздействия на лесные экосистемы этих регионов еще не был так высок, как в настоящее время.

Интересной особенностью экологии сибирского шелкопряда является то, что, хотя подъем численности популяции происходит одновременно на очень большой территории, количество первичных очагов незначительно [Рожков, 1965]. По нашему мнению, это объясняется тем, что, как и у непарного шелкопряда, первичные очаги у этого фитофага возникают в совершенно определенных типах древостоев и лесорастительных условиях, которые первыми отреагировали на стресс (наступление засухи) [Колтунов, 1993]. Первичные очаги часто образуются в труднодоступных местах, где не проводились ранее массовые рубки. Поэтому есть основания предполагать, что многие природные, не связанные с антропогенным воздействием факторы среды оказывают на леса не менее сильное отрицательное влияние, чем различные антропогенные факторы, наиболее значительными из которых являются пожары и периодические засухи [Колтунов и др., 1996; 1998; Колтунов, 2006]. Взаимосвязь пирогенного фактора и возникновения очагов сибирского шелкопряда известна давно [Болдаруев, 1960, 1969; Ивлиев, 1960; Кондаков, 1965, 1974; Рожков, 1965].

Затяжные очаги чаще формируются на юге ареала сибирского шелкопряда в лиственничниках [Болдаруев, 1960, 1969; Кондаков, 1965, 1974; Рожков, 1965]. Учитывая огромный уровень колебания ареала популяций сибирского шелкопряда [Болдаруев, 1960; Рожков, 1965; Кондаков, 1974], важное значение в

реализации потенциала вспышки имеет миграционная активность имаго. Известно, что расселение сибирского шелкопряда внутри ареала происходит в основном в фазе имаго [Рожков, 1965], в то время как дальность миграций гусениц очень ограничена (200–300 м) [Болдаруев, 1960, 1969; Рожков, 1963, 1965; Кондаков, 1965, 1974]. Тем не менее этого бывает достаточно для локального перемещения гусениц в соседние недефолированные древостои [Болдаруев, 1960, 1961; Рожков, 1965]. По миграционной активности имаго существуют различные данные. Так, В.О. Болдаруев [1960, 1969] сообщает об исключительно высокой дальности миграций восточно-сибирской популяции имаго сибирского шелкопряда – до 30–50 км.

Установлено, что очаги массового размножения сибирского шелкопряда формируются преимущественно в тех районах, где продолжительность вегетационного периода составляет не менее 150 дней, длительность периода со среднесуточной температурой выше +10 °С составляет не менее 3 мес, а среднее количество осадков – менее 500 мм в год [Рожков, 1965]. В лесах Дальнего Востока эта закономерность не соблюдается, так как среднее количество осадков там выше [Ивлиев, 1960].

Ряд специалистов отмечают, что предшествующая вспышке засуха, особенно сильная, временно способна расширить площадь пригодных для заселения сибирским шелкопрядом экотопов, так как заболоченность в этот период снижается [Коломиец, 1960, 1962; Рожков, 1965]. По мнению В.О. Болдаруева [1960, 1969], именно в таких пессимальных экотопах чаще всего образуются миграционные очаги. В условиях равнинных темнохвойных лесов Западной Сибири очаги сибирского шелкопряда формируются в высокобонитетных лесах с полнотой 0,6–0,7 [Коломиец, 1962].

Вспышки массового размножения сибирского шелкопряда в лиственных лесах Предуралья отмечаются с 1900 г. [Ханисламов и др., 1962]. В темнохвойных равнинных лесах Зауралья в Свердловской и Тюменской областях предыдущая вспышка наблюдалась в 1955–1957 гг., а следующая – в 1988–1992 гг. Первая вспышка в лесах Свердловской области обнаружена в 1955 г. на территории Тавдинского и Туринского лесхозов. Общая площадь очагов составила соответственно 21 000 и 1600 га. На территории Тавдинского лесхоза крупные очаги образовывались и раньше. Обращает внимание, что указанные лесхозы в течение многих десятилетий были местом интенсивных заготовок древесины. Поэтому хвойные леса подверглись антропогенной трансформации и в настоящее время имеют примесь вторично-

Т а б л и ц а 2.1

Лесотаксационные параметры древостоев в очагах массового размножения сибирского шелкопряда (Свердловская область, Таборинский лесхоз)

Состав основного яруса	Состав подроста	Возраст, лет	Класс бонитета	Полнота	Площадь очага, га	Дефолиация, %
9С1Б	8П2Е	140	5А	0,5	11,0	100
5Б30с2С	7П3Е	140	3	0,8	25,0	100
10С	7П2Е1С	140	4	0,7	6,0	100
6Б10с3С	8П2Е	140	3	0,8	14,0	100
6Б10с1С1е	6П1Е3Б	140	2	0,8	11,0	100
8Б10с1Е	6П1Е3Б	140	2	0,8	104,0	100

го березняка с сосной, елью и пихтой в подросте. Следует отметить, что новая вспышка (1988–1992 гг.) в Свердловской области зарегистрирована и в других лесхозах. В наибольшей степени она проявилась в лесах Таборинского района. Здесь общая площадь заселения фитофага составила 862 га, отдельные очаги наблюдались и при авианаблюдении в Гаринском районе. Первичные очаги массового размножения сибирского шелкопряда возникли в 1988 г. в насаждениях с пихтовым подростом в лесах Таборинского района. Установлено, что на 50 % площадей, затронутых очагами в 1988–1992 гг., основной лесобразующей породой является береза с елью и пихтой в составе подроста (табл. 2.1, 2.2). Пихтовый подрост сильно дефолировался сибирским шелкопрядом и впоследствии усох. В результате был нанесен существенный ущерб развитию хвойного хозяйства в этих лесхозах. В 1993 г. вспышка полностью затухла. На территории Ханты-Мансийского автономного округа вспышка массового размножения сибирского шелкопряда угасла в 1992 г. В отдельных кварталах наблюдалась дефолиация сибирским шелкопрядом ели, в результате чего она также быстро усыхла. Как показали обследования, в период вспышки развитие

Т а б л и ц а 2.2

Лесотаксационные параметры древостоев, наиболее сильно поврежденных сибирским шелкопрядом (Свердловская область, Таборинский лесхоз)

Состав	Возраст, лет	Класс бонитета	Полнота	Средний диаметр, см	Средняя высота, м	Площадь очага, га	Дефолиация, %
4Е4П2Б	60	2,0	0,8	20,0	19,0	14,4	100
6Е3П1Б	140	3,0	0,7	24,0	23,0	140,0	100
7Б3Е	150	3,0	0,7	26,0	23,0	12,0	100
6Е3П1Б	140	3,0	0,7	26,0	23,0	96,0	100

зауральской популяции этого фитофага происходит преимущественно по двухгодичному циклу. В целом исследованиями выявлено, что топография очагов сибирского шелкопряда в хвойных лесах Свердловской области совпадает с участками леса, нарушенными антропогенным воздействием (см. табл. 2.1, 2.2).

На территории Ханты-Мансийского автономного округа вспышка массового размножения сибирского шелкопряда обнаружена на территориях Междуреченского, Урайского, Тобольского, Вагайского и Дубровинского лесхозов. Общая площадь очагов составила 53 000 га. Нами проведены наиболее детальные исследования в очагах массового размножения сибирского шелкопряда в Междуреченском лесхозе. На территории Южно-Кондинского леспромхоза в течение последних 20 лет происходила наиболее интенсивная промышленная лесозаготовка. Как показали результаты, пространственная структура очагов массового размножения сибирского шелкопряда в этом лесхозе однозначно не совпадает с лесами, подвергнутыми наиболее интенсивному антропогенному воздействию (в первую очередь – вырубке). Наиболее крупные очаги (в западной части лесхоза) совершенно не затронуты антропогенным воздействием. Рубки в лесах до вспышки не проводились. Не обнаружено и никаких других типов антропогенного воздействия. Анализ лесотаксационных параметров древостоев в этой группе очагов показал, что эти леса имеют обычную для данного типа лесорастительных условий продуктивность и не являются ослабленными. В то же время рядом с другими, более мелкими очагами наблюдаются рубки, в отдельных случаях – пожары. Некоторые из очагов с сильной дефолиацией крон древостоев ранее пройдены рубками.

Из результатов исследований следует, что антропогенное воздействие в темновойных равнинных лесах Зауралья не является ключевым фактором формирования очагов массового размножения сибирского шелкопряда. В условиях умеренного антропогенного воздействия основным фактором организации пространственной структуры очагов являются лесорастительные условия в экотопах и особенности микрорельефа. Так, наиболее крупные очаги примыкают к руслам рек и местам с микроповышениями, что было известно ранее [Ивлиев, 1960; Коломиец, 1960, 1962]. Особенно важным фактом является то, что леса в районах очагов не были заметно ослаблены под влиянием антропогенных факторов. Уровень антропогенной трансформации этих лесов был крайне незначителен – не выше 1-й стадии в отдельных экотопах (5–10 % лесов). Как показал геоботанический анализ, травяной покров в этих лесах не изменен. Та-

ким образом, в наибольшей степени на этих лесах сказывается лишь соседство с рубками (изменение светового и ветрового режима) и в меньшей степени – рубки, проведенные несколько десятилетий назад в отдельных из них.

Анализ радиального прироста деревьев в очагах и за их границами в целом подтверждает наш вывод о сохранении устойчивости лесов, которые подверглись дефолиации. Пониженный радиальный прирост деревьев в очагах мы связываем с адаптивной реакцией древостоев на лесорастительные условия, но не с их ослабленностью, так как эти различия мы обнаруживали не в последние годы, а на протяжении 50 лет и более.

Характерной чертой динамики дефолиации древостоев в период вспышки в равнинных лесах Зауралья было явное предпочтение дефолиации пихты в подросте в начале вспышки, затем – пихты в основном ярусе, позже – ели и кедра. Сосна дефолировалась очень слабо. Поэтому в чистых сосняках очаги не формировались. Исследование зауральской популяции сибирского шелкопряда в очагах показало, что в эруптивной фазе и перед затуханием вспышки отрождаемость имаго была очень низкой и колебалась от 2 до 30 %, составляя в среднем 9,16 % (табл. 2.3). Наиболее значительный процент популяции гибнет от инфекционных болезней (бактериозы и вирус гранулеза) – от 29,0 до 64,0 %, в среднем, 47,7 % (см. табл. 2.3), причем основной процент составляют бактериальные инфекции. Вирусные инфекции встречались значительно меньше. Следует также отметить, что микроскопический анализ погибших гусениц в оча-

Т а б л и ц а 2.3

Основные факторы смертности куколок зауральской популяции сибирского шелкопряда в затухающих очагах в лесах ХМАО

Наименование варианта	Среднее значение	Среднее квадратичное отклонение	Дисперсия
Дефолиация кроны, %	65,62 ± 12,59	35,60	1267,0
Плотность куколок в кроне, на 1 ветвь	8,88 ± 4,1	11,60	134,59
Отрождение имаго, %	9,16 ± 4,77	11,68	136,56
Количество паразитированных куколок, %	12,67 ± 4,97	8,62	74,33
Количество куколок, погибших от бактериальных и вирусных болезней, %	47,67 ± 10,17	17,61	310,33
Количество куколок, погибших по другим причинам, %	25,0 ± 3,51	6,08	37,0

гах как в Свердловской области, так и в Ханты-Мансийском автономном округе убедительно показал, что затухание вспышек не сопровождалось вирусной эпизоотией (вируса гранулеза).

Второй по важности причиной гибели популяции куколок в этот период вспышки была гибель от неидентифицированных причин, не связанных с инфекционными болезнями (18–29 %, в среднем 25,0 %). Смертность популяции от паразитов занимает самое низкое место в ранговой структуре основных факторов смертности. Она в этот период колеблется от 5 до 22,0 %, в среднем 12,67 % (см. табл. 2.3).

Полученные нами результаты хорошо согласуются с данными других исследователей по другим популяциям сибирского шелкопряда [Ханисламов, Яфаева, 1958; Болдаруев, 1960, 1969; Ивлиев, 1960; Рожков, 1965]. В период затухания вспышки массового размножения сибирского шелкопряда в лесах Ханты-Мансийского АО на 1 м² подстилки нами обнаружено до 30 гусениц, погибших от инфекционных болезней.

Как показал корреляционный анализ основных популяционных параметров, выживаемость гусениц в кроне обусловлена преимущественно уровнем энтоморезистентности древостоев, а возрастание энтоморезистентности тесно коррелирует со снижением выживаемости гусениц и их популяционной плотностью в кроне ($r = 0,732$). При возрастании выживаемости гусениц в кроне и увеличении степени дефолиации регистрируется повышенная смертность куколок от инфекционных болезней ($r = 0,541$), но при этом одновременно резко снижается процент паразитированных куколок ($r = -0,973$). Последнее обстоятельство вполне объяснимо с точки зрения запаздывания динамики численности паразита от численности хозяина при росте плотности последнего [Исаев и др., 1984].

Интересной особенностью древостоев, усохших после дефолиации сибирским шелкопрядом в равнинных темнохвойных лесах ХМАО, было практически полное отсутствие заселения их насекомыми-ксилофагами в течение 1–2 лет после усыхания. В то же время в неповрежденных сибирским шелкопрядом лесах наблюдается заселение ксилофагами усыхающих древостоев и отдельных деревьев. При этом следует отметить, что запас численности ксилофагов в районах очагов был достаточный для распространения в соседние участки своего ареала. Кроме того, на вахтовых участках и на складах запаса в Южно-Кондинском леспромхозе оставленные без обработки стволы деревьев быстро заселяются насекомыми-ксилофагами. Замедление заселения ксилофагами усохших древостоев после дефолиации их сибир-

ским шелкопрядом мы связываем в большей степени с повышенной влажностью древесины. По нашему мнению, это было обусловлено активным транспортом воды корневой системой деревьев после дефолиации крон на фоне прекращения транспирации вследствие отсутствия хвои.

Есть все основания полагать, что цикличность вспышек сибирского шелкопряда на западной границе ареала тесно связана с периодичностью наиболее сильных засух 1955 и 1986 гг. Наиболее сильная засуха (в 1955 г.) сопровождалась и большей площадью очагов этого фитофага в Зауралье. Ранее в Кондинском лесхозе вспышки массового размножения сибирского шелкопряда не отмечались. Проведенный нами дендрохронологический анализ кернов пихты и ели в этом лесхозе (за последние 100–120 лет) показал, что древостои как в очаге, так и за его границами ранее не подвергались заметной дефолиации. На основании полученных нами результатов можно констатировать, что происходит постепенное проникновение сибирского шелкопряда на север и возникновение в этих местообитаниях вспышек массового размножения, которые там ранее не фиксировались. Вероятно, это обусловлено постепенным потеплением климата.

Сравнительный анализ пространственно-временной структуры очагов в течение двух последних вспышек показывает, что очаги массового размножения сибирского шелкопряда каждый раз образуются в разных экотопах и пространственно не совпадают. Как показали результаты исследований, первые очаги в каждом из обследуемых лесхозов возникли в 1988 г. одновременно с другими очагами в более южных районах Тюменской области. Это исключает возможность возникновения их миграционным путем из южной части ареала. Вероятно, популяция шелкопряда также находилась в фазе депрессии и в северной части ареала.

На западной границе ареала этого фитофага вспышки имеют быстротекущий характер. Это хорошо объяснимо узостью временного интервала климатического оптимума в период засухи. Учитывая это, а также наличие двухгодичного цикла у гусениц сибирского шелкопряда это дает хорошие перспективы снижения экономического ущерба от вспышек за счет применения активных мероприятий непосредственно перед эруптивной фазой вспышки. Сохранение высокого потенциала вспышки возможно лишь в этот узкий период засухи. Поэтому обработка очагов в этот период исключит вероятность их повторного образования в более крупных размерах.

Как показали результаты сравнительного анализа лесотаксационных параметров 50 пробных площадей, заложенных в

Особенности дефолиации кроны сосны обыкновенной в очагах массового размножения зауральской популяции сибирского шелкопряда в зависимости от класса бонитета древостоев (Свердловская область, Таборинский лесхоз)

Наименование варианта	Среднее значение	Среднее квадратичное отклонение	$F_{\text{крит}}$
Дефолиация кроны в низкобонитетных древостоях (4–5А-й классов бонитета)	45,55	9,558	6,00
Дефолиация кроны в высокобонитетных древостоях (1-1 класс бонитета)	68,33	23,428	—

ной сильной дефолиации низкобонитетных древостоев. Таким образом, в условиях равнинных темнохвойных лесов Свердловской области наблюдается определенная тенденция к преимущественному формированию очагов с наиболее сильной дефолиацией крон в древостоях с более высоким классом бонитета. Но заметного избегания гусеницами низкобонитетных древостоев также не происходит. Очаги с разной степенью дефолиации крон возникают в древостоях с разным классом бонитета. Однако наиболее низкая энтоморезистентность и сильная дефолиация характерны для насаждений с наиболее высоким классом бонитета. Учитывая тесную взаимосвязь степени дефолиации с уровнем энтоморезистентности древостоев при одинаковой исходной плотности популяции, можно предполагать, что в данных лесорастительных условиях в результате воздействия фактора абиотического стресса (засухи) энтоморезистентность древостоев с более высоким классом бонитета снижается больше, чем низкобонитетных древостоев, что сопровождается более высокой дефолиацией крон высокобонитетных древостоев.

Анализ особенностей состава древостоев в очагах массового размножения сибирского шелкопряда в Свердловской области позволил идентифицировать два основных типа стратегии формирования очагов по отношению к составу древостоев.

Первый тип стратегии. Очаги возникают в основном ярусе леса. Эти древостои наиболее часто расположены на гривах и повышенных частях рельефа в более сухих типах леса. Очаги с наиболее значительной дефолиацией древостоев формируются в елово-пихтовых и пихтово-еловых древостоях с примесью березы (6П2Е2Б, 5Е2П2Б). В составе подроста имеется пихта, которая и подвергается сильной дефолиации в первую очередь. В очагах данного типа всегда наблюдается сильная дефолиация.

очагах массового размножения зауральской популяции сибирского шелкопряда в Таборинском лесхозе Свердловской области, очаги формировались в древостоях с различной полнотой: от 0,5 до 1,0, в среднем – 0,8 (см. табл. 2.1, 2.2). Выявлено, что площади очагов положительно коррелировали с классом бонитета ($R = 0,541$) (с худшими условиями роста), средней высотой ($R = 0,54$) и отрицательно коррелировали с полнотой ($R = -0,54$).

Средний уровень дефолиации более низкополнотных древостоев составляет в среднем 54,5 %, тогда как высокополнотных (с полнотой, равной 0,8 и более) – 70,1 %, но различия были статистически недостоверны. Это свидетельствует о том, что на уровень дефолиации оказывает влияние комплекс других факторов, который является общим для группы древостоев. Вклад неустановленных факторов в уровень энтоморезистентности древостоев был значительно выше, чем влияние полноты древостоев.

Исследованиями выявлено, что одним из таких факторов могут являться почвенно-эдафические условия в экотопах. Так, все древостои на пробных площадях, которые находились на гривах в более сухих местообитаниях, были дефолированы наиболее сильно по сравнению с древостоями на равнинных частях рельефа или микропонижениях. Так, из табл. 2.1, 2.2 видно, что одинаковые почвенно-эдафические условия в одном квартале, но на разных выделах, где выявлены очаги, поглощают возможные различия в энтоморезистентности, обусловленные разной полнотой древостоев. Корреляционный анализ степени дефолиации с другими лесотаксационными параметрами также не выявил статистически достоверной ее взаимосвязи с классом бонитета ($r = 0,285$). Тем не менее средний уровень дефолиации самых низкобонитетных древостоев (с классом бонитета 4–5А) был 45,55 %, тогда как в наиболее высокобонитетных – 68,33 % (табл. 2.4)

Различия статистически достоверны при $p = 0,01$. Отсутствие достоверной линейной корреляционной зависимости также было связано, вероятно, с сильным доминированием фактора почвенно-эдафических условий. Это сопровождается сильной дефолиацией древостоев, значительно различающихся по классу бонитета. Нельзя исключать также возможное влияние фактора локальной миграции гусениц из полностью дефолиированных высокобонитетных древостоев в расположенные рядом низкобонитетные. Хотя следует отметить, что гусеницы в кроне регистрировались нами в обеих группах древостоев. Следовательно, локальная миграция в любом случае не была основной причи-

Очаги, как правило, концентрированного типа, с хорошо выраженной границей. Обследования показали, что в условиях, оптимальных для реализации вспышки, преобладающий состав пород не имеет критического значения и может варьировать в достаточно широких пределах. Тем не менее в лесах с преобладанием пихты в основном ярусе и подросте очаги с сильной дефолиацией наиболее вероятны. Можно предполагать, что в оптимальных почвенно-эдафических условиях общий уровень падения энтоморезистентности пихты и ели выше, чем уровень различий энтоморезистентности между этими породами в менее оптимальных местообитаниях. Об этом достаточно убедительно свидетельствует табл. 2.2, содержащая лесотаксационные особенности древостоев, подверженных в 1992 г. наиболее сильной дефолиации, приведшей к полному распаду насаждений, их 100%-му усыханию и сильному заселению насекомыми-ксилофагами. По составу древостоя в этих очагах вообще не было насаждений с преобладанием пихты, а имелись ельник с пихтой и березняк с пихтовым подростом.

Следует отметить, что в очагах этого типа в Свердловской области наблюдается обычно быстрое заселение усохших древостоев насекомыми-ксилофагами, тогда как в очагах сибирского шелкопряда в лесах Ханты-Мансийского автономного округа, как указывалось выше, заселение погибших древостоев ксилофагами почти не происходило.

Второй тип стратегии. Очаги возникают не в основном типе леса, а в подросте. Это характерно для участков леса, подвергшихся вырубкам. В таком типе леса очаги образуются вне зависимости от породного состава основного яруса. Это обусловлено тем, что имевшийся обильный подрост пихты после рубок полностью дефолируется и усыхает. Часто основным ярусом в этих типах древостоев служит береза (см. табл. 2.1), реже сосна и другие породы. Следовательно, данные типы леса являются промежуточными в динамике сукцессии, когда смена пород происходит чаще всего через березу [Колесников, 1961, 1973]. Таким образом, в этих типах леса очаги формируются при более широкой амплитуде лесорастительных и почвенно-эдафических условий, часто встречаются не на повышенных, а на равнинных элементах рельефа, но не избыточно увлажненных.

В очагах с сильной дефолиацией в лесах Свердловской области очень редко в составе основного яруса встречается осина, так как является индикатором увлажненных местообитаний. Тем не менее в отдельных очагах с сильной дефолиацией она все-таки обнаруживается в небольшом количестве (см. табл. 2.1).

Обычно это очаги, сформировавшиеся в равнинной части рельефа с отдельными понижениями. Как известно, такие древостои начинают повреждаться сибирским шелкопрядом после длительной засухи, снижающей влажность почвы [Коломиец, 1958, 1962].

2.2.1. Влияние дефолиации кроны на годичный радиальный прирост древостоев

Как показал сравнительный анализ динамики радиального прироста пихтарников в очагах и вне очагов, за последние 50 лет в недефолированных древостоях тенденция к постоянному снижению среднегодового радиального прироста была достоверно выше, чем в дефолированных древостоях (табл. 2.5). Это же подтверждает и сравнительный анализ трендов среднегодового радиального прироста в этих же группах выборок по годам (см. табл. 2.5). На рис. 2.7 представлены результаты линейного анализа трендов радиального прироста за 10 лет в дефолированных и недефолированных древостоях пихты. Видно, что древостои, недефолированные сибирским шелкопрядом, значительно снизили прирост после засухи 1986 г. по сравнению с сильно дефолированными древостоями. Сравнительный анализ годового среднего радиального прироста в этих подгруппах древостоев показал, что радиальный прирост пихтарников, подвергшихся сильной дефолиации и погибших после этого, был достоверно ниже, чем недефолированных (табл. 2.6). Причем по результатам сравнительного анализа этих двух подгрупп древостоев в течение продолжительного периода времени (до 50 лет) эти различия сохраняются.

На этом основании можно предполагать, что это свидетельствует не о том, что в последние годы древостои были наиболее ослаблены, а о том, что показатель годового радиального прироста отражает различия в условиях роста древостоев, и в пер-

Т а б л и ц а 2.5

Сравнительный анализ трендов суммарного среднегодового радиального прироста в пихтарниках Тюменской области в очагах массового размножения сибирского шелкопряда

Наименование варианта	Формула трендов среднегодового радиального прироста	Количество кернов в пробе	Средний диаметр дерева, см
Контроль	$0,466453 + 0,023917 \times T$	50	20,3
Дефолиация	$0,532000 + 0,099615 \times T$	50	20,8

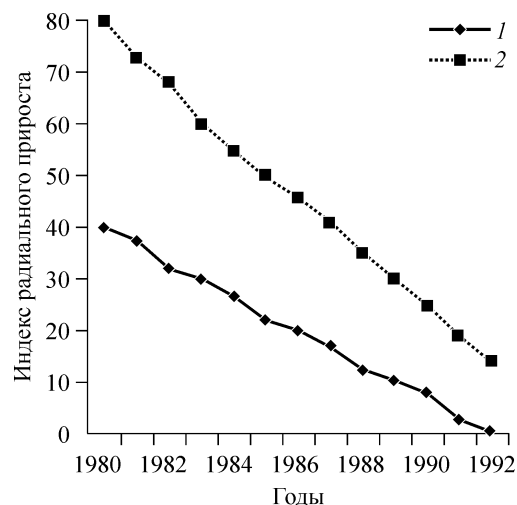


Рис. 2.7. Линейные тренды среднегодового радиального прироста пихты в очагах массового размножения сибирского шелкопряда (1) и вне очагов (2). Дефолиация 89 %. Равнинные пихтово-еловые леса ХМАО, Междуреченский лесхоз

вую очередь – во влажности почвы. Пихтарники, не подвергшиеся дефолиации, росли на пониженных элементах рельефа в более влажных

местообитаниях по сравнению с дефолированными древостоями. Поэтому вариабильность абсолютных показателей радиального прироста отражает в основном лишь различия в лесорастительных условиях, но не уровень ослабленности древостоев. Это предположение хорошо объясняет также причины различий в трендах среднегодового радиального прироста в этих двух подгруппах пихтарников. Древостои, растущие в более сухих условиях, имеют более высокую реакцию на резкие изменения условий обитания, например на наступление засухи и воздействие других факторов среды. Поэтому колебания циклов среднегодового радиального прироста в большей степени выражены на этой подгруппе древостоев.

Т а б л и ц а 2.6

Особенности среднего радиального прироста пихтарников в очагах массового размножения сибирского шелкопряда (ХМАО, Междуреченский лесхоз)

Наименование варианта	Количество кернов	Средний радиальный прирост за 5 лет (1987–1992 гг.) ($M \pm m$), мм	$F_{\text{крит}}$	Средний радиальный прирост за 10 лет (1982–1992 гг.) ($M \pm m$), мм	$F_{\text{крит}}$
1. Пихта, контроль	50	$0,888 \pm 0,366$	2,23	$1,176 \pm 0,190$	—
2. Пихта, дефолиация 100 %	50	$0,492 \pm 0,245$	—	$0,498 \pm 0,112$	2,88

Т а б л и ц а 2.7

Особенности среднего радиального прироста ельников в очагах массового размножения сибирского шелкопряда (ХМАО, Междуреченский лесхоз)

Наименование варианта	Количество кернов	Средний радиальный прирост за 1987–1992 гг. ($M \pm m$), мм	$F_{\text{крит}}$	Средний радиальный прирост за 1982–1992 гг. ($M \pm m$), мм	$F_{\text{крит}}$
1. Ель, контроль	50	$0,654 \pm 0,351$	—	$0,779 \pm 0,431$	—
2. Ель, дефолиация 100 %	50	$0,364 \pm 0,160$	4,80	$0,387 \pm 0,182$	5,62

Анализ особенностей среднего радиального прироста в ельниках после сильной дефолиации и недефолированных сибирским шелкопрядом демонстрирует сходную с пихтарниками картину (табл. 2.7). Радиальный прирост (ранний + поздний) в ельниках, не затронутых дефолиацией, показывает, что в этой подгруппе древостоев он также ниже, чем в дефолированных древостоях, как это отмечено нами в пихтарниках (см. табл. 2.6, 2.7).

Эти различия в радиальном приросте составили в среднем 45,4 %. Следует отметить высокий уровень дисперсии значений радиального прироста внутри одной группы древостоев, несмотря на то что керны брались в рядом стоящих древостоях. На высокий уровень вариабельности этого признака указывали и другие авторы, изучавшие радиальный прирост [Балодис, Раманс, 1977].

Анализ радиального прироста ельников за последние 10 лет показал, что прирост за последние 5 лет уменьшается по сравнению с предыдущим пятилетием, но менее значительно, чем в пихтовых древостоях. Следует отметить, что и в ельниках обнаруживается более выраженная тенденция к снижению прироста в контрольных древостоях, но она статистически недостоверна (см. табл. 2.7). В сильно дефолированных ельниках падение прироста в последние 5 лет практически не отмечается.

Последняя вспышка массового размножения сибирского шелкопряда возникла в 1999 г. и продолжалась до 2007 г. (рис. 2.8). Это была самая крупная вспышка на территории России за последние 30 лет. Основную площадь составили очаги массового размножения в Сибири и на Дальнем Востоке (см. рис. 2.5, 2.6). В Зауралье она была, наоборот, очень слабой. В лесах Челябинской области площади очагов в 2006 и 2007 гг. составили соответственно 116 и 115 га, в лесах Тюменской области на 2005 г. их общая площадь достигала 200 га, а в последую-

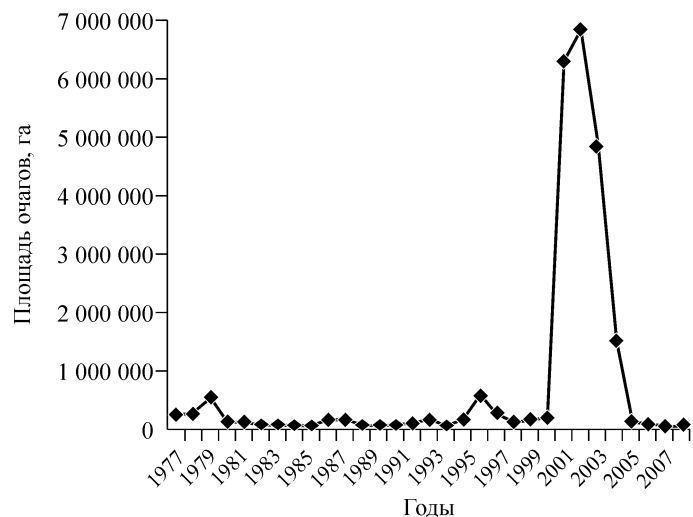


Рис. 2.8. Динамика площади очагов массового размножения сибирского шелкопряда в лесах Российской Федерации в 1977–2007 гг.

шие два года они не отмечались. В лесах Свердловской области она отсутствовала.

Впервые нами проведены исследования особенностей развития вспышек массового размножения в лесах Свердловской области и Ханты-Мансийского автономного округа. В целом наблюдалось очень близкое сходство лесорастительных условий предпочитаемых экотопов у зауральской и западно-сибирской популяций сибирского шелкопряда, обусловленное близким сходством условий местообитания этих популяций в заболоченных равнинных темнохвойных лесах.

Установлено, что в условиях антропогенной трансформации темнохвойных лесов Зауралья сибирский шелкопряд может формировать крупные очаги как в лесах, нарушенных антропогенными факторами, так и в совершенно нетронутых лесах. Следовательно, умеренный уровень антропогенной трансформации равнинных темнохвойных лесов Зауралья не является доминирующим фактором возникновения очагов. Ранг этого фактора приблизительно сходен с другими факторами предпочтения природного характера, главным из которых является микрорельеф и относительно сухие местообитания.

В западной части ареала сибирского шелкопряда вспышки его массового размножения имеют быстroteкущий характер. Возникают преимущественно очаги концентрированного типа.

Характер пространственной структуры первичных очагов позволяет предполагать, что они возникли немиграционным путем и сибирский шелкопряд имеется в районе вспышек и в период депрессии. Формирование очагов с сильной дефолиацией наблюдается в лесах с широким диапазоном полноты и классов бонитета в Ханты-Мансийском АО – в пихтово-еловых лесах, в Свердловской области – в производных березняках с подростом из пихты и елово-пихтовых лесах.

Проведенный нами дендрохронологический анализ кернов пихты и ели (за последние 100–120 лет) свидетельствует, что древостои как в очаге, так и за его границами ранее не подвергались заметной дефолиации. Следовательно, ранее в Кондинском лесхозе ХМАО вспышек массового размножения сибирского шелкопряда не было. На основании полученных нами данных можно предполагать, что происходит постепенное проникновение сибирского шелкопряда на север миграционным путем и возникновение в этих местообитаниях вспышек массового размножения, которые там ранее не отмечали. Возможно, это результат постепенного потепления климата.

Установлено, что сниженный среднегодовой радиальный прирост ели и пихты в очагах массового размножения сибирского шелкопряда не является следствием ослабления лесов в последние годы, а представляет собой норму реакции на относительно сухие условия роста на гривах и микроповышениях рельефа и различия в радиальном приросте сохраняется в течение многих десятилетий.

Отметим, что, несмотря на явное возрастание масштабов и уровня антропогенного воздействия на равнинные темнохвойные леса Зауралья и ХМАО, частота вспышек массового размножения сибирского шелкопряда не изменилась.

Впервые детально изучены особенности вспышек массового размножения сибирского шелкопряда в лесах Среднего Зауралья (за последние 55 лет) и ХМАО. Показано, что в ряде лесхозов ХМАО – ЮГРЫ очаги массового размножения этого фитофага выявлены впервые, а древостои не подвергались заметной дефолиации [Колтунов, 1996]. Соответственно, и вспышек массового размножения сибирского шелкопряда также не возникало. Все выявленные очаги были быстroteкущими. В лесах северо-восточной части Среднего Зауралья очаги фиксировались в лесах, подвергнутых длительному воздействию антропогенных факторов (рубки леса). Наиболее значительная дефолиация наблюдалась у подроста пихты, в меньшей степени – ели. Вместе с тем установлено, что антропогенный фактор не

является ключевым в возникновении очагов, так как в равнинных темнохвойных лесах ХМАО – ЮГРЫ вспышки массового размножения сибирского шелкопряда возникали как в насаждениях, расstroенных рубками леса, так и в совершенно не подвергнутых антропогенным факторам.

Установлено, что вспышкам массового размножения сибирского шелкопряда в лесах ХМАО–ЮГРЫ и Свердловской области всегда предшествуют весенне-летние засухи. Засухи также всегда совпадали с продромальной и эруптивной фазами вспышек. Следовательно, воздействие фактора абиотического стресса (засух) на древостои всегда имеет место [Колтунов, 1996]. Как было показано нами ранее [Там же] наблюдается также и заметная реакция части ценопопуляции древостоев на фактор абиотического стресса. Процент древостоев с сильной реакцией на абиотический стресс тесно взаимосвязан с общим уровнем энтоморезистентности древостоя [Там же]. Таким образом механизм вспышек массового размножения сибирского шелкопряда, сходен рассмотренному нами ранее механизму вспышек непарного шелкопряда [Там же]. Поэтому есть определенные основания предполагать близость механизмов вспышек массового размножения и эруптивных видов лесных насекомых-филлофагов с высоким биотическим (вспышечным) потенциалом.

В заключение необходимо подчеркнуть, что сибирский шелкопряд в Зауралье и западной части Западной Сибири продолжает оставаться очень опасным вредителем, наносящим значительный эколого-экономический ущерб лесному хозяйству региона. Поэтому необходимо усилить мониторинг зауральской популяции этого вредителя.

2.3. ОСОБЕННОСТИ ПОПУЛЯЦИОННОЙ ДИНАМИКИ ШЕЛКОПРЯДА-МОНАШЕНКИ В СОСНОВЫХ ЛЕСАХ ЗАУРАЛЬЯ

Проблемы популяционной экологии шелкопряда-монашенки исследуются очень давно [Тур, 1894; Прозоров, 1949; Распопов, 1961; Ханисламов и др., 1962; Черепанов, 1963; Schonegg, 1985, 1989; Sliwa, 1987, 1994; Бахвалов и др., 1990; Ильиных и др., 1990; Трифонов др., 1991; Бахвалов, 1992; Jensen, 1991, 1996; Максимов, 1999; Соколов, 2005]. Следует, однако, заметить, что проблемы популяционной экологии этого фитофага в Зауралье, в том числе и в условиях антропогенного воздействия, остаются недостаточно изученными. Это и определило цели и задачи исследований, в которых были детально

изучены основные факторы популяционной динамики зауральской популяции шелкопряда-монашенки в лесах Челябинской и Свердловской областей. Основное внимание уделялось влиянию гидротермических условий на популяционную динамику этого фитофага и, в частности, оценке роли абиотического стресса (весенне-летних засух) как фактора, инициирующего механизм вспышки. Исследована стрессовая реакция древесных растений, которая сопровождается резкими изменениями кормовой ценности хвои, индукцией резкого возрастания вспышечного потенциала за счет быстрой адаптации популяции к изменению качества кормового субстрата и ее связи с оптимальными климатическими условиями для развития популяции.

Наиболее важной задачей было проведение сравнительных исследований: насколько механизмы популяционной динамики, выявленные нами ранее у непарного шелкопряда [Колтунов, 2006; Колтунов, Хамидуллина, 2009], сходны с механизмами популяционной динамики у шелкопряда-монашенки.

Первое упоминание о вспышках массового размножения шелкопряда-монашенки в Зауралье относится к 1889 г. [Распопов, 1961]. Примерно в это же время (1894 г.) впервые сообщалось о появлении этого фитофага в Оренбургской области [Симон, 1895]. О вспышках массового размножения шелкопряда-монашенки в Пермской губернии (в состав которой входила и Свердловская область) писал и А. Тур [Тур, 1894]. Вспышки массового размножения зауральской популяции шелкопряда-монашенки в Челябинской области наблюдались в 1951–1954 гг., 1979 и 1985–1989 гг. [Распопов, 1961; Соколов, 2005]. В Предуралье, в лесах Башкирии в течение последних 40 лет (в 1956, 1976–1984 и 1988–1991 гг.) также фиксировались вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки [Ханисламов и др., 1962; Трифонов и др., 1991]. Шелкопряд-монашенка постоянно обнаруживался в резервациях. Резервациями этого фитофага в Предуралье служат средневозрастные высокополнотные сосняки [Трифонов и др. 1991]. В Зауралье у популяции шелкопряда-монашенки вспышки массового размножения формировались преимущественно в спелых древостоях. Лишь в последние годы очагами размножения стали культуры сосны обыкновенной более раннего возраста [Соколов, 2005]. Другие породы хвойных в Предуралье и Зауралье этот фитофаг не повреждает [Ханисламов и др., 1962; Трифонов и др., 1991]. Интересно отметить, что общая площадь очагов шелкопряда-монашенки в Башкирии, выявленная в 1990 г., составляла всего 3130 га [Трифонов

и др., 1991], что гораздо меньше общей площади очагов этого фитофага в Челябинской области в этом же году. Вероятно, это обусловлено более аридными условиями в сосновых борах Челябинской области по сравнению с Предуральем. Ряд специалистов связывает разную частоту и продолжительность вспышек массового размножения шелкопряда-монашенки с составом древостоя.

По мнению J. Schonherr [1989], в сосновых лесах периодичность вспышек массового размножения составляет 4 года, в еловых лесах – 7 лет. Зоны вспышек массового размножения этого фитофага приурочены в Европе к южным и восточным районам [Schonherr, 1989]. Исследования в сосновых лесах Северного Казахстана показали, что плодовитость самок в культурах сосны была выше, чем в естественных сосняках [Бахвалов, 1989]. В период вспышки 1984–1986 гг. в культурах 35-летнего возраста сильная ежегодная дефолиация не наблюдалась [Там же].

Известно, что сосна обыкновенная обладает относительно высокой устойчивостью к дефолиации насекомыми-фитофагами [Тальман, Яцентковский, 1938; Воронцов, 1978]. Причем этот факт отмечается в течение очень длительного периода, превышающего 100 лет [Воронцов, 1978]. Анализ воздействия фактора дефолиации крон сосны обыкновенной шелкопрядом-монашенкой в Зауралье показал, что отпад древостоя, как правило, не происходит [Максимов, 1984, 1999; Бахвалов, 2001; Соколов, 2005]. Лишь в ряде случаев в сосновых культурах после их дефолиации в течение трех лет он составлял не более 5–10 %. При этом в составе отпада были усыхающие, угнетенные деревья 3-го и 4-го классов возраста [Бахвалов, 2001; Соколов, 2005].

Исходя из этого совершенно очевидно, что уровень энтомотолерантности сосны обыкновенной в Зауралье высок. Повышенный процент отпада обычно связан с различными дополнительными факторами ослабления древостоев [Соколов, 1990]. Вместе с тем имеются результаты, свидетельствующие о значительном отпаде сосны обыкновенной после дефолиации сосновой пяденицей и сосновым шелкопрядом [Воронцов, 1978]. П.М. Распопов также писал, что сильная дефолиация кроны сосны обыкновенной в условиях лесостепи (Уйский и Варламовский боры) сопровождалась тем, что полное восстановление радиального прироста сосны происходило в течение длительного времени, хотя древостои восстановились через 4–5 лет. В то же время после вспышки массового размножения монашенки в отдельных древостоях возникли очаги стволовых вредителей [Распопов, 1961]. Сходные результаты получены также М.Г. Ханис-

ламовым с сотрудниками [Ханисламов и др., 1962]. Сравнение параметров устойчивости сосны к дефолиации этим фитофагом с европейскими популяциями затруднительно, так как шелкопряд-монашенка распространен в Европе преимущественно в еловых лесах [Schonherr, 1972; 1989; Sliwa, 1987, 1994; Grjpm, 1989; Гловацка, 1990; Jensen, 1991, 1996]. Сравнительный анализ устойчивости сосны обыкновенной к дефолиации шелкопрядом-монашенкой из других популяций в России показывает, что разными авторами приводятся заметные различающиеся результаты [Шевырев, 1894; Воронцов, 1978; Знаменский, Белов, 1981]. По нашему мнению, это свидетельствует в большей степени не о действительно заметных различиях в уровне энтомотолерантности сосны обыкновенной в разных условиях произрастания, а о том, что в разные периоды вспышек, сопряженных с различным уровнем воздействия фактора абиотического стресса (засухи), устойчивость сосны к дефолиации может различаться.

Известно, что после повреждения хвои сосновой совкой древостой восстанавливаются хуже, чем при дефолиации другими фитофагами [Воронцов, 1963, 1978]. Это объясняется в первую очередь способностью сосновой совки к уничтожению почек [Тальман, Яцентковский, 1938]. Так, А.И. Воронцовым при обследовании сосны обыкновенной в очагах массового размножения шелкопряда-монашенки в Татарской АССР в 1942 г. и в Свердловской области в 1953–1954 гг. ни усыхания древостоев, ни повреждений их насекомыми-ксилофагами не обнаружено [Воронцов, 1978]. Автор предполагает, что этому могла способствовать влажная погода в период затухания вспышки. Известны также отдельные факты значительного отпада сосны обыкновенной в 90-х годах XIX в. после дефолиации шелкопрядом-монашенкой в Пермской губернии [Тур, 1894]. Следует отметить, что фактических данных по воздействию фактора дефолиации на сосну обыкновенную в Зауралье в период вспышки массового размножения в 1950-е годы очень мало [Распопов, 1961]. В целом мнения многих специалистов сходятся на том, что усыхание и отпад сосны обыкновенной наблюдается лишь при совпадении нескольких отрицательных факторов одновременно: двух-трехкратной дефолиации, засухи и высокой численности насекомых-ксилофагов [Старк, 1932; Прозоров, 1956; Воронцов, 1978].

Таким образом, из сказанного следует, что в целом особенности популяционной экологии шелкопряда-монашенки в Зауралье изучены очень фрагментарно. Единичные публикации

относятся в основном к 50–60-м годам прошлого века. Тем не менее тесная взаимосвязь вспышек массового размножения этого фитофага в Зауралье с весенне-летними засухами установлена достаточно убедительно [Распопов, 1961]. Также отмечена зависимость интенсивности засух с интенсивностью развития очагов, масштабами вспышек и лесорастительными условиями [Там же], что имеет важное значение для понимания ключевых факторов популяционной динамики этого фитофага в условиях Зауралья. Но факт синхронизации появления очагов с весенне-летними засухами совершенно недостаточен для реализации механизма вспышек, предложенного нами ранее для непарного шелкопряда [Колтунов, 2006].

Как показали результаты, полученные нами ранее, для успешной реализации вспышки необходима синхронизация засух с периодом, предшествующим подъему численности популяции протомальной и эруптивной фаз, а также определенный тип весенне-летних засух, их характер, интенсивность и продолжительность. Поэтому именно необходимость детального анализа этих параметров и послужила основанием для проведения исследований особенностей гидротермических условий Зауралья в различные фазы популяционной динамики шелкопряда-монашенки.

Анализ особенностей периодичности вспышек массового размножения шелкопряда-монашенки в Зауралье за последние 53 года доказывает, что они заметно различались. Так, в сосновых лесах Челябинской области первая вспышка массового размножения этого фитофага зарегистрирована в 1951 г., которая продолжалась до 1956 г. (рис. 2.9). Затем в 1958 г. она возникла вновь и длилась до 1961 г. При этом была очень интенсивной, а площадь очагов была высокой (32 тыс. га). Столь узкий период депрессии, вероятно, обусловлен необычно сильными и продолжительными весенне-летними засухами. Следующая вспышка массового размножения на площади в 6 тыс. га наблюдалась в сосновых лесах Челябинской области лишь в 1976 г. после фазы депрессии, продолжавшейся в течение 15 лет (см. рис. 2.9). Она затухла в 1983–1984 гг. Затем всплеск массового размножения произошел в 1987–1988 гг. и затух в 1997–1998 гг. Площадь (33 тыс. га) была сравнима с таковой очагов массового размножения в 1950-х и 1960-х годах (см. рис. 2.9). Последняя вспышка массового размножения, охватившая незначительную площадь, вновь возникла в 2003 г. и продолжалась до 2009 г.

В связи с этим целесообразно проанализировать гидротермические условия, предшествующие вспышке массового размно-

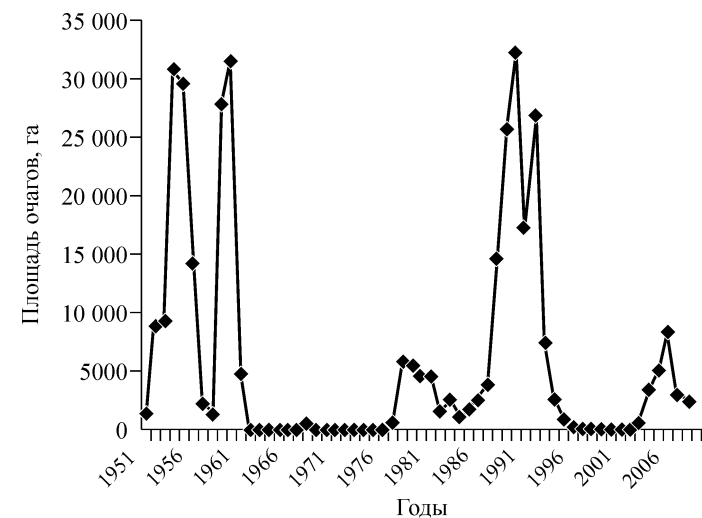


Рис. 2.9. Динамика вспышек массового размножения шелкопряда-монашенки в сосновых лесах Челябинской области (1951–2008 гг.)

жения, подъему численности и эруптивной фазе (табл. 2.8). Так, в 1948 г. наблюдалась сильная майская засуха (ГТК – 0,24). В июне гидротермический коэффициент был выше нормы (1,33), а в июле – еще выше (2,4) (см. табл. 2.8). На следующий год (1949 г.) вновь отмечалась майская засуха (ГТК – 0,84), хотя и слабая. При этом гидротермические коэффициенты июня и июля были незначительно выше нормы (1,22; 1,1). В год начала вспышки вновь повторилась майская засуха (ГТК – 0,8). Она также была незначительной. Гидротермические коэффициенты июня и июля были незначительно выше нормы (1,17; 1,08). В 1952 г. вновь стояла сильная повторная майская засуха (ГТК – 0,22), ГТК июня был в норме, а июля незначительно ниже нормы (0,92) (см. табл. 2.8). Начало эруптивной фазы вспышки харак-

Т а б л и ц а 2.8

Гидротермические условия (ГТК Селянинова) в 1948–1955 гг. в Челябинской области

Месяц	1948 г.	1949 г.	1950 г.	1952 г.	1954 г.	1955 г.
Май	0,24	0,84	0,80	0,22	1,53	0,9
Июнь	1,33	1,22	1,17	1,1	1,11	0,36
Июль	2,4	1,1	1,1	0,92	0,71	2,0

П р и м е ч а н и е. Жирным шрифтом выделены низкие показатели ГТК.

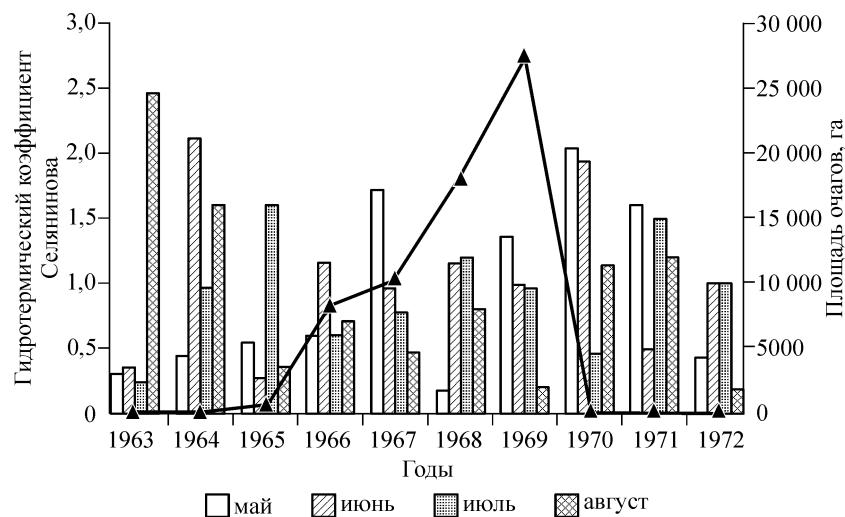


Рис. 2.10. Гидротермические условия (ломаная кривая) в Челябинской области в период 1963–1972 гг. Октябрьская метеостанция

теризовалось наличием июльской засухи (ГТК – 0,71). При этом гидротермические условия мая были выше нормы (ГТК – 1,53), а июня – почти в норме (ГТК – 1,11). На следующий год (1955 г.) гидротермические условия мая были ниже нормы (ГТК – 0,9), в июне отмечалась сильная засуха (ГТК – 0,36), а ГТК июля был значительно выше нормы (2,0). Таким образом, анализ гидротермических условий убедительно показывает, что перед подъемом численности наблюдались две майские засухи (сильная и слабая), тогда как в остальные два месяца засухи отсутствовали, а ГТК был в пределах нормы, за исключением июля 1948 г., когда его значение было выше нормы. Вторая исключительно сильная майская засуха имела место в фазе подъема численности, третья сильная в июне 1955 г. – в эруптивной фазе вспышки. В остальные периоды ГТК находился в пределах нормы или выше. По характеру засухи были неполными, только весной (в мае) по интенсивности лишь половина относилась к сильным, остальные – к довольно слабым (см. табл. 2.8). Следовательно, никаких уникальных по интенсивности и продолжительности засух в этот период не наблюдалось.

Как показали результаты анализа гидротермических условий в период других вспышек массового размножения, в условиях Челябинской области часто складывались более интенсивные и продолжительные засухи с низкими гидротермическими

коэффициентами (рис. 2.10; 2.11). Тем не менее совершенно очевидно, что непосредственно перед подъемом численности популяции имело место воздействие фактора абиотического стресса – весенне-летних засух, которые были синхронизированы также и с продромальной и эруптивной фазами вспышки. За период с 1970 по 1978 г. не отмечено ни одной полной весенне-летней засухи (т.е. в эти годы фиксировались высокие ГТК), которая оказала бы наиболее сильное стрессовое воздействие на древесные растения. На основании этого можно предполагать, что как аборигенный вид шелкопряд-монашенка хорошо адаптирован к региональным климатическим условиям и очень хорошо откликается даже на кратковременные весенние засухи умеренного характера.

К сожалению, остальные данные по гидротермическим условиям в лесах Челябинской области начинаются с 1963 г., вследствие чего у нас нет возможности проанализировать роль гидротермических факторов в реализации вспышки массового размножения в 1957–1961 гг. (см. рис. 2.9).

Следующая вспышка массового размножения шелкопряда-монашенки началась в сосновых лесах Челябинской области в 1976 г. после фазы депрессии, продолжавшейся в течение 15 лет (см. рис. 2.9). Как видно из рис. 2.10 в 1967–1968 гг. имели место весенне-летние засухи. Затем в 1969–1972 гг. они сменились периодом влажных лет с очень высокими гидротермическими коэффициентами мая – июня. Здесь необходимо отметить, что засухи 1967–1968 гг. отличались по характеру, интенсивности и продолжительности от предыдущего цикла весенне-летних засух, синхронизированных со вспышкой массового размножения 1951–1956 гг.

Во-первых, обращает внимание достаточно интенсивная и полная весенне-летняя засуха в 1963 г. (см. рис. 2.10). В следующем, 1964 г. также наблюдалась интенсивная майская засуха (ГТК – 0,44), которая затем прервалась весьма интенсивным периодом высокой влажности (ГТК июня – 2,12; июля – 0,96; августа – 1,6). Как показано нами ранее [Колтунов, 2006], такие контрастные гидротермические условия способны быстро подавлять рост вспышечного потенциала у насекомых-фитофагов. В 1965 г. гидротермические коэффициенты Селянинова составили: в мае – 0,54; в июне – 0,26; в июле – 1,6, в августе – 0,35. Видно, что вновь имела место майско-июньская засуха; по характеру неполная, так как прерывалась месяцем с высоким ГТК. В 1966 г. вновь отмечается умеренная майская засуха (ГТК – 0,6), в июне ГТК несколько выше нормы (1,16), в июле и авгу-

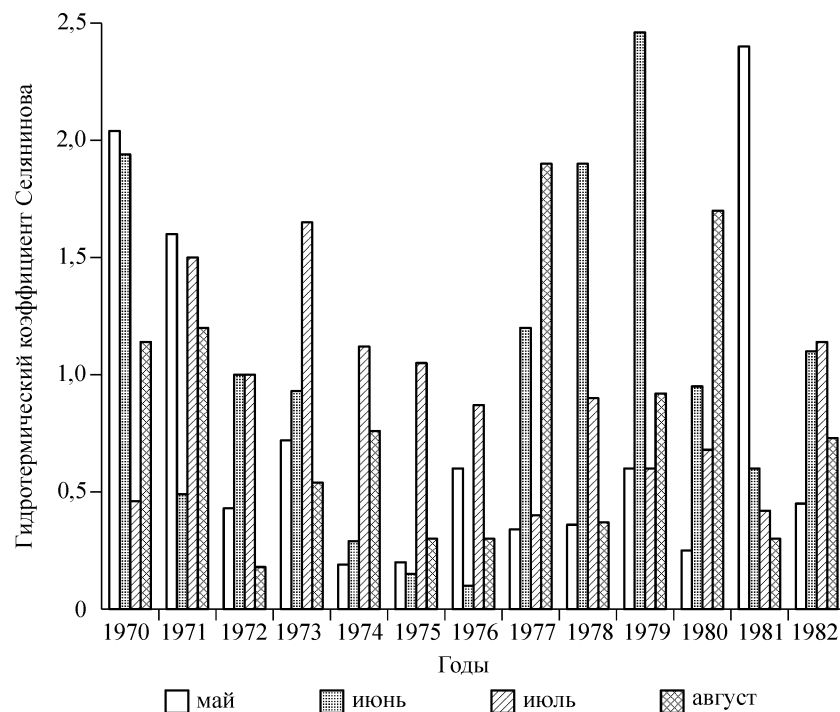


Рис. 2.11. Гидротермические условия в Челябинской области в период 1970–1982 гг. Октябрьская метеостанция

сте вновь умеренная (ГТК 0,6 и 0,7). Такие условия [Там же] вполне обеспечивают быстрый рост биотического потенциала у непарного шелкопряда. В 1967 г. майская и июньская засухи вообще отсутствовали (ГТК мая – 1,72, июня – 0,96). Наблюдалась лишь слабая засуха в июле (ГТК – 0,77) и достаточно сильная – в августе (ГТК – 0,46), которые уже не могли быть сколько-нибудь значимым стресс-факторов для сосняков и обеспечить улучшение качества кормового субстрата (хвои), так как к этому периоду онтогенез гусениц уже заканчивается. В 1968 г. отмечалась сильная майская засуха (ГТК – 0,17), ГТК июня и июля были выше нормы (1,16 и 1,2) (см. рис. 2.10).

Ранее установлено, что засухи очень неравнозначны между собой по интенсивности воздействия на древостой в качестве фактора абиотического стресса [Колтунов, 2006]. Так, наиболее значимыми были весенние засухи (особенно майские), так как именно они способны быстро менять биохимический состав кормового субстрата и таким образом оказывать положительное

воздействие на выживаемость гусениц с 1-го возраста. Стало быть, чем более поздние засухи, тем меньшее воздействие они могли оказывать на гусениц, вследствие того что в июле их онтогенез заканчивается, а гусеницы старших возрастов менее чувствительны к качеству корма. Поэтому наиболее важным фактором абиотического стресса, по нашему мнению, являются сильные майско-июньские засухи, не прерываемые периодами с высокой влажностью.

Несмотря на то что засухи были неполными и прерывались периодами с повышенными гидротермическими коэффициентами, они ничем значительно не отличались от гидротермических условий 1948–1956 гг., когда возникли крупные очаги массового размножения шелкопряда-монашенки в лесах Челябинской области. Заслуживает внимания тот факт, что столь длительный интервал между вспышками, наблюдавшийся в Зауралье, был характерен не только для зауральской популяции шелкопряда-монашенки, но и восточно-европейской. Так в Польше после 1940-х годов очередная вспышка массового размножения возникла только в 1977 г. [Schonherr, 1985], одной из причин которой мы считаем проведение широкомасштабных обработок очагов инсектицидами в биогеоценозах Зауралья в этот период [Распопов, 1961]. Как известно, с 1953 по 1956 г. в сосновых лесах Челябинской области проводились массовые авиационные обработки против шелкопряда-монашенки. За этот период было обработано 50,7 тыс. га лесов [Там же]. В Восточной Европе также очень широко применялась обработка инсектицидами очагов шелкопряда-монашенки. Например, в Польше с 1978 по 1982 г. было обработано более 2,5 млн га лесов [Schonherr, 1985]. После длительного перерыва очаги массового размножения шелкопряда-монашенки в Польше возникли на огромной территории (2 млн га) [Schonherr, 1985].

В период отсутствия майских засух (1969–1971 гг.) гидротермические коэффициенты характеризовались высокими показателями (1,34; 2,04; 1,6). Лишь в 1972 г. вновь наблюдалась интенсивная майская засуха (ГТК – 0,43). ГТК июня также были выше нормы, за исключением ГТК 1971 г. (0,49). Все ГТК июля также были выше нормы, за исключением ГТК июля в 1970 г. (0,46). Следовательно, гидротермических условий в 1969–1972 гг., характерных для вспышки и подъема численности популяции, не было. Отдельные месяцы с пониженными ГТК быстро прерывались интенсивными периодами с высоким увлажнением (рис. 2.12).

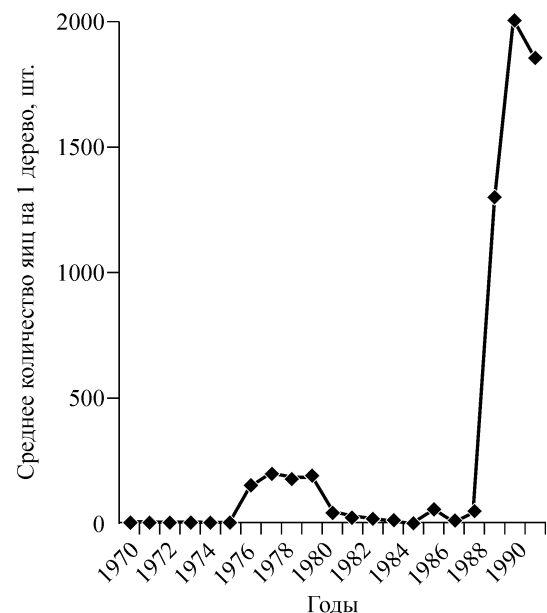


Рис. 2.12. Особенности популяционной динамики шелкопряда-монашенки в сосновых лесах с наибольшей площадью очагов (1970–1990 гг.). Челябинская область, Чебаркульский ОПЛК

Целесообразно проанализировать среднемесячные температуры декабря – января в период 1961–1971 гг., так как особенно низкие зимние температуры у некоторых видов лесных насекомых-фитофагов, зимующих в фазе яиц (непарный шелкопряд), приводят к частичному вымерзанию кладок и резкому снижению отрождаемости яиц.

Как видно из табл. 2.9, за весь период фазы депрессии наблюдалось три отклонения от среднемесячных зимних температур: в декабре и феврале 1966 г. -23°C , и в январе 1969 г., когда среднемесячная температура составила -27°C .

Сравнительный анализ среднемесячных зимних температур в фазе собственно вспышки (эруптивная фаза) показал, что такое отклонение встречается только один раз, в 1977 г. (в январе -23°C). И, хотя частота отклонений от среднемесячных зимних температур в фазе депрессии наблюдалась заметно чаще, чем в фазе собственно вспышки, условия в популяции не являются равнозначными. Так, при очень низкой заселенности сосняков яйцами шелкопряда-монашенки воздействие особенно низких температур может иметь большее отрицательное значение по сравнению с этим воздействием в эруптивной фазе, когда вероятная гибель части популяции от возможного вымерзания легко компенсируется большим запасом яиц вследствие очень высокой заселенности ими древостоев в этот период (рис. 2.12–2.14).

Таблица 2.9

Среднемесячные температуры декабря – февраля в Челябинской области в фазах депрессии и вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки (Октябрьская метеостанция)

Год	Декабрь	Январь	Февраль
Фаза депрессии			
1961	-10,8	-15,1	-15,2
1962	-12,9	-14,1	-12,9
1963	-12,4	-16,1	-12,4
1964	-8,5	-15,8	-8,5
1965	-12,9	-14,1	-12,9
1966	-23,0	-19,6	-23,0 (-8,7)
1967	-10,8	-18,0	-10,8
1968	-18,8	-16,1	-18,8
1969	-15,1	-27,0 (-8,7)	-15,1
1970	-16,7	-16,9	-16,7
Фаза вспышки			
1975	-12,0	-10,8	-15,8
1976	-17,0	-13,6	-17,1
1977	-14,1	-23,5	-18,9
1978	-17,1	-14,9	-13,8
1979	-9,6	-19,5	-12,0
1980	-10,3	-19,5	-20,1

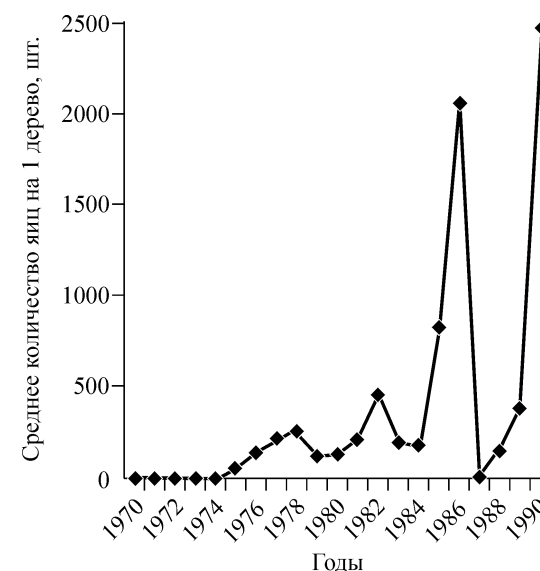


Рис. 2.13. Особенности популяционной динамики шелкопряда-монашенки в длительно действующих очагах (1970–1991 гг.). Челябинская область, Анненский лесхоз

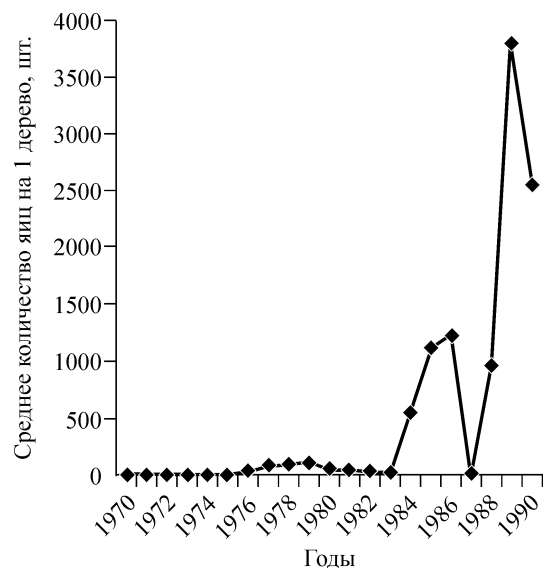


Рис. 2.14. Особенности популяционной динамики шелкопряда-монашенки в длительно действующих очагах (1970–1991 гг.). Челябинская область, Еткульский лесхоз

В целом полученные результаты не исключают возможность отрицательного воздействия низких зимних температур на выживаемость яиц в период зимовки, особенно если учесть, что сред-

немесечная температура составляла -27°C . Следовательно, низкие зимние температуры могут быть одним из факторов, препятствующих быстрому росту численности популяции шелкопряда-монашенки и снижению общего биотического потенциала вспышки.

Учитывая то, что для анализа гидротермических условий особенностей популяционной динамики зауральской популяции шелкопряда-монашенки использовались средние показатели по Челябинской области, для более детальных условий реализации вспышек массового размножения этого фитофага было бы целесообразно также проанализировать особенности популяционной динамики на локальном уровне в разных частях ареала. Это позволило бы получить более точную картину факторов возникновения вспышек при одновременном анализе гидротермических условий, характерных для всех фаз популяционной динамики.

Исследования показали, что в период депрессии (1962–1973 гг.) во многих районах Челябинской области яйцекладки шелкопряда-монашенки не обнаруживались. Фаза депрессии численности этого фитофага была тесно синхронизирована с фазой максимума гидротермических коэффициентов (периодом повышенной влажности) (см. рис. 2.10, 2.11) и кратковременными засухами в 1963–1965 гг., которые часто прерывались месяцами с высокими ГТК (см. рис 2.10). Незначительный подъем

численности зарегистрирован в 1973 г. в Курганской (Долматовское, Курганское лесничество) и Челябинской (сосновые леса Увельского района) областях. Позже он наблюдался в лесах Ларинского лесничества Чебаркульского лесхоза и в Кыштымском бору Кыштымского лесхоза. В период лета имаго в 1973 г. в этих сосновых борах обнаружено 0,01–0,03 бабочек на 1 дерево. Несмотря на то что возрастание численности популяции в разных районах происходило неравномерно, тем не менее уже с 1971 г. начался рост численности в популяции в целом. Так, если в 1970 г. кладки вообще не обнаруживались, то в 1971 г. среднее количество яиц (по данным осенних учетов) на 1 дерево составило 0,35; в 1972 – 2,5, в 1973 г. они вновь не обнаруживались на учетных площадях, а в 1974 – 1,4 яиц (см. рис. 2.12, 2.13). Еще через год в отдельных кварталах Варламовского лесничества Чебаркульского ОПЛХ обнаруживалось в среднем 7,5 яиц на 1 дерево, а в лесах Увельского лесхоза – 9,8 шт. В 1976–1977 гг. средняя численность популяции резко возросла до 144 яиц на дерево. Происходит интенсивное формирование очагов (см. рис. 2.13). В 1977 г. первые очаги массового размножения шелкопряда-монашенки появились в сосновых лесах Чебаркульского (на площади 400 га) и Еткульского (на площади 100 га) лесхозов (см. рис. 2.12, 2.14). На следующий год новые очаги сформировались в сосняках Анненского лесхоза, а площадь очагов, возникших в 1977 г., быстро возросла (см. рис. 2.13).

Как следует из приведенных данных общая площадь очагов шелкопряда-монашенки в период вспышки 1977–1983 гг. была очень незначительной – 5826 га (см. рис. 2.12–2.14).

Очаги, возникшие в этот период, были в основном небольшими по площади, за исключением очагов в лесах Чебаркульского ОПЛК, где они были не только наиболее крупными по площади, но и одними из самых продолжительных – 6 лет (см. рис. 2.12–2.14). В локальных очагах степень дефолиации была либо слабой (до 30 %), либо умеренной (до 50 %). Лишь на 20 % площади очагов ожидалась сильная дефолиация кроны. Следует также обратить внимание на то, что участки, где был зафиксирован ранний подъем численности популяции шелкопряда-монашенки в 1972–1973 гг., пространственно не совпадали с древостоями, где формировались первые очаги массового размножения в 1977–1978 гг.

Интересен и тот факт, что, если более половины насаждений, где зарегистрировано начало подъема численности зауральской популяции шелкопряда-монашенки, расположено в север-

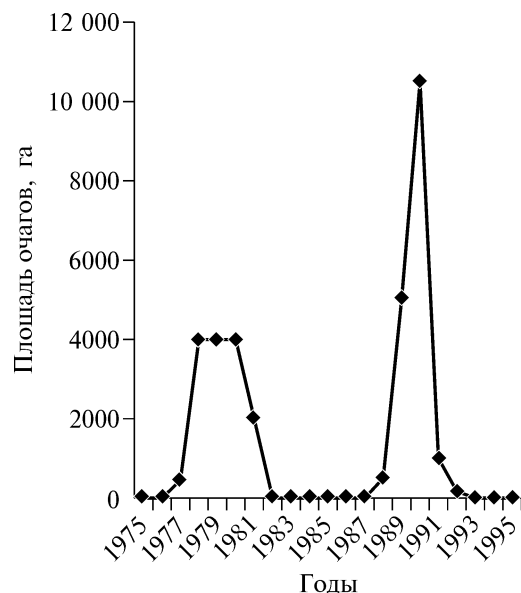


Рис. 2.15. Особенности вспышек массового размножения шелкопряда-монашенки в лесах Челябинской области с максимальной площадью очагов. Чебаркульский ОПЛК

ной части Челябинской области, в лесах Курганской области, граничащих с территорией Челябинской области, в северной подзоне лесостепи, а один участок – в лесной, то первые очаги формировались преимуще-

ственно ближе к южной границе лесостепной зоны, а также в степной зоне [Колтунов, 1996].

Как показали результаты, вспышка 1977 г. была слабой, площади дефолированных древостоев были незначительны (рис. 2.15, 2.16), за исключением лесов на территории Чебаркульского ОПЛК (4055 га).

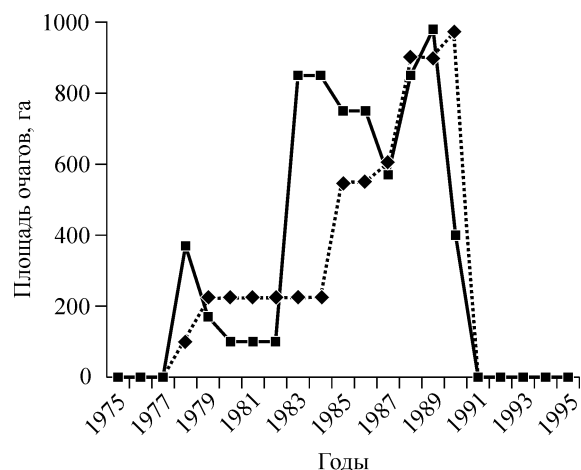


Рис. 2.16. Особенности вспышек массового размножения шелкопряда-монашенки в лесах Челябинской области в длительно действующих очагах

Сделано предположение, что обнаруженные нами особенности характера пространственной структуры популяции в период подъема численности и формирования первичных очагов могут быть обусловлены локальностью проявления засух, как ключевого стрессового фактора. Так, для зауральской популяции непарного шелкопряда установлено, что формирование совершенно определенной пространственной структуры первичных очагов детерминировано дифференцированной реакцией на стресс (возникновение засухи) древостоями, растущими в разных почвенных условиях [Колтунов, 1993]. Кроме того, ранее П.М. Распоповым показано, что в условиях слабых засух очаги массового размножения этого фитофага образуются в основном в степной и, в меньшей степени, лесостепной зонах, а при сильных засухах достигают лесостепи, горно-лесной зоны [Распопов, 1961, 1970, 1973]. Результаты, полученные нами, хорошо согласуются с этими данными. Из анализа гидротермических условий следует, что начало подъема численности зауральской популяции шелкопряда-монашенки совпадает с июльской засухой 1970 г. (ГТК – 0,46) на фоне майского и июньского периода с высокими ГТК; июньской засухой 1971 г. (ГТК – 0,49), которая прерывалась повышенными ГТК июля и августа (см. рис. 2.10, 2.11). Это объясняет очень незначительные абсолютные параметры заселенности яйцами шелкопряда-монашенки сосновых древостоев. В 1973 г. также наблюдаются интенсивные майская и августовская засухи (ГТК – 0,43; 0,18) на фоне нормальных ГТК июня и июля. В 1974 г. такая же климатическая ситуация повторяется: весенняя засуха в мае (ГТК – 0,72) и сильный подъем ГТК июля и августа (см. рис. 2.10, 2.11). Это объясняет очень незначительные абсолютные параметры заселенности яйцами шелкопряда-монашенки сосновых древостоев. В 1973 г. также отмечаются интенсивные майская и августовская засухи (ГТК – 0,43; 0,18) на фоне нормальных ГТК июня и июля. В 1974 г. такая же климатическая ситуация повторяется: весенняя засуха в мае (ГТК – 0,72) и позднелетняя в августе (ГТК – 0,54). Они синхронизированы с сильным подъемом численности популяции (см. рис. 2.11). Начиная с 1974 г. на смену одиночным засухам приходят более продолжительные – по 2–3 месяца. Причем, как видно из рис. 2.11, их интенсивность значительно выше, чем засух в предыдущие годы. Так, майская и июньская засухи 1974 г. достигают ГТК 0,19 и 0,29 на фоне нормального ГТК июля и слабой засухи в августе (см. рис. 2.11). Они синхронизированы с продромальной фазой вспышки. В следующем, 1975 г. климатическая ситуация полностью повторяет-

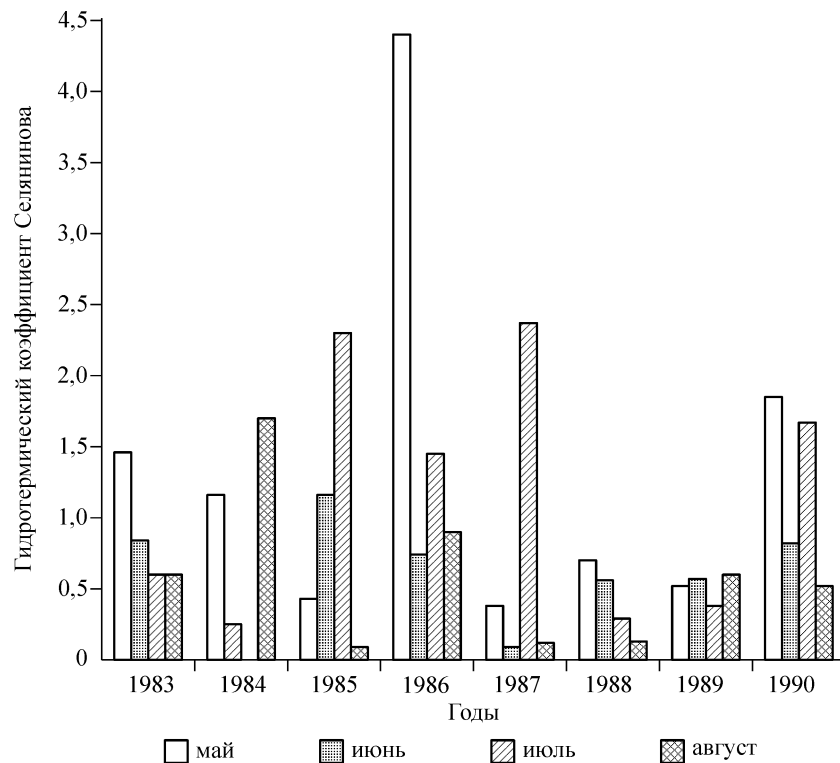


Рис. 2.17. Гидротермические условия в Челябинской области в период 1983–1990 гг. Октябрьская метеостанция

Сплошная линия – Верхнеуральский лесхоз, пунктирная – Пластовский лесхоз

ся. Наблюдаются исключительно интенсивные майские и июньские засухи (ГТК – 0,2; 0,15) на фоне нормальных ГТК июля и сильной засухи в августе (ГТК – 0,3) (см. рис. 2.11). Вероятно, это инициирует еще более сильные изменения качества кормового субстрата (хвои) и популяция переходит в эруптивную фазу вспышки. Для нее, как видно из рис. 2.17, характерны интенсивные и продолжительные повторные весенне-летние засухи с особенно низкими показателями ГТК, которые, как правило, не прерываются летними месяцами с высокими ГТК. Так, в 1976 г. наблюдалась интенсивная майско-июньская засуха (ГТК – 0,6; 0,1) на фоне пониженного ГТК июля и интенсивной засухи в августе (ГТК – 0,3). Общая продолжительность майских засух в этот период составила 9 лет, июньских – 4 года, июльских – 4 года, августовских – 6 лет. Как уже указывалось выше, наиболее важную функцию в качестве фактора абиотического стресса, по

нашему мнению, выполняют весенние засухи (майские), так как гусеницы младших возрастов наиболее чувствительны к качеству кормового субстрата [Колтунов, 2006]. Очень важны, также, июньские засухи.

Начиная с 1977 г. майско-июньские засухи сменяются майско-июльскими с высокой интенсивностью, которые иногда прерываются периодами с высокими ГТК июня (1978 г. – ГТК – 1,9); 1979 г. – ГТК – 2,46). Вероятно, это сопровождается постепенным кризисом адаптации, вследствие чего вспышечный потенциал постепенно угасает и происходит снижение как заселенности древостоев кладками, так и площади очагов. В 1982 г. гидротермические условия резко изменяются. Так, ГТК мая составляет 2,4, июня – 0,6. В 1983 г. ГТК мая отмечен на уровне 1,7, июня – 0,84, в 1984 г. ГТК мая 1,18, августа – 2,3, в 1986 г. ГТК мая еще выше – 4,4. Гидротермические условия становятся нестабильными, месяц с пониженным ГТК быстро сменяется месяцем с резко повышенным ГТК (см. рис. 2.17). В этих условиях происходит кризис численности популяции. Именно это произошло в сосновых лесах Чебаркульского ОПТК (см. рис. 2.12).

Анализируя взаимосвязь гидротермических условий с популяционной динамикой, следует отметить, что данная вспышка характеризовалась следующими закономерностями: синхронизацией весенне-летних засух, с периодом, непосредственно предшествующим подъему численности популяции, с фазой подъема численности, продромальной, эруптивной фазами вспышки и фазой затухания. При этом в зависимости от фазы популяционной динамики особенно заметно различался характер засух, их интенсивность и продолжительность. Для первых двух периодов характерна синхронизация с непродолжительными засухами, часто умеренной интенсивности, по характеру неполными, прерываемыми месяцем с нормальными или повышенными ГТК. Для продромальной и эруптивной фаз была характерна синхронизация с особенно интенсивными и продолжительными засухами, преимущественно весенне-летними, редко прерываемыми короткими периодами с ГТК, близкими к норме. Совершенно очевидно, что именно такие засухи вызывают наиболее интенсивную реакцию на воздействие фактора абиотического стресса у древостоев и наиболее интенсивный рост выживаемости и заселенности популяцией древостоев наряду с сильной дефолиацией крон.

Как показали результаты, в сосняках Еткульского лесхоза, наоборот, в 1984 г. возникает новая вспышка массового раз-

множения, которая затухает в 1987 г., чтобы уже через 2 года вновь возникнуть на еще большей площади (см. рис. 2.14). Аналогичная локальная вспышка массового размножения шелкопряда-монашенки образовалась в этот же период и в лесах Анненского лесхоза (см. рис. 2.13). Учитывая наибольшую из всех лесхозов близость Еткульского лесхоза к Октябрьской ГМС целесообразно провести особенно детальный анализ гидротермических условий. Вспышка в 1984 г. была синхронизирована с интенсивной июньской засухой (ГТК – 0,26) на фоне гидротермических условий мая, незначительно превышающих норму (ГТК – 1,18) (см. рис. 2.17). К сожалению, на Октябрьской ГМС данные по июлю отсутствовали. По данным Южноуральской ГМС в июле 1984 г. ГТК был равен 0,84. Вероятно, и здесь сложились близкие к этим гидротермические условия, эквивалентные слабой засухе. Перед подъемом численности популяции в 1983 г. им предшествовали резко повышенный ГТК мая (1,48) и слабая июньская засуха (ГТК – 0,83), а также засушливые условия июля и августа (ГТК – 0,6; 0,6). В 1985 г. эруптивная фаза вспышки совпала с интенсивной майской засухой (ГТК – 0,43), гидротермические условия июня незначительно выше нормы (ГТК – 1,16), исключительно влажные условия июля (ГТК – 2,3) и сильная засуха в августе. В 1986 г. май был чрезвычайно влажным (ГТК – 4,4), в июне наблюдалась засуха (ГТК – 0,74), в июле ГТК выше нормы – 1,45, в августе чуть ниже нормы – 0,9. Следовательно, в этом году наряду с чрезвычайно высоким ГТК мая и отсутствием засухи в другие летние месяцы засуха июня была не столь заметной. Это, очевидно, отрицательно повлияло на биотический потенциал популяции шелкопряда-монашенки, и локальный очаг к следующему году затух.

В 1979 г. самые поздние очаги сформировались в сосновых борах Кизильской ЛСС на общей площади 442 га и в Багарякском лесхозе площадью 629 га. В 1980 г. сформировался очень мелкий (32 га) очаг в Брединском районе. Еще позже, в 1982 г. его площадь увеличилась до 816 га, тогда как самый крупный – Чебаркульский очаг полностью затух.

В целом анализ пространственно-временной структуры вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки 1977–1980 гг. позволил установить, что первые очаги, как правило, формировались в центре ареала зауральской популяции шелкопряда-монашенки. В течение всего периода вспышки наибольшее количество очагов и наибольшая их площадь были также в центре ареала популяции [Колтунов, 1996]. Формирование самых поздних очагов происходило не только ближе к

северной границе ареала популяции, как можно было предполагать, но с одинаковой интенсивностью и на юге ареала, в степной зоне. Общая площадь очагов в степной зоне была наименьшей (136 га). Очаги с максимальной площадью возникли в Чебаркульском ОПЛК и Уйском лесхозе с общей площадью – 5250 га (см. рис. 2.13).

Как показали результаты анализа топографии очагов, характерной особенностью данной вспышки является то, что даже в 1982–1983 гг. полного затухания очагов не произошло, так как в 1984 г. площадь очагов вновь стала расти. В 1988 г. общая площадь очагов вновь резко возросла и достигла 16 047 га, в 1989 – 26 624 га, в 1990 – 32 223 га. Следовательно, вспышка 1977 г. фактически трансформировалась без полного затухания в следующую, гораздо более крупную по площади (см. рис. 2.9). Сравнительный анализ характера динамики численности шелкопряда-монашенки в разных частях ареала показывает, что непосредственный переход в фазу новой вспышки свойственен популяции в целом. По этим районам обнаруживается очень широкий диапазон характеристик популяционной динамики: от непосредственного перехода к подъему численности, без фазы полного затухания до довольно длительной, многолетней фазы затухания, когда очаги не обнаруживаются в сосняках в течение очень многих лет, до вспышки 1989–1990 гг. (см. рис. 2.13, 2.14). При тесной корреляции с особенностями локальных очагов наблюдается совершенно различный характер динамики заселенности древостоев яйцами шелкопряда-монашенки. Так, в длительно действующих очагах, где вспышка продолжается 10–15 лет, показатель средней заселенности древостоев яйцами, тем не менее, испытывает очень резкие градации (см. рис. 2.14). Так, в 1982–1985 гг. среднее количество яиц резко сократилось до 30–100 на 1 дерево, затем в 1986–1987 гг. возросло до 2067 шт., и в 1987–1988 вновь снизилось до 9, а к 1990 г. резко увеличилось до 2438,0 шт. на 1 дерево (см. рис. 2.14). Совершенно очевидно, что средние показатели плотности популяции шелкопряда-монашенки отражают особенности локального пространственного распределения популяции этого фитофага. Неравномерность заселения сохранялась всегда, даже в эруптивной фазе. Например, если в 1982 г. средняя плотность популяции в Брединском очаге составляла 494,1 шт. на 1 дерево, то в 1983 г. очаги затухли и до 1989 г. плотность популяции колебалась от 9,2 до 29,8 яиц на 1 дерево. К вспышке 1989–1990 гг. она возросла до 1565 яиц, расширив общую площадь очагов до 105 га.

Как показывают результаты, в низкорезистентных сосняках, где периодически возникают вспышки массового размножения, шелкопряда-монашенки постоянен, хотя плотность его популяции варьирует в очень широких пределах. В то же время в горно-лесной зоне, где вспышки возникают очень редко, он не всегда встречается в межвспышечный период. Это не является свидетельством полного отсутствия вида в этих экотопах. В большинстве случаев численность популяции столь мала, что выявляется только при осмотре очень большого количества деревьев, что связано со значительной трудоемкостью при проведении обследований.

По нашему мнению, заслуживает особенно детального анализа взаимосвязи возникновения вспышки массового размножения 1988–1991 гг. с гидротермическими условиями и воздействием факторов абиотического стресса, так как в отдельных лесхозах (см. рис. 2.13) новая вспышка возникала сразу же после затухания предыдущей. Но такой факт наблюдался не во всех лесхозах. Наоборот, во многих из них ее появление зафиксировано после достаточно длительного периода фазы депрессии. Как видно из рис. 2.13, в 1987 г. в фазу затухания предыдущей локальной вспышки сложились гидротермические условия, совершенно не способствующие ее затуханию: интенсивная майская засуха (ГТК – 0,38), еще более интенсивная июньская засуха (ГТК – 0,09) и исключительно интенсивный период с высокой влажностью в июле (ГТК – 2,37), а также чрезвычайно сильная засуха в августе (ГТК – 0,12). По нашему мнению, такие гидротермические условия могли инициировать либо сохранение вспышечного состояния (вследствие того, что, как уже отмечалось выше, наиболее важными для популяции фитофага являются майские и июньские засухи, а в июле гусеницы старших возрастов значительно более устойчивы к неблагоприятным условиям среды), либо локальное снижение заселенности древостоев яйцами, что и произошло в ряде других локальных очагов. Не исключено, что в этих очагах могли сложиться другие гидротермические условия, которые отсутствовали на Октябрьской ГМС. Кроме того, можно предполагать, что в сосновых лесах, имеющих незначительную площадь, существенное значение в снижении биотического (вспышечного) потенциала популяции шелкопряда-монашенки может иметь также фактор накопления индуцированной энтоморезистентности к концу вспышки. Благодаря тому, что этот фактор обладает не менее чем 3–4-летней продолжительностью действия, большинство сосняков могли уже подвергнуться воздействию этого фактора вследствие частичной дефолиации.

В 1988 г., в период быстрого роста очага сложились гидротермические условия, характерные для вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки в Челябинской области – возникла полная весенне-летняя засуха, длившаяся в течение мая – августа (ГТК – 0,7; 0,56; 0,29; 0,13). Она вызвала абиотический стресс у сосны и обеспечила исключительно быстрый переход популяции в эруптивную фазу вспышки (см. рис. 2.9). В эруптивной фазе (1989 г.) с гидротермическими были идентичны предыдущему году (полная интенсивная весенне-летняя засуха с ГТК – 0,52; 0,57; 0,38; 0,6) (см. рис. 2.17). По сравнению с двумя предыдущими годами фаза затухания вспышки в 1990 г. (см. рис. 2.12; 2.14) протекала в совершенно контрастных гидротермических условиях: наблюдается полное отсутствие майской и июньской засух. Так, ГТК мая составлял 1,82, что характерно для более холодных и влажных условий, ГТК июня – 0,82, что чуть ниже нормальных гидротермических условий и, вероятно, уже не способных вызывать абиотический стресс у древесных растений. В июле ГТК также характеризовался высоким показателем (1,67), отражающим влажные гидротермические условия. Поэтому в связи с отсутствием весенне-летних засух и возникновением влажных условий в очагах произошло быстрое затухание вспышки массового размножения.

Во всяком случае следует отметить, что все проанализированные вспышки всегда реализовались на фоне очень интенсивных повторных весенне-летних засух (с ГТК – 0,2–0,3), не прерываемых периодами с высокими ГТК. Кроме того, им всегда предшествовали гидротермические условия, инициирующие абиотический стресс у древесных растений, изменение биохимического состава кормового субстрата, которые быстро отражались на росте выживаемости и экологической плотности популяций шелкопряда-монашенки. Обращает также внимание то, что популяция шелкопряда-монашенки очень быстро откликается на изменение гидротермических условий в экотопах вариацией экологической плотности в ту или другую сторону. Исходя из этого можно предполагать, что зауральская популяция шелкопряда-монашенки в климатических условиях, характерных для степной и лесостепной зон, адаптировалась к сильному отклику на изменение гидротермических условий. Поэтому крупномасштабные вспышки возникают обычно тогда, когда подъему численности популяции предшествуют весенне-летние засухи, особенно майские. В продромальной фазе часты полные и очень интенсивные весенне-летние засухи, редко прерываемые периодом с нормальным, или по-

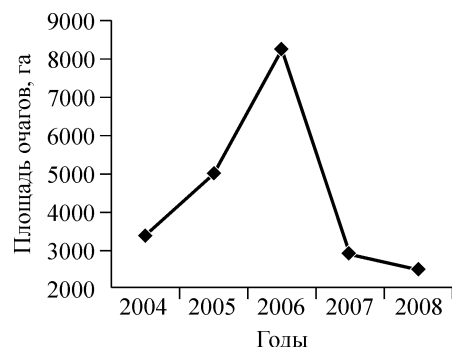


Рис. 2.18. Особенности вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки в сосновых лесах Челябинской области в 2003–2008 гг.

вышенным ГТК. В эруптивной же фазе такие гидротермические условия складываются почти всегда. Чем более интенсивные и полные весенне-летние засухи (с

ГТК 0,2–0,3), тем более интенсивная вспышка массового размножения и большие площади очагов. Столь быстрый отклик популяции шелкопряда-монашенки на изменение гидротермических условий наводит на мысль о том, что, несмотря на то что хвоя у сосны многолетняя, ее биохимический состав (в весенне-летний период) все же быстро изменяется в зависимости от складывающихся в экотопах гидротермических условий. Следовательно, для возникновения вспышки массового размножения у шелкопряда-монашенки необходимо достаточно интенсивное воздействие фактора абиотического стресса, и в первую очередь в весенний период (май). Вероятно, отклик части ценопопуляции сосны на фактор абиотического стресса сопровождается быстрыми изменениями в биохимическом составе хвои и временным снижением энтоморезистентности древостоев. По крайней мере, именно это установлено нами при изучении взаимоотношений в системе «береза – непарный шелкопряд» [Koltunov, Andreeva, 1999; Колтунов, 2006].

Последняя вспышка массового размножения шелкопряда-монашенки в сосновых лесах Челябинской области возникла в 2002 г. и продолжалась в течение семи лет (рис. 2.18).

2.4. ОСОБЕННОСТИ ПОПУЛЯЦИОННОЙ ДИНАМИКИ ШЕЛКОПРЯДА-МОНАШЕНКИ В СОСНОВЫХ ЛЕСАХ СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Как показал анализ особенностей популяционной динамики популяции шелкопряда-монашенки в Свердловской области за последние 53 года (1955–2008 гг.), в сосновых лесах области зарегистрированы четыре вспышки массового размножения. Первая вспышка возникла в 1952 г. и затухла в 1956 г., следующие

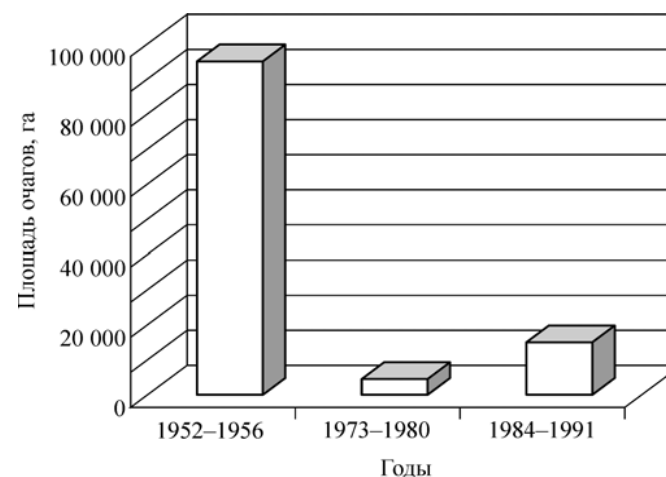


Рис. 2.19. Общие площади очагов массового размножения шелкопряда-монашенки в сосновых лесах Свердловской области в 1952–1995 гг.

щие образовались в 1972–1980 и 1984–1991 гг. и последняя – в 2001 г., которая в 2008 г. перешла в стадию затухания, но полностью не угасла. Фактически на незначительной площади она продолжается и в настоящее время. Следовательно, периодичность возникновения вспышек массового размножения зауральской популяции шелкопряда-монашенки в лесах Свердловской области за последние 45 лет была нестабильной, так как период между первыми двумя вспышками составлял в среднем 22 года, тогда как между следующими вспышками – 10–11 лет (рис. 2.19). Важно отметить, что такая же нестабильная периодичность, описанная выше, наблюдалась и у популяций этого фитофага в Восточной и Западной Европе [Schonherr, 1985, 1989; Sliwa, 1987; Grijpma, 1989; Jensen, 1991, 1996].

Можно предполагать, что основной причиной нестабильности периодичности вспышек за это время были глобальные закономерности динамики атмосферных процессов, влияющих на включение механизмов подъема численности и собственно вспышки. Тем не менее анализ гидротермических условий в межвспышечный период 1965–1972 гг. показывает, что в 1965 г. имела место полная весенне-летняя засуха (ГТК мая – июля – 0,88; 0,49; 0,69), в 1967 г. – локальная июньская засуха (ГТК – 0,67). В период с 1969 до 1971 г. засухи полностью отсутствовали, гидротермические условия характеризовались повышенными ГТК (рис. 2.20). Интенсивные весенне-летние засухи наблюдались начиная с 1972 г.

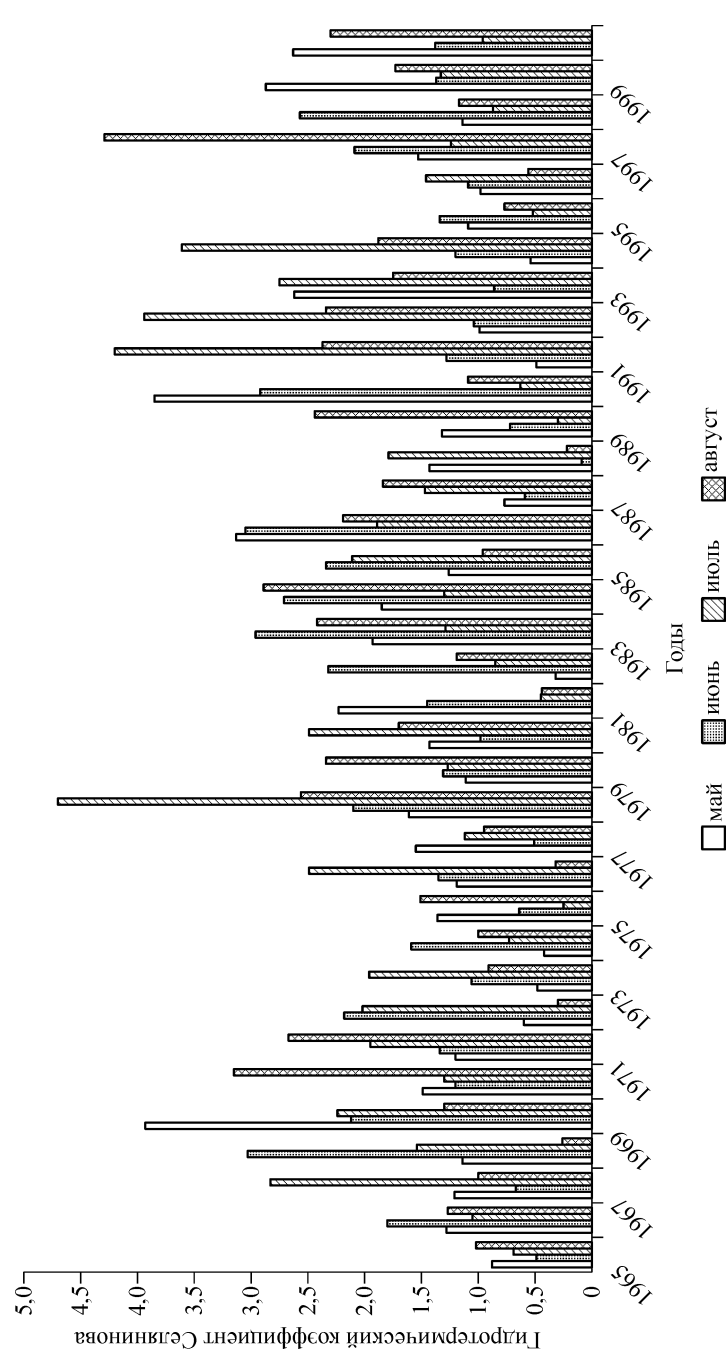
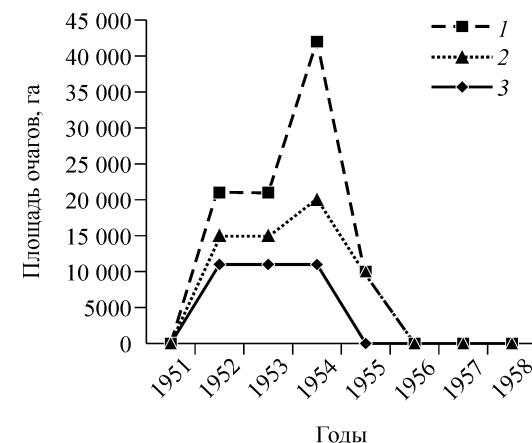


Рис. 2.20. Гидротермические условия в Каменск-Уральском р-не Свердловской области в период с 1965 по 1999 г.

Рис. 2.21. Особенности динамики вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки в сосновых лесах Свердловской области в 1952–1956 гг.

1 – Талицкий лесхоз; 2 – Тугулымский лесхоз; 3 – Свердловский лесхоз



Сравнительный анализ продолжительности вспышек за последние 45 лет показал, что она заметно различалась. Так, первая вспышка длилась в течение четырех лет, вторая и третья – в течение девяти лет (рис. 2.19, 2.21, 2.22). Причем характерной особенностью второй и третьей вспышек было то, что как такового хорошо выраженного периода депрессии между вспышками, по существу, не отмечено. Поэтому вспышка массового размножения 1972–1980 гг. быстро сменилась новой в 1983 г. (см.

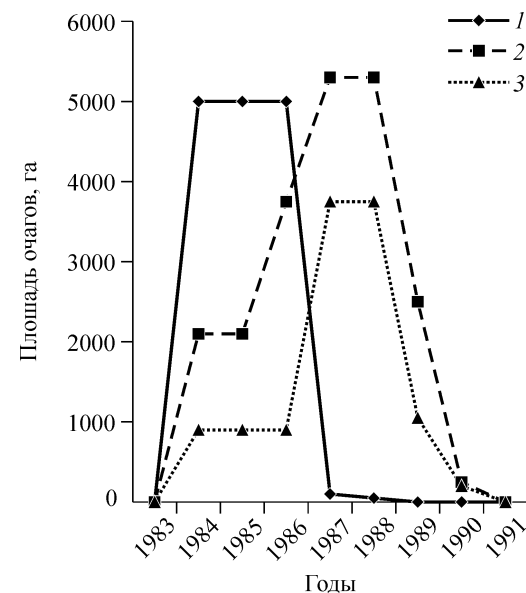


Рис. 2.22. Особенности вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки в лесах Свердловской области в 1982–1991 гг.

1 – Каменск-Уральский лесхоз, 2 – Камышловский лесхоз, 3 – Сухоложский лесхоз

рис. 2.19). Но даже в межвспышечный период 1982 г. в целом для популяции шелкопряда-монашенки в Свердловской области было характерно состояние повышенной численности, а в отдельных сосняках регистрировались локальные очаги на незначительной площади.

Анализ закономерностей развития вспышек массового размножения зауральской популяции шелкопряда-монашенки в Свердловской области показал, что в период вспышки 1952–1955 гг. первые незначительные по площади очаги возникли в 1951 г. в сосновых лесах Тугулымского, Талицкого и Каменск-Уральского лесхозов. Интенсивность подъема численности популяции была столь высока, что уже на следующий год (1952 г.) площадь очагов в этих лесхозах многократно возросла и составила: в Тугулымском – 14 427 га, в Талицком – 20 800 га, Каменск-Уральском – 1017 га (см. рис. 2.21). Одновременно появлялись и новые группы очагов. Очень крупный новый очаг был обнаружен в сосновых лесах Свердловского совхоза на площади 10 800 га. Значительный очаг сформировался также в сосняках Сысертского лесхоза (3000 га).

Следует отметить, что, вероятно, вследствие особенно интенсивной засухи на значительной части юга и юго-востока Свердловской области в первый год возникновения очагов полностью отсутствовала обычно характерная тенденция для шелкопряда-монашенки к более раннему формированию очагов в южной части области. Все основные очаги сформировались одновременно как в южной области (Сысертский и Каменск-Уральский районы), так и в Талицком и Тугулымском районах, расположенных северо-восточнее [Колтунов и др., 1998]. При этом площадь очагов была значительно больше именно в двух последних лесхозах. Безусловно, это связано не только с климатическими особенностями этих районов, особенностями наступления засухи в разных районах, но и особенностями лесорастительных условий. Так, характерно, что в сосновых лесах Сысертского лесхоза, который расположен в подзоне южной тайги, лесорастительные условия в целом менее благоприятны для формирования крупных по площади очагов сильной дефолиацией. Поэтому в период всех вспышек массового размножения шелкопряда-монашенки за последние 45 лет в подзоне южной тайги крупных очагов никогда не возникало [Колтунов и др., 1998]. Еще через год (в 1953 г.) новые очаги фиксировались в лесах Березовского, Сухоложского (4400 га), Верхне-Пышминского (284 га) и Уралмашевского (1211 га) лесхозов. В сосновых лесах с наиболее значительной площадью оча-

гов, возникших ранее, их общая площадь не увеличивалась. Кроме того, новый очаг шелкопряда-монашенки был обнаружен в лесах Камышловского лесхоза. Его общая площадь составляла 4079 га. Отмечено, что почти все эти очаги, появившиеся более поздно, сформировались в подзоне южной тайги, что очень несвойственно данной популяции шелкопряда-монашенки при менее интенсивных вспышках массового размножения. Другая характерная особенность динамики пространственной структуры очагов – очень заметная тенденция к продвижению очагов к северной границе ареала популяции. Так, в 1954 г. новый очаг площадью 2239 га выявлен в сосновых лесах Алапаевского и Режевского лесхозов (540 га). Особенно важно отметить, что никогда больше в течение последних 53 лет на такой северной широте очаги массового размножения шелкопряда-монашенки в Свердловской области не формировались. Кроме того, третий год развития вспышки массового размножения (1954 г.) сопровождался значительным ростом общей площади очагов в лесах Талицкого района Свердловской области (см. рис. 2.21).

Суммарная площадь очагов в этом районе возросла до 40 750 га. Многие из очагов, расположенных в Талицком районе, имели значительный уровень дефолиации крон. Дальнейший рост общей площади очагов отмечался в Тугулымском лесхозе (до 19 800 га) (см. рис. 2.21). Все другие очаги, возникшие ранее, не имели тенденции к возрастанию. В течение 1955 г. регистрируется фаза кризиса и затухание вспышки (см. рис. 2.21). Площадь очагов в большинстве лесов быстро снижается, особенно интенсивно – в сосновых лесах подзоны южной тайги, но развивается также и в лесах подзоны северной степи и непосредственно примыкающих к ней. Площади очагов в этот период быстро сокращаются до 300–400 га при слабой дефолиации крон древостоев. В 1956 г. происходит полное затухание очагов массового размножения шелкопряда-монашенки в лесах Свердловской области. Наблюдается хорошо выраженная и быстро протекающая фаза кризиса вспышки (см. рис. 2.21). В 1957 г. очаги полностью затухли и плотность популяции этого фитофага резко упала до 2–9 яиц на 1 дерево. В последующие 2 года происходит ее дальнейшее снижение. Как показали результаты, в период вспышки массового размножения 1956 г. очаги возникали в спелых и перестойных сосновых лесах, в суходольных типах леса. Заметного отпада древостоев после дефолиации не отмечались.

Новая вспышка массового размножения у шелкопряда-монашенки в Свердловской области, незначительной по площади (300 га) и интенсивности протекания, возникла в 1972 г. в сосновых лесах Камышловского лесхоза. В течение последующих 5 лет, до 1979 г., новых очагов не обнаруживалось и площадь очагов не изменялась. Лишь в 1979 г. появлялись новые очаги в лесах Каменск-Уральского лесхоза на общей площади 3500 га. Эта группа очагов продолжала обнаруживаться до 1984 г., но их площадь упала до 500 га (см. рис. 2.22). После этого популяция вновь перешла в фазу подъема численности. Следующая вспышка массового размножения шелкопряда-монашенки в Свердловской области датируется 1984–1990 гг. В 1983 г. мелкие, локальные очаги были обнаружены в сосновых лесах Каменск-Уральского, Камышловского и Сухоложского лесхозов на незначительной площади (см. рис. 2.22). В этот период здесь наблюдался интенсивный рост численности популяции. Поэтому на следующий 1984 г. площадь очагов значительно увеличилась. Наиболее крупные очаги (до 5000 га) в этом году возникли в сосняках Каменск-Уральского лесхоза, на меньшей площади (2100 га) – в Камышловском лесхозе, еще меньше (860 га) – в Сухоложском лесхозе (см. рис. 2.22). Топографически все очаги, возникшие в 1984 г., локализованы в близлежащих районах в юго-восточной части Свердловской области, в северно-лесостепной (колючной) и новоберезовой предлесостепной подзонах [Колесников, 1961, 1973]. Очаги большей площадью проявляют явно выраженную тенденцию к локализации либо в подзоне северной лесостепи, либо непосредственно примыкая к ней [Колтунов и др., 1998].

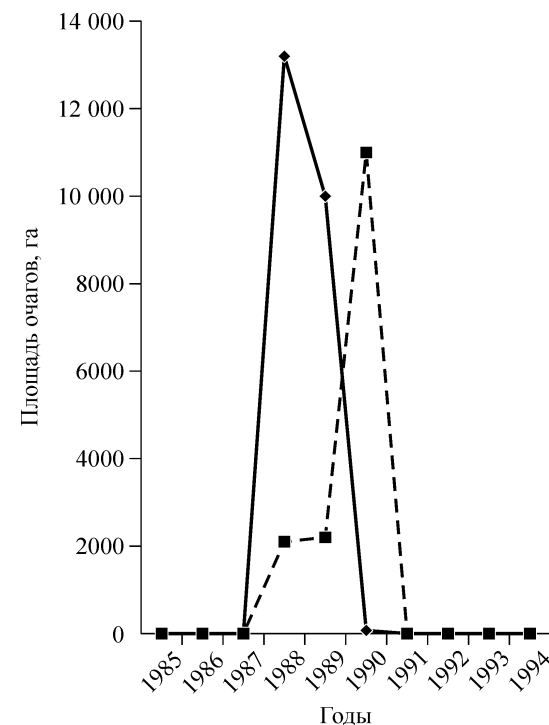
Так же, как и очаги массового размножения шелкопряда-монашенки в Челябинской области, очаги в период вспышки 1972–1980 гг. по продолжительности можно дифференцировать на два типа: длительно- и короткодействующие. К первому типу относятся наиболее крупные по площади очаги в сосновых лесах Каменск-Уральского и Камышловского лесхозов. Продолжительность их существования составила 5–6 лет. Короткоживущие очаги выявлены нами в сосновых лесах Сысертского и Тугулымского лесхозов. Они возникли соответственно в 1986 и 1987 гг. и длились лишь 3 года, площадь очагов в Сысертском лесхозе составила в 1987 г. 2277 га, в Тугулымском – 3134 га. В 1986 и 1987 гг. естественный ход динамики вспышек массового размножения шелкопряда-монашенки был нарушен обработками очагов с наибольшей опасностью полной дефолиации дендробациллином с добавлением дециса. В 1986 г. обработки проводились на площади 1710 га, что не

Рис. 2.23. Особенности вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки в лесах Челябинской области в быстротекущих очагах.

Сплошная линия – Верхнеуральский лесхоз, штриховая – Пластовский лесхоз

превышает 12,9 % от общей площади очагов в этом году (13 160 га). Тем не менее даже без обработки эти очаги затухли бы в 1990 г., когда наблюдалось массовое затухание вспышки в Челябинской области (см. рис. 2.15, 2.16, 2.23). Поэтому имеются достаточно оснований отнести последнюю группу к категории короткодействующих.

Как следует из приведенных выше данных, наиболее крупные по площади очаги формировались преимущественно в южной подзоне лесостепи и в северной части степной зоны Челябинской области. В горно-лесной зоне Челябинской и Свердловской областей очаги образуются очень редко и составляют небольшую площадь. Как правило, средняя степень дефолиации крон сосны в этих очагах также менее значительна, чем в очагах других природных зон с более благоприятными климатическими условиями и наиболее интенсивным характером протекания засух. Сравнительный анализ очагов в Челябинской и Свердловской областях показывает, что общая площадь очагов первой была в 2,4–2,6 раза выше, чем площадь второй области. Это свидетельствует о том, что на северной границе ареала зауральской популяции шелкопряда-монашенки в среднем климатические условия менее благоприятны, а уровень энтоморезистентности сосны обыкновенной выше, чем в степной и степной зонах.



Как показали результаты, длительно действующие очаги массового размножения шелкопряда-монашенки в сосняках Зауралья характеризуются незначительной площадью и слабой дефолиацией крон. Общая площадь этих очагов не превышает 10 % от площади сосновых лесов вне очагов [Колтунов, 1996]. Пространственно они локализуются в разных районах Челябинской области и не имеют строгой привязанности к какому-либо типу лесорастительных условий. Чаще они приурочены к границам ареала и возникают в древостоях сосны с относительно высокой энтоморезистентностью.

Следует отметить, что Еткульский район Челябинской области, который постоянно является местом локализации длительно действующих мелких очагов шелкопряда-монашенки, одновременно служит и относительно оптимальной зоной для формирования очагов массового размножения зауральской популяции непарного шелкопряда [Колтунов, 1996; Колтунов и др., 1998]. Последний также не образует в березовых лесах Еткульского района крупных очагов в течение четырех вспышек массового размножения [Колтунов, 1993, 1996].

Пр детальном изучении особенностей топографии массивов сосновых лесов в лесхозах с минимальными площадями очагов шелкопряда-монашенки выяснилось, что сосновые насаждения располагаются часто в виде изолированных массивов. В районах с особенно крупными по площади очагами массового размножения этого фитофага сосновые леса произрастают более крупными массивами на близком расстоянии.

По нашему мнению, это может быть важным фактором, влияющим на уровень реализации потенциала вспышки, так как в крупных лесных массивах складываются более благоприятные условия для заселения новых участков путем миграций. Следовательно, особенности пространственной структуры сосновых лесов оказывают существенное влияние на уровень реализации потенциала вспышки у шелкопряда-монашенки. Поэтому сильная пространственная разобщенность сосновых боров на юге Челябинской области в зоне степи ограничивает потенциал реализации вспышки и площадь очагов.

Детальный анализ гидротермических условий, предшествующих возникновению вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки в 1982–1990 гг., показал, что в период, предшествующий вспышке в 1980 г., сложились неблагоприятные для возрастания биотического (вспышечного) потенциала гидротермические условия. В мае ГТК – 1,47, средняя температура – 13,1 °С, среднее количество осадков – 60 мм. То

Т а б л и ц а 2.10

Гидротермические условия в Каменск-Уральском районе Свердловской области перед подъемом численности в продромальной и эруптивной фазах вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки (Каменск-Уральская метеостанция)

Год	Май			Июнь			Июль			Август	
	ГТК	Т, °С	Осадки, мм	ГТК	Т, °С	Осадки, мм	ГТК	Т, °С	Осадки, мм	ГТК	Осадки, мм
1980	1,48	13,1	60	1,52	14,9	68	0,98	16,5	50	1,55	
1981	1,79	8,8	49	1,62	17,9	87	0,48	19,6	29	0,20	
1982	0,63	11,2	22	1,89	16	91	0,81	18,7	47	1,47	
1983	1,29	8,0	32	1,12	16,9	57	0,83	20,3	52	2,14	
1984	1,47	11,2	51	1,44	16,4	71	0,80	19,0	47	2,18	
1985	0,75	8,6	20	1,23	15,3	105	2,30	15,9	129		
1986	1,92	7,4	44	2,29	19,4	21	1,32	19,4	65	2,06	
1987	0,58	14,5	26	0,36	19	12	1,36	21,6	82	1,83	
1988	1,24	9,9	38	0,21	20,9	42	0,75	21,9	50	0,47	
1989	1,16	11,7	42	0,67	17,5	87,7	0,84	18,6	57	1,76	
1990	1,67	9,8	50,7	1,67			1,46		84,2	0,88	

есть сложилась теплая погода с повышенным количеством среднemesячных осадков. В июне ГТК было выше нормы – 1,52, среднemesячная температура – 14,9 °С (невысокая), осадков – 68 мм; в июле ГТК – 0,977 (незначительно ниже нормы), среднemesячная температура – 16,5 °С, количество осадков – 50 мм. То есть климатические условия были близкие к норме. Следовательно, воздействие фактора абиотического стресса полностью отсутствовало. В 1981 г. гидротермические условия мая были еще более неблагоприятными для возрастания биотического (вспышечного) потенциала популяции – ГТК – 1,79; заметно пониженная среднemesячная температура (8,8 °С), количество осадков – 49 мм (табл. 2.10). В июне ГТК составил 1,62, среднemesячная температура – 17,9 °С (благоприятная); количество осадков – 87 мм (повышенное). В июле, наоборот, наблюдалась интенсив-

ная засуха (ГТК – 0,47); среднемесячная температура –19,6 °С, количество осадков – 29 мм (очень низкое).

Таким образом, засуху в этот период можно охарактеризовать как сильную локальную. В августе засуха еще более усилилась (ГТК – 0,2). Теоретически июльская локальная засуха, могла оказать стрессовое воздействие на биохимический состав кормового субстрата (хвои), но гусеницы находились в старших возрастах. Поэтому последствия изменения качества корма могли быть достаточно слабыми. Следовательно, гидротермические условия, сложившиеся непосредственно перед началом вспышки массового размножения, не были благоприятными для значительного возрастания биотического (вспышечного) потенциала популяции шелкопряда-монашенки в Свердловской области, за исключением локальной засухи в июле и августе 1981 г. На следующий, 1982 г. в период образования первичных локальных очагов, наоборот, возникла интенсивная майская засуха (ГТК – 0,63) с исключительно низким показателем среднемесячного количества осадков (22 мм) и умеренной температурой (11,2 °С) (см. табл. 2.10). Вероятно, именно эта локальная засуха, вызвавшая стрессовое воздействие на древостой и включение фактора быстрой адаптации популяции к измененному качеству кормового субстрата, и способствовала быстрому возрастанию биотического (вспышечного) потенциала популяции. В июне складываются совершенно неблагоприятные для популяции гидротермические условия: ГТК – 1,89, что значительно выше нормы, среднемесячная температура – 16 °С, количество осадков – 91 мм, что заметно выше нормы. В июле вновь наблюдалась незначительная засуха (ГТК – 0,81), температура – 18,7 °С, количество осадков – 47 мм (см. табл. 2.10). В следующем году (1983) сложились недостаточно благоприятные гидротермические условия для роста площади очагов и развития вспышки. Они продолжались вплоть до 1985 г. (см. табл. 2.10). Так, в мае ГТК составил 1,29, что выше нормы, среднемесячная температура 8,0 °С (неблагоприятная) и осадков – 20,3 мм (ниже нормы). В июне ГТК незначительно выше нормы (1,12), лишь в июле отмечена незначительная по интенсивности засуха (ГТК – 0,826). В 1984 г. в мае ГТК составил 1,468 (выше нормы), среднемесячная температура также была пониженной (8,6 °С), осадков – 20 мм (пониженное), в июне ГТК был одинаковым с майским, в июле наблюдается умеренная засуха (ГТК – 0,79). В 1985 г. после заметного перерыва вновь отмечается умеренная майская засуха (ГТК – 0,75) на фоне пониженных среднемесячной температуры (8,6 °С) и осадков (20,0 мм).

Следовательно, вновь складываются благоприятные климатические условия для роста биотического (вспышечного) потенциала вследствие воздействия на древостой фактора абиотического стресса. По нашему мнению, ранее, в течение двух-трех предыдущих лет складывались условия лишь для поддержания ранее повышенного вспышечного потенциала, но не для дальнейшего его роста и увеличения площади очагов. Именно это отражено на рис. 2.17: в течение 1983–1985 гг. в отдельных лесах площади очаги не возрастали, а оставались на уровне предыдущих лет, и только после воздействия фактора абиотического стресса в 1985 г. (май) происходит быстрый рост площади очагов и развитие вспышки (см. табл. 2.10, рис. 2.22). В 1986 г. климатические условия в мае – июне вновь были неблагоприятными для роста вспышечного потенциала (ГТК – 1,92; 2,29), но, тем не менее, наблюдалось дальнейшее развитие вспышки. Предположительно, оно могло быть обусловлено определенным инерционностью отклика популяции, имеющий высокий биотический (вспышечный) потенциал, к временному ухудшению климатических условий [Колтунов, 2006]. Тем более что в следующем, 1987 г. вновь прошли интенсивные засухи в мае (ГТК – 0,58) и июне (ГТК – 0,36) (см. табл. 2.10). Они, очевидно, повысили вспышечный потенциал, и популяция перешла в эруптивную фазу вспышки (см. рис. 2.22). На следующий год снова наблюдались исключительно интенсивные засухи в июне – августе (ГТК – 0,21; 0,75; 0,46). В 1989 г. они возникли в июне (ГТК – 0,58) и июле (ГТК – 0,36), в 1990 г. полностью прекратились (ГТК мая – июня – 0,67).

В результате резкой смены климатических условий, отсутствия воздействия фактора абиотического стресса происходит кризис адаптации и, как следствие, быстрое затухание вспышки (см. табл. 2.10, рис. 2.22). Несмотря на сходство тенденций изменения климатических условий в 1990 и 1986 гг., последствия климатического сдвига были совершенно разными: продолжение вспышки в 1987 г. и затухание ее в 1990–1991 гг. По нашему мнению, это обусловлено разными показателями ГТК – в среднем более 2,1 в 1986 г. и 1,67 в 1990 г. Кроме того, в 1987 г. повторилась весенне-летняя засуха, тогда как в 1991 г. ее не было (ГТК июня – августа – 1,17; 2,71; 2,06).

Сравнительный анализ характера гидротермических условий, предшествующих подъему численности и синхронизированных с продромальной, эруптивной фазами и фазой затухания вспышки популяций шелкопряда-монашенки в лесах Свердловской и Челябинской области, показал, что засухи синхро-

низированы со всеми этими периодами, но их характер заметно отличается от характера засух в Челябинской области. Они редко являются полными, и, наоборот, часто кратковременно прерываются менее благоприятными для роста биотического потенциала периодами. Их интенсивность часто ниже, чем интенсивность засух, синхронизированных со вспышками массового размножения этого фитофага в Челябинской области, их продолжительность также обычно ниже, вследствие чего вспышки массового размножения в северной части ареала шелкопряда-монашенки менее продолжительны.

С другой стороны, можно предполагать, что, как и у зауральской популяции непарного шелкопряда в Свердловской области, у популяции шелкопряда-монашенки произошла определенная адаптация к менее благоприятным климатическим условиям, и при возрастании вспышечного потенциала он, при кратковременном ухудшении климатических условий, в основном сохраняется. Кроме того, подъем численности и собственно вспышка у популяции шелкопряда-монашенки в Свердловской области инициируется менее сильными и более кратковременными засухами.

Как показали результаты анализа изменения годичного радиального прироста сосны в очагах [Колтунов и др., 1998], именно реакция древостоев на фактор абиотического стресса (весенне-летние засухи) является ключевым фактором, инициирующим подъем численности и возникновение вспышки у шелкопряда-монашенки в Зауралье. Следовательно, и шелкопряд-монашенка, и непарный шелкопряд имеют одинаковый механизм возникновения вспышек.

Из сравнительного анализа площадей очагов массового размножения этого фитофага в Свердловской области с 1950 по 1995 г. видно, что интенсивность вспышек резко отличалась между собой (см. рис. 2.19). Наиболее интенсивная вспышка массового размножения и самые крупные по площади очаги с сильной дефолиацией отмечались в 1952–1956 гг. (см. рис. 2.19). Общая площадь очагов в период эруптивной фазы составляла в среднем 95 178 га сосновых лесов. Второй по интенсивности была вспышка массового размножения шелкопряда-монашенки в 1983–1991 гг. Ее площадь составляла 17 000 га. Менее интенсивная – была последняя вспышка массового размножения (2003–2009 гг.). Ее максимальная площадь не превышала 8200 га (см. рис. 2.19). Наименее крупной вспышка массового размножения была в 1973–1980 гг., затронувшая сосновые леса на площади 5424 га (см. рис. 2.19).

Таким образом, для наиболее интенсивных вспышек массового размножения зауральской популяции шелкопряда-монашенки на северной границе очагов массового размножения этого фитофага характерна минимальная продолжительность, очень интенсивный рост плотности популяции и площади очагов. По этим параметрам данный тип вспышек целесообразно отнести к быстротекущему типу. В то же время длительно текущие вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки на этой же территории имели менее интенсивный подъем численности, по площади очагов были либо незначительными, либо средними. Интересно отметить, что последняя вспышка этого фитофага, которая была катастрофичной по площади погибших лесов (более 26 000 га темнохвойных лесов), также относилась к типу быстротекущих [Колтунов и др., 1998]. Учитывая сходство факторов возникновения очагов у сибирского шелкопряда, непарного шелкопряда и шелкопряда-монашенки целесообразно было провести сравнительный анализ интенсивности вспышек массового размножения этих фитофагов за последние 45 лет. Результаты подтвердили практически полное совпадение вспышек по их интенсивности, общей площади очагов у всех трех видов насекомых-фитофагов. Наиболее крупные по площади очагов вспышки наблюдались у всех этих видов насекомых-фитофагов в 1950-е годы, второй по площади очагов была также вспышка и наименее крупной – вспышка в 70-е годы (см. рис. 2.19). У сибирского шелкопряда в Зауралье в 1970-е годы вспышки вообще не отмечалось [Колтунов и др., 1998].

Несомненно, полученные результаты однозначно свидетельствуют о том, что интенсивность вспышек и общая площадь очагов у всех трех видов насекомых-фитофагов, принадлежащих к одной группе по типу популяционной динамики (эруптивному), детерминируются общим для всех популяций фактором – различной интенсивностью засух. Очевидно, что фактор цикличности наступления особенно сильных засух имеет трехлетний период. Чередование слабых и сильных засух отмечалось и другими авторами [Ильинский, 1958; Рожков, 1965], однако это явление на некоторые виды насекомых-фитофагов ранее никак не отражалось.

Как показали результаты, полученные нами ранее, для успешной реализации вспышки необходима синхронизация засух с периодом, предшествующим подъему численности популяции, продромальной и эруптивной фазам, а также определенный тип весенне-летних засух, их характер, интенсивность и продолжи-

тельность. Это обусловлено тем, что несмотря на наличие высокого биотического (вспышечного) потенциала у этой группы эруптивных видов лесных насекомых-филлофагов, его уровень не является постоянным, а в разные периоды популяционной динамики колеблется в очень широком диапазоне [Бахвалов, 2001; Колтунов, 2006]. В частности, в межвспышечный период он очень низок, в период вспышки очень высок. Основным механизмом быстрого роста биотического (вспышечного) потенциала является способность группы эруптивных видов к быстрой адаптации популяции к изменению биохимического состава кормового субстрата. Именно различия в уровне и скорости адаптации детерминируют основные различия между эруптивными видами, способными к панзональным вспышкам и не-эруптивными видами насекомых. При этом адаптация может происходить как к кормовому субстрату, в насаждениях, подвергшихся воздействию фактора абиотического стресса (сильных весенне-летних засух), так и в направлении кормового субстрата после резкого изменения засушливых условий в экотопах на влажные, вследствие завершения засушливого периода. Ранее нами было установлено, что временное снижение уровня энтоморезистентности в ответ на воздействие фактора абиотического стресса на насаждения происходит не у всей ценопопуляции, а только у той ее части, которая проявила наиболее сильный отклик на воздействие фактора абиотического стресса (засуху). И это, по нашему мнению, является одним из ключевых звеньев реализации механизма вспышек массового размножения и эруптивных видов лесных насекомых-филлофагов. Только сильная реакция на фактор абиотического стресса у большей части насаждений и быстрая временная потеря энтоморезистентности дают возможность быстрого роста заселенности насаждений популяцией насекомых, приводит к значительному росту их выживаемости. Слабая реакция на фактор абиотического стресса, свойственная древостоям с высокой энтоморезистентностью (например, растущим в более влажных лесорастительных условиях), не сопровождается столь резкими изменениями биохимического состава кормового субстрата (хвои и листьев) и ростом выживаемости популяции насекомых вследствие высокой смертности популяции при питании таким кормовым субстратом. При этом после изменения условий (прекращения засух и воздействия фактора абиотического стресса на насаждения) и резкой смены условий на влажные уровень энтоморезистентности древостоев, резко отреагировавших на абиотический стресс, вновь восстанавливается.

Поэтому способность эруптивных видов к быстрой адаптации к измененному биохимическому составу кормового субстрата в результате воздействия на насаждения фактора абиотического стресса (засух) и сильной реакции на этот фактор инициирует параллельно, с ростом уровня адаптации, и быстрый рост биотического (вспышечного) потенциала.

Механизм затухания вспышек обусловлен феноменом кризиса адаптации популяции к кормовому субстрату, сформировавшемуся в результате воздействия фактора абиотического стресса (засух) на чувствительные к этому фактору насаждения, отреагировавшие на этот стресс резким изменением биохимического состава корма в сторону улучшения. Кризис адаптации возникает вследствие необходимости адаптации популяции фитофага к биохимическому составу кормового субстрата, но невозможности мгновенной адаптации к нему. Это сопровождается резким возрастанием смертности популяции, снижением выживаемости и резким уменьшением заселенности насаждений популяцией насекомых-филлофагов. Дальнейшие последствия адаптации популяции к изменению качества кормового субстрата тесно зависят от особенностей рельефа и параметров эдафотопы. В пессимальных условиях (пониженные элементы рельефа и увлажненные условия) уровень биотического потенциала популяции шелкопряда-монашенки остается низким. Именно поэтому искусственное заселение таких насаждений яйцекладками никогда не сопровождается заметным ростом экологической плотности популяции фитофага. И лишь в оптимальных экотопах (на повышенных элементах рельефа) при локальном снижении влажности почвы и повышении температуры возможен незначительный локальный рост заселенности древостоев, который затем, при ухудшении экологических условий, быстро прерывается.

Следовательно, детальный анализ особенностей популяционной динамики шелкопряда-монашенки в Зауралье за последние 50 лет и гидротермических условий в разные фазы популяционного цикла выявил сходство механизмов и факторов возникновения вспышек массового размножения у шелкопряда-монашенки, сибирского шелкопряда и непарного шелкопряда.

Глава 3

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В МУЛЬТИТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ РАСТЕНИЕ – НАСЕКОМОЕ – ПАРАЗИТ И ИХ РОЛЬ В ПОПУЛЯЦИОННОЙ ДИНАМИКЕ НАСЕКОМЫХ

3.1. ФОРМИРОВАНИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О СИСТЕМЕ ТРИОТРОФА И ИХ РАЗВИТИЕ В РАБОТАХ РАЗЛИЧНЫХ АВТОРОВ

Во второй половине прошлого века получены данные о способности растений к ответным защитным реакциям посредством инициации фактора индуцированной энтоморезистентности на повреждения, наносимые насекомыми и другими членистоногими [Ross, 1961; Кус, Caruso, 1977; Вилкова, Шапиро, 1981; 1984]. Результатом этих реакций является временное повышение уровня энтоморезистентности за счет 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 трехкомпонентной 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, связанных с естественной динамикой численности насекомых и ее 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 по изучению 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 et al., 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; Naukioja, 2005a]. Зачастую такие реакции протекают с образованием свободнорадикальных форм кислорода, например в результате активации фенолоксидаз с последующим окислением фенольных соединений, которые считаются важными 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 состояние антиоксидантной системы в организме насекомых [Wang et al., 2001b; 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 наше 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], показали, что качественно кормовых растений (содержание первичных и вторичных метаболитов) оказывает значительное влияние на насекомых-потребителей, определяя их функциональное состояние, а следовательно, и чувствительность к паразитам. Поэтому взаимосвязь между насекомым и качеством кормовых растений, с одной стороны, и

насекомыми и паразитами, с другой, с высокой вероятностью свидетельствуют о влиянии качества корма на паразитов насекомых, опосредованном организмом насекомого [Hayashiya et al., 1968; Вилкова, 1979; Felton, Duffey, 1990; Forschler et al., 1992; Hoover et al., 1998b; Stout et al., 2006].

Несмотря на то что 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 [Haukioja et al., 1985; 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; Osier, Lindroth, 2001; Ossipov et al., 2001; Haukioja, 2003]. До настоящего времени по-прежнему не исследовался (за исключением наших работ) вопрос о влиянии функционального состояния популяций растений, обусловленного их дефолиацией на пораженность насекомых вирусной и другими инфекциями, а также паразитами.

3.2. ЭНТОМОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ РАСТЕНИЙ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИНАМИКИ ЧИСЛЕННОСТИ НАСЕКОМЫХ-ФИТОФАГОВ

Параметры энтоморезистентности (резистентности к насекомым) растений служат важнейшим фактором, определяющим возможность реализации всплесков массового размножения лесных насекомых-филлофагов, степень дефолиации крон и площади очагов. Поэтому интерес к разработке этого направления исследований всегда был достаточно высок [Кожанчиков, 1951; Положенцев, 1951; Руднев, 1958; Ханисламов и др., 1958; Ильинский, 1959; Распопов, 1961; Feeny, 1970; Гримальский, 1971; Воронцов, 1978], а в последнее время он особенно возрос [Haukioja, Niemela, 1978; Houg, Pimentel, 1978; Fagerstrom, Wiklund, 1982; Рубцов, Рубцова, 1984; Houston, Valentine, 1985; Schultz, Leckowitz, 1986; Meyer, Montgomery, 1987; Rossiter et al., 1988; Рафес, 1989; Herms, Mattson, 1992; Bryant et al., 1993; Колтунов, 1993, 1996; Колтунов и др., 1998; Gatehouse, 2002; Larson, 2002; Haukioja, 2005a].

В связи с огромным количеством работ в области взаимодействия между кормовым растением и его фитофагом зачастую возникают некоторые неоднозначные трактовки в терминологии. Например, ряд авторов [Painter, 1958; Berenbaum, Zangerl, 1992] придерживаются мнения, что резистентность ра-

стения включает в себя любые процессы, направленные на минимизирование ущерба для растения, будь то увеличение его антифидантных свойств или компенсаторное увеличение фотосинтезирующей поверхности. Другие склонны разделять понятия толерантности (выносливости к повреждениям) и резистентности растения [Karban, Baldwin, 1997; Strauss, Agrawal, 1999; Larson 2002]. Мы также придерживаемся этих понятий, т.е. все процессы, которые направлены на снижение повреждаемости растения фитофагами, относятся к энтоморезистентности растения, в то время как процессы, направленные на компенсацию потерянной зеленой массы и, как следствие, на сохранение шансов выжить после повреждения, относятся к понятию толерантности. Например, береза и дуб являются предпочитаемыми растениями для гусениц непарного шелкопряда или, другими словами, обладают низкой энтоморезистентностью по отношению к данному филлофагу. В то же время береза обладает высокой энмотолерантностью и способна перенести двукратную тотальную дефолиацию (при благоприятных климатических условиях). Дуб, напротив, обладает низкой энмотолерантностью, что отражается на высокой степени усыхания древостоев даже после однократной тотальной дефолиации. Нередко компенсаторные реакции, направленные на повышение толерантности повреждаемого растения, могут быть сопряжены с так называемой «индуцированной чувствительностью» растения, т.е. оно становится более предпочитаемым для фитофага. Такое явление часто наблюдается при повреждении меристемальных тканей, когда вновь отрастаемые листья обогащены питательными веществами, содержание вторичных метаболитов в них, наоборот, снижается [Haukioja, 2005b]. Различия между данными терминами также хорошо подчеркиваются в работе [Fineblum, Rausher, 1995], показавшей компромисс между толерантностью и резистентностью. Из анализа литературы, проведенного финскими исследователями с использованием мета-анализа, следует, что негативная корреляция между резистентностью и толерантностью растений в основном свойственна естественным экосистемам, в частности для древесных растений, в то время как культурные растения зачастую демонстрируют положительную корреляцию между этими двумя параметрами защиты растения [Leimu, Koricheva, 2006].

Также необходимо внести некоторую ясность прКМы, также как и другие исследователи [Larson, 2002], мы считаем, что данный термин обязательно должен включать две составляющие: защитную реакцию растения и ответ насекомого, что обязательно

должно отражаться на последующем взаимодействии между этими двумя участниками трофической цепи (снижение повреждаемости растений). Далеко не всегда, изучая только один компонент трофической цепи (например, продуцент), можно судить о его энтоморезистентности. Типичным примером является изучение каскада реакций в растении, направленных на снижение его питательной ценности для фитофага. Традиционно эти реакции относят к механизмам энтоморезистентности, однако фитофаг способен быстро адаптироваться к данному изменению за счет увеличения потребления пищи. В результате, при оценке взаимодействия между растением и его фитофагом повреждение может не уменьшиться, а увеличиться. В этом случае корректно говорить только об увеличении антинутриентных свойств растения, но не об увеличении его энтоморезистентности по отношению к фитофагу. Резюмируя вышеперечисленное, мы предлагаем использовать термин «энтоморезистентность» только при комплексном изучении растений и их фитофагов.

Выделяют конститутивную и индуцированную резистентность растения к насекомым [Шапиро и др., 1986; Larson, 2002; Naukiöja, 2005b]. Конститутивная энтоморезистентность подразумевает врожденную неповреждаемость растения тем или иным фитофагом, т.е. является генетически наследуемой, и свойственна тому или иному виду растений. Индуцированная энтоморезистентность проявляется только при воздействии на растение каких-либо стресс-факторов (изменение климатических условий, солнечная инсоляция, дефолиация филофагами или повреждение фитопатогенами и т.д.) [Naukiöja, 2005b]. Следует отметить, что далеко не всегда можно четко разграничить конститутивную и индуцированную энтоморезистентность. Так, токсичность фенольных соединений растения (один из механизмов, опосредующих конститутивную резистентность) в значительной степени определяется активностью фенолоксидазы в растении (один из механизмов индуцированной энтоморезистентности) [Felton et al., 1992b]. Данный пример свидетельствует, что это деление достаточно условное.

К механизмам, посредством которых реализуется конститутивная энтоморезистентность, можно отнести физическую защиту растения (жесткость листовой пластинки, наличие трихом и эпикутикулярных восков на поверхности листьев растения, наличие шипиков) и химическую (содержание в листьях первичных и вторичных метаболитов) [Naukiöja 2005b; Howe, Jander, 2008].

Жесткость листовой пластинки в значительной степени ограничивает потребление кормового растения неадаптированными видами филофагов [Coley, 1983]. Особенно чувствительны к данному параметру растения личинки филофагов младших возрастов [Шапиро и др., 1986], когда сила воздействия мандибул листогрызущих насекомых не достаточна для преодоления жесткой поверхности листа. Это приводит к деформации ротового аппарата [Там же] и последующей гибели насекомого. Данное явление ярко проявляется при питании филофагов младших возрастов весенне-летнего комплекса на зрелых листьях. Например, только что отродившиеся гусеницы непарного шелкопряда практически не способны приступить к питанию на зрелых листьях березы. Наличие мелких волосков на поверхности различных органов растений также ограничивает его потребление насекомыми. Так, удаление волосков с поверхности молодых листьев ивы увеличивает их потребление личинками листогрызущих жуков [Rowell-Rahier, Pasteels, 1992]. Гландулярные трихомы являются физико-химическим барьером, препятствующим потреблению молодых листьев. Эти образования представляют собой очень мелкие шаровидные структуры, расположенные на поверхности листовой пластинки, и содержат смесь вторичных метаболитов, которая при механическом воздействии высвобождается на поверхность [Duffey, 1986]. Установлено, что плотность glandularных трихом уменьшается с возрастом листа [Valkama et al., 2004], а наибольшая их эффективность проявляется в молодых листьях [Lahtinen et al., 2004; Valkama et al., 2005].

Первичные метаболиты – это основной источник вещества и энергии для насекомого, и, следовательно, они в значительной степени определяют предпочтительность того или иного кормового растения для филофага. Интересно, что далеко не всегда прослеживаются одинаковые корреляции для разных соединений. Так, при высоком содержании галактозы и фруктозы в пище отмечалось снижение развития селовой листовертки *Choristoneura occidentalis* [Clancy, 1992; Zou, Cates, 1994]. Схожая картина для этих сахаров была показана и на гусеницах пяденицы *Epirrita autumnata*, в то время как содержание фруктозы и глюкозы положительно коррелировало с развитием этого филофага [Naukiöja et al., 2002; Henriksson et al., 2003]. Содержание азота в листьях в значительной степени детерминирует скорость развития насекомых и их выживаемость [Larson, 2002; Naukiöja, 2005a]. Тем не менее из-за высокой степени вариабельности первичных метаболитов в растении и благодаря высокой адаптации

онной способности насекомых (увеличение потребления пищи при снижении ее питательной ценности) авторы редко рассматривают питательные элементы и вещества как один из механизмов энтоморезистентности растения [Ibid].

В отличие от первичных метаболитов вторичные (аллелохимики) имеют колоссальную межвидовую вариабельность по составу и их содержанию в листьях растений [Harborne, 1993]. Одновременно эти соединения могут иметь высокую вариабельность внутри отдельного вида, которая опосредована генотипом особи [Orians et al., 1996; Osier et al., 2000], возрастом растения [Fritz et al., 2001], возрастом листа [Ikeda et al., 1977; Wait et al., 1998, Salminen et al., 2001], различным положением листа в кроне дерева [Carisey, Vause, 1997]. Защитными свойствами против насекомых обладают аллелохимики из всех классов вторичных метаболитов: терпеноиды, фенолы, алкалоиды. Среди вторичных метаболитов древесных растений наибольшее значение в энтоморезистентности имеют фенольные соединения, в то время как для хвойных – терпеноиды [Haukioja, 2005b]. И те и другие классы соединений, как правило, негативно влияют на состояние фитофага. Это достигается за счет их токсичности по отношению ко многим живым организмам либо благодаря их способности снижать питательную ценность пищи. Например, фенольные соединения при взаимодействии с белками образуют комплексы с низким коэффициентом диссоциации, в результате чего снижаются усвоение белковой пищи и протеолитическая активность кишечных ферментов [Запрометов, 1993]. Кроме вышеперечисленных свойств вторичные метаболиты могут обладать репеллентным действием на насекомых, что в последующем будет определять пригодность того или иного растения для питания фитофага или для откладки яиц [Larson, 2002]. Таким образом, токсическое и антифидантное воздействие аллелохимиков растений в значительной степени определяет способность фитофагов к их репродукции уровень энтоморезистентности растения. Однако вследствие высокой адаптационной способности насекомых-филлофагов, в частности благодаря их поведенческим адаптациям [Dussourd, 1993] и/или биохимической трансформации аллелохимиков [Баранчиков, 1987; Brattsten, 1992], специализированные филлофаги «научились» преодолевать конститутивные барьеры растений.

Индукцированная энтоморезистентность подразумевает череду реакций при повреждении или при каких-либо других воздействиях различных стресс-факторов на растение, что в последующем приводит к усилению действия конститутивной эн-

томорезистентности либо к формированию дополнительных защитных механизмов, направленных на снижение потребления фитофагами зеленой массы растения. Данный вид энтоморезистентности является энергетически затратным для растения, вследствие чего в эволюционном процессе сформировался целый ряд путей активации и регуляции индуцированных реакций. Так, финские исследователи предложили разделить индуцированную резистентность многолетних древесных растений в зависимости от скорости ее формирования на *быструю* и *замедленную* [Haukioja, Neuvonen, 1987]. Быстрый индуцированный ответ в растении формировался в течение нескольких дней или недель после дефолиации кормового растения, в то время как замедленный ответ регистрировался только на следующий год после повторного отрастания листвы. Исследования последующих лет с широким внедрением методов молекулярной биологии показали, что быстрый индуцированный ответ может фиксироваться уже через несколько часов после повреждения растения [Larson, 2002], а не через несколько дней, как считалось ранее.

К настоящему времени доказано, что растение способно в той или иной степени распознавать типы наносимых ему повреждений [Walling, 2000] и в соответствие с этим формировать «стратегию» индуцированного ответа. Так, ответ растения может отличаться в зависимости от питания насекомых с колюще-сосущим или грызущим ротовым аппаратом, что было подробно изучено на моделях сельскохозяйственных культур и их массовых вредителях [Ibid] и, в значительно меньшей степени, на древесных растениях [Larsson, 2002].

Индукцированный ответ растения на обычное механическое повреждение листовой пластики также отличен от ответа на повреждение листогрызущими фитофагами. При изучении однолетних растений выяснилось, что при нанесении механического повреждения насекомым в месте поражения возникают электрический и гидравлический сигналы, которые быстро распространяются от данного участка. Эти сигналы активируют высвобождение системина и олигогалактуронидов, которые усиливают этот сигнал и передают его системно от участка питания на все растение и в последующем активируют октадеканойдный путь [Ryan, 2000]. Установлено, что обработка системном и олигогалактуронидам приводит к увеличению содержания цитозольного кальция в растении, инактивации H^+ -АТФазы, деполяризации мембран, генерации активированных

кислородных метаболитов и активации фосфолипаз A₂ и D [Ibid]. Активированные фосфолипазы при участии других ферментов катализируют ряд превращений жирных кислот, в результате чего образуется липид травматин (участвует в зарастании поврежденного участка) и летучие производные ряда C₆, которые могут участвовать в прямом воздействии на фитофага или в косвенном – через привлечение естественных врагов [Walling, 2000]. Параллельно в результате цепи последовательных реакций образуются жасмоновая кислота и ее производные, представляющие собой сигнальные молекулы, которые экспрессируют «защитные» гены растения. Это приводит к увеличению активности фенолоксидазы (катализирует превращение фенолов до более токсичных хинонов), синтезу ингибиторов сериновых и цистеиновых протеаз, экспрессии ферментов, опосредующих генерацию свободных радикалов кислорода и участвующих в синтезе вторичных метаболитов и т.д. [Ibid]. Однако при нанесении повреждения насекомыми в процесс активации представленного каскада реакций включаются элиситоры, содержащиеся в слюне и пищевой массе в передней кишке фитофага. Данные элиситоры могут усиливать ответ растения по сравнению с обычным механическим повреждением или даже формировать ответ, отличный от последнего [Walling, 2000]. На древесных растениях также было показано, что при повреждении их фитофагами и последующем запуске октадеканойдного пути активации в растениях может изменяться состав первичных и вторичных метаболитов [Beardmore et al., 2000; Arnold, Schultz, 2002; Martin et al., 2002], хотя данная закономерность отмечалась не для всех изучаемых видов растений [Tscharntke et al., 2001; Naukioja, 2005a]. Кроме того, после повреждения древесных растений изменяется активность полифенолоксидазы в листьях [Constabel et al., 2000; Tscharntke et al., 2001], что объясняет ее регулируемую роль в токсичности фенольных соединений для насекомых. Физиологический механизм индукции замедленного ответа растения к настоящему времени до конца не изучен, хотя некоторые исследователи предполагают, что при повреждении молодых листьев нарушается обмен питательными элементами спящих почек, в результате чего на следующий год из них образуются ослабленные мелкие листья с низким содержанием питательных элементов и высоким содержанием фенольных соединений [Honkanen, Naukioja, 1998]. Как правило, большинство индуцированных повреждением изменений в растениях негативно сопряжены с популяционными по-

казателями фитофагов, такими как скорость роста, плодовитость и смертность [Naukioja, Niemela, 1978; Edwards, Wratten, 1985; Schultz, Baldwin, 1982; Wratten et al., 1984; Fowler, MacGarvin, 1986; Rossiter et al., 1988; Hanhimaki, Senn, 1992; Krause, Raffa, 1992; Seldal et al., 1994; Litvak, Monson, 1998; Havill, Raffa, 1999; Dolch, Tscharntke, 2000]. В то же время имеются примеры, когда индуцированный ответ растения может увеличивать повреждаемость его фитофагами. Это явление называется индуцированной восприимчивостью [Naukioja, 2005a]. Типичным примером является повреждение апикальных меристем растения, в результате чего начинают отрастать новые нежные (с низкой жесткостью) побеги с высоким содержанием питательных веществ и низким содержанием танинов. Подобное явление было отмечено для многих деревьев, в частности для ольхи [Williams, Myers, 1984], березы [Naukioja et al., 1990], ивы [Hjalten, Price, 1996] и сосны [Trewella et al., 1997; Raffa et al., 1998].

3.3. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЭНТОМОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ РАСТЕНИЙ

Уровень энтоморезистентности детерминирован комплексом абиотических и биотических факторов. К абиотическим факторам энтоморезистентности относятся: климатические (весенне-летние засухи, изменяющие биохимический состав кормового субстрата, колебания влажности, также вызывающие изменения кормовых свойств субстрата), рельеф, пирогенный фактор и другие.

К биотическим факторам относятся: изменения физиолого-биохимического состава кормового субстрата в зависимости от генетических и почвенно-эдафических факторов, воздействия зоогенной дефолиации насекомыми-фитофагами, возрастные изменения физико-механических свойств и биохимического состава листьев и хвои.

Следует также отметить, что дефолиация древесных растений снижает их устойчивость к воздействию других биотических и абиотических факторов [Doane, McManus, 1981]. Например, после вспышки массового размножения непарного шелкопряда и дефолиации крон дубов дополнительное воздействие на ослабленные растения абиотических (засух) и биотических (поражение болезнями) факторов послужило главной причиной их гибели в Северной Америке [Elkinton, Liebhold, 1990].

Давно известно значение pH древесных растений как критерия устойчивости к повреждению насекомыми-вредителями

и болезням. Еще П.А. Положенцев [1951] писал, что рН прикамбиального кольца у поражающихся насекомыми-вредителями деревьев выше, чем у непоражающихся. Известно, что рН сока листьев увеличивается с начала распускания листьев до полного созревания, а затем, по мере старения листьев, уменьшается. В то же время показано, что заметные изменения рН характерны для листьев березы даже в течение суток [Васфилов, 1997].

На различие требовательности гусениц непарного шелкопряда к биохимическому составу корма в младших и старших возрастах указывала Н.М. Эдельман [1953, 1962, 1963]. Совпадение сезонных изменений биохимического состава пищи с потребностями насекомых на всех этапах онтогенеза является одной из причин вспышек массового размножения. Кроме того, фенологическое расхождение в возрастах листьев и личинок насекомых может приводить к повышению энтоморезистентности растений. Так, известно, что выкармливание гусениц непарного шелкопряда листовой разного возраста оказывает значительное влияние на смертность, плодовитость и скорость онтогенеза [Кожанчиков, 1951; Houg, Pimentel, 1978; Meyer, Montgomery, 1987]. Например, питание майской листовой обеспечивало более высокую скорость онтогенеза гусениц непарного шелкопряда по сравнению с июньской листовой и прирост массы тела в течение 3-го возраста [Андреева, 2000, 2002а, б].

Интересно, что питание гусениц непарного шелкопряда на осине приводит, с одной стороны, к более высокой, чем при питании листьями дуба, средней массе куколок но, с другой стороны, выживаемость гусениц на осине была ниже [Stoyenoff et al., 1994]. Предпочтение гусениц в выборе фенологически более молодой ткани листьев также отмечалось рядом авторов [Hunter, 1993; Rieske, Raffa, 1998]. Следовательно, вполне обоснованно можно предполагать существование фенологической устойчивости древостоев к дефолиации насекомыми-фитофагами [Du Merle, 1988]. Показано, что кормовые свойства листьев могут ухудшаться с их возрастом [Scriber, Slansky, 1981].

Из сказанного следует, что возрастные изменения параметров энтоморезистентности в значительной степени обусловлены сезонными изменениями биохимического состава листьев древесных растений. О снижении содержания азота, углеводов, фенолгликозидов и конденсированных танинов в листьях в течение сезона свидетельствуют данные нескольких авторов [Lindroth et al., 2002]. Величина изменений, по их мнению, детерминирована генотипом и обеспеченностью почв минеральными элементами.

Интересно, что, по данным ряда авторов, кормовая ценность листьев зависит от высоты кроны деревьев. Известно, что в первую очередь подвергается дефолиации верхняя часть кроны, как наиболее предпочитаемая многими видами насекомых-фитофагов [Кононова, 1961; Воронцов, 1978]. Показано, что при питании гусениц непарного шелкопряда листьями дуба из нижней части кроны выживаемость была ниже (6 %), чем из верхней (13 %). Но самой высокой была выживаемость гусениц при питании их молодыми листьями после заморозков (15 %) [Кононова, 1961].

Установлено, что одновидовые сообщества древостоев обычно более чувствительны к дефолиации, чем смешанные [Bess, 1961; Valentine, 1981; Gottschalk et al., 1995].

Дифференциация древостоев на резистентные и чувствительные привела ряд исследователей к идее организации лесных культур в зоне обитания и вспышек массового размножения непарного шелкопряда только из высокорезистентных видов за счет удаления чувствительных к повреждению непарным шелкопрядом видов [Колтунов, 2006].

Многие специалисты пришли к выводу о том, что наиболее часто крупные вспышки массового размножения насекомых-фитофагов возникают в определенных типах лесных фитоценозов [Ильинский, 1959; Распопов, 1961; Воронцов, 1978; Mattson, 1997]. Они имеют ряд характерных особенностей: древесный ярус состоит из одного или нескольких видов древесных растений, и все они являются чувствительными к повреждениям вспышечными видами насекомых [Mattson et al., 1991; Mattson, 1997]. Часто это леса, растущие на бедных, недостаточно обеспеченных водой почвах, а древостои находятся в угнетенном состоянии.

3.3.1. Влияние лесорастительных условий и зоогенной дефолиации на параметры энтоморезистентности растений

Известно, что насекомые-фитофаги предпочитают древостои, произрастающие в ксерофитных условиях на повышенных элементах рельефа [Ильинский, Тропин, 1965; Воронцов, 1978; Houston, Valentine, 1985]. Многие авторы к чувствительным к непарному шелкопряду относят леса, расположенные в сухих местообитаниях, в степной и лесостепной зонах [Распопов, 1961; Амирханова, 1962а, б], где древостои состоят в основном из медленно растущих и чувствительных видов, часто

подвергающихся воздействию природных и антропогенных неблагоприятных факторов [Houston, Valentine, 1985].

При культивировании насекомых на искусственные питательные среды (ИПС) рост и развитие гусениц младших возрастов положительно коррелировали с большим содержанием азота в среде (4,1–4,5 %), тогда как гусеницы старших возрастов лучше развивались на среде с низким уровнем азота (2,5–2,7 %). Фенолы, как одни, так и в сочетании с терпенами, значительно подавляли рост и выживаемость гусениц на ИПС независимо от уровня содержания азота [Колтунов и др., 1998]. Следовательно, можно предполагать, что пищевые потребности у гусениц одного вида, но разных возрастов в процессе их роста и развития заметно изменяются. Очевидно, листовенный азот – один из важных ключевых факторов, влияющих на рост и развитие непарного шелкопряда на ели Дугласа, но его действие может быть заметно снижено присутствием фенолов [Колтунов и др., 1998].

Исследования показали, что в листе кормовых растений после размножения насекомых-фитофагов повышается количество фенолов и других веществ с «антибиотическими» свойствами [Рафес, 1981, 1989; Fagerstrom, Wiklund, 1982; Haukioja, 1990].

Многочисленные эксперименты по индукции резистентности растений с помощью естественной и искусственной дефолиации не дали однозначного результата. Часть исследователей предполагает, что именно естественная дефолиация насекомыми-фитофагами индуцирует более сильную ответную реакцию со стороны листьев и хвои (рост содержания группы антифидантных соединений) по сравнению с искусственной [Haukioja, Neuvonen, 1985; Hartley, Lawton, 1987, 1991]. Другие считают, что искусственная дефолиация индуцирует более сильную, по сравнению с естественной дефолиацией, ответную реакцию со стороны листьев и хвои [Lyytikainen, 1994]. Причем это происходило в ранний вегетационный период. К концу вегетационного сезона такая же реакция наблюдается и у деревьев после естественной дефолиации. При этом содержание растворимого танина и растворимых сахаров при обоих способах дефолиации возрастает [Lyytikainen, 1994]. Wagner, Evans [1985] наблюдали, что синтез фенолов, белков и процианидов также был более значительным после искусственной дефолиации. По данным McMillin, Wagner [1997], постоянная хроническая дефолиация сосны сопровождается снижением содержания сухого вещества в хвое, повышением содержания азота и снижением продукции вторичных метаболитов. Как показали результаты исследований Wagner [1986], воздействие фактора абиотического стресса (за-

суха) на сосну сопровождается снижением содержания азота в хвое, фенолов и танинов, по сравнению с древостоем, не подвергнутым воздействию стресса. По мнению этого автора, влияние фактора энтоморезистентности, индуцированной дефолиацией, было более важным, чем воздействие фактора абиотического стресса.

Ряд исследователей считает, что непосредственным триггером индукции защитных соединений является не столько характер дефолиации (естественная или искусственная), сколько непосредственный уровень дефолиации [Hartley, Firn, 1989; Hartley, Lawton, 1991]. Установлено, что таким критическим уровнем дефолиации крон, в результате которого активно проявляется индуцированная энтоморезистентность, является 30–40%-я дефолиация [Колтунов и др., 1998].

При сильном повреждении трипсом зародышей листьев американской липы в текущем сезоне значительно возросло содержание фенолов в листьях растения [Rieske, Raffa, 1998]. Искусственная дефолиация черного дуба и серой березы (до 3 лет) сопровождалась значительным снижением содержания углеводов в листьях [Valentine et al., 1983]. Это позволяет предполагать, что частичная дефолиация листьев и хвои древесных растений фитофагами вызывает исключительно разнообразные изменения в их химическом составе в последующие годы, причем эти изменения не ограничиваются активацией синтеза группы антифидантных соединений, и в первую очередь таких, как фенолы. Кроме того, снижается и синтез других важных соединений, таких как углеводы, которые, по мнению многих авторов, являются мощными фагостимуляторами [Колтунов, 2006]. Это ведет к резкому возрастанию уровня энтоморезистентности. Индуцированная энтоморезистентность выполняет исключительную важную экологическую функцию в лесных фитоценозах. Она предотвращает повторную сильную дефолиацию древостоев и тем самым предохраняет лесные фитоценозы от сильной зоогенной трансформации, следующей за массовым усыханием древостоев. Активация индуцированной энтоморезистентности происходит при дефолиации крон древесного яруса выше 30–40 % [Колтунов и др., 1998; Колтунов, 2006]. В то же время питание фитофагов даже на незначительно поврежденных растениях могут приводить к снижению репродуктивного потенциала фитофагов, что свидетельствует об индукции энтоморезистентности. В частности, наши последние исследования показали, что в случае, когда естественная дефолиация березы повислой непарным шелкопрядом не превыша-

ет даже 5 %, в растении индуцируется ответ, который приводит к достоверному снижению массы формирующихся куколок самок и замедлению развития гусениц (неопубликованные данные). В случае, когда береза дефолиировалась не менее чем на 70 %, ответ растения проявлялся в большей степени и уже влиял не только на массу куколок самок и продолжительность личиночной стадии, но и на выживаемость насекомых [Martemyanov et al., 2010].

Индуцированная энтоморезистентность не имеет универсального характера воздействия на все группы вспышечных видов насекомых-филлофагов. Наиболее эффективно она влияет на весенне-летние виды насекомых-филлофагов [Колтунов и др., 1998; Колтунов, 2006]; значительно менее эффективно – на летне-осенние виды [Мамаев и др., 2002; Иерусалимов, 2004]. Установлено, что ряд летне-осенних видов насекомых-филлофагов в условиях вспышки массового размножения способны преодолевать индуцированную энтоморезистентность и вызывать сильную и полную повторную дефолиацию крон древостоев [Там же].

Повреждение листьев насекомыми-фитофагами оказывает воздействие не только на фитофагов растительного яруса, но и на почвенную мезофауну. Так, Bradford et al. [2008] указывали, что биомасса коллембол на неповрежденной ранее листве, помещенной в почву, была в 2,5 раза больше, чем на поврежденных дефолиацией листьях.

Таким образом, зоогенная дефолиация может существенно влиять на энтоморезистентность растения через ее индукцию при питании фитофагами.

3.3.2. Влияние абиотических факторов на энтоморезистентность растений

Как известно, одним из заметных абиотических факторов, изменяющих кормовые свойства субстрата (хвои и листьев), является пирогенный фактор [Oechel, Hastings, 1983; Hunter, Schultz, 1995; Kruger, Reih, 1997; Rieske et al., 2002]. Установлено, что при воздействии этого фактора у дуба возрастает содержание азота, воды и танинов в листьях. Но это не оказывало достоверного воздействия на рост и развитие гусениц непарного шелкопряда [Rieske et al., 2002]. Другие авторы выявили различные физиологические изменения в листьях после воздействия пирогенного фактора: изменение активности фотосинтеза, концентрации питательных веществ, газообмена [Oechel, Hastings,

1983; Kruger, Reih, 1997]. Выяснено, что воздействие пирогенного фактора затрагивало и содержание антифидантных соединений в листьях [Hunter, Schultz, 1995]. L. Rieske с соавторами после ряда неудач все-таки удалось выявить тенденцию к уменьшению содержания углеводов у дуба красного, подвергнутого воздействию пирогенного фактора [Rieske et al., 2002]. При этом различия в росте и развитии непарного шелкопряда на листьях дуба, подвергнутых воздействию пирогенного фактора и контрольных, были незначительными. Вместе с тем содержание азота в листьях было выше у растений, подвергнутых воздействию этого фактора. Содержание танина было выше у растений, подвергнутых воздействию пирогенного фактора только в течение весеннего периода.

Stark и Steele [1977] также обнаружили, что более сильное воздействие пирогенного фактора, длившееся в течение трех лет приводило к различиям в пищевой ценности листьев растений.

Таким образом, несмотря на достаточно большое внимание исследователей, уделяемое проблеме влияния пирогенного фактора на изменения биохимического состава листьев древесных растений, к настоящему времени пока нет единства в полученных результатах. Многие результаты противоречат друг другу. Это обусловлено, в первую очередь, изучением разного по интенсивности и продолжительности воздействия пирогенного фактора, которое и приводит к столь разным оценкам. Вместе с тем прослеживается определенная тенденция, что воздействие пожара сопровождается комплексом физиологических изменений в листьях и изменением содержания отдельных соединений.

Тем не менее даже отдельные публикации различных авторов позволяют предполагать, что пожары оказывают влияние на скорость онтогенеза насекомых, питающихся листьями растений, подвергнутых воздействию этого фактора через физиологические и биохимические изменения параметров листьев.

Одним из ключевых абиотических факторов, оказывающих влияние на уровень энтоморезистентности древесных растений, являются засухи (весенне-летние), суховеи и, возможно, низкие зимние температуры, ослабляющие растения. Некоторые авторы считают, что крупные вспышки массового размножения насекомых происходят только в условиях, где факторы внешней среды ограничивают длительную жизнеспособность древесных растений [Mattson, 1997]. Например, таким фактором могут быть засухи, которые ослабляют деревья. Известно также,

что в дубравах лесостепи вспышки массового размножения часто происходят после сильных морозных зим, также ослабляющих древостои [Рубцов, Рубцова, 1984]. В неблагоприятных условиях роста древесные растения постоянно или часто подвергаются стрессовому воздействию засух, недостатку минерального питания.

Ранее нами показано, что наиболее сильное временное снижение энтоморезистентности березы повислой в условиях Зауралья происходит при стрессовом воздействии особенно интенсивных и продолжительных засух, которые не прерываются дождливым периодом [Колтунов, 2006; Колтунов, Хамидуллина, 2009]. При этом площади очагов массового размножения заметно возрастают [Колтунов, 1993; Колтунов и др., 1998]. Слабые кратковременные засухи, прерываемые дождливыми периодами, сопровождаются более низким уровнем временного снижения энтоморезистентности и инициируют кратковременные вспышки массового размножения с незначительной площадью очагов [Колтунов и др., 1998; Колтунов, 2006]. В условиях лесостепи Зауралья в период отдельных вспышек массового размножения непарного шелкопряда воздействие абиотического стресса иногда наблюдается в течение 7 лет ежегодно [Колтунов, 2006]. После окончания засушливого периода и при значительном росте количества осадков энтоморезистентность березы быстро восстанавливается.

Имеется много данных, позволяющих заключить, что именно воздействие сильных, продолжительных весенне-летних засух на древесные растения вызывает резкие изменения биохимического состава листьев и хвои, значительно повышающие их кормовую ценность [Там же]. Нами было установлено, что воздействие абиотического фактора стресса вызывает неоднородную реакцию у древесных растений [Koltunov, Andreeva, 1999; Колтунов, 2006]. Часть древесных растений очень сильно реагирует на воздействие абиотического стресса снижением текущего годовичного радиального прироста, а часть – существенно слабее [Koltunov, Andreeva, 1999]. При этом уровень реакции деревьев на воздействие фактора абиотического стресса тесно коррелирует с уровнем энтоморезистентности деревьев [Колтунов, Хамидуллина, 2009]. Наиболее сильно реагирующие деревья позже дефолиировались в большей степени, а деревья, реагирующие более слабо, – в меньшей степени. На наш взгляд, различная реакция деревьев на фактор абиотического стресса является ключевой в понимании не только механизма вспышек, но и параметров энтоморезистентности древостоев. Ранее мы предположили, что сами гидротермические условия в лесных

фитоценозах детерминируют параметры их энтоморезистентности [Колтунов и др., 1998; Колтунов, 2006]. Из рис. 3.1 отчетливо видно, что в потенциальных очагах массового размножения непарного шелкопряда постоянно происходят периодические колебания гидротермических условий примерно с 12-летним циклом. Цикл высоких гидротермических коэффициентов (влажных условий) сменяется более коротким циклом засушливых условий. Как показано ранее для Челябинской и Свердловской областей, все циклы максимума ГТК совпадают с фазами депрессии популяций непарного шелкопряда, часть циклов минимумов ГТК – с фазой подъема численности или эруптивной фазой вспышек [Колтунов, 1996, 2006]. Детальные причины, почему не каждая фаза минимумов ГТК сопровождается вспышкой массового размножения, описываются в монографии Колтунова [2006].

Полученные в течение многолетнего периода исследований результаты убеждают, что параметры энтоморезистентности березы повислой не являются постоянной величиной, а зависят от гидротермических условий окружающей среды. Поэтому в период высоких коэффициентов ГТК уровень энтоморезистентности березы высокий, а в период низких значений ГТК – более низкий.

Учитывая определенные сложности, связанные с переносом концепции «стресса», которая была разработана для животных организмов [Селье, 1972], на растения, следует указать, что в последние десятилетия накоплен огромный материал, позволяющий определить особенности стрессовых реакций растений. Вполне естественно, что именно у растений в процессе эволюции возникло большое количество различных механизмов адаптации, способствующих выживанию в условиях стресса [Судачкова, 1998]. Это обусловлено неспособностью растений к активным перемещениям. К настоящему времени известны физиологические и молекулярно-биологические аспекты стрессовых воздействий на растения. По определению D. Schlee [1986], стресс растений определяется как все отклоняющиеся от нормы ситуации, которые затрудняют существование растений. Другое определение подразумевает под стрессом воздействие нагрузки на организм растений, вызванное влиянием экзогенных факторов (стрессовых факторов), которое приводит к активизации или редукции метаболизма и развития [Mohr, Shopfer, 1995]. В целом стрессовые факторы дифференцируются на абиотические (техногенные, химические, физические) и биотические [Пахомова, 1995].

Многие исследователи сходятся во мнении, что неспецифическая стрессовая реакция растений включает три последо-

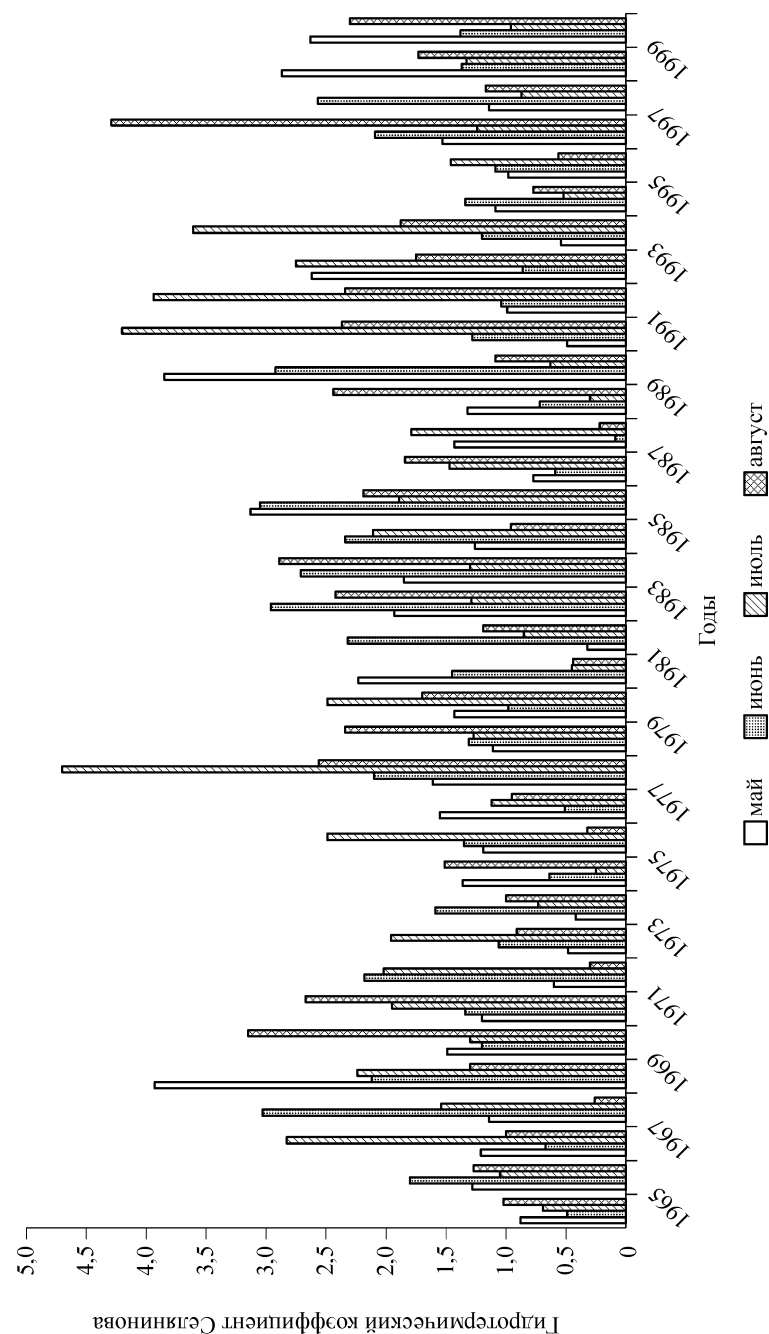


Рис. 3.1. Динамика гидротермических коэффициентов Селянинова с 1965 по 2000 г. по Каменск-Уральскому району Свердловской области

вательные фазы: первичная реакция, возникающая сразу после воздействия стрессового фактора, фаза адаптации или истощения, и стабилизации [Колтунов, 1996, 2006]. Чем интенсивнее стрессовое воздействие, тем больше затрат несет растение на метаболизм. Стрессовый метаболизм включает следующие категории: низкомолекулярные метаболиты, обладающие сигнальной функцией, низкомолекулярные метаболиты, обладающие защитной функцией, стрессовые белки (например, хитшоковые белки растений) [Войников и др., 1984; Кулаева, 1997], а также белки холодового шока [Скабкин и др., 2004]. Совершенно очевидно и то, что наличие этих групп соединений, существование которых экспериментально доказано к настоящему времени, и возникновение их в ответ на стрессовое воздействие является доказательством наличия стресса у растений [Судачкова, 1998]. При дальнейшем развитии исследований в области стрессовой физиологии растений вполне возможно использование определенных соединений в качестве индикаторов уровня стресса [Там же].

На этом основании мы вполне обоснованно считаем сильную реакцию части ценопопуляции древесных растений (березы повислой) в ответ на воздействие абиотического фактора (весенне-летней засухи) стрессовой реакцией.

Как видно, исследования в этом направлении сосредоточены в основном на биохимических аспектах у предпочитаемых гусеницами лесных насекомых-фитофагов деревьев и не-предпочитаемых, что, по мнению многих авторов, является достаточно объективным показателем различий в резистентности кормового субстрата [Колтунов, 1996, 2006].

Прямых экспериментальных доказательств тесной взаимосвязи различий в биохимическом составе листьев и хвои у деревьев, наиболее сильно или слабо реагирующих на фактор абиотического стресса, к настоящему времени очень мало. Многократно больше косвенных доказательств, которые приведены нами в этом разделе. Они, по нашему мнению, несомненно, являются таковыми, так как, действительно, уровень предпочтения кормового субстрата гусеницами эруптивных видов лесных насекомых-фитофагов является одним из важных компонентов энтоморезистентности кормового субстрата. Но, вместе с тем, он не является полным эквивалентом, отражающим уровень энтоморезистентности корма.

Для поиска экспериментальных доказательств физиолого-биохимических аспектов воздействия засухи на растения целесообразно обратить внимание на очень большой и важный раздел стрессовой физиологии и биохимии растений. Это направ-

ление в течение многих лет развивалось И.А. Тарчевским [Тарчевский, 1993] и многими другими исследователями [Tesché, 1978; Levin, 1980; Генкель, 1982; Schlee, 1986; Пахомова, 1995; Mohr, Schopfer, 1995; Чиркова, 2002]. Результаты, полученные этими исследователями, достаточно полно раскрывают физиолого-биохимические аспекты механизмов стрессового воздействия засухи на растения.

Как известно, при засухе происходят значительные изменения метаболизма растений [Тарчевский, 1993; Mohr, Schopfer, 1995]. В клетках снижается содержание свободной воды, изменяется активность многих ферментов, возрастает проницаемость клеточных мембран, снижается количество ненасыщенных жирных кислот в составе липидных компонентов мембран, изменяется активность цАМФ и Ca^{2+} зависимой протеинкиназы, которая участвует в регуляции транспорта воды [Минибаева, 2005]. Быстро происходит накопление низкомолекулярных белков, интенсифицируется гидролиз полисахаридов, соответственно, происходит увеличение концентрации растворимых углеводов в клетках. Показано, что гидролитические процессы особенно активируются в старых листьях нижних ярусов. Наблюдается также отток продуктов гидролиза в верхние, более молодые листья [Прокофьев, 1978]. У растений, не адаптированных к воздействию засухи, значительно увеличивается интенсивность дыхания, которая позже постепенно снижается. В клетках возрастает содержание АБК (абсцизовой кислоты) [Полевой, 1997] и уменьшается содержание ауксинов и цитокининов. АБК вызывает закрывание устьиц, снижает уровень транспирации и фотосинтеза [Там же]. На фоне описанных физиолого-биохимических изменений в клетках растений, подвергнутых воздействию засухи, происходят значительные изменения в азотном обмене растений [Полевой, 1989].

Не вызывает сомнений, что все описанные выше физиолого-биохимические процессы, характерные для растений при воздействии на них такого фактора абиотического стресса, как засуха, несомненно, имеют место и в очагах массового размножения лесных насекомых-филлофагов в лесных фитоценозах. Поэтому, вероятно, эти процессы накладываются на физиолого-биохимические аспекты реакции древесных растений, находящихся в состоянии стресса, на действие фактора последующей их дефолиации. В то же время нельзя не заметить, что физиолого-биохимические аспекты реакции древесных растений на фактор дефолиации зачастую исследуются без учета того, что эти растения уже отреагировали на достаточно сильное воздейст-

вие фактора абиотического стресса. В связи с этим было бы целесообразно определить, в какой степени биохимические реакции дерева на фактор абиотического стресса накладываются на ответные реакции, характерные для индуцированной энтоморезистентности.

Таким образом, биохимические изменения, происходящие в результате реакции растений на абиотический стресс (засуху), по крайней мере, частично совпадают с изменениями, характерными для древесных растений с низкой энтоморезистентностью. Это увеличение концентрации моносахаридов в клетках, снижение содержания азота, наличие заметной физиологической неравнозначности листьев нижней и верхней частей кроны, вследствие чего верхняя часть крон дефолируется гусеницами в большей степени, чем нижняя.

Следует также обратить внимание на различные факторы антропогенного происхождения, на которые остро реагируют лесные фитоценозы. Это – сильная рекреационная и пастбищная дигрессия лесов [Колтунов, 1993, 1996; Колтунов и др., 1998], техногенное загрязнение, дефрагментация лесов, деградация подроста, подлеска и травяного яруса вследствие интенсивной антропогенной дигрессии, а также быстрое возрастание уровня CO_2 в атмосфере, которое может быть очень значимым фактором, изменяющим фундаментальный характер как растительной ткани, так и путей взаимодействия с другими компонентами биогеоценоза, контролирующими ключевые изменения структуры лесных сообществ. Долговременные последствия таких изменений зависят от индивидуальных особенностей реакции древостоев и насекомых-фитофагов на увеличение содержания CO_2 в атмосфере [Ayres, 1993; Vitousek, 1994].

Учитывая происходящие глобальные изменения мирового цикла азота и, как следствие, эвтрофикацию экосистем [Vitousek, 1994], следует иметь в виду, что такое огромное увеличение содержания азота может внести значительные изменения в экосистемы вследствие изменения роста растений. Это в свою очередь может привести к значительным изменениям условий обитания насекомых-фитофагов и взаимоотношений в системе «дерево – насекомые».

Увеличение уровня токсичных поллютантов, а также озона в атмосфере может иметь самые серьезные глобальные последствия для лесных биогеоценозов, так как озон губительно действует на фотосинтез растений, повреждая хлоропласты. Это может повысить чувствительность растений к насекомым-филлофагам [Riemer, Whittaker, 1989].

3.4. ПРЯМОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭНТОМОРЕЗИСТЕНТНОСТИ КОРМОВОГО РАСТЕНИЯ НА ОРГАНИЗМ ФИТОФАГОВ

Как показано выше, в результате активации сложнейшего каскада реакций в организме растения в ответ на его повреждение экспрессируются ряд факторов, которые негативно воздействуют на состояние фитофага. При изучении воздействия энтоморезистентности растения на фитофага в большинстве случаев оцениваются критерии, из которых складывается репродуктивный потенциал популяции насекомых и вероятность его успешной реализации. Сюда в первую очередь относится реальная и потенциальная плодовитость особей [Price, 1997]. Если реальная плодовитость оценивается по количеству оставленного жизнеспособного потомства, то потенциальная обычно оценивается по массе материнского организма (на стадии куколки или имаго), которая в большинстве случаев имеет высокую степень корреляции с количеством оставленных потомков. Естественная смертность или ее обратный показатель – выживаемость, также будет существенно отражаться на репродуктивном потенциале популяции материнского поколения. Процентное содержание самок в популяции филлофагов в значительной степени определяет репродуктивную способность всей популяции, в связи с чем является распространенным критерием оценки состояния популяции насекомых. Сюда относится и скорость онтогенеза филлофага, или продолжительность его отдельных фаз, а также потенциальная устойчивость уязвимых стадий филлофага к действию естественных врагов. Кроме того, скорость онтогенеза может определять количество генераций за вегетационный период для поливольтийных видов. Выбор данных критериев сформировался исследователями не случайно, поскольку в сумме они достаточно полно характеризуют потенциальную возможность популяции в реализации ее репродуктивной способности. Тем не менее, опираясь на изучение только данных критериев, представляется возможным понять механизмы взаимодействия между филлофагом и его кормовым растением только на популяционном или организменном уровнях. В то же время эти критерии не объясняют того, как и за счет каких механизмов организм растения воздействует на организм насекомого-филлофага. Ответ на эти вопросы можно получить только исследованием клеточного и молекулярного уровней организма насекомых.

В результате реакции растения на повреждения, наносимые ему фитофагами активируются защитные системы, что при-

водит к накоплению и высвобождению из изолированных компартментов клеток растений вторичных метаболитов, экспрессии фенолоксидаз и ферментов, опосредующих генерацию активированных кислородных метаболитов, синтезу низкомолекулярных ингибиторов пищеварительных ферментов [Felton, Gtehouse, 1996; Walling, 2000; Gtehouse, 2002]. Необходимо отметить, что значительная часть работ в этом направлении была проведена на сельскохозяйственных культурах (особенно с применением генно-инженерных методов) и в меньшей степени – на многолетних древесных растениях.

Вторичные метаболиты. Вторичные метаболиты (фенольные гликозиды и их агликоны, терпеноиды, цианопроизводные соединения, алкалоиды и т.д.) обладают в большинстве случаев негативной корреляцией с жизнеспособностью фитофагов при их пероральном потреблении, обладая токсическим, антифидантным или антинутриентным действиями. Например, монотерпены способны связываться с ацетилхолинэстеразой за счет гидрофобного взаимодействия и тем самым приводить к накоплению ацетилхолина в холинэргических участках [Ryan, Byrne, 1988; Keane, Ryan, 1999]. Таким образом, терпены действуют на организм насекомого как нервный яд, приводя к параличу организма и последующей его гибели. Сапонины (тритерпеновые гликозиды) способны связываться со стеринами – источниками гормона линьки. Это приводит к нарушению онтогенетического развития особи и к последующей его гибели. Кроме того, сапонины могут непосредственно повреждать клеточную мембрану эпителиальных клеток, что приводит к сильному токсикозу насекомых. Некоторые представители гидроксиамовых кислот ингибируют детоксицирующие ферменты насекомых, предположительно связываясь с серинсодержащим активным центром эстераз [Mukanganyama et al., 2003]. Фенольные соединения, в частности полифенолы, а также более реакционноспособные хиноны при взаимодействии с белками образуют комплексы с низким коэффициентом диссоциации, что приводит к снижению усвоения белковой пищи [Запрометов, 1993]. Ряд вторичных метаболитов (сесквитерпеновые лактоны, эпоксиды, хиноны, алкалоиды, гидроксиамовые кислоты и сесквитерпеновые альдегиды) обладают алкилирующей способностью и препятствуют усвоению аминокислот [Nelson, Pearson, 1990]. Нуклеофильные части белковых последовательностей содержат высокополяризованные электроотрицательные донорные атомы, которые быстро реагируют с электрофильными алкилирующими соединениями [Hinson, Roberts, 1992]. Алкилированные части ами-

нокислотных последовательностей, таким образом, становятся не пригодными для усвоения насекомыми [Felton, 1996].

Среди высокомолекулярных соединений особое внимание заслуживают ингибиторы пищеварительных ферментов: *ингибиторы протеиназ* (ИП), карбоксипептидаз, α -амилаз и других. Ингибиторы связываются с активным центром ферментов, образуя комплекс с очень низким коэффициентом диссоциации. Фермент связывается с ингибитором обычно за счет дисульфидных связей. Специфичность ингибитор-ферментного взаимодействия в первую очередь определяется специфичностью фермента. Например, трипсин расщепляет С-терминально основные аминокислотные остатки, поэтому реагирующий центр в ингибиторе трипсина будет включать Arg или Lys. Однако сила взаимодействия и, следовательно, эффективность ингибитора определяются не только реагирующим центром, но и другими аминокислотными остатками, которые важны для стабилизации ингибитор-ферментного комплекса [Garcia-Olmedo et al., 1987]. В растении основным типом протеиназ являются тиоловые (цистениновые) протеиназы. Отсутствие сериновых эндопротеиназ в растительных тканях позволяет накапливаться значительному количеству ингибиторов сериновых протеиназ. Тем не менее во многих растениях обнаружены ингибиторы тиоловых протеиназ, хотя они и представлены в низких концентрациях. Вероятно, они могут играть важную роль в регулировании эндогенного ограниченного протеолиза в самих растениях [Felton, Gtehouse, 1996]. В растениях ИП могут продуцироваться в ответ на повреждение, что приводит к снижению биомассы фитофагов, скорости развития, выживаемости [Ryan, 1984, 1989; Farmer, Ryan, 1992]. Кроме того, из ингибиторов пищеварительных ферментов можно отметить *ингибиторы амилаз*. Их воздействие основано на нековалентном связывании с активным центром молекулы амилазы, образуя комплекс с низкой константой диссоциации. Этот тип ингибирования менее эффективен, чем ингибирование протеиназ, так как полипептидная цепь ингибитора не может полностью повторять субстрат для амилазы – крахмал. Следовательно, такие ингибиторы плохо встраиваются в активный центр фермента и не полностью ингибируют активность фермента-мишени [Garcia-Olmedo et al., 1987].

Отдельного внимания заслуживают растительные ферменты, которые не катализируют защитные реакции растений, делая их во много раз более эффективными по сравнению с защитными процессами, протекающими в отсутствие этих ферментов. Классическим примером является *полифенолоксидаза*

(ПФО). ПФО – фермент, который катализирует окисление фенолов до хинонов [Запрометов, 1993]. Хиноны, образующиеся в этой реакции, являются мощными окислителями, необратимо связывающиеся с нуклеофильной частью белковой цепи (SH-, NH₂-, NH-). Следовательно, в кишечнике насекомого может снижаться усвоение таких аминокислот, как лизин, гистидин, серосодержащих аминокислот [Felton et al., 1992b]. Кроме того, в качестве побочных продуктов окисления могут образовываться реактивные формы кислорода (семихиноны, супероксид анион, перекись водорода, гидроксидный радикал), которые непосредственно повреждают белки [O'Brien, 1991; Stadtman, 1993]. ПФО также катализирует окислительное дезаминирование свободных аминокислот до образования соответствующих альдегидов [Saijo, Takeo, 1970]. Изменения белков при фенольном окислении многочисленны; они включают образование фенолааминокислотных конъюгатов, образование белковых карбониллов, белковых гидроперекисей, окисленных тиолов [Motoda, 1979; Barbeau, Kinsella, 1983; Richard et al., 1991; Dean et al., 1993]. Кроме того, вследствие ко-окислительных процессов аскорбиновая кислота быстро окисляется орто-хиноном, и продукт этой реакции – дигидроксиаскорбиновая кислота, может вызывать дальнейшее антинутриентное воздействие на белки [Nicolas et al., 1994]. ПФО является чрезвычайно устойчивой к действию протеолитических ферментов [Marques et al., 1994]. Данный фермент активен в достаточно широком спектре pH (5–10), однако алкилирующие свойства продуктов значительно зависят от pH [Felton et al., 1989, 1992a]. Так, в кислых условиях у большинства белков нуклеофильная часть цепочки протонируется и становится нечувствительной к воздействию электрофильных хинонов. Например, в кишечнике колорадского жука, который обладает слабокислой pH (6–6,5), очень мало белков алкилируется дигидрофенолами. ПФО очень активна в кишечнике колорадского жука, но окисленный субстрат предпочтительнее образует фенольные полимеры, чем фенольно-белковые конъюгаты [Felton et al., 1992a]. В то же время у некоторых видов Lepidoptera с щелочной pH кишечника 8,5–10 значительное количество дигидрофенолов (в частности, хлорогеновая кислота) ковалентно связывается с белками [Felton, Duffey, 1991].

Пероксидазы относятся также к защитным ферментам, окисляя множество субстратов (фенолы, спирты, ароматические аминокислоты, тиолы, аскорбиновую кислоту) с использованием перекиси водорода в качестве окисляющего агента [Maganon, Huystee, 1994]. Продукты пероксидазного окисления дигидро-

кисфенолов схожи с продуктами окисления ПФО, но могут образовываться и другие окисленные соединения [Thompson et al., 1990]. Важной реакцией, вносящей вклад в антинутривную защиту растения, является дезаминирование аминокруппы при воздействии пероксидазы, катехолов и перекиси водорода [Stahmann, Spenser, 1977]. Кроме того, под действием пероксидаз происходит окисление линоленовой и арахидоновой кислот до липидных гидропероксидов [Garner, 1984]. Повреждение растений фитофагами способно эксперссировать данный фермент [Dowd, Norton, 1995].

Липоксигеназы широко встречаются и катализируют окисление полиненасыщенных жирных кислот до конъюгированных диеновых гидропероксидов [Gardner, 1979, 1991]. Ферментативное окисление линоленовой и ленолевой кислот может приводить к их дефициту в организме насекомого, поскольку гидропероксиды этих кислот практически не усваиваются фитофагами. Первичные и вторичные продукты окисления липидов – С6 альдегиды, малондиальдегид, могут соединяться с белками [Gardner, 1979; Uchida, Stadtman, 1992]. В то же время в результате окисления жирных кислот может образовываться ясмоновая кислота, которая является потенциальным индуктором многих защитных реакций в растении [Hildebrand et al., 1993; Constable et al., 1995]. В отличие от ферментов, рассмотренных ранее, липоксигеназы быстро разлагаются и инактивируются кишечными протеиназами личинок. Следовательно, антинутривное воздействие начинается не в кишечнике насекомого, а в растении после нанесения повреждения фитофагом [Kasu et al., 1995].

Аскорбатоксидаза является широко распространенным ферментом среди видов растений и катализирует окисление 2-L-аскорбиновой кислоты до 2-L-дигидроаскорбиновой. Вследствие уменьшения количества витамина С окисление аскорбата может приводить к пищевому стрессу насекомых [Summers, Felton, 1993]. Однако насекомые обладают дигидроксиаскорбатредуктазой, которая восстанавливает аскорбат с расходом глутатиона. Дигидроаскорбиновая кислота является нестабильной в щелочной среде кишечника бабочек и может быстро подвергаться необратимому разложению до дикетогулоновой кислоты, которая не обладает питательной ценностью. Более того, дигидроаскорбиновая кислота может связываться с белками и снижать их усвоение [Felton, Summers, 1993]. Эта реакция также может

приводить к образованию кислородных радикалов и вносить вклад в повреждение белков.

Таким образом, растения обладают достаточно широким спектром химической защиты, которая включает в себя самые разнообразные механизмы. Причем данные механизмы устойчивости относятся как к конституционной, так и к индуцированной энтоморезистентности и зачастую достаточно сложно провести границу между вовлеченными в их формирование механизмами.

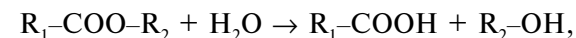
Несмотря на столь широкий арсенал защитных барьеров, вследствие совместной коэволюции, насекомые-филлофаги выработали целый ряд адаптаций, которые позволяет им в той или иной степени преодолевать эти барьеры. Некоторые авторы склонны разделять адаптивные приспособления насекомых на конститутивные и индуцированные по аналогии с защитными реакциями растения [Gatehouse, 2002], хотя это деление условное, и четкие границы зачастую провести нельзя. Большинство конститутивных адаптаций формируют принципиальную возможность питаться тем или иным кормовым растением и тем самым формируют круг предпочитаемых растений для конкретного вида филлофага или круг адаптированных видов филлофагов для конкретного вида растения. Индуцированные адаптации позволяют питаться филлофагам в постоянно изменяющихся условиях окружающей среды (включая количество и качество корма). По механизмам адаптационных реакций выделяют поведенческие адаптации и биохимическую трансформацию [Price 1997; Gatehouse, 2002; Glendinning, 2002], а некоторые авторы – еще физиологическую изоляцию [Баранчиков, 1987]. К поведенческим адаптациям относится активный поиск предпочитаемого кормового растения либо его потребляемого органа с использованием хемокоммуникации (обонятельной и вкусовой). Данные адаптивные реакции присущи как личиночным стадиям фитофагов, так и имагинальным, которые, откладывая яйца на соответствующие кормовые растения, облегчают поиск пищи личинками младших возрастов последующего поколения. Поиск предпочитаемого кормового растения осуществляется по градиенту концентрации атрактивных веществ. В то же время отвержение непродпочитаемых растений осуществляется благодаря летучим веществам, обладающим репеллентными свойствами. Роль аттрактантов и репеллентов обычно выполняют летучие вторичные метаболиты растений. Кроме того, качественный состав и концентрация нелетучих вторичных метаболитов также определяет выбор растения, либо его органа

посредством вкусовой рецепции питающийся стадии фитофага. Пилильщики потребляют иголки хвойных растений, оставляя неповрежденным центральный смоляной канал с высоким содержанием смолы, что позволяет снижать токсическую нагрузку на организм фитофага [Баранчиков, 1987]. Младшие возраста большинства филлофагов скелетируют листья растений, выгрызая наиболее мягкие участки паренхимы листа и оставляя нетронутыми более жесткие листовые жилки. Старшие возраста, способные преодолеть высокую жесткость жилок, наносят грубые повреждения по всей листовой пластинке.

В результате эволюции у фитофагов сформировались мощные системы инактивации химической защиты кормового растения. Они включают в себя системы детоксикации вторичных метаболитов и их производных продуктов. Это, в первую очередь, ферменты цитохром комплекса P-450, эстеразы и трансферазы [Li et al., 2007]. В то же время ферменты и неферментативные соединения антиоксидантного комплекса насекомых в значительной степени предотвращают кишечник насекомого от свододнорадикальных процессов, индуцируемых присутствием активированных кислородных метаболитов в составе пищи [Felton, Summers, 1995].

Оксигеназы (КФ 1.13) относятся к классу оксидоредуктаз и катализируют включение в субстраты атомов кислорода и молекулы кислорода. В качестве доноров электронов выступают НАДН или НАДФН. Оксигеназы функционируют с одной молекулой донора, при этом происходит включение либо двух атомов кислорода, обычно с раскрытием кольца донора по двойной связи (диоксигеназы), либо одного атома кислорода с одновременным образованием молекулы воды (монооксигеназы). Кроме того, во втором случае происходит декарбоксилирование [Диксон, Уэбб, 1982]. Монооксигеназная система включает в себя цитохром P-450, НАДФН-цитохром P-450-редуктазу, цитохром b5 [Peterson, Prough, 1986]. У эукариотических организмов монооксигеназы локализованы в мембранах эндоплазматического ретикулума и митохондриях [Ku, 1981; Peterson, Prough, 1986]. Установлено, что монооксигеназы могут индуцироваться при воздействии изохинолиновых алкалоидов на плодовую мушку *Drosophila melanogaster* [Danielson et al., 1998]. Выявлено действие ксантотоксина на монооксигеназную систему в организме *Helicoverpa zea* [Li et al., 2000]. Фитиновая кислота и ксантотоксин кормовых растений оказывает воздействие на активность цитохром P-450 монооксигеназ трех видов бабочек [Green et al., 2001].

Эстеразы относятся к классу гидролаз, которые ускоряют разложение сложных эфиров до спирта и кислоты:

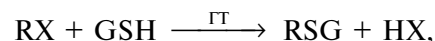
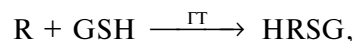
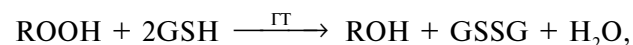


где $R_1-COO-R_2$ — сложный эфир; R_1-COOH — кислота; R_2-OH — спирт [Диксон, Уэбб, 1982].

Основной каталитической группой этих ферментов является гидроксил серина в активном центре, поэтому они входят в группу сериновых гидролаз [Neymann, 1980]. Среди эстераз различных тканей идентифицированы следующие ферменты: карбоксилэстераза (КФ 3.1.1.1, алиэстераза, эстераза В, гидролаза эфиров карбоновых кислот) и арилэстераза (КФ 3.1.1.1, эстераза А, гидролаза арилэфиров), которые объединены в группу неспецифических эстераз (НЭ); ацетилэстераза (КФ 3.1.1.6, ацетилгидролаза эфиров уксусной кислоты); ацетилхолинэстераза (3.1.1.7, истинная холинэстераза); холинэстераза (3.1.1.8, псевдохолинэстераза) [Рославцева и др., 1993].

Комплекс эстераз является полифункциональным и принимает участие во многих процессах: в катаболизме эфиров высших жирных кислот, особенно активно проходящем в летательных мышцах; обеспечивает мобилизацию липидов, в том числе жиров в жировом теле; деградацию метаболически инертных эфиров, в том числе и различных ксенобиотиков; синтез и отчасти транспорт кутикулярных восков; контроль титра гормонов, в частности ювенильного [Там же]. Оказалось, что различные виды кормового растения влияют на активность эстераз двух видов тлей *Diuraphis noxia*, *Rhopalosiphum padi* [Ni, Quisenberry, 2003]. Установлено, что активность эстераз у личинок *Heliothis armigera* снижалась при кормлении насекомых растениями рода *Phaseolus* и повышалась при кормлении растениями рода *Piper* [Tan, Guo, 1996]. Воздействие вторичных метаболитов растения на насекомого может отрицательно коррелировать с активностью эстераз фитофага [Mukanganyama et al., 2003]. Более того, финские авторы установили, что такие высокомолекулярные фенольные соединения, как танины (особенно березы р. *Betula*), могут образовывать комплексы с эстеразами *in vitro*, снижая тем самым их активность, в том числе и в организме растения [Juntheikki, Julkunen-Tiitto, 2000]. Нами показано, что при питании гусениц непарного шелкопряда *Lymantria dispar* L. на листьях дефолированной березы *Betula pendula* Roth. происходит ингибирование активности неспецифических эстераз в кишечнике гусениц [Мартемьянов и др., 2009].

Глутатион-*S*-трансферазы (ГТ) представляют собой группу ферментов (КФ 2.5.1.18), использующих восстановленный глутатион для конъюгации с гидрофобными соединениями и восстановления органических пероксидов. Основная функция ГТ – защита клеток от ксенобиотиков и продуктов перекисного окисления липидов посредством их восстановления, присоединения к субстрату молекулы глутатиона или нуклеофильного замещения гидрофобных групп:



где ROOH – органический пероксид; ROH – спирт; R и RX – субстраты; GSSG – окисленная форма глутатиона; GSH – восстановленная форма глутатиона [Колесниченко, Кулинский, 1989]. ГТ не взаимодействуют с H₂O₂, однако эффективно восстанавливают гидрофобные гидроперекиси с большим объемом молекул: гидроперекиси полиненасыщенных жирных кислот, фосфолипидов, а также мононуклеотидов и ДНК, участвуя тем самым в их репарации [Зенков, 2001]. Данные ферменты не обладают строгой субстратной специфичностью по отношению к ксенобиоткам [Баканова и др., 1992]. При изучении тканевой специализации ферментов выяснилось, что у личинок чешуекрылых наибольшая активность ГТ регистрируется в жировом теле по сравнению с тканями кишечника, кутикулой и гемолимфой [Chien, Dauterman, 1991; Кулиева и др., 1995]. Установлено, что ГТ насекомых зачастую могут индуцироваться инсектицидами и быть ответственными за устойчивость насекомых к химическим препаратам [Motoyama, Dauterman, 1975; Yu, 1982; Grant, Matsumura, 1989; Wang et al., 1991; Papadopoulos et al., 2000]. ГТ также могут индуцироваться и при воздействии различных химических соединений растительного происхождения [Terriere, 1984; Lee, 1991; Snyder et al., 1995; Yu, 1996, 1999; Peric-Mataruga et al., 1997; Hemingway, 2000; Gtehouse, 2002]. Однако было выявлено, что ГТ тли *Rhopalosiphum padi* могут ингибироваться воздействием такого растительного метаболита, как 2,4-дигидрокси-7-метокси-1,4-бензоксазин-3-он, и этот факт может являться биохимическим базисом снижения устойчивости тли к действию инсектицидов [Mukanganyama et al., 2003].

Как уже описывалось ранее, одним из элементов химической защиты растения является генерация высокореакционно-

способных молекул, таких, например, как активированные кислородные метаболиты. Данные молекулы способны повреждать мембраны клеток, запуская реакции перекисного окисления липидов [Владимиров и др., 1991], разрушать мембраносвязанные белки [Richards et al., 1988], инактивировать ферменты [Drapier, Hibbs, 1988] и нарушать ДНК клеток [Hoffman et al., 1984]. У насекомых имеется целый арсенал антиоксидантных барьеров, которые могут препятствовать повреждающему действию реакционных молекул. Работы по изучению антиоксидантной системы насекомых, и фитофагов в частности, начались активно проводиться только с конца прошлого века после публикации работы Фелтона и Саммерса [Felton, Summers, 1995]. К настоящему времени установлено, что в антиоксидантную систему вовлечены как неферментативные (фенольные, аскорбат-содержащие и тиолсодержащие) [Barbehenn et al., 2001; Barbehenn, 2003; Felton, Summers, 1995], так и ферментативные антиоксиданты (супероксиддисмутаза, каталаза, аскорбат- и глутатионзависимые пероксидазы) [Felton, Summers, 1995; Choi et al., 1999; Arking et al., 2000; Rogina, Helfand, 2000; Wang et al., 2001a, b], а также показана их органотропная локализация в организме насекомых [Ahmad et al., 1991; Felton, 1995; Peric-Mataruga et al., 1997; Seslija et al., 1999; Paes et al., 2001; Wang et al., 2001a; Barbehenn, 2002]. Ряд работ наглядно продемонстрировали важную функцию антиоксидантной защиты в пищеварительном тракте фитофагов в предотвращении возникновения окислительного стресса [Peric-Mataruga et al., 1997; Krishnan, Sehnaal, 2006].

Кроме вышеперечисленных механизмов адаптаций насекомых к растительным аллелохимикам можно также выделить рН кишечника фитофага. Так, при смещении рН кишечника в сторону закисления с использованием специальной искусственной питательной среды (ИПС) таниновая кислота существенно подавляла развитие гусениц непарного шелкопряда, в то время как выращивание гусениц на стандартной ИПС не приводило к подомным изменениям [Govenor et al., 1997], что также было продемонстрировано и нашими исследованиями [Мартемьянов и др., 2006]. Авторы объясняют это более низким уровнем окислительного повреждения белковых молекул таниновой кислотой. Однако в другом исследовании замечено, что при кислой рН фенольно-белковые конъюгаты образуются в меньшей степени [Felton, Duffey, 1991; Felton et al., 1992a]. Так, в кислой среде кишечника колорадского жука предпочтительнее образуются фенольные полимеры, чем фенольно-бел-

ковые конъюгаты [Felton et al., 1992a], в то время как у некоторых видов Lepidoptera с щелочной pH кишечника (8,5–10) значительное количество дигидрофенолов (в частности, хлорогеновая кислота) ковалентно связывается с белками [Felton, Duffey, 1991].

Негативное действие ингибиторов сериновых протеаз на усвоение пищи также может сниматься за счет адаптивных приспособлений. В частности, происходит синтез новых изоформ сериновых протеиназ, устойчивых к воздействию ингибитора, или же дальнейший протеолиз осуществляется за счет цистеиновых протеиназ (у многих жуков) [Gtehouse et al., 1985; Bolter, Jongsma, 1995; Broadway, 1995; Jongsma et al., 1995].

Таким образом, с учетом вышесказанного видно, что коэволюционный процесс растений и их фитофагов привел к формированию широчайшего спектра защитных реакций у растений против филлофагов, которые могут носить в той или иной степени специфичный характер. В частности, ответ растений на повреждение грызунами и сосущими насекомыми, а также на механическое повреждение существенно различается. Данные процессы повлекли за собой формирование не менее разнообразного спектра адаптационных реакций у фитофагов, результатом чего стало перераспределение кормовых растений на более и менее предпочитаемые и не предпочитаемые виды. Благодаря защитным адаптациям растений и фитофагов, данные компоненты экосистемы большую часть времени находятся в равновесных условиях. Однако при действии модифицирующих стресс-факторов данный баланс может нарушиться, в результате чего система выходит из равновесного состояния. При этом если фитофаг менее чувствителен к резкому изменению модифицирующих условий, чем растение, и относится к потенциально вспышечным видам, то есть высокая вероятность образования очага массового размножения этого фитофага. Однако в дальнейшем благодаря действию регулирующих факторов (индуцированный ответ растение, последующее увеличение популяционной плотности хищников и паразитов, саморегулирующие популяционные процессы) система «растение – фитофаг» возвращается в свое равновесное состояние, в котором пребывает до последующего смещения, индуцированного стрессирующим действием модифицирующих факторов. Однако регуляция в трофической цепи растение – фитофаг может происходить далеко не так однозначно и односложно, в особенности, если рассматривать последующего участника трофической цепи – хищника или паразита.

3.5. КОСВЕННОЕ ВЛИЯНИЕ ЭНТОМОРЕЗИСТЕНТНОСТИ КОРМОВОГО РАСТЕНИЯ НА ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МЕЖДУ ФИТОФАГАМИ И ИХ ЕСТЕСТВЕННЫМИ ВРАГАМИ

Кормовое растение может оказывать воздействие не только на консументов первого порядка, но и на всех членов сообщества в целом, причем это воздействие может осуществляться не только в надземной части продуцента, но и в подземной. В частности, растение может взаимодействовать с другими особями этого же вида, либо с растениями других видов, с микроорганизмами, которые являются консументами как первого, так и второго порядка, а также насекомыми-консументами второго и последующих порядков [Bruinsma, Dicke, 2008]. В данном разделе мы подробнее остановимся на влиянии кормового растения на паразитов насекомых – энтомопатогенов и паразитоидов (паразитических энтомофагов).

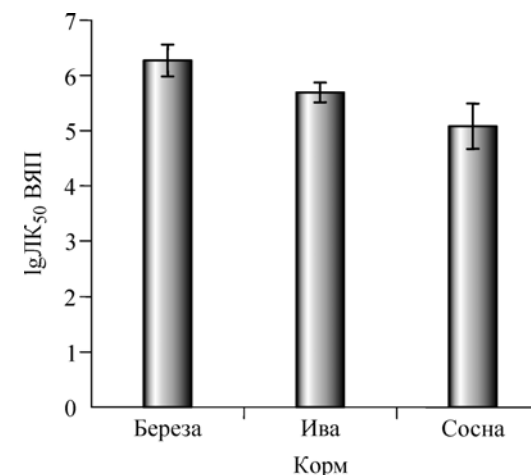
Большинство энтомопатогенов проникает и инфицирует организм хозяина пероральным путем (вирусы, бактерии, микроспоридии), хотя некоторые из них способны к перкутикулярному заражению (грибы) [Глупов, 2001]. При этом микроорганизмы могут образовывать покоящиеся структуры, которые зачастую персистируют в местах обитания фитофагов. Следовательно, часть жизненного цикла энтомопатогенов (персистенция в условиях окружающей среды, а также начальные этапы инфекционного процесса) зачастую связана с кормовым растением фитофага, которое может напрямую влиять на выживаемость паразитов в экосистеме и на их вирулентность при инфицировании филофагов. Так, сохраняясь на поверхности листьев, вирулентность энтомопатогенов может существенно меняться за счет различной продукции растениями щелочных экссудатов, содержащих основные ионы (Zn^{2+} , Mg^{2+} и Ca^{2+}). Эти ионы способны инактивировать некоторые бакуловирусы, вероятно, за счет частичного растворения белкового матрикса полиэдров в щелочных условиях, и последующей быстрой потери инфекционной способности [Young et al., 1977]. Толщина воскового слоя листа также может существенно влиять на сохранность жизнеспособных конидий энтомопатогенных грибов [Duetting et al., 2003]. Структура побегов деревьев напрямую влияет на сохранение энтомопатогенных микроорганизмов на поверхности листьев за счет изменения степени затенения микроустий [Duffey et al., 1995; Raymond et al., 2005].

Прямое воздействие растения на энтомопатогена зачастую более выражено в кишечнике хозяина. Во-первых, это связано

с тем, что микроорганизмы в кишечнике хозяина высвобождаются из покоящихся структур и становятся значительно восприимчивее к условиям окружающей среды – содержимому кишечника. Во-вторых, в кишечнике насекомых высвобождаются и вторичные метаболиты растения, содержащиеся в паренхимальных тканях листа. В результате при взаимодействии фенолов растения с белковыми матриксами вирусов образуются плотносвязанные комплексы, которые теряют способность к растворению и высвобождению вирионов в кишечнике фитофага [Felton, Duffey, 1990]. Кроме того, окисление фенолов под действием растительных фенолооксидаз в кишечнике филлофагов приводит к образованию промежуточных продуктов окисления, обладающих высокой реакционной способностью. В силу своей низкой специфичности данные продукты взаимодействуют со всем содержимым пищеварительного тракта насекомого, влияя не только на активирующиеся энтомопатогены, но и на рецепторы связывания как паразита, так и его хозяина [Felton, Duffey, 1990, Hoover et al., 2000]. Более того, воздействие кормового растения в кишечнике насекомого на патогена может происходить опосредованно, через организм хозяина. Так свободнорадикальные окислительные процессы могут приводить к повреждению слоя эпителиальных клеток кишечника хозяина и их последующему слушиванию, что будет снижать эффективность заражения облигатными паразитами, которым для этого необходимо наличие живых клеток [Hoover et al., 2000]. Поскольку перитрофическая мембрана кишечника фитофага зачастую является механическим барьером для проникновения многих микроорганизмов, ее повреждение аллелохемиками растений может приводить к изменению чувствительности хозяина к его патогенам [Coqu, Hoover, 2006]. Качество и количество потребленной пищи может влиять на иммунные барьеры фитофага против паразитов, что в дальнейшем может отразиться на чувствительности насекомых к патогенам. Интересно, что иммунитет фитофагов зависит от присутствия в пище как первичных [Lee et al., 2006], так и вторичных метаболитов [Ojala et al., 2005]. Кормовое растение влияет на и критерии общего состояния насекомого (скорость развития, его масса и т.д.), что также может влиять на течение инфекционного процесса при инфицировании энтомопатогенами [Ali et al., 1998]. В наших экспериментах по изучению влияния различного корма на чувствительность непарного шелкопряда к вирусу ядерного полиэдроа (ВЯП) выявлено, что состав корма существенно изменяет показатели LK_{50} вируса для насекомых одной популяции [Бахвалов

Рис. 3.2. Чувствительность непарного шелкопряда к ВЯП при выращивании на различном корме.

Береза – ива, $p < 0,05$; береза – сосна, $p < 0,01$; ива – сосна, $p < 0,05$



и др., 2002]. Средний показатель LK_{50} вируса для гусениц шелкопряда из четырех популяций (ордынской, купинской, венгерской и татарской) при выращивании их на листьях березы составил $6,27 \pm 0,29$, на листьях ивы – $5,69 \pm 0,18$, на хвое сосны – $5,08 \pm 0,41$ (рис. 3.2). Таким образом, насекомые, питающиеся на более предпочитаемом растении, были более резистентными к вирусу по сравнению с насекомыми, питающимися на менее предпочитаемых растениях. Далеко не всегда изменение течения инфекционного процесса проявляется в изменении степени резистентности хозяина к паразиту, т.е. в изменении летальной дозы. Иногда это может проявляться в изменении скорости гибели хозяина или в количестве размножившегося патогена (урожайности) [Raymond et al., 2002].

Из всего вышеперечисленного следует, что растение может вносить свой существенный вклад во взаимодействие между энтомопатогеном и его хозяином. Это может происходить двумя путями – либо за счет конститутивных особенностей кормового растения фитофага (т.е. влияние видоспецифических особенностей растения при выборе его фитофагом), либо при индукции ответной реакции на повреждения листьев фитофагами. И в том, и в другом случае качественный состав листьев растений, их физиология и морфология могут существенно отличаться, опосредуя тем самым различия во взаимодействии между энтомопатогенами и их хозяевами.

Кормовое растение также может влиять не только на резистентность фитофагов к микроорганизмам, но и определять отношения паразит – хозяин насекомых с более высокоорганизованными организмами – хищниками и паразитоидами, способными к активному поиску своей жертвы/хозяина. И хищники,

и паразитоиды находят свою жертву, реагируя на целый ряд стимулов: зрительные, обонятельные и т.д. Зачастую аттрактивные вещества, выделяемые хозяином в незначительных количествах, могут теряться в бесконечном и многообразном потоке химической информации, воспринимаемой хищниками и паразитами в условиях всего биотопа. Куда более эффективно использовать для ориентировочного поиска химические сигналы, продуцируемые кормовыми растениями насекомых-филлофагов, которые по размерам превосходят членистоногих в сотни и тысячи раз [Vet, Dicke, 1992]. После обнаружения того или иного вида кормового растения площадь для обследования и поиска хозяина значительно сужается, а вероятность его обнаружения увеличивается. О вкладе продуцента в хемокоммуникацию между консументами первого и второго порядков писал еще Г.А. Виктор [1967] и к настоящему времени это нашло массу подтверждений [Turlings et al., 1991; Dicke, 1999; Dicke, Vet, 1999; Van Dam et al., 2000; Bruinsma, Dicke, 2008]. Более того, из полученных к настоящему времени данных становится ясным, что хищники и паразитоиды привлекаются не только видоспецифическими химическими сигналами кормовых растений фитофагов (т.е. сигналы, которые постоянно присутствуют в растении и зависят от его видовой принадлежности), но и индуцируемыми различными воздействиями. Так, соединения, индуцируемые при запуске октадеканойдного пути активации защиты растения, которые запускаются ранением тканей при питании фитофагов, зачастую являются привлекательными для хищников и паразитоидов [Blaakmeer et al., 1994; Geervliet et al., 1997; Lou et al., 2005; Choh et al., 2006; Hilker, Meiners, 2006; Mumm, Hilker, 2006]. Например, нами было продемонстрировано, что при повреждении березы гусеницами непарного шелкопряда в листьях увеличивается содержание таких высоколетучих соединений, как линалоол, гераниол, эвгенол [Мартемьянов и др., 2010, в печати]. По данным других авторов, линалоол может являться аттрактантом для некоторых видов широкоспециализированных паразитоидов [Chen, Fadamiro, 2007]. Таким образом, локальная индукция этих соединений в местах повреждения ткани будет еще в большей степени сужать круг поиска хозяина для паразитоидов и хищников. Более того, установлено, что в зависимости от типа повреждений (грубые повреждения грызущими насекомыми, проколы сосущими насекомыми, минирование и т.д.) ответ кормового растения может запускаться по различным путям индукции соединений: салицилатному, аскорбатному или с образованием этилена [Ozawa et al., 2000;

Walling, 2000; Dicke, van Poecke, 2002; de Vos et al., 2005; Zheng et al., 2007]. Это приводит к индукции синтеза различных летучих соединений, которые являются специфическими сигналами для паразитоидов, приуроченных к паразитированию на тех или иных видах хозяев. Один из важнейших сигнальных путей трансдукции летучих соединений, привлекающих хищников и паразитов насекомых при повреждении растений фитофагами, является образование жасмоновой кислоты и ее метаболитов [Dicke, van Poecke, 2002]. Обращает внимание, что растения, обработанные жасмоновой кислотой, становятся более привлекательными для энтомофагов, а уровень паразитизма питающихся на обработанных растениях фитофагов увеличивается [Gols et al., 1999; Thaler, 1999; Ozawa et al., 2004]. В то же время генотипы растений с дефицитным уровнем жасмонатов были менее привлекательными для естественных врагов фитофагов [Thaler et al., 2002]. Интересно отметить, что индукция жасмонатов при питании филлофагов может приводить не только к изменению синтеза летучих соединений, но также увеличивать продукцию так называемого «экстрафлорального» нектара (ЭФН), который может образовываться за пределами генеративных органов растения [van Rijn, Tanigoshi, 1999; Kost, Heil, 2005; Wackers, van Rijn, 2005]. В частности, секреция ЭФН отмечается на черешках поврежденных листьев, а его состав существенно отличается от состава нектара нектарников [Kortur, 2005]. Более того, образование ЭФН может увеличиваться при обработке жасмоновой кислотой и при ранении паренхимы. При этом фенидон (ингибитор начальных стадий октадеканойдного пути активации) снижает образование данной разновидности нектара [Heil et al., 2001]. ЭФН является дополнительным источником питания для имаго ряда видов паразитоидов, в результате чего они более длительное время посещают растение [Choh et al., 2006]. Следовательно, вероятность паразитизма фитофагов на растении с повышенным уровнем продукции ЭФН выше, чем на растениях с обычным уровнем продукции этого типа нектара.

Несмотря на то что все вышеперечисленные примеры затрагивали несколько участников трофической цепочки, они отражают лишь незначительную часть существующих биоценологических связей в сообществе какой-либо экосистемы. Так, растения могут повреждаться не одним, а несколькими видами фитофагов, либо несколькими видами более удаленных таксонов (например, насекомыми-филлофагами и фитопатогенными микроорганизмами). Кроме того, в экосистеме присутствует не

один, а множество видов растительного сообщества, которые продуцируют смеси одинаковых летучих соединений в разных концентрациях. Таким образом, для паразитоидов очень важно разделять химические сигналы растений (состав смесей летучих соединений или концентрации отдельных их компонентов), которые отображают присутствие того или иного консумента первого порядка. Любопытно, что химические сигналы растений могут воздействовать и на других особей этого же вида, являясь триггером для активации защитных реакций. Существуют единичные исследования о воздействии индуцированного ответа растений на опылителей после их дефолиации [Lehtila, Strauss, 1997; Poveda et al., 2003]. Однако в целом данный вопрос остается к настоящему времени малоизученным. Также роль кормового растения в поиске хозяев для паразитоидов более высокого трофического уровня (гиперпаразитов) [Bruinsma, Dicke, 2008]. Индуцируемые повреждениями сигналы растений могут воздействовать не только на компоненты наземного сообщества, но и на обитателей подземной прикорневой фауны [Bezemer, van Dam, 2005], хотя данный утверждение требует также дополнительных исследований.

Таким образом, вопрос воздействия кормового растения на консументов второго порядка, а также на других членов сообщества в настоящее время находится на стадии активного изучения и получения новых эмпирических данных, подтверждающих важную роль энтоморезистентности (как индуцированной, так и конститутивной) растения в формировании взаимоотношений между компонентами сообщества.

3.6. ВЛИЯНИЕ ЛЕСОРАСТИТЕЛЬНЫХ УСЛОВИЙ НА СОПРЯЖЕННУЮ ПОПУЛЯЦИОННУЮ ДИНАМИКУ ШЕЛКОПРЯДА-МОНАШЕНКИ, НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА И ПОРАЖАЮЩИХ ИХ ВИРУСОВ ЯДЕРНОГО ПОЛИЭДРОЗА

Продуктивность лесонасаждений, определяемая в лесоводстве классами бонитета, является интегральным показателем, отражающим функциональное состояние древостоев [Анучин, 1982; Исаев, 1983; Вежер, 1985; Berryman, 1988; Рафес, 1989], которое может меняться под действием различных факторов, в частности дефолиации. Как было показано выше, функциональное состояние древостоев влияет на качество листовой (хвой), служащей кормом насекомым, от которого зависит их физиологическое состояние и резистентность к патогенам. Нами изучено влияние состояния лесонасаждений на популяционную дина-

мику двух видов шелкопрядов и их пораженность вирусами ядерного полиэдроза.

Ранее была выявлена зависимость проявлений спонтанного полиэдроза у ряда видов лесных фитофагов от условий местообитания насекомого-хозяина [Бахвалов, 1987]. Исследования показали, что уровень спонтанного полиэдроза среди массовых видов лесных насекомых обусловлен лесорастительными условиями, в которых находятся кормовые растения филофагов. В дальнейшем мы изучили сопряженную популяционную динамику шелкопряда-монашенки с поражающим его бакуловирусом в различных биотопических условиях. Основное различие между исследуемыми участками лесонасаждений с различными биотопическими условиями, где обитали насекомые, заключалось в условиях произрастания кормового растения. В участках с пессимальными условиями они были неблагоприятными, а с оптимальными – благоприятными. Таким образом, мы изучали динамику трехкомпонентной системы «растение – фитофаг – патоген». При этом исследовали шесть параметров этой системы: плотность яиц шелкопряда в насаждениях, их жизнеспособность, плотность гусениц 4–6-го возрастов, смертность насекомых от вирусной инфекции, чувствительность гусениц к вирусу (LK_{50} вируса) и структуру изреженности крон кормового растения насекомого (сосна обыкновенная *Pinus sylvestris* L.). Из результатов видно, что гибель шелкопряда-монашенки от спонтанной вирусной инфекцией существенно варьирует от практически единичных случаев в фазе роста численности популяции (1981 г. и 1990–1991 гг.) до массовых заболеваний и гибели насекомых в фазе собственно вспышки и особенно в фазе деградации (1982–1984 гг. и 1994 г.) (рис. 3.3). При этом абсолютные показатели смертности насекомых от вирусной инфекции для участков с оптимальными и пессимальными лесорастительными условиями значительно отличаются. Различаются также показатели плотности яйцекладок шелкопряда в этих участках в период вспышки массового размножения. В насаждениях с пессимальными лесорастительными условиями плотность яйцекладок была достоверно выше во всех фазах вспышки массового размножения в 1981–1983 и 1992–1994 гг. (для $p = 0,05$ $t_{\phi} = 2,2 > t_T = 1,96$), кроме последнего года фазы разрежения в 1984 г. (рис. 3.4.). Однако плотность гусениц старших возрастов в фазе роста численности в обоих типах участков не имела достоверных различий (для $p = 0,05$ $t_{\phi} = 1,2 < t_T = 1,96$ в 1981 г. и $t_{\phi} = 1,09 < t_T = 1,96$ в 1991 г.). В то же время плотность гусениц старших возрастов для участков с контрастными лесораститель-

Изреженность крон деревьев в участках с различными биотопическими условиями в период массового появления шелкопряда-монашенки

Год	Количество модельных деревьев по баллам изреженности в участках с различными биотопическими условиями									
	Оптимальные					Пессимальные				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
1980	27	22	1	0	0	16	20	14	0	0
1981	11	25	11	2	1	0	7	19	13	11
1982	6	20	14	6	4	0	1	4	17	28
1991	35	15	0	0	0	30	15	5	0	0
1992	21	20	7	1	1	8	20	10	7	5
1993	8	22	11	7	2	0	2	11	19	18

Примечание. Фазы вспышки: 1981, 1991–1992 – рост численности; 1982, 1993–1994 гг. – собственно вспышки. I–V – участки насаждений.

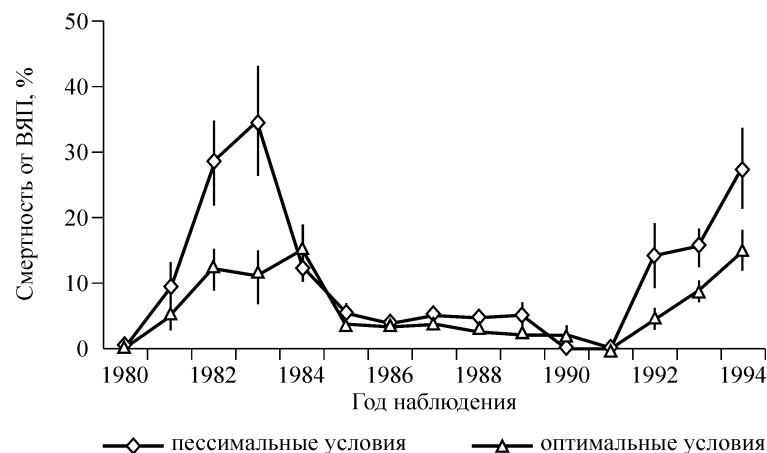


Рис. 3.3. Смертность шелкопряда-монашенки от спонтанного полиедроза в насаждениях с контрастными лесорастительными условиями

ными условиями в фазах собственно вспышки и разрежения 1982–1984 и 1993–1994 гг. различались более чем 10 раз. Поскольку средние показатели жизнеспособности яиц в анализируемых участках в соответствующие периоды вспышки не имели достоверных отличий – $93,2 \pm 0,3$ и $92,7 \pm 0,2$ % соответственно ($p > 0,05$), то приведенные данные динамики численности можно объяснить более высокой гибелью гусениц младших возрастов в насаждениях с оптимальными лесорастительными условиями по сравнению с пессимальными.

В конце фазы роста и в фазе собственно вспышки численности популяции шелкопряда-монашенки, т.е. в периоды на-



Рис. 3.4. Плотность яйцекладок шелкопряда-монашенки в насаждениях с контрастными лесорастительными условиями

несения популяций фитофага основных повреждений древостоям, средневзвешенный показатель изреженности крон составил для участков с оптимальными биотопическими условиями 18,2, а с пессимальными – 41,3 ($p < 0,01$) (табл. 3.1).

Таким образом, динамика численности шелкопряда-монашенки и, соответственно, уровень пораженности насекомых вирусной инфекцией связаны с биотопическими условиями среды обитания. В фазах депрессии и роста численности пораженность насекомого бакуловирусной инфекцией имеет наиболее низкий уровень в течение всего популяционного цикла. При этом в фазе роста численности гибель шелкопряда от вирусной инфекции в наблюдаемых биотопах не имела достоверных отличий ($t_{\phi} = 1,38 < t_T = 1,96$ в 1980 г. и $t_{\phi} = 0,5 < t_T = 1,96$ в 1991–1992 гг.). В этот же период отмечается и наиболее низкая чувствительность шелкопряда к экспериментальному инфицированию вирусом, которая достоверно не отличается для особей из контрастных биотопов (рис. 3.5). По мере роста плотности популяции возрастает чувствительность особей к экзогенному инфицированию вирусом. После достижения популяцией максимальной плотности, т.е. при переходе популяции в фазу собственно вспышки, гибель насекомых в насаждениях от спонтанной вирусной инфекции начинает резко возрастать. На рис. 3.6 четко фиксируется запаздывание данной характеристики по отношению к динамике плотности популяции. Причем амплитуда показателей уровня спонтанной вирусной инфекции в исследуемый период выражена значительно меньше для насекомых из участков с оптимальными биотопическими условиями.



Рис. 3.5. Чувствительность шелкопряда-монашенки из контрастных участков лесонасаждений к экспериментальному инфицированию ВЯП. Фазы вспышки: 1981, 1991–1992 гг. – рост численности; 1982, 1993–1994 гг. – собственно вспышки

ми. При низких значениях плотности насекомых в фазе деградации гибель гусениц и куколок от вирусной инфекции может существенно повлиять на динамику численности шелкопряда в оптимальных биотопах. Так, гибель насекомых от ВЯП в насаждениях с оптимальными лесорастительными условиями в 1984 г. была максимальной (см. рис. 3.5). Вероятно, это связано с инерционностью действия бакуловирусной инфекции как фактора популяционной динамики насекомого. Максимум гибели насекомых от вирусной инфекции в насаждениях с пессимальными лесорастительными условиями отмечен в 1983 г. в начале фазы деградации, т.е. раньше на один год по сравнению с насаждениями с оптимальными растительными условиями. В фазе депрессии численности в 1980 г. и 1985–1990 гг. гибель насекомых от вирусной инфекции была минимальной в обоих биотопических участках (см. рис. 3.6). Исходя из этого можно утверждать, что вирусная инфекция не оказывает выраженного влияния на динамику шелкопряда-монашенки на низких уровнях численности. Это подтверждает широко известные данные других авторов [Викторов, 1971; Исаев и др., 1984; Bergman, 1988, 2002].

Полученные результаты показывают наличие тесной взаимосвязи между динамикой численности шелкопряда-монашенки и его пораженностью вирусом ядерного полиэдроза. Поскольку численность насекомого тесно коррелирует с дефолиацией кормовых растений, то можно предположить, что уровень дефолиации растения опосредованно через филофага влияет на

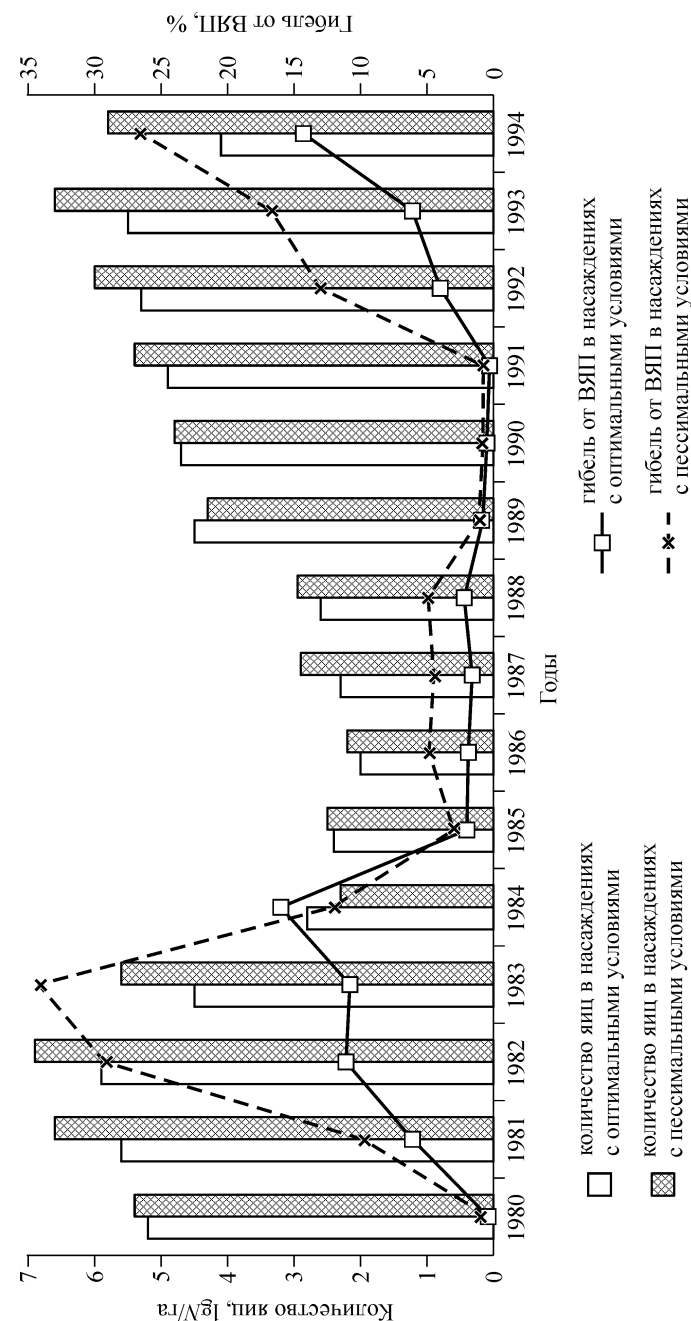


Рис. 3.6. Динамика плотности и гибели шелкопряда-монашенки от ВЯП в насаждениях с оптимальными и пессимальными условиями роста.

* $p < 0,05$ для соответствующих показателей из контрастных насаждений

пораженность насекомых вирусной инфекцией. В продромальной фазе вспышки, когда повреждения растений незначительные, жизнеспособность особей была максимальной, а уровень пораженности их спонтанной вирусной инфекцией и чувствительность к инфицированию экзогенным вирусом – минимальными. В фазе собственно вспышки при высоких показателях изреженности крон деревьев параметры внутреннего состояния популяции фитофага стремительно ухудшаются: возрастает смертность, падает плодовитость, увеличивается чувствительность к стресс-факторам, в том числе и к вирусной инфекции. В фазе деградации после максимальных повреждений растений в течение нескольких лет ухудшение этих параметров достигает максимальных значений, и в результате мы видим прямо противоположную картину того, что наблюдалось в фазе роста. В этот период, по-видимому, латентная вирусная инфекция переходит в активную форму и вызывает массовые заболевания, после чего в популяции остаются только устойчивые особи, и затем цикл повторяется. Сходные результаты получены рядом авторов для других видов насекомых и поражающих их вирусов [Воробьева, 1976; Рафес, 1978; Бенкевич, 1984; Ермакова, Ефимов, 1995].

Таким образом, эффективность действия патогена как фактора динамики насекомого-хозяина является функцией физиологического состояния фитофага, которое в значительной мере определяется кормовым фактором, включающим в себя количество и качество корма, а также условия его потребления.

Известно, что массовые размножения лесных насекомых обычно приурочены к пессимальным биотопам, в которых защитные функции растений снижены и не способны эффективно сопротивляться нападению фитофагов [Battisti, 1988]. Поскольку количество корма и условия его потребления в исследуемых нами биотопах были сходными, можно предположить, что различия в динамике, жизнеспособности особей и их чувствительности к вирусу обусловлены качеством корма. Рядом авторов установлено, что защитные функции листьев растений, в том числе различных хвойных видов деревьев, зависят от условий местообитания, которые могут влиять на динамику фитофагов [Ge Zhenhua, Lu Oinhua, 1993; Hemming, Lindroth, 1995]. Показано также, что растения способны повышать продукцию различных фитотоксинов после искусственной или естественной дефолиации, способствуя подавлению численности насекомых в период нанесения ими существенных повреждений растениям [Hunter, 1992]. Вероятно, это может являться одним из

основных факторов разрежения популяций фитофагов в период их массового размножения. В наших исследованиях численность монашенки не достигала максимальных значений в оптимальных биотопах, где защитные свойства хвои, видимо, были выше. Выжившие в младших возрастах гусеницы наряду с устойчивостью к токсическому действию корма, по-видимому, обладали и повышенной устойчивостью к вирусному патогену. В то же время в пессимальных биотопах, где защитные свойства древостоев ниже, наблюдалась и более низкая гибель гусениц в младших возрастах, а в старших возрастах в популяции преобладали особи с пониженной жизнеспособностью и повышенной чувствительностью к вирусу.

Таким образом, наряду с выявленной нами тесной взаимосвязью динамики шелкопряда-монашенки и вируса ядерного полиэдроза существует зависимость их сопряженной динамики от биотопических условий среды обитания, которые обуславливают качество корма, а через него и физиологическое состояние насекомых.

Сходные данные получены нами в исследовании сопряженной динамики непарного шелкопряда и поражающего его вируса ядерного полиэдроза. Нами установлено, что амплитуда флуктуаций плотности непарного шелкопряда и продолжительность вспышек его массового размножения различаются в лесонасаждениях с различным уровнем продуктивности, т.е. с пессимальными и оптимальными лесорастительными условиями. Изучаемые показатели динамики популяции непарного шелкопряда близки аналогичным показателям для монашенки (рис. 3.7). Это согласуется с данными литературы о различной резистентности деревьев к насекомым и питательной ценности

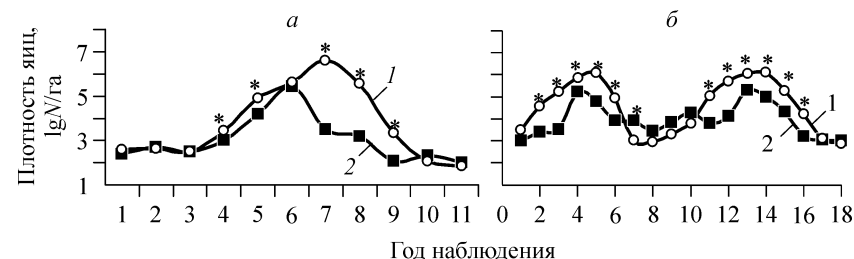


Рис. 3.7. Амплитуда колебаний плотности и продолжительность вспышек массового размножения непарного шелкопряда (а) и шелкопряда-монашенки (б) в низкопродуктивных (1) и высокопродуктивных (2) насаждениях.

* – $p \leq 0,05$: а – 4–5, 7–9; б – 2–7, 11–16 гг.

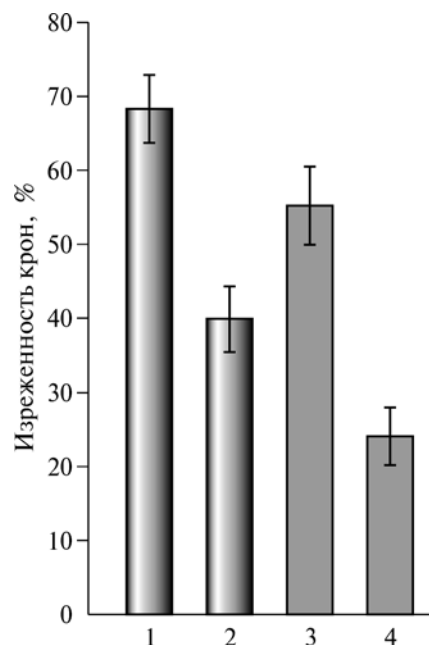


Рис. 3.8. Изреженность шелкопрядами крон березовых и сосновых насаждений различной продуктивности.

$p < 0,001$ между 1–2 и 3–4.

Насаждения: 1 – низкопродуктивные березовые, 2 – высокопродуктивные березовые, 3 – низкопродуктивные сосновые, 4 – высокопродуктивные сосновые

кормовых растений в насаждениях с различными лесорастительными условиями, которые и определяют продуктивность насаждений [Bejer, 1985; Bergtman, 1988]. В то время как численность насекомых в низкопродуктивных насаждениях в период вспышки массового размножения достигала величин, способных

неоднократно уничтожить кормовой ресурс, численность насекомых в высокопродуктивных древостоях, как правило, могла привести к уничтожению не более чем 50 % кормового ресурса. Массовое появление насекомых в высокопродуктивных насаждениях также продолжалось более короткий отрезок времени и, как следствие, здесь были значительно меньше повреждены листва и хвоя (рис. 3.8.). Средневзвешенный показатель изреженности крон высокопродуктивных березовых насаждений, заселенных непарным шелкопрядом в период вспышки, составил 31,4 балла, а в низкопродуктивных – 47,5 баллов ($p < 0,05$). Смертность, вызванная вирусом ядерного полиэдроза в ювенильных фазах развития непарного шелкопряда в период вспышки в высокопродуктивных древостоях, как и у шелкопряда-монашенки, была существенно ниже, чем в низкопродуктивных (рис. 3.9, 3.10). Вероятно, более высокий уровень гибели насекомых от полиэдроза в низкопродуктивных насаждениях обусловлен значительным снижением резистентности деревьев к воздействию насекомых. Вследствие этого снижается «детская смертность», т.е. отпад слаборезистентных насекомых в насаждениях с пессимальными лесорастительными условиями по сравнению с оптимальными. В результате в популяции происходит накопление осо-

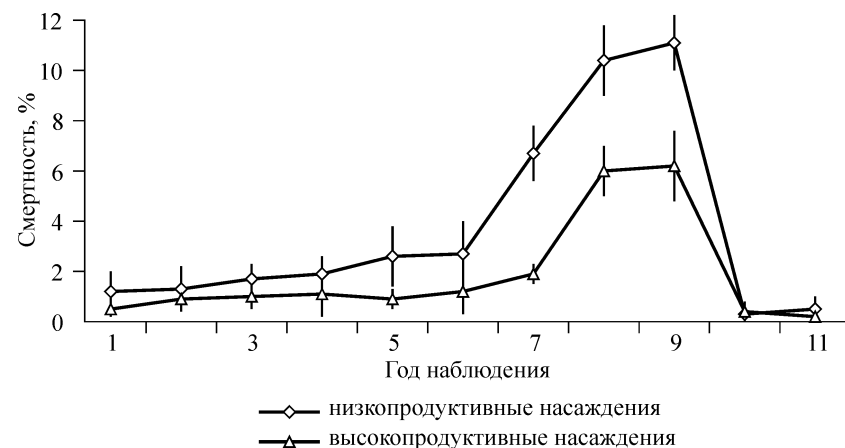


Рис. 3.9. Гибель непарного шелкопряда от ВЯП в насаждениях различной продуктивности.

Популяционный цикл: 1–4 – стабильная численность; 5–7 – подъем численности; 8–9 – собственно вспышки, 10–11 – кризис.

Различия между насекомыми из альтернативных насаждений $p < 0,001$

бей с пониженной жизнеспособностью, более восприимчивых к патогенам. Такие особи, как правило, погибают на стадии гусениц старших возрастов и куколок от вирусной и других ин-

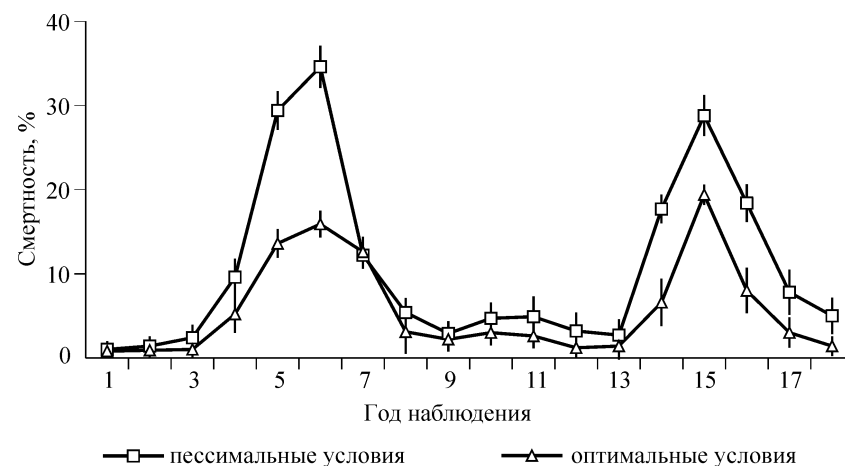


Рис. 3.10. Гибель шелкопряда-монашенки от спонтанной вирусной инфекции в течение двух популяционных циклов в насаждениях с пессимальными и оптимальными условиями роста.

Различия между насекомыми из контрастных участков насаждений $p < 0,01$



Рис. 3.11. Динамика численности гусениц старших возрастов непарного шелкопряда в насаждениях с различным функциональным состоянием. $p < 0,01$

фекций. Они успевают нанести существенные повреждения древостоям,

поскольку питаются почти до момента своей гибели. Поэтому динамика численности гусениц старших возрастов в период вспышки массового размножения в насаждениях с различным функциональным состоянием существенно отличается (рис. 3.11). Учитывая, что основные повреждения кормовым растениям наносят гусеницы шелкопряда старших возрастов [Ильинский, Тропин, 1965; Воронцов и др., 1983; Бахвалов, 1987], можно утверждать, что мозаичность древостоев по повреждениям связана с распределением насекомых по плотности, которая коррелирует с функциональным состоянием насаждений. Это согласуется с данными, полученными рядом авторов о влиянии качества корма на жизнеспособность насекомых [Hwang et al., 1995; Meade et al., 1995; Harrison, 1997; Peng et al., 1997]. Исходя из этого можно полагать, что состояние насаждений, служащих кормовой базой для шелкопряда-монашенки и непарного шелкопряда, подтверждает важную роль функционального состояния древостоев для динамики популяций шелкопряда.

Важное значение функционального состояния древостоев в реализации энтоморезистентности подтвердили также результаты наших опытов по созданию искусственных очагов массового размножения насекомых в высокопродуктивных насаждениях (табл. 3.2). Данные этой таблицы позволяют предполагать, что основным фактором, из-за которого не развивались очаги массового размножения насекомых, была резистентность древостоев. Основная часть популяции насекомых в этих насаждениях погибла в младших возрастах гусениц, когда патогены и паразитоиды практически не оказывали влияния на численность насекомых, а гибель происходила в основном из-за неблагоприятных условий питания, обусловленных резистентностью древостоев [Ильинский, Тропин, 1965]. Характерно, что коэффи-

Таблица 3.2
Динамика численности насекомых в насаждениях с искусственными очагами массового размножения шелкопряда

Насекомое	Популяция	Количество нежизнеспособных яиц, %	Фактор смертности гусениц и куколок в год внесения яиц в очаги, % от общего числа погибших				Коэффициент размножения	
			неблагоприятные условия питания и другие причины неинфекционной этиологии	патогены (в том числе ВЯП)	паразитоиды		1-й год	2-й год
Шелкопряд-монашенка	Новосибирская	7,0 ± 0,7	78,7 ± 2,4	3,9 ± 1,6	10,4 ± 2,6		1,13	0,08
	Кольванская	3,8 ± 0,6	82,5 ± 3,6	12,9 ± 2,7	0,8 ± 0,4		0,79	0,01
	Ишимская	4,3 ± 0,6	70,7 ± 4,8	22,5 ± 3,2	5,6 ± 2,5		1,11	0,03
	Ордынская	5,7 ± 0,9	85,8 ± 1,9	0,7 ± 0,6	7,8 ± 2,1		1,51	0,25
Непарный шелкопряд	Ишимская	2,7 ± 0,5	81,3 ± 3,4	1,4 ± 1,1	14,6 ± 3,9		0,69	0,02

циент размножения насекомых в искусственных очагах в трех случаях из пяти в год внесения яиц в насаждения был выше единицы, что свидетельствовало о росте плотности популяции. Однако коэффициент размножения дочерних генераций в этих очагах резко снизился, и они прекратили существование. Во всех пяти искусственных очагах в год начала эксперимента существенных повреждений древостоев не отмечалось.

Таким образом, исходя из приведенных данных логично предположить, что функциональное состояние древостоев оказывает значительное влияние на динамику численности шелкопряда и тем самым является одним из факторов их популяционной динамики.

Суммируя вышеприведенные данные можно констатировать, что в начале вспышки массового размножения шелкопряда, когда жизнеспособность насекомых максимальная, а древостои, как правило, ослаблены неблагоприятными факторами, вирусная инфекция практически не влияет на размер популяции хозяи-

Таблица 3.3

Вирулентность ($\lg LK_{50}$) некоторых штаммов вируса ядерного полиэдроза шелкопряда-монашенки для гусениц новосибирской популяции в различные периоды популяционного цикла

Фаза популяционного цикла	Штамм				
	Новосибирский	Ишимский	Ялуторовский	Платовский	Алтайский
Депрессия	$5,63 \pm 0,22$	$4,97 \pm 0,11$	—	$5,09 \pm 0,33$	$3,98 \pm 0,01$
Рост численности	$6,87 \pm 0,11$	$7,11 \pm 0,09$	$6,63 \pm 0,28$	—	—
Собственно вспышка	$5,92 \pm 0,14$	$6,06 \pm 0,22$	$5,62 \pm 0,29$	$5,24 \pm 0,32$	$5,01 \pm 0,09$
Деградация	$5,10 \pm 0,47$	$5,42 \pm 0,06$	$4,01 \pm 0,31$	$4,49 \pm 0,16$	$3,65 \pm 0,10$

ке отражены данные табл. 3.3 по чувствительности насекомых к экзогенному вирусу, с той разницей, что данные рисунка относятся к естественному проявлению эндогенной вирусной инфекции в популяциях насекомых. Эти результаты подтверждают известные доказательства зависимости структурных и функциональных показателей популяций насекомых, в частности их пораженность вирусной инфекцией, от фазы вспышки массового размножения [Ильинский, Тропин, 1965]. Но поскольку на динамику численности насекомых в периоды массового размножения значительное влияние оказывает состояние насаждений, то можно утверждать, что с этим фактором связан и уро-

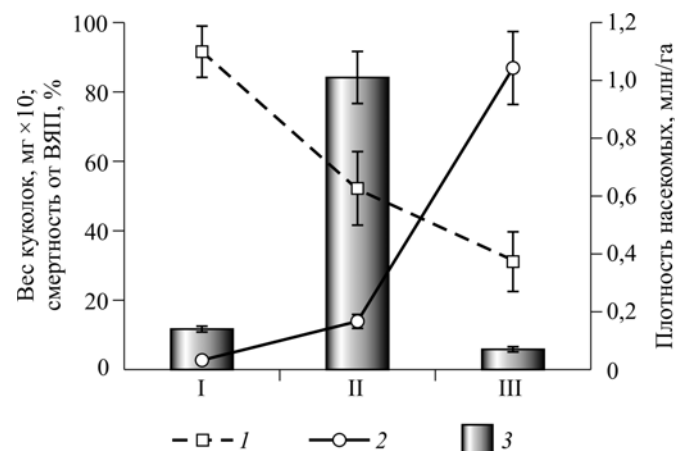


Рис. 3.12. Изменение плотности, плодовитости и смертности от ВЯП популяции непарного шелкопряда в различные периоды популяционного цикла ($p < 0,05$ для всех показателей в другие периоды популяционного цикла).

I — фаза роста численности; II — фаза собственно вспышки; III — фаза кризиса.
1 — плодовитость (вес куколок-самок); 2 — смертность от ВЯП; 3 — плотность насекомых

на (рис. 3.12). Больше трети особей от количества отложенных яиц доживает до фазы куколки. Незначительная для размеров популяции гибель гусениц в этот период происходит в основном за счет неблагоприятных условий питания, обусловленных резистентностью деревьев и различных модифицирующих факторов. На пике численности насекомого, когда дефолиация растений достигает максимальных или близких к ним значений, до куколок доживают единицы или доли процента от количества отложенных яиц. Гибель гусениц в этот период происходит в основном за счет действия патогенов и паразитов, причем чувствительность насекомых к патогенам увеличивается во много раз. Разница по показателю LK_{50} вируса ядерного полиэдроза между насекомыми из популяций в фазе собственно вспышки и в фазе кризиса иногда достигает двух порядков (табл. 3.3). Если сравнить показатели коэффициента размножения популяции шелкопряда-монашенки и показатели вирусоносительства в ней, то обнаруживается почти зеркальное отражение их значений. Максимальный коэффициент размножения соответствует минимуму вирусоносителей в популяции и наоборот — минимальный коэффициент размножения соответствует максимуму вирусоносителей (рис. 3.13). По существу, на этом рисун-

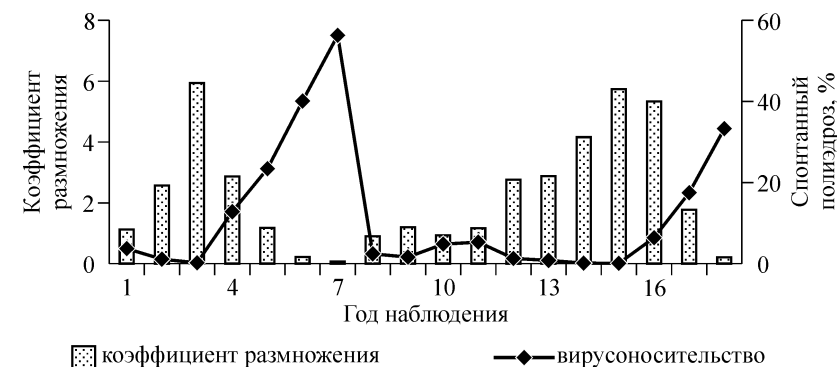


Рис. 3.13. Динамика коэффициента размножения и частоты проявления спонтанного полиэдроза в течение популяционного цикла шелкопряда-монашенки ($p < 0,05$ для обоих показателей по отношению к другим фазам популяционного цикла).

Фазы популяционного цикла (годы): 1,8–12 — стабильность численности, 2–3, 13–15 — рост численности, 4, 5, 16, 17 — максимум численности, 6, 7, 18 — кризис

вень пораженности насекомых вирусной инфекцией. В литературе имеются сообщения о влиянии качества кормового ресурса на чувствительность насекомых к патогенам и химическим инсектицидам [Harrison, 1997; Peng et al., 1997]. Взаимосвязь между заболеваемостью шелкопрядов полиэдрозом и состоянием древостоев проявляется и в характере проявления массовых заболеваний, вызванных вирусной инфекцией в популяциях насекомых.

По нашим наблюдениям, массовые заболевания полиэдрозом в очагах носят мозаичный характер в пространстве, т.е. участки с высокой пораженностью насекомых вирусом соседствуют с участками, где смертность от полиэдроза находится на обычном фоновом уровне (до 10 %). Вероятно, это связано с разнотипностью биотопических условий в отдельных участках лесных массивов, что в свою очередь отражается на продуктивности древостоев, определяющих качество корма, и, соответственно, на уровне резистентности заселяющих эти участки насекомых.

Ранее нами было показано, что в естественных популяциях непарного шелкопряда в период достижения ими критических значений плотности значительная часть особей ювенильных фаз развития являются вирусоносителями [Ильинских и др., 1995]. При этом жизнеспособность насекомых практически не связана с уровнем вирусоносительства, однако она влияет на частоту активации латентной инфекции, т.е. перехода скрытого вирусоносительства в острое заболевание. Следовательно, состояние кормового ресурса влияет на физиологическое состояние насекомых, от которого в свою очередь зависит активация латентной вирусной инфекции в их организме с развитием острого заболевания, что отражается на важнейших биологических характеристиках филофага, а на популяционном уровне влияет на размеры его популяций [Haukioja, 1991; Byington et al., 1994; Shapiro et al., 1994; Meade et al., 1995; Gaylord et al., 1996; Harrison, 1997; Moran, 1998; Crone, Jones, 1999]. Эти результаты значительно снижают остроту дискуссий, продолжающихся с середины прошлого столетия, о влиянии состояния кормовых растений на популяционную динамику филофагов [Положенцев, Ханисламов, 1962; Руднев, 1962; Викторов, 1967; Гримальский, 1974; Исаев, 1983; Рафес, 1989; Berryman, 1988].

Подчеркнем еще раз, что вспышки массового размножения лесных насекомых чаще возникают в насаждениях с пессимальными лесорастительными условиями, когда защитные функции растений ослаблены и не способны эффективно сопротив-

ляться нападению филофагов [Ильинский, Тропин, 1965; Исаев и др., 1984; Battisti, 1988; Berryman, 1988; Hemming, Lyndroth, 1995]. В таких насаждениях обычно формируются первичные очаги массового размножения насекомых, а степень их повреждения филофагами часто максимальная. Сильная и сплошная дефолиация этих древостоев вызывает значительное повышение их энтоморезистентности, что подавляет жизнеспособность филофагов в последующие, после дефолиации, сезоны [Zvereva et al., 1997]. Вследствие этого возрастает пораженность насекомых вирусами и, как будет показано ниже, другими патогенами и паразитоидами.

Таким образом, из приведенных выше материалов следует, что лесорастительные условия и определяемое ими функциональное состояние насаждений оказывают значительное влияние на индивидуальное развитие и популяционную динамику шелкопряда-монашенки и непарного шелкопряда, а также на пораженность их бакуловirusами системного типа. Полученные результаты подтверждают данные, приведенные нами в предыдущей главе, дополняя их фактором лесорастительных условий, определяющих функциональное состояние древостоев.

3.7. ВЛИЯНИЕ ЛЕСОРАСТИТЕЛЬНЫХ УСЛОВИЙ НА СОПРЯЖЕННУЮ ПОПУЛЯЦИОННУЮ ДИНАМИКУ РЫЖЕГО СОСНОВОГО ПИЛИЛЬЩИКА И ВИРУСА ЯДЕРНОГО ПОЛИЭДРОЗА

Важное значение биотопических (лесорастительных) условий насаждений для динамики насекомых и поражаемости их вирусами получено нами при исследовании сопряженной динамики популяций рыжего соснового пилильщика и вируса ядерного полиэдроза, проведенном в двух участках одновозрастных искусственных сосновых насаждений с альтернативными лесорастительными условиями [Бахвалов и др., 2003]. По визуальной оценке в участке с менее благоприятными (пессимальными) лесорастительными условиями деревья менее развиты по сравнению со вторым участком, где условия произрастания деревьев более благоприятные (оптимальные). В участке с пессимальными условиями хвоя имеет бледно-зеленый цвет, она уже и короче, сучья слабее развиты и меньше по длине, а их охвоенность ниже, высота деревьев меньше, поврежденность пилильщиком выше, количество погибших деревьев больше, напочвенный покров не выражен. В участках с оптимальными условиями хвоя имеет изумрудно-зеленый цвет, она шире и длин-

Таблица 3.4

Структурные показатели насаждений культур сосны в участках с различными лесорастительными условиями

Показатель	Лесорастительные условия		Достоверность различий p
	пессимальные	оптимальные	
Диаметр ствола, мм	$39,1 \pm 1,2$	$50,0 \pm 1,4$	$< 0,001$
Количество погибших деревьев, %	$9,5 \pm 2,3$	$1,4 \pm 0,9$	$< 0,001$
Количество деревьев с диаметром ствола не выше 20 мм, %	$8,2 \pm 2,1$	$2,1 \pm 1,2$	$< 0,05$
Количество деревьев с диаметром ствола 70–90 мм, %	$0,86 \pm 0,86$	$9,1 \pm 2,6$	$< 0,01$
Количество деревьев с диаметром ствола выше 90 мм, %	Нет	$2,4 \pm 1,4$	—

нее, сучья мощнее, а их охвоенность выше, высота деревьев больше, поврежденность хвои пилильщиком ниже, практически отсутствуют погибшие деревья и сильно развит напочвенный покров. Визуальные различия в состоянии насаждений на этих участках подтверждены инструментальным изучением ряда их структурных показателей (табл. 3.4). Как видно из таблицы, все важнейшие показатели, характеризующие состояние насаждений в оптимальных лесорастительных условиях, выше, чем в участке с пессимальными условиями. Степень изреженности крон деревьев рыжим сосновым пилильщиком также отличалась в этих участках (табл. 3.5). Средневзвешенный показатель изреженности крон в участках с пессимальными условиями роста составил 23,8 балла, в оптимальных – 13,0 балла ($p < 0,01$), что свидетельствует о более высокой заселенности насекомыми участков культур сосны.

Таблица 3.5

Изреженность крон рыжим сосновым пилильщиком в участках с контрастными условиями роста

Участки с различными условиями роста	Балл объедания, %					Показатель изреженности крон
	до 5	до 25	до 50	до 75	до 100	
	Среднее значение балла, %					
	2,5	15	37,5	62,5	87,5	
Пессимальные, экз. деревьев	12	34	20	4	2	23,8
Оптимальные, экз. деревьев	29	33	10	0	0	13,0

Таблица 3.6

Плотность гнезд рыжего соснового пилильщика на деревьях в участках с различными лесорастительными условиями

Диаметр дерева, мм	Масса хвои на дерево, кг	$M \pm t$ гнезд пилильщика				Достовер- ность раз- личий p , на 1 кг хвои
		на 1 дерево	на 1 кг хвои	на 1 деревона 1 кг хвои		
		Пессимальные условия		Оптимальные условия		
До 20	0,4	20,3 $\pm$ 2,3	50,7 $\pm$ 5,9	20,3 $\pm$ 1,0	50,7 $\pm$ 2,6	> 0,05
21–30	0,95	29,8 $\pm$ 2,3	31,3 $\pm$ 2,4	15,8 $\pm$ 2,8	18,3 $\pm$ 2,8	< 0,001
31–40	1,5	26,5 $\pm$ 2,8	17,6 $\pm$ 1,9	10,3 $\pm$ 1,6	6,9 $\pm$ 1,1	< 0,001
41–50	2,95	28,4 $\pm$ 2,6	9,6 $\pm$ 0,9	12,9 $\pm$ 1,4	4,3 $\pm$ 0,47	< 0,001
51–60	4,4	21,2 $\pm$ 2,1	4,8 $\pm$ 0,5	13,4 $\pm$ 1,7	3,1 $\pm$ 0,4	< 0,01
61–70	5,4	17,5 $\pm$ 1,9	3,2 $\pm$ 0,3	10,8 $\pm$ 2,4	2,0 $\pm$ 0,45	< 0,05
71–80	6,4	14,9 $\pm$ 2,5	2,3 $\pm$ 0,4	8,9 $\pm$ 2,6	1,4 $\pm$ 0,4	> 0,05
81–90	7,4	9,1 $\pm$ 2,6	1,2 $\pm$ 0,3	7,4 $\pm$ 0,8	1,0 $\pm$ 0,12	> 0,05
91–100	8,4	—	—	8,4 $\pm$ 1,0	1,0 $\pm$ 0,12	
$M \pm t$ для всего участка		21,0 $\pm$ 2,5	15,1 $\pm$ 1,6	12,0 $\pm$ 1,4	9,9 $\pm$ 0,9	< 0,01

По видимому, это следует расценивать как доказательство того, что сильно угнетенные в силу каких-то причин деревья даже в оптимальных условиях роста не способны к эффективной защите против насекомых, а хорошо развитые деревья, произрастающие с пессимальными условиями роста, могут противостоять насекомым. Это подтвердили и исследования плотности гнезд личинок пилильщика в обоих участках. Экологическая плотность гнезд насекомого (количество гнезд на 1 кг сырой хвои), как и плотность гнезд на 1 дерево, имели существенные отличия в исследуемых насаждениях (табл. 3.6). Примечательно, что на явно угнетенных деревьях (диаметр ствола до 20 мм) и на хорошо развитых (диаметр ствола не меньше 70 мм) различий по плотности насекомых в каждом участке не выявлено.

Изучение размеров гнезд пилильщика в участках с контрастными лесорастительными условиями не выявило достоверных различий в количестве личинок: $23,4 \pm 1,3$ и $25,6 \pm 0,9$ особей в насаждениях с оптимальными и пессимальными лесорастительными условиями соответственно ($p > 0,05$). Вместе с тем, обнаруживается тенденция к большему размеру гнезд в пессимальных условиях. Выше нами было показано, что чувствительность к вирусной инфекции гусениц шелкопряда-монашенки и непарного шелкопряда связана с лесорастительными условиями насаждений, заселенных насекомыми. В настоящем исследовании наличие такой зависимости не выявлено. Естественная заболеваемость рыжего соснового пилильщика ядерным полиэд-

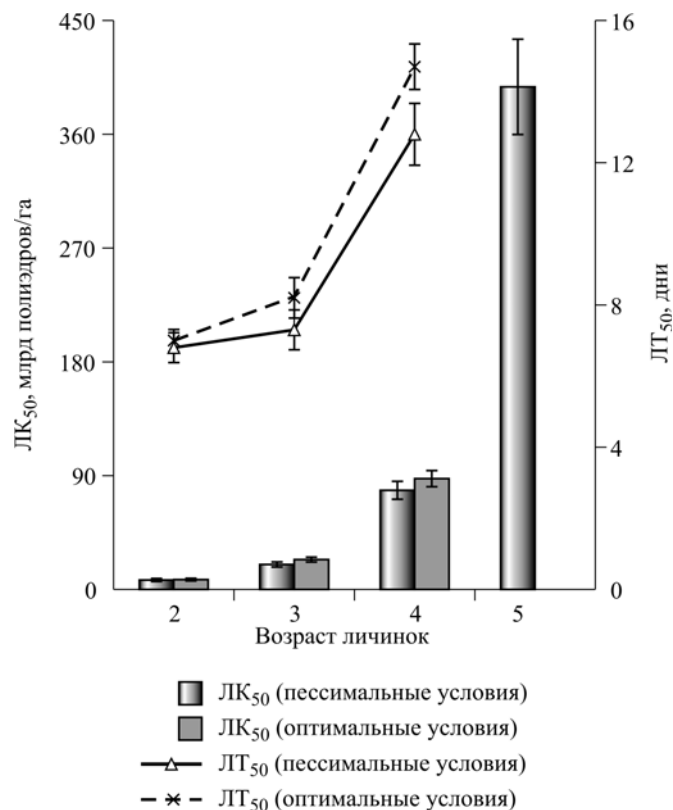


Рис. 3.14. Чувствительность пилильщика к ВЯП в насаждениях с контрастными лесорастительными условиями

розом в насаждениях с пессимальными условиями составляла $0,66 \pm 0,46$ %, в насаждениях с оптимальными условиями – $0,57 \pm 0,04$ % ($p > 0,05$). После экспериментальной обработки участков с контрастными лесорастительными условиями вирусным препаратом Вирин-Диприон в период нахождения личинок в различных возрастах не выявлено отличий в чувствительности насекомых к вирусу по показателю LK_{50} (рис. 3.14). Однако по показателю LT_{50} такие различия получены для личинок 4-го возраста.

Можно отметить также, что различия между показателями LT_{50} у насекомых из разных участков возрастали по мере развития личинок. Если для личинок 2-го возраста эти показатели, практически, одинаковы, то различия у личинок 3-го возраста близки к достоверным, а для 4-го возраста – достоверны (см.

рис. 3.14). Как видно из этого рисунка, LT_{50} для личинок 4-го возраста в участках с оптимальными условиями роста растений больше на три дня по сравнению с LT_{50} личинок в насаждениях с пессимальными условиями. Мы полагаем, что, как и в случае с шелкопрядом-монашенкой и непарным шелкопрядом, наиболее вероятным объяснением этих результатов служит то обстоятельство, что в ослабленных древостоях с пессимальными условиями роста гибель насекомых от различных причин в онтогенезе ниже, чем в древостоях с оптимальными условиями. Это приводит к тому, что в участках с пессимальными лесорастительными условиями оказывается больше особей с пониженной жизнеспособностью и более чувствительных к вирусной инфекции. Кроме того, очаг массового размножения пилильщика в период проведения исследований находился в фазе роста численности, когда показатели физиологического состояния насекомых достигают максимально благоприятных для их развития значений по сравнению с любой другой фазой популяционного цикла [Ильинский, Тропин, 1965; Исаев и др., 1984; Berryman, 1988]. По нашим данным, в этот период физиологическое состояние шелкопряда-монашенки мало различается в насаждениях с различными биотопическими условиями [Бахвалов и др., 1998]. В фазе роста численности шелкопряда-монашенки гибель насекомых от спонтанной вирусной инфекции и их чувствительность к экзогенному инфицированию вирусом также не имел достоверных отличий, в то время как в фазе собственно вспышки эти отличия были значительными [Там же].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что лесорастительные условия, в которых находятся сосновые культуры, влияют на их заселенность рыжим сосновым пилильщиком. Экологическая плотность личинок пилильщика, как и их плотность на 1 дерево, выше в участке с пессимальными для кормовой породы лесорастительными условиями? и, соответственно, там выше уровень поврежденности древостоев насекомыми. Чувствительность личинок пилильщика к ВЯП в участках с альтернативными лесорастительными условиями имела достоверные отличия по показателю LT_{50} для личинок 4-го возраста.

Приведенные материалы по влиянию лесорастительных условий и соответствующего функционального состояния древостоев на развитие насекомых и их чувствительность к вирусной инфекции свидетельствуют о тесной взаимосвязи кормовых растений и их потребителей – насекомых, взаимоотношения между которыми существенным образом отражаются на по-

пуляционной динамике монашенки, непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика и пораженности их вирусной инфекцией. Из этих материалов следует, что роль вируса ядерного полиэдроза в регуляции численности этих видов насекомых в значительной степени зависит от функционального состояния насаждений, важнейшим показателем которого является продуктивность древостоев, обусловленная лесорастительными условиями. Иными словами, в динамике мультитрофической системы «растение – насекомое – вирус» роль растения весьма значительна, возможно, в ряде случаев даже решающая для изменений численности насекомых-филлофагов и их патогенов – вирусов.

3.8. ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЛЕСОНАСАЖДЕНИЙ НА ПОРАЖЕННОСТЬ НАСЕКОМЫХ ПАРАЗИТОИДАМИ И ИНФЕКЦИЯМИ НЕВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Исследования по выявлению влияния функционального состояния лесонасаждений на пораженность непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика наряду с вирусной и другими инфекциями, а также паразитоидами проводились в насаждениях разной продуктивности, т.е. находящихся в различных лесорастительных условиях, различного уровня дефолиации насекомыми и сроков ее осуществления.

В табл. 3.7 приведены результаты изучения динамики структурно-функциональных показателей и смертности популяции непарного шелкопряда в очаге массового размножения на территории Баганского района Новосибирской области. Как видно из таблицы, все структурно-функциональные показатели и смертность популяции шелкопряда в очаге массового размножения в следующем году, после двухлетних сплошных повреждений, существенно отличались от аналогичных показателей популяции насекомых в контрольных насаждениях. Эти данные свидетельствовали, что насекомые из популяции в насаждениях после двукратной сплошной дефолиации значительно менее жизнеспособны по сравнению с насекомыми из контрольных насаждений. В обезлиственных шелкопрядом древостоях гибель гусениц в первых трех возрастах составила $44,3 \pm 2,1 \%$, в то время как в интактных древостоях этот показатель равнялся $27,6 \pm 1,8 \%$ ($p < 0,001$) от числа отложенных яиц.

Эти результаты подтверждают полученные нами ранее свидетельства существенного отрицательного влияния сплошной дефолиации древостоев на жизнеспособность дочерних поколений непарного шелкопряда. Однако в экспериментальных ус-

Таблица 3.7
Динамика показателей жизнеспособности и смертности популяции непарного шелкопряда в очаге массового размножения в насаждениях Баганского района

Уровень и кратность дефолиации	Смертность в ювенильных фазах	Плодовитость (вес куколок-самок, мг)	Половой индекс	Количество яиц в кладке	Жизнеспособность яиц, %	Коэффициент размножения
1-й год после двукратных повреждений	$77,3 \pm 1,2$ $48,3 \pm 1,9$ $p < 0,001$	$354,2 \pm 25,1$ $697,3 \pm 36,1$ $p < 0,001$	0,32 0,52 $p < 0,001$	$111,1 \pm 7,4$ $212,7 \pm 14,0$ $p < 0,001$	$71,0 \pm 3,1$ $90,4 \pm 2,2$ $p < 0,001$	0,1 3,7 $p < 0,001$
2-й год после двукратных повреждений	$84,1 \pm 1,6$ $52,3 \pm 2,8$ $p < 0,001$	$311,4 \pm 27,7$ $397,2 \pm 29,1$ $p < 0,01$	0,32 0,44 $p < 0,01$	$94,2 \pm 3,3$ $114,7 \pm 8,2$ $p < 0,05$	$61,9 \pm 2,3$ $78,4 \pm 2,3$ $p < 0,05$	0,07 0,41 $p < 0,001$

Примечание. В числителе – показатели популяции из дефолированных древостоев, в знаменателе – из контрольных.

ловиях (в садках – фонарях) мы не выявили достоверных различий в смертности гусениц и куколок на искусственно обезлиственных на 75 % в прошедшие два сезона и интактных деревьях. Гибель насекомых в садках составила $68,4 \pm 3,2$ и $59,5 \pm 3,4 \%$ ($p > 0,05$) соответственно. Свидетельством пониженной жизнеспособности насекомых в поврежденных древостоях по сравнению с насекомыми в интактных насаждениях является уровень пораженности гусениц и куколок паразитоидами: наездниками, мухами-тахинами и саркофагами, а также вирусной инфекцией. В насаждениях, где в предыдущие два сезона повреждения не превышали 15 %, паразитоидами было поражено $34,2 \pm 2,2 \%$ особей, а в насаждениях, где наблюдались сплошные повреждения, – $45,2 \pm 4,3 \%$, ($p < 0,05$). Вирусной инфекцией были поражены $9,0 \pm 0,9 \%$ и $17,2 \pm 2,9 \%$ особей соответственно ($p < 0,01$). В то же время пораженность насекомых грибными инфекциями в поврежденных и интактных древостоях достоверно не отличалась ($p > 0,05$). Следовательно, усиление дефолиации древостоев и сни-

жение жизнеспособности непарного шелкопряда сопровождаются увеличением его пораженности вирусной инфекцией и паразитоидами.

В следующем сезоне, т.е. через два года после двухлетних сплошных повреждений березово-осиновых насаждений шелкопрядом, в них продолжался резкий спад численности насекомых с выраженным изменением структурно-функциональных показателей популяции фитофага (см. табл. 3.7). Суммарная гибель гусениц и куколок составила $84,1 \pm 1,6$ %, из которых $57,8 \pm 2,2$ % погибли от различных инфекций и паразитоидов. Смертность в предимагинальных фазах, обусловленная неясной этиологией, была очень высокой и составила $26,3 \pm 1,9$ %. Абсолютное большинство насекомых с этой этиологией смертности погибли в первых двух гусеничных возрастах. Обычно такая смертность именуется «детской». Паразитоиды были причиной гибели большинства насекомых в старших гусеничных возрастах и куколках – $43,6 \pm 2,2$ %, в то время как моно- и полиинфекции вызвали гибель $14,2 \pm 2,4$ % особей, причем вирусная инфекция была причиной смерти $10,8 \pm 1,9$ % гусениц и куколок, а микозы – $1,8 \pm 0,35$ %. Остальные насекомые погибли от протозойных и бактериальных инфекций. Уровень, динамика и структура смертности насекомых свидетельствовали, что популяция шелкопряда уже второй год находится в фазе разрежения, после которой, как правило, она переходит в фазу стабильной численности. Об этом свидетельствовали также показатели функционального состояния насекомых (см. табл. 3.7). Уровень изреженности крон насекомыми не превышал 15 %, в среднем составляя $9,1 \pm 1,2$ %.

Таким образом, деградация численности популяции непарного шелкопряда в сильно повреждавшихся насаждениях была вызвана ростом пораженности насекомых паразитоидами, резким увеличением «детской» смертности и распространением инфекций, среди которых ведущую роль играл ядерный полиэдроз. Микозы, несмотря на благоприятные для них погодные условия (по данным метеостанции в районе исследований в течение двух последних лет количество осадков в мае – июле превышало норму в 1,5 раза), не оказали заметного влияния на динамику численности насекомого. Гибель насекомых с различной этиологией происходила на фоне низких функциональных показателей популяции и, следовательно, низкой резистентности, вследствие чего и наблюдалась высокая смертность в ювенильных возрастах.

В другом участке очага массового размножения непарного шелкопряда, действовавшего в высокопродуктивных насажде-

ниях, которые в предыдущие сезоны повреждались непарным шелкопрядом незначительно и принимались нами в качестве контрольных, также произошло снижение численности насекомых с изменением структурно-функциональных показателей, свидетельствующих о возможном переходе популяции в фазу разрежения (см. табл. 3.7). Смертность в ювенильных фазах здесь составила $52,3 \pm 2,8$ %, из которых на долю паразитоидов приходится $31,4 \pm 2,6$ %, различных инфекций – $9,1 \pm 1,6$ %, гибели с неясной этиологией – $11,8 \pm 1,8$ %. Как и в сильно повреждавшихся насаждениях, гибель насекомых от полиэдроза в этих насаждениях была преобладающей среди всех особей, погибших от инфекций. Из более чем 9 % погибших насекомых от инфекционных заболеваний от полиэдроза погибли $6,1 \pm 1,3$ %, от микозов – $0,9 \pm 0,5$ % и от протозойных и бактериальных инфекций – $2,1 \pm 0,8$ %. Все количественные и структурно-функциональные показатели популяции шелкопряда в интактных насаждениях достоверно превышают аналогичные показатели популяции насекомого в поврежденных насаждениях ($p < 0,05$), однако они достоверно ниже показателей родительской генерации, что свидетельствует о деградации численности насекомых. Вероятно, разрежение популяции насекомых в контрольных насаждениях обусловлено высокой резистентностью древостоев, о чем свидетельствуют полученные нами данные по содержанию в них защитных веществ (см. ниже). Не исключено также, что деградация численности в определенной степени связана с неблагоприятными для шелкопряда погодными условиями, о чем шла речь выше.

Аналогичные исследования проведены в другом очаге массового размножения непарного шелкопряда на территории Татарского района Новосибирской области, где также в течение двух лет наблюдали сильные и сплошные повреждения березово-осиновых насаждений (в первый год сильные – до 75 %, а во второй год сплошные – 100 %). Структурно-функциональные показатели популяции насекомых, развивавшихся в насаждениях после сильной и сплошной дефолиации в предыдущие два года, и в контрольных насаждениях, где дефолиация в предшествующие два года была слабой, резко различались. Смертность гусениц и куколок непарного шелкопряда в популяции, развивающейся в сильно поврежденных древостоях, составила в следующем после повреждений сезоне $72,4 \pm 1,5$ %, в то время как в контрольных насаждениях она была на уровне $41,2 \pm 2,0$ % ($p < 0,001$). Плодовитость насекомых (вес куколок – самок) в этих насаждениях составила $396,2 \pm 32,1$ и $675,5 \pm 41,2$ мг

($p < 0,001$), половой индекс – $0,34$ и $0,57$ ($p < 0,001$), объем яйцекладок – $126,3 \pm 12,1$ и $239,8 \pm 19,3$ яиц ($p < 0,001$), а их жизнеспособность – $76,1 \pm 4,6$ и $92,5 \pm 2,9$ % ($p < 0,001$) соответственно. Коэффициент размножения насекомых в поврежденных древостоях составил $0,09$ (в предыдущем сезоне он был $0,12$), а в интактных – $4,2$ (в предыдущем сезоне – $2,1$). В обезлиственных шелкопрядом древостоях гибель гусениц в первых трех возрастах составила $47,8 \pm 3,6$ %, в то время как в контрольных древостоях этот показатель равнялся $29,8 \pm 4,8$ % ($p < 0,01$) от числа отложенных яиц. Эти результаты подтверждают полученные нами ранее доказательства существенного отрицательного влияния сильной дефолиации древостоев на жизнеспособность дочерних генераций непарного шелкопряда.

Свидетельством пониженной жизнеспособности насекомых в поврежденных древостоях по сравнению с насекомыми в контрольных насаждениях является пораженность гусениц и куколок вирусной инфекцией и паразитоидами – наездниками, мухами-тахинами и саркофагидами. В контрольных насаждениях паразитоидами было поражено $37,3 \pm 1,4$ % особей, а в насаждениях, где наблюдались сильные повреждения, – $44,3 \pm 2,1$ % ($p < 0,05$). Вирусной инфекцией были поражены $11,6 \pm 1,0$ и $16,8 \pm 1,6$ % особей соответственно ($p < 0,01$). В то же время пораженность насекомых грибными инфекциями в поврежденных и интактных древостоях достоверно не отличалась.

Таким образом, данные по динамике очагов массового размножения непарного шелкопряда в насаждениях с контрастным функциональным состоянием на территории Татарского района подтвердили результаты, полученные в аналогичных очагах на территории Баганского района.

В сосновых древостоях (9-летние сосновые культуры) на территории Урюпинского района Волгоградской области, подвергшихся сплошной дефолиации рыжим сосновым пилильщиком в прошлом сезоне, выявлена повышенная по сравнению с контрольными насаждениями пораженность личинок вирусной инфекцией. В интактных насаждениях количество личинок пилильщика, погибших от полиэдроза, составило $23,6 \pm 1,9$ %, а в поврежденных – $34,2 \pm 2,8$ % ($p < 0,01$). Вместе с тем пораженность пилильщика паразитоидами и грибной инфекцией в этих насаждениях не имела значимых отличий ($p > 0,05$). Не выявлены также достоверные различия в смертности, пораженности паразитоидами и вирусной инфекцией, плодовитости и половом индексе в популяции рыжего соснового пилильщика в насаждениях, поврежденных на 50–75 % в текущем сезоне, по срав-

нению с популяцией, развивающейся в интактных насаждениях. Таким образом, на примере рыжего соснового пилильщика и его кормового растения частично подтверждены приведенные выше результаты для непарного шелкопряда и его кормовых растений, свидетельствующие об отрицательном влиянии дефолиации кормового растения на жизнеспособность насекомых в дочерних поколениях.

В 10-летних сосновых культурах на территории этого же района, подвергшихся в двух предыдущих сезонах сильной и сплошной дефолиации, также произошло снижение численности рыжего соснового пилильщика и изменение структурно-функциональных показателей, свидетельствующих о деградации очагов массового размножения. В очагах происходили спонтанные массовые вирусные заболевания с гибелью более половины личинок ($51,2 \pm 2,2$ %). Изреженность крон составила $17,1 \pm 2,4$ %. Гибель коконов насекомого от паразитоидов и хищников достигла $44,7 \pm 3,5$ %. Пораженность насекомых грибной инфекцией составила $1,3 \pm 0,3$ % и не имела достоверных отличий от аналогичного показателя для насекомых из контрольных насаждений. Коэффициент размножения равнялся $0,52$. Таким образом, основным фактором деградации численности рыжего соснового пилильщика были вирусная инфекция и действие паразитоидов и хищников, вызвавших гибель почти половины коконов насекомых. Микоз, как и в популяциях непарного шелкопряда, значимого влияния на численность насекомых не имел. Как видим, в этом очаге паразитоиды и хищники оказали большое влияние на гибель насекомых, развивающихся в поврежденных насаждениях.

В сосновых древостоях (9-летние сосновые культуры) на территории Чернышковского района Волгоградской области, подвергшихся сильной (до 75 %) дефолиации рыжим сосновым пилильщиком в прошлом сезоне, также выявлена повышенная по сравнению с контрольными насаждениями пораженность личинок вирусной инфекцией. В контрольных насаждениях количество личинок пилильщика, погибших от полиэдроза, составило $19,8 \pm 1,3$ %, а в поврежденных – $37,4 \pm 3,6$ % ($p < 0,001$). Вместе с тем пораженность пилильщика паразитоидами и грибной инфекцией в этих насаждениях, так же как и в предыдущем очаге в 9-летних сосновых культурах, не имела значимых отличий ($p > 0,05$).

Из приведенных выше результатов можно сделать вывод, что в изучаемых очагах массового размножения непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика грибные, бактериаль-

ные и протозойные инфекции не играли значимой роли в динамике численности насекомых. Несмотря на сильный стресс, вызванный дефолиацией кормовых растений, вследствие которого, вероятно, снижалась резистентность насекомых к вирусной инфекции и паразитоидам, гибель от грибных, бактериальных и протозойных инфекций находилась на уровне таковой для насекомых, развивающихся в интактных насаждениях.

Через три года после нанесения древостоям сплошных повреждений популяции непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика начинают возвращаться в фазу относительной стабильной численности, т.е. в фазу, занимающую основную временную отрезок всего популяционного цикла. Структурно-функциональные показатели популяций насекомых в насаждениях в этот период существенно отличаются от показателей, зафиксированных в каждой из фаз вспышки массового размножения, включая фазу разрежения ($p < 0,05$; $0,01$). В этот период общая смертность насекомых в ювенильных возрастах составила у непарного шелкопряда $18,9 \pm 2,0$ %, а у рыжего соснового пилильщика – $23,7 \pm 2,5$ %, в том числе гибель от паразитоидов и различных инфекций – $11,1 \pm 1,4$ и $7,3 \pm 1,1$ % соответственно (табл. 3.8). Вес куколок-самок непарного шел-

копряда равнялся $446 \pm 39,4$ мг, а половой индекс – $0,47$. Коэффициент размножения шелкопряда $0,89$, а рыжего соснового пилильщика – $0,91$. Объем яйцекладок непарного шелкопряда составил $164,3 \pm 12,3$ яиц, а их жизнеспособность $92,5 \pm 1,6$ %. Эти показатели не имели достоверных отличий от аналогичных показателей популяций насекомых в контрольных древостоях ($p > 0,05$). Из этих результатов можно сделать вывод, что после сильной дефолиации древостоев популяция шелкопряда возвращается к структурно-функциональным показателям, характерным для популяций насекомых, развивавшимся в интактных насаждениях.

Исследования, проведенные через четыре года после вспышки массового размножения, во время которой были нанесены древостоям сильные и сплошные повреждения с одно- и двукратной дефолиацией не менее 75 %, показали, что популяции непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика возвратились в фазу стабильной численности. Как показали исследования, понятие стабильной численности в этих популяциях весьма условное, поскольку колебания плотности насекомых в них довольно значительные, однако из-за очень низкой численности особей они трудно уловимы. Так, в отдельных участках двух популяций непарного шелкопряда, находящихся в этой фазе динамики численности, количество яйцекладок в пересчете на 1 га варьировало от 1,6 до 57,4 при среднем количестве $13,9 \pm 1,8$. Количество яиц в яйцекладках изменялось от 18 до 222 со средним значением $101,5 \pm 13,6$. У рыжего соснового пилильщика показатели плотности в пересчете на 1 га изменялись от 4,7 до 72,3 гнезд при среднем показателе $18,8 \pm 1,1$. Как видим, разница по плотности насекомых в отдельных участках составляет больше одного порядка. В то же время аналогичный показатель для этих популяций в эруптивной фазе вспышки был значительно ниже (максимальный разброс по плотности не превышал 4,3 раза). При такой низкой плотности непарного шелкопряда изучать в насаждениях структурно-функциональные показатели его популяций, их пораженность паразитоидами и патогенами практически невозможно. Поэтому мы исследовали эти показатели у непарного шелкопряда (за исключением уровня пораженности паразитоидами) в полевой лаборатории на насекомых, выведенных из собранных яйцекладок. Такую же работу провели и с насекомыми из контрольных насаждений, в которых не наблюдалась вспышка массового размножения шелкопряда. Аналогичные показатели для популяций рыжего соснового пилильщика мы получили в естественных условиях, поскольку

Т а б л и ц а 3.8

Динамика численности популяций непарного шелкопряда и пораженности его паразитоидами и патогенами в поврежденных (числитель) и контрольных (знаменатель) древостоях

Год наблюдения	Численность насекомых на 1 га, $\times 10^6$	Пораженность паразитоидами, %	Пораженность патогенами, %
Год дефолиации	$\frac{2,8 \pm 0,31^{***}}{0,55 \pm 0,06}$	$\frac{11,2 \pm 1,4^{***}}{4,3 \pm 0,5}$	$\frac{2,2 \pm 0,4^{**}}{0,91 \pm 0,1}$
Год после дефолиации	$\frac{1,99 \pm 0,22^{***}}{0,46 \pm 0,07}$	$\frac{44,3 \pm 2,1^{**}}{37,3 \pm 1,4}$	$\frac{16,8 \pm 1,0^{***}}{11,6 \pm 1,0}$
Два года после дефолиации	$\frac{0,032 \pm 0,001^*}{0,029 \pm 0,001}$	$\frac{43,6 \pm 2,2^{***}}{31,4 \pm 2,6}$	$\frac{14,2 \pm 2,4}{9,1 \pm 1,6}$
Три года после дефолиации	$\frac{0,043 \pm 0,009}{0,041 \pm 0,005}$	$\frac{6,3 \pm 0,92}{4,4 \pm 0,86}$	$\frac{4,8 \pm 0,8}{3,1 \pm 0,55}$

П р и м е ч а н и е. Достоверные различия по T-критерию: $*p < 0,05$; $**p < 0,01$; $***p < 0,001$.

его личиночная фаза проходит в гнездах, легко обнаруживаемых на деревьях. Смертность гусениц и куколок шелкопряда, выращиваемых в садках, составила $16,9 \pm 2,3 \%$, в том числе от вирусной и других инфекций – $5,6 \pm 2,0 \%$, и не имела достоверных отличий от показателя смертности насекомых родительской генерации и из контрольных насаждений ($p > 0,05$). В гнездах пилильщика гибель насекомых в фазе личинки составила $7,8 \pm 1,7 \%$, в том числе гибель от паразитоидов и инфекций – $6,4 \pm 2,1 \%$. Поскольку плотность коконов чрезвычайно низкая, получить достоверные данные по их гибели мы не смогли. Однако гибель насекомых в фазе личинки была существенно ниже, чем среди личинок родительской генерации, в которой погибли $15,4 \pm 1,9 \%$ особей. Вес куколок самок непарного шелкопряда равнялся $501 \pm 28,6$ мг, а количество самцов на 100 особей – 51,3. Показатель веса куколок генерации текущего сезона был выше показателя родительской генерации ($p < 0,05$). Объем яйцекладок шелкопряда составил $192,3 \pm 14,1$ яиц, что достоверно выше аналогичного показателя родительской генерации ($p < 0,05$), а их жизнеспособность – $94,6 \pm 1,8 \%$. Эти показатели не имели достоверных отличий от аналогичных показателей популяций насекомых в контрольных древостоях ($p > 0,05$).

Приведенные результаты исследований свидетельствуют о том, что после сплошной дефолиации березовых и сосновых насаждений насекомыми показатели жизнеспособности их популяций через 3–4 года восстанавливаются до уровня насекомых, развивающихся в интактных насаждениях. Поэтому можно предположить, что уровень энтоморезистентности древостоев через 3–4 года после их сильной дефолиации соответствует уровню энтоморезистентности древостоев, не подвергавшихся дефолиации насекомыми. Если учесть, что максимальные повреждения древостоев наблюдались в конце эруптивной фазы вспышки, а в фазе деградации продолжавшейся два года, они были незначительными, то можно утверждать, что через два года после вспышки массового размножения популяции филофагов возвращаются в фазу депрессии численности, а индуцированная резистентность древостоев снижается до уровня, характерного для этой фазы популяционного цикла филофагов.

Подводя итог результатов исследований, приведенных в этой главе, можно резюмировать, что состояние лесонасаждений оказывает существенное влияние на индивидуальное развитие и популяционную динамику шелкопряда-монашенки, непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика, их пораженность вирусами ядерного полиэдроза и паразитоидами. Уровень спон-

танного полиэдроза среди этих видов лесных насекомых зависит от лесорастительных условий, в которых находятся кормовые растения филофагов. Пораженность шелкопряда-монашенки вирусом существенно варьирует от практически единичных случаев в фазе роста численности до массовых заболеваний и гибели насекомых в фазе собственно вспышки и особенно в фазе разрежения. При этом абсолютные показатели смертности насекомых от вирусной инфекции для участков с оптимальными и пессимальными лесорастительными условиями значительно отличаются. Различаются также показатели плотности яйцекладок шелкопряда-монашенки в этих участках в период вспышки массового размножения. Из этого следует, что динамика численности шелкопряда-монашенки и, соответственно, уровень пораженности насекомых вирусной инфекцией связаны с биотопическими условиями среды обитания. В фазах депрессии и роста численности пораженность насекомого спонтанной бакуловирусной инфекцией имеет наиболее низкий уровень в течение всего популяционного цикла. После достижения популяцией максимальной плотности, т.е. при переходе популяции в фазу собственно вспышки, гибель насекомых от вирусной инфекции начинает резко возрастать. По мере роста плотности популяции возрастает чувствительность особей к экзогенному инфицированию вирусом. Причем вариабельность данного показателя в исследуемый период выражена значительно меньше для насекомых из участков с оптимальными биотопическими условиями. Полученные результаты показывают наличие тесной взаимосвязи динамики численности шелкопряда-монашенки и вируса ядерного полиэдроза. В фазе роста численности насекомых, когда повреждения растений незначительные, жизнеспособность особей максимальная, а уровень пораженности их спонтанной вирусной инфекцией и чувствительность к инфицированию экзогенным вирусом – минимальные. В фазе собственно вспышки при высоких показателях изреженности крон деревьев параметры внутреннего состояния популяции филофага стремительно ухудшаются: возрастает смертность, падает плодовитость, увеличивается общая чувствительность к стресс-факторам, в том числе и к вирусной инфекции. В фазе разрежения, после максимальных повреждений растений в течение нескольких лет, ухудшение этих параметров достигает максимальных значений, и в результате мы регистрируем прямо противоположную картину того, что наблюдалось в фазе роста. В этот период, по-видимому, латентная вирусная инфекция переходит в активную форму и вызывает массовые заболевания, после чего

в популяции остаются только устойчивые особи, и затем цикл повторяется.

Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что эффективность действия патогена как фактора динамики численности популяций насекомого-хозяина является функцией физиологического состояния фитофага, в значительной степени обусловленного качеством корма. Вероятно, это может являться одним из основных факторов разрежения популяций фитофагов в период их массового размножения. Численность шелкопряда-монашенки в оптимальных биотопах, где защитные свойства хвои, вероятно, были выше, не достигала пиковых значений. В то же время в pessимальных биотопах, где защитные свойства древостоев, по-видимому, ниже, наблюдалась и более низкая гибель гусениц в младших возрастах, а в старших возрастах в популяции преобладали особи с пониженной жизнеспособностью и повышенной чувствительностью к вирусному патогену.

Таким образом, наряду с выявленной нами тесной взаимосвязью динамики численности шелкопряда-монашенки и вируса ядерного полиэдроза существует зависимость их сопряженной динамики от биотопических условий среды обитания, которые, вероятно, обуславливают качество корма, а через него и физиологическое состояние насекомых.

Сходные данные были получены при исследовании сопряженной динамики численности непарного шелкопряда и поражающего его вируса ядерного полиэдроза. Эти исследования также показали, что амплитуда колебаний плотности непарного шелкопряда и продолжительность вспышек его массового размножения различаются в лесонасаждениях с различным уровнем продуктивности, т.е. с pessимальными и оптимальными лесорастительными условиями. Изучаемые показатели динамики популяции непарного шелкопряда и вируса близки аналогичным показателям для монашенки и ВЯП. В то время как численность насекомых в низкопродуктивных насаждениях в период вспышки массового размножения достигала величин, способных неоднократно уничтожить кормовой ресурс, численность насекомых в высокопродуктивных древостоях, как правило, могла привести к уничтожению не более чем 50 % кормового ресурса. Массовое появление насекомых в высокопродуктивных насаждениях также продолжалось более короткий отрезок времени, и, как следствие, здесь были значительно меньше повреждены листва и хвоя.

Смертность, обусловленная вирусом ядерного полиэдроза в ювенильных фазах развития непарного шелкопряда в период

вспышки в высокопродуктивных древостоях, как и у шелкопряда-монашенки, была существенно ниже, чем в низкопродуктивных. Вероятно, более высокий уровень гибели насекомых от полиэдроза в низкопродуктивных насаждениях обусловлен значительным снижением резистентности деревьев к воздействию насекомых. Вследствие этого снижается «детская» смертность, т.е. отпад слаборезистентных насекомых в насаждениях с pessимальными лесорастительными условиями по сравнению с оптимальными. В результате в популяции происходит накопление особей с пониженной жизнеспособностью, более восприимчивых к патогенам. Такие особи, как правило, погибают на стадии гусениц старших возрастов и куколок от вирусной и других инфекций. Они успевают до гибели нанести существенные повреждения древостоям, поскольку питаются почти до терминальной фазы болезни. Поэтому динамика численности гусениц старших возрастов в период вспышки массового размножения в насаждениях с различным функциональным состоянием существенно отличается.

Исходя из этого, можно полагать, что продуктивность насаждений, служащих кормовой базой для шелкопряда-монашенки и непарного шелкопряда, играет важную роль в динамике численности популяций шелкопрядов.

О важной роли функционального состояния древостоев для их энтоморезистентности свидетельствуют также результаты наших опытов по созданию искусственных очагов массового размножения насекомых в высокопродуктивных насаждениях. Основным фактором, из-за которого не происходило развитие искусственных очагов массового размножения насекомых, была резистентность древостоев. Основная часть популяции насекомых в этих насаждениях погибла в младших возрастах гусениц, когда патогены и паразитоиды практически не оказывали влияния на численность насекомых, а гибель происходила в основном из-за неблагоприятных условий питания, обусловленных резистентностью древостоев.

Исходя из приведенных данных, логично предположить, что функциональное состояние древостоев значительно влияет на динамику численности шелкопрядов и тем самым является одним из факторов их популяционной динамики.

Важное значение биотопических (лесорастительных) условий насаждений для динамики численности насекомых и поражаемости их вирусами получено также в наших исследованиях сопряженной динамики популяций рыжего соснового пилильщика и вируса ядерного полиэдроза, проведенных в двух участ-

ках искусственных сосновых насаждений с альтернативными лесорастительными условиями.

Из результатов явствует, что лесорастительные условия, в которых находятся сосновые культуры, влияют на их заселенность рыжим сосновым пилильщиком. Экологическая плотность личинок пилильщика, как и их плотность на дереве, выше в участке с пессимальными для кормовой породы лесорастительными условиями и, соответственно, выше уровень поврежденности древостоев насекомыми. Чувствительность личинок пилильщика к ВЯП в участках с альтернативными лесорастительными условиями имела достоверные отличия по показателю $ЛТ_{50}$ для личинок 4-го возраста.

Приведенные материалы по влиянию лесорастительных условий и соответствующего функционального состояния древостоев на развитие насекомых и их чувствительности к вирусной инфекции, по-нашему мнению, свидетельствуют о тесной взаимосвязи кормовых растений и их потребителей – насекомых, взаимоотношения между которыми существенным образом отражаются на популяционной динамике монашенки, непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика и пораженности их вирусной инфекцией и паразитоидами. Из этих данных следует, что роль вируса ядерного полиэдроза и паразитоидов в регуляции численности этих видов насекомых в значительной степени зависит от функционального состояния насаждений, важнейшими показателями которого является продуктивность древостоев, обусловленная лесорастительными условиями. Иными словами, в динамике мультитрофической системы «растение – насекомое – паразит» роль растения весьма значительна.

Г л а в а 4

ВЛИЯНИЕ ДЕФОЛИАЦИИ КОРМОВОГО РАСТЕНИЯ НА ОНТОГЕНЕЗ И СОСТОЯНИЕ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ КИШЕЧНИКА НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА

4.1. ВЛИЯНИЕ ДЕФОЛИАЦИИ КОРМОВЫХ РАСТЕНИЙ НА ПАРАМЕТРЫ ОНТОГЕНЕЗА: ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Широкий круг экспериментальных данных свидетельствует о неоднозначной физиологической реакции насекомых – потребителей зеленой массы, на питание ранее дефолированной листвой. По данным одних авторов, дефолиация растений оказывает существенное отрицательное влияние на физиологическое состояние филлофагов, питающихся на поврежденных деревьях [Battisti, 1988; Haukioja, 1990, 1991; Shapiro et al., 1994; Dillon, Charnley, 1995; Meade et al., 1995; Gaylord et al., 1996; Harrison, 1997; Zvereva et al., 1997; Kaitaniemi et al., 1998; Moran, 1998; Crone, Jones, 1999; Ossipov et al., 2001]. Существуют также публикации, в которых сообщается о незначительном влиянии дефолиации на показатели жизнеспособности насекомых-филлофагов [Watt et al., 1991; Osier, Lindroth, 2001]. Более того, некоторые авторы приводят данные, что дефолиация способствует повышению жизнеспособности филлофагов [McMillin, Wagner, 1997].

Известно, что показатели жизнеспособности насекомых – смертность, плодовитость и половой индекс – являются интегральными показателями 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 насекомых [Niemela et al., 1991; Watt et al., 1991; Lyytikainen, 1994; McMillin, Wagner, 1997; Osier, Lindroth, 2001]. Об этом свидетельствуют и результаты наших исследований, приведенные в предыдущих главах. Поэтому дальнейший поиск более чувствительных критериев оценки физиологического состояния филлофагов, помимо вышеназванных, представляется весьма важным. Одним из таких критериев могут служить, на наш взгляд, изменения в структуре гемограммы насекомых. Кровеносная система – это одна из наиболее важных и «мобильных» систем организма насекомого [Тыщенко, 1976] и

можно полагать, что изменение биохимических параметров корма после дефолиации растения будет влиять на популяционную структуру гемоцитов. Установлено, что структурные, физиологические и биохимические показатели клеток лимфы насекомых весьма точно отражают уровень жизнеспособности организма, и по ним можно с высокой вероятностью прогнозировать его дальнейшее развитие [Gupta, 1979; Глупов, Бахвалов, 1998].

4.2. ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОЙ И ЕСТЕСТВЕННОЙ ДЕФОЛИАЦИИ ДЕРЕВЬЕВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА В УСЛОВИЯХ ЛЕСОСТЕПНОЙ И СТЕПНОЙ ЗОН ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Как уже отмечалось, в лесостепной и степной зонах Западной Сибири непарный шелкопряд повреждает в основном березовые и осиновые древостои. Несмотря на проводимые защитные мероприятия, многие насаждения в период вспышек неоднократно объедаются насекомым. Тем не менее гибель деревьев в сильно поврежденных древостоях, по нашим наблюдениям, в большинстве случаев лишь немного превышает фоновую. В тех же случаях, когда после нескольких лет сильных повреждений наблюдалась существенная гибель древостоев, это объяснялось не только дефолиацией, но и другими экстремальными факторами (сильной засухой, поднятием уровня грунтовых вод или сильным антропогенным воздействием) [Бахвалов, 2001; Бахвалов и др., 2002]. Нами неоднократно отмечалось, что после двукратной сильной и полной дефолиации (не менее 75 %) древостоев в них всегда происходило резкое снижение численности популяции шелкопряда с существенным падением показателей его жизнеспособности, хотя количество вновь отрастаемой листвы было достаточным для питания значительного числа насекомых [Бахвалов и др., 2002]. Несмотря на это из таких насаждений происходили массовые миграции гусениц в другие древостои или на непредпочитаемые виды растений, в то время как листва повреждавшихся в предыдущие годы деревьев оставалась почти не тронутой. Исходя из этого, а также из анализа литературы по механизмам устойчивости растений к фитофагам и болезням, мы пришли к выводу, что дефолиация березовых древостоев повышает их резистентность против непарного шелкопряда и, по-видимому, вызывает биохимические изменения в листьях. Многие исследователи полагают, что среди различных групп аллелохимиков фенольные соединения играют весьма важную роль в защите растений, в первую очередь лес-

ных древостоев от фитопатогенов и насекомых-дефолиантов [Haukioja, 1991; Foster et al., 1992; Dudt, Shure, 1994; Harrison, 1997; Henn, 1999; Treutter, 2001].

Результаты, полученные нами ранее при изучении влияния кормовых растений на динамику численности, и некоторые физиологические показатели популяции непарного шелкопряда, а также данные о динамике аллелохимиков в растениях при дефолиации [Бахвалов и др., 2002; Шульц и др., 2004, Бахвалов и др., 2009, Мартемьянов и др., 2009] дополнены новыми сведениями, полученными при исследовании влияния дефолиации березы повислой на структурно-функциональные показатели популяции шелкопряда, развивающегося на поврежденных растениях, и на динамику аллелохимиков в ее листе.

В очаге массового размножения непарного шелкопряда на территории Купинского района Новосибирской области с высокой плотностью насекомых в сезон нанесения ими 75%-х повреждений листвы все функциональные показатели свидетельствовали о жизнеспособности популяции, характерной для очагов массового размножения шелкопряда, находящихся в эруптивной фазе вспышки, т.е. на пике численности (табл. 4.1). Плотность популяции насекомых в этих насаждениях была существенно выше, чем в насаждениях с умеренной плотностью, расположенных на расстоянии 2 км, а выживаемость в ювенильных возрастах, напротив, была значительно ниже. Низкая выживаемость обуславливалась главным образом высокой смертностью гусениц в младших возрастах. Абсолютное большинство деревьев в этих насаждениях были дефолированы непарным шелкопрядом не менее чем на 75 %, а некоторая часть – практически полностью. Судя по этим данным, размер популяции в насаждениях с высокой плотностью насекомых достиг значений, после которых прекращается ее рост и начинается деградация численности. В насаждениях с умеренной плотностью популяции насекомого и слабой дефолиацией деревьев показатели жизнеспособности популяции по плодовитости, половому индексу, коэффициенту размножения, смертности от паразитов и вирусной инфекции не отличались от аналогичных показателей очага с высокой плотностью насекомых (см. табл. 4.1). Однако выживаемость гусениц в этих насаждениях была значительно выше, а их смертность в младших возрастах значительно ниже, чем смертность насекомых в насаждениях с высоким уровнем дефолиации. На следующий год после дефолиации крон древостоев с высокой плотностью популяции шелкопряда в них отмечалось резкое снижение численности насекомых с падением

Т а б л и ц а 4.1

Динамика показателей плотности и жизнеспособности популяции непарного шелкопряда в насаждениях с 75 % (числитель) и 5 % (знаменатель) уровнем дефолиации

Показатель плотности популяции и жизнеспособности насекомых		Величина показателей в сезон		
		В год дефолиации	Через один год после дефолиации	Через два года после дефолиации
Количество яйцекладок на 1 га ($\times 10^3$)		$8,01 \pm 0,49^{***}$ $0,44 \pm 0,042$	$0,86 \pm 0,061$ $0,92 \pm 0,08$	$0,05 \pm 0,01^{***}$ $0,37 \pm 0,07$
Выживаемость в ювенильных фазах развития, %		$65,1 \pm 2,1^{***}$ $78,6 \pm 1,7$	$29,6 \pm 2,1^{***}$ $63,5 \pm 2,1$	$15,9 \pm 1,6^{***}$ $47,7 \pm 2,2$
Вес куколок-самок, мг		$518,3 \pm 18,3$ $529,2 \pm 24,7$	$450,1 \pm 22,5^{**}$ $542,6 \pm 19,8$	$311,4 \pm 27,7^*$ $397,2 \pm 33,8$
Половой индекс (количество самцов), %		$57,3 \pm 2,2$ $54,8 \pm 4,0$	$73,2 \pm 1,9^{***}$ $51,1 \pm 2,2$	$68,3 \pm 2,2^{***}$ $56,3 \pm 2,2$
Коэффициент размножения		$2,9 \pm 2,3$ $2,8 \pm 2,1$	$0,11 \pm 0,2$ $2,1 \pm 2,0$	$0,07 \pm 0,08^*$ $0,41 \pm 0,12$
Фактор смертности, %	Смертность гусениц в 1–2-м возрасте	$19,2 \pm 1,7^{***}$ $8,1 \pm 1,2$	$28,7 \pm 2,0^{***}$ $17,4 \pm 1,7$	$31,8 \pm 2,1^{***}$ $11,1 \pm 1,4$
	Смертность от паразитов	$12,3 \pm 1,9$ $9,6 \pm 1,4$	$33,7 \pm 2,1^{***}$ $14,6 \pm 1,4$	$43,6 \pm 2,3^{***}$ $31,4 \pm 2,0$
	Смертность от спонтанной вирусной инфекции	$2,4 \pm 0,7$ $1,7 \pm 0,6$	$6,3 \pm 1,0^{***}$ $0,62 \pm 0,12$	$7,4 \pm 1,1$ $4,1 \pm 0,88$

П р и м е ч а н и е. Уровень достоверности различий с показателями популяции в насаждениях с 75 и 5 % уровнем дефолиации: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

плодовитости, коэффициента размножения, выживаемости и увеличением полового индекса (см. табл. 4.1). Смертность в ювенильных фазах развития насекомых была обусловлена в основном гибелью гусениц в младших возрастах и действием паразитоидов. Столь резкое падение жизнеспособности и снижение численности популяции этого фитофага свидетельствовало о деградации очага массового размножения. Размеры популяции в этих насаждениях через два года после первичной дефолиации практически соответствовали фоновым значениям плотности, характерной для шелкопряда в березняках лесостепной зоны Западной Сибири (см. табл. 4.1).

Иная картина наблюдалась в насаждениях с низкой плотностью насекомого. Через год после первичной слабой дефолиации наблюдался рост плотности насекомых с сохранением срав-

нительно высоких показателей их жизнеспособности и некоторым увеличением уровня дефолиации (см. табл. 4.1). И хотя через два года после первичной дефолиации в насаждениях с низкой плотностью популяции непарного шелкопряда также произошло снижение численности, показатели ее плотности и жизнеспособности были существенно выше, чем у популяции в насаждениях с высокой дефолиацией. Эти данные свидетельствовали о том, что насаждения с низкой численностью насекомого обладали повышенной резистентностью к филлофагу, по сравнению с древостоями с высокой численностью шелкопряда.

Исходя из этих результатов, в очаге массового размножения шелкопряда на территории Чистоозерного района проведения оценки важнейших показателей жизнеспособности гусениц непарного шелкопряда и популяционной структуры их гемоцитов при различном уровне дефолиации березы повислой. Оценка популяционной структуры гемоцитов использовалась как высокочувствительный тест, отражающий функциональное состояние организма насекомого.

Как показано нами ранее [Бахвалов и др., 2002], однократная искусственная 50%-я дефолиация березы не вызывала увеличения смертности, уменьшения плодовитости или изменения полового индекса у непарного шелкопряда, развивающегося на деревьях, поврежденных в минувшем вегетационном сезоне. В то же время однократная искусственная 75%-я дефолиация березы приводила в следующем сезоне к увеличению смертности в ювенильных фазах развития насекомого в сторону доминирования самцов. При этом плодовитость шелкопряда не изменялась. В случае естественной (объедание шелкопрядом) 75%-й дефолиации березы смертность в ювенильных фазах развития в следующем сезоне возрастала еще больше, увеличивалось количество самцов в популяции и, кроме того, уменьшалась плодовитость насекомых дочерней генерации. Мы предположили, что такие изменения показателей физиологического состояния насекомого обусловлены, вероятней всего, замедленной (выявляемой в следующем после дефолиации сезоне) индуцированной резистентностью березы по отношению к шелкопряду в случае нанесения 75%-х повреждений деревьям [Бахвалов и др., 2002].

В экспериментах, проводившихся в этом очаге массового размножения с насекомыми, выращиваемыми на листе искусственно обезлиственных деревьев, мы не выявили достоверных изменений показателей жизнеспособности (табл. 4.2) и гемограммы у непарного шелкопряда в сезон нанесения 50- и 75%-х искусственных повреждений (рис. 4.1–4.2). У свободноживущих

Таблица 4.2

Показатели жизнеспособности непарного шелкопряда в экспериментальных и естественных условиях после одно- и двукратной дефолиации

Способ дефолиации	Уровень дефолиации, %	Смертность в ювенильных фазах, %			Вес куколок-самок, мг	Половой индекс
		Общая	В том числе			
			паразиты	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: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

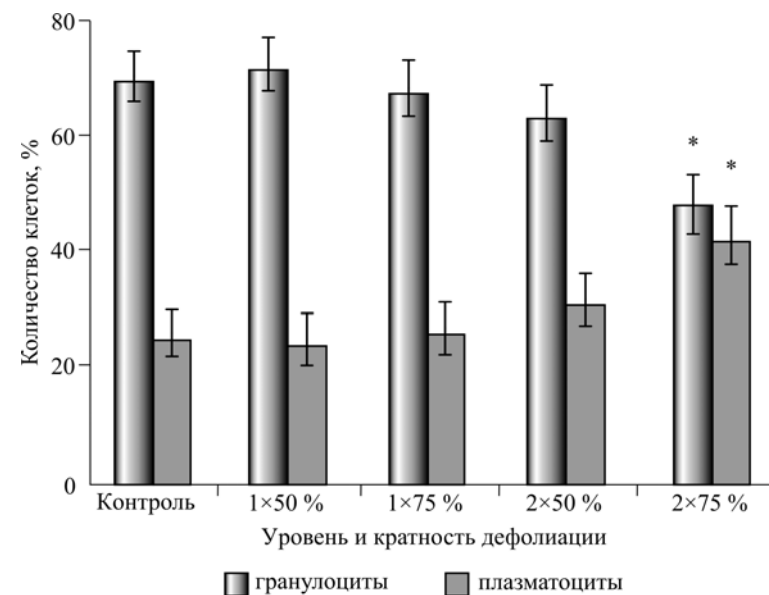


Рис. 4.1. Соотношение плазматокцитов и гранулоцитов гусениц шелкопряда, развивавшихся в садках на искусственно обезлиственных деревьях.

*— достоверные различия с контролем ($p < 0,05$)

гусениц в очаге массового размножения после естественного однократного 75%-го объедания деревьев выявлены изменения в содержании плазматокцитов и гранулоцитов по сравнению с контролем (рис. 4.3). Однако показатели жизнеспособности этих насекомых оставались на уровне контроля (см. табл. 4.2). Эти данные свидетельствовали об отсутствии быстрой индуцированной резистентности растений к насекомым после однократного искусственного 50- и 75%-го повреждения деревьев и ее низком уровне при 75%-м естественном повреждении. После двукратной 50%-й искусственной дефолиации увеличились смертность насекомых и количество самцов, но плодовитость не изменилась (см. табл. 4.2). Аналогичные естественные повреждения древостоев насекомыми вызвали рост паразитизма, уменьшение плодовитости и увеличение количества самцов в популяции. Двукратная 75%-я искусственная и естественная дефолиация березы существенно уменьшали плодовитость насекомых, увеличивали общую смертность и количество самцов шелкопряда, причем смертность при искусственной дефолиации возрастала значительно меньше, чем при естественной (см.

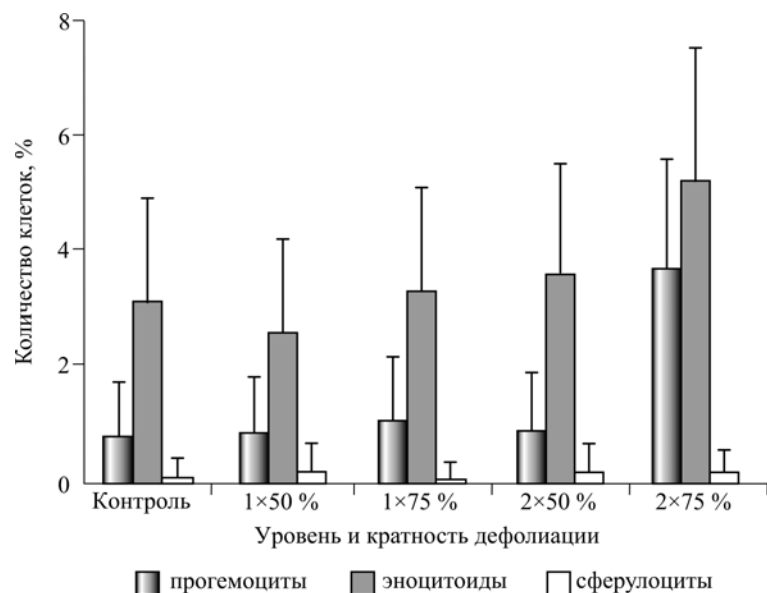


Рис. 4.2. Соотношение прогемоцитов, эноцитоидов и сферулоцитов у гусениц шелкопряда, развивавшихся в садках на искусственно обезлиственных деревьях

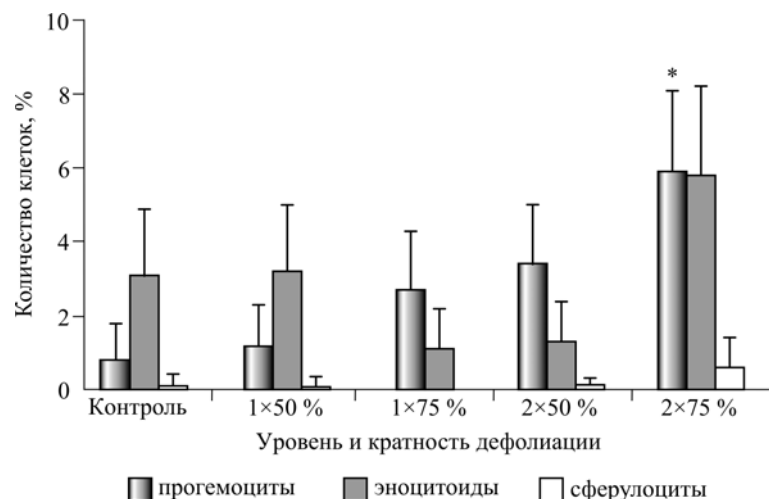


Рис. 4.3. Соотношение прогемоцитов, эноцитоидов и сферулоцитов у свободноживущих гусениц шелкопряда, развивающихся на естественно поврежденных деревьях.

* — достоверные различия с контролем ($p < 0,05$)

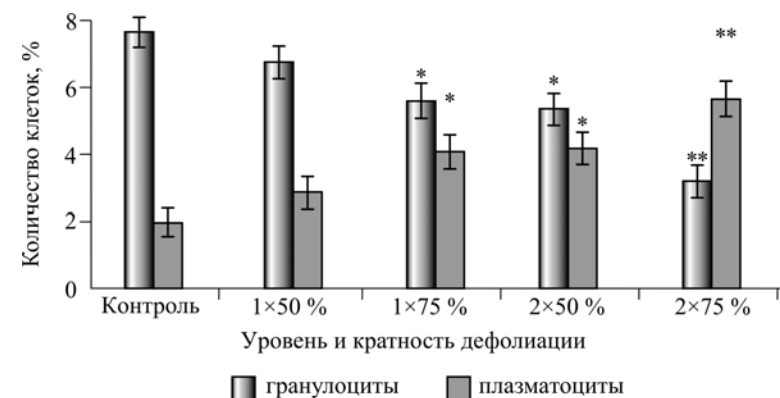


Рис. 4.4. Соотношение плазматочитов и гранулоцитов у свободноживущих гусениц шелкопряда, развивающихся на естественно поврежденных деревьях.

Достоверные различия с контролем: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$

табл. 4.2). Среди свободноживущих насекомых после двукратного 75%-го объедания деревьев резко увеличивалась смертность от паразитов и различных инфекций. Эти результаты показали, что только двукратная 50- и 75%-я дефолиация индуцирует у деревьев повышение резистентности по отношению к шелкопряду, причем ее выраженность существенно выше у растений, поврежденных на 75 % (см. табл. 4.2). Доля прогемоцитов, эноцитоидов и сферулоцитов в гемолимфе насекомых не менялась при одно- и двукратной 50- и 75%-й искусственной дефолиации, хотя склонность к росту удельного веса прогемоцитов и эноцитоидов прослеживается (см. рис. 4.2). Среди свободноживущих насекомых по мере возрастания уровня дефолиации обнаруживается неуклонная тенденция к увеличению доли прогемоцитов, которая при двукратной 75%-й дефолиации достигает достоверных отличий от контроля (рис. 4.4). При этом уровне дефолиации наблюдается также увеличение доли сферулоцитов и эноцитоидов, не достигающее, однако, достоверных отличий от гемограммы гусениц из интактных насаждений. В литературе приводятся весьма разноречивые сведения о развитии филлофагов на деревьях после дефолиации, поэтому наши данные согласуются с результатами лишь некоторых работ.

Так, по данным американских авторов, изучавших влияние многократной дефолиации осины *Populus tremuloides* на развитие коконопряда *Malacosoma disstria*, искусственная дефолиация вызывает существенное снижение плодовитости, в то вре-

мя как смертность и продолжительность развития гусениц меняются мало [Parry et al., 2003]. В то же время другая группа американских исследователей показала, что хроническая дефолиация сосны *Pinus ponderosa* вызывает увеличение выживаемости пилильщика *Neodiprion autumnalis* на 23 %, а плодовитости – на 12 % [McMillin, Wagner, 1997]. Английские ученые [Watt et al., 1991], изучавших реакцию бабочки *Panolis flammea* на сильную дефолиацию сосны *Pinus contorta*, не выявили изменений в плодовитости и выживаемости насекомых, развивавшихся на поврежденных деревьях. К такому же выводу пришли финские исследователи при изучении реакции рыжего соснового *Neodiprion sertifer* и обыкновенного *Diprion pini* пилильщиков на многократную дефолиацию сосны *Pinus silvestris* [Niemela et al., 1991].

В наших исследованиях выраженность различий всех изученных параметров жизнеспособности непарного шелкопряда, развивающегося на интактных и поврежденных растениях, была выше в насаждениях, где происходило естественное объединение древостоев насекомыми (см. табл. 4.2). Увеличение смертности среди свободноживущих насекомых в очаге массового размножения вызвано паразитами и различными инфекциями, которые значительно меньше поражали гусениц в экспериментальных условиях. Смертность насекомых в экспериментальных условиях от паразитов связана с тем, что в течение двух первых возрастов и части третьего гусеницы развивались в очаге массового размножения и в этот период были заражены паразитами. Кроме того, имели место и заболевания, вызванные активацией латентных вирусных инфекций.

Следует отметить, что определенное влияние на различия в показателях жизнеспособности насекомых, развивающихся в экспериментальных и естественных условиях, мог оказать характер дефолиации деревьев. Если в экспериментальных условиях искусственная дефолиация была равномерной по всей кроне и проводилась в течение одного-двух дней, то в естественных условиях насекомые сначала повреждали верхнюю часть кроны, затем нижнюю, а объединение происходило постепенно в течение 12–14 дней. Помимо этого нельзя игнорировать и то обстоятельство, что свободноживущие гусеницы совершали горизонтальные миграции, вследствие чего на модельных деревьях, вероятно, оказывались насекомые с других насаждений и с другими показателями повреждений. Но есть еще один фактор, который мог оказать влияние на разницу в показателях жизнеспособности насекомых, развивающихся на естественно и искусственно дефолированных растениях. Известно, что слюна

насекомых при повреждении листьев индуцирует запуск дополнительных механизмов энтоморезистентности растения, которые могут оказывать влияние на функциональное состояние насекомых, в частности, на их восприимчивость к энтомопатогенам [Baldwin et al., 1997; Kahl et al., 2000].

Если исходить из той роли, которая отводится большинством исследователей различным популяциям гемоцитов насекомых [Gupta, 1979; Ratcliffe, Rowley, 1979; Глупов, Бахвалов, 1998], можно констатировать, что однократная 75 %-я естественная, двукратные искусственная и естественная 50- и 75%-я дефолиации березы вызывают у непарного шелкопряда значимые изменения в составе иммунокомпетентных клеток гемолимфы: удельный вес плазматоцитов и прогемоцитов возрастает, а гранулоцитов – падает. Так, прогемоциты являются полипотентными клетками лимфы насекомых, из которых в процессе дифференциации образуются остальные клетки гемолимфы [Там же]. Повышение удельного веса плазматоцитов происходит главным образом за счет снижения доли гранулоцитов. Исследованиями установлено, 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 [Тыщенко, 1976]. В связи с этим можно предположить, что изменения популяционной структуры гемоцитов и, в частности, снижение относительного количества гранулоцитов в гемолимфе отрицательно отражается на плодовитости насекомых, поскольку она является функцией веса куколок, а их вес зависит от массы жирового тела. Кроме того, у гусениц, развивающихся на деревьях, двукратно объединенных шелкопрядом на 75 %, увеличивается количество прогемоцитов. Поскольку прогемоциты считаются родоначальными клетками гемолимфы насекомых [там же], то можно полагать, что двукратная 75%-я дефолиация кормового растения является для насекомого-филлофага мощным стрессом, вызывающим весьма существенные изменения в популяционной структуре гемоцитов.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что двукратная 50- и 75%-я дефолиация березы повислой индуцирует изменение в физиологическом состоянии насекомых, которое отражается в уменьшении плодовитости, увеличении количества самцов, повышении смертности в ювенильных возрастах и активизации у насекомых пролиферативных процессов в гемолимфе. При однократном 75%-м объединении деревьев шелкопрядом у гусениц выявляются только изменения в количестве плазматоцитов и гранулоцитов (см. рис. 4.3).

В естественных условиях двукратная 50- и 75%-я дефолиация березы непарным шелкопрядом обычна в конце эруптивной фазы вспышки, после которой начинается резкое падение ее размеров и, соответственно, деградация очагов массового размножения. Поэтому можно предположить, что индуцированная дефолиацией резистентность древостоев является одним из факторов, регулирующих численность непарного шелкопряда.

4.3. РЕАКЦИЯ НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА НА ЗАМЕДЛЕННУЮ ИНДУЦИРОВАННУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ДЕРЕВЬЕВ И ИНФИЦИРОВАНИЕ ВИРУСОМ ЯДЕРНОГО ПОЛИЭДРОЗА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

Мы провели сравнительное исследование реакции непарного шелкопряда из двух очагов массового размножения, в березовых лесах Татарского и Чановского районов Новосибирской области, на индуцированную резистентность деревьев и инфицирование ВЯП. Очаги массового размножения этого фитофага в период проведения исследований находились в эруптивной фазе вспышки с близкими показателями дефолиации древостоев.

Лабораторными исследованиями выявлено, что развитие инфицированных вирусом и интактных насекомых из очага в Татарском районе на листе искусственно дефолированных на 100 % в предыдущем году деревьев приводит к снижению массы гусениц по сравнению с контролем (рис. 4.5, 4.6). При изучении причин смертности насекомых в исследуемых группах установлено, что при питании неинфицированных гусениц листьями поврежденных деревьев двукратно увеличивается коли-

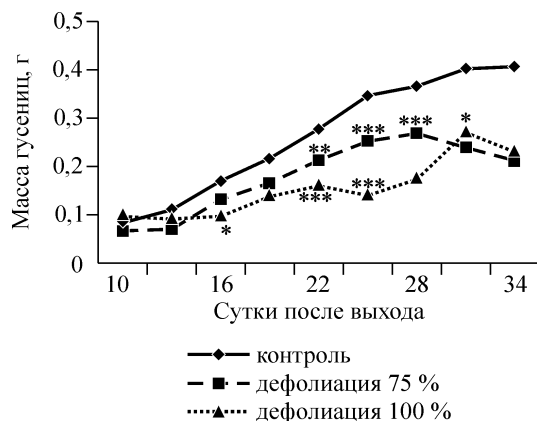
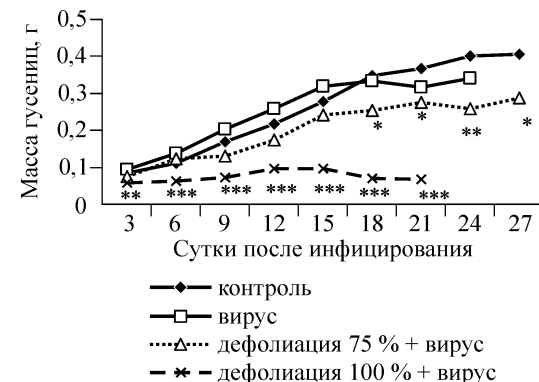


Рис. 4.5. Влияние замедленной индуцированной резистентности березы на динамику массы интактных гусениц непарного шелкопряда. Достоверные отличия от контроля * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Рис. 4.6. Влияние замедленной индуцированной резистентности березы на динамику массы инфицированных ВЯП гусениц непарного шелкопряда.



чество особей, погибших от различных инфекций (кроме вирусной), по сравнению с контролем ($p < 0,01$). В то же время смертность инфицированных насекомых от вирусной инфекции при выращивании их на листе поврежденных деревьев не имела достоверных отличий от гибели насекомых от этой инфекции при выращивании их на листе контрольных деревьев ($p > 0,05$). Таким образом, подтверждено наличие замедленной индуцированной резистентности у поврежденных деревьев по отношению к непарному шелкопряду, выражающейся в снижении массы гусениц и куколок, а также в повышении гибели насекомых от инфекционных заболеваний (кроме вирусной инфекции) и факторов неинфекционной природы. Увеличение смертности от различных патогенов и других факторов, кроме вирусов, происходило не за счет сохранения уровня гибели от вирусной инфекции. Увеличение количества насекомых, погибших от спонтанных инфекций (за исключением вирусной инфекции) и других факторов при питании листовой поврежденного растения, вероятно, связано с ослаблением иммунитета насекомых. В то же время индуцированная энтоморезистентность растения, вероятно, активирует иммунитет насекомого против ВЯП. Наиболее вероятным объяснением этого феномена является то, что снижение массы гусениц и куколок происходит в основном за счет резкого уменьшения массы жирового тела, где, как известно, реплицируется большая часть вируса. Как раз поэтому смертность гусениц от вирусной инфекции в младших возрастах, когда жировые запасы практически отсутствуют, весьма редка. Однако, как уже отмечалось выше, в очагах массового размножения шелкопряда, в эруптивной фазе вспышки с высоким уровнем дефолиации древостоев наблюдается резкое увеличение гибели гусениц и куколок от полиэдроза. Это объясняется очень низ-

кой жизнеспособностью насекомых и, соответственно, весьма слабым иммунитетом против скрытой (эндогенной) инфекции, вследствие которой происходят массовые заболевания насекомых. В проводившихся нами экспериментах инфицирование гусениц шелкопряда осуществлялось перорально экзогенным вирусом, т.е. вирусом, находящимся вне организма насекомого-хозяина. Вероятно, в кишечнике происходит частичная или полная инаktivация вируса ферментными системами, активировавшимися под действием защитных метаболитов из дефолированных растений или же вторичные метаболиты действуют непосредственно на вирус. Подобная инаktivация бакуловируса была продемонстрирована на других видах насекомых [Hoover et al., 1998a].

Исследование реакции шелкопряда из очага в Чановском районе на индуцированную резистентность деревьев и инфицирование ВЯП в целом подтвердило результаты предыдущего эксперимента. Масса гусениц филлофага, развивающихся на листе дефолированных в предыдущем году деревьев, заметно отличалась от массы насекомых, развивавшихся на листе интактных деревьев. Так, масса гусениц, питающихся листвой с деревьев, дефолированных на 75 %, в среднем в 1,5 раза ниже по сравнению с контролем, но достоверные различия отмечены только на 13-е сутки после начала питания. Развитие насекомых на листьях полностью дефолированных в предыдущем году деревьев приводило также к существенному снижению массы гусениц, но статистически достоверные отличия по сравнению с контролем наблюдались только на 16-е сутки питания на листьях опытных растений. Инфицирование насекомых вирусом в данном эксперименте не оказывало влияния на массу гусениц, развивающихся на листе дефолированных на 75 % деревьев, однако приводило к снижению массы насекомых, питающихся листвой totally дефолированных деревьев. Суммарная смертность инфицированных ВЯП гусениц, развивающихся на листе totally поврежденных деревьев, увеличилась в два раза по сравнению со смертностью контрольных насекомых (рис. 4.7). Однако аналогичный показатель для инфицированных ВЯП гусениц, развивавшихся на листе дефолированных на 75 % деревьев, не имел достоверных отличий от контроля. В то же время при выращивании интактных гусениц на листе totally дефолированных деревьев их суммарная смертность более чем в 2,5 раза превышала смертность в контроле (см. рис. 4.7). В отличие от предыдущего эксперимента с насекомыми из очага в

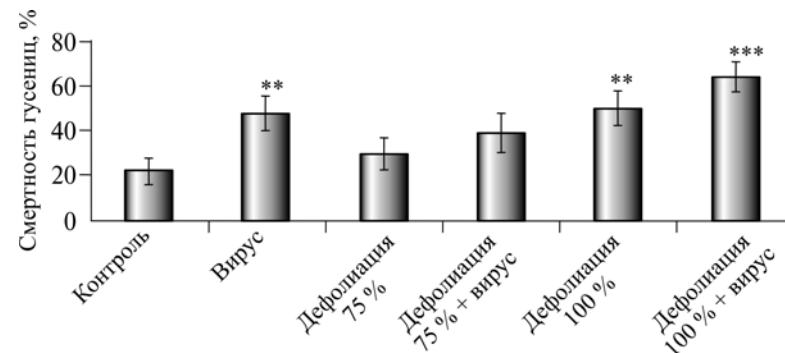


Рис. 4.7. Влияние индуцированной резистентности березы и ВЯП на суммарную смертность непарного шелкопряда.

Достоверные отличия от контроля: ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Татарском районе смертность от полиэдроза инфицированных ВЯП насекомых из очага в Чановском районе увеличивалась независимо от уровня дефолиации березы (рис. 4.8). Вероятно, жизнеспособность насекомых из этого очага массового размножения была ниже, чем из предыдущего. Количество насекомых, погибших от неинфекционных причин, наоборот, достоверно

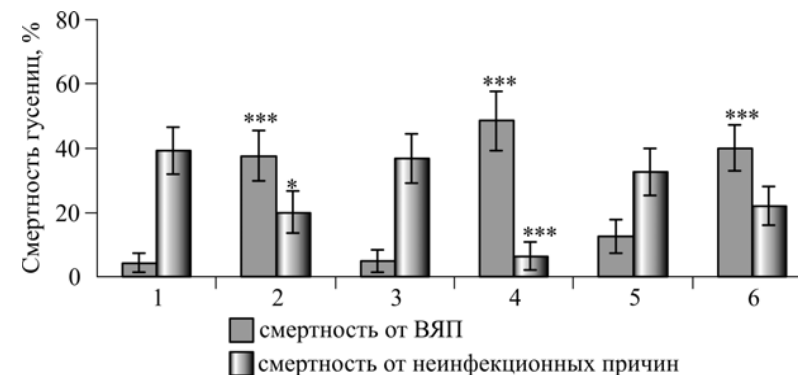


Рис. 4.8. Влияние индуцированной резистентности березы на смертность гусениц шелкопряда от ВЯП и неинфекционных факторов.

Развитие на листе: 1 – интактных деревьев интактных гусениц; 2 – интактных деревьев инфицированных гусениц; 3 – дефолированных на 75 % деревьев интактных гусениц; 4 – дефолированных на 75 % деревьев инфицированных гусениц; 5 – дефолированных на 100 % деревьев интактных гусениц; 6 – дефолированных на 100 % деревьев инфицированных гусениц.

Достоверные отличия от соответствующих неинфицированных вариантов: * – $p < 0,05$; *** – $p < 0,001$

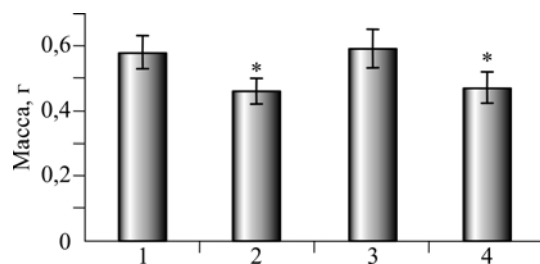


Рис. 4.9. Влияние тотальной дефолиации березы на массу интактных и инфицированных ВЯП куколок-самок непарного шелкопряда.

1 – интактные гусеницы / листва интактных деревьев; 2 – интактные гусеницы / листва дефолированных деревьев; 3 – инфицированные гусеницы / листва интактных деревьев; 4 – инфицированные гусеницы / листва дефолированных деревьев.

$p < 0,05$ по отношению к 1

снижалось при инфицировании гусениц ВЯП по сравнению с соответствующими неинфицированными вариантами, за исключением варианта 100%-й дефолиации, в котором отмечалась только тенденция такого снижения (см. рис. 4.8). Поскольку в описанных выше экспериментах из двух очагов размножения шелкопряда с идентичными характеристиками были получены различные результаты по смертности насекомых от полиэдроза, с целью выяснения причины этих различий изучена популяционная структура ВЯП непарного шелкопряда по вирулентности и количественному выходу вируса на единицу массы гусениц в насекомых, выращиваемых на листве дефолированных деревьев. Для эксперимента использовали насекомых из очага массового размножения шелкопряда в Усть-Тарском районе с аналогичными предыдущих очагов показателями дефолиации древостоев и плотности насекомых. Проведенными исследованиями установлено, что $IgLK_{50}$ вируса ядерного полиэдроза для насекомых, выращиваемых на листве totally дефолированных в минувшем году деревьев, ниже, чем для насекомых, выращиваемых на листве контрольных деревьев, – $6,18 \pm 0,08$ и $6,51 \pm 0,09$ соответственно ($p < 0,01$) (рис. 4.9). Это свидетельствует о том, что чувствительность гусениц непарного шелкопряда к вирусу при развитии на листьях поврежденных деревьев выше, чем при развитии на листьях неповрежденных деревьев. Этот вывод согласуется с данными, полученными для насекомых из очага в Чановском районе, о большей чувствительности к вирусу насекомых, выращиваемых на листьях поврежденных деревьев, по сравнению с чувствительно-

стью насекомых, выращиваемых на листьях интактных деревьев. Однако при изучении этиологии причин смертности насекомых в экспериментах оказалось, что при значительно большей общей смертности инфицированных гусениц, выращиваемых на листьях поврежденных деревьев, количество погибших среди них от полиэдроза существенно ниже, чем среди выращиваемых инфицированных гусениц на листве интактных деревьев. Поэтому, если проводить анализ чувствительности насекомых к вирусу с учетом этого обстоятельства, то $IgLK_{50}$ вируса для насекомых, выращиваемых на листве totally дефолированных деревьев, оказывается выше, чем для насекомых, выращиваемых на листве интактных деревьев, – $6,88 \pm 0,09$ и $6,51 \pm 0,09$ соответственно (см. рис. 4.9). Следовательно, чувствительность насекомых, развивающихся на листве поврежденных деревьев, к вирусу ядерного полиэдроза ниже по сравнению с насекомыми, развивающимися на листве контрольных деревьев. Вероятно, это можно объяснить тем, что гусеницы, развивающиеся на листьях поврежденных деревьев, менее жизнеспособны по сравнению с насекомыми, развивающимися на листьях интактных деревьев. Это подтверждают и результаты наших предыдущих исследований по влиянию дефолиации на жизнеспособность насекомых. Вследствие этого среди них наблюдается значительно более высокая гибель от неспецифических причин, в том числе и от смешанных инфекций, где полиэдроз не является ведущей причиной гибели. Микроскопические исследования погибших насекомых выявили, что среди насекомых, выращиваемых на листве поврежденных деревьев, значительно меньше особей, погибших в результате вирусной моноинфекции. Если среди инфицированных ВЯП особей, выращиваемых на листве интактных деревьев, количество погибших от вирусной инфекции составило 89,9 %, то среди особей опытной группы – 34,5 %. Остальные гусеницы опытных групп погибли от других причин. Поэтому, исходя из наших данных, полученных ранее, и обсуждаемых результатов, можно утверждать, что замедленная индуцированная резистентность деревьев подавляет жизнеспособность насекомых, но при этом увеличивает их резистентность к ВЯП. Об этом свидетельствует и «урожай» вируса, полученный на гусеницах опытной и контрольной групп при инфицировании их в 3-м возрасте. Количество полиэдров в пересчете на 1 гусеницу, погибшую от вирусной инфекции, для насекомых, выращиваемых на листве дефолированных деревьев, составило $0,83 \times 10^9 \pm (0,79 \times 10^8)$, в то время как аналогичный показатель для насе-

комых контрольной группы был $(1,49 \times 10^9) \pm (1,39 \times 10^8)$ полиэдров ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у вируса ядерного полиэдроза после инфицирования им гусениц, выращиваемых на листьях дефолированных деревьев, наблюдаются изменения вирулентности и репродуктивной активности, оцениваемой по урожайности. Вероятно, эти изменения объясняются падением жизнеспособности насекомых и, как следствие, изменением чувствительности к вирусу.

Подводя итоги изучения влияния естественной и искусственной дефолиации на онтогенез и популяционную динамику западно-сибирской географической популяции непарного шелкопряда, можно утверждать, что дефолиация кормовых растений имеет существенное значение для индивидуального развития и популяционной динамики насекомых. Показана тесная взаимосвязь функциональных и структурных показателей популяции насекомых и динамики гемограммы в их реакции на изменения уровня резистентности древостоев после дефолиации. В лабораторных экспериментах выявлено, что индуцированная энтоморезистентность растения в отдельных случаях не ослабляет иммунитет насекомого против ВЯП на фоне ослабления иммунитета против других инфекций. В то же время в естественных популяциях обычно наблюдается другая картина. В очагах массового размножения непарного шелкопряда и других лесных насекомых, достигших максимальных значений плотности популяций, всегда наблюдается повышенная по сравнению с другими фазами популяционного цикла заболеваемость насекомых вирусными инфекциями [Бахвалов, 2001]. Вероятным объяснением этого факта может быть то, что в лабораторных экспериментах чувствительность насекомых к ВЯП мы определяли, инфицируя их экзогенным вирусом, а в природных популяциях острая инфекция обуславливается активацией скрытого вируса. Не исключено, что вводимый извне вирус частично или полностью инактивируется ферментными системами кишечника насекомых, активирующимися под воздействием повышенного содержания аллелохимиков дефолированных растений, которыми питаются насекомые, или его инаktivация происходит вследствие непосредственного действия аллелохимиков. Скрытый в организме насекомых вирус избегает воздействия этого защитного механизма. В результате чувствительность насекомых к экзогенному инфицированию вирусом падает, в то время как активация латентной инфекции не подавляется ферментными системами кишечника.

4.4. ВЛИЯНИЕ ДЕФОЛИАЦИИ И ТАНИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА ДЕТОКСИЦИРУЮЩУЮ И АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМЫ СРЕДНЕГО КИШЕЧНИКА ГУСЕНИЦ НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА

Противоречия в концепции трехкомпонентной системы, или системы триотрофа, во многом связаны со слабой изученностью ряда аспектов взаимоотношений между различными компонентами этой системы. В частности, существуют лишь единичные работы по исследованию действия кормового растения на состояние детоксицирующей и антиоксидантной систем насекомых – основных адаптационных механизмов защиты насекомых от аллелохимиков растений, в первую очередь, фенольных соединений [Yu, 1982; Terriere, 1984; Peric-Mataruga et al., 1997]. Известно, что активность и структурный состав детоксицирующей системы насекомых играют значительную роль в детоксикации и элиминации вторичных метаболитов растений [Yu, 1982; Terriere, 1984; Snyder, Feyereisen, 1992; Yu, 1999], что подробно было изложено в предыдущей главе. Зачастую защитные реакции растений протекают с образованием свободнорадикальных форм кислорода, например, в результате активации фенолоксидаз после дефолиации растения с последующим окислением фенольных соединений [Ahmad, Pardini, 1990; Запrome-тов, 1993; Treutter, 2001]. К настоящему времени проведено незначительное количество исследований по изучению воздействия фенольных соединений в тканях растений на состояние антиоксидантной системы насекомых [Peric-Mataruga et al., 1997; Barbehenn 2002, 2003].

Установлено, что активность различных компонентов антиоксидантной системы кишечника насекомых может определять их устойчивость к действию аллелохимиков растений фенольной природы, участвующих в защитных реакциях растения [Barbehenn 2003]. Имеются также единичные исследования по изучению воздействия ряда патогенов на процессы генерации активированных кислородных метаболитов и состояние антиоксидантной системы в организме насекомых [Wang et al., 2001b; Лозинская, 2002; Лозинская и др., 2004]. Однако работы по изучению комплексного действия кормового растения и энтомопатогенов, в частности вирусов, на состояние ферментных систем в организме насекомого до настоящего времени проводятся только в лаборатории патологии насекомых ИСиЭЖ СО РАН.

В наших исследованиях выращивание инфицированных вирусом и интактных гусениц непарного шелкопряда на листьях искусственно дефолированных на 75 и 100 % деревьев при-

водило к 1,5–2-кратному снижению активности неспецифических эстераз (НЭ) в среднем кишечнике насекомых (рис. 4.10). При этом в кишечнике гусениц, инфицированных ВЯП, активность эстераз снижалась больше, чем в кишечнике интактных гусениц [Мартемьянов и др., 2009]. Кроме того, у интактных и инфицированных гусениц увеличивалось соотношение окисленных тиолов к восстановленным (RSSR/RSH) при их питании на листьях деревьев со сплошным объеданием (рис. 4.11). По-видимому, снижение активности НЭ в среднем кишечнике гусениц происходит в результате того, что при дефолиации березы в ее листе синтезируются ряд вторичных метаболитов, которые оказывают ингибирующее действие на эту группу ферментов. Совместно с вирусом это действие еще больше усиливается. Имеются работы, свидетельствующие об ингибирующем действии растительных метаболитов на НЭ [Juntheikki, Julkunen-Tiitto, 2000; Mukanganyama et al., 2003].

В частности, при выращивании тли *Rhopalosiphum padi* на корме, содержащем повышенную концентрацию гидроксимовой кислоты (2,4-дигидрокси-7-метокси-1,4-бензоксазин-3-он), отмечено ингибирование неспецифических эстераз в организме насекомого [Mukanganyama et al., 2003]. Авторы этого исследования предполагают, что гидроксимовая кислота связывается с серинсодержащим активным центром группы НЭ. Возможно, что снижение массы гусениц, наблюдаемое при питании насекомого на обезлиственном растении, частично может быть обусловлено ингибированием неспецифических эстераз аллелохемиками растений или их производными. В результате насекомое в большей степени подвержено воздействию вторичных метаболитов вследствие снижения интенсивности процессов их детоксикации. Однако, по нашим данным, таниновая кислота, хотя и считается важнейшим аллелохемиком, не относится к веществам, способным ингибировать активность неспецифических эстераз (см. ниже).

Ингибирование активности эстераз при питании фитофага на ранее дефолированном растении может иметь практическое значение. Поскольку известно, что НЭ зачастую ответственны за устойчивость насекомых к инсектицидам, содержащим эфирные связи [Амирханов, Соколянская, 1992; Ishaaya, 1993; Qiao et al., 1999], можно предположить, что гусеницы непарного шелкопряда при повторном объедании растения могут быть более чувствительны к действию химических препаратов. Исходя из полученных результатов, мы также не исключаем, что такие гусеницы будут более чувствительны к ВЯП, поскольку совмест-

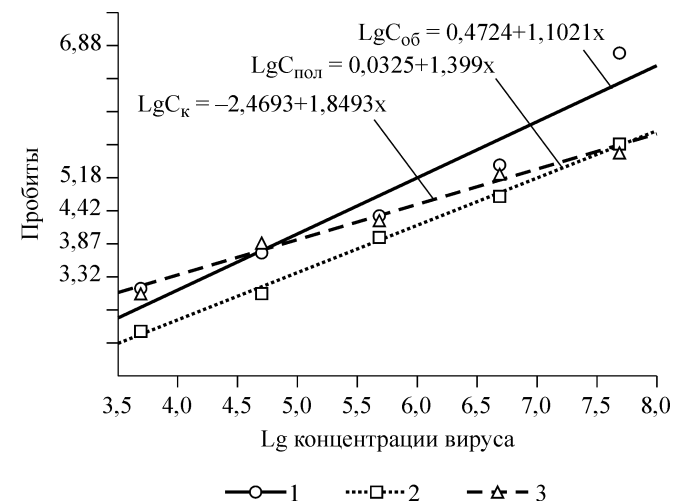


Рис. 4.10. Смертность инфицированных ВЯП гусениц шелкопряда из очага в Усть-Таркском районе при выращивании на листе поврежденных и интактных деревьев.

1 – суммарная гибель гусениц ($\lg C_{об}$) на листе поврежденных деревьев; 2 – гибель гусениц от полиэдроза ($\lg C_{пол}$), развивающихся на листе поврежденных деревьев; 3 – гибель гусениц в контроле ($\lg C_к$) на листе интактных деревьев

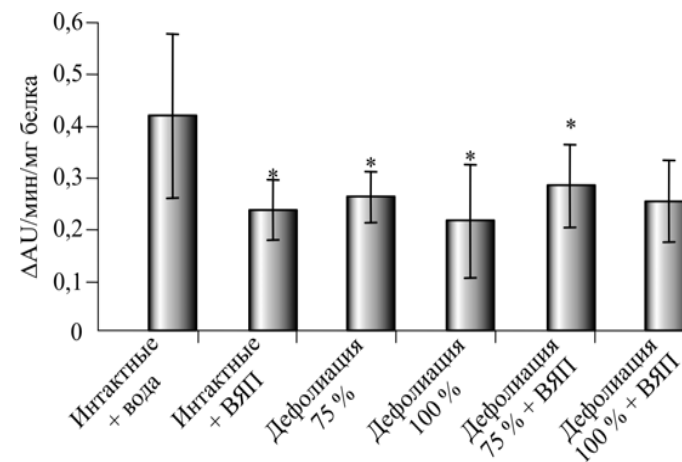


Рис. 4.11. Активность неспецифических эстераз в кишечнике интактных и инфицированных ВЯП гусениц, выращиваемых на листьях поврежденных деревьев.

* – достоверные различия с контролем (интактные + вода)

ное действие аллелохемиков и ВЯП приводит как минимум к аддитивному эффекту – многократному снижению активности эстераз. В то же время совместное действие аллелохемиков и ВЯП на организм насекомых может запускать механизмы, индуцирующие синтез новых изоформ эстераз. Вновь образовавшиеся ферменты уже будут обладать повышенной устойчивостью к аллелохемикам. Не исключено, что индукция дополнительных изоформ эстераз может происходить и при раздельном воздействии ВЯП и аллелохемиков, т.е. меняется состав комплекса изоформ эстераз. Это может сопровождаться уменьшением общей активности этих ферментов, однако вновь индуцированные изоформы будут устойчивы к различным воздействиям, в том числе к ВЯП и аллелохемикам. Ранее подобные явления были выявлены при микозах и микроспоридиозах насекомых [Серебров и др., 2001; Лозинская, 2002].

Увеличение соотношения RSSR/RSH при развитии инфицированных и интактных гусениц на листьях деревьев, подвергшихся тотальной дефолиации, вероятно, является следствием увеличения генерации активных кислородных метаболитов (АКМ) в просвете среднего кишечника насекомого. Этот эффект может происходить вследствие изменения состава вторичных метаболитов в тканях дефолированного растения и снижать пригодность растения для фитофага. Так, явление «окислительного стресса» наблюдали в среднем кишечнике непарного шелкопряда при смене предпочитаемого кормового растения (дуб) на менее предпочитаемое (акация), которое, по мнению авторов этого исследования [Peric-Mataruga et al., 1997], происходило в результате увеличения содержания алкалоидов и флавоноидов в корме. Генерация АКМ в просвете кишечника также может являться причиной снижения активности НЭ в эпителии средней кишки.

Возможно, что увеличение свободнорадикальных процессов в кишечнике шелкопряда и снижение активности детоксицирующих ферментов (НЭ) при питании дефолированным растением являются одним из механизмов, обуславливающих замедленную индуцированную резистентность кормового растения к насекомым. Как следствие данного воздействия, наблюдается значительное снижение жизнеспособности насекомого при питании на растении, подвергнутом тотальному объеданию. Следует отметить, что на соотношение RSSR/RSH не оказывает влияние инфицирование насекомых ВЯП.

Известно, что при дефолиации растений в их листьях синтезируется целый комплекс аллелохемиков, которые по-разному влияют на организм насекомых-филлофагов. Одни из важ-

нейших аллелохемиков, влияющих на взаимоотношения в системе «растение – насекомое», являются фенольные соединения [Запрометов, 1993]. К фенольным соединениям относятся вещества, содержащие в своей молекуле бензольное ядро с одной или более гидроксильной группой. Характерной особенностью фенольных соединений, отличающих их от многих других вторичных метаболитов, является легкая окисляемость с образованием высокореактивных промежуточных продуктов типа семихинонных радикалов или орто-хинонов, способность к взаимодействию с белками, а также склонность к комплексообразованию с ионами металлов [Там же]. Следовательно, с химической точки зрения фенольные соединения представляют собой соединения с высокой реакционной способностью.

Установлено, что фенольные соединения участвуют как в конститутивном, так и в индуцированном иммунитете растений [Рубин и др., 1975]. Находясь в изолированных компартментах клеток растения, фенольные соединения зачастую делают его непригодным для того или иного фитофага, поскольку при повреждении растительной ткани фенольные соединения высвобождаются из мест локализации или активизируются, увеличивая при этом свою токсичность [Шапиро и др., 1986]. Установлено также, что на следующий год после сильного объедания фитофагами растения в его тканях могут усиливаться синтез и накопление фенольных соединений [Kaitaniemi et al., 1998; Gatehouse, 2002]. В результате этого насекомые могут отказываться от питания данным растением, переходя на неповрежденные растения этого же вида или же на менее предпочитаемые растения другого вида. Так, мы в условиях Западной Сибири наблюдали переход непарного шелкопряда с берез, сильно поврежденных в предыдущие годы, на иву, осину и тополь, хотя количество листвы на березах было достаточным для питания многих насекомых [Бахвалов и др., 2002]. При питании филлофагов на растении с повышенным содержанием фенольных соединений зачастую отмечается снижение массы личинок и куколок, плодовитости имаго и увеличение смертности [Kaitaniemi et al., 1998; Henn, 1999; Lill, Marquis, 2001; Salminen, Lempa, 2002]. Однако не всегда увеличение продукции фенольных соединений отрицательно сказывается на состоянии фитофага. Например, в ряде работ отмечено, что увеличение содержания в корме таких полифенолов, как танины, может положительно коррелировать с предпочтением фитофага [Ikonen et al., 2002] или даже с массой фитофагов [Govenor et al., 1997; Panzuto et al., 2002]. Влияние фенольных соединений на организм фитофага,

как правило, обусловлено либо непосредственно токсическим действием фенолов, либо опосредованно через воздействие фенолов на степень усвоения питательных веществ. Механизм воздействия фенольных соединений заключается в том, что при повреждении ткани растения запускаются процессы автоокисления или ферментативного окисления фенолов, в результате чего образуются более реакционноспособные хинонные соединения и промежуточные продукты окисления – семихинонные радикалы. Именно эти соединения в значительной степени ответственны за влияние фенольных соединений на организм фитофага, которое заключается в непосредственном воздействии на эпителий средней кишки, а также в действии на вещества первичного обмена в просвете кишечника и на активность гидролитических ферментов фитофага [Запрометов, 1993; Gatehouse, 2002; Simmonds, 2003].

В связи с этим мы исследовали влияние одного из распространенных предсавителей фенолов – таниновой кислоты, на организм непарного шелкопряда при инфицировании насекомых вирусом ядерного полиэдроza.

При выращивании насекомых на листьях с повышенным содержанием таниновой кислоты (0,9 %) и ее комплекса с ВЯП в средней кишке гусениц происходило 1,5-кратное увеличение соотношения RSSR/RSH и наблюдалось снижение активности каталазы (рис. 4.12, 4.13) [Мартемьянов и др., 2006]. Достоверных различий по активности других ферментов (глюкатион (ГТ), НЭ, супероксиддисмутаза (СОД)) в тестируемых вариантах получено не было (табл. 4.3). Увеличение соотношения RSSR/RSH в средней кишке гусениц, выращиваемых на листьях, обработанных таниновой кислотой (ТК), подтверждает увеличение генерации АКМ в кишечнике насекомых. Снижение активности каталазы при обработке листьев таниновой кислотой является, вероятно, следствием увеличения генерации супероксиданиона O_2^- в просвете кишечника.

Так, например, показано, что при питании гусениц непарного шелкопряда листьями с повышенным содержанием алкалоидов и флавоноидов наблюдается снижение активности каталазы средней кишки, вероятно, за счет повреждения этого фермента O_2^- [Peric-Mataruga et al., 1997]. Однако, вызывает сомнения наличие прямого действия супероксиданиона на каталазу – фермента, который нередко встречается совместно с СОД. Последний обуславливает дисмутацию супероксиданиона, в результате чего образуется H_2O_2 , т.е. эти ферменты работают по каскадному принципу. Трудно объяснить отсутствие различий по

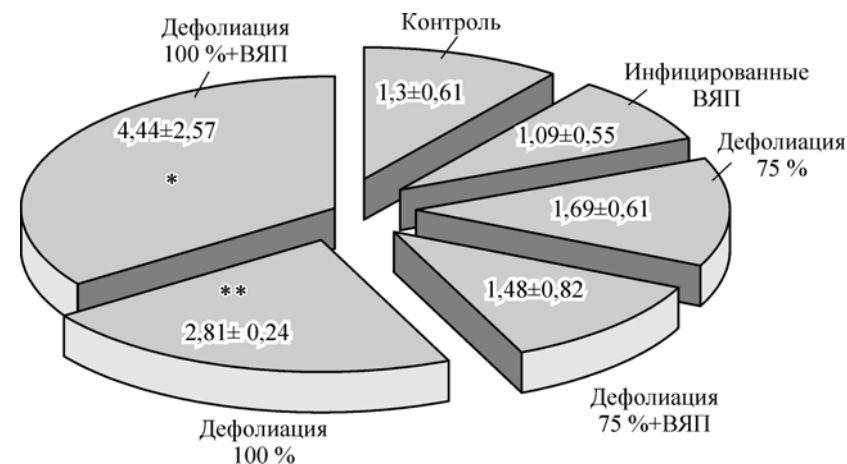


Рис. 4.12. Соотношение окисленных и восстановленных тиолов (RSSR/RSH) в кишечнике интактных и инфицированных ВЯП гусениц непарного шелкопряда, развивающихся на контрольных и поврежденных растениях.

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ по сравнению с контролем

активности других ферментов. Не исключено, что эти ферменты более устойчивы к воздействию таниновой кислоты, и она не является индуктором для их синтеза.

Оценивая в целом полученные результаты, можно утверждать, что снижение активности одного из ключевых антиоксидантных ферментов – каталазы, ответственной за общее количество H_2O_2 в межклеточном пространстве организма насекомого, приводит к увеличению количества окисленных тиолов. Возможно, что избыточное количество H_2O_2 окисляет неферментативные антиоксиданты, нейтрализуя это высокореактивное соединение. Как следствие, происходит снижение риска возникновения «окислительного стресса» за счет нейтрализации перекисного окисления липидов и других высокореакционных соединений. Происходит своеобразное перераспределение «нагрузки» между ферментативными и неферментативными антиоксидантами. Отсутствие достоверных различий по активности других изучаемых антиоксидантных ферментов (СОД, ГТ, НЭ) может быть следствием перераспределения функций между ферментативными и неферментативными антиоксидантами, поскольку известно, что ферментативные антиоксиданты локально воздействуют на АКМ. Так, установлено, что устойчивость прямокрылых насекомых к танинам обеспечивают, в первую

Таблица 4.3

Удельная активность ферментов, соотношение окисленных и восстановленных тиолов в среднем кишечнике инфицированных ВЯП и контрольных гусениц непарного шелкопряда, развивающихся на листе березы, обработанной таниновой кислотой (ТК)

Ферменты средней кишки; соотношение тиолов	Обработка листьев таниновой кислотой (ТК) и инфицирование ВЯП (6×10^6 шт в 1 мл)	Удельная ферментативная активность, DAU/мин/мг белка и кратность для RSSR/RSН	N	Sd
Глюкатион	Контроль	0,044	5	0,005
	ТК	0,062	12	0,020
	ВЯП	0,071	6	0,028
	ТК + ВЯП	0,048	5	0,022
Неспецифические эстеразы	Контроль	0,434	5	0,169
	ТК	0,634	11	0,246
	ВЯП	0,528	7	0,170
	ТК + ВЯП	0,443	5	0,038
Каталаза	Контроль	0,334	5	0,075
	ТК	0,191*	11	0,078
	ВЯП	0,264	7	0,150
	ТК + ВЯП	0,245	5	0,098
Супероксидсмутаза	Контроль	0,0056	13	0,001
	ТК	0,0051	16	0,002
RSSR/RSН	Контроль	0,999	5	0,246
	ТК	1,738*	7	0,427
	ВЯП	1,536	7	0,516
	ТК + ВЯП	1,714*	5	0,354

* Достоверно отличающиеся варианты по сравнению с контролем (при $p \leq 0,05$).

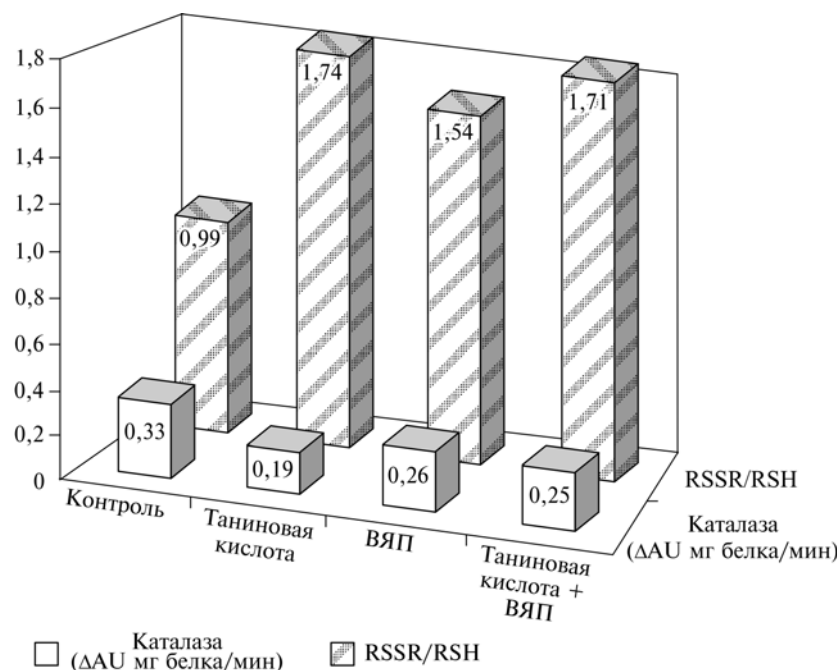


Рис. 4.13. Соотношение окисленных и восстановленных тиолов (RSSR/RSН) и активность каталазы в кишечнике инфицированных ВЯП и интактных гусениц, развивающихся на листьях с добавлением таниновой кислоты.

Достоверные различия с контролем $p < 0,05$

очередь, неферментативные антиоксиданты по сравнению с ферментативными [Barbehenn, 2002, 2003]. Не исключено также, что отсутствие достоверных отличий по активности некоторых детоксицирующих ферментов (ГТ, НЭ) может быть связано с низким уровнем гидролиза таниновой кислоты в просвете кишечника насекомых, питающихся листьями березы. Кроме того, не следует исключать и роль антиоксидантов самого растения, которые также могут принимать участие в регуляции генерации АКМ в просвете средней кишки насекомого [Rice-Evans et al., 1996; Barbehenn, 2002].

Таким образом, данные наших исследований подтверждают предположение о том, что танины, содержание которых может увеличиваться в листьях кормового растения после дефолиации [Kaitaniemi et al., 1998], может усиливать генерацию АКМ в просвете кишечника насекомых, питающихся листвой березы после ее дефолиации. По-видимому, в просвете кишечника в

процессе окисления таниновой кислоты образуются промежуточные продукты, которые способны повреждать многие биологические мишени (молекулы органических соединений, мембраны эпителиальных клеток). Вероятно, в результате этого происходит повреждение и вирусных частиц, которые также присутствуют в средней кишке при инфицировании насекомого. Как следствие этого, возможно снижение смертности насекомых от ВЯП.

Результаты, рассмотренные в этой главе, свидетельствуют о тесной взаимосвязи функциональных и структурных параметров популяции насекомых в их реакции на изменения уровня резистентности древостоев после дефолиации. Этот вывод основывается на комплексном использовании данных по основным показателям жизнеспособности насекомых, по динамике популяционной структуры гемоцитов и изменению ак-

тивности ферментных систем кишечника шелкопряда, ответственных за иммунитет при его развитии на листе дефолиированных деревьев.

Полученные результаты подтверждают наличие замедленной индуцированной резистентности березы к повреждению непарным шелкопрядом. Они, наряду с данными, приведенными в предыдущих главах, убедительно свидетельствуют о существенном значении дефолиации кормовых растений для индивидуального развития и популяционной динамики насекомых. При этом величина ответа березы напрямую коррелирует со степенью объедания растения.

Выявленная в экспериментах неоднозначная реакция непарного шелкопряда, питающегося листвой поврежденных деревьев, на инфицирование ВЯП, с одной стороны, и массовые заболевания насекомого полиэдрозом в дефолиированных насаждениях, с другой, указывают на сложность и неоднозначность взаимоотношений в системе «растение – насекомое – вирус».

Г л а в а 5

**СОПРЯЖЕННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ
ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ
ВИРУСА ЯДЕРНОГО ПОЛИЭДРОЗА В ПОПУЛЯЦИЯХ
НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ
ПОПУЛЯЦИОННОЙ ДИНАМИКИ
И СТЕПЕНИ ДЕФОЛИАЦИИ КРОН ДРЕВОСТОЕВ**

**5.1. ПЕРСИСТЕНЦИЯ ВИРУСОВ В ОРГАНИЗМЕ НАСЕКОМЫХ
И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ИХ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТЬ**

В 50–70-х гг. прошлого века проблеме латентных (персистентных) вирусных инфекций и механизмов их персистенции у насекомых уделялось очень много внимания. Во многих лабораториях, как в условиях лабораторных экспериментов, так и в полевых, исследовались различные аспекты латентных вирусных инфекций у насекомых. Особенно детально изучалось ее практическое значение. Результаты этих исследований приведены в многочисленных оригинальных работах и обзорах [Aruga, 1963; Andrews, 1966; Smith, 1967; Krieg, 1973; Воробьева, 1976; Карпов, 1979; Podgwaite, Mazzone, 1986; Wood et al., 1988].

Сущность явления латентности у вирусов можно определить как свойство патогена существовать в организме хозяина, не вызывая заметных симптомов болезни. Характерной чертой латентности у вирусов насекомых является ее продолжительность во времени. Имеются сведения, что вирус может скрыто сохраняться в организме насекомых в течение многих генераций, передаваясь в поколениях трансвариально [Podgwaite, Mazzone, 1986].

Активация вируса, т.е. переход скрытой инфекции в острую, происходит в результате воздействия на насекомых разнообразных стресс-факторов: экстремальных температур и влажности, неблагоприятных условий питания, действия определенных химических веществ, различных патогенов, рентгеновского и УФ излучения [Aruga, 1963]. Соответственно, все воздействия на организм насекомых-вирусоносителей, которые могут снижать жизнеспособность организма и, как следствие, резистентность, способствуют активации латентной инфекции.

Многие исследователи полагают, что в большинстве случаев снижение размеров популяций насекомых вследствие массовых вирусных заболеваний происходит в результате активации в организме вирусоносителей латентной инфекции [Вейзер, 1972;

Тарасевич, 1975]. Наиболее часто такая активация происходит вследствие недостатка и резкого снижения качества корма [Воробьева, 1976; Бахвалов, 2001].

Несмотря на широкое распространение латентных вирусных инфекций среди насекомых, взаимосвязь вирусоносительства и жизнеспособности насекомых-хозяев до недавнего времени практически не исследовалась. Выяснение этой взаимосвязи могло бы существенно расширить наши представления о значении вирусоносительства для популяций насекомых и роли различных факторов, определяющих его характер.

Одним из наиболее спорных вопросов в проблеме вирусной латенции является вопрос о том, в каком виде вирус персистирует в организме насекомого. Многочисленные исследования однозначного ответа не дали, однако наиболее вероятным можно признать персистенцию вируса в виде интеграции его генома в геном клетки насекомого-хозяина [Кок и др., 1983; Wood et al., 1988; Моховиков, 1989; Ильиных и др., 1995]. Не исключена возможность персистенции вируса в организме насекомого в виде зрелых вирусных частиц. Так, мы наблюдали умеренное проявление вирусной инфекции с образованием небольшого числа вирионов ВЯП в клетках здоровых гусениц непарного шелкопряда [Бахвалов и др., 1982]. Вероятно, патоген в виде вирионов может передаваться трансвариально, так же как при интеграции вирусного генома в клеточный. Нами получены данные, которые свидетельствуют о наличии этого явления у шелкопряда-монашенки [Ларионов, Бахвалов, 1974].

Доказательства латентного вирусоносительства получены не только для бакуловирусов, но и для ряда других энтомопатогенных вирусов, не образующих тел-включений. В частности, латентные вирусные инфекции выявлены у медоносных пчел *Apis mellifera*, комаров *Culex tritaeniorhynchus* (вирус Нодамура), дрозофилы *Drosophila melanogaster* (С-вирус), сверчков *Acheta domestica* (вирус паралича) и других насекомых [Podgwaite, Mazzone, 1986; Thomas-Orilland, 1987]. Куколки медоносной пчелы содержат в себе ряд скрытых вирусов, активирующихся под воздействием различных солей, введенных в полость тела насекомого. После введения солевых растворов в полость тела насекомого у внешне здоровых куколок развивались симптомы, характерные для инфекций вирусами клеток черной матки, кашмирским вирусом пчелы, вирусом зародышевой камеры пчелы, а иногда даже вирусом паралича сверчков. Количество насекомых, у которых активировались вирусы или их комплекс, было значительным и составляло в среднем около 30 % [Anderson, Gibbs, 1988].

Таким образом, латентные вирусные инфекции занимают важное место во взаимоотношениях патогенов с насекомыми-хозяевами. Видимо, в процессе длительной коэволюции многие энтомопатогенные вирусы перешли, практически, к мутуалистическим отношениям со своими хозяевами. Патогенное действие данных вирусов проявляется только в случае снижения уровня жизнеспособности насекомого, а следовательно, и его резистентности к возбудителю заболевания. Подобные взаимоотношения с хозяевами характерны для многих патогенов, в частности для микроспоридий и грибов [Глупов и др., 1997].

Мы изучали естественное вирусоносительство в нескольких природных популяциях непарного шелкопряда и шелкопряда-монашенки в период достижения ими критических значений плотности с сильной дефолиацией кормовых растений [Ильиных и др., 1995]. С помощью микроскопической диагностики выявлено, что значительная часть внешне здоровых особей ювенильных фаз развития этих насекомых в период достижения популяциями максимальных значений плотности являются вирусоносителями. Установлено также, что жизнеспособность насекомых-вирусоносителей практически не связана с уровнем вирусоносительства, т.е. независимо от количества вируса в организме насекомого способно в оптимальных условиях закончить нормальный цикл развития. Однако жизнеспособность насекомых влияет на частоту активации вирусной репродукции, т.е. перехода вирусоносительства в острое заболевание при действии на насекомых неблагоприятных факторов. Иными словами, при прочих равных условиях у насекомых с меньшей жизнеспособностью под воздействием неблагоприятных факторов вероятность перехода латентной формы инфекции в острую будет выше. Количество пораженных вирусом насекомых и показатели жизнеспособности в значительной степени варьировали в исследуемых нами популяциях насекомых (табл. 5.1). Оценка коэффициентов корреляции между выживаемостью в ювенильных фазах с другими показателями жизнеспособности – массой куколок самок (R_1), половым индексом (R_2), количеством фертильных яиц (R_3) – показала следующие значения: $R_1 = 0,61 \pm 0,29$, $R_2 = 0,87 \pm 0,18$, $R_3 = 0,82 \pm 0,2$. Эти данные указывают на тесную взаимосвязь и взаимообусловленность динамики системы «насекомое – вирус», находящейся в равновесии и выходящей из него при воздействии на насекомое субоптимальных или экстремальных факторов, снижающих его резистентность [Ильиных и др., 1995]. Анализ коэффициентов корреляции между количеством насекомых-вирусоносителей и выживаемостью в

Таблица 5.1

Пораженность непарного шелкопряда вирусной инфекцией и его жизнеспособность при лабораторном культивировании ($M \pm m$)*

Наименование географической популяции	Количество насекомых вирусоносителей, %	Выживаемость в ювенильных фазах, %	Масса куколок, мг	Половой индекс	Количество фертильных яиц, %
Петропавловская (Казахстан)	79 ± 12	18 ± 5	720 ± 117	0,65	18 ± 3
Московская	62 ± 14	26 ± 7	824 ± 89	0,70	41 ± 6
Ошская (Киргизия)	80 ± 15	35 ± 7	1119 ± 289	0,68	71 ± 10
Тюменская	37 ± 6	65 ± 13	1065 ± 149	0,45	96 ± 4
Оренбургская	59 ± 8	72 ± 11	1488 ± 155	0,49	92 ± 6
Красноярская	58 ± 9	69 ± 10	1561 ± 265	0,46	96 ± 4
Новосибирская	83 ± 17	43 ± 8	487 ± 92	0,57	86 ± 8
Тюменская	80 ± 14	40 ± 7	420 ± 47	0,71	95 ± 4
Челябинская	74 ± 12	52 ± 7	528 ± 63	0,60	82 ± 9

* Указан 95%-й доверительный интервал.

ювенильных фазах (R_1), массой куколок самок (R_2), половым индексом (R_3) и количеством фертильных яиц (R_4) показал, что при $p = 0,05$ $R_1 = 0,42 \pm 0,34$, $R_2 = 0,35 \pm 0,22$, $R_3 = 0,38 \pm 0,24$, $R_4 = 0,29 \pm 0,2$. Эти значения свидетельствуют о слабой зависимости между уровнем вирусоносительства и показателями жизнеспособности у насекомых. Поэтому высокий уровень вирусоносительства у насекомых не всегда приводит к смертности или снижению показателей жизнеспособности. Следует отметить, что диагностируемое микроскопически присутствие вируса у больных или погибших насекомых не всегда означает вирусную этиологию болезни или гибель. Мы нередко обнаруживали комплексное действие нескольких агентов (вирусы, бактерии, простейшие, грибы). Определить вклад каждого из них в наблюдаемую картину пораженности насекомого весьма сложно или невозможно. В таких случаях мы ограничивались лишь индикацией вируса, не анализируя его значения в этиологии болезни или гибели.

Изучение вирусоносительства методом точечной гибридизации нуклеиновых кислот проводилось на насекомых двух популяций непарного шелкопряда – московской и тюменской [Ильиных и др., 1995]. Популяции существенно различались по уровню пораженности вирусом и показателям жизнеспособности (см. табл. 5.1). Эффективность гибридизации во всех случаях оказалась значительно выше, чем эффективность неспецифического

связывания с таким же количеством ДНК лососа (контроль). При этом эффективность гибридизации ДНК ВЯП непарного шелкопряда с ДНК насекомых московской и тюменской популяций оказалась практически одинаковой, несмотря на различия в уровнях жизнеспособности и пораженности вирусом. Это подтверждает результаты, полученные при изучении связи между вирусоносительством насекомых (определенному микроскопически) и показателями жизнеспособности.

На основании полученных данных можно утверждать, что значительная часть особей исследованных популяций является вирусоносителями. Вирус присутствует в их организме как в виде вирусной ДНК, так и в виде вирионов и полиэдров. По-видимому, в процессе длительной коэволюции насекомого и вируса образовалась система, в которой не нарушается жизнедеятельность насекомого, и вирус может персистировать длительное время в его организме. Интеграция генома бакуловируса в геном насекомого при латентной вирусной инфекции у насекомых свидетельствует об обоснованности этого предположения. В то же время, переход латентной инфекции в острую форму, как было показано нами выше, зависит от уровня жизнеспособности насекомого – с его понижением частота активации латентной вирусной инфекции возрастает.

Таким образом, нами, как и рядом других авторов, показано, что персистенция вирусов в организме насекомых, в частности в организме непарного шелкопряда, может осуществляться как в виде вирионов и полиэдров, так и посредством механизма интеграции вирусного генома с геномом насекомого-хозяина в виде свободной вирусной ДНК [Кок и др., 1983; Podgwaite, Mazzone, 1986; Wood et al., 1988; Ильиных и др., 1995]. Однако исследований, посвященных сравнительной количественной оценке персистенции вируса у насекомых, по нашим данным, пока не проводилось. Мы провели такие исследования на примере непарного шелкопряда и поражающего его ВЯП. Была проведена сравнительная оценка различных механизмов персистенции вируса в организме гусениц непарного шелкопряда и условия ее перехода в острое заболевание в естественных популяциях насекомых, находящихся в эруптивной фазе вспышки.

В табл. 5.2 представлены данные, характеризующие состояние нескольких популяций шелкопряда на территории ряда районов Новосибирской области в период проведения исследований. Показатели венгеровской, татарской и чановской популяций близки по величине и типичны для непарного шелкопряда в эруптивной фазе вспышки массового размножения в

Т а б л и ц а 5.2

Основные параметры популяций непарного шелкопряда в березовых лесах Новосибирской области

Наименование локальных географических микропопуляций	Уровень дефолиации крон, %	Заселенность, число яйцекладок/га	Общая смертность в ювенильных фазах, %	Плодовитость (вес куколок-самок), г	Половой индекс	Коэффициент размножения
Венгеровская	50,3 ± 9,6 85,4 ± 10,2	4001 ± 212	69,1 ± 1,6	0,59 ± 0,08	54,6	0,72
Татарская		2997 ± 118	57,3 ± 1,8	0,71 ± 0,01	51,1	1,01
Чановская		3816 ± 104	46,5 ± 1,7	0,69 ± 0,08	58,9	0,89
Кыштовская		5113 ± 305	97,9 ± 0,5	0,67 ± 0,05	60,8	0,05

березняках Западной Сибири. Показатели дефолиации насаждений, заселенности, общей смертности и коэффициент размножения насекомых кыштовской популяции существенно отличались от аналогичных других популяций. В первую очередь это относится к уровню общей смертности в ювенильных фазах, последствия которой нашли отражение и в коэффициенте размножения. Гибель насекомых ювенильных фаз развития в этой популяции ($97,9 \pm 0,5$ %) была значительно выше смертности в других популяциях. Отличалась и этиология их гибели. Практически, все насекомые кыштовской популяции погибли от полиэдроза, в то время как у насекомых других популяций спонтанный полиэдроз был причиной гибели лишь небольшой части особей (табл. 5.3).

Вероятно, здесь решающую роль сыграл высокий уровень дефолиации кормовых растений, способствующий максимальной активации скрытой вирусной инфекции. Из табл. 5.3 видно, что для всех популяций, за исключением кыштовской, характерна наиболее высокая частота обнаружения вирусной ДНК по сравнению с частотой искусственной, или спонтанной, активации персистирующего вируса. При этом уровень гибели насекомых от индуцированного полиэдроза, вызванного искусственной активацией вирусной репродукции, для венгеровской, татарской и чановской популяций не отличался ($p > 0,05$) от частоты обнаружения антигенов вирионов и полиэдров. В то же время смертность от спонтанного полиэдроза была здесь существенно ниже ($p < 0,05$), чем частота обнаружения вирусных

Т а б л и ц а 5.3

Частота выявления ДНК и антигенов вируса ядерного полиэдроза у непарного шелкопряда и их смертность от индуцированного и спонтанного полиэдроза

Популяция	Количество положительных ответов при тестировании насекомых на присутствие вирусной ДНК, белков вирионов и полиэдров, %			Смертность от полиэдроза, %	
	МГНК	ИФА		Искусственная активация латентной инфекции в лабораторных условиях	Спонтанная вирусная инфекция в естественных условиях
		антигены вирионов	антигены полиэдров		
Венгеровская	39,5 ± 7,8	10,3 ± 4,8	16,1 ± 5,8	12,6 ± 3,3	5,8 ± 1,2
Татарская	28,6 ± 7,2	18,0 ± 6,1	19,5 ± 6,3	17,5 ± 3,8	3,1 ± 0,8
Чановская	44,7 ± 7,9	38,2 ± 7,7	31,5 ± 7,4	29,4 ± 4,5	10,8 ± 1,5
Кыштовская	73,2 ± 7,0	37,1 ± 7,7	52,3 ± 7,9	91,5 ± 2,8	93,1 ± 1,2

П р и м е ч а н и е. МГНК — метод гибридизации нуклеиновых кислот, ИФА — иммуноферментный анализ.

антигенов. Это обстоятельство позволяет предполагать, что в организме насекомых названных популяций, где обнаруживались вирусные антигены, вирус персистировал в форме вирионов и полиэдров. Вероятно, персистентная инфекция с образованием вирионов и полиэдров легко переходит в острое заболевание при воздействии на насекомых факторов, снижающих их резистентность. В нашем случае с индуцированным полиэдрозом таким фактором была добавка в корм соли железа (FeCl_2). Поэтому при мониторинге популяций шелкопряда частота обнаружения антигенов вирионов и полиэдров может служить критерием прогноза смертности от полиэдроза в случае воздействия на популяцию экстремальных экологических факторов, одним из которых может быть качество кормового ресурса. Обращает на себя внимание высокая частота обнаружения вирусной ДНК, белка вирионов и полиэдров у насекомых кыштовской популяции, а также их массовая гибель как от индуцированной, так и от спонтанной вирусной инфекции. Поскольку в других популяциях объедание кормовой породы в год исследований было значительно ниже, чем в кыштовской, показатели активации латентной инфекции у них оказались существенно ниже. Известно, что сильные повреждения кормового растения способствуют снижению резистентности филлофагов и активации у них вирусной репродукции за счет уве-

Исследованные популяции и изоляты ВЯП непарного шелкопряда

Популяция	Количество исследованных штаммов ВЯП с помощью	
	электрофореза	МГНК
Кыштовская	26	12
Татарская	31	15
Венгеровская	20	13
Чановская	28	28

личения у растений количества защитных веществ и снижения питательной ценности корма [Берриман, 1990]. Несмотря на то что у трети гусениц из венгеровской, татарской и чановской популяций была обнаружена вирусная ДНК, даже искусственная активация вирусной репродукции не смогла вызвать острое заболевание у такого же количества гусениц. Что же касается спонтанного полиэдроза в этих популяциях, то его показатели в 4–8 раз ниже по сравнению с числом гусениц, содержащих вирусную ДНК (см. табл. 5.3).

Таким образом, сравнительно высокий уровень вирусоносительства в венгеровской, татарской и чановской популяциях при отсутствии воздействия на насекомых неблагоприятных кормовых условий, не сопровождался соответствующей смертностью от спонтанного полиэдроза, в то время как в кыштовской популяции неблагоприятные кормовые условия индуцировали острую вирусную инфекцию.

5.2. ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОПУЛЯЦИОННОЙ ДИНАМИКИ НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА И ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ВИРУСА ЯДЕРНОГО ПОЛИЭДРОЗА

Нами проведено изучение взаимосвязи популяционной динамики непарного шелкопряда и генетического полиморфизма вируса ядерного полиэдроза, выделяемого от насекомых исследуемых популяций. Из анализа литературы следует, что циклические изменения резистентности насекомого к этому патогену сопровождаются изменением биологических свойств вируса подобно тому, как это происходит у теплокровных животных и поражающих их вирусов [Цилинский, 1988; Мошкин и др., 1995]. Циклически изменяющаяся во времени резистентность теплокровных животных к вирусам обуславливает динамический полиморфизм патогенов, связанный со структурой и организацией геномной ДНК. Установлено, что штаммы вируса ядерного полиэдроза непарного шелкопряда, циркулирующие в природных популяциях насекомых, отличаются разнообразием биологических свойств, возможно связанных с полиморфизмом их геномов, основанным на структурно-функциональных свойствах вирусной ДНК [Горбунова и др., 1997].

С целью изучения взаимосвязи популяционной динамики непарного шелкопряда и генетического полиморфизма поражающего его вируса мы параллельно исследовали динамику численности насекомого и проанализировали методом электрофореза и молекулярной гибридизации нуклеиновых кислот (МГНК)

геномные ДНК ряда изолятов ВЯП, выделенных в различные периоды этой динамики (табл. 5.4). Во всех исследованных популяциях шелкопряда, в которых отбирались образцы материала для изучения вирусного полиморфизма, мы наблюдали характерную для вспышки массового размножения картину популяционной динамики этого фитофага. Размер каждой популяции в той или иной фазе вспышки зависел от ряда факторов: таксационных показателей древостоев, погодных условий, особенностей ландшафта и др. Однако у всех популяций отмечен сходный характер динамики численности: 1) продромальная фаза – быстрый рост в течение двух–трех лет (коэффициент размножения $\gg 1$, средний вес куколок-самок не менее 0,8 г, смертность в ювенильных фазах не более 40 %), 2) эруптивная фаза – максимальная численность в течение одного–двух лет (коэффициент размножения не более 1,12, средний вес куколок-самок не более 0,6 г, смертность в ювенильных фазах до 70 %) и 3) фаза кризиса – резкое падение численности в течение одного – двух лет (коэффициент размножения $\ll 1$, средний вес куколок-самок не более 0,4 г, смертность в ювенильных фазах не менее 90 %).

Вспышки массового размножения и рост численности насекомого в насаждениях сопровождался увеличением количества пораженных вирусной инфекцией гусениц и куколок, достигающим максимума в фазе кризиса (рис. 5.1). По сравнению с продромальной фазой количество погибших насекомых с вирусной этиологией в фазе деградации увеличивалось более чем в 30 раз. Полагаем, что такой рост гибели шелкопряда от вирусной инфекции обусловлен снижением его резистентности, вследствие чего возрастает интенсивность активации латентной вирусной инфекции, всегда присутствующей в популяциях непарного шелкопряда [Bergman, 1988; Ильиных и др., 1995]. Кроме того, снижение резистентности насекомых, как мы показали выше, приводит к росту их чувствительности к вирусу.

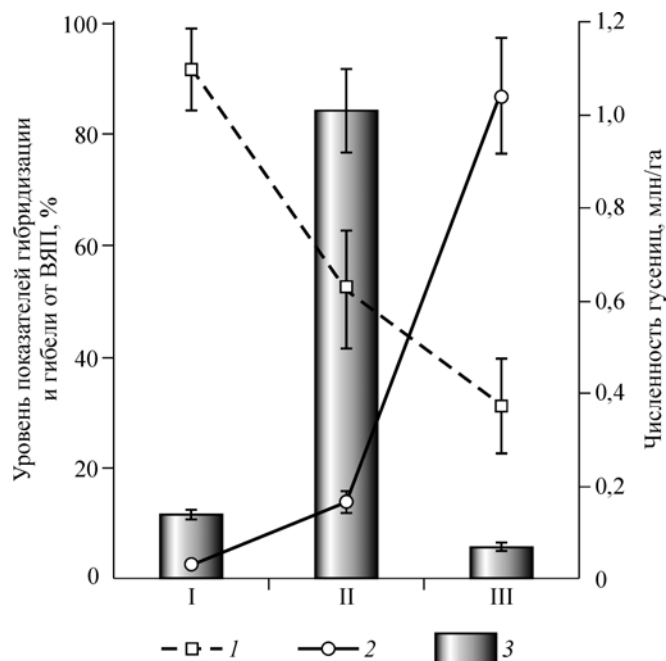


Рис. 5.1. Динамика численности непарного шелкопряда, его пораженность ВЯП и гибридизационная активность ДНК изолятов вируса с олигонуклеотидными зондами.

Фазы вспышки: I – роста; II – максимума; III – разрежения.

1 – гибридизационная активность; 2 – гибель от ВЯП; 3 – численность гусениц

Как показали результаты, чувствительность насекомых к ВЯП тесно связана также и с лесорастительными условиями (рис. 5.2). Последние обуславливают значительные колебания уровня энтоморезистентности древостоев.

Мы провели эксперименты по определению чувствительности непарного шелкопряда к экспериментальному заражению ВЯП в различные фазы популяционного цикла. Концентрация вируса, вызывающая гибель 50 % зараженных гусениц (LK_{50}), была различной и зависела от фазы популяционного цикла (рис. 5.3). Для гусениц из растущих популяций характерна наиболее высокая LK_{50} ($lg LK_{50} 7,4 \pm 0,58$), из деградирующих очагов – наиболее низкая ($lg LK_{50} 5,0 \pm 0,41$; $p < 0,01$), т.е. чувствительность шелкопряда к ВЯП в период роста численности была минимальной, в период кризиса – максимальной. В то же время, чувствительность шелкопряда к ВЯП в фазе депрессии была меньше, чем в фазе кризиса, но выше, чем в двух других фазах

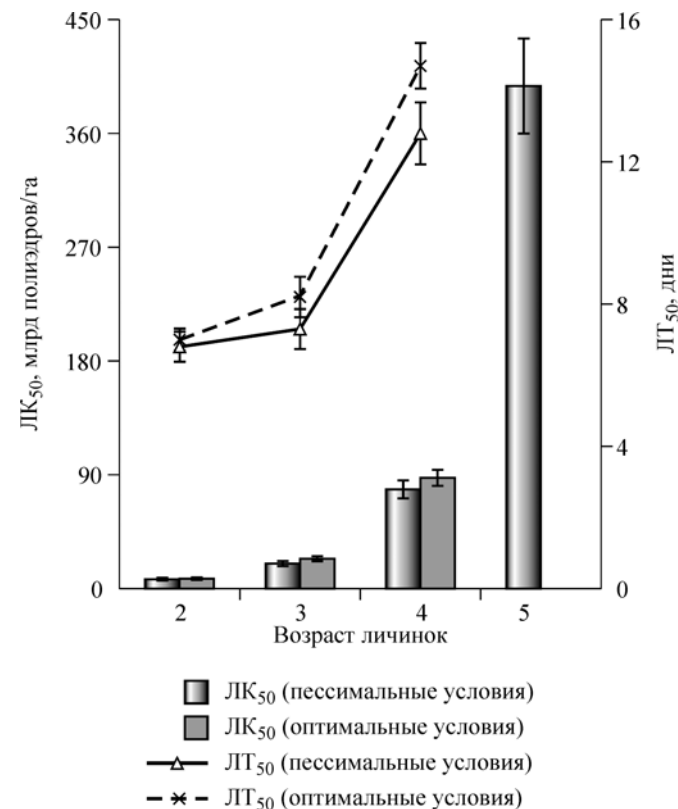


Рис. 5.2. Чувствительность пилильщика к ВЯП в насаждениях с контрастными лесорастительными условиями

Рис. 5.3. Чувствительность непарного шелкопряда к инфицированию ВЯП в различные периоды популяционного цикла.

1 – депрессия; 2 – рост численности; 3 – максимум численности; 4 – разрежение.

Достоверные различия ($p < 0,05$) между 1, 4 и 3; между 2 и 3, между 1 и 2

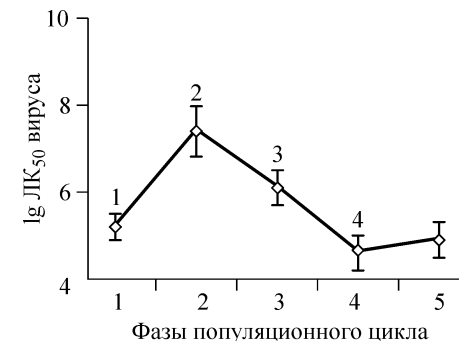


Таблица 5.5

Олигодезоксирибонуклеотидные зонды, соответствующие районам геномной ДНК ВЯП непарного шелкопряда

Зонд	Последовательность 5'–3'	Ген ВЯП	Источник информации
P1	CTCGAGCTTGGGCGTGATCTC	Ген полиэдрина	[Smith et al., 1988]
P2	CCTACCAACTGACGCGCCGC	То же	[Ibid]
P3	GTGCGCTGCGACCTGTACTCG	Ген ДНК-полимеразы	[Bjornson et al., 1992]
P4	CGCGAGCCGGCTCGCGCGCAGGC	Гомологичная область	[Pearson, Rohrmann, 1995]

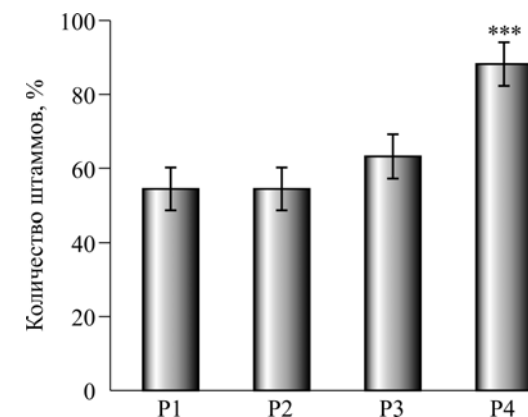
вспышки массового размножения. Эти данные согласуются и с результатами ранее проведенных нами исследований смертности от экспериментального полиэдроза шелкопряда-монашенки, вида, близкородственного непарному шелкопряду [Бахвалов и др., 1998]. Анализируемые образцы ДНК изолятов вируса непарного шелкопряда, выделенные из насекомых, собранных в очагах в различные фазы вспышки, заметно различались по способности к гибридизации с разными олигонуклеотидами (табл. 5.5). Наиболее высокая гибридизационная активность вирусных ДНК наблюдалась по отношению к зонду P4, соответствующему высококонсервативному гомологичному району генома вируса, – в реакцию вступали $88,8 \pm 3,9$ % проб (рис. 5.4). Судя по результатам реакции, этот участок генома вируса присутствует у абсолютного большинства испытанных штаммов. Достоверно ниже ($p < 0,001$) был удельный вес изолятов, гибридизующихся с зондом P3 ($63,2 \pm 5,9$ %), комплементарным консервативной области гена ДНК-полимеразы вируса, и зондами P1 и P2 ($54,4 \pm 6,1$ %), соответствующими вариабельному гену полиэдрина вируса.

Мы сравнили гибридизационную активность изолятов с олигонуклеотидными зондами в зависимости от фазы вспышки массового размножения непарного шелкопряда, в который были выделены изоляты, по количеству (%) положительных ответов от максимально возможных в реакции с четырьмя зондами.

Анализ показал, что в продромальной фазе изоляты отличались высокой гибридизационной активностью ($91,6 \pm 7,4$ %) – подавляющее количество изолятов гибридизовалось со всеми зондами, что говорит об их генетической гомогенности. В период максимума и, особенно, деградации численности популяции хозяина гибридизационная активность изолятов была до-

Рис. 5.4. Гибридизуемость ДНК штаммов вируса с олигонуклеотидными зондами (P1–P4), соответствующими различным областям его генома.

*** – $p < 0,001$ по отношению к другим зондам



стоверно ниже. Положительных ответов здесь получено лишь $52,2 \pm 10,6$ и $37,1 \pm 8,6$ % ($p < 0,01$; $< 0,001$) соответственно. При этом снижение частоты гибридизации отмечалось в основном в реакциях с зондами P1–P3, соответствующими вариабельным участкам генома вируса. По-видимому, изоляты, выделенные в эти периоды популяционного цикла, обладали высокой гетерогенностью, в связи с чем и гибридизовались с меньшим числом зондов. Следует заметить, что, хотя различия в гибридизационной активности между изолятами вируса, выделенными в популяциях в эруптивной фазе вспышки насекомого и в деградирующих по численности популяциях, недостоверны ($p > 0,05$), явно прослеживается тенденция снижения гибридизационной активности вируса, отражающая увеличение генетического полиморфизма патогена в динамике вспышки массового размножения насекомого (см. рис. 5.1).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о сопряженной изменчивости геномов ВЯП и чувствительности непарного шелкопряда к вирусу, обусловленной фазами вспышки массового размножения насекомого. После достижения популяцией насекомых максимальной численности отмечается достоверное (по сравнению с продромальной фазой) увеличение их чувствительности к вирусу и, одновременно, снижение гибридизационной активности изолятов ВЯП, что является следствием роста уровня генетического полиморфизма вируса. Такая тенденция сохраняется в динамике вспышки и достигает максимального выражения в фазе ее кризиса.

Наиболее вероятным объяснением выявленного феномена следует признать то обстоятельство, что в период роста численности насекомых, когда их жизнеспособность максимальная и,

соответственно, максимальна резистентность к патогенам, происходит селекция высоковирулентных штаммов вируса, способных преодолеть резистентность. Подобные высоковирулентные штаммы высокогомозогенны по генетической структуре и в наибольшей степени соответствуют эталонному штамму, который используется при наработке вирусного препарата. По мере развития очагов уменьшаются жизнеспособность насекомых и, соответственно, их резистентность, что сопровождается ростом гетерогенности вирусной популяции за счет увеличения в ее составе количества изолятов с умеренной и низкой вирулентностью. В период деградации численности популяции хозяина спектр изолятов по вирулентности, по-видимому, достигает максимума, и тем самым генетический полиморфизм вирусной популяции становится максимальным. Эти предположения подтверждаются нашими данными о характере изменения чувствительности насекомых к вирусу: в период деградации численности чувствительность шелкопряда к вирусу достигает максимальных значений. Следовательно, низкая резистентность насекомых в данный период может способствовать распространению среди них изолятов вируса с различной вирулентностью, т.е. росту гетерогенности вирусной популяции, что согласуется с результатами гибридизации.

В процессе анализа мы учитывали, что исследуемый посредством зондирования участок вирусной ДНК очень незначительный по сравнению с полным геномом вируса, и его полиморфизм нельзя относить ко всей ДНК вируса. Однако достоверные изменения даже небольших участков генома, обнаруженные на достаточно представительной выборке штаммов, позволяют делать вывод о наличии закономерности.

Таким образом, представленные нами результаты указывают на тесную зависимость динамики взаимодействующих популяций непарного шелкопряда и вируса ядерного полиэдрома с состоянием кормового ресурса. Влияние вируса на размер популяций фитофага зависит от их жизнеспособности, связанной с фазами популяционной динамики и уровнем дефолиации растений, что, в свою очередь, обуславливает генетический полиморфизм популяций патогена. Вероятно, в популяциях шелкопряда в каждой из фаз вспышки массового размножения циркулируют все выявленные нами генетически отличающиеся штаммы вируса, однако в продромальной фазе вспышки репродукция вируса подавляется, особенно штаммов с низкой вирулентностью. В фазе кризиса, когда резистентность насекомых резко снижается, спектр и интенсивность репродуцирующихся

штаммов увеличиваются и, соответственно, возрастает смертность от вирусной инфекции среди насекомых. Это свидетельствует о том, что влияние вируса ядерного полиэдрома на размеры популяции непарного шелкопряда определяется не насыщенностью его популяций вирусом, а уровнем резистентности насекомых к инфекции. Как было показано выше, уровень резистентности насекомых к инфекции в значительной степени определяется их физиологическим состоянием детерминированным кормовым фактором. Поэтому можно утверждать, что размеры популяции непарного шелкопряда в определенной степени детерминируются качеством корма. Однако нельзя не указать и на то обстоятельство, что приведенная нами аргументация о взаимосвязи индивидуального развития и популяционной динамики насекомых, а также их пораженности патогенами с качеством корма основывается только на коррелятивных связях, которые не могут однозначно свидетельствовать о зависимости второго от первого. Вполне можно допустить, что описанное влияние на индивидуальное развитие и популяционную динамику насекомых, а также на их пораженность вирусами связано с внутривидовыми процессами, происходящими в популяциях, образующих периодические вспышки массового размножения. А качество корма, связанное с дефолиацией растений, идущей параллельно с ростом плотности популяций фитофагов, имеет к этим процессам лишь косвенное отношение. Только доказательство связи между означенными явлениями в индивидуальном развитии и популяционной динамикой насекомых, а также пораженностью насекомых вирусами, с одной стороны, и дефолиацией, вызывающей изменения в динамике важнейших метаболитов, с другой, сделает эту аргументацию достаточно обоснованной.

Итак, на основании полученных результатов можно утверждать, что в динамике вспышки массового размножения насекомых по мере повышения уровня дефолиации кормового растения наблюдается сопряженная изменчивость геномов ВЯП и чувствительности насекомых к вирусу.

Глава 6

НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ СОВРЕМЕННОЙ СТРАТЕГИИ УПРАВЛЕНИЯ ПОПУЛЯЦИЯМИ ЛЕСНЫХ НАСЕКОМЫХ-ФИЛЛОФАГОВ

Как известно, лесные биогеоценозы выполняют важнейшие биосферные функции, такие как продуцирование кислорода и депонирование углерода [Тишков, 2005]. В связи с этим сохранение лесов в устойчивом состоянии является одной из ключевых задач лесоводства и защиты леса. Лесные насекомые, образующие крупномасштабные периодические вспышки массового размножения, являются нормальными компонентами лесного биогеоценоза и, вызывая зоогенные сукцессии, они служат лишь фактором динамики лесных фитоценозов. В ряде случаев насекомые вызывают ускорение сукцессии, в других – замедление, выполняя важную роль в биологическом круговороте вещества и энергии [Одум, 1986]. Поэтому в значительной мере потребность в защите лесов от вспышек массового размножения и их последствий – массового усыхания древостоев, инициируется лесным хозяйством с целью сохранения площади лесов для потребностей лесной промышленности. Вместе с тем динамичное развитие исследований в области природной и антропогенной динамики изменений климата на планете и возможной роли антропогенных поступлений в атмосферу CO_2 привело к пониманию важности лесных биогеоценозов как основных компонентов, обеспечивающих депонирование атмосферного углерода и сохранение стабильности климата и, в первую очередь, температуры [Тишков, 2005]. Это способствовало разработке международной системы квотирования объема выбросов CO_2 в атмосферу, привязанных к площади лесов в каждой стране. Поэтому к настоящему времени необходимость защиты лесов от повреждения насекомыми-филлофагами уже является задачей не только лесного хозяйства, но и государственной экологической политики.

Таким образом, в последнее время произошел важный переход от утилитарных целей лесного хозяйства (защиты леса), как способа сохранения лесов в качестве источника древесины для лесной промышленности, к глобальным экологическим це-

лям сохранения лесных биогеоценозов для выполнения, в первую очередь, их биосферных функций, возможно, тесно связанных с сохранением стабильности климата и предотвращением возможного повышения среднегодовой температуры. Даже рассматривая такую угрозу в качестве гипотетической, совершенно очевидно, что при изменении климата часть территории России лишится высокопродуктивных сельскохозяйственных угодий, а снижение площади вечной мерзлоты приведет к огромному затруднению промышленного освоения Севера России вследствие заболачивания мерзлотных почв. Поэтому необходимость дальнейшего совершенствования стратегии защиты леса является совершенно очевидной и важнейшей задачей, которая и является предметом рассмотрения данной главы.

Несмотря на то что технологии борьбы с очагами массового размножения лесных насекомых-филлофагов активно развиваются в течение многих десятилетий, эффективная и экологически обоснованная стратегия защиты леса до сих пор не разработана. Вплоть до настоящего времени борьба с очагами проводится на основе очень устаревших подходов к защите леса, разработанных в 50-е годы прошлого века. Основной целью этой стратегии ставила уничтожение очагов массового размножения, полное предотвращение вспышки и дефолиации древостоев. Исходя из этого, главной целью химических и биологических препаратов для защиты леса была высокая техническая эффективность, которая обеспечивала почти 100%-ю гибель гусениц при однократной обработке очагов препаратами. При этом для уточнения ожидаемой степени дефолиации использовались таблицы Ильинского [Ильинский, Тропин, 1965], в которых приводилась расчетная ожидаемая дефолиация древостоев в зависимости от заселенности деревьев яйцекладками насекомых. К сожалению, реальная выживаемость популяции гусениц часто совершенно не соответствовала расчетной. Как правило, она была значительно ниже. Основные причины крылись в колебании отрождаемости яиц после зимовки вследствие воздействия неблагоприятных климатических факторов и низкой выживаемости гусениц младших возрастов вследствие значительных колебаний кормовых свойств хвои. Поэтому обработки очагов часто проводились при прогнозировании ожидаемой сильной, но реальной 20–30%-й дефолиации, которая не приводила ни к усыханию, ни к ослаблению древостоев.

Таким образом, не учитывался уровень выживаемости популяции и уровень энтоморезистентности древостоя, что и приводило к завышению показателей ожидаемой дефолиации и со-

вершенно неоправданному проведению обработок значительных площадей лесов химическими инсектицидами, нанесению заметного экологического ущерба лесным биоценозам, неоправданным экономическим расходам и формированию резистентности выживших особей к используемым препаратам.

В настоящее время предлагается оценивать реальную отрождаемость перезимовавших яйцекладок насекомых (например, непарного шелкопряда) в лабораторных условиях, что заметно уточняет параметры отрождаемости популяции [Наставления по надзору, учету и прогнозу хвое- и листогрызущих насекомых в Европейской части РСФСР, 1988]. Вместе с тем параметры энтоморезистентности, оказывающие огромное влияние на выживаемость популяции насекомых-филлофагов, и уровень дефолиации крон деревьев в настоящее время не прогнозируются и не учитываются, что приводит к завышению степени ожидаемой дефолиации и площадей обработок очагов.

Но, по нашему мнению, основным недостатком существующих подходов к защите леса является цель: уничтожение всех действующих очагов, полное предотвращение вспышки и полное предотвращение дефолиации. Каждая из этих целей ошибочна. Так, в предыдущие десятилетия вспышки массового размножения насекомых-филлофагов часто рассматривались как следствие выхода фитоценоза из устойчивого состояния [Воронцов, 1978], заболевания фитоценоза [Рафес, 1989], других отклонений в лесном фитоценозе. Очень много сторонников находила гипотеза о том, что в устойчивом лесном фитоценозе вспышек массового размножения не может быть [Воронцов, 1978]. Дальнейшие многолетние исследования вспышек массовых размножения лесных насекомых-филлофагов убедительно показали, что часто крупномасштабные вспышки происходят в лесах, где отсутствует воздействие антропогенных факторов вследствие их удаленности от дорог и населенных пунктов [Кондаков, 1965, 1974, 2002; Рожков, 1965]. Нами ранее также было продемонстрировано, что в темнохвойных равнинных лесах Ханты-Мансийского автономного округа вспышка массового размножения сибирского шелкопряда наблюдалась как в лесах, затронутых рубками (антропогенный фактор), так и в совершенно незатронутых антропогенными факторами лесах, удаленных от дорог и населенных пунктов [Колтунов и др., 2001]. Следовательно, учитывая большое количество публикаций по этому вопросу, можно предполагать, что вспышки массового размножения происходят в устойчивых лесах в условиях временного снижения их резистентности, которая, вероятно, сопряжена с воз-

действием фактора абиотического стресса, в частности периодических весенне-летних засух [Колтунов, 2006].

Таким образом, имеет место формирование локальной временной неустойчивости на фоне устойчивого состояния. Кроме того, по мнению многих авторов, периодические вспышки массовых размножений в целом являются совершенно нормальным экологическим фактором в системе «дерево – насекомые», часто не приводящим к массовому усыханию и отпаду древостоев (например, взаимоотношения в системе «береза – непарный шелкопряд»). Так, многолетние исследования березовых лесов в условиях Каменск-Уральского района Свердловской области, в которых периодически происходят вспышки массовых размножений непарного шелкопряда (три вспышки за последние 50 лет) и насекомых-филлофагов летне-осеннего комплекса (две вспышки), показали, что заметные отрицательные последствия для древостоев в основном отсутствовали, так как березняки до настоящего времени имеют полноту до 0,8 [Колтунов, 1993, 1996; Колтунов и др., 1998; Колтунов, Хамидуллина, 2006].

Рассмотренный нами в предыдущих главах механизм вспышек массового размножения, основанный на способности отдельных видов лесных насекомых-филлофагов к быстрому возрастанию биотического (вспышечного) потенциала при наступлении благоприятных климатических условий за счет быстрой адаптации насекомых к изменению кормовых свойств древесных растений, предполагает, что полное предотвращение вспышки невозможно, так как при сохранении благоприятных климатических условий (продолжении засушливого периода) вспышечный потенциал популяции настолько высок, что существует реальная опасность повторного возникновения. Это обусловлено тем, что 100%-го уничтожения популяции при обработке очагов добиться невозможно. Кроме того, существует возможность миграции насекомых из других экотопов. Степень вероятности возникновения повторных вспышек зависит от продолжительности засушливого периода. Чем длиннее этот период, тем больше вероятность. Следовательно, в степной зоне она заметно выше, чем в лесной.

Так как возрастание вспышечного потенциала происходит задолго до обработки очагов, в фазе подъема численности (продромальной фазе), то уничтожение части популяции с использованием химических пестицидов принципиально ничего не меняет. Оставшаяся в живых часть популяции уже имеет высокий вспышечный потенциал, который в благоприятных условиях может быть реализован. Как следствие, цель ранее разра-

ботанной стратегии защиты леса – полное уничтожение очагов и предотвращение вспышки массового размножения, по причинам, указанным выше, практически невыполнима. Более того, она не имеет научного обоснования, так как периодические вспышки массового размножения, по нашему мнению, являются необходимым элементом жизненной стратегии популяций, обладающих высоким биотическим потенциалом и имеющих, как правило, широкий ареал распространения, высокую экологическую пластичность и метапопуляционную структуру. Можно предполагать, что они необходимы крупным метапопуляциям для периодического панмиксного генетического обмена [Колтунов, 1993, 1996; Колтунов и др., 1998].

Исходя из вышесказанного, мы предлагаем в качестве основной цели современной стратегии защиты леса вместо полного уничтожения очагов и предотвращения вспышки и дефолиации крон – только предотвращение сильного усыхания и необратимого ослабления древостоя. Для реализации этой цели достаточно снижения уровня дефолиации до значений, которые не приводят к отпаду древостоев, и инициирования механизма индуцированной энтоморезистентности с целью эффективной защиты древостоев от повторной дефолиации. Как описано нами ранее, в лиственных лесах фактор индуцированной энтоморезистентности эффективно препятствует (у весенне-летних видов насекомых) повторной сильной и полной дефолиации в последующие три – четыре года после однократной слабой дефолиации [Колтунов, 1993; Колтунов и др., 1998].

Таким образом, основным ключевым звеном предлагаемой стратегии защиты леса является не предотвращение вспышки и даже не допущение дефолиации, а предотвращение сильного усыхания древостоя. Поэтому при высокой энтомотолерантности древостоя полная и сильная дефолиация, по нашему мнению, допустима, что нельзя сказать о древостое с низкой энтомотолерантностью (например, у темнохвойных), так как здесь эти процессы сопровождаются массовым усыханием и отпадом древесного яруса.

По нашему мнению, следует кардинально изменить основную цель защиты леса – вместо предотвращения самого факта дефолиации предупреждение массового отпада и усыхания неустойчивых древостоев. Изменение цели стратегии защиты леса, соответственно, вызывает необходимость изменения подхода к критериям необходимости применения активных мероприятий по защите леса – проведению обработок. Ранее основным критерием необходимости проведения обработок очагов была ожи-

даемая полная или сильная дефолиация древостоев, без учета наличия или отсутствия последствия действия фактора дефолиации на древостой. То есть это была чисто феноменологическая концепция защиты леса. Мы считаем, что в качестве основного критерия необходимости применения активных мероприятий по защите должно быть прогнозирование отпада и усыхания древостоев на основе более точных методов прогноза.

Как уже отмечалось, к существенным недостаткам существующей стратегии защиты леса следует отнести то, что не использовались методы прогнозирования ожидаемого уровня энтоморезистентности и энтомотолерантности древостоев. Изначально предполагалось, что каждое дерево при достаточной экологической плотности заселения яйцекладками насекомых-филлофагов может быть подвергнуто сильной и полной дефолиации. Исследования последних лет [Колтунов, 1993, 2006; Колтунов и др., 1998] доказали обратное. Даже в равнинных темнохвойных лесах на понижениях рельефа при хорошей влагообеспеченности почв в очагах сибирского шелкопряда энтоморезистентность пихты и ели выше, чем на повышенных элементах [Рожков, 1965; Колтунов и др., 1998]. Поэтому в этих условиях при достаточной заселенности древостоев насекомыми-фитофагами дефолиация заметно ниже по сравнению с возвышенными участками.

Во многом это обусловлено как недостаточной изученностью данной проблемы, так и отсутствием эффективных методов прогнозирования ожидаемого уровня энтоморезистентности древостоев в очаге. Изначально считалось, что обработке подлежат все древостои с плотностью заселения выше критического порога, без учета ожидаемого уровня энтоморезистентности. Отсутствие реального учета степени энтоморезистентности приводило к необоснованным обработкам огромных лесных площадей.

Основным элементом реализации предлагаемой нами стратегии локальных обработок участков с низкотолерантным древостоем должен быть лесопатологический мониторинг уровня ожидаемой энтоморезистентности и энтомотолерантности древостоев и картирование участков леса с низкой энтомотолерантностью. К настоящему времени имеется достаточно много подходов к прогнозированию ожидаемого уровня энтоморезистентности. Это, например, метод дистанционного анализа фотографий спектрально-анализной съемки лесов с использованием ландшафтной основы [Исаев и др., 1984]. Авторами убедительно показано, что сильная и полная дефолиация темнохвойных древостоев сибирским шелкопрядом отмечалась только на возвы-

шенных элементах рельефа. Есть и другие подходы. Многолетние исследования выявили тесную взаимосвязь параметров энтоморезистентности и энтомотолерантности древостоев с лесорастительными условиями, их возрастной структурой, состоянием, уровнем ослабленности различными биотическими и абиотическими факторами, почвенно-эдафическими условиями, в смешанных лесах – со степенью присутствия предпочитаемой породы и другими факторами. Многие из этих параметров могут быть факторами прогнозирования ожидаемой энтоморезистентности и энтомотолерантности и, соответственно, параметрами оценки уровня ожидаемой энтомотолерантности древостоев при картировании и создании карт толерантности лесов.

Возможно также использование разработанного нами метода количественного определения уровня ожидаемой энтоморезистентности древостоя на основе определения его реакции на абиотический стресс – засуху [Koltunov, Andreeva, 1999]. Метод основан на том, что именно лесорастительные условия и почвенно-эдафические факторы генерируют конкретные количественные параметры уровня конститутивной энтоморезистентности древостоя, причем это достаточно стабильные параметры. Для древостоев, сильно реагирующих на стресс – наступление засухи, всегда характерна более низкая энтоморезистентность по сравнению с древостоями, слабее реагирующими на воздействие этого фактора. По нашему мнению, таких различий вполне достаточно, чтобы при мониторинге дифференцировать древостой на потенциально высокорезистентные и потенциально низкорезистентные.

Для прогнозирования уровня ожидаемой энтомотолерантности древостоев может быть использован метод, разработанный В.Г. Суховольским и Н.В. Артемьевой [1992], который основан на определении высокочастотной составляющей (ВЧ) радиального прироста древостоя и его амплитуды. Авторами установлено, что деревья с большими колебаниями ВЧ имели пониженный уровень энтомотолерантности и наоборот [Суховольский, Артемьева, 1992]. Этот метод проверен и на хвойных древостоях: в темнохвойных лесах в системе «пихта – сибирский шелкопряда», в сосновых лесах в очагах массового размножения шелкопряда-монашенки, а позже на березе в условиях дефолиации насекомыми-филлофагами летне-осеннего экологического комплекса [Соколов, 1990]. Определены также возможности использования этого метода для прогнозирования параметров энтоморезистентности древостоев [Колтунов, Хамидуллина, 2006]. Метод получил положительную оценку.

Полученные данные могли бы стать основой для картирования лесов по уровню ожидаемой энтоморезистентности и энтомотолерантности. Это служит основанием для картирования низкорезистентных участков леса и проведения на них более подробного мониторинга, чем в устойчивых участках леса. Такая дифференциация по степени детализации мониторинга позволит значительно сэкономить финансовые ресурсы, снизить трудозатраты специалистов по мониторингу и сосредоточить наибольшие усилия на мониторинге потенциально опасных участков леса, где можетждаться сильная и полная дефолиация.

Использование картирования лесов по уровню устойчивости к повреждению насекомыми-филлофагами позволит значительно (в 3–4 раза) снизить площади обработки очагов, тем самым уменьшить экономические затраты на обработку и снизить отрицательные экологические последствия для лесных фитоценозов. Кроме того, можно отказаться от стратегии тотальных обработок лесов инсектицидами и перейти к стратегии локальных обработок очагов.

Таким образом, широкое применение методов мониторинга лесов по уровню ожидаемой энтоморезистентности и энтомотолерантности существенно снизит общие площади очагов массового размножения насекомых-филлофагов для проведения истребительных мероприятий. Поэтому следующим ключевым элементом новой, более экологически обоснованной стратегии защиты леса должен быть переход от стратегии тотальных обработок всего очага в целом к стратегии локальной обработки участков с древостоем, имеющим пониженный уровень энтомотолерантности. Применение такого подхода уже само по себе позволит экономить огромные финансовые ресурсы, которые затрачиваются на тотальные обработки.

Третьим важнейшим элементом предлагаемой стратегии защиты леса должен быть дифференцированный подход к критериям необходимости применения активных мероприятий по обработке очагов инсектицидами.

Необходимость использования дифференцированного подхода, на наш взгляд, очевидна. Она обусловлена тем, что сами лесные фитоценозы также неравноценны (леса разных категорий защитности, леса I и других групп, пригородные и естественные леса, ценнейшие генетические резерваты, национальные парки и, наконец, городские лесопарки). Понятно, что и критерии оценки должны быть совершенно разными. По нашему мнению, в городских лесопарках, национальных парках, генетических резерватах и на других охраняемых территориях

нельзя допускать полной и сильной дефолиации насекомыми-фитофагами древесного яруса. В этом случае достаточно обоснованным критерием может быть как ухудшение эстетической и рекреационной ценности насаждений, так и опасность временного ослабления древостоев после дефолиации, заражения их грибными болезнями.

Для столь ценных категорий древесных насаждений неприемлемы подходы, основанные на оценке их реальной устойчивости к дефолиации, так как даже по эстетическим соображениям они здесь недопустимы. Например, постоянные вспышки массового размножения тополевой моли в городских насаждениях тополей г. Екатеринбурга вызвали очень ранний листопад (в середине лета), и жители города в течение многих лет отрицательно воспринимали ухудшение эстетических параметров этих насаждений. В такой ситуации, когда древостои достаточно толерантны к этому фактору, не имело ключевого значения.

К этой же категории целесообразно отнести и промысловые орехоплодные леса, так как сильная дефолиация значительно снижает урожай орехов в течение последующих четырех лет. Такой же критерий должен быть использован и на участках хвойных лесов, выделенных для сбора семян. Для них недопустима дефолиация более 30 %. Но это единственная категория лесов особого значения, в которых основным критерием проведения активных мероприятий по защите леса может быть предотвращение средней и сильной дефолиации вне зависимости от степени их энтомотолерантности.

Во всех остальных категориях лесов основным критерием для принятия решений об обработке очагов должен быть не принцип предотвращения дефолиации крон, а только принцип предотвращения усыхания и отпада древостоев.

Если древостои имеют достаточно высокий уровень энтомотолерантности и не усыхают после однократной полной дефолиации, то проводить тотальные обработки очагов массового размножения насекомых-фитофагов в этих лесах нецелесообразно. Примером высокотолерантных древостоев являются березовые леса в системе взаимоотношений «береза – непарный шелкопряд». В Челябинской области в 50–60-е гг. XX в. в полном соответствии с существующей тогда стратегией защиты леса, основным принципом которой была необходимость предотвращения вспышки массового размножения и развития очагов вне зависимости от уровня энтоморезистентности и энтомотолерантности древостоев, на огромной площади многократно проводилась борьба с очагами массового размножения непарного шел-

копряда [Распопов, 1961]. С экологической и биологической точек зрения она была совершенно необоснованной, так как и в те годы уровень энтомотолерантности березовых лесов был столь же высок, и достаточно заметного отпада березы после дефолиации крон фактически не наблюдалось, как и в настоящее время [Колтунов и др., 1992, 1998; Колтунов, 1993, 1996]. Уровень отпада древостоя был очень слабым и локальным [Новожинов, 1961; Распопов, 1961].

Анализ литературы по этой проблеме показывает, что разные авторы предлагают совершенно различные количественные параметры дефолиации, превышение которых требует применения активных мероприятий по лесозащите, т.е. отсутствует единое мнение о количественных критериях допустимой дефолиации крон. Частично это связано с тем, что разные авторы изучали воздействие одного вида насекомого-фитофага (непарного шелкопряда) в различных лесорастительных, почвенных и климатических условиях. Так, наиболее строгие критерии критического уровня допустимой дефолиации были предложены А.И. Ильинским [1959]. Он рекомендовал проводить активную борьбу с непарным шелкопрядом даже при угрозе 20%-й дефолиации крон древостоев. Основанием для этого он считал возможные потери прироста. При инвазиях непарного шелкопряда они составляют 1,5–3,4 м³ на 1 га в течение двух – трех лет. По мнению В.В. Рубцова и Н.Н. Рубцовой [1984], целесообразность использования активных мероприятий по борьбе с листогрызущими насекомыми-фитофагами в дубравах наступает при угрозе 50%-й дефолиации крон в течение двух лет подряд.

Сопоставление рекомендаций разных авторов о целесообразности применения активных мероприятий для обработки очагов массового размножения насекомых-фитофагов в дубовых лесах свидетельствует, что мнения разных исследователей не совпадают [Ильинский, 1959; Рубцов, Рубцова, 1984], хотя это не всегда означает использование разных критериев. Например, рекомендации по дубравам лесостепной зоны, где периодическое воздействие мощных абиотических факторов (засух) отмечается чаще, отличаются от рекомендаций по дубравам, растущим в более мягких климатических условиях. Тем не менее многолетние исследования взаимоотношений в системе «береза – непарный шелкопряд», проведенные нами ранее [Колтунов, 1993, 1996; Колтунов и др., 1998], однозначно показали, что при 20–30%-й дефолиации крон заметной потери радиального прироста у березы нет, а при низкой дефолиации сосны обыкновенной шелкопрядом-монашенкой в лесах Зауралья по-

тери прироста настолько незначительны, что даже и более значительные потери радиального прироста после сильной дефолиации и затухания очага быстро компенсируются повышенным приростом [Колтунов, 1999]. Поэтому мы не можем согласиться с мнением А.И. Ильинского о необходимости проведения активных мероприятий по борьбе с очагами при 20–30%-й дефолиации древостоев. Ранее [Колтунов, 1993, 1996] мы подсчитали, что суммарные потери прироста березовых древостоев в результате воздействия периодических засух заметно превышали потери прироста от фактора дефолиации крон березы непарным шелкопрядом. По этой причине довод об относительно незначительной потере прироста, видимо, следует признать несущественным. Единственным важным аргументом может быть только опасность массового усыхания и отпада древостоев в очагах. Для дубовых лесов лесостепи очень важен такой фактор, как опасность сильного временного ослабления лесов в результате дефолиации, которая сопровождается сильным поражением древостоев инфекционными болезнями и приводит к еще более значительному ослаблению и усыханию. Поэтому в качестве одного из критериев применения активных мер по защите леса следует использовать прогнозирование сильных и продолжительных засух после дефолиации, которые дополнительно ослабляют древостой.

В качестве примеров реализации дифференцированного подхода к критериям целесообразности применения активных мероприятий по борьбе с очагами массового размножения лесных насекомых-филлофагов с высоким биотическим потенциалом проанализируем ряд проблемных объектов современной защиты леса. К их числу мы отнесли (достаточно условно) системы: «береза – непарный шелкопряд», «дуб – непарный шелкопряд» и «пихта – сибирский шелкопряд». Проблема управления популяциями непарного шелкопряда относится, по нашему мнению, к числу нерешенных для современной защиты леса. Об этом свидетельствует большое количество научных публикаций, которые убедительно показывают, что в благоприятных лесорастительных условиях без воздействия дополнительных отрицательных факторов береза повислая является высокотолерантной к дефолиации кроны непарным шелкопрядом и выдерживает однократную полную дефолиацию [Колтунов, 1993; Воронцов, 1995; Колтунов и др., 1998; Федоренко, 2001; Мартымянов и др., 2009]. При этом, как правило, заметного отпада, ослабления древостоев и повторной сильной дефолиации не наблюдается [Колтунов, 1993; Колтунов и др., 1998]. Следовательно, с точки зрения предложенной стратегии защиты леса

массовые обработки очагов непарного шелкопряда в березовых лесах, которые проводятся и в настоящее время, совершенно неоправданны и не имеют научного обоснования. Причем масштабы проведения истребительных мероприятий по борьбе с очагами непарного шелкопряда в березовых лесах возрастают [ФГУ..., 2007]. Это, естественно, отражает современное состояние практической защиты леса. Но дальнейшая реализация устаревшей феноменологической концепции защиты леса, разработанной еще в 50-х годах XX в., в этой ситуации наносит только экономический ущерб от необоснованных затрат на борьбу с очагами непарного шелкопряда. Даже в условиях Челябинской области, где воздействие такого мощного фактора абиотического стресса, как сильные и продолжительные весенне-летние засухи, иногда совпадает с воздействием другого абиотического фактора, такого как суховеи, отсутствуют заметное усыхание и массовый отпад березняков [Распопов, 1961]. Вместе с тем локально отпад насаждений в результате повреждения непарным шелкопрядом в 2007 г., отмечен на 53 га в лесах Курганской и Челябинской областей, где насаждения были предварительно ослаблены от воздействия неблагоприятных погодных условий при общей площади очагов 64 тыс. га [ФГУ..., 2007].

Поэтому было бы целесообразно отказаться от огромных объемов обработки очагов инсектицидами, при этом допуская возможность локальных обработок отдельных, наименее устойчивых древостоев или березовых лесов в районах мест массового отдыха горожан, баз отдыха. Более того, при таком резком сокращении площадей обработок имеет смысл тратить деньги на экологизацию защитных мероприятий, т.е. на использование биологических препаратов. Использование этих препаратов позволит не снимать высокий прессинг паразитов в действующем очаге, что позволит избежать возникновения повторного очага размножения шелкопряда после проводимых обработок.

В системе «дуб – непарный шелкопряд» складывается совершенно другая экологическая ситуация. Здесь фактор дефолиации, даже в случае выживания дуба, одновременно может служить фактором сильного ослабления древостоя, что может сопровождаться снижением иммунитета и заболеванием инфекционными болезнями. Поэтому совершенно недопустима даже 50%-я дефолиация дуба, особенно в условиях лесостепной зоны.

В системе взаимоотношений «пихта – сибирский шелкопряд» складывается еще более опасная ситуация как вследствие высокого уровня адаптации этого аборигенного вида к условиям среды обитания, сильного отклика на наступление засух, так

и в связи с особенностями биологии вида, обусловленной 2–3-летним циклом онтогенеза гусениц [Рожков, 1963, 1965; Кондаков, 2002]. В этих условиях недопустима даже 50%-я ожидаемая дефолиация. Учитывая серьезность эколого-экономического ущерба, уже нанесенного сибирским шелкопрядом за последние 50 лет лесам азиатской части России, необходима особенно тщательная система мониторинга за популяционной динамикой этого фитофага в его резервациях.

В целом предлагаемая нами стратегия защиты леса, основанная популяционно-абиотической концепции вспышек массового размножения насекомых-филлофагов с высоким биотическим потенциалом, предназначена только для группы насекомых-вредителей, образующих периодические крупномасштабные вспышки массового размножения, хотя для других групп ее отдельные элементы могут быть использованы.

Ее ключевыми особенностями являются:

1. Изменение основной цели современной стратегии защиты леса. Вместо полного уничтожения очагов и предотвращения вспышки и дефолиации крон только предотвращение сильного отпада и необратимого ослабления древостоя.

2. Изменение подхода к критериям необходимости применения активных мероприятий по защите леса – проведению обработок. В качестве основного критерия необходимости применения активных мероприятий по защите леса предлагается прогнозирование отпада и усыхания древостоев на основе более точных методов прогноза.

3. Использование методов количественной оценки параметров ожидаемой энтоморезистентности и энмотолерантности древостоев в качестве научной основы при принятии решений о необходимости обработки очагов массового размножения насекомых-филлофагов инсектицидами.

4. На основе использования этих методов разработка мониторинга лесов с количественной оценкой и картированием участков по уровню ожидаемой энтоморезистентности и энмотолерантности.

5. Переход от стратегии тотальных обработок всего очага в целом к стратегии локальной обработки участков с древостоем, имеющим пониженный уровень энмотолерантности.

6. Дифференцированный подход к критериям необходимости применения тотальных истребительных мероприятий по обработке очагов инсектицидами в зависимости от типа леса категории защитности.

Глава 7

ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ В СИСТЕМЕ «РАСТЕНИЕ – НАСЕКОМОЕ – ВИРУС» ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ ЧИСЛЕННОСТЬЮ ЛЕСНЫХ НАСЕКОМЫХ

Известно, что энтомопатогенные вирусы относятся к естественным регуляторам численности популяций многих массовых видов лесных насекомых-фитофагов Евразии и Северной Америки [Штейнхауз 1952; Tanada, 1959; Bird, 1964; Smith, 1967; Гулий, Голосова, 1975; Воробьева, 1976; Бахвалов, 2001]. Широкие исследования вирусов насекомых и, в частности, бакуловирусов, начавшиеся во всем мире в середине прошлого столетия, были обусловлены главным образом перспективами применения этих патогенов для управления численностью массовых видов насекомых [Штейнхауз 1952; Bird, 1964; Smith, 1967; Stairs, 1973; Falcon, 1976]. В семейство бакуловирусов входят вирусы ядерного полиэдроza (ВЯП) и гранулеза (ВГ). Вирионы ВЯП и ВГ, содержащие ДНК, погружены в объемный белковый матрикс, образующий полиэдры и гранулы соответственно. ВЯП поражают насекомых нескольких отрядов, преимущественно Lepidoptera, в качестве хозяев ВГ известны только чешуекрылые насекомые [Federici, 1997].

На основе бакуловирусов в мире были созданы разнообразные энтомопатогенные вирусные препараты. Разнообразие вирусных биопрепаратов для защиты растений и, в частности лесонасаждений, обусловлено их высокой специфичностью по отношению к насекомому-хозяину [Entwistle, Evans, 1985]. Как казалось на первых порах их применения, вирусные препараты будут наиболее востребованными из всех биологических средств защиты растений [Tanada, 1959; Гулий, Голосова, 1975; Воробьева, 1976; Payne, 1982]. Высокая специфичность, сравнительно низкие дозы применения и достаточная биологическая эффективность представлялись несомненной гарантией блестящих перспектив вирусных энтомопатогенных препаратов.

В Биологическом институте СО РАН (в настоящее время Институт систематики и экологии животных СО РАН) были созданы вирусные препараты на основе ВГ и ВЯП, выделенных

во время массовых заболеваний в популяциях насекомых-филлофагов на территории Сибири. В частности, это Вирин-ГСШ против сибирского коконопряда (*Dendrolimus sibiricus superans* Tschetv.), Вирин-ПШМ против шелкопряда-монашенки, Вирин-Диприон против рыжего соснового пилильщика (*Neodiprion sertifer* Geoffr.), вирин-НШ против непарного шелкопряда. При этом Вирин-Диприон – первый в нашей стране вирусный препарат на основе бакуловируса, поражающего кишечник насекомых [Ларионов и др., 1989]. Вирин-Диприон уже в течение нескольких десятилетий является высокоэффективным и наиболее востребованным вирусным препаратом в лесозащите нашей страны. Его высокая эффективность связана с особенностями биологии как насекомого-хозяина (колонияльный образ жизни личинок, способствующий быстрому распространению инфекции внутри колонии), так и вируса ядерного полиэдроза (вирус поражает эпителий средней кишки, вызывая быструю гибель насекомого), на основе которого создан препарат. Особенно велико значение Вирина-Диприона в подавлении численности популяций рыжего соснового пилильщика в искусственных сосняках на бедных песчаных почвах среднего и нижнего течения Волги и Дона, где применение химических инсектицидов крайне нежелательно.

Другие биопрепараты – Вирин-НШ, Вирин-ПШМ и Вирин-ГСШ, как и их зарубежные аналоги, созданные на основе бакуловирусов, вызывающих генерализованные инфекции, оказались менее эффективными, хотя в ряде случаев они успешно использовались для снижения численности популяций шелкопряда-монашенки и сибирского шелкопряда [Барановский, 1989; Бахвалов, 1995]. Главные их недостатки – сравнительно низкая вирулентность вирусов, на основе которых созданы препараты, и длительный инкубационный период инфекции, вследствие чего насекомые успевают до гибели нанести существенные повреждения древостоям. Преодоление этих недостатков возможно посредством многократного увеличения дозы вносимого в насаждения препарата, что влечет за собой такое же увеличение стоимости препарата и, соответственно, защитных мероприятий. Однако высокая стоимость препаратов делает их нерентабельными как в России, так и за рубежом [Viral insecticides..., 1989; Moscardi, 1999]. Кроме того, оказались несостоятельными надежды на быструю инициацию массовых эпизоотий в популяциях фитофагов после внесения вирусных и других микробиологических препаратов в отдельные участки насаждений, заселенных вредителями. На первых этапах создания и применения

энтомопатогенных препаратов на основе микроорганизмов, в том числе и вирусов, большинству исследователей представлялась вполне обоснованной высокая вероятность требуемого уровня эффективности при инициации эпизоотий среди насекомых путем внесения сравнительно небольших доз вируса. Более того, создание искусственных эпизоотий считалось важнейшим достоинством и наиболее перспективным направлением в применении микробиопрепаратов [Талалаев, 1958, 1965; Tanada, 1959; Орловская, 1961; Ворончихина, Полтев, 1964; Гулий, Голосова, 1975; Воробьева, 1976; Ignoffo, 1978; Гулий и др., 1982; Huber, 1988]. Однако с развитием биологических методов защиты растений эти надежды, как и некоторые другие перспективы применения биопрепаратов, не оправдались. Частые случаи низкой эффективности применения микробиопрепаратов, особенно виринов на основе бакуловирусов генерализованного типа, вызвали справедливые нарекания практиков и порождали недоверие к этим препаратам. Уровень горизонтальной передачи вирусов в популяциях насекомых не обеспечивал ожидаемого возникновения эпизоотий в сопредельных с обработанными препаратами участках насаждений в сезон обработки, поэтому необходима была тотальная обработка заселенных филлофагами массивов. Кроме того, теоретически обоснованные дозы препаратов, вносимых на единицу площади, оказались в большинстве случаев заниженными. Опыт показал, что дозы должны быть значительно увеличены. Так, например, согласно инструкции по применению вирусного препарата Вирин-ЭНШ, на 1 га насаждений необходимо было вносить 100 г препарата (10^{11} полиэдров вируса). Фактически для достижения нужной эффективности эту дозу нужно увеличить не менее чем в десять раз [Бахвалов и др., 1999а, б]. Например, в США препарат Джипчек, аналогичный препарату Вирин-ЭНШ рекомендуется использовать в дозе $1,25 \times 10^{12}$ полиэдров/га [Cunningham, 1995]. Вполне закономерно, что повышение доз резко увеличивало стоимость обработок.

Одной из причин критического отношения к вирусным препаратам являлась их высокая видоспецифичность. В данном случае экологическая безопасность сталкивается с экономическими интересами. Экономически более выгодно использовать биологические или химические инсектициды, обладающие широким спектром действия. Кроме того, стратегия использования виринов должна учитывать патологический фон популяции, в которую вносится биопрепарат [Орловская, 2002]. Если популяция насекомых заражена микроорганизмами, антагонистичными по отношению к вводимому вирусу, эффективность обра-

ботки может быть сведена к минимуму. Все это привело к тому, что начиная с середины 80-х годов прошлого столетия оптимизм, связанный с использованием вирусных энтомопатогенных препаратов, сменился определенным пессимизмом, повлекшим за собой снижение объемов производства и применения вирусных препаратов в ряде экономически развитых стран мира, в том числе и в России [Payne, 1989; Viral insecticides..., 1989; Бахвалов, 1995].

Тем не менее наш опыт лесозащиты в России показал, что вирусные препараты, созданные в ИСиЭЖ СО РАН, способны конкурировать с химическими инсектицидами как по биологической эффективности, так и по экономическим показателям. При этом их основным преимуществом остается экологическая безопасность. Наряду с вирусным препаратом Вирин-Диприон против рыжего соснового пилильщика, в целом успешно использующегося в лесозащите [Гниненко, 2002], препарат Вирин-НШ в значительной степени способствовал успеху защитных мероприятий против непарного шелкопряда в период его панзоотической вспышки массового размножения на территории Западной Сибири в 80–90-х годах XX в. [Ильиных и др., 1994]. Только на территории Новосибирской области им было обработано около сотни тысяч гектаров лесных насаждений. И сейчас, когда в лесных массивах этого обширного региона вновь наблюдается резкий подъем численности шелкопряда, Вирин-НШ применяется для подавления популяций насекомого. Правда, его применение из-за высокой стоимости ограничивается только созданием очагов инфекции в древостоях путем обработки препаратом небольшой части яйцекладок. Такая обработка по причине низкого уровня горизонтальной передачи патогена не может быть достаточно эффективной в сезон обработки. В лучшем случае значимый вклад в разрежение популяции насекомых вирусный препарат вносит только в следующем после обработки сезоне [Там же]. Поэтому при таком использовании препарата неизбежны потери не только в приросте древостоев, но возможно и их частичное усыхание.

Тем не менее необходимо признать, что, несмотря на определенные успехи в использовании вирусных препаратов в защите леса, на современном этапе развития теории и практики управления численностью популяций лесных филлофагов требуется значительно повысить качество препаратов и стратегию их применения. Естественно, что экологическая безопасность вирусных препаратов относится к весоному преимуществу по сравнению с химическими пестицидами, однако это преиму-

щество не всегда способно быть решающим аргументом в выборе инсектицида с учетом его экономических показателей.

Перспективы использования биопрепаратов, в том числе и вирусных, для управления численностью насекомых в современных условиях неоднократно обсуждались в литературе, и уже сделаны практические шаги по качественному улучшению производимых вирусных препаратов и их применению в ряде зарубежных стран [Webb et al., 1999; Lacey et al., 2001]. Повышение эффективности биопрепаратов должно осуществляться по нескольким направлениям.

Во-первых, это работа со штаммами вирусов, на основе которых создаются препараты. Необходим постоянный поиск в естественных популяциях насекомых штаммов вирусов с высокой вирулентностью, которые в течение некоторого времени способны сохранять эту вирулентность при наработке на их основе препаратов. В настоящее время в нашей стране эта работа практически не ведется, за исключением эпизодических исследований в лаборатории патологии насекомых ИСиЭЖ СО РАН. За рубежом уже давно исследуется возможность использования в биопрепаратах рекомбинантных бакуловировусов, способных существенно увеличить эффективность препаратов [Vlak, 1988; Wood, Hughes, 1996; Possee et al., 1997; Nails et al., 2002]. Многие исследователи полагают, что с помощью генной инженерии можно создать вирусы, обладающие значительно большей вирулентностью, чем природные штаммы. Правда, при этом возникают опасения, что такие патогены могут быть небезопасными для нецелевых организмов, включая и позвоночных животных, поэтому создание на их основе биопрепаратов возможно только после получения доказательств отсутствия такого действия. Проведены исследования, включающие экспрессию генов, кодирующих чужеродные белки в геном бакуловировусов, таких как токсины БТ, гормоны насекомых, эстеразы, а также удаление некоторых генов из вирусного генома. В ряде случаев рекомбинантные бакуловировусы значительно уменьшали время наступления гибели, устраняя такой недостаток их применения, как длительный латентный период [Moscardi, 1999]. Однако по сравнению с природными штаммами при инфекции рекомбинантными вирусами часто уменьшалась продукция полиэдров в личинках. Тем не менее обнадеживающие результаты получены при полевых испытаниях генетически модифицированного ВЯП против непарного шелкопряда [D'Amico et al., 1999].

Во-вторых, это радикальное улучшение рецептурной формулы создаваемых препаратов за счет введения различных адъ-

ювантов (усилителей эффективности препаратов). В обеспечении биологической эффективности препарата его состав имеет не меньшее значение, чем вирулентность патогена, являющегося основой препарата. Помимо вируса в состав препарата вводятся протекторы, защищающие вирус от УФ-радиации, прилипатели, обеспечивающие его фиксацию на поверхности обрабатываемого субстрата, фагостимуляторы, способствующие более полному и быстрому поеданию инфицированного субстрата насекомыми. УФ-радиация – самый мощный фактор инактивации бакуловирусов. В последние годы в качестве протекторов от УФ-лучей стали использовать так называемые оптические просветлители – стилбеновые соединения (Tinopal, Blankophor, Leucophor, Phorwite и др.) [Webb et al., 1996; Shapiro, Argauer, 1997; Li, Otvos, 1999; Monobrullah, 2003]. Эти соединения поглощают УФ-излучения, обеспечивая защиту бакуловирусов от деградации. Добавление Leucophor BS (BSB), Phorwite AR (RKH) и Tinopal LPW к ВЯП непарного шелкопряда обеспечило снижение ЛК₅₀ на три порядка, а ЛТ₅₀ – в два раза [Shapiro, Robertson, 1992].

Введение в американский вирусный препарат Джипчек стилбендисульфоновой кислоты в качестве протектора позволило снизить дозу активного начала препарата (полиэдров вируса) на 40 % при сохранении обычных показателей эффективности обработок [Adler, 1994]. Результаты исследований этих авторов свидетельствуют, что введение названных соединений в состав вирусных препаратов позволяет существенно снизить дозу препарата при обработках без уменьшения эффективности. Как альтернатива стилбеновым производным рекомендуется использование двуокиси титана, отражающего УФ-лучи [Farrar et al., 2003]. Роль протектантов как ингредиентов вирусных препаратов могут играть и антиоксиданты – тиомочевина, неозон Д, резорцин, гидрохинон, производные бензофенона [Штерншис, 1995, 2001]. В российских вирусных препаратах протектантами большей частью служат глицерин, сухое молоко и цеолиты, причем первые два одновременно выполняют и роль прилипателей [Орловская, 1961; Ларионов и др., 1989; Ильиных и др., 1994]. Они значительно дешевле тинопаля или бланкофора однако уступают им по защитному эффекту. В вирусных препаратах, производимых зарубежными фирмами, прилипателями и фагостимуляторами служат меласса, пинолен, сахароза, неочищенный тростниковый сахар, жмыхи и растительные масла, некоторые из них выполняют также роль протектантов [Otvos et al., 1987; Rabindra, Javaraj, 1988; Webb et al., 1999].

В качестве адъювантов могут выступать ингредиенты, способствующие увеличению проницаемости клеточных мембран насекомых для вируса. Примером может служить диметилсульфоксид (ДМСО), добавление которого к бакуловирусам увеличивало их активность [Штерншис, 1995]. Показана перспективность введения фермента хитиназы в вирусные препараты на основе ВГ и ВЯП [Штерншис, 2001]. Фермент разрушает хитин перитрофической мембраны, усиливая проникновение вируса. При добавлении хитиназы к ВЯП непарного шелкопряда американские ученые наблюдали снижение ЛК₅₀ [Shapiro et al., 1987]. Проводятся испытания по введению в вирусные препараты соединений, ингибирующих транспорт анионов и катионов, а также ингибиторов активности карбоангидраз в клетках тест-насекомых [Shapiro, 2001, 2002]. Некоторые из этих соединений повышали вирусную активность, существенно уменьшая ЛК₅₀ вируса, что дает возможность рассматривать их как потенциальных усилителей эффективности вирусных препаратов. Представляет интерес обнаружение в нескольких изолятах бакуловирусов белка, названного «энхэнсин» (enhancin) [Moscardi, 1999]. Энхэнсин, идентифицированный как металлопротеаза [Lepore et al., 1996], способен повреждать перитрофическую мембрану, усиливая вирулентность ВЯП и ВГ. Считают, что ген энхэнсина перспективен для создания генно-инженерных штаммов бакуловирусов, в частности ВЯП непарного шелкопряда [Bischoff, Slavicek, 1997].

Как показали наши исследования, весьма перспективным направлением в повышении эффективности вирусных препаратов может стать введение в их состав соединений растительного происхождения, участвующих в естественных механизмах, обуславливающих устойчивость растений к насекомым. В первую очередь это аллелохимики или вторичные метаболиты растений, действующие на насекомых как токсины, антифиданты и антинутриенты. Среди них важнейшее значение принадлежит фенольным соединениям и алкалоидам [Запрометов, 1993; Felton, Gtehouse, 1996; Kaitaniemi et al., 1998; Bernays, Chapman, 2000].

В наших опытах по выращиванию непарного шелкопряда на листе березы, обработанной ВЯП и растительными экстрактами из оленьего мха (*Cladonia* spp.) и других растений, содержащих фенольные соединения в концентрации 0,1 %, установлено снижение массы гусениц и куколок, уменьшение количества самок, увеличение общей смертности насекомых и их смертности от полиэдроза (рис. 7.1, 7.2). Это согласуется с данными по повышению активности ВЯП непарного шелкопряда

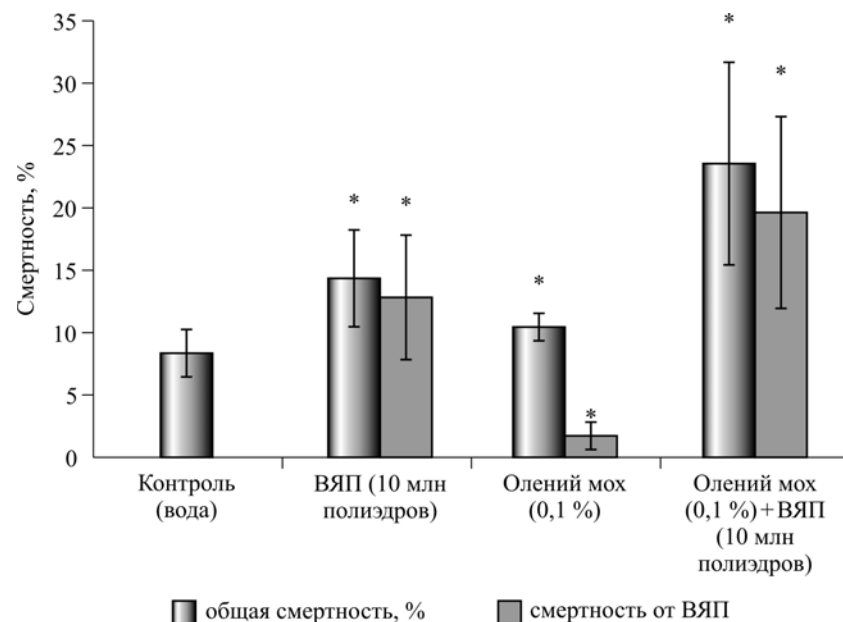


Рис. 7.1. Влияние экстракта оленьего мха и ВЯП на общую смертность и смертность от ВЯП гусениц непарного шелкопряда (* – $p < 0,05$)

при добавлении растительного экстракта, содержащего тритерпеновые соединения, и при добавлении фенольных гликозидов [Cook et al., 1996]. В свете этих материалов можно отметить,

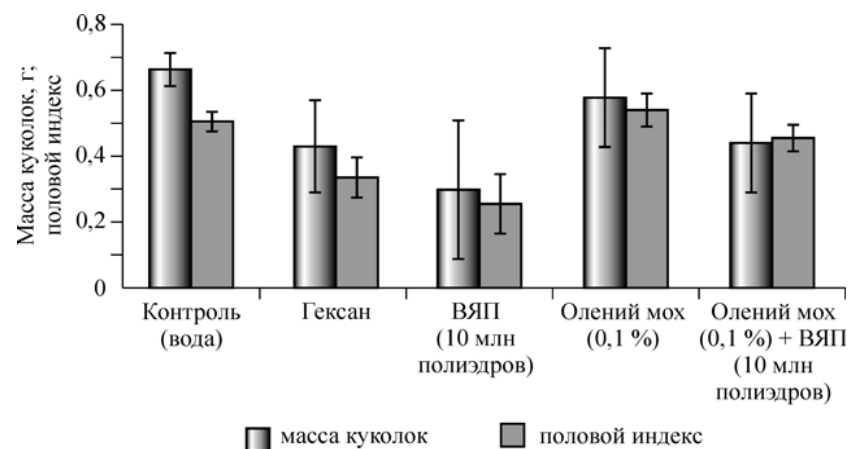


Рис. 7.2. Влияние экстракта оленьего мха и ВЯП на массу куколок и половой индекс непарного шелкопряда ($p < 0,05$)

что приведенные нами в предыдущих главах данные о неоднозначности результатов по добавлению в корм насекомых различных фенольных соединений объясняются отсутствием комплекса этих соединений в опытах. По-видимому, только совместное действие нескольких важнейших аллелохимиков в поврежденных растениях оказывается ответственным за индуцированную резистентность растения против насекомых. Заметим, что подобные результаты указывают также на возможную вариабельность эффективности в зависимости от защищаемого растения [Hoover et al., 2000]. В частности, повреждение насекомыми разных видов растений вызывает образование большего или меньшего количества свободных радикалов в растении, что в разной степени влияет на развитие вирусной инфекции у насекомого [Hoover et al., 1998b].

В-третьих, в литературе приводятся сведения об успешном совместном применении для защиты леса нескольких энтомопатогенных препаратов, главным образом вирусных и бактериальных [Schonherr, Ketter, 1979; Novotny, 1988; Барановский, 1989; Кизирия, 1992; Langenbruch, 1994; Payne et al., 1996]. Возможно, что создание комплексного биопрепарата на основе нескольких микроорганизмов окажется перспективным направлением использования энтомопатогенных вирусов для управления численностью лесных насекомых. Внимание исследователей при создании таких препаратов, по нашему мнению, должно быть сосредоточено в первую очередь на изучении возможности интерференции действия микроорганизмов и соотношении их доз. Наконец, необходимы существенные изменения в стратегии и технологии применения вирусных препаратов. Исследования многих авторов за рубежом свидетельствуют, что наиболее эффективным способом применения биопрепаратов является их использование в системе интегрированной защиты леса [Франц, Криг, 1984; Goyer, 1991; Otvos, Shepherd, 1991; Ahmed, Leather, 1994; Langenbruch, 1994; Battu et al., 2002]. Интегрированные системы направлены на максимальное использование естественных регулирующих механизмов лесных экосистем совместно с различными искусственными формами управления численностью одного вида насекомого или их комплекса. Они позволяют минимизировать отрицательное воздействие защитных мероприятий на экосистему даже в случае использования их в рамках химических инсектицидов. Одним из важных условий внедрения интегрированных систем управления численностью насекомых является постоянный мониторинг всей лесной экосистемы и популяций видов, способных давать вспышки

массового размножения. К сожалению, в лесном хозяйстве России разработка этих систем практически не проводится. Однако стратегия применения вирусных препаратов и вне интегрированных систем также должна меняться. Сущность изменений в применении энтомопатогенных вирусных препаратов заключается в дифференцированном подходе к подавлению ими различных популяций вредителей. Рекомендуемые сейчас дозы внесения биопрепаратов в насаждения являются стабильными и определяются ТУ при их регистрации. Таким образом, количество вносимого патогена в очаги массового размножения вредителей независимо от фазы развития очага и плотности насекомых в нем остается постоянным на протяжении всего периода применения препарата. Между тем нами и другими исследователями показана высокая вариабельность чувствительности насекомых на различных фазах популяционного цикла к патогенам, в том числе и к вирусам [Марченко, Емельяничик, 1981; Бахвалов, 1989; 1992].

Следовательно, дозы биопрепаратов необходимо корректировать в зависимости от фазы развития очага размножения насекомого. В начальный период его развития чувствительность насекомых к инсектицидам, особенно биологическим, гораздо ниже, чем в поздний период, поэтому при подавлении таких очагов дозы препаратов должны быть увеличены. Так, например, для непарного шелкопряда и шелкопряда-монашенки разница в чувствительности гусениц 2-го возраста к вирусу ядерного полиэдроза в продромальной фазе вспышки и в конце эруптивной фазы достигает двух порядков [Бахвалов, 1995]. Обычно рекомендуемые дозы внесения отечественных препаратов в насаждения ориентированы на субкритическую или критическую плотность насекомых, что соответствует примерно середине эпизоотической фазы, когда угроза повреждения древостоев составляет 50–75 %. Поэтому при необходимости подавления очагов в начальный период их развития дозу препарата необходимо увеличивать в несколько раз. В развитых странах Европы и Америки подавление популяций лесных филлофагов обычно начинается на ранних стадиях формирования очагов массового размножения, когда угроза повреждения сравнительно невысокая [Cunningham, 1982; Otvos, Shepherd, 1991; Cunningham et al., 1997]. По принятой в нашей стране шкале развития вспышек массового размножения это соответствует примерно второй половине продромальной фазы вспышки. В нашей лесозащитной практике обычным является проведение лесозащитных мероприятий в начале и середине, а

нередко и в конце фазы собственно вспышки и даже в фазе деградации очагов массового размножения.

Проведенные нами исследования в нескольких популяциях непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика показывают, что подавление очагов массового размножения насекомых вирусными препаратами может быть успешным в самом начале их формирования. Главным условием этого является необходимость увеличения обычно применяемых доз препаратов не менее чем в десять раз. Несмотря на это стоимость защитных мероприятий за счет небольших площадей формирующихся очагов ниже, чем подавление уже сформировавшихся очагов. По сути, речь идет о профилактических защитных мероприятиях. Мы проводили подавление зарождающихся очагов вредителей вирусными препаратами в период, когда уровень вероятных повреждений древостоев насекомыми не превышал 15–20 %. Очаги непарного шелкопряда в естественных березняках Новосибирской области были обработаны препаратом Вирин-НШ, а очаги рыжего соснового пилильщика в искусственных сосняках Волгоградской и Ростовской областей – препаратом Вирин-Диприон. При проведении обработок насаждений, заселенных непарным шелкопрядом, абсолютное большинство яйцекладок обрабатывалась вирусным препаратом. В табл. 7.1 представлены полученные в этих опытах результаты. На двух участках, куда вносился Вирин-НШ в дозе $1,9 \times 10^{12}$ полиэдров/га, не произошло снижения численности шелкопряда. В ювенильных фазах развития уровень гибели насекомых от полиэдроза и других причин не превышал 33,2 %. Осенний учет по яйцекладкам показал, что их количество на этих участках выросло в несколько раз. Такой же рост наблюдался и в контрольных насаждениях. Это свидетельствовало о том, что обработка этих участков вирусным препаратом не предотвратила вспышку размножения насекомого. На двух других участках, где доза Вирина-НШ, вносимого в насаждения, была в несколько раз выше, гибель гусениц и куколок от полиэдроза и других причин составила в среднем 67,8 % при крайних значениях 49,7 и 71,4 %, а количество яйцекладок значительно уменьшилось. На всех участках насаждений, обработанных препаратом Вирин-Диприон, произошло существенное снижение численности насекомого. Гибель личинок от полиэдроза составила в среднем 72,5 % при крайних значениях 58,6 и 84,7 %. Эти показатели не имели достоверных отличий на участках, обработанных разными дозами препарата. На контрольном участке плотность насекомых выросла в несколько раз.

Динамика численности насекомых в насаждениях после их обработки вирусными препаратами

Насекомое / фаза развития в период обработки	Препарат / площадь, га	Плотность насекомых перед обработкой яйцекладок или гнезд на 1 га × 10 ²	Номер участка	Количество препарата, полиэдр/га	Плотность насекомых после обработки, яйцекладок или гнезд на 1 га × 10 ²	Коэффициент размножения
Непарный шелкопряд / яйца	Вирин-НШ / 45	4,01 ± 0,37	1	1,9 × 10 ¹²	13,8 ± 0,83	3,44
		3,94 ± 0,36	2	1,9 × 10 ¹²	12,3 ± 0,90	3,12
		5,81 ± 0,44	3	5,7 × 10 ¹²	2,4 ± 0,26	0,41
		5,66 ± 0,39	4	5,7 × 10 ¹²	3,0 ± 0,12	0,53
		3,97 ± 0,32	5	—	11,9 ± 0,72	2,99
Рыжий сосновый пилильщик / личинки	Вирин-Диприон / 74	3,90 ± 0,41	1	1,0 × 10 ¹¹	1,34 ± 0,14	0,34
		3,66 ± 0,29	2	1,0 × 10 ¹¹	1,10 ± 0,19	0,30
		4,09 ± 0,31	3	5,0 × 10 ¹¹	1,42 ± 0,11	0,34
		4,12 ± 0,40	4	5,0 × 10 ¹¹	0,98 ± 0,08	0,23
		4,16 ± 0,23	5	—	12,0 ± 0,88	2,88
	Контроль / 16					

Таким образом, опыты по подавлению формирующихся очагов массового размножения непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика показали принципиальную возможность их подавления вирусными препаратами, хотя необходимы дальнейшие исследования по обработке дозировок препаратов и действия инфекции на последующие генерации филлофагов. Следует, однако, иметь в виду, что вирусные препараты против одного вида филлофага, по-видимому, могут показывать различную эффективность в отношении различных популяций этого насекомого. Об этом свидетельствуют результаты наших опытов по определению восприимчивости насекомых из различных популяций к одному штамму вируса, которые приведены в предыдущих главах настоящей работы.

Для проверки этого предположения мы провели сравнительное изучение биологической активности созданного нами вирусного

препарата Вирин-НШ против непарного шелкопряда и американского препарата Джипчек (Gypchek), в течение многих лет применяемого для подавления численности этого насекомого [Podgwaite, Mazzone, 1981; Campbell, 1983; Podgwaite et al., 1992a, b; Ahmed, Leather, 1994; Reardon, Podgwaite, 1994; Podgwaite 1999; Гниненко, Матусевич, 2001; Lacey et al., 2001; Ильиных и др., 2004; Бахвалов и др., 2005]. Исследования эти имеют большое значение, поскольку непарный шелкопряд сейчас наиболее распространенный и опасный в Евразии и Северной Америке дефолиатор лиственных и хвойных лесов. Применение вирусных и других биопрепаратов против него зачастую малоэффективно в одних насаждениях и эффективно в других. Причинами этого могут быть различия в физиологическом состоянии насекомых, обусловленные функциональным состоянием насаждений, или различия в биологической активности штаммов патогенов, являющихся основой препаратов по отношению к различным популяциям насекомого. Поэтому панзоотические вспышки массового размножения непарного шелкопряда, наблюдающиеся в последние четверть века в Европе, Азии и Северной Америке, существенно обострили внимание к вопросу управления численностью популяций этого фитофага [Heinrichs, 1982; Liebhold et al., 1992; Бахвалов и др., 2002].

Так, по нашим данным, только на территории Западной Сибири в течение последних двух десятков лет очаги массового размножения непарного шелкопряда ежегодно действовали в среднем на площади около 85 тыс. га. В некоторые годы их площадь составляла несколько сотен тысяч гектаров. Средняя площадь очагов непарного шелкопряда на территории России в этот период ежегодно приближалась к одному миллиону гектаров [Гниненко, Матусевич, 2001]. В США в 1982 г. только в штате Пенсильвания непарный шелкопряд вызвал полную дефолиацию лесных массивов на площади около 800 тыс. га [Heinrichs, 1982]. Дефолиация лесов шелкопрядом в США вызывает массовую гибель деревьев, приводит к огромным потерям древесины, снижает эстетическую роль насаждений, сокращает рекреационные площади, резко ухудшает условия обитания лесных животных, повышает опасность лесных пожаров и ряд других неблагоприятных для лесной экосистемы последствий [Gottschalk, 1990]. Естественно, что на огромных площадях применение только химических инсектицидов является весьма проблематичным из-за существенных отрицательных экологических последствий, тем более что очаги размножения насекомого часто возникают в насаждениях, имеющих большое

рекреационное значение, где применение химических инсектицидов недопустимо [Бахвалов и др., 2002].

Штаммы вируса ядерного полиэдроза, на основе которых производятся Джипчек и Вирин-НШ, выделены из популяций насекомых в различных географических зонах [Podgwaite, Mazzone, 1981; Podgwaite, 1999; Бахвалов, 2001; Ильиных и др., 2004]. Рядом исследователей показана гетерогенность бакуловирусов по вирулентности, обусловленная географической разобщенностью популяций насекомых, из которых они были выделены [Skatulla, 1987; Novotny, 1988; Somasekar et al., 1993; Горбунова и др., 1997]. Это обстоятельство служит основанием для постоянного поиска и введения в препараты новых штаммов вирусов. Данные, приведенные в табл. 7.2, свидетельствуют о различной активности каждого вирусного препарата по отношению к насекомым всех тестируемых популяций. Исключение составляет только активность Вирина-НШ и Джипчек в отношении татарской популяции шелкопряда ($p > 0,05$). Однако эти препараты показали различную активность при испытании на североамериканской популяции (линия F₅₆). Показатель ЛД₅₀ препарата Джипчек для этой популяции был существенно ниже ($p < 0,001$) по сравнению с показателем ЛД₅₀ для Вирина-НШ, что свидетельствует о более высокой вирулентности Джипчек для аборигенной популяции. Установлено, что чувствительность гусениц алтайской популяции достоверно выше ($p < 0,05$) к препарату Вирина-НШ по сравнению с чувствительностью насекомых из татарской популяции по отношению к этому же препарату (см. табл. 7.2). Особое внимание заслуживает тот факт, что насеко-

мые линии F₅₆, выращиваемые на искусственных питательных средах (ИПС), почти на порядок чувствительнее к испытанным вирусным препаратам по сравнению с насекомыми татарской и алтайской популяций, развивающимися на естественном корме. Вероятно, данный эффект обусловлен более высокой резистентностью гусениц шелкопряда, развивающихся на естественном корме по сравнению с лабораторной линией насекомых. Группой американских авторов показано значительное влияние режима питания гусениц непарного шелкопряда на его чувствительность к вирусу ядерного полиэдроза [Keating et al., 1989]. Выявлена также более высокая устойчивость к вирусу насекомых, выращиваемых на естественном корме, по сравнению с насекомыми, выращиваемыми на ИПС [Baugher, Yendol, 1981; Watanabe et al., 1989].

Полученные результаты свидетельствуют о том, что тестируемые вирусные препараты имеют гетерогенность по биологической активности по отношению к насекомым из всех трех изученных популяций. Эти данные согласуются с результатами других авторов, которые мы приводили выше, по гетерогенности биологической активности бакуловирусов в отношении насекомых из различных географических областей [Skatulla, 1987; Novotny, 1988; Somasekar et al., 1993; Горбунова и др., 1997].

Использованная нами методика инфицирования насекомых листьями, обработанными препаратом и размещенными на фиксированной площади (для татарской и алтайской популяций), позволяет приблизительно оценить количество препарата, необходимое для подавления популяции шелкопряда в естественных условиях. Показатель ЛД₅₀ для Вирина-НШ, полученный нами на западно-сибирских популяциях, в пересчете на 1 га составляет для татарской популяции $2,0 \times 10^{10}$, а для алтайской – $1,07 \times 10^{10}$ полиэдров. Поскольку в модельном инфицировании обрабатывали только один слой листьев, а глубина кроны березы в условиях Сибири составляет несколько метров, то для достижения смертности насекомых, равной 50 %, полученный показатель ЛД₅₀ необходимо увеличить не менее чем в 50–70 раз. По нашим данным, для подавления популяции непарного шелкопряда вирусным препаратом необходимо достижение эффективности не менее чем 70 %, поэтому количество вирусного препарата следует еще увеличить на 30–40 %. Таким образом, для подавления очагов размножения шелкопряда необходимо вносить на 1 га насаждений не менее $(1,5–2) \times 10^{12}$ полиэдров вируса или 375–500 мл препарата Вирина-НШ с титром 4×10^9 полиэдров/мл. Исходя из того, что титр препарата Джипчек составляет $3,02 \times 10^{10}$ полиэдров/г, эти показатели будут соот-

Т а б л и ц а 7.2

Биологическая активность вирусных препаратов для гусениц непарного шелкопряда из различных популяций

Популяция (линия) насекомого	Препарат		lgЛД ₅₀	ЛД ₅₀ вируса, количество полиэдров	Уровень достоверности p
Татарская	а	Вирин-НШ	$5,70 \pm 0,09$	$5,02 \times 10^5$	$> 0,05$ (1б) $< 0,05$ (2а)
	б	Джипчек	$5,73 \pm 0,09$	$5,12 \times 10^5$	$< 0,05$ (2а)
Алтайская F ₅₆	а	Вирин-НШ	$5,43 \pm 0,09$	$2,69 \times 10^5$	$< 0,05$ (1а)
	а	Вирин-НШ	$4,74 \pm 0,06$	$5,49 \times 10^4$	$< 0,01$ (3б) $< 0,001$ (1а)
					$< 0,001$ (2а)
	б	Джипчек	$4,38 \pm 0,07$	$2,39 \times 10^4$	$< 0,01$ (3а) $< 0,001$ (1б)

ветственно $1,72 \times 10^{12}$ полиэдров вируса или 57 г вирусного препарата.

Исследования ряда авторов, как и наши работы, показывают, что примерно это количество полиэдров бакуловирусов в различных препаратах с высокой вероятностью гарантирует необходимый защитный эффект лесонасаждений [Forti, Joriatti, 1988; Podgwaite et al., 1992a, б; Cunningham et al., 1993; Podgwaite et al., 1993; Бахвалов и др., 2005].

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о гетерогенности вирусного препарата Вирин-НШ по биологической активности для двух западно-сибирских и американской популяций, а Джипчек – для одной западно-сибирской и американской популяций непарного шелкопряда. Активность обоих препаратов для западно-сибирской популяции шелкопряда не имела достоверных отличий, а для американской популяции активность Джипчек оказалась выше. Выявлена различная активность препарата Вирин-НШ для двух западно-сибирских популяций шелкопряда: ЛД₅₀ для насекомых алтайской популяции в два раза ниже, чем для татарской. Чувствительность гусениц лабораторной линии к тестируемым препаратам была достоверно выше по сравнению с чувствительностью гусениц из естественных популяций, развивающихся на естественном корме. Показатели ЛД₅₀ вирусных препаратов, полученные по отношению к насекомым, выращиваемым на естественном корме, близки к эмпирически полученным количествам вирусного препарата, необходимым для подавления очагов массового размножения непарного шелкопряда.

Существенные изменения в стратегии применения вирусных препаратов следует внести и в технологии их внесения в насаждения. В настоящее время в лесозащитной практике России используются в основном наземные опрыскиватели устаревших конструкций, различные аэрозольные генераторы и редко – авиационные опрыскиватели. Наземное опрыскивание возможно только в питомниках или искусственных молодняках, где есть свободные зоны для прохода опрыскивателя, а высота деревьев не превышает несколько метров. Поэтому во всей системе лесозащиты наземное опрыскивание занимает весьма скромное место. На значительных площадях лесных массивов, заселенных филлофагами, внесение биопрепаратов, как и химических инсектицидов, проводится с помощью аэрозольной технологии. К сожалению, эта технология пока не обеспечивает приемлемый уровень подавления популяций лесных насекомых биопрепаратами [Бахвалов, 1995]. В первую очередь необходимо создание новых

конструкций аэрозольных генераторов, способных выносить аэрозольное облако на высоту крон древостоев, чтобы его распространение обеспечивало приемлемую ширину захвата. Однако даже в этом случае применение аэрозольной технологии может быть эффективным только в лесах с хорошей сетью дорог, пригодных для прохождения аэрозольного генератора. Подавляющее большинство лесных массивов России такой сети дорог не имеют и поэтому применение в них аэрозольной технологии малоэффективно [Бахвалов, 1995]. Что же касается авиационного опрыскивания, то необходимо широкое развертывание современной технологии обработок – ультрамалообъемное опрыскивание (УМО) с использованием спутниковой навигации. Применение этой технологии для защиты биопрепаратами более полумиллиона гектаров таежных лесов от сибирского шелкопряда в середине последнего десятилетия прошлого столетия позволило подавить очаги насекомого при внесении 3 л биопрепарата на 1 га [Ю.П. Кондаков, личное сообщение]. В то же время с помощью обычной опрыскивающей аппаратуры, применяемой при обработках леса, расходуется от 30 до 50 л рабочей суспензии биопрепаратов на 1 га насаждений [Справочник..., 1980]. Естественно, что материальные затраты при таких обработках существенно выше, чем при обработках насаждений с использованием технологии УМО.

Таким образом, приведенные выше материалы свидетельствуют о том, что, хотя несколько вирусных препаратов с определенным успехом применяются для управления численностью лесных филлофагов в России, перспективы их использования связаны с дальнейшими широкими исследованиями по нескольким направлениям. Это: 1) постоянный поиск в естественных популяциях насекомых высоковирулентных штаммов вирусов; 2) создание на их основе усовершенствованных препаратов новых рецептурных форм с введением в их состав эффективных УФ-протекторов, аллелохимиков и других компонентов, выполняющих роль адъювантов; 3) изменение стратегии применения препаратов и внедрение современных технологий их внесения в насаждения. Перечисленные направления являются, по нашему мнению, первоочередными в рамках задачи по качественному улучшению системы управления численностью лесных насекомых с помощью вирусных препаратов. Дальнейший прогресс в их использовании связан с созданием комплексных биопрепаратов на основе нескольких микроорганизмов, введением в состав препаратов рекомбинатных вирусов и с разработкой системы интегрированной защиты леса, одним из компонентов которой будут комплексные биопрепараты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании многолетних исследований разработана популяционно-абиотическая концепция вспышек массового размножения эруптивных видов лесных насекомых-филлофагов. Предложенный нами возможный механизм возникновения вспышек массового размножения у непарного шелкопряда имеет комплексный характер и заключается в следующем: ключевыми факторами механизма вспышек являются популяционный (наличие у отдельных видов насекомых-филлофагов высокого биотического (вспышечного) потенциала) и абиотический (весенне-летние засухи) факторы. Он обусловлен также определенной последовательностью включения факторов: абиотического стресса (весенне-летних засух), механизм воздействия которого обусловлен стрессовым воздействием на часть древостоев, их стрессовой реакцией, которая сопровождается как резким падением годовичного радиального прироста, так и, вероятно, значительным сдвигом физиолого-биохимических параметров кормового субстрата насекомых (листьев и хвои), повышающих его кормовую ценность. Это в свою очередь активизирует у популяции непарного шелкопряда включение механизма быстрой адаптации к изменению параметров кормового субстрата. Именно этот фактор (быстрая адаптация) и приводит, по нашему мнению, к исключительно быстрому возрастанию биотического (вспышечного) потенциала популяции в местообитаниях, которые подверглись воздействию фактора абиотического стресса (засухи), и древостои отреагировали на этот фактор. Одновременно оказывает положительное воздействие на популяцию фитофага и улучшение климатических условий в этот период. Рост вспышечного потенциала приводит к значительному росту выживаемости популяции, быстрому увеличению численности и экологической плотности и сопровождается сильной и полной дефолиацией крон деревьев.

Кроме того, представленные в настоящей работе результаты указывают на взаимосвязь индивидуального развития и динамики популяций непарного шелкопряда, шелкопряда-монашенки, а также рыжего соснового пилильщика с поражающими их паразитами, в первую очередь вирусами ядерного полиэдроза, с одной стороны, и кормовыми растениями, с другой. Кормовое растение, являясь основанием трофической пирамиды, влияет на следующее ее звено – насекомое, определяя его функциональное состояние, с которым в свою очередь связана резистентность филлофага против паразитов, в том числе вирусов и паразитоидов. Индивидуальное развитие и популяционная динамика насекомых-филлофагов тесно связаны с качественным состоянием кормового ресурса, которое существенно зависит от уровня дефолиации растений. Развитие насекомых на листе поврежденных растений ухудшает показатели жизнеспособности насекомых, способствует активации в их организме скрытых инфекций и вследствие этого увеличению смертности насекомых в фазе разряжения численности.

Развитие насекомых на листе непредпочитаемых растений вызывает снижение ЛК₅₀ вируса ядерного полиэдроза, т.е. увеличивает чувствительность насекомых к вирусной инфекции.

Показано, что после экспериментального инфицирования ВЯП и массовых заболеваний спонтанными вирусными инфекциями шелкопрядов в очагах размножения остаются внешне здоровые особи, развивающиеся на листе интактных и сильно обеселенных насекомыми деревьев в текущем и предыдущем году. Возможно, что насекомые, устойчивые к листьям с высокой резистентностью после дефолиации деревьев, более устойчивы и к вирусной инфекции. Влияние вирусов и паразитоидов на размер популяций насекомых зависит от жизнеспособности насекомых, определяемой фазами популяционной динамики и характерными для них уровнями дефолиации растений. Выявлено, что с фазами популяционной динамики непарного шелкопряда связан генетический полиморфизм популяций вируса ядерного полиэдроза, поражающего насекомое. В динамике вспышки массового размножения насекомых по мере повышения дефолиации кормового растения наблюдается сопряженная изменчивость геномов ВЯП и чувствительности насекомых к вирусу. Вероятно, в популяциях шелкопряда в каждой из фаз вспышки циркулируют штаммы вируса с различной вирулентностью, однако в фазе роста численности насекомого развитие вируса подавляется в первую очередь репродукция штаммов с низкой вирулентностью. В фазе деградации вспышки массового размно-

жения, когда резистентность насекомых резко снижается, спектр репродуцирующихся штаммов увеличиваются и, соответственно, возрастает смертность от вирусной инфекции среди насекомых. Это свидетельствует о том, что влияние вируса ядерного полиэдроza на размеры популяции непарного шелкопряда определяется не насыщенностью его популяций вирусом, а уровнем резистентности насекомых к инфекции, определяемый в значительной степени их физиологическим состоянием детерминированным кормовым фактором. Поэтому можно утверждать, что размеры популяции непарного шелкопряда в определенной степени детерминируются качеством корма.

Изучение влияния состояния лесонасаждений на популяционную динамику шелкопряда-монашенки и непарного шелкопряда и их пораженность вирусами ядерного полиэдроza показало, что уровень спонтанного полиэдроza среди этих видов лесных насекомых зависит от лесорастительных условий, в которых находятся кормовые растения филофагов. Исследованиями выявлено, что пораженность шелкопряда-монашенки вирусом существенно варьирует от практически единичных случаев в фазе роста численности до массовых заболеваний и гибели насекомых в фазе собственно вспышки и особенно в фазе ее деградации. При этом абсолютные показатели смертности насекомых от вирусной инфекции для участков с оптимальными и пессимальными лесорастительными условиями значительно отличаются. Различаются также показатели плотности яйцекладок шелкопряда в этих участках в период вспышки массового размножения. Таким образом, динамика численности шелкопряда-монашенки и, соответственно, уровень пораженности насекомых вирусной инфекцией связаны с биотопическими условиями среды обитания.

В фазах стационарной численности и роста численности пораженность насекомого бакуловиральной инфекцией имеет наиболее низкий уровень в течение всего популяционного цикла. После достижения популяцией максимальной плотности, т.е. при переходе популяции в фазу собственно вспышки, гибель насекомых от вирусной инфекции начинает резко возрастать. По мере роста плотности популяции повышается чувствительность особей к экзогенному инфицированию вирусом. Причем вариабельность данного показателя в исследуемый период выражена значительно меньше для насекомых из участков с оптимальными биотопическими условиями. Полученные результаты показывают наличие тесной взаимосвязи динамики численности шелкопряда-монашенки и вируса ядерного полиэдроza.

В продромальной фазе вспышки насекомых, когда повреждения растений незначительные, жизнеспособность особей максимальная, а уровень пораженности их спонтанной вирусной инфекцией и чувствительность к инфицированию экзогенным вирусом – минимальные. В фазе собственно вспышки при высоких показателях изреженности крон деревьев параметры внутреннего состояния популяции фитофага стремительно ухудшаются: возрастает смертность, падает плодовитость, увеличивается общая чувствительность к стресс-факторам, в том числе и к вирусной инфекции. В фазе деградации после максимальных повреждений растений в течение нескольких лет ухудшение этих параметров достигает максимальных значений, и в результате мы регистрируем прямо противоположную картину того, что наблюдалось в фазе роста. В этот период, по-видимому, латентная вирусная инфекция переходит в активную форму и вызывает массовые заболевания, после чего в популяции остаются только устойчивые особи, и затем цикл повторяется.

Таким образом, эффективность действия патогена как фактора динамики насекомого-хозяина является функцией внутреннего состояния фитофага, в значительной степени обусловленного качеством корма. Известно, что массовые размножения лесных насекомых обычно приурочены к пессимальным биотопам, в которых защитные функции растений снижены, и они не способны эффективно сопротивляться нападению фитофагов.

Вероятно, это может являться одним из основных факторов разрежения популяций фитофагов в период их массового размножения. В наших исследованиях численность шелкопряда-монашенки в оптимальных биотопах, где защитные свойства хвои, вероятно, были выше, не достигала пиковых значений. В то же время в пессимальных биотопах, где защитные свойства древостоев, по-видимому, ниже, наблюдалась и более низкая гибель гусениц в младших возрастах, а в старших возрастах в популяции преобладали особи с пониженной жизнеспособностью и повышенной чувствительностью к вирусному патогену.

Таким образом, наряду с выявленной нами тесной взаимосвязью динамики шелкопряда-монашенки и вируса ядерного полиэдроza существует зависимость их сопряженной динамики от биотопических условий среды обитания, которые, вероятно, обуславливают качество корма, а через него и физиологическое состояние насекомых.

Сходные данные были получены нами при исследовании сопряженной динамики непарного шелкопряда и поражающего его вируса ядерного полиэдроза. Эти исследования также показали, что амплитуда флуктуаций плотности непарного шелкопряда и продолжительность вспышек его массового размножения различаются в лесонасаждениях с различным уровнем продуктивности, т.е. с пессимальными и оптимальными лесорастительными условиями. Изучаемые показатели динамики популяции непарного шелкопряда и вируса близки аналогичным показателям для шелкопряда-монашенки и ВЯП. В то время как численность насекомых в низкопродуктивных насаждениях в период вспышки массового размножения достигала величин, способных неоднократно уничтожить кормовой ресурс, численность насекомых в высокопродуктивных древостоях, как правило, могла привести к уничтожению не более чем 50 % кормового ресурса. Массовое появление насекомых в высокопродуктивных насаждениях также продолжалось более короткий отрезок времени, и, как следствие, здесь была значительно меньше повреждена листва.

Смертность, обусловленная вирусом ядерного полиэдроза в ювенильных фазах развития непарного шелкопряда в период вспышки, в высокопродуктивных древостоях, так же как и у шелкопряда-монашенки, была существенно ниже, чем в низкопродуктивных. Вероятно, более высокий уровень гибели насекомых от полиэдроза в низкопродуктивных насаждениях обусловлен значительным снижением резистентности деревьев к воздействию насекомых. В результате в популяции происходит аккумуляция особей с пониженной жизнеспособностью, более восприимчивых к патогенам. Такие особи, как правило, погибают на стадии гусениц старших возрастов и куколок от вирусной и других инфекций. Однако до гибели они успевают нанести существенные повреждения древостоям, поскольку питаются почти до терминальной фазы болезни. Поэтому динамика численности гусениц старших возрастов в период вспышки массового размножения в насаждениях с различным функциональным состоянием существенно отличается.

Исходя из этого, можно полагать, что состояние насаждений, служащих кормовой базой для шелкопряда-монашенки и непарного шелкопряда, является подтверждением важной роли функционального состояния древостоя для динамики популяций шелкопрядов.

Важное значение биотопических (лесорастительных) условий насаждений для динамики системы «насекомое – ви-

рус» получено также в наших исследованиях сопряженной динамики популяций рыжего соснового пилильщика и вируса ядерного полиэдроза, проведенных в двух участках искусственных сосновых насаждений с альтернативными лесорастительными условиями. Полученные результаты свидетельствуют, что лесорастительные условия, в которых находятся сосновые культуры, влияют на их заселенность рыжим сосновым пилильщиком. Экологическая плотность личинок пилильщика, как и их плотность на дереве, выше в участке с пессимальными для кормовой породы лесорастительными условиями и, соответственно, выше уровень поврежденности древостоев насекомыми. Чувствительность личинок пилильщика к ВЯП в участках с альтернативными лесорастительными условиями имела достоверные отличия по показателю LT_{50} для личинок 4-го возраста.

Приведенные материалы по влиянию лесорастительных условий и соответствующего функционального состояния древостоев на развитие насекомых и их чувствительности к вирусной инфекции, по-нашему мнению, свидетельствуют о тесной взаимосвязи кормовых растений и их потребителей-насекомых, взаимоотношения между которыми существенным образом отражаются на популяционной динамике шелкопряда-монашенки, непарного шелкопряда и рыжего соснового пилильщика и пораженности их вирусной инфекцией. Из этих материалов следует, что роль вируса ядерного полиэдроза в регуляции численности этих видов насекомых в значительной степени зависит от функционального состояния насаждений, важнейшими показателями которого является продуктивность древостоев, обусловленная лесорастительными условиями. Иными словами, в динамике мультитрофической системы «растение – насекомое – вирус» роль растения весьма значительна, возможно, в ряде случаев даже решающая для изменений численности насекомых-филлофагов и их патогенов-вирусов.

Тесная взаимосвязь функциональных и структурных показателей популяции насекомых в их реакции на изменения уровня резистентности древостоев после дефолиации подтверждена также при комплексном использовании данных основных показателей жизнеспособности насекомых и динамики популяционной структуры гемоцитов для оценки влияния дефолиации на развитие насекомых. Двукратная 50- и 75%-я дефолиация березы повислой индуцирует изменение в физиологическом состоянии насекомых, которое отражается в уменьшении плодовитости, увеличении количества самцов, повышении

смертности в ювенильных возрастах и активизации у насекомых пролиферативных процессов в гемолимфе. При однократном 75%-м объедании листвы деревьев шелкопрядом у гусениц выявляются только изменения в количестве плазматочитов и гранулоцитов.

Поэтому можно предположить, что индуцированная дефолиацией резистентность древостоев является одним из факторов, регулирующих численность непарного шелкопряда.

Анализ динамики гемограммы насекомых совместно с исследованием их жизнеспособности выявил тесную взаимосвязь функциональных и структурных показателей популяции насекомых в их реакции на изменения уровня резистентности древостоев после дефолиации. Комплексное использование данных динамики популяционной структуры гемоцитов и основных показателей жизнеспособности насекомых позволяет, по нашему мнению, более объективно оценивать реакцию филофагов на дефолиацию кормовых растений.

Полученные результаты подтверждают наличие замедленной индуцированной резистентности березы к повреждению непарным шелкопрядом. При этом величина ответа березы напрямую коррелирует со степенью объедания растения.

Проведенные исследования подтверждают предположения, что таниновая кислота не играет существенной роли в замедленной индуцированной резистентности березы против непарного шелкопряда, либо этот аллелохимик действует на непарного шелкопряда только в комплексе с другими метаболитами.

Выявленные нами изменения в содержании вторичных метаболитов происходят в листьях деревьев только через год после их дефолиации. Это свидетельствует о том, что по изученным нами показателям нам не удалось обнаружить у березы реакцию быстрой индуцированной резистентности, наступающую в сезон нанесения повреждений деревьям [Parry et al., 2003]. В то же время реакция замедленной индуцированной резистентности, наступающая на следующий год после нанесения повреждений, выявлена как при искусственной, так и при естественной дефолиации. Анализ литературы показывает, что реакция замедленной индуцированной резистентности у деревьев, возможно, имеет решающее значение в химической защите растений от насекомых-филофагов [Kaitaniemi et al., 1998; Parry et al., 2003].

Исследованиями выявлено, что в листьях деревьев, totalmente дефолированных в предыдущем году, содержание флавонолов не меняется, а танинов хотя и увеличивается, но не до-

стигает достоверных значений. В то же время количество катехинов возрастает. Характерной особенностью является то, что в листьях всех поврежденных деревьев резко возрастает вариабельность в содержании всех определяемых фенольных соединений, что свидетельствует о значительных индивидуальных различиях в реакции деревьев на дефолиацию.

Известно, что катехины являются исходным материалом при синтезе танинов [Запрометов и др., 1993]. Поэтому возможно, что именно катехины, а не танины, принимают участие в формировании энтоморезистентности березы к непарному шелкопряду. Однако не следует исключать и роль соединений из другого класса вторичных метаболитов, в частности терпенов, поскольку в литературе также отмечена их роль в замедленной индуцированной резистентности березы к другим видам филофагов [Там же].

На основании многолетних исследований разработана новая, более эффективная и экологически обоснованная стратегия защиты леса. В целом предлагаемая стратегия защиты леса, основанная на предложенной нами популяционно-абиотической концепции всплеск массового размножения насекомых-филофагов с высоким биотическим (вспышечным) потенциалом, предназначена только для группы насекомых-вредителей, образующих периодические крупномасштабные всплески массового размножения. Хотя отдельные элементы стратегии могут быть взяты для практического использования и для других групп насекомых.

Ее ключевыми особенностями являются:

1. Изменение основной цели современной стратегии защиты леса. Вместо полного уничтожения очагов и предотвращения всплески и дефолиации крон только предотвращение сильного отпада и необратимого ослабления древостоя.

2. Изменение подхода к критериям необходимости применения активных мероприятий по защите леса – проведению обработок. Мы предлагаем в качестве основного критерия необходимости применения активных мероприятий по защите леса другой критерий: прогнозирование отпада и усыхания древостоев на основе более точных методов прогноза.

3. Использование методов количественной оценки параметров ожидаемой энтоморезистентности и энтомотолерантности древостоев в качестве научной основы при принятии решений о необходимости обработки очагов массового размножения насекомых-филофагов инсектицидами.

4. На основе использования этих методов разработка мониторинга лесов с количественной оценкой и картированием участков по уровню ожидаемой энтоморезистентности и энтомотолерантности.

5. Переход от стратегии тотальных обработок всего очага в целом к стратегии локальной обработки участков с древостоем, имеющим пониженный уровень энтомотолерантности.

6. Дифференцированный подход к критериям необходимости применения активных мероприятий по обработке очагов инсектицидами в зависимости от типа леса и категории защитности.

Использование предложенной стратегии защиты леса позволит значительно (в 3–4 раза) снизить площади обработки очагов, тем самым значительно уменьшить экономические затраты на обработку и снизить отрицательные экологические последствия для лесных фитоценозов.

ЛИТЕРАТУРА

- Амирханов Д.В.** Результаты применения аттрактантно-клеевых ловушек для исследования экологических особенностей динамики лёта непарного шелкопряда // Роль дендрофильных насекомых в таежных экосистемах. Красноярск, 1980. С. 4–5.
- Амирханов Д.В., Соколянская М.П.** Активность ферментов детоксикации на начальной стадии формирования резистентности к инсектицидам у комнатной мухи // Агрохимия. 1992. № 10. С. 115–121.
- Амирханова С.Н.** Питательные вещества в листьях здорового и ослабленного растения непарного шелкопряда // Исследование очагов вредителей в лесах Башкирии. Уфа, 1962а. Т. 2. С. 81–85.
- Амирханова С.Н.** Химизм растений и выживаемость непарного шелкопряда // Вопросы массовых размножений вредителей леса. Уфа: Баш. фил. АН СССР, 1962б. С. 3–7.
- Андреева Е.М.** Особенности питания гусениц зауральской популяции непарного шелкопряда (*Lymantria dispar* L.) в условиях лабораторного культивирования // Биосфера и человек: Мат. конф. Екатеринбург, 2000. С. 18–21.
- Андреева Е.М.** Анализ трофических показателей двух географических популяций непарного шелкопряда (*Lymantria dispar* L.) // Экология, 2002а. № 5. С. 362–369.
- Андреева Е.М.** Трофические аспекты экологии непарного шелкопряда: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Екатеринбург, 2002б. 23 с.
- Анучин Н.П.** Лесная таксация. М.: Лесн. пром-сть, 1982. 552 с.
- Баканова Е.И., Еремина О.Ю., Рославцева С.А.** Свойства и функции глутатион-S-трансферазы членистоногих // Изв. РАН. Сер. биол. 1992. № 4. С. 537–545.
- Балодис В.А., Раманс К.К.** Методический подход к определению антропо-лерантности гетерогенных древостоев // Антропо-лерантность наземных биоценозов и прикладная экология. Таллин, 1977. 143 с.
- Барановский В.И.** Действие вируса гранулеза и бактериальных препаратов на сибирского шелкопряда и их сохранность в лесных биоценозах // Биол. и интегр. борьба в лесн. биоцен.: Мат. симпоз. Боржоми, 1989. С. 146–150.

- Баранчиков Ю.Н.** Трофическая специализация чешуекрылых. Красноярск: ИЛИД СО АН СССР, 1987. 171 с.
- Баранчиков Ю.Н., Кондаков Ю.П.** Последствия вспышек массового размножения сибирского шелкопряда // Сохранение биоразнообразия Приенисейской Сибири. Красноярск: Изд-во Краснояр. ун-та, 2000. С. 28–32.
- Баранчиков Ю.Н., Кондаков Ю.П.** Сибирский шелкопряд – важный фактор экологической безопасности таежных лесов и современные методы контроля его популяций // Инновационный потенциал лесопромышленного комплекса Красноярского края. Лесосибирск: Администрация Красноярского края, 2001. С. 47–52.
- Баранчиков Ю.Н., Кондаков Ю.П.** Массовые размножения сибирского шелкопряда: система мониторинга и комплексная оценка последствий // Структурно-функциональная организация и динамика лесов. Красноярск: Ин-т леса СО РАН, 2004. С. 256–258.
- Баранчиков Ю.Н., Кондаков Ю.П., Кучера Д.Р. и др.** Феромонный мониторинг популяций сибирского шелкопряда в рамках проекта USAID «Лесные ресурсы и технологии» (FOREST) // Сохранение биологического разнообразия Приенисейской Сибири: Мат. 1-й Межрегион. науч.-практ. конф. по сохранению биол. разнообразия Приенисейской Сибири. Красноярск, 2000. Ч. 1. С. 52–53.
- Баранчиков Ю.Н., Кондаков Ю.П., Петренко Е.С.** Катастрофические вспышки массового размножения сибирского шелкопряда в лесах Красноярского края // Безопасность России. Региональные проблемы безопасности. Красноярский край. М.: МГФ «Знание», 2001. С. 146–167.
- Баранчиков Ю.Н., Кофман Г.Б., Кравцов Б.А.** Колебательные режимы в популяциях насекомых-фитофагов на примере нимфалиды *Euphydryas editha* Bsdvl. // Математический анализ компонентов лесных биогеоценозов. Новосибирск: Наука, 1979. С. 94–104.
- Бахвалов С.А.** Взаимоотношения шелкопряда-монашенки *Ocneria monacha* L. (Lepidoptera, Lymantriidae) и поражающего его вируса ядерного полиэдроза: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Новосибирск, 1987. 22 с.
- Бахвалов С.А.** Использование бакуловируса и бактериального препарата «Лепидоцид» для подавления очагов шелкопряда-монашенки (*Lymantria monacha* L.): результаты и возможности // Биол. и интегр. борьба в лесн. биоцен.: Мат. симпоз. Боржом, 1989. С. 139–145.
- Бахвалов С.А.** Подавление очагов массового размножения шелкопряда-монашенки вирусным препаратом // Лесоведение. 1992. № 3. С. 45–51.
- Бахвалов С.А.** Биологическое подавление популяций шелкопряда-монашенки (*Lymantria monacha* L.) в Западной Сибири: опыт применения и анализ результатов // Сиб. экол. журн. 1995. Т. 2, № 5. С. 466–473.
- Бахвалов С.А.** Вирозы насекомых // Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты. М.: Круглый дом, 2001. С. 20–75.
- Бахвалов С.А.** Влияние взаимоотношений в системе растение – насекомое – паразит на развитие и популяционную динамику насекомых: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Новосибирск, 2008. 40 с.
- Бахвалов С.А., Башев А.Н., Кнор И.Б.** Динамика популяций шелкопряда-монашенки *Lymantria monacha* L. (Lymantriidae: Lepidoptera) и поражающего его бакуловируса в Западной Сибири // Лесоведение. 1998. № 4. С. 26–33.
- Бахвалов С.А., Ильиных А.В., Жимерикин В.Н., Мартемьянов В.В.** Динамика численности шелкопряда-монашенки *Lymantria monacha* L. и непарного шелкопряда *L. dispar* L. (Lymantriidae, Lepidoptera): роль кормового ресурса и вирусной инфекции // Евраз. энтомол. журн. 2002. Т. 1, № 1. С. 101–108.
- Бахвалов С.А., Ларионов Г.В., Бахвалова В.Н.** Выздоровление непарного шелкопряда *Lymantria dispar* L. (Lym., Lep.) после экспериментальной вирусной инфекции // Энтомол. обозр. 1982. Т. 61, № 4. С. 755–758.
- Бахвалов С.А., Ларионов Г.В., Ильиных А.В., Ноздренко Я.В.** Производство и применение вирусных энтомопатогенных препаратов против некоторых видов лесных насекомых: анализ проблемы // Применение биологических препаратов для защиты лесных насаждений. Бердск: Бердский завод биол. препаратов, 1999а. С. 6–8.
- Бахвалов С.А., Мартемьянов В.В., Кукушкина Т.А., Высочина Г.И.** Динамика фенольных соединений и растворимых сахаров в листьях березы повислой (*Betula pendula* Roth) после дефолиации и их значение в энтоморезистентности растения // Изв. РАН. Сер. биол.. 2009. № 5. С. 536–542.
- Бахвалов С.А., Мартемьянов В.В., Подвайт Д.** Сравнительная характеристика биологической активности вирусных препаратов Вирин-НШ и Джипчек (Gypchek) // Евраз. энтомол. журн. 2005. Т. 4, № 3. С. 183–186.
- Бахвалов С.А., Соколов Г.И., Солдатов В.В.** Нужно ли защищать сосняки от шелкопряда-монашенки? // Лесн. хоз-во. 1990. № 1. С. 49–50.
- Бахвалов С.А., Сыромятникова И.Н., Морозова О.В.** Связь вирусоносительства и острой инфекции, вызванной вирусом ядерного полиэдроза, в природных популяциях непарного шелкопряда (*Lymantria dispar* L. (Lym. Lepid.)) // Вопр. вирусологии. 2003. Т. 48, № 2. С. 43–45.
- Бахвалов С.А., Хвощевская М.Ф., Бахвалова В.Н., Глупов В.В.** Структурные изменения в гемограмме непарного шелкопряда (*Ocneria dispar* L. при полиэдрозе // Вопр. вирусологии. 1999б. № 1. С. 41–44.
- Бей-Биенко Г.Я.** Общая энтомология. М.: Высш. шк., 1966. 496 с.
- Бенкевич В.И.** Некоторые механизмы, регулирующие динамику популяций непарного шелкопряда // Новые проблемы зоологической науки и их отражение в вузовском преподавании. Ставрополь: Ставропольский гос. педагогич. ин-т, 1979. Ч. 1. С. 26–31.

- Бенкевич В.И.** Массовые появления непарного шелкопряда в европейской части СССР. М.: Наука, 1984. 143 с.
- Берриман А.** Защита леса от насекомых-вредителей. М.: Агропромиздат, 1990. 287 с.
- Благовидов А.К.** Изменение структуры молодых чистых сосновых насаждений под влиянием дефолиации хвоегрызущими насекомыми // Вопросы защиты леса. М., 1984. Вып. 156. С. 45–49. (Науч. тр. МЛТИ).
- Богачева И.А.** Взаимоотношения насекомых-фитофагов и растений в экосистемах Субарктики. Свердловск: УрО АН СССР, 1990. 137 с.
- Болдаруев В.О.** Итоги и перспективы изучения и истребления сибирского шелкопряда в Восточной Сибири // Материалы по проблемам сибирского шелкопряда. Новосибирск, 1960. С. 3–10.
- Болдаруев В.О.** Причины, прогноз и особенности массового размножения сибирского шелкопряда (*Dendrolimus Sibiricus* Tschtv, Lepidoptera, Lasiocampidae) // Тр. Сиб. НИИ лесного хозяйства и лесоэксплуатации. 1961. Вып. 2. С. 3–26.
- Болдаруев В.О.** Динамика численности сибирского шелкопряда и его паразитов. Улан-Удэ: Бурят. кн. изд-во, 1969. 164 с.
- Бондарев А.И., Солдатов В.В.** Мониторинг популяции сибирского шелкопряда в Красноярском крае // Экологический мониторинг лесных экосистем: Тез. докл. Всерос. совещ. 6–10 сент. 1999. Петрозаводск: КНЦ РАН, 1999. С. 70.
- Васильева Т.Г., Плешанов А.С.** Биохимические особенности деревьев, поврежденных серой лиственничной листоверткой // Анатомические, гистохимические и биохимические преобразования у лиственных при повреждении насекомыми. Иркутск, 1972. С. 26–35.
- Васильева Т.Г., Плешанов А.С.** Физиология ослабления и отмирания лиственницы в очагах пяденицы Якобсона // Влияние антропогенных и природных факторов на хвойные деревья. Иркутск, 1975. С. 179–214.
- Васфилов С.П.** Динамика рН гомогенатов листьев у березы, осины и тополя в условиях загрязнения // Экология. 1997. № 1. С. 14–18.
- Вейзер Я.** Микробиологические методы борьбы с вредными насекомыми. М.: Колос, 1972. 640 с.
- Ветрова В.П.** Воздействие на пихтовые древостои разреженных и повышено-плотных популяций большого черного хвойного уса-ча // Лесоведение. 1986. № 1. С. 43–50.
- Викторов Г.А.** Проблемы динамики численности насекомых на примере вредной черепашки. М.: Наука, 1967. 271 с.
- Викторов Г.А.** Трофическая и синтетическая теория динамики численности популяций насекомых // Зоол. журн. 1971. Вып. 50, № 3. С. 361–372.
- Вилкова Н.А.** Иммуитет растений к вредителям и его связь с пищевой специализацией насекомых-фитофагов. Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1979. С. 68–103.
- Вилкова Н.А., Шапиро И.Д.** Место индуцированного иммунитета в системе иммунологических барьеров растений, определяющих их устойчивость к вредителям // Биологические основы и пути практического использования индуцированного иммунитета к болезням и вредителям: Тр. ВИЗР. 1981. С. 21–28.
- Вилкова Н.А., Шапиро И.Д.** Иммунологическая защита растений от вредителей // Научные основы защиты растений. М.: Колос, 1984. С. 116–138.
- Владимиров Ю.А., Азизова О.А., Деев А.И.** Свободные радикалы в живых системах // Итоги науки и техники. Сер. Биофизика. 1991. Т. 29. С. 1–249.
- Войников В.К., Иванова Г.Г., Гудиковский А.В.** Белки теплового шока растений // Физиология растений. 1984. Т. 31. С. 970–979.
- Воробьева Н.Н.** Энтомопатогенные вирусы. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1976. 287 с.
- Воронцов А.И.** Биологические основы защиты леса. М.: Высш. шк., 1963. 320 с.
- Воронцов А.И.** Патология леса. М.: Лесн. пром-сть, 1978. 270 с.
- Воронцов А.И.** Лесная энтомология. М.: Высш. шк., 1982. 384 с.
- Воронцов А.И.** Лесная энтомология: Учеб. пос. М., 1995. 165 с.
- Воронцов А.И., Голубев А.В., Мозолевская Е.Г.** Современные методы учета и прогноза хвое- и листогрызущих насекомых // Тр. Всесоюз. энтомол. о-ва. 1983. Т. 65. С. 4–19.
- Воронцов А.И., Иерусалимов Е.Н., Мозолевская Е.Г.** Роль листогрызущих насекомых в лесном биогеоценозе // Журн. общ. биологии. 1967. Т. 28, № 2. С. 172–187.
- Ворончихина Т.М., Полтев В.И.** Изучение возможности воспроизведения бактериальной эпизоотии среди гусениц сибирского шелкопряда // Исследование по биологическому методу борьбы с вредителями сельского и лесного хозяйства. Новосибирск: Биологический институт СО АН СССР, 1964. С. 30–33.
- Вшивкова Т.А.** Интенсивность развития и питания непарного шелкопряда при различной плотности экспериментальной популяции Биоценотические группировки таежных животных. Красноярск: ИЛИД СО АН СССР, 1978. С. 54–66.
- Вшивкова Т.А.** Анализ роста и развития гусениц из двух изолированных популяций непарного шелкопряда // Непарный шелкопряд в Средней и Восточной Сибири. Новосибирск, 1982. С. 35–42.
- Вшивкова Т.А.** Трофическая обусловленность роста гусениц непарного шелкопряда: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Красноярск. 1984. 24 с.
- Галкин Г.И.** Сибирский шелкопряд в лесах Красноярского края // Труд ВСНИПИЛесдрев. М.: Гослесбумиздат, 1963. Вып. 7. С. 75–107.
- Галкин Г.И.** Динамика численности сибирского шелкопряда в лиственничных лесах Кузнецкого Алатау в 1958–1969 гг. // Проблемы защиты таежных лесов / Под ред. А.Б. Гукасяна, Е.С. Петренко. Красноярск: ИЛИД СО АН СССР, 1971. С. 30–32.

- Галкин Г.И. Массовые размножения сибирского шелкопряда и солнечная активность // Лесн. хоз-во. 1975. № 8. С. 39–42.
- Генкель П.А. Физиология жаро- и засухоустойчивости растений. М., 1982. 280 с.
- Гловацка Б.В. Сопrotивляемость лесных деревьев листогрызущим насекомым // Kosmos. 1990. Т. 39, № 4. С. 373–388.
- Глузов В.В. Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты. М.: Круглый дом, 2001. 726 с.
- Глузов В.В., Бахвалов С.А. Механизмы резистентности насекомых при патогенезе // Успехи соврем. биологии. 1998. Т. 118, № 4. С. 466–482.
- Глузов В.В., Хвощевская М.Ф., Щепеткин И.А., Крюкова Н.А. Морфофункциональная структура популяции гемоцитов *Galleria mellonella* при инфекционном процессе // Изв. РАН. Сер. биол. 1997. № 6. С. 645–653.
- Гниненко Ю.И. Современные проблемы микробиологической защиты лесов России // Инф. бюлл. ВПРС МОББ. 2002. № 33. С. 175–178.
- Гниненко Ю.И., Матусевич Л.С. Биологическая защита лесов России: проблемы и перспективы // Лесн. хоз-во. 2001. № 4. С. 42–43.
- Горбунова Е.Е., Колосов А.Б., Борисова О.Д., Зайцев В.Н., Божко Н.А. Сравнительная характеристика изолятов вируса ядерного полиэдроza непарного шелкопряда *Lymantria dispar* L. // Вопр. вирусологии. 1997. № 1. С. 41–43.
- Гримальский В. И. Устойчивость сосновых насаждений против хвоегрызущих вредителей. М.: Лесн. пром-сть, 1971. 136 с.
- Гримальский В.И. Устойчивость древесных насаждений к хвое- и листогрызущим вредителям в связи с трофической теорией динамики численности насекомых // Зоол. журн. 1974. Вып. 53, № 2. С. 189–198.
- Гулий В.В., Голосова М.А. Вирусы в защите леса от вредных насекомых. М.: Лесн. пром-сть, 1975. 168 с.
- Гулий В.В., Иванов Г.М., Штерншис М.В. Микробиологическая борьба с вредными организмами. М.: Колос, 1982. 272 с.
- Денисов С.И., Роменко Т.М. Реакция непарного шелкопряда на физиологическое состояние кормового растения в условиях Белоруссии // Непарный шелкопряд. Итоги и перспективы (МАН). Красноярск, 1988. С. 10.
- Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. М.: Мир, 1982. 1120 с.
- Ермакова Н.И., Ефимов В.М. Циклические изменения состояния лабораторной популяции лугового мотылька (*Loxostege strictalis* L.) // Журн. общ. биол. 1995. Вып. 56, № 3. С. 380–390.
- Запpометов М.Н. Фенольные соединения: Распространение, метаболизм и функции в растениях. М.: Наука, 1993. 272 с.
- Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс: Биохимический и патофизиологический аспекты. М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001. 343 с.
- Знаменский В.С., Белов А.Н. Прогноз целесообразности борьбы с вредными лесными насекомыми // Охрана и защита леса. М.: ЦБНТИ-лесхоз, 1981. Вып. 1. С. 1–20.
- Ивашенко Л.С. Роль растений во взаимодействии с насекомыми // Защита растений в условиях реформирования агропромышленного комплекса: экономика, эффективность, экологичность. СПб., 1995. С. 198–199.
- Ивлиев Л.А. Сибирский шелкопряд в лесах Дальнего Востока // Материалы по проблемам сибирского шелкопряда. Новосибирск, 1960. С. 35–46.
- Ивлиев Л.А. Сибирский шелкопряд в лесах Дальнего Востока: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Владивосток, 1966. 17 с.
- Идрисова Н.Т. Новая вспышка массового размножения непарного шелкопряда в Башкирии // Насекомые-вредители лесов Башкирии. Уфа, 1977. С. 38–54.
- Иерусалимов Е.Н. Вспышки массовых размножений листо- и хвоегрызущих насекомых и сукцессионный процесс в лесном биогеоценозе // Чтение памяти академика В.Н. Сукачева. Вып. II. Обменные процессы в биогеоценозах. М.: Наука, 1984. С. 57–84.
- Иерусалимов Е.Н. Зоогенная дефолиация и лесное сообщество. М.: Товарищество научных изданий КМК, 2004. 263 с.
- Ильинский А.И. Надзор за хвое- и листогрызущими вредителями в лесах и прогноз их массовых размножений. М; Л.: Гослесбумиздат, 1952. 186 с.
- Ильинский А.И. Непарный шелкопряд и меры борьбы с ним. М.: Гослесбумиздат, 1959. 62 с.
- Ильинский А.И., Кобозев А.И. Инвазии непарного шелкопряда в Теллермановском лесхозе и их влияние на прирост дуба // Науч. зап. Воронежского ЛТИ, 1940. Вып. 5. С. 1–18.
- Ильинский А.И., Тропин И.В. (ред.). Надзор, учет и прогноз массовых размножений хвое- и листогрызущих насекомых в лесах СССР. М.: Лесн. пром-сть, 1965. 526 с.
- Ильиных А.В., Бахвалов С.А., Божко Н.А. Индикация фаз вспышки массового размножения шелкопряда-монашенки // Лесн. хо-во. 1990. № 12. С. 40–41.
- Ильиных А.В., Бахвалов С.А., Кузьминов С.В. и др. Биологическое подавление очагов массового размножения непарного шелкопряда (*Lymantria dispar* L., Lepidoptera: Lymantriidae) // Биотехнология. 2004. № 4. С. 72–76.
- Ильиных А.В., Бахвалов С.А., Моховиков С.М. Естественное вирусоносительство у массовых видов лесных насекомых-фитофагов и его связь с жизнеспособностью хозяев // Вопр. вирусологии. 1995. № 4. С. 186–187.
- Ильиных А.В., Мамонтова С.А., Бахвалов С.А. Применение Вирина-НШ наземно-очаговым методом в условиях Новосибирской области // Экологическая безопасность и беспестицидная техно-

- логия получения растениеводческой продукции. Пушино, 1994. Ч. 2. С. 102–103.
- Исаев А.С.** (ред.). Роль взаимоотношений растение – насекомое в динамике численности лесных вредителей // Мат. между. симп. ИЮФРО/МАБ, 24–28 авг. 1981 г., г. Иркутск, СССР. Красноярск: ИЛИД, 1983. 301 с.
- Исаев А.С., Гирс Г.И.** Взаимодействие дерева и насекомых-ксилофагов. Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1975. 344 с.
- Исаев А.С., Кондаков Ю.П., Киселев В.В.** Пространственная структура популяций сибирского шелкопряда в межвспышечный период // Лесоведение. 1995. № 6. С. 3–11.
- Исаев А.С., Хлебопрос Р.Г., Недорезов Л.В., и др.** Динамика численности лесных насекомых. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1984. 224 с.
- Карпов А.Е.** Латентность бакуловирусов и ее практическое значение // Молекулярная биология. Киев, 1979. Вып. 22. С. 74–83.
- Кизирия Н.Г.** Обоснование совместного использования микробиологических препаратов в борьбе с непарным шелкопрядом // Лесохоз. информ. 1992. № 7. С. 32–33.
- Кожанчиков И.В.** О значении сезонных изменений химизма пищевых растений в питании дубового шелкопряда и некоторых других дендрофильных насекомых // Тр. ЗИН АН СССР. 1951. Т. 19, вып. 3. С. 121–132.
- Кожанчиков И.В.** Отряд чешуекрылые или бабочки // Вредители леса. Справочник. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1955. Т. 1. С. 35–285.
- Козлов М.В.** Ответные реакции популяций насекомых на антропогенные воздействия // Материалы к проекту МАБ. Красноярск, 1987. 60 с.
- Кок И.П., Скуратовская И.Н., Строковская Л.И. и др.** Обнаружение интеграции бакуловирусного и клеточного геномов (ДНК) при латентной инфекции // Молекулярная биология. Киев. 1983. № 34. С. 67–69.
- Колесников Б.П.** Генетическая классификация типов леса и ее задачи на Урале // Тр. / Ин-та биологии УФАН СССР. 1961. Вып. 27. С. 47–59.
- Колесников Б.П.** Лесорастительные условия и типы лесов Свердловской области. Свердловск, 1973. 175 с.
- Колесниченко Л.С., Кулинский В.И.** Глутатионтрансферазы // Успехи соврем. биологии. 1989. Т. 107, вып. 2. С. 179–194.
- Коломиец Н.Г.** Фитоценологические закономерности массовых размножений сибирского шелкопряда в Западной Сибири // Первая межвуз. конф. по защите леса: Тез. докл. Ч. 11. М.: Изд. Моск. лесотехн. ин-та, 1958.
- Коломиец Н.Г.** Изучение сибирского шелкопряда в Западной Сибири и перспективы использования его паразитов // Материалы по проблеме сибирского шелкопряда: Докл. симпозиум. Новосибирск, 1960. С. 61–73.
- Коломиец Н.Г.** Сибирский шелкопряд и его роль в хвойных лесах Западной Сибири // Тр. по лесному хозяйству Сибири. Естественное возобновление хвойных в Западной Сибири. Новосибирск: Изд-во СО АН СССР, 1962. Вып. 7. С. 137–160.
- Коломиец Н.Г.** Массовое размножение насекомых в березняках Западной Сибири // Актуальные вопросы исследования лесов Сибири. Красноярск: ИЛИД СО АН СССР, 1981. С. 76–77.
- Колтунов Е.В.** Насекомые-фитофаги лесных биогеоценозов в условиях антропогенного воздействия. Екатеринбург: Изд-во «Наука», 1993. 137 с.
- Колтунов Е.В.** Жизненная стратегия популяций лесных насекомых-фитофагов в условиях глобального антропогенного воздействия // Экология популяций: структура и динамика. М., 1995. С. 832–834.
- Колтунов Е.В.** Закономерности развития очагов хвое- и листогрызущих насекомых лесов Зауралья в условиях антропогенного воздействия и научное обоснование мер борьбы с ними: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Екатеринбург, 1996. 48 с.
- Колтунов Е.В.** Устойчивость сосны обыкновенной к дефолиации шелкопрядом-монашенкой (*Lymantria monacha* L.) в условиях антропогенного воздействия // Сохранение и защита горных лесов. Ош, 1999. С. 77–84.
- Колтунов Е.В.** Роль абиотического стресса в системе взаимоотношений: «дерево – насекомые-фитофаги» в условиях глобального антропогенного воздействия // Средообразующая роль бореальных лесов. Красноярск, 2002. С. 64.
- Колтунов Е.В.** Экология непарного шелкопряда в лесах Евразии. Екатеринбург: Изд-во УрО РАН, 2006. 260 с.
- Колтунов Е.В., Хамидуллина М.И.** Абиотические факторы реализации всплеск массового размножения непарного шелкопряда (*Lymantria dispar* L.) // Проблемы биологической науки и образования в педагогических вузах: Мат. Всерос. конф. Новосибирск, 2005. С. 22–27.
- Колтунов Е.В., Хамидуллина М.И.** Тенденции динамики радиального прироста березы повислой и параметры энтоморезистентности // Мат. Всерос. научн. конф. «Лес-2006», г. Брянск, 2006. С. 60–64.
- Колтунов Е.В., Хамидуллина М.И.** Факторы возникновения всплеск массового размножения непарного шелкопряда в лесостепи Зауралья // АГРО 2009. XXI. № 1-3. С.
- Колтунов Е.В., Пономарев В.И., Федоренко С.И.** Ранговые параметры факторов устойчивости березовых лесов Урала к дефолиации листогрызущими насекомыми в условиях антропогенного воздействия // Техногенные воздействия на лесные сообщества и проблемы их восстановления и сохранения. Екатеринбург, 1992. С. 124–134.
- Колтунов Е.В., Пономарев В.И., Федоренко С.И.** Экология непарного шелкопряда в условиях антропогенного воздействия. Екатеринбург: РАН УО, Институт леса, 1998. 215 с.

- Колтунов Е.В., Федоренко С.И., Охлупин О.В.** Проблемы устойчивости темнохвойных лесов Зауралья и Западной Сибири к дефолиации сибирским шелкопрядом // Вклад ученых и специалистов в развитие химико-лесного комплекса. Екатеринбург, 1995. С. 97–98.
- Колтунов Е.В., Федоренко С.И., Охлупин О.В.** Сибирский шелкопряд в темнохвойных равнинных лесах Зауралья // Лесн. хоз-во. 1997. № 2. С. 51–53.
- Колтунов Е.В., Пономарев В.И., Федоренко С.И.** О введении карантина против азиатской расы непарного шелкопряда // Лесн. хоз-во. 2001. № 4. С. 43–46.
- Кондаков Ю.П.** Непарный шелкопряд (*Ocneria dispar* L.) в лесах Красноярского края // Защита лесов Сибири от насекомых-вредителей. М.: Изд-во АН СССР, 1963. С. 30–77.
- Кондаков Ю.П.** К изучению периодических вспышек массового размножения сибирского шелкопряда // Исследования по защите лесов Сибири. М.: Наука, 1965. С. 98–111.
- Кондаков Ю.П.** Принципы защиты таежных лесов от сибирского шелкопряда // Проблемы защиты таежных лесов / Под ред. А.Б. Гукасяна, Е.С. Петренко. Красноярск: ИЛИД СО АН СССР, 1971. С. 75–78.
- Кондаков Ю.П.** Закономерности массовых размножений сибирского шелкопряда // Экология популяций лесных животных Сибири. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1974. С. 206–265.
- Кондаков Ю.П.** Массовые размножения сибирского шелкопряда в лесах Красноярского края // Энтомологические исследования в Сибири. Красноярск: КФ СО РЭО, 2002. Вып. 2. С. 25–74.
- Кондорский Б.М.** Роль экологических факторов в формировании очагов непарного шелкопряда в лесостепной зоне Молдавии // Успехи энтомологии в СССР: лесная энтомология: Мат. 10-го Съезда Всесюз. энтомол. о-ва. Ленинград, 11–15 сент. 1989 г. Л., 1989. С. 59–61.
- Конилов А.С.** О биоценологическом и популяционном уровнях приспособления насекомых к условиям существования // Экология. 1971. № 1. С. 80–86.
- Конилов А.С.** Регуляторы численности лесных насекомых. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1978. 96 с.
- Кононова Н.Э.** Выживание листогрызущих вредителей в зависимости от состояния растений // Зоол. журн. 1961. Т. 43, № 1. С. 32–37.
- Кохманюк Ф.С.** Роль генетических факторов в динамике численности непарного шелкопряда: Мат. 11-го Съезда генетиков и селекционеров СССР. М., 1972. С. 36.
- Кохманюк Ф.С.** Динамика численности непарного шелкопряда (*Ocneria dispar* L.) в Белорусском Полесье и факторы ее обуславливающие: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Минск, 1973. 19 с.
- Кохманюк Ф.С.** Роль полиморфизма в динамике численности непарного шелкопряда // Физиологическая и популяционная экология животных. Саратов, 1978. С. 51–54.
- Кохманюк Ф.С.** Географическая изменчивость и популяционная структура вида // Фенетика популяций. М., 1982. С. 78–91.
- Кулаева О.Н.** Белки теплового шока и устойчивость растений к стрессу // Соросовский образов. журн. 1997. № 2. С. 5–13.
- Кулиева А.М., Кормилицын Б.Н., Розенгарт Е.В., Стуловский А.В.** Глютатионтрансфераза хлопковой совки *Helicoverpa armigera* // Докл. РАН. 1995. Т. 34, № 2. С. 261–262.
- Кучеров С.Е.** Влияние массовых размножений листогрызущих насекомых климатических факторов на радиальный прирост древесных растений: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Свердловск, 1988. 24 с.
- Ларионов Г.В., Бахвалов С.А.** К вопросу о трансвариальной передаче вируса ядерного полиэдроза шелкопряда-монашенки // Изв. СО АН СССР. Сер. биол. наук. 1974. Вып. 15. С. 60–65.
- Ларионов Г.В., Барановский В.И., Бахвалов С.А.** Опыт разработки, производства и использования вирусных препаратов против вредителей леса // Биологическая и интегрированная борьба с вредителями в лесных биоценозах: Мат. симп. Боржоми, 3–8 сентября 1989 г. М., 1989. С. 134–138.
- Ловелиус Н.В.** Изменчивость прироста деревьев. Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1979. 230 с.
- Лозинская Я.Л., Слепнева И.А., Храмцов В.В., Глухов В.В.** Изменение антиоксидантного статуса и системы генерации свободных радикалов в гемолимфе личинок *Galleria mellonella* при микроспориозе // Журн. эволюц. биохимии и физиологии. 2004. Т. 40, № 2. С. 99–103.
- Максимов А.А.** Многолетние колебания численности животных, их причины и прогноз. Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1984. 249 с.
- Максимов А.А.** О причинах массовых размножений шелкопряда-монашенки // Экология. 1999. № 1. С. 54–59.
- Мамаев В.В., Рубцов В.В., Уткина И.А.** Сезонная динамика роста поглощающих корней при повторяющихся дефолиациях пойменных дубрав // Лесоведение. 2002. № 5. С. 39–43.
- Мартемьянов В.В., Бахвалов С.А., Дубовский И.М. и др.** Влияние таниновой кислоты на развитие и резистентность непарного шелкопряда (*Lymantria dispar* L.) против вирусной инфекции // Докл. АН. 2006. Т. 409, № 3. С. 407–410.
- Мартемьянов В.В., Бахвалов С.А., Рантала М. Дж. и др.** Реакция гусениц непарного шелкопряда *Lymantria dispar* L., инфицированных вирусом ядерного полиэдроза, на индуцированную резистентность березы *Betula pendula* Roth. // Экология. 2009. № 6. С. 459–464.
- Мартемьянов В.В., Домрачев Д.В., Павлушин С.В. и др.** Индукция синтеза терпеноидов в листьях березы повислой после ее дефолиации

- ции гусеницами непарного шелкопряда // Докл. РАН. 2010. Т. 435, № 2. С. 278–281.
- Марченко Я.И., Емельянчик Г.М.** Восприимчивость гусениц шелкопряда-монашенки к бактериальной инфекции // Лесоведение. 1981. № 5. С. 85–89.
- Минибаева Ф.В.** Активные формы кислорода и ионная проницаемость плазмалеммы в растительных клетках при стрессе: Дис. ... д-ра биол. наук. Казань, 2005. 360 с.
- Мозолева Е.Г., Уткина И.А.** О роли хвое- и листогрызущих насекомых в лесных экосистемах // Энтомологические исследования в Сибири. Красноярск: Изд. ИЛ СО РАН, 2004. Вып. 3. С. 4–27.
- Моховиков С.М.** Исследование геномов капустной совки и непарного шелкопряда на наличие последовательностей ДНК, гомологичных геномам соответствующих ВЯП, методом гибридизации нуклеиновых кислот // Биологические и технологические проблемы создания вирусных препаратов для интегрированной защиты растений. Новосибирск, 1989. С. 36.
- Мошкин М.П., Добротворский А.К., Мак В.В. и др.** Иммунореактивность полевых мышей рода *Clethrionomys* на разных фазах популяционного цикла // Докл. РАН. 1995. Т. 345, № 2. С. 280–282.
- Музатова О.В.** Реакция насекомых на содержание флавоноидов в кормовом растении // Вест. НАН Беларуси. 2000. № 4. С. 93–96.
- Наставления** по надзору, учету и прогнозу хвое- и листогрызущих насекомых в Европейской части РСФСР. М.: Минлесхоз РСФСР, 1988. 84 с.
- Новоженков Ю.И.** Обзор фауны насекомых-вредителей леса Ильменского заповедника // Вопросы развития лесного хозяйства на Урале. Свердловск, 1961. Вып. 25. С. 149–159.
- Одум Ю.** Экология. М.: Мир, 1986. Т. 2. 286 с.
- Орловская Е.В.** Результаты полевых испытаний полиэдренных вирусов против непарного шелкопряда // Бюл. ВИЗР. 1961. № 3-4. С. 54–56.
- Орловская Е.В.** Биологические аспекты использования энтомопатогенов для регуляции численности насекомых-вредителей леса // Инф. Бюл. ВПРС МОББ. 2002. № 33. С. 141–146.
- Пайтнер Р.** Устойчивость растений к насекомым. М.: Изд-во иностр. лит., 1953. 442 с.
- Пахомова В.М.** Основные положения современной теории стресса и неспецифический адаптационный синдром у растений // Цитология. 1995. Т. 37, № 1-2. С. 66–91.
- Петренко Е.С.** Насекомые-вредители лесов Якутии. М.: Наука, 1965. 166 с.
- Плешанов А.С.** Зоны вредности филофагов лиственницы // Надзор за вредителями и болезнями леса и совершенствование мер борьбы с ними. М.: Госкомлес СССР, 1981. С. 153–155.
- Плешанов А.С.** Насекомые-дефолиаторы лиственничных лесов Восточной Сибири. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1982. 209 с.
- Полевой В.В.** Физиология растений. М., 1989. 464 с.
- Полевой В.В.** Внутриклеточные и межклеточные системы регуляции у растений // Соросовский образов. журн. 1997. № 9. С. 6–11.
- Положенцев П.А.** Метод искусственного ранения для определения жизнеспособности сосны // Лесн. хоз-во. 1951. № 7. С. 26–29.
- Положенцев П.А., Ханисламов М.Г.** История и перспективы изучения зависимости градаций насекомых от физиологического состояния деревьев // Науч. конф. по вопр. массового размножения вредителей леса. Уфа: Башк. фил. АН СССР, 1962. С. 57–60.
- Поляков И.Я.** Динамика численности животных и управление ею // Тр. 5-й Всесоюз. экол. конф. М., 1973. С. 121–140.
- Прозоров С.С.** Шелкопряд-монашенка (*Limantri monacha* L.) в сосновых лесах Западной Сибири // Тр. Сиб. лесотехн. ин-та. 1949. Сб. 5, вып. 4. С. 19–42.
- Прозоров С.С.** Сибирский шелкопряд в пихтовых лесах Сибири. Красноярск: Краснояр. краевое изд-во, 1952. 132 с.
- Прозоров С.С.** Сосновая пяденица в лесах Западной Сибири // Тр. Сиб. лесотехн. ин-та. 1956. Сб. 12, вып. 2. С. 13–84.
- Прокофьев А.А.** Проблемы засухоустойчивости растений. М.: Наука, 1978. 252 с.
- Распопов П.М.** Динамика очагов массового размножения шелкопряда-монашенки и других вредителей леса северо-западной части Челябинской области // Тр. Ильменского заповедника. Свердловск, 1961. Вып. 8. С. 171–182.
- Распопов П.М.** Особенности динамики численности непарного шелкопряда в лесах Курганской, Челябинской и Свердловской областей // Леса Урала и хозяйство в них. Свердловск, 1970. Вып. 5. С. 117–120.
- Распопов П.М.** Массовые размножения хвое- и листогрызущих насекомых в Челябинской области с 1949 по 1973 г. и меры борьбы с ними // Биологические исследования в Ильменском заповеднике. Свердловск: УНЦ АН СССР, 1973. Вып. 10. С. 83–97.
- Распопов П.М.** Влияние температурных условий на массовое размножение непарного шелкопряда на Южном Урале и в Зауралье // Развитие лесообразовательного процесса на Урале. Свердловск: УНЦ АН СССР, 1977. С. 142–153.
- Рафес П.М.** Вредные насекомые ленточных боров Прииртышья // Тр. Лабор. лесоведения АН СССР. 1962. Т. 4. С. 186–200.
- Рафес П.М.** Массовые размножения вредных насекомых как особые случаи круговорота вещества и энергии в лесном биогеоценозе // Защита леса от вредных насекомых. М.: Наука, 1964. С. 3–57.
- Рафес П.М.** Роль и значение растительноядных насекомых в лесу. М.: Наука, 1968. 233 с.
- Рафес П.М.** Биогеоэкологическая теория динамики популяций растительноядных лесных насекомых // Математическое моделирование в экологии. М.: Наука, 1978. С. 34–51.

- Рафес П.М.** Взаимодействие лесных насекомых, повреждающих листья с кормовыми деревьями // Энтомология. 1981. Т. 5. С. 140–202.
- Рафес П.М.** Массовое размножение потребителей листовой как заболевание лесного биогеоценоза // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1989. Т. 94, № 4. С. 3–14.
- Рожков А.С.** Сибирский шелкопряд (систематическое положение, филогения, распространение, экономическое значение, строение и образ жизни). М.: Изд-во АН СССР, 1963. 176 с.
- Рожков А.С.** Массовое размножение сибирского шелкопряда и меры борьбы с ним. М.: Наука, 1965. 180 с.
- Рожков А.С.** Дерево и насекомое. Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1981. 176 с.
- Рославцева С.А., Баканова Е.И., Еремина О.Ю.** Эстеразы членистоногих и их роль в механизмах детоксикации инсектоакарицидов // Изв. РАН. Сер. биол. 1993. № 3. С. 368–375.
- Рубин Б.А., Арциховская Е.В., Аксенова В.А.** Биохимия и физиология иммунитета растений. М.: Высш. шк., 1975. 320 с.
- Рубцов В.В., Рубцова Н.Н.** Анализ взаимодействия листогрызущих насекомых с дубом. М.: Наука, 1984. 184 с.
- Руднев Д.Ф.** Причины снижения устойчивости насаждений и условия образования очагов вредителей леса Украины // Бюл. НТИ УкрНИИЛХ. 1958. Вып. 4. С. 39–41.
- Руднев Д.Ф.** Влияние физиологического состояния растений на массовое размножение вредителей леса // Зоол. журн. 1962. Т. 41, № 3. С. 313–329.
- Ряполов В.Я.** Ландшафтно-экологические аспекты формирования резерваций сибирского шелкопряда // Лесн. хоз-во. 1981. № 5. С. 66–69.
- Ряполов В.Я.** Ландшафтная приуроченность очагов сибирского шелкопряда // Экологическая оценка местообитаний лесных животных. Новосибирск: Наука, Сиб. отд-ние, 1987. С. 76–89.
- Ряполов В.Я.** Дистанционные методы лесоэнтомологического мониторинга таежных лесов: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Екатеринбург, 1996. 42 с.
- Ряполов В.Я., Джансеитов К.К., Черкашин В.П.** Классификация лесных участков по степени возможного повреждения сибирским шелкопрядом // Изв. СО АН СССР. Сер. биол. 1979. Вып. 3. С. 112–116.
- Селье Г.** На уровне целого организма. М.: Наука, 1972. 122 с.
- Селянинов Г.Т.** О сельскохозяйственной оценке климата // Тр. по сельскохозяйственной метеорологии. 1928. Вып. 20. С. 165–177.
- Семевский Ф.Н.** Прогноз в защите леса. М.: Лесн. пром-сть, 1971. 71 с.
- Серебров В.В., Алексеев А.А., Глупов В.В.** Изменение активности и спектра эстераз гемолимфы гусениц вошинной моли *Galleria mellonella* L. (Lepidoptera: Pyralidae) при микозах // Изв. РАН. Сер. биол. 2001. № 5. С. 588–592.
- Симон Н.** Монашенка в Оренбургском лесничестве в 1894 г. // Докл. 3-й комиссии по вопросам «О мерах борьбы против появившегося в лесах некоторых губерний средней России вредного лесного насекомого шелкопряда-монашенки (*Ocneria monacha*)». М., 1895.
- Скабкин М.А., Скабкина О.В., Овчинников Л.П.** Мультифункциональные белки с доменом холодового шока в регуляции экспрессии генов // Успехи биол. химии. 2004. Т. 44. С. 3–53.
- Соколов Г.И.** Непарный шелкопряд в Челябинской области и борьба с ним // Непарный шелкопряд: Итоги и перспективы исследований. Красноярск: ИЛИД СО АН СССР, 1988. С. 28–29.
- Соколов Г.И.** Обзор распространения вредных насекомых в лесах Челябинской области и меры борьбы с ними // Защита питомников и молодняков от вредителей и болезней. М., 1990. С. 95–96.
- Соколов С.Л.** Устойчивость березовых лесов Урала к дефолиации насекомыми-фитофагами летне-осенней экологической группы и комплекс мероприятий по снижению отрицательных последствий: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Екатеринбург, 2005. 21 с.
- Справочник** по защите леса от вредителей и болезней. М.: Лесн. пром-сть, 1980. 345 с.
- Стадницкий Г.В.** Введение в общую теорию лесозащиты // Экология и защита леса. Л., 1988. С. 87–91.
- Стадницкий Г.В., Бортник А.М.** Стациальная теория динамики популяций насекомых // Чтения памяти Н.А. Холодковского. Л., 1977. С. 44–65.
- Старк В.Н.** Руководство к учету повреждений леса. 2-е изд. М.; Л.: Сельхозгиз, 1932. 356 с.
- Судачкова Н.Е.** Состояние и перспективы изучения влияния стрессов на древесные растения // Лесоведение. 1998. № 2. С. 3–9.
- Суховольский В.Г., Артемьева Н.В.** Радиальный прирост хвойных как прогнозный показатель их устойчивости к повреждению филлофагами // Лесоведение. 1992. № 3. С. 33–39.
- Талалаев Е.В.** О направлении работы в области изучения использования микроорганизмов для борьбы с вредными насекомыми // Мат. Первой Междунар. конф. по патологии насекомых и биологические методы борьбы с вредителями. Прага, 1958. С. 19–21.
- Талалаев Е.В.** О направлении работы в области изучения использования микроорганизмов для борьбы с вредными насекомыми // Исследования по биологическому методу борьбы с вредителями сельского и лесного хозяйства: Докл. симпозиум. 17–20 ноября 1964 г. Новосибирск, 1965. Вып. 2. С. 19–21.
- Тальман П.Н., Яценковский А.В.** Вредные насекомые еловых и елово-лиственных лесов и меры борьбы с ними. М.; Л.: Гослестехиздат, 1938. 103 с.
- Танский В.И.** Оценка роли кормового режима в динамике численности насекомых с точки зрения общей теории систем // Журн. общей биологии. Т. XXXVI, № 1. 1975. С. 66–74.
- Тарануха М.Д.** Роль химизма кормовых растений в связи с развитием и плодовитостью непарного шелкопряда // Наукові праці інституту ентомології та фітопатології АН УРСР. 1952. № 3. С. 27–32.

- Тарасевич Л. М. Вирусы насекомых. М.: Наука, 1975. 198 с.
- Тарчевский И.А. Катаболизм и стресс растений. М.: Наука, 1993. 83 с.
- Тишков А.А. Биосферные функции природных экосистем России. М.: Наука, 2005. 310 с.
- Трейман С.Ф. Численность гусениц, вылупливающих из яиц непарного шелкопряда, и выживание их в молодых возрастах в зависимости от условий питания материнского поколения // Сборник праць відділу екології. 1938. № 5. С. 65–73.
- Трифонов П.М., Новоселова Д.Г., Нуртдинова Э.Э. и др. Обзор распространения вредителей и болезней леса в Башкирской АССР в 1990 г., прогноз появления их в 1991 г. и меры борьбы с ними. Уфа, 1991. 35 с.
- Тур А. Шелкопряд-монашенка и наша борьба с ним // Лесн. журн. 1894. Вып. 3. С. 4.
- Турьянов Р.А., Янгиров И.М., Сахаутдинов Р.А. Влияние синтетического пиретроида на состояние популяции непарного шелкопряда. 1. Влияние на соотношение цветковых сорф // Мат. 10-й Науч. конф. аспирантов и научн. сотр. ВНИИЛМ. Пушкин, 1987. С. 152–157. (Деп. в ЦБНТИлесхоз. № 648-ЛХ).
- Тыщенко В.П. Основы физиологии насекомых. Ч. 1. Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1976. 364 с.
- Федоренко С.И. Толерантность березовых древостоев северной лесостепи Зауралья к абиотическому и биотическому стрессу // Экология. 2001. № 6. С. 466–469.
- ФГУ Российский центр защиты леса. Обзор санитарного и лесопатологического состояния лесов на землях лесного фонда Российской Федерации. Пушкино, 2007. 48 с.
- Франц Й., Криг А. Биологические методы борьбы с вредителями. М.: Колос, 1984. 352 с.
- Хамидуллина М.И. Особенности заселения березовых лесов непарным шелкопрядом в различные фазы вспышки массового размножения // Лесной комплекс: проблемы и решения. Брянск, 2007. С. 166–168.
- Ханисламов М.Г. Динамика численности непарного шелкопряда в связи с условием питания и погоды // Первая межвуз. конф. по защите леса: Тез. докл. М.: Изд. МВУ СССР и МЛТИ, 1958. С. 11–12.
- Ханисламов М.Г. Условия формирования очагов опасных хвое- и листогрызущих вредителей и задачи лесозащиты в Башкирии // Состояние и задачи охраны природы в Башкирии. Уфа, 1960. С. 62–64.
- Ханисламов М.Г. О ведущих условиях начала вспышек хвое- и листогрызущих вредителей // Вопросы лесозащиты. М., 1963. Т. 2. С. 150–157.
- Ханисламов М.Г., Яфаева З.Ш. Материалы к характеристике физиологического состояния деревьев лиственницы в очаге сибирского шелкопряда. // Исследования очагов вредителей леса в Башкирии. Уфа, 1958. С. 24–32.
- Ханисламов М.Г., Гирфанова Л.Н., Яфаева З.Ш., Степанова Р.К. Массовые размножения непарного шелкопряда в Башкирии // Исследования очагов вредителей леса в Башкирии. Уфа, 1958. С. 54–82.
- Ханисламов М.Г., Гирфанова Л.Н., Яфаева З.Ш., Степанова Р.К. Условия формирования резерваций и нарастания численности непарного шелкопряда в Башкирии // Исследование очагов вредителей леса в Башкирии. Уфа, 1962. С. 32–66.
- Цилинский Я.Я. Популяционная структура и эволюция вирусов. М.: Медицина, 1988. 240 с.
- Черепанов А.И. Массовое размножение сибирского шелкопряда в Забайкалье и перспективы применения биологического метода борьбы с ним // Изв. Зап.-Сиб. филиала СО АН СССР. Вып. 2. Сер. биол. 1948. С. 12–17.
- Черепанов А. И. О биологии шелкопряда-монашенки (*Ocnèri monacha* L.) в сосновых лесах Приобья // Изв. СО АН СССР. Сер. биол. 1963. Т. 12, вып. 3. С. 76–81.
- Чернышев В.Б. Экология насекомых. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1996. 304 с.
- Чиркова Т.В. Физиологические основы устойчивости растений. СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2002. 244 с.
- Шапиро И.Д., Вилкова Н.А., Слепян Е.И. Иммуниет растений к вредителям и болезням. СПб.: Агропромиздат, 1986. 192 с.
- Шевырев И.Я. Шелкопряд-монашенка. СПб., 1894. 45 с.
- Штейнхауз Э. Патология насекомых. М.: Изд-во иностр. лит., 1952. 840 с.
- Штерншис М.В. Повышение эффективности микробиологической борьбы с вредными насекомыми. Новосибирск: НГАУ, 1995. 194 с.
- Штерншис М.В. Биологический контроль численности насекомых // Патогены насекомых: структурные и функциональные аспекты. М.: Круглый дом, 2001. С. 562–610.
- Шульц Э.Э., Бахвалов С.А., Мартемьянов В.В. и др. Влияние естественной и искусственной дефолиации на содержание и состав экстрактивных веществ листьев березы (*Betula pendula* Roth) – методы анализа и результаты // Докл. РАН. 2004. Т. 394, № 4. С. 551–554.
- Эдельман Н.М. Влияние кормового режима на развитие непарного шелкопряда (*Lymantria dispar* L.) и тополевых листоедов (*Melasoma populi* L., *M. tremulae* L.) // Энтомол. обозрение. 1953. Т. 33. С. 36–46.
- Эдельман Н.М. Влияние биохимического состава корма на возрастные изменения физиологического состояния насекомых // Вopr. экологии. М., 1962. Т. 7. С. 211–213.
- Эдельман Н.М. Возрастные изменения физиологического состояния личинок некоторых древоядных насекомых в связи с условиями их питания // Энтомол. обозрение. 1963. Т. XLII.1. С. 11–21.
- Эйгенсон М.С. Солнце, погода, климат. М.: Гидрометеиздат, 1963. 180 с.

- Эйгенсон М.С., Гневышев М.Н., Оль А.И., Рубашев Б.М. Солнечная активность и ее земные проявления. М.: Гостехиздат, 1948. 215 с.
- Яблоков А.В. Популяционная биология. М.: Высш. шк., 1987. 304 с.
- Яновский В.М., Ветрова В.П. Группировки насекомых-ксилофагов в очагах массового размножения большого черного усача // Фауна и экология членистоногих Сибири. Новосибирск: Наука. Сиб.-отд-ние, 1981. С. 205–207.
- Adams A.S., Rieske L.K. Prescribed fire affects white oak seedling phytochemistry: implications for insect herbivory // Forest Ecology and Management. 2003. Vol. 176. P. 37–47.
- Adler T. Squelching gypsy moths. Whats hot and what's not in the arsenal against the leaf eaters // Sci. News. 1994. Vol. 145, N 12. P. 184–185.
- Ahmad S., Pardini R.S. Mechanisms for regulating oxygen toxicity in phytophagous insects // Free Radic. Biol. Med. 1990. Vol. 8 (4). P. 401–413.
- Ahmad S., Duval D.L., Weinhold L.C., Pardini R.S. Cabbage looper antioxidant enzymes: tissue specificity // Insect. Biochem. 1991. Vol. 21. P. 563–572.
- Ahmed S.I., Leather S.R. Suitability and potential of entomopathogenic microorganisms for forest pest management – some points for consideration // Int. J. Pest Manag. 1994. Vol. 40, N 4. P. 287–292.
- Ali M.I., Bi J.L., Young S.Y., Felton G.W. Do foliar phenolics provide protection to *Heliothis virescens* from a baculovirus? // J. Chem. Ecol. 1999. Vol. 25. P. 2193–2204.
- Ali M.I. et al. Influence of interspecific and intraspecific host plant variation on the susceptibility of heliothines to a baculovirus // Biol. Control. 1998. Vol. 12. P. 42–49.
- Ananthakrishnan T.N. Facets of chemical ecology in insect – plant interactions: an overview // Proc. Indian Sci. Anim. Sci. 1990. Vol. 99, N 3. P. 177–183.
- Anderson D.L., Gibbs A.J. Inapparent virus infection and their interactions in pupae of the honey bee (*Apis mellifera* L.) in Australia // J. Gen. Virol. 1988. Vol. 69, N 7. P. 1617–1625.
- Andrews G.N. Latency and virae ecology // Nat. Cancer. Inst. Monograph. 1966. Vol. 20. P. 1–11.
- Arking R., Burde V., Graves K. et al. Identical longevity phenotypes are characterized by different patterns of gene expression and oxidative damage // Exp. Gerontol. 2000. Vol. 35. P. 353–373.
- Arnold T.M., Schultz J.C. Induced sink strength as a prerequisite for induced tannin biosynthesis in developing leaves of *Populus* // Oecologia. 2002. Vol. 130. P. 585–593.
- Aruga H. Induction of virus infections // Insect pathology an adv. treat / Ed. E. Steinhaus. N.Y.: Acad. Press, 1963. Vol. 1. P. 499–530.
- Auger M.A., Jayallemand C., Bastien C., Gerl C. Foliage edibility of scots pine clones for *Diprion pini* L. (Hym.: Diprionidae) 2. Relationships between the content of phenols within the needles and the mortality of *D. pini* larvae // J. Appl. Entomol. Zeit. Fur angew. Entomol. 1991. Vol. 111, N 1. P. 78–85.
- Ayres M.P. Plant defence, herbivory, and climate change // Biotic interactions and global change. Sunderland: Sinauer Assc., 1993. P. 75–94.
- Baldwin I.T., Zhang Z.P., Diab N. et al. Quantification, correlations and manipulation of wound-induced changes in jasmonic acid and nicotine in *Nicotiana sylvestris* // Planta. 1997. Vol. 201. P. 397–404.
- Baltensweiler W. Insect population dynamics // 16IUFR0 World Congr. Norway, 1976. Proc. Div. 2. Vienna, 1976. P. 381–394.
- Barbeau W.E., Kinsella J.E. Factors affecting the binding of chlorogenic acid to fraction 1 leaf protein // J. Agric. Food Chem. 1983. Vol. 31. P. 993–998.
- Barbehenn R.V. Gut-Based antioxidant enzymes in a polyphagous and a graminivorous grasshopper // J. Chem. Ecol. 2002. Vol. 28. P. 1329–1347.
- Barbehenn R.V. Antioxidants in grasshoppers: higher levels defend the midgut tissues of a polyphagous species than a graminivorous species // J. Chem. Ecol. 2003. Vol. 29. P. 683–702.
- Barbehenn R.V., Bumgarner S.L., Roosen E.F., Martin M.M. Antioxidant defenses in caterpillars: role of the ascorbate-recycling system in the midgut lumen // J. Insect Physiol. 2001. Vol. 47. P. 349–357.
- Barbosa P., Schultz J. C. (eds). Insect outbreaks. L.: Acad. Press Inc. LTD, 1987. 578 p.
- Barbosa P., Gross P., Provan J.S., Stermitz F.R. Allelochemicals in foliage of unfavored tree host of the Gypsy moth // 2. Seasonal variation of saponins in *Ilex opaca* and identification of saponin aglycones // J. Chem. Ecol. 1990. Vol. 16, N 5. P. 1731–1738.
- Battisti A. Host – plant relationships and population dynamics of the pine processionary caterpillar *Thaumetopoea pityocampa* (Denis & Schiffmuller) // Z. Angew. Entomol. 1988. Vol. 105, N 4. P. 393–402.
- Battu G.S., Arora R., Dhaliwal G.S. Prospects of baculoviruses in integrated pest management // Micr. Biopest. 2002. P. 215–238.
- Baughen D.G., Yendol W.G. Virulence of *Autographa californica* baculovirus preparations fed with different food sources to cabbage loopers // J. Econ. Entomol. 1981. Vol. 74, N 3. P. 309–313.
- Beardmore T., Wetzel S., Kalous M. Interactions of airborne methyl jasmonate with vegetative storage protein gene and protein accumulation and biomass partitioning in *Populus* plants // Can. J. For. Res. 2000. Vol. 30. P. 1106–1113.
- Bejer B. Nun moth outbreaks in Denmark and their association with site factors and climate // For. Comm. Res. Dev. Pap. 1985. Vol. 135. P. 21–26.
- Beninger C.W., Abou-Zaid M.M., Kinstner A.L.E. et al. A flavanone and two phenolic acids from *Chrysanthemum morifolium* with phytotoxic and insect growth regulating activity // J. Chem. Ecol. 2004. Vol. 30, N 3. P. 589–606.

- Berenbaum M.R.** Turnabout is fair play – secondary roles for primary compounds // J. Chem. Ecol. 1995. Vol. 21, N 7. P. 925–940.
- Berenbaum M.R., Zangerl A.R.** Quantification of chemical coevolution // Plant Resistance to Herbivores and Pathogens: Ecology, Evolution and Genetics / Eds. R.S. Fritz, E.L. Simms, Chicago: University of Chicago Press, 1992. P. 69–87.
- Bernays E.A., Chapman R.F.** Plant secondary compounds and grasshoppers: beyond plant defenses // J. Chem. Ecol. 2000. Vol. 26. P. 1773–1794.
- Berryman A.A.** (ed.) Dynamics of forest insect populations. N.Y.: Plenum Press, 1988. 603 p.
- Berryman A.A.** The gypsy moth in North America: a case of successful biological control // Trends Ecol. Evol. 1991. Vol. 6. P. 110–111.
- Berryman A.A.** Population cycles. Causes and analysis / Ed. A.A. Berryman // Population cycles. The case for trophic interactions. 2002. P. 3–28.
- Bess H.A.** Population ecology of the gypsy moth *Porthetria dispar* L. (Lepidoptera: Lymantriidae). Conn. Agric. Stn. Bull. 1961. P. 646.
- Bezemer T.M., van Dam N.M.** Linking aboveground and belowground interactions via induced plant defenses // Trends Ecol. Evol. 2005. Vol. 20. P. 617–624.
- Bird F.T.** The use of viruses in biological control // Entomophaga, memoire Hors Serie Numero 2 (Colloq. Intern. Pathol. Insect., Paris 1962). 1964. P. 465–473.
- Bischoff D.S., Slavicek J.M.** Molecular analysis of an enhancing gene in the *Lymantria dispar* nuclear polyhedrosis virus // J. Virol. 1997. Vol. 71. P. 8133–8140.
- Bjorkman C., Bengtsson B., Haggstrom H.** Localized outbreak of a willow leaf beetle: plant vigor or natural enemies? // Popul. Ecol. 2000. Vol. 42, N 1. P. 91–96.
- Blaakmeer A., Geervliet J.B.F., van Loon J.J.A. et al.** Comparative headspace analysis of cabbage plants damaged by two species of *Pieris* caterpillars: consequences for in-flight host location by *Cotesia* parasitoids // Entomol. Exp. Appl. 1994. Vol. 73. P. 175–182.
- Bogenschutz H.** The gypsy moth situation in Germany // Proc. USDA.NE. 1994. Vol. 188. P. 8–9.
- Bogenschutz H., Kammerer M.** Untersuchungen zum Massenwechsel des Schwammspinners, *Lymantria dispar* L. (Lepidoptera, Lymantriidae), in Baden-Württemberg // Mitt. Dt. Ges. Allg. Angew. Entomol. 1995. Bd.10, H.1/6. S. 113–117.
- Bogenschutz H., Maier K., Trebitzky C.** Gypsy moth outbreaks in southwest Germany, 1984–1986. In: Wallner, W.E. – McManus, K.A. (tech. cords.). Proceedings, Lymantriidae: a comparison of features of New and Old World tussock moths. U.S. Department of Agriculture Forest Service, Northeastern Forest Experiment Station General Technical Report. 1989. NE-123. P. 89–100.
- Bolter C.J., Jongsma M.A.** Colorado potato beetles (*Leptinotarsa decemlineata*) adapt to proteinase inhibitors induced in potato leaves by methyl jasmonate // J. Insect Physiol. 1995. Vol. 41. P. 1071–1078.
- Bonsall M.B., van der Meijden E., Crawley M.J.** Contrasting dynamics in the same plant-herbivore interaction // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 2003. Vol. 100, N. 25. P. 14932–14938.
- Boots M.** Density – independent resource limitation and the transmission of an insect pathogen // Oecologia. 2000. Vol. 124, N 2. P. 172–175.
- Brattsten L.B.** Metabolic defenses against plant allelochemicals // Herbivores, their Interactions with Secondary Plant Metabolites / Eds. G.A. Rosenthal, M.R. Berenbaum. San Diego: Academic Press, 1992. Vol. II. P. 176–242.
- Bradford M.A., Tara Gancos, Christopher J. Frost.** Slow-cycle effects of foliar herbivory alter the nitrogen acquisition and population size of *Collembolea* // Soil Biol. Biochem. 2008. Vol. 40, Issue 5. P. 1253–1258.
- Broadway R.M.** Are insects resistant to plant proteinase inhibitors? // J. Insect Physiol. 1995. Vol. 41. P. 107–116.
- Bruinsma M., Dicke M.** Herbivore-induced indirect defense: from induction mechanisms to community ecology // Induced plant resistance to herbivory / Ed. A. Schaller. Springer Science+Business Media B.V., 2008. P. 31–60.
- Bryant J.P., Heitkonig I., Kuropat P., Owen-Smith N.** 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 // Amer. Natur. 1991. Vol. 137. P. 50–63.
- Bryant J.P., Reichardt P.B., Clausen T.P., Werner R.A.** Effects of mineral nutrition on delayed inducible resistance in Alaska paper birch // Ecology. 1993. Vol. 74. P. 2072–2084.
- Byington T.S., Gottschalk K.W., McGraw J.B.** Within – population variation in response of red oak seedlings to herbivory by gypsy moth larvae // Amer. Midland Natur. 1994. Vol. 132, N 2. P. 328–339.
- Campbell R.W.** Gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) control trials combining nucleopolyhedrosis virus, disparlure and mechanical methods // J. Econ. Entomol. 1983. Vol. 76, N 3. P. 610–614.
- Campbell R.W., Valentine Y.T.** Tree condition and mortality following defoliation by the gypsy moth // USDA Forest Service Research Paper. 1972. NE-236. 331 p.
- Carisey N., Bauce E.** Balsam fir foliar chemistry in middle and lower crowns and Spruce budworm growth, development, food and nitrogen utilization. // J. Chem. Ecol. 1997. Vol. 23. P. 1963–1978.
- Carisle A., Brown A.H.F., White E.J.** Litter fall, leaf production and effects of defoliation by *Tortrix viridana* in sessile oak (*Quercus petraea*) woodland // J. Ecol. 1966. Vol. 54. P. 65–85.
- Chalfant R.B., Gaines T.P.** Cowpea curculio: Correlation between chemical composition of the southern pea and varietal resistance // J. Econ. 1973. Vol. 66, N 5. P. 1011–1014.
- Chen L., Fadamiro H.Y.** Differential electroantennogram response of females and males of two parasitoid species to host-related green leaf volatiles and inducible compounds // Bull. Entomol. Res. 2007. Vol. 97. P. 515–522.

- Chien C., Dauterman W.C.** Studies on glutathione S-transferase in *Helioverpa* (*Heliothis*) *zea* // Insect Biochem. 1991. Vol. 21. P. 857–864.
- Chitty D.** Adverse effects of population density upon the viability of later generations // The numbers of man and animals. Edinburgh, 1955. P. 57–67
- Chitty D.** The natural selection of self-regulatory behaviour in animal populations // Proc. Ecol. Soc. Australia. 1967. Vol. 2. P. 51–78.
- Choh Y., Kugimiya S., Takabayashi J.** Induced production of extrafloral nectar in intact lima bean plants in response to volatiles from spider mite-infested conspecific plants as a possible indirect defense against spider mites // Oecologia. 2006. Vol. 147. P. 455–460.
- Choi J., Roche H., Caquet T.** Characterization of superoxide dismutase activity in *Chironomus riparius* Mg. (Diptera, Chironomidae) larvae – a potential biomarker // Comp. Biochem. Physiol. 1999. Vol. 124. P. 73–81.
- Clancy K.M.** The role of sugars in western spruce budworm nutritional ecology // Ecol. Entomol. 1992. Vol. 17. P. 189–197.
- Coley P.D.** Herbivory and defensive characteristics of tree species in a lowland tropical forest // Ecol. Monog. 1983. Vol. 53. P. 209–233.
- Constable C.P., Bergey D.R., Ryan C.A.** Systemin activates synthesis of wound-inducible tomato leaf polyphenol oxidase via the octadecanoid defense signaling pathway // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92. P. 407–411.
- Constabel C.P., Yip L., Patton J.J., Christopher M.E.** Polyphenol oxidase from hybrid poplar. Cloning and expression in response to wounding and herbivory // Plant Physiol. 2000. Vol. 124. P. 285–295.
- Cook S.P., Webb R.E., Podgwaite J.D., Reardon R.C.** Increased Mortality of Gypsy Moth *Lymantria dispar* (L.) (Lepidoptera: Lymantriidae) Exposed to Gypsy Moth Nuclear Polyhedrosis Virus in Combination with the Phenolic Glycoside Salicin // J. Econ. Entomol. 2003. Vol. 96, N 6. P. 1662–1667.
- Cook S.P., Webb R.E., Thorpe K.W.** Potential enhancement of the gypsy moth nuclear polyhedrosis virus with the triterpene azadirachtin // Environ. Entomol. 1996. Vol. 25. P. 1209–1214.
- Cory J.S., Hoover K.** Plant-mediated effects in insect-pathogen interactions // Trends Ecol. Evol. 2006. Vol. 21. P. 278–286.
- Crawley M.J.** Herbivory. The Dynamics of Animal-Plant Interactions. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1983. 430 p.
- Crone E.E., Jones C.G.** The dynamics of carbon – nutrient balance: effects of cottonwood to short- and long-term shade on beetle feeding preferences // J. Chem. Ecol. 1999. Vol. 25, N 3. P. 635–656.
- Cunningham C., Brown K.W., Payne N.J. et al.** Aerial spray trials in 1992 and 1993 against gypsy moth, *Lymantria dispar* (Lepidoptera: Lymantriidae), using nuclear polyhedrosis virus with and without an optical brightener compared to *Bacillus thuringiensis* // Crop. Protect. 1997. Vol. 16, N 1. P. 15–23.
- Cunningham J.** Baculoviruses as microbial insecticides// Novel approaches to Integrated Pest Management. Boca Raton, FL: Lewis, 1995. P. 261–292.
- Cunningham J.C.** Field trials with baculoviruses: control of forest insect pest. // Microbial and viral pesticides / Eds. E. Kurstak. N.Y.: Marcel Dekker Inc., 1982. P. 335–386.
- Cunningham J.C., Kaup W.J., Fleming R.A. et al.** Development of nuclear polyhedrosis virus for control of gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) in Ontario. 2. Reduction in dosage and emitted volume (1989 and 1990) // Can. Entomol. 1993. Vol. 125, N 3. P. 489–498.
- D'Amico V., Elkinton J.S., Podgwaite J.D. et al.** A field release of genetically engineered gypsy moth (*Lymantria dispar* L.) nuclear polyhedrosis virus // J. Invertebr. Pathol. 1999. Vol. 73. P. 260–268.
- Danielson P.B., Foster J.L.M., McMahon M.M. et al.** Induction by alkaloids and phenobarbital of Family 4 Cytochrome P450s in *Drosophila*: evidence for involvement in host plant utilization // Mol. Genet. Gen. 1998. Vol. 259. P. 54–59.
- De Vos M., Van Oosten V.R., van Poecke R.M.P. et al.** Signal signature and transcriptome changes of *Arabidopsis* during pathogen and insect attack // Mol. Plant Microbe Interact. 2005. Vol. 18. P. 923–937.
- Dean R.T., Gieseg S., Davies M.J.** Reactive oxygen species and their accumulation on radical-damaged proteins // Trends Biol. Sci. 1993. Vol. 18. P. 437–441.
- Dhileepan K.** The applicability of the plant vigor and resource regulation hypotheses in explaining Epiblema gall moth – Parthenium weed interactions // Entomol. Exp. Appl. 2004. Vol. 113, N 1. P. 63–70.
- Dicke M.** Evolution of induced indirect defense of plants // The ecology and evolution of inducible defenses / Eds. R. Tollrian, C.J. Harvell. Princeton: Princeton University Press, 1999. P. 62–88.
- Dicke M., Van Poecke R.M.P.** Signaling in plant–insect interactions: signal transduction in direct and indirect plant defence // Plant signal transduction / Eds. D. Scheel, C. Wasternack. Oxford: Oxford University Press, 2002. P. 289–316.
- Dicke M., Vet L.E.M.** Plant–carnivore interactions: evolutionary and ecological consequences for plant, herbivore and carnivore // Herbivores: between plants and predators / Eds. H. Olff, V.K. Brown, R.H. Drent. Oxford: Blackwell Science, 1999. P. 483–520.
- Dillon R.J., Charnley A.K.** Chemical barriers to gut infection in the desert locust: *In vivo* production of antimicrobial phenol associated with the bacterium *Pantoea agglomerans* // J. Invertebrate Pathology. 1995. Vol. 66, N 1. P. 72–75.
- Doane C.C., McManus M.L.** The gypsy moth: research toward integrated pest management // Department of Agriculture, Forest Service, Science and Education Agency, Animal and Plant Health Inspection Service. Washington: DC: U.S., 1981. 757 p.
- Dolch R., Tscharnkte T.** Defoliation of alders (*Alnus glutinosa*) affects herbivory by leaf beetles on undamaged neighbours // Oecologia. 2000. Vol. 125. P. 504–511.

- Dowd P.F., Norton R.A.** Browning-associated mechanisms of resistance to insects in corn callus tissue // J. Chem. Ecol. 1995. Vol. 21. P. 583–600.
- Drapier J.-C., Hibbs J.B.** Differentiation of murine macrophages to express nonspecific cytotoxicity for tumor cells results in L-arginine-dependent inhibition of mitochondrial iron-sulphur enzymes in macrophage effector cells // J. Immunol. 1988. Vol. 140. P. 2829–2838.
- Du Merle P.** Phenological resistance of oaks to the green oak leafroller, *Tortrix viridana* (Lepidoptera: Tortricidae). Mechanisms of Woody Plant Defenses Against Insects – Search for Pattern / Eds. W.J. Mattson, J. Levieux, C. Bernard-Dagan. N.Y.: Springer-Verlag, 1988. P. 141–156.
- Dudt J.F., Shure D.J.** The influence of light and nutrients of foliar phenolics and insect herbivory // Ecology. 1994. Vol. 75. P. 86–98.
- Duetting P.S., Ding H., Neufeld J., Eigenbrode S.D.** Plant waxy bloom on peas affects infection of pea aphids by *Pandora neoaphidis* // J. Invertebr. Pathol. 2003. Vol. 84. P. 149–158.
- Duffey S.S.** Plant glandular trichomes: their partial role in defence against insects // Insect and the Plant Surface / Eds. B.E. Juniper, T.R.E. Southwood. L.: Arnold, 1986. P. 151–172.
- Duffey S.S., Hoover K., Bonning B., Hammock B.D.** The impact of host-plant on the efficacy of baculoviruses // Reviews in Pesticide Toxicology / Eds. M. Roe, R. Kuhr. 1995. P. 137–275. CTI Toxicology Communications.
- Dussourd D.E.** Foraging with finesse: caterpillar adaptations for circumventing plant defenses // Caterpillars. Ecol. Evol. Cons. For. / Eds. N.E. Stamp, T.M. Casey. N.Y.: Chapman and Hall, 1993. P. 92–131.
- Dutton A., Mattiacci L., Amado R., Dorn S.** A novel function of the triterpene squalene in a tritrophic system // J. Chem. Ecol. 2002. Vol. 28. P. 103–116.
- Dwyer G., Firestone J., Stevens T.E.** Should models of disease dynamics in herbivorous insects include the effects of variability in host plant foliage quality? // Amer. Natur. 2005. Vol. 165. P. 16–31.
- Edwards P.J., Wratten S.D.** Induced plant defense against insect grazing: fact or artifact // Oikos. 1985. Vol. 44, N 1. P. 70–74.
- Elkinton J.S.** Population dynamics of gypsy moth in North America // Ann. Rev. Entomol. 1990. Vol. 35. P. 517–596.
- Elkinton J.S., Liebhold A.M.** Population dynamics of gypsy moth in North America // Ann. Rev. Entomol. 1990. Vol. 35. P. 571–596.
- Entwistle P.F., Evans H.F.** Viral control // Comprehensive insect physiology, biochemistry and pharmacology / Eds. L.I. Gilbert, G.A. Kerkut. Oxford: Perg. Press, 1985. Vol. 12. P. 347–412.
- Escherich K.** Die Forstinsecten Mitteleuropas. Berlin, 1914. Bd. 1. 132 S.
- Escherich K.** Die Forstinsecten Mitteleuropas. Berlin, 1942. 746 S.
- Fagerstrom T., Wiklund C.** Why do males emerge before females? Protandry as a mating strategy in male and female butterflies // Oecologia. 1982. Vol. 52. P. 164–166.
- Falcon L.A.** Problems associated with the use of arthropod viruses in pest control // Annu. Rev. Entomol. Palo Alto, Calif. 1976. Vol. 21. P. 305–324.
- Farmer E.E., Ryan C.A.** Octadecanoid precursors of jasmonic acid activate the synthesis of wound-inducible proteinase inhibitor // Plant. Cell. 1992. Vol. 4. P. 129–134.
- Farrar R., Shapiro M., Javaid I.** Photostabilized titanium dioxide and fluorescent brightener as adjuvants for a nucleopolyhedrovirus // BioControl. 2003. Vol. 48. P. 543–560.
- Federici B.A.** Baculovirus pathogenesis // The Baculoviruses / Ed. L. Miller. N.Y.: Plenum Press, 1997. P. 33–59.
- Feeny P.** Seasonal changes in oak leaf tannins and nutrients as a cause of spring feeding by winter moth caterpillars // Ecology. 1970. Vol. 51. P. 565–581.
- Felton G.** Antioxidant defenses of invertebrates and vertebrates // Oxidative stress and antioxidant defenses in biology / Ed. S. Ahmad. N.Y.: Chapman & Hall, 1995. P. 356–434.
- Felton G.W.** Nutritive quality of plant protein: sources of variation and insect herbivore responses // Arch. Insect Biochem. Physiol. 1996. Vol. 32. P. 107–130.
- Felton G.W., Duffey S.S.** Inactivation of a baculovirus by quinones formed in insect-damaged plant tissue // J. Chem. Ecol. 1990/ Vol. 16. P. 1211–1236.
- Felton G.W., Duffey S.S.** Reassessment of the role of gut alkalinity and detergency in insect herbivory // J. Chem. Ecol. 1991. Vol. 17. P. 1821–1836.
- Felton G.W., Gtehouse J.A.** Antinutritive plant defence mechanisms // Biology of the Insect Midgut / Eds M.J. Lehane, P.F. Billingsley. L.: Chapman & Hall, 1996. P. 373–416.
- Felton G.W., Summers C.B.** Potential role of ascorbate oxidase as a plant defense protein against insect herbivory // J. Chem. Ecol. 1993. Vol. 19. P. 1553–1568.
- Felton G.W., Summers C.B.** Antioxidant systems in insects // Arch. Insect Biochem. Physiol. 1995. Vol. 29. P. 187–197.
- Felton G.W., Donato K.K., Broadway R.M., Duffey S.S.** Impact of oxidized plant phenolics on the nutritional quality of dietary protein to a noctuid herbivore, *Spodoptera exiqua* // J. Insect Phys. 1992. Vol. 38. P. 277–285.
- Felton G.W., Donato K.K., Del Vecchio R.G., Duffey S.S.** Activation of plant foliar oxidizes by insect feeding reduces the nutritional quality of foliage for herbivores // J. Chem. Ecol. 1989. Vol. 15. P. 2667–2694.
- Felton G.W., Workman J., Felton G.W.** Avoidance of antinutritive plant defense: role of midgut pH in Colorado potato beetle // J. Chem. Ecol. 1992. Vol. 18. P. 571–583.
- Fineblum W.L., Rausher M.D.** Tradeoff between resistance and tolerance to herbivore damage in a morning glory // Nature. 1995. Vol. 377. P. 517–520.

- Fleder W.** Waldbauliche Aspekte im Zusammenhang mit Kalamitaten durch «Freifressende Schmetterlingsraupen im Forst» // Nitt. Biol. Bundesanst. Land – und Forstwirt. Berlin – Dahlem, 1994. Bd. 293. S. 82–93.
- Forschler B.T., Young S.Y., Felton G.W.** Diet and the susceptibility of *Helicoverpa zea* (Noctuidae: Lepidoptera) to a nuclear polyhedrosis virus // Environ. Entomol. 1992. Vol. 21. P. 1220–1223.
- Forti D., Joriatti C.** Insecticidi di origine microbiologica: I virus // Inf. Fitopatol. 1988. Vol. 38, N 12. P. 21–24.
- Foss L.K., Rieske L.K.** Species – specific differences in oak foliage affect preference of gypsy moth caterpillars // Entomol. Exp. Appl. 2003. Vol. 108, N 2. P. 87–93.
- Foss L.K., Rieske L.K.** Stem galls affect oak foliage with potential consequences for herbivory // Ecol. Entomol. 2004. Vol. 29. P. 273–280.
- Foster M.A., Schultz J.C., Hunter M.D.** Modeling gypsy-moth virus leaf chemistry interactions-implications of plant-quality for pest and pathogen dynamics // J. Anim. Ecol. 1992. Vol. 61, N 3. P. 509–520.
- Fowler S.V., MacGarvin M.** The effects of leaf damage on the performance of insect herbivores on birch, *Betula pubescens* // J. Anim. Ecol. 1986. Vol. 55. P. 565–573.
- Franz J.** Über die genetischen Grundlagen des Zusammenbruchs einer Massenvermehrung aus inneren Ursachen // Z. Angew. Entomol. 1949. Bd. 31. S. 228–260.
- Fraval A.** La regulation des populations de *Lymantria dispar* (L.) (Lep., Lymantriidae) en suberaie marocaine atlantique: effets du climat, des entomophages et des facteurs anthropiques // Z. Angew. Entomol. 1986. Vol. 102, N 1. P. 38–52.
- Fritz R.S., Hochwender C.G., Lewkiewicz D.A. et al.** Seedling herbivory by slugs in a willow hybrid system: development changes in damage, chemical defense, and plant performance // Oecologia. 2001. Vol. 129. P. 87–97.
- Gage S.H., Parks B.** Application of geographic information system to the gypsy moth // Proc. 18th Inter Congr. Entomol. Vancouver, 1989. P. 433.
- Garcia-Olmedo F., Salcedo G., Sanchez-Monge R.** Plant proteinaceous inhibitors of proteinases and α -amylases // Oxford Surv. Plant Mol. Cell Biol. 1987. Vol. 4. P. 275–334.
- Gardner H.W.** Lipid hydroperoxide reactivity with proteins and amino acids: a review // J. Agric. Food Chem. 1979. Vol. 27. P. 220–228.
- Gardner H.W.** Recent investigation into the lipoxygenase pathway of plant // Biochim. Biophys. Acta. 1991. Vol. 1084. P. 221–239.
- Garner C.W.** Peroxidation of free and esterified fatty acid by horseradish peroxidase // Lipids. 1984. Vol. 19. P. 863–868.
- Gatehouse A.M.R., Butler K.J., Felton K.A., Gatehouse J.A.** Presence and partial characterization of a major proteolytic enzyme in the larval gut of *Callosobruchus maculatus* // Entomol. Exp. Appl. 1985. Vol. 39. P. 279–286.
- Gatehouse J.A.** Plant resistance towards insect herbivores: a dynamic interaction // New Phytologist. 2002. Vol. 156. P. 145–169.
- Gaylord E.S., Preszler R.W., Boecklen W.J.** Interactions between host plants, endophytic fungi and a phytophagous insect in an oak (*Quercus grisea* $\times$ *Q. gambelii*) hybrid zone // Oecologia. 1996. Vol. 105, N 3. P. 336–342.
- Ge Zhenhua, Lu Oinhua.** Влияние происхождения сосны *Pinus massoniana* на рост *Dendrolimus punctatus* // J. Zhejiang Forest Sci Technol. 1993. Vol. 13, N 4. P. 10–13.
- Geervliet J.B.F., Posthumus M.A., Vet L.E.M., Dicke M.** Comparative analysis of headspace volatiles from different caterpillar-infested or uninfested food plants of *Pieris species* // J. Chem. Ecol. 1997. Vol. 23. P. 2935–2954.
- Glendinning J.I.** How do herbivorous insects cope with noxious secondary plant compounds in their diet? // Entomol. Exp. Appl. 2002. Vol. 104. P. 15–25.
- Gols R., Posthumus M.A., Dicke M.** Jasmonic acid induces the production of gerbera volatiles that attract the biological control agent *Phytoseiulus persimilis* // Entomol. Exp. Appl. 1999. Vol. 93. P. 77–86.
- Gottschalk K.W.** Economic evaluation of gypsy moth damage in the United States of America // 19th World. Congr. «Sci. Forest.: Iufro's 2nd Century», Monreal, 1990. P. 235–246.
- Gottschalk K.W., Twery M.J., Smith S.I. (eds.).** Proc., U.S. Department of Agriculture interagency gypsy moth research review 1990. Gen. Tech. Rep. NE-146. Radnor, PA: U.S. Department of Agriculture, Forest Service, Northeastern Forest Experiment Station: 27–39. U.S. Department of Agriculture, Forest Service. 1995. Forest insect and disease conditions in the United States, Washington, DC: U.S. Department of Agriculture, Forest Service, 1994. 74 p.
- Govenor H.L., Schultz J.C., Appel H.M.** Impact of dietary allelochemicals on gypsy moth (*Lymantria dispar*) caterpillars: importance of midgut alkalinity // J. Insect Physiol. 1997. Vol. 43. P. 1169–1175.
- Goyer R.A.** Integrated pest management of forest defoliators in the southeastern United States // Forest Ecol. Manag. 1991. Vol. 39, N 1–4. P. 131–142.
- Grant D.F., Matsumura F.** Glutathione S-transferase 1 and 2 in susceptible and insecticide resistant *Aedes aegypti* // Pestic. Biochem. Physiol. 1989. Vol. 33. P. 132–143.
- Green E.S., Zangerl A.R., Berenbaum M.R.** Effects of phytic acid and xathotoxin on growth and detoxification in caterpillars // J. Chem. Ecol. 2001. Vol. 27. P. 1763–1773.
- Grijpma P.J.** Overview of research on Lymantriids in Eastern and Western Europe. P. 21–49 // Proceedings «Lymantriidae: A Comparison of Features of New and Old World Tussock Moth» / eds. W.E. Wallner, K.A. McManus. USDA, NEFS. Gen. Tech. Report NE-123, Bromal, (US), 1989. 554 p.
- Gruppe A.** Die Bedeutung von Nadelinhaltsstoffen für den Entwicklungserfolg von Nonen – Larven (*Lymantria monacha* L.) // Mitt. Dtsch. Ges. Allg. angew. Entomol. 1993. Bd. 8, H. 4–6. S. 497–498.

- Gupta A.P.** Hemocyte type: their structure, synonymes, interrelationships and taxonomie significance // Insect hemocytes: development, form, functions and techniques / Ed. A.P. Gupta. Cambridge, L.: Cambridge University Press, 1979. P. 85–127.
- Haack R.A., Mattson W.J.** They nibbled while the forests burned // *Natur. Hist.* 1989. Vol. 98, N 1. P. 56–57.
- Habermann M., Bester R.** Influence of stand structure and needle physiology on the development of outbreaks of the nun moth (*Lymantria monacha* L.) in pine stands (*Pinus silvestris* L.) in a permanently damaged area of Lower Saxony // *All. Forst Jagdzeitung*. 1997. Bd. 168, H. 9. P. 157–162.
- Hails R.S., Hernandez-Crespo P., Sait S.M. et al.** Transmission patterns of natural and recombinant baculoviruses // *Ecology*. 2002. Vol. 83, N 4. P. 906–916.
- Hanhimäki S., Senn J.** Sources of variation in rapidly inducible responses to leaf damage in the mountain birch-insect herbivore system // *Oecologia* 1992. Vol. 91. P. 318–331.
- Hanover J.W.** Physiology of tree resistance to insects // *Annu. Rev. Entom.* 1975. Vol. 20. P. 75–95.
- Harborne J.B.** *Ecological Biochemistry*. 4th ed. San Diego: Academic Press, 1993.
- Harrison S.** Persistent, localized outbreaks in the western tussock moth *Orgyia vetusta*: the roles of resource quality, predation and poor dispersal // *Ecol. Entomol.* 1997. Vol. 22, N 2. P. 158–166.
- Hartley S.E., Firn R.D.** Phenolic biosynthesis, leaf damage, and insect herbivory in birch (*Betula-pendula*) // *J. Chem. Ecol.* 1989. Vol. 15. P. 275–283.
- Hartley S.E., Lawton J.H.** Effects of different types of damage on the chemistry of birch foliage and the responses of birch-feeding insects // *Oecologia*. 1987. Vol. 74. P. 432–437.
- Hartley S.E., Lawton J.H.** Biochemical aspects and significance of the rapidly induced accumulation of phenolics in birch foliage // *Phytochemical induction by herbivores* / Eds. D.W. Tallamy, M.J. Raupp. N.Y.: Wiley, 1991. P. 105–132.
- Haukioja E.** Nutritive quality as a defense against herbivores // *Proc. 18th Int. Congr. Entomol.*, Vancouver, July 3rd – 9th, 1988: Abstr. and Author Index. [Vancouver], [1988]. P. 421.
- Haukioja E.** Induction of defense in trees // *Ann. Rev. Entomol.* Palo Alto (Calif.). 1990. Vol. 36. P. 25–42.
- Haukioja E.** Putting the insect into the birch – insect interaction // *Oecologia*. 2003. Vol. 136. P. 161–168.
- Haukioja E.** Plant defenses and population fluctuations of forest defoliators: mechanism-based scenarios // *Ann. Zool. Fennici*. 2005a. Vol. 42. P. 313–325.
- Haukioja E.** Tree defenses against insects // *Multigenic and Induced Systemic Resistance in Plants* / Eds. E. Bent, S. Tuzun. Kluwer Academic Publishers, 2005b. P. 279–296.
- Haukioja E., Neuvonen S.** Induced long-term resistance of birch foliage against defoliators, defensive or incidental? // *Ecology*. 1985. Vol. 66. P. 1303–1308.
- Haukioja E., Neuvonen S.** Insect population dynamics and induction of plant resistance // *Insect Outbreaks* / Eds. P. Barbosa, J.C. Schultz. San Diego: Academic Press, 1987. P. 411–432.
- Haukioja E., Niemela P.** Retarded growth of a geometrid larva after mechanical damage to leaves of its host tree // *Ann. Zool. Fennica*/ 1978. Vol. 14. P. 48–62.
- Haukioja E., Niemela E.P., Siren S.** Foliage phenols and nitrogen in relation to growth, insect damage, and ability to recover after defoliation, in the mountain birch *Betula pubescens* ssp. *tortuosa* // *Oecologia*. 1985. Vol. 65. P. 214–222.
- Haukioja E., Ossipov V., Lempa K.** Interactive effects of leaf maturation and phenolics on consumption and growth of a geometrid moth // *Entomol. Exp. Appl.* 2002. Vol. 104. P. 125–136.
- Haukioja E., Ruohomäki K., Senn J. et al.** Consequences of herbivory in the mountain birch (*Betula pubescens* ssp. *tortuosa*): importance of the functional organization of the tree // *Oecologia*. 1990. Vol. 82. P. 238–247.
- Havill N.P., Raffa K.F.** Effects of elicitation treatment and genotypic variation on induced resistance in *Populus*: impacts on gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) development and feeding behavior // *Oecologia*. 1999. Vol. 120. P. 295–303.
- Hayashiya K., Nishida J., Matsubara F.** 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 // *Jpn. J. Entomol. Zool.* 1968. Vol. 12. P. 189–193.
- Heil M., Koch T., Hilpert A. et al.** Extrafloral nectar production of the ant-associated plant, *Macaranga tanarius*, is an induced, indirect, defensive response elicited by jasmonic acid // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2001. Vol. 98. P. 1083–1088.
- Heinrichs J.** A gypsy moth omnibus. A compendium of information on the forest's most publicized pest // *J. Forest.* 1982. Vol. 80, N 9. P. 573–578.
- Hemingway J.** The molecular basis of two contrasting metabolic mechanisms of insecticide resistance // *Insect Biochem. Molec. Biol.* 2000. Vol. 30. P. 1009–1015.
- Hemming J.D.C., Lindroth R.L.** Intraspecific variation in aspen phytochemistry: effects on performance of gypsy moth and forest tent caterpillars // *Oecologia*. 1995. Vol. 103, N 1. P. 79–88.
- Hemming J.D.C., Lindroth R.L.** Effects of phenolic glycosides and protein on gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) and forest tent caterpillar (Lepidoptera: Lasiocampidae) performance and detoxication activities // *Environ. Entomol.* 2000. Vol. 29. P. 1108–1115.

- Henn M.** Intestinal modifications of oak leaf tannins by *Lymantria dispar* L. (Lep., Lymantriidae) and possible effect on larval development // J. Appl. Ent. 1999. Vol. 123. P. 261–264.
- Henriksson J., Haukioja E., Ossipov V. et al.** Effects of host shading on consumption and growth of the geometrid *Epirrita autumnata*: interactive roles of water, primary and secondary compounds // Oikos. 2003. Vol. 103. P. 3–16.
- Hermes D.A., Mattson W.J.** The dilemma of plants: to grow or defend // Rev. Biol. 1992. Vol. 67. P. 283–335.
- Hildebrand D.F., Brown G.C., Jackson D.M., Hamilton-Kemp T.R.** Effects of some leaf-emitted volatile compounds on aphid population increase // J. Chem. Ecol. 1993. Vol. 19. P. 1875–1887.
- Hilker M., Meiners T.** Early herbivore alert: insect eggs induce plant defense // J. Chem. Ecol. 2006. Vol. 32. P. 1379–1397.
- Hinson J.A., Roberts D.W.** Role of covalent and noncovalent interaction in cell toxicity: effect on proteins // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. 1992. Vol. 32. P. 471–510.
- Hjalten J., Price P.W.** The effects of pruning on willow growth and sawfly population densities // Oikos. 1996. Vol. 77. P. 549–555.
- Hoffman M.E., Mello-Filho A.C., Meneghini R.** Correlation between cytotoxic effect of hydrogen peroxide and the yield of DNA strand breaks in cells of different species // Biochim. Biophys. Acta. 1984. Vol. 781. P. 234–238.
- Hogstedt G., Seldal T., Breistol A.** Period length in cyclic animal populations // Ecology. 2005. Vol. 86. P. 373–378.
- Honkanen T., Haukioja E.** Intraplant regulation and plant/herbivore interactions // Ecoscience. 1998. Vol. 5. P. 470–479.
- Hoover K., Kishida K., DiGiorgio L. et al.** Inhibition of baculoviral disease by plant-mediated peroxidase activity and free radical generation // J. Chem. Ecol. 1998b. Vol. 24. P. 1949–2001.
- Hoover K., Stout M.J., Alaniz S.A. et al.** Influence of induced plant defenses in cotton and tomato on the efficacy of baculoviruses on noctuid larvae // J. Chem. Ecol. 1998a. Vol. 24, N 2. P. 253–271.
- Hoover K., Washburn J., Volkman L.** Midgut-based resistance of *Heliothis virescens* to baculovirus infection mediated by phytochemicals in cotton // J. Insect Physiol. 2000. Vol. 46. P. 999–1007.
- Houg J.A., Pimentel D.** Influence of host foliage on development survival and fecundity of the gypsy moth // Environ. Entomol. 1978. Vol. 7, N 1. P. 97–102.
- Houston D., Valentine H.** Classifying forest susceptibility to gypsy moth defoliation // Agric. Handb. 542. Washington^ U.S.D.A., 1985. 19 p.
- Howe G.A., Jander G.** Plant immunity to insect herbivores // Annu. Rev. Plant Biol. 2008. Vol. 59. P. 41–66.
- Huber J.** Einsatzmöglichkeiten von baculoviren im pflanzenschutz // Mitt. Biol. Bundesanst. Land- und Forstwirtschaft. Berlin – Dahlem, 1988. H. 246. S. 167–177.
- Hunter A.F.** Gypsy moth population sizes and the window of opportunity in the spring // Oikos. 1993. Vol. 68. P. 531–538.
- Hunter A.F.** Ecology, life history, and phylogeny of outbreak and nonoutbreak species // Population dynamics: new approaches and synthesis / Eds. N. Cappuccino, P.W. Price. N.Y.: Academic Press, 1995. P. 41–64.
- Hunter M.D.** Insect pathogens and forest pest population dynamics: host plant quality is the key // 19 Int. Congr. Entomol., Beijing, June 28 – July 4, 1992: Proc.: Abstr.-Beijing. 1992. P. 425.
- Hunter M.D.** 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 Appl. Ecol. 2001. Vol. 2, N 4. P. 295–309.
- Hunter M.D., Schultz J.C.** Fertilization mitigates chemical induction and herbivore responses within damaged oak trees // Ecology. 1995. Vol. 76. P. 1226–1232.
- Hwang S.Y., Lindroth R.L., Montgomery M.E., Shields K.S.** Aspen leaf quality affects gypsy moth (Lepidoptera, Lymantriidae) susceptibility to *Bacillus thuringiensis* // J. Econ. Entomol. 1995. Vol. 88, N 2. P. 278–282.
- Ignoffo C.M.** Strategies to increase the use of entomopathogens // J. Invertebr. Pathol. 1978. Vol. 31, N 1. P. 1–3.
- Ikeda T., Matsamura F., Benjamin D.M.** Mechanism of feeding discrimination between matured and juvenile foliage by two species of pine sawflies // J. Chem. Ecol. 1977. Vol. 3. P. 677–694.
- Ikonen A., Tahvanainen J., Roininen H.** Phenolic secondary compounds as determinants of the host plant preferences of the leaf beetle, *Agelastica alni* // Chemoecology. 2002. Vol. 12. P. 125–131.
- Ishaaya I.** Insect detoxifying enzymes: their importance in pesticide synergism and resistance // Arch. Insect Biochem. Physiol. 1993. Vol. 22. P. 263–276.
- Jensen T.S.** Integrated pest management of the nun moth, *Lymantria monacha* (Lepidoptera: Lymantriidae) // Denmark, Forest Ecol. Manage. 1991. Vol. 39. P. 29–34.
- Jensen T.S.** Folivore feeding on male conifer flowers defense avoidance or bet-hedging? / Eds. W.J. Mattson, P. Niemila, M. Rossi. // Dynamics of forest herbivory: quest for pattern and principle 1996. 104–111. USDA Forest Service, North Central Forest Experiment Station St. Paul, MN. Gen. Tech. Rep. NC-183.
- Jongsma M.A., Bakker P.L., Peters J.** Adaptation of *Spodoptera exiqua* larvae to plant proteinase inhibitors by induction of gut proteinase activity insensitive to inhibition // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1995. Vol. 92. P. 8041–8045.
- Juntheikki M.-R., Julkunen-Tiitto R.** Inhibition of β -glucosidase and esterase by tannins from *Betula*, *Salix*, and *Pinus species* // J. Chem. Ecol. 2000. Vol. 26. P. 1151–1165.
- Kahl J., Siemens D.H., Aerts R.J. et al.** Herbivore-induced ethylene suppresses a direct defense but not a putative indirect defense against an adapted herbivore // Planta. 2000. Vol. 210. P. 336–342.

- Kaitaniemi P., Ruohomaki K.** Sources of variability in plant resistance against insects: free caterpillars show strongest effects // *Oikos*. 2001. Vol. 95, N 3. P. 461–470.
- Kaitaniemi P., Ruohomaki K., Ossipov V. et al.** Delayed induced changes in the biochemical composition of host plant leaves during an insect outbreak // *Oecologia*. 1998. Vol. 116, N 1-2. P. 182–190.
- Karban R., Baldwin I.T.** Induced Responses to Herbivory. Chicago: University of Chicago Press, 1997. 330 p.
- Kasu T., Brown G.C., Hildebrand D.F.** Formation of lipoxygenase products in *Phaseolus vulgaris* L. leaves as a response to twospotted spider mite (Acari: Tetranychidae) feeding and their effect on spider mite population // *J. Kansas Entomol. Soc.* 1995. Vol. 68. P. 27–34.
- Keane S., Ryan M.F.** Purification, characterisation, and inhibition by monoterpene of acetylcholinesterase from the waxmoth, *Galleria mellonella* (L.) // *Insect Biochem. Mol. Biol.* 1999. Vol. 29. P. 1097–1104.
- Keating S.T., McCarthy W.J., Yendol W.C.** Gypsy moth (*Lymantria dispar*) larval susceptibility to a baculovirus affected by selected nutrients, hydrogen ions (pH), and plant allelochemicals in artificial diets // *J. Invertebr. Pathol.* 1989. Vol. 54, N 2. P. 165–179.
- Kendall B.E., Ellner S.P., McCauley E. et al.** Population cycles in the pine looper moth: dynamical tests of mechanistic hypotheses // *Ecol. Monogr.* 2005. Vol. 75. P. 259–276/
- Koltunov E.V., Andreeva E.M.** The abiotic stress as a factor responsible for gypsy moth outbreaks // *J. Appl. Entomol.* 1999. Vol. 123, N 10. P. 633–636.
- Koptur S.** Nectar as fuel for plant protectors // Plant-provided food for carnivorous insects: a protective mutualism and its applications / Eds. F.L. Wackers, P.C.J. Van Rijn, J. Bruin. Cambridge: Cambridge University Press, 2005. P. 75–108.
- Kost C., Heil M.** Increased availability of extrafloral nectar reduces herbivory in Lima bean plants (*Phaseolus lunatus*, Fabaceae) // *Basic Appl. Ecol.* 2005. Vol. 6. P. 237–248.
- Krause S.C., Raffa K.F.** Comparison of insect, fungal, and mechanically induced defoliation of larch-effects on plant productivity and subsequent host susceptibility // *Oecologia*. 1992. Vol. 90. P. 411–416.
- Krieg A.** Arthropodenviren. Stuttgart: Thime, 1973. 238 S.
- Krishnan N., Sehnaal F.** Compartmentalization of oxidative stress and antioxidant defense in the larval gut of *Spodoptera littoralis* // *Arch. Insect Biochem. Physiol.* 2006. Vol. 63(1). P. 1–10.
- Kruger E.L., Reich P.B.** Responses of hardwood regeneration to fire in mesic forest openings. I. Post-fire community dynamics // *Can. J. For. Res.* 1997. Vol. 27. P. 1822–1831.
- Kü E.** Submitochondrial localization of kynurenine 3-hydroxylase from ovaries *Ephestia kühniella*, Stratakis emmanuel // *Insect Biochem.* 1981. Vol. 11. P. 735–741.
- Kuc J., Caruso F.L.** Activated coordinated chemical defense against diseases in plant // Host «Plant resistance to pest». ACS Symp. Ser. / Ed. P.A. Heidin // *Am. Chem. Soc.* 1977. Vol. 62. P. 78–89.
- Lacey L.A., Frutos R., Kaya H.K., Vail P.** Insect pathogens as biological control agents: do they have a future? // *Biol. Cont.* 2001. Vol. 21. P. 230–248.
- Lahtinen M., Salminen J.P., Kapari L. et al.** Defensive effect of surface flavonoid aglycones of *Betula pubescens* leaves against first instar *Epirrita autumnata* larvae // *J. Chem. Ecol.* 2004. Vol. 30. P. 2257–2268.
- Landsberg J., Ohmart C.** Levels of insect defoliation in forests: patterns and concepts // *TREE*. 1989. Vol. 4, N 4. P. 96–100.
- Langenbruch G.A.** Mikrobiologische Bekämpfung freifressender Schmetterlingsraupen in Forst (insbesondere Schwammspinner und Nonne): [Vortr.] // *Mitt. Biol. Bundesanst. Land- und Forstwirt. Berlin-Dahlem*. 1994. H. 293. S. 94–116
- Larson S.** Host quality effects of pine sawfly performance // *Proc. 18th Int. Congr. Entomol.*, Vancouver, July 3rd – 9th, 1988: Abstr. and Author index. Vancouver, 1988. P. 421.
- Larson S.** Stressful times for the plant stress-insect performance hypothesis // *Oikos*. 1989. Vol. 56, N 2. P. 277–283.
- Larson S.** Resistance in trees to insects – an overview of mechanisms and interactions // *Mechanisms and deployment of resistance in trees to insects* / Eds. M.R. Wagner et al. Netherlands: Kluwer Academic Publ., 2002. P. 1–29.
- Larson S., Tenow O.** Relations between drought stress in pine and outbreaks of needle – eating insects. A survey of hypotheses // *Мат. Междунар. симп. ИЮФРО/МАБ, Иркутск, 24–28 авг., 1981. г. Красноярск*, 1983. С. 101–111.
- Larson S., Ekbom B., Bjorkman C.** Influence of plant quality on pine sawfly population dynamics // *Oikos*. 2000. Vol. 89, N 3. P. 440–450.
- Lee K.P.** Glutathione S-transferase activities in phytophagous insects: induction and inhibition by plant phototoxins and phenols // *Insect Biochem.* 1991. Vol. 21. P. 353–361.
- Lee K.P., Cory J.S., Wilson K. et al.** Flexible diet choice offsets protein costs of pathogen resistance in a caterpillar // *Proc. R. Soc. London. Ser. B*. 2006. Vol. 273. P. 823–829.
- Lehtila K., Strauss S.Y.** Leaf damage by herbivores affects attractiveness to pollinators in wild radish, *Raphanus raphanistrum* // *Oecologia*. 1997. Vol. 111. P. 396–403.
- Leimu R., Koricheva Ju.** A meta-analysis of tradeoffs between plant tolerance and resistance to herbivores: combining the evidence from ecological and agricultural studies // *Oikos*. 2006. Vol. 112. P. 1–9.
- Lepore L.S., Roelvink P.R., Granados R.R.** Enhancin. The granulosis virus protein that facilitates nucleopolyhedrovirus infections, is metalloprotease // *J. Invertebr. Pathol.* 1996. Vol. 68. P. 131–140.

- Levin J.** Responses of plants to environmental stresses. Vol. 1. Chilling, freezing and high temperature stresses. N.Y.: Acad. Press, 1980. 497 p.
- Li S.Y., Otvos I.S.** Optical brighteners enhance activity of a nuclear polyhedrosis virus against western spruce budworm (Lepidoptera: Tortricidae) // J. Econ. Entomol. 1999. Vol. 92, N 2. P. 335–339.
- Li X.C., Berenbaum M.R., Schuler M.A.** Molecular cloning and expression of CYP6B8: a xanthotoxin-inducible cytochrome P450 cDNA from *Helicoverpa zea* // Insect Biochem. Mol. Biol. 2000. Vol. 30. P. 75–84.
- Li X.C., Schuler M.A., Berenbaum M.R.** Molecular mechanisms of metabolic resistance to synthetic and natural xenobiotics // Ann. Rev. Entomol. 2007. Vol. 52. P. 231–253.
- Liebholt A.M., Halverson J.A., Elmes G.A.** Gypsy-moth invasion in north-america – a quantitative analysis // J. Biogeogr. 1992. Vol. 19, N 5. P. 513–520.
- Lill J.T., Marquis R.G.** The effects of leaf quality on herbivore performance and attack from natural enemies // Oecologia. 2001. Vol. 126. P. 418–428.
- Lindroth R.L., Bloomer M.S.** Biochemical ecology of the forest tent caterpillar – responses to dietary – protein and phenolic glycosides // Oecologia. 1991. Vol. 86, N 3. P. 408–413.
- Lindroth P.L., Hwang S.Y., Osier T.L.** Phytochemical variation in quaking aspen: effects on gypsy moth susceptibility to nuclear polyhedrosis virus // J. Chem. Ecol. 1999. Vol. 25, N 6. P. 1331–1341.
- Lindroth R.L., Osier T.L., Wood S.A., Barnhill H.R.A.** Effects of genotype and nutrient availability on phytochemistry of trembling aspen (*Populus tremuloides* Michx.) during leaf senescence // Biochem. System. Ecol. 2002. Vol. 30. P. 297–307.
- Litvak M.E., Monson R.K.** Patterns of induced and constitutive monoterpene production in conifer needles in relation to insect herbivory // Oecologia. 1998. Vol. 114. P. 531–540.
- Lou Y.G., Du M.H., Turlings T.C.J. et al.** Exogenous application of jasmonic acid induces volatile emissions in rice and enhances parasitism of *Nilaparvata lugens* eggs by the parasitoid *Anagrus nilaparvatae* // J. Chem. Ecol. 2005. Vol. 31. P. 1985–2002.
- Luciano P., Prota R.** Osservazioni su alcuni fattori che influenzano la dinamica di popolazione di *Lymantria dispar* L. // 4th Simp. Dinamica Popolazioni, Parme, 22–24 oct. 1981. Parme, 1984. P. 125–139.
- Lyytikäinen P.** Effects of natural and artificial defoliations on sawfly performance and foliar chemistry of scots pine saplings // Ann. Zool. Fen. 1994. Vol. 31, N 3. P. 307–318.
- Maranon M.J.R., van Huystee R.B.** Plant peroxidases: interactions between their prosthetic groups // Phytochemistry. 1994. Vol. 37. P. 1217–1225.
- Marques L., Fleuriet A., Cleyet-Marcel J., Macheix J.** Purification of an apple polyphenoloxidase isoform resistant to SDS-proteinase K digestion // Phytochemistry. 1994. Vol. 36. P. 1117–1121.
- Martin D., Tholl D., Gershenzon J., Bohlmann J.** Methyl jasmonate induces traumatic resin ducts, terpenoid resin biosynthesis, and terpenoid accumulation in developing xylem of Norway spruce stems // Plant Physiol. 2002. Vol. 129. P. 1003–1018.
- Mattson W.J.** Escalating anthropogenic stresses on forest ecosystems: forcing benign plant-insect interactions into new interaction trajectories // World Forest congress. Finland? 1997. P. 1–6.
- Mattson W.J., Haack R.A.** Drought stress and outbreaks of the spruce budworm: implications for integrated pest management // Proc. 18th Int. Cong. of Entomology. Vancouver, 1988. P. 420.
- Mattson W.J., Haack R.H., Lawrence R.K., Slocum S.S.** Considering the nutritional ecology of the spruce budworm in its management // Forest Ecol. Manag. 1991. Vol. 39, N 1-4. P. 183–210.
- McMillin J.D., Wagner M.R.** Chronic defoliation impacts pine sawfly (Hymenoptera: Diprionidae) performance and host plant quality // Oikos. 1997. Vol. 79, N 2. P. 357–362.
- Meade T., Felton G.W., Young S.Y.** Interactions among plants, herbivores and entomopathogens: implications for pest management // Eur. Journ. Plant Pathol. XI Int. Plant Prot. Congr. The Hague 2–7 July. 1995. N 435.
- Merker E.** Die Bekämpfung von Waldschadlingen durch geeignete Düngung der Bestandesböden // XI Intern. Kongr. Entomol. Verhandl. 1962. Bd. 2. S. 198–202.
- Meyer A., Montgomery M.E.** Relationships between leaf age and the food quality of cotton wood foliage for the gypsy moth. *Lymantria dispar* // Oecologia. 1987. Vol. 72, N 4. P. 527–532.
- Mohr H., Shopfer P.** Plant Physiology. Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 1995. 629 p.
- Monobullah M.** Optical brighteners – Pathogenicity enhancers of entomopathogenic viruses // Curr. Sci. 2003. Vol. 84, N 5. P. 640–645.
- Montgomery M.E., Wallner W.E.** The gypsy moth a westward migrant // Dynamics of forest insect populations / Ed. A.A. Berryman. N.Y.: Plenum, 1988. P. 354–375.
- Moran P.J.** Plant – mediated interactions between insects and a fungal plant pathogen and the role of plant chemical responses to infection // Oecologia. 1998. Vol. 115, N 4. P. 523–530.
- Moscardi F.** Assessment of the application of baculoviruses for control of Lepidoptera // Annu. Rev. Entomol. 1999. Vol. 44. P. 257–289.
- Motoda S.** Formation of aldehydes from amino acids by polyphenol oxidase // J. Ferment. Technol. 1979. Vol. 57. P. 395–399.
- Motoyana N., Dauterman W.C.** Interstrain comparison of glutathione-dependent reactions in susceptible and resistant houseflies // Pestic. Biochem. Physiol. 1975. Vol. 5. P. 480–495.
- Mukanganyama S., Figueroa C.C., Hasler J.A., Niemeyer H.M.** Effects of DIMBOA on detoxification enzymes of the aphid *Rhopalosiphum padi* (Homoptera: aphididae) // J. Insect Physiol. 2003. Vol. 49. P. 223–229.

- Mumm R., Hilker M.** Direct and indirect chemical defence of pine against folivorous insects // Trends Plant Sci. 2006. Vol. 11. P. 351–358.
- Nelson S.D., Pearson P.G.** Covalent and noncovalent interaction in acute lethal cell injury caused by chemicals // Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. 1990. Vol. 30. P. 169–195.
- Neuvonen S., Danell K.** Does browsing modify the quality of birch foliage for *Epirrita autumnata* larvae? // Oikos. 1987. Vol. 49. P. 156–180.
- Neymann E.** Enzymatic basis of detoxication / Ed. W.P. Jakoby. N.Y.; L.; Toronto; Sydney; San-Francisko: Acad. Press, 1980. Vol. 2. P. 291–325.
- Ni X., Quisenberry S.S.** Possible roles of esterase, glutathione S-transferase, and superoxide dismutase activities in understanding aphid-cereal interactions // Entomol. Exp. Appl. 2003. Vol. 108. P. 187–195.
- Nicolas J.J., Richard-Forget F.C., Goupy P.M.** Enzymatic browning reactions in apple and apple products // Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 1994. Vol. 34. P. 109–157.
- Niemela P., Tuomi J., Lojander T.** Defoliation of the scots pine and performance of diprionid sawflies // J. Anim. Ecol. 1991. Vol. 60, N 2. P. 683–692.
- Novotny J.** The use of nucleopolyhedrosis virus (NPV) and microsporidia in the control of the gypsy moth (*Lymantria dispar* L.) // Folia Parasitol. 1988. Vol. 35, N 3. P. 199–208.
- O'Brien P.J.** Molecular mechanisms of quinone cytotoxicity // Chem-Biol Interactions. 1991. Vol. 80. P. 1–41.
- Ode P.J., Berenbaum M.R., Zangerl A.R., Hardy C.W.** Host plant, host plant chemistry and the polyembryonic parasitoid *Copidosoma sosares*: indirect effects in a tritrophic interaction // Oikos. 2004. Vol. 104, N 2. P. 388–400.
- Oechel W.C., Hastings S.J.** The effects of fire on photosynthesis in chaparral resprouts / Eds. I.J. Kruger, W.R. Siegfried. 1983.
- Okuno S., Takatsuka J., Nakai M. et al.** Viral-enhancing activity of various stilbene-derived brighteners for a *Spodoptera litura* (Lepidoptera: Noctuidae) nucleopolyhedrovirus // Biol. Control. 2003. Vol. 26, N 2. P. 146–152.
- Ojala K., Julkunen-Tiitto R., Lindström L., Mappes J.** Diet affects the immune defence and life-history traits of an Arctiid moth *Parasemia plantaginis* // Evol. Ecol. Res. 2005. Vol. 7. P. 1153–1170.
- Orians C.M., Roche B., Fritz R.S.** The genetic basis for variation in the concentration of phenolic glycosides in *Salix sericea*, and analysis of heritability // Biochem. System. Ecol. 1996. Vol. 24. P. 719–724.
- Osier T.L., Lindroth R.L.** Effects of genotype, nutrient availability and defoliation on aspen phytochemistry and insect performance // J. Chem. Ecol. 2001. Vol. 27, N 7. P. 1289–1313.
- Osier T.L., Lindroth R.L.** Long-term effects of defoliation on quaking aspen in relation to genotype and nutrient availability: plant growth, phytochemistry and insect performance // Oecologia. 2004. Vol. 139, N 1. P. 55–65.
- Osier T.L., Hwang S.Y., Lindroth R.L.** Effects of phytochemical variation in quaking aspen *Populus tremuloides* clones on gypsy moth *Lymantria dispar* performance in the field and laboratory // Ecol. Entomol. 2000. Vol. 25. P. 197–207.
- Ossipov V., Haukioja E., Ossipova S. et al.** Phenolic and phenolic related factors as determinants of suitability of mountain birch leaves to an herbivorous insect // Biochem. Syst. Ecol. 2001. Vol. 29, N 3. P. 223–230.
- Otvos I.S., Shepherd R.F.** Integration of early virus treatment with a pheromone detection system to control Douglasfir tussock moth, *Orgia pseudotsugata* (Lepidoptera: Lymantriidae), populations at preoutbreak levels // Forest Ecol. Manag. 1991. Vol. 39, N 1-4. P. 143–151.
- Otvos I.S., Cunningham J.C., Friskie L.M.** Aerial applications of nuclear polyhedrosis virus against Douglas-fir tussock moth, *Orgia pseudotsugata* (McDunnough) (Lepidoptera: Lymantriidae): 1. Impact in the year of application // Can. Entomol. 1987. Vol. 119, N 7-8. P. 697–706.
- Ozawa R., Arimura G., Takabayashi J. et al.** Involvement of jasmonate- and salicylate- related signaling pathways for the production of specific herbivore-induced volatiles in plants // Plant Cell. Physiol. 2000. Vol. 41. P. 391–398.
- Ozawa R., Shiojiri K., Sabelis M.W. et al.** Corn plants treated with jasmonic acid attract more specialist parasitoids, thereby increasing parasitization of the common armyworm // J. Chem. Ecol. 2004. Vol. 30. P. 1797–1808.
- Paes M.C., Oliveira M.B., Oliveira P.L.** Hydrogen peroxide detoxification in the midgut of the blood-sucking insect, *Rhodnius prolixus* // Arch. Insect Biochem. Physiol. 2001. Vol. 48. P. 63–71.
- Painter R.H.** Resistance of plants to insects // Ann. Rev. Entomol. 1958. Vol. 3. P. 267–290.
- Panzuto M., Mauffette Y., Albert P.J.** Developmental, gustatory, and behavioral responses of leafroller larvae, *Choristoneura rosaceana*, to tannic acid and glucose // J. Chem. Ecol. 2002. Vol. 28. P. 145–160.
- Papadopoulos A.I., Boukouvala E., Kakaliouras G. et al.** Effect of organophosphate and pyrethroid insecticides on the expression of GSTs from *Tenebrio molitor* pupae // Pesticide Biochem. Phys. 2000. Vol. 68. P. 26–33.
- Parry D., Herms D.A., Mattson W.J.** Responses of an insect folivore and its parasitoids to multiyear experimental defoliation of aspen // Ecology. 2003. Vol. 84, N 7. P. 1768–1783.
- Payne C.C.** Insect viruses as control agents // Parasitology. 1982. Vol. 84, N 4. P. 35–77.
- Payne C.** Microbial control of insect pests: current and potential uses // Chem. Ind. 1989. N 6. P. 182–186.
- Payne N.J., Cunningham J.C., Curry R.D. et al.** Spray deposits in a mature oak canopy from aerial applications of nuclear polyhedrosis virus and *Bacillus thuringiensis* to control gypsy moth, *Lymantria dispar* (L.) // Crop Prot. 1996. Vol. 15, N 5. P. 425–431.

- Barbosa P., Gross P., Provan G.J., Stermitz F.R.** Allelochemicals in foliage of unfavored tree hosts of the gypsy moth, *Lymantria dispar* L. 2. Seasonal variation of saponins in *Lymantria dispar* and identification of saponin aglycones // J. Chem. Ecol. 1990. Vol. 16, N 5. P. 1731–1738.
- Peng F., Fuxa J.R., Johnston S.J., Richter A.R.** Susceptibility of *Anticarsia gemmatilis* (Lepidoptera: Noctuidae), reared on four host plants, to a nuclear polyhedrosis virus // Envir. Entomol. 1997. Vol. 26, N 4. P. 973–947.
- Peric-Mataruga V., Blagojevic D., Spasic M.B. et al.** Effect of the Host Plant on the Antioxidative Defence in the Midgut of *Lymantria dispar* L. Caterpillars of Different Population Origins // J. Insect Physiol. 1997. Vol. 43. P. 101–106.
- Peterson J.A., Prough R.A.** Cytochrome P-450 reductase and cytochrome b5 in cytochrome P-450 catalysis // Cytochrome P-450, structure, mechanism, and biochemistry / Ed. R. Paul. N.Y.: Plenum Press, 1986. P. 89–117.
- Podgwaite J.D.** Gypchek, biological insecticide for the gypsy moth // J. Forestry. 1999. Vol. 97. P. 16–19.
- Podgwaite J.D., Mazzone H.M.** Development of insect viruses as pesticides: the case of the gypsy moth (*Lymantria dispar* L.) in North America // Prot. Ecol. 1981. Vol. 3, N 3. P. 219–227.
- Podgwaite J.D., Mazzone H.M.** Latency of insect viruses // Adv. Virus. Res. 31. – Orlando e.a. 1986. P. 293–320.
- Podgwaite J.D., Dubois N.R., Reardon R.S., Witcosky J.** Retarding outbreak of low density gypsy moth (Lep.: Lym.) populations with aerial applications of Gypchek and *Bacillus thuringiensis* // J. Econ. Entomol. 1993. Vol. 86, N 3. P. 730–734.
- Podgwaite J.D., Reardon R.C., Walton G.S. et al.** Effects of aerially applied Gypchek on gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) populations in Maryland Woodlots // J. Econ. Entomol. 1992a. Vol. 85. P. 1136–1139.
- Podgwaite J.D., Reardon R.C., Walton G.S., Witcosky J.** Efficacy of aerially-applied Gypchek against gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) in the Appalachian Highlands // J. Entomol. Sci. 1992b. Vol. 27. P. 337–344.
- Possee R., Barnett A.L., Hawtin R.E., King L.A.** Engineered baculoviruses for pest control // Pestic. Sci. 1997. Vol. 51, N 4. P. 462–470.
- Poveda K., Steffan-Dewenter I., Scheu S., Tscharnkte T.** Effects of below- and above-ground herbivores on plant growth, flower visitation and seed set // Oecologia. 2003. Vol. 135. P. 601–605.
- Price P.W.** Insect Ecology; 3th edition. John Wiley & Sons, 1997. 874 p.
- Qiao C.L., Sun Z.Q., Liu J.E.** New esterase enzymes involved in organophosphate resistance in *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) from Guang Zhou, China // J. Med. Entomol. 1999. Vol. 36. P. 666–670.
- Rabindra R.J., Javaraj S.** Evaluation of certain adjuvants for nuclear polyhedrosis virus (NPV) of *Heliothis armigera* (Hbn.) on chickpea // Ind. J. Exp. Biol. 1988. Vol. 26, N 1. P. 60–62.
- Raffa K.F., Krause S.C., Reich P.B.** Long-term effects of defoliation on red pine suitability to insects feeding on diverse plant tissues // Ecology. 1998. Vol. 79. P. 2352–2364.
- Ratcliffe N.A., Rowley A.F.** Insect hemocytes / Ed. A.P. Gupta. L.: Cambridge Univ., 1979. P. 332–414.
- Raymond B., Hartley S.E., Cory J.S., Hails R.S.** The role of food plant and pathogen-induced behaviour in the persistence of a nucleopolyhedrovirus // J. Invertebr. Pathol. 2005. Vol. 88. P. 49–57.
- Raymond B., Vanbergen A., Pearce I. et al.** Host plant species can influence the fitness of herbivore pathogens: the winter moth and its nucleopolyhedrovirus // Oecologia. 2002. Vol. 131. P. 533–541.
- Reardon R.C., Podgwaite J.D.** Summary of efficacy evaluations using aerial applied Gypchek(R) against gypsy moth in the U.S.A. // J. Environ. Sci/ Health B-Pestic. 1994. Vol. 29. P. 739–756.
- Rhoades D.F.** Offensive-defensive interactions between herbivores and plants: Their relevance in herbivore population dynamics and ecological theory // Amer. Natur. 1985. Vol. 125. P. 205–238.
- Rice-Evans C.A., Miller N.J., Paganga G.** Structure – antioxidant activity relationship of flavonoids and phenolic acids // Free Radical Biol. Med. 1996. Vol. 20. P. 933–956.
- Richard F.C., Goupy P.M., Nicolas J.J.** Cysteine as an inhibitor of enzymatic browning. Isolation and characterization of addition compounds formed during oxidation of phenolics by apple polyphenol oxidase // J. Agric. Food Chem. 1991. Vol. 39. P. 841–847.
- Richards D.M.C., Dean R.T., Jessup W.** Membrane proteins are critical targets in free radical mediated cytolysis // Biochim. Biophys. Acta. 1988. Vol. 946. P. 281–288.
- Riemer J., Whittaker J.B.** Air pollution and insect herbivores: Observed interactions possible mechanisms / Ed. E.A. Bernays. Insect-plant interaction CRC Press, Boca Ratan. Fla. 1989. P. 73–105.
- Rieske L.K., Raffa K.F.** Interactions Among Insect Herbivore Guilds: Influence of Thrips Bud Injury on Foliar Chemistry and Suitability to Gypsy Moths // J. Chem. Ecology. 1998. Vol. 24, N 3. P. 501–523.
- Rieske L.K., Housman H.H., Arthur M.A.** Effect of prescribed fire on canopy foliar chemistry and suitability for an insect herbivore // Forest. Ecol. Managem. 2002. Vol. 160. P. 177–187.
- Rogina B., Helfand S.L.** Cu, Zn superoxide dismutase deficiency accelerates the time course of an age-related marker in *Drosophila melanogaster* // Biogerontology. 2000. Vol. 1 (2). P. 163–169.
- Ross A.F.** Systematic acquired resistance induced by localized virus infestations in plants // Virology. 1961. Vol. 14. P. 340–358.
- Rossiter M.C., Schultz J.C., Baldwin I.T.** Relationships among defoliation, red oak phenolics, and gypsy moth growth and reproduction // Ecology. 1988. Vol. 69. P. 267–277.
- Rowell-Rahier M., Pasteels J.M.** Third trophic level influences of plant allelochemicals // Herbivores, Their Interactions with Secondary Plant

- Metabolites / Eds. G.A. Rosenthal, M.R. Berenbaum. San Diego: Academic Press, 1992. P. 243–277.
- Ryan C.A.** Defense responses of plants // Plant Gene Research: Genes Involved in Microbe – Plant Interactions / Eds. D.P.S. Verma, T. Hohn. N.Y.: Springer-Verlag, 1984. P. 375–386.
- Ryan C.A.** Proteinase inhibitor gene families: strategies for transformation to improve plant defenses against herbivores // BioEssays. 1989. Vol. 10. P. 20–24.
- Ryan C.A.** The systemin signaling pathway: differential activation of defensive genes // Biochim. Biophys. Acta. 2000. Vol. 1477. P. 112–122.
- Ryan M.F., Byrne O.** Plant-insect coevolution and inhibition of acetylcholinesterase // J. Chem. Ecol. 1988. Vol. 14. P. 1965–1975.
- Saijo R., Takeo T.** Production of phenylacetaldehyde from L-phenylalanine in tea fermentation // Agric. Biol. Chem. 1970. Vol. 34. P. 222–226.
- Salminen J.-P., Lempa K.** Effects of hydrolysable tannins on a herbivorous insect: fate of individual tannins in insect digestive tract // Chemoecology. 2002. Vol. 12. P. 203–211.
- Salminen J.-P., Ossipov V., Haukioja E., Pihlaja K.** Seasonal variation in the content of hydrolysable tannins in leaves of *Betula pubescens* // Phytochemistry. 2001. Vol. 57. P. 15–22.
- Schlee D.** Wirkung von abiogenen stressoren auf proteinabbau und proteinsynthese in höheren Pflanzen // Biol. Rundsch. 1986. Vol. 24, N 5. P. 293–313.
- Schunherr J.** Attraction of disparlure to the nun moth, *Lymantria monacha* L. // Z. Angew. Entomol. 1972. Vol. 71. P. 260–263.
- Schonherr J.** Nun moth outbreak in Poland 1978–1984. Zeitschrift für angewandte // Entomologie. 1985. Bd. 99. S. 73–76.
- Schonherr J.** Outbreak characteristics of Lymantriids. p. 171–181 / Eds W.E. Wallner, K.A. McManus // Proceedings, Lymantriidae: A Comparison of Features of New and Old World Tussock Moths. USDA, NEFS. Gen. Tech. Report NE-123, Broomall (US), 1989. 554 p.
- Schonherr J., Ketter R.** Zur Frage der kombinierten anwendung von polyedrovirus und *Bacillus thuringiensis* bei der none *Lymantria monacha* L. (Lepidoptera) // Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz. 1979. Bd. 86, H 8. S. 483–498.
- Schowalter T.D., Hardrowe W.W., Crossley D.A.** Herbivory in forested ecosystems // Ann. Rev. Entomol. 1986. Vol. 31. P. 177–196.
- Schultz J.C., Baldwin I.T.** Oak leaf quality declines in response to defoliation by gypsy moth larvae // Science. 1982. Vol. 217. P. 149–151.
- Schultz J.C., Lechowicz M.J.** Hostplant feeding behavior influence mitgut pH the Gypsy moth // Oecology. 1986. Vol. 71. P. 133–137.
- Schultz J.C., Rossiter M.** Impact of induced tree responses on gypsy moth populations // Proc. 18th Int. Congr. Entomol., Vancouver, July 3rd – 9th, 1988. Vancouver, 1988. P. 167.
- Schwenke W.** Walddfingung und Schadinsekten // Anz. Sch/idlingskd. 1961. B. 9. S. 129–134.
- Schwerdtfeger F.** Is the density of animal populations regulated by mechanisms or by chance? // Proc. Inter. Congr. Entomol. 1956. Vol. 4. 1958. P. 115–152.
- Scriber J. M., Slansky F.** The nutritional ecology of immature insects // Annu. Rev. Entomol. 1981. Vol. 26. P. 183–211.
- Scutareanu P., Drukker B., Bruin J. et al.** Leaf volatiles and polyphenols in pear trees infested by *Psylla pyricola*. Evidence of simultaneously induced responses // Chemoecology. 1996. N 7. P. 34–38.
- Seldal T., Dybwad E., Andersen K., Hogstedt G.** Wound-induced proteinase inhibitors in grey alder (*Alnus incana*): a defence mechanism against attacking insects // Oikos. 1994. Vol. 71. P. 239–245.
- Seslija D., Blagojevic D., Spasic M., Tucic N.** Activity of superoxide dismutase and catalase in the bean weevil (*Acanthoscelides obtectus*) selected for postponed senescence // Exp. Gerontol. 1999. Vol. 34 (2). P. 185–195.
- Shapiro M.** The effects of cations on the activity of the gypsy moth (Lepidoptera: lymantriidae) nuclear polyhedrosis virus // J. Econ. Entomol. V. 2001. Vol. 94, N 1. P. 1–6.
- Shapiro M.** Effects of anion and cation inhibitors and carbonic anhydrase inhibitors upon the activity of the gypsy moth (Lepidoptera Lymantriidae) nucleo-polyhedrovirus *Lymantria dispar* // J. Econ. Entomol. 2002. Vol. 95, N 2. P. 237–242.
- Shapiro M., Argauer R.** Components of the stilbene optical brightener Tinopal LPW as enhancers for the gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) baculovirus // J. Econ. Entomol. 1997. Vol. 90, N 4. P. 899–904.
- Shapiro M., Robertson J.** Enhancement of gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) baculovirus activity by optical brighteners // J. Econ. Entomol. 1992. Vol. 85. P. 1120–1124.
- Shapiro M., Preisler H.K., Robertson J.L.** Enhancement of baculovirus activity on gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) by chitinase // J. Econ. Entomol. 1987. Vol. 80, N 6. P. 1113–1116.
- Shapiro M., Robertson J.L., Webb R.E.** Effect of nemm seed extract upon the gypsy moth (Lepidoptera, Lymantriidae) and its nuclear polyhedrosis virus // J. Econ. Entomol. 1994. Vol. 87, N 2. P. 356–360.
- Simmonds M.S.J.** Flavonoid-insect interactions: recent advances in our knowledge // Phytochemistry. 2003. Vol. 64. P. 21–30.
- Singh K.A., Desai A.R.** Tree response to defoliation – a review // Agric. Rev. 1998. Vol. 19, N 2. P. 105–119.
- Skatulla U.** Zur Disposition vor Raupenpopulationen verschiedener Herkunft des Schwammspinner (*Lymantria dispar*, Lep., Lymantriidae) gegenüber einen Kernpolyedrovirus // Anz. Schadlingsk., Pflanzenschutz, Umweltschutz. 1987. Bd. 60, H. 1. S. 15–18.
- Sliwa E.** Nun moth. PWRil. Warszawa, 1987. 220 p.
- Sliwa E.** Brudnica nieparka – jej występowanie i zwalczanie w Polsce w latach 1945–1993 // Las Pol. 1994. N 17. P. 10–12.
- Smith H.S.** The role of biotic factors in the determination of populations density // J. Econ. Entomol. 1935. Vol. 28. P. 873–881.

- Smith K.M.** Insect virology. L.; N.Y.: Acad. Press, 1967. 256 p.
- Snyder M.J., Feyereisen R.** Biochemical adaptation of the tobacco horworm *Manduca sexta*, to dietary allelochemicals // Amer. Zool. 1992. Vol. 32. P. 65.
- Snyder M.J., Walding J.K., Feyereisen R.** Glutathione S-transferases from larval *Manduca sexta* midgut: sequence of two cDNAs and enzyme induction // Insect Biochem. Molec. Biol. 1995. Vol. 25 (4). P. 455–465.
- Solomon M.E.** Analysis of processes involved in the natural control of insects // Adv. Ecol. Res. 1964. Vol. 2. P. 1–58.
- Somasekar S., Jayapragasam M., Rabindra R.J.** Characterization of five Indian isolates of the nuclear polyhedrosis virus of *Helicoverpa armigera* // Phytoparasitica. 1993. Vol. 21, N 4. P. 333–337.
- Springob K., Nakajima J.-C., Yamazaki M., Saito K.** Recent advances in the biosynthesis and accumulation of anthocyanins // Nat. Prod. Rep. 2003. Vol. 20, N 3. P. 288–303.
- Stadtman E.R.** Oxidation of free amino acids and amino acid residues in proteins by radiolysis and by metal-catalyzed reactions // Annu. Rev. Biochem. 1993. Vol. 62. P. 797–821.
- Stahmann M.A., Spenser A.K.** Deamination of protein lysyl ϵ -amino groups by peroxidase *in vitro* // Biopolymers. 1977. Vol. 16. P. 1299–1306.
- Stairs G.R.** Means for regulation: viruses // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1973. Vol. 217. P. 58–64.
- Stark N., Steele R.**, Nutrient content of forest shrubs following burning // Am. J. Bot. 1977. Vol. 64. P. 1218–1224.
- Stout M.J., Thaler J.S., Thomma B.P.H.J.** Plant-mediated interactions between pathogenic microorganisms and herbivorous arthropods // Annu. Rev. Entomol. 2006. Vol. 51. P. 663–689.
- Stoyenoff J.L., Witter J.A., Montgomery M.E.** Nutritional indices in the gypsy moth (*Lymantria dispar* (L.)) under field conditions and host switching situations // Oecologia. 1994. Vol. 97. P. 158–170.
- Strauss S.Y., Agrawal A.A.** The ecology and evolution of plant tolerance to herbivory // TREE. 1999. Vol. 14. P. 179–185.
- Summers C.B., Felton G.W.** Antioxidant role of dehydroascorbic acid reductase in insects // Biochim. Biophys. Acta. 1993. Vol. 1156. P. 235–238.
- Tan W.-J., Guo Y.-Y.** Effects of host plant on susceptibility to deltamethrin and detoxication enzymes of *Heliothis armigera* (Lepidoptera: Noctuidae) // J. Econ. Entomol. 1996. Vol. 89 (1). P. 11–14.
- Tanada Y.** Microbial control of insect pests // Ann. Rev. Entomol. 1959. N 6. P. 277–302.
- Teder T., Tammaru T.** Cascading effects of variation in plant vigour on the relative performance of insect herbivores and their parasitoids // Ecol. Entomol. 2002. Vol. 27, N 1. P. 94–104.
- Terriere L.C.** Induction of detoxication enzymes in insects // Ann. Rev. Entomol. 1984. Vol. 29. P. 71–88.
- Tesche M.** Geholze unter Stressbedingungen // Wissenschaftlicher Vorlauf durch gerichtete Grundlagenforschung – Beitrag zur Intensivierung der Forstwissenschaft. Dresden. Tharandt. 1978. S. 11–21.
- Thaler J.S.** Jasmonate-inducible plant defenses cause increased parasitism of herbivores // Nature. 1999. Vol. 399. P. 686–688.
- Thaler J.S., Farag M.A., Pare P.W., Dicke M.** Jasmonate-deficient plants have reduced direct and indirect defenses against herbivores // Ecol. Lett. 2002. Vol. 5. P. 764–774.
- Thomas-Orilland M.** Une infection virale latente, facteur d'évolution des populations de drosophiles // Actes Colloq. biol. populat. Lyon, 4–6 sept., 1986. Lyon, 1987. P. 217–220.
- Thompson D., Constantin-Teodosiu D., Egestad B.** Formation of glutathione conjugates during oxidation of eugenol by microsomal fraction of rat liver and lung // Biochem. Pharmacol. 1990. Vol. 39. P. 1587–1595.
- Treutter D.** Biosynthesis of phenolic compounds and its regulation in apple // Plant Growth Regulation. 2001. Vol. 34. P. 71–89.
- Trewella K.E., Leather S.R., Day K.R.** Insect induced resistance in lodgepole pine: Effects on two pine feeding insects // J. Appl. Entomol. 1997. Vol. 121. P. 129–136.
- Tscharntke T., Thiessen S., Dolch R., Boland W.** Herbivory, induced resistance, and interplant signal transfer in *Alnus glutinosa* // Biochem. Syst. Ecol. 2001. Vol. 29. P. 1025–1047.
- Turchin P., Wood S.N., Ellner S.P. et al.** Dynamical effects of plant quality and parasitism on population cycles of larch budmoth // Ecology. 2003. Vol. 84, N 5. P. 1207–1214.
- Turlings T.C.J., Tumlinson J.H., Heath R.R. et al.** Isolation and identification of allelochemicals that attract the larval parasitoid, *Cotesia marginiventris* (Cresson), to the microhabitat of one of its hosts // J. Chem. Ecol. 1991. Vol. 17. P. 2235–2251.
- Uchida K., Stadtman E.R.** Modification of histidine residues in proteins by reaction with 4-hydroxynonenal // Proc. Natl Acad. Sci. USA 1992. Vol. 89. P. 4544–4548.
- Underwood N., Rausher M.D.** The effects of host – plant genotype on herbivore population dynamics // Ecology. 2000. Vol. 81, N 6. P. 1565–1576.; Vol. 20. P. 75–95.
- Valentine H.T.** A model of oak forest growth under gypsy moth influence // The gypsy moth: research toward integrated pest management / Eds. C.C. Doane, M.L. McManus // USDA Forest Service Technical Bulletin. 1981. Vol. 1584. P. 50–61.
- Valentine H.T., Wallner W.E., Wargo P.M.** Nutritional changes in host foliage during and after defoliation, and their relation to the weight of gypsy moth pupae // Oecologia. 1983. Vol. 57. P. 298–302.
- Valkama E., Koricheva Ju., Salminen J.-P. et al.** Leaf surface traits: overlooked determinants of birch resistance to herbivores and foliar micro-fungi? // Trees. 2005. Vol. 19. P. 191–197.
- Valkama E., Salminen J.-P., Koricheva J., Pihlaja K.** Changes in leaf trichomes and epicuticular flavonoids during leaf development in three birch taxa // Ann. Bot. 2004. Vol. 94. P. 233–242.

- Van Dam N.M., Hadwich K., Baldwin I.T.** Induced responses in *Nicotiana attenuata* affect behavior and growth of the specialist herbivore *Manduca sexta* // *Oecologia*. 2000. Vol. 122. P. 371–379.
- Van Poecke R.M.P., Posthumus M.A., Dicke M.** Herbivore-induced volatile production by *Arabidopsis thaliana* leads to attraction of the parasitoid *Cotesia rubecula*: Chemical, behavioral, and gene-expression analysis // *J. Chem. Ecol.* 2001. Vol. 27. P. 1911–1928.
- Van Rijn P.C.J., Tanigoshi L.K.** The contribution of extrafloral nectar to survival and reproduction of the predatory mite *Iphiseius degenerans* on *Ricinus communis* // *Exp. Appl. Acarol.* 1999. Vol. 23. P. 281–296.
- Vet L.E.M., Dicke M.** Ecology of infochemical use by natural enemies in a tritrophic context // *Annu. Rev. Entomol.* 1992. Vol. 37. P. 141–172.
- Viral insecticides:** corporate interest revives as outlook brightens; U. S. market could grow to \$80 million // *Bioprocess. Technol.* 1989. Vol. 11, N 7. P. 4.
- Vitousek P.M.** Beyond global warming: ecology and global change // *Ecology*. 1994. Vol. 75. P. 1861–1876.
- Vlak I. M.** Genetic manipulation of baculoviruses and its potential for insect pest control // *Proc. 18th Int. Congr. Entomol.*, Vancouver, July 3rd–9th, 1988: Abstr. and Author Index. Vancouver, 1988. P. 250.
- Wackers F.L., Van Rijn P.C.J.** Food for protection: an introduction // *Plant-provided food for carnivorous insects: a protective mutualism and its applications* / Eds. F.L. Wackers, P.C.J. Van Rijn, J. Bruin. Cambridge: Cambridge University Press, 2005. P. 1–15.
- Wagner M.R.** Influence of moisture stress and induced resistance in ponderosa pine, *Pinus ponderosa* Dougl. ex. laws, on the pine sawfly, *Neodiprion autumnalis* Smith // *Forest Ecol. Management*. 1986. Vol. 15. P. 43–53.
- Wagner M.R., Evans P.D.** Defoliation increases nutritional quality and allelochemicals of pine seedlings // *Oecologia*. 1985. Vol. 67. P. 235–237.
- Wait D.A., Jones C.G., Coleman J.S.** Effects of nitrogen fertilization on leaf chemistry and beetle feeding are mediated by leaf development // *Oikos*. 1998. Vol. 82. P. 502–514.
- Walker M., Jones T.H.** Relative roles of top-down and bottom-up forces in terrestrial tritrophic plant-insect herbivore-natural enemy systems // *Oikos*. 2001. Vol. 93, N 2. P. 177–187.
- Walling L.L.** The myriad plant responses to herbivores // *J. Plant. Growth Regul.* 2000. Vol. 19. P. 195–216.
- Wallner W.E.** Factors affecting insect population dynamics: differences between outbreak and non-outbreak species // *Ann. Rev. Entomol.* 1987. Vol. 32. P. 317–340.
- Wang J.-Y., McCommas S., Syvanen M.** Molecular cloning of glutathione S-thione S-transferase overproduced in an insecticide-resistant strain of the housefly (*Musca domestica*) // *Mol. Gen. Genet.* 1991. Vol. 227. P. 260–266.
- Wang Y., Oberley L.W., Murhammer D.W.** Antioxidant defense systems of two lepidopteran insect cell lines // *Free Radical Biol. Med.* 2001a. Vol. 30 (11). P. 1254–1262.
- Wang Y., Oberley L.W., Murhammer D.W.** Evidence of oxidative stress following the viral infection of two lepidopteran insect cell lines // *Free Radical Biol. Med.* 2001b. Vol. 31 (11). P. 1448–1455.
- Watanabe H., Wang Y., Nagata M.** Сравнительная чувствительность к вирусу ядерного полиэдроза у линий *Bombyx mori*, разводимых на листьях шелковицы и искусственных диетах // *Нихон сансикаку дзасси* = *J. Sericult. Sci. Jap.* 1989. Vol. 58, N 5. P. 407–411.
- Watt A.D., Leather S.R., Forrest G.I.** The effect of previous defoliation of pole-stage lodgepole pine on plant chemistry and on the growth and survival of pine beauty moth (*Panolis flammea*) larvae // *Oecologia*. 1991. Vol. 86, N 1. P. 31–35.
- Webb R.E., Dill N.H., McLaughlin J.M. et al.** Blankophor BBH as an enhancer of nuclear polyhedrosis-virus in arborist treatments against the gypsy-moth (Lepidoptera, Lymantridae) // *J. Econ. Entomol.* 1996. Vol. 89, N 4. P. 957–962.
- Webb R.E., Thorpe K.W., Podgwaite J.D. et al.** Field evaluation of an improved formulation of Gypchek (A nuclear polyhedrosis virus product) against the gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) // *J. Entomol. Sci.* 1999. Vol. 34, N 1. P. 72–83.
- White T.C.R.** The abundance of invertebrate herbivores in relation to the availability of nitrogen in stressed food plants // *Oecologia*. 1984. Vol. 63. P. 90–105.
- Williams K.S., Myers J.H.** Previous herbivore attack of red alder may improve food quality for fall webworm larvae // *Oecologia*. 1984. Vol. 63. P. 166–170.
- Willis A.J., Thomas M.B., Lawton J.H.** Is the increased vigour of invasive weeds explained by a trade – off between growth and herbivore resistance? // *Oecologia*. 1999. Vol. 120, N 4. P. 632–640.
- Wood H.A., Hughes P.R.** Recombinant viral insecticides: Delivery of environmentally safe and cost-effective products: [Pap.] Global IOBC/OILB Conf. «Technol. Transfer biol. Contr. from Res. Pract.» Montpellier // *Entomophaga*. 1996. Vol. 41, N 3-4. P. 361–373.
- Wood H.A., Smith I.R.L., Crook N.E.** Do latent baculoviruses exit and what is their importance? // *Proc. 18th Int. Congr. Entomol.*, Vancouver, July 3rd – 9th, 1988: Abstr. and author Index. Vancouver, 1988. P. 251.
- Wratten S.D., Edwards P.J., Dunn I.** Wound-induced changes in the palatability of *Betula pubescens* and *Betula pendula* // *Oecologia*. 1984. Vol. 61. P. 372–375.
- Young S.Y., Yearian W., Kim S.Y.** Effect of dew from cotton and soybean foliage on activity of *Heliothis nuclear* polyhedrosis virus // *J. Invertebr. Pathol.* 1977. Vol. 29. P. 105–111.
- Yu S.J.** Host plant induction of glutathione S-transferase in the fall armyworm // *Pesticide Biochem. Phys.* 1982. Vol. 18. P. 101–106.
- Yu S.J.** Insect glutathione S-transferases // *Zool. Stud.* 1996. Vol. 35. P. 9–18.
- Yu S.J.** Induction of new glutathione S-transferase isozymes by allelochemicals in the fall armyworm // *Pestic. Biochem. Physiol.* 1999. Vol. 63. P. 163–171.

- Zheng S.-J., van Dijk J., Bruinsma M., Dicke M.** Sensitivity and speed of induced defense of cabbage (*Brassica oleracea* L.): dynamics of BoLOX expression patterns during insect and pathogen attack // Mol. Plant Micr. Int. 2007. Vol. 20. P. 1332–1345.
- Zou J., Cates R.G.** Role of Douglas fir (*Pseudotsuga menziesii*) carbohydrates in resistance to budworm (*Choristoneura occidentalis*) // J. Chem. Ecol. 1994. Vol. 20. P. 395–405.
- Zvereva E.L., Kozlov M.V., Niemela P., Haukioja E.** Delayed induced resistance and increase in leaf fluctuating asymmetry as responses of *Salix borealis* to insect herbivory // Oecologia. 1997. Vol. 109, N 3. P. 368–373.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
Глава 1. НАСЕКОМЫЕ-ФИЛЛОФАГИ КАК ВАЖНЫЙ КОМПОНЕНТ ЛЕСНЫХ ЭКОСИСТЕМ	10
1.1. Роль насекомых-фитофагов в лесных экосистемах	—
1.2. Факторы, экологические механизмы и теории популяционной динамики насекомых	12
Глава 2. ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВСПЫШЕК МАССОВОГО РАЗМНОЖЕНИЯ ЛЕСНЫХ НАСЕКОМЫХ	22
2.1. Факторы возникновения вспышек массового размножения на примере непарного шелкопряда (<i>Lymantria dispar</i> L.) в лесостепи Зауралья	25
2.2. Особенности экологии сибирского шелкопряда в темнохвойных равнинных лесах Зауралья и Ханты-Мансийского автономного округа	37
2.2.1. Влияние деформации кроны на годичный радиальный прирост древостоев	55
2.3. Особенности популяционной динамики шелкопряда-монашенки в сосновых лесах Зауралья	60
2.4. Особенности популяционной динамики шелкопряда-монашенки в сосновых лесах Свердловской области	82
Глава 3. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В МУЛЬТИТРОФИЧЕСКОЙ ЦЕПИ РАСТЕНИЕ – НАСЕКОМОЕ – ПАРАЗИТ И ИХ РОЛЬ В ПОПУЛЯЦИОННОЙ ДИНАМИКЕ НАСЕКОМЫХ	98
3.1. Формирование представлений о системе триотрофа и их развитие в работах различных авторов	—
3.2. Энтومорезистентность растений и ее значение для динамики численности насекомых-фитофагов	100
3.3. Факторы, влияющие на энтومорезистентность растений	107
3.3.1. Влияние лесорастительных условий и зоогенной дефолиации на параметры энтومорезистентности растений	109
3.3.2. Влияние абиотических факторов на энтومорезистентность растений	112
3.4. Прямое воздействие энтومорезистентности кормового растения на организм фитофагов	120

3.5. Косвенное влияние энтоморезистентности кормового растения на взаимодействие между фитофагами и их естественными врагами	131
3.6. Влияние лесорастительных условий на сопряженную популяционную динамику шелкопряда-монашенки, непарного шелкопряда и вирусов ядерного полиэдроза	136
3.7. Влияние лесорастительных условий на сопряженную популяционную динамику рыжего соснового пилильщика и вируса ядерного полиэдроза	151
3.8. Влияние функционального состояния лесонасаждений на пораженность насекомых паразитоидами и инфекциями невирусной этиологии	156
Глава 4. ВЛИЯНИЕ ДЕФОЛИАЦИИ КОРМОВОГО РАСТЕНИЯ НА ОНТОГЕНЕЗ И СОСТОЯНИЕ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ КИШЕЧНИКА НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА	169
4.1. Влияние дефолиации кормовых растений на параметры онтогенеза: общая характеристика	—
4.2. Влияние искусственной и естественной дефолиации деревьев на показатели жизнеспособности непарного шелкопряда в условиях лесостепной и степной зон Западной Сибири	170
4.3. Реакция непарного шелкопряда на замедленную индуцированную резистентность деревьев и инфицирование вирусом ядерного полиэдроза в экспериментальных условиях	180
4.4. Влияние дефолиации и таниновой кислоты на детоксицирующую и антиоксидантную системы среднего кишечника гусениц непарного шелкопряда	187
Глава 5. СОПРЯЖЕННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ВИРУСОМ ЯДЕРНОГО ПОЛИЭДРОЗА В ПОПУЛЯЦИЯХ НЕПАРНОГО ШЕЛКОПРЯДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ ПОПУЛЯЦИОННОЙ ДИНАМИКИ И СТЕПЕНИ ДЕФОЛИАЦИИ КРОН ДРЕВОСТОЕВ	197
5.1. Персистенция вирусов в организме насекомых и ее влияние на их жизнеспособность	—
5.2. Взаимосвязь популяционной динамики непарного шелкопряда и генетического полиморфизма вируса ядерного полиэдроза	204
Глава 6. НАУЧНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ СОВРЕМЕННОЙ СТРАТЕГИИ УПРАВЛЕНИЯ ПОПУЛЯЦИЯМИ ЛЕСНЫХ НАСЕКОМЫХ-ФИЛЛОФАГОВ	212
Глава 7. ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ В СИСТЕМЕ «РАСТЕНИЕ – НАСЕКОМОЕ – ВИРУС» ДЛЯ УПРАВЛЕНИЯ ЧИСЛЕННОСТЬЮ ЛЕСНЫХ НАСЕКОМЫХ	225
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	242
ЛИТЕРАТУРА	251

Научное издание

Бахвалов Станислав Андреевич
Колтунов Евгений Владимирович
Мартемьянов Вячеслав Викторович

**Факторы и экологические механизмы
популяционной динамики
лесных насекомых-филлофагов**

Редактор *И.А. Абрамова*
Обложка *А.А. Заостровского*
Художественный редактор *Е.Н. Сентябова*
Оператор электронной верстки *Е.Н. Зими́на*

Подписано в печать Формат 60 × 90 1/16. Усл. печ. л. 18,6. Уч.-изд. л. 18,5.
Тираж 400 экз. Заказ №

Издательство СО РАН
630090, Новосибирск, Морской просп., 2
E-mail: psb@ad-sbras.nsc.ru
тел. (383) 330-80-50
Отпечатано в Издательстве СО РАН
Интернет-магазин Издательства СО РАН
<http://www.sibran.ru>