

JAN BOCZEK

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego — Akademia Rolnicza w Warszawie

WPLYW OWADÓW NA ROŚLINY

W poprzednim artykule (6) omówiono ewolucję i typy powiązań między owadami a roślinami. W tym natomiast wpływ owadów na pojedynczy organizm i na populację roślin.

Wpływ owadów na organizm rośliny

Na jednej roślinie mogą żerować pojedyncze lub liczne osobniki zwierząt. Na jednym drzewie porażonym przez nicienie, owady czy roztocze mogą żyć nawet miliony osobników. W zależności od gatunku szkodnika, jego stadium, typu narządów gębowych, okresu porażenia i żerowania, części rośliny zaatakowanej mogą występować, w wyniku żeru różne uszkodzenia. U licznych owadów stadium szkodliwym jest tylko larwa (motyle, muchówki, błonkówki), u innych (prostoskrzydłe, pluskwiaki, chrząszcze) wszystkie stadia ruchome.

Zwierzęta fitofagiczne o gryzących aparatach gębowych zjadają blaszkę liściową, obgryzają pędy zmniejszając powierzchnię asymilacji. Inne żerują na kwiatostanach, zawiązujących się nasionach czy owocach ograniczając plonowanie roślin. Jeszcze inne żerują na korzeniach lub w korzeniach, w pędach, zmieniając metabolizm rośliny, hamując jej wzrost i rozwój.

Zwierzęta o kłująco-ssących aparatach gębowych eksploatują rośliny wysysając z nich soki, przy okazji wstrzykują do rośliny swoją ślinę. Następuje w ten sposób ogładzanie rośliny, natomiast ślina tych zwierząt może wywierać bardzo różny wpływ na jej wzrost i rozwój oraz metabolizm. Ten wpływ śliny będzie zależał od gatunku owada, ilości wprowadzonej śliny, od stadium i wieku rośliny. Szkodniki te kłując rośliny także uszkodzają jej komórki.

Podobny żer wywołuje różne skutki w zależności od stadium rozwojowego rośliny. Młode rośliny cierpią zwykle bardziej niż starsze. Rośliny rosnące w dobrym stanowisku, znajdujące się w korzystnych warunkach klimatycznych, dobrze nawożone, będą cierpieć mniej niż rośliny tej samej odmiany ale znajdujące się w niekorzystnych warunkach. Zdol-

ność do regeneracji i kompensacji uszkodzeń jest także uzależniona od odmiany, od jej cech genetycznych.

Objadanie zielonych części rośliny. Produktywność roślin jest uzależniona od powierzchni asymilacyjnej rośliny, gdyż uzyskiwana biomasa jest funkcją co najmniej 3 parametrów: powierzchni asymilacyjnej, wydajności fotosyntezy z jednostki powierzchni i czasu trwania fotosyntezy [8]. Sumaryczna powierzchnia asymilacyjna jest czynnikiem niezmiernie ważnym i od niej zależy zarówno wzrost i rozwój organów wegetatywnych jak i generatywnych. Łączna powierzchnia asymilacyjna może być równa powierzchni liści lub większa, gdy w procesie fotosyntezy uczestniczą także zielone pączki i pędy. Powierzchnia asymilacyjna przypadająca na 1 ha zależy od liczby roślin oraz liczby i powierzchni liści na roślinie. W sumie sprowadza się to do stosunku powierzchni liści do powierzchni gruntu zajętego przez rośliny wyrażanego jako tzw. indeks liściowy.

Okres asymilacji zależy od okresu wytworzenia liści wiosną i terminu zakończenia procesu fotosyntezy jesienią. Intensywność fotosyntezy jest także cechą odmianową. W początkowych fazach wzrostu roślina zużywa znaczną część asymilatów na tworzenie liści. Aktywność fotosyntezy i wzrost rośliny są ze sobą skorelowane.

Powierzchnia asymilacyjna może być w czasie sezonu wegetacji zmniejszona przez żer szkodników o aparacie gębowym gryzącym. Stopień zmniejszenia tej powierzchni zależy od gatunku i stadium szkodnika, okresu jego żerowania i rozprzestrzenienia na polu. Szkodnik nigdy nie występuje równomiernie. Jedne rośliny są licznie zasiedlone, inne mogą być wcale nie zaatakowane. Jedne gatunki szkodników żerują chętniej na liściach i roślinach starych, inne na liściach młodych.

Różna może być reakcja rośliny na częściowe ogołocenie z liści. Turnipseed [43] badał oddziaływanie soi na straty części liści. Stwierdził, że strata 33% liści w okresie kwitnienia nie wpłynęła istotnie na straty w plonie. Straty 67% liści w okresie zawiązywania strąków lub stopniowo od kwitnienia do zawiązywania strąków powodowały największe straty, a straty 17% liści, niezależnie od terminu, nie miały wpływu na plon. Straty w plonie wiązały się ze zmniejszeniem ciężaru 1000 nasion i zawartości białka oraz wzrostem zawartości oleju. Siła kiełkowania nasion nie była zmieniona. Straty na skutek defoliacji nie zależały od daty żeru, podlewania roślin i odmiany.

Allison i in. [4] zrywali liście kukurydzy w 2 terminach: przed kwitnieniem, na 2 polach o różnej rostawie roślin. Defoliacja ok. 60% liści powodowała spadek plonu i liczby nasion o 6—17%, lecz straty w plonie roślin z których zrywano liście były mniejsze przy większym zagęszczeniu roślin jeśli co druga roślina była pozbawiona części liści. Rośliny są

siednie wtedy się znacznie rozrastały. Różnice w powierzchni asymilacyjnej malały w miarę wzrostu rośliny, stąd różnice w przyroście suchej masy wynosiły zaledwie 15%. Wcześniejsze obrywanie liści powodowało jeszcze mniejsze straty.

Według Ellisona [12] cięcie roślin może stymulować produkcję masy zielonej ale ogranicza liczbę wykształconych kwiatów, owoców oraz systemu korzeniowego. W okresie suszy cięcie roślin może ułatwić jej przeżycie.

Sweet i Wareing [41] stwierdzili, że częściowe obcinanie liści powodowało wzrost aktywności fotosyntezy i silniejszy wzrost pozostałych liści.

Mueggler [33] stwierdził duże różnice w reakcji różnych gatunków roślin na cięcie w zależności od terminu tego zabiegu. Usuwanie znacznej części zielonej masy roślin trawiastych wczesną wiosną lub późno, przed wysychaniem nie powodowało większych strat.

Maggs [27] badał wpływ cięcia liści i korzeni na wzrost drzewa. Stwierdził, że cięcie zarówno liści jak i korzeni miało wpływ, jednak zdolności kompensacyjne obu tych organów były duże.

Według Heada [19] całkowita defoliacja 9—10-letnich jabłoni na 4—6 tygodni przed opadaniem liści zmniejszała przyrosty systemu korzeniowego.

Howell i Stackhouse [20] stwierdzili, że strata liści przez jabłoń w sezonie wegetacji powodowała opóźnienie w aklimacji jesienią i wcześniejszą deaklimację wiosną, obniżenie liczby zawiązanych pączków i plonowania w roku przyszłym.

Skuhrawy [40] badał wpływ defoliacji i żerowania stonki na ziemniaki. Wpływ całkowitej defoliacji zależał od terminu tego zabiegu. W początkowym okresie rozwoju efekt zabiegu był minimalny, później wzrastał aż do kwitnienia roślin a potem spadał znowu. Efekt defoliacji zależał od odmiany i klimatu danego rejonu. Defoliacja 50% liści na jednej z odmian powodowała jeszcze wzrost plonu od 2,9 do 26,2%. Efekt żerowania stonki zależał od rejonu obserwacji. W środkowych Czechach w czerwcu cały krzak ziemniaka niszczyło 11—59 larw, w lipcu 64—82 larwy; w południowych Czechach odpowiednio w czerwcu 18—54, w lipcu 195—256 larw.

Taylor i Bardner [42] badali wpływ żerowania żaczki warzuchówki i tantnisia krzyżowiaczka na plon rzodkiewki i rzepy. Rzepa rosła wolniej od rzodkiewki. Wpływ żeru larw żaczki był mniejszy, a chrząszczy większy niż tantnisia. Żaczka przegryzała żyłki, stąd następowało wysychanie liści. Atakowała głównie starsze liście. Gąsienice tantnisia żerowały na liściach różnego wieku, nie niszczyły żyłek a jedynie blaszkę liściową. Okres żeru larw tantnisia był krótszy niż żaczki. Tantniś uszkadzał rzadziej liście starsze, które wyrastały większe i żyły dłużej niż liście na

roślinach nieuszkodzonych. Kompensacyjny wzrost rzepy ograniczał straty w plonie a nawet plon korzeni bywał z roślin porażonych niekiedy większy. Strata w plonie rzepy powodowana przez żaczkę i rzodkiewki powodowana przez oba gatunki szkodników była odwrotnie proporcjonalna do liczby larw żerujących na liściach. Uszkodzenia redukujące powierzchnię liści rzodkiewki redukowały także ciężar korzeni. Natomiast tylko uszkodzenia starszych liści wpływały na ciężar korzeni, prawdopodobnie dlatego, że podobnie jak u buraka cukrowego i innych roślin, starsze liście w większej ilości dostarczają asymilatów do korzeni. Młode liście są akceptorami asymilatów, natomiast liście starsze dostarczają produktów fotosyntezy. Usunięcie młodych liści nie tyle eliminuje ten efekt eksploatający, ile powoduje wzrost stopnia fotosyntezy w liściach dojrzałych. Rośliny uszkodzone przez tantnisię reagowały na żer wytwarzaniem dodatkowych pędów bocznych i produkcją większej liczby liści. O wpływie na plon decyduje więc nie tylko ilość zjedzonej masy zielonej ale także szybkość wzrostu rośliny, rozkład suchej masy między liśćmi i korzeniami, sposób żerowania i rozprzestrzenienie owada na roślinie.

Gould [16] mierzył liczebność populacji popilii japońskiej i jej uszkodzenia liści soi i kukurydzy. Stwierdził, że szkodnik osiągał maksymalną liczebność 92500 osobników na ha, a zniszczenia liści osiągały poniżej 1% ich powierzchni.

Defoliacja przez gąsienice wiosną redukuje, według Osborne [34] o 2/3 przyrosty pnia i zwiększa możliwość przemarzania drzew. Ta redukcja jest kilkakrotnie większa niż konsumpcja gąsienic co wskazuje na regulującą rolę jaką fitofag może odgrywać w ekonomice zaatakowanej rośliny.

Harris [18] cytuje dalszych kilka przykładów świadczących o tym, że szkodnik żerujący wcześniej wiosną może stymulować roślinę do wzmożonego rozwoju i wzrostu, co w sumie przyczynia się do wzrostu plonu, jeśli tylko rezerwy węglowodanowe rośliny są dostateczne. Autor uważa, że stonka może niekiedy przyczyniać się do wzrostu plonów ziemniaka w Anglii.

Podobne dane istnieją odnośnie wpływu szkodników na plon owoców i nasion. Kwieciak jabłkowiec w roku silnego kwitnienia przerzedza kwiaty, co sprawia, że wykształcone owoce będą dorodniejsze, bardziej wyrosnięte. Wykształcenie 5% owoców z kwiatów przy silnym kwitnieniu wystarcza do uzyskania wysokich plonów. Roślina może ponadto kompensować straty przez ograniczenie opadu fizjologicznego. Natomiast przy słabym kwitnieniu szkodnik może wpływać ujemnie na plon.

Szkodniki atakujące zawiązujące się nasiona mogą je znacznie przerzedzać. Nasiona pozostałe będą wtedy większe. Z takich nasion rozwiną

się dorodniejsze, zdrowe rośliny, odporniejsze na niekorzystne warunki [22].

Podsumowując więc te rozważania można powiedzieć, że ostateczny efekt w plonie roślin zaatakowanych przez szkodniki o gryzących aparatach gębowych może być różny. Plon ten może być jako efekt tego żeru większy lub mniejszy i zależy to od wielu czynników związanych ze szkodnikiem, rośliną i środowiskiem. Niektóre szkodniki, mimo liczego występowania, mogą nie mieć żadnego wpływu na roślinę żywicielską ale wpływają na ilość plonu handlowego (np. owocówki żerujące w owocach). Inne nie wpływają na ilość plonu lub tylko nieznacznie ale silnie obniżają jego jakość. Podziurawione przez szkodniki liście sałaty, szpinaku będą mieć niższą wartość handlową, chociaż może to nie mieć istotnego wpływu na roślinę.

Wpływ na metabolizm rośliny. Liczne szkodniki, zarówno o aparatach gębowych kłująco-ssących jak i te o aparatach gryzących (żerujące wewnątrz roślin) wprowadzają do rośliny ślinę. Składniki tej śliny wpływają na procesy metaboliczne rośliny. Równocześnie szkodnik uszkadza roślinę mechanicznie eksploatuje ją czerpiąc z niej pokarm.

Szkodniki te, np. pluskwiaki równoskrzydłe (*Homoptera*) bardzo rozrutnie gospodarują pobranym pokarmem. Nieznaczną część tylko trawią a resztę wydalają jako rosę miodową, która pokrywa rośliny. Na rosie miodowej rozwijają się grzyby sadzaki, stąd wydaliny te zatykają aparaty szparkowe, utrudniają oddychanie i asymilację CO_2 . Równocześnie jednak rosa miodowa wabi różne owady, w tym liczne gatunki pasożytnicze.

Na temat żerowania i wpływu tego typu szkodników na rośliny najczęściej prac wykonano nad mszycami i stąd im tutaj poświęcę najczęściej uwagi.

Mszyce, podobnie jak mączliki, zwykle pobierają pokarm z tkanki przewodzącej, z rurek sitowych. Za pomocą swoich długich kłujek (u *Myzus persicae* Sulz. długości 1,5 mm, u *Adelges piceae* Ratz. —0,3 mm) mszyca nakłuwa roślinę. W czasie nakłuc próbnych, które trwają ok. 1 minuty, przekłuwana jest jedynie epiderma. Elastyczne sztyleciki osiągają floem dopiero po co najmniej kilkunastu minutach a często dopiero po kilku do 24 godzinach. Przenikają one międzykomórkowo, lub komórki są przekłuwane [3, 35]. Sztyleciki są wprowadzane niekiedy przez aparaty szparkowe.

Okres żerowania mszycy może trwać od 1 godziny do kilkunastu dni. W tym czasie owad rytmicznie napełnia przewód pokarmowy sokiem roślinnym. Zamykając odpowiednią zastawkę zaprzestaje żerowania, wykorzystuje pokarm i znów zastawkę otwiera. Mszyca przepuszcza przez

swój przewód pokarmowy ogromne ilości soku komórkowego, od kilku do kilkunastu μ l w okresie 6-godzinnym, co może stanowić nawet 2—3-krotną objętość jej ciała [3].

W czasie żerowania mszyce wydzielają ślinę, która jest produktem 4 par gruczołów. Produkują one 2 rodzaje śliny: lepka, która tworzy otoczkę wokół sztylecików i wodnista. W czasie nakłuwania wydzielana jest ślina lepka, która natychmiast, w zetknięciu z płynnym sokiem komórkowym rośliny gęstnieje. Sztylecik wnikający coraz głębiej draży w takiej gęstej kropli kanalik, tak, że w końcu jest to jego osłona — jakby pochewka. Po dostaniu się do rurki sitowej mszyca wytwarza ślinę wodnista. Otoczkę ślinową wytwarzają wszystkie pluskwiaki.

Otoczka ślinowa zawiera aminokwasy, pektyniany wapnia i garbniki. Miles [31] i Weidman [44] uważają, że w tej otoczce jak i w ślinie wodnistej występuje także oksydaza polifenolowa.

Uszkodzenie roślin przez szkodniki jak i przez grzyby powoduje wzrost w uszkodzonych komórkach zawartości związków fenolowych. Efektem aktywności fenolaz są tworzone w roślinie chinony, które są związkami toksycznymi dla owadów. Utlenianie fenoli do chinonów jest podstawowym mechanizmem obrony rośliny przed szkodnikiem. Niektóre szkodniki jednak w drodze procesu ewolucyjnego wytworzyły mechanizm utleniania chinonów do nietoksycznych polimerów i stąd zapewniły sobie możliwość żerowania na roślinach.

Miles [31] odkrył w ślinie wodnistej także amidy, hormony roślinne i enzymy trawiące pobierany pokarm. Adams i McAllan [1] wykryli w ślinie *Myzus persicae* (Sulz.) pektynazę poligalakturonową w stężeniu, przy którym jest możliwa hydroliza pektyn w ścianach komórkowych rośliny. McAllan i Adams [29] stwierdzili pektynazy u wszystkich gatunków mszyc, które wprowadzają swoje sztyleciki międzykomórkowo. Związki te więc umożliwiają taki sposób przenikania do narządów gębowych. Schaller [38] wykazał w ślinie mszyc auksyny lecz twierdzi, podobnie jak inni badacze, że mogą one być pochodzenia roślinnego. Adams i Drew twierdzą, że liczne gatunki mszyc mają zdolność hydrolizowania celulozy do glukozy i ewentualnie do celobiozy.

Sok roślinny z floemu wnika do żołądka mszyc dzięki ciśnieniu osmotycznemu panującemu w rurkach sitowych, które u roślin drzewiastych sięga 20—40 atmosfer, a u roślin zielnych co najmniej kilku atmosfer. Niektóre gatunki mszyc, dzięki umięśnionej zastawce w gardzieli mogą regulować dopływ i czynnie wysysać sok.

Oksydaza polifenolowa powoduje kumulację kwasu 3-indoliloctowego w otaczających komórkach, co według Milesa [31] może prowadzić do hipertrofii i hyperplazji komórek i tworzenia się galasów.

W tworzeniu wyrosli pewną rolę odgrywać mogą także obecne w ślinie mszyc gibereliny, cytokininy oraz wolne aminokwasy. Schäller [38] uważa, że zawarte w ślinie aminokwasy wpływają ujemnie na wzrost rośliny. Stosując sztuczną ślinę zawierającą te związki uzyskał zniekształcenia roślin podobne do tych jakie wytwarzają mszyce.

Aminokwasy i amidy zwiększają przepuszczalność błon komórkowych, oddychanie i prowadzą do poliploidalności. Powodują także spadek fotosyntezy i zahamowanie wzrostu rośliny [31]. Kwas 3-indoliloctowy wzmacnia intensywność fotosyntezy w miejscach żeru szkodnika oraz może wpływać na syntezę RNA i białek w roślinie. Związek ten występuje często w kale owadów i stąd kał może także powodować w roślinie zmiany cecidogeniczne.

Galas swoją budową anatomiczną i cytologiczną różni się znacznie od tkanek organu na którym powstał. Składniki śliny szkodnika tworzącego galas przenikają do kambium, które głównie dostarcza materiału komórkowego do utworzenia galasu. Takie komórki kambium nie podlegają wtedy ukierunkowanemu przez roślinę różnicowaniu, intensywnie dzielą się a przede wszystkim powiększają swoje rozmiary. Zmieniają się aparaty szparkowe, komórki epidermy i parenchymy zachowują się jak komórki kambium. Hyperplazja a przede wszystkim wzrost komórek prowadzą do formowania się galasu. Jego komórki są często wielojądrzaste, duże, silnie uwodnione, często wypełnione antocjanem, garbnikami i składnikami pokarmowymi. W jamie wielu galasów wytwarzają się często włoski zbudowane z wydłużonych, wielojądrzastych komórek, często zawierających ziarna skrobi [21]. W galasie rozwija się — w przypadku owadów — zwykle 1 larwa, ale np. w galasie wytworzonym przez szpeciele, nawet kilkaset osobników [5].

Nasze badania nad anatomią galasów wytwarzanych przez szpeciele wykazały, że struktura galasów jest mało zróżnicowana. Pod wpływem ich śliny parenchyma przejmuje funkcje tkanki merystematycznej. Wnętrze galasu wypełnia parenchyma w niczym nie przypominająca zdrowej tkanki liścia. Proliferacja tkanki naczyniowej obecnej w liściu unaczynia wyrosł. Komórki w ścianie galasa są duże, z dużymi jądrami [46].

Liczne galasy osłabiając roślinę mogą powodować zwolnienie jej wzrostu, zamieranie gałęzi lub całych roślin [10]. Kształt galasu zależy od gatunku zwierzęcia który go wytworzył, okresu rozwoju rośliny, jej gatunku i odmiany a nawet płci [10]).

W ścianach galasu, w porównaniu do tkanek liścia nie porażonego stwierdza się zupełnie inne proporcje w zawartości związków chemicznych. Kirst [24] oraz Rapp i Kirst [37] badając galasy wytworzone przez *Mikiola fagi* Htg na liściach dębu stwierdzili, że w galasach było znacznie więcej rozpuszczalnych białek, znacznie mniej chlorofilu, jednak efek-

tywność fotosyntezy galasu była znacznie wyższa niż liści. W galasach był także inny stosunek chlorofilu a do b, zawartość kationów K^+ , Na^+ i Ca^{++} oraz węglowodanów.

Lepka ślina jest wydzielana także po zakończeniu wysysania soków, do rurek sitowych, co powoduje zatykanie sit. Nad tym miejscem następuje nagromadzenie produktów fotosyntezy a stąd tworzy się nabrzmienie i zmiana zabarwienia. Zablockowanie ksylenu prowadzi do wędnięcia rośliny i spadku transpiracji. Pod wpływem wodnistej śliny następuje także powiększanie się objętości komórek, wzrost zawartości kwasów nukleinowych, degeneracja chloroplastów, rozkład skrobi na cukry proste. Komórki tworzące aparaty szparkowe mogą być powiększone, co utrudnia ich funkcję i ma wpływ na oddychanie. Powiększeniu mogą ulegać także komórki skórki i mięksizu, te ostatnie się rozluźniają. Rozkład skrobi na cukry proste sprzyja dzieleniu się komórek.

Wzrost przepuszczalności błon komórkowych sprawia, że z tkanek sąsiadujących następuje transport asymilatów do miejsca żerowania mszycy. Jankiewicz i inni stosując znakowanie liści dębu izotopami ^{14}C i ^{32}P stwierdzili silne nagromadzenie asymilatów w galasie wytworzonym przez błonkówki. Podobne rezultaty uzyskali Kirst i Rapp [24] badając zachowanie się asymilatów w liściach dębu porażonych przez muchówkę *Mikiola fagi* Htg. Nasze badania wykazały podobne właściwości galasów wytwarzanych przez szpeciele (Wawrzonowska, dane nie publikowane). Forest [13] stwierdził, że zawartość aminokwasów w rosie miodowej produkowanej przez *Aphis fabae* Scop. była wyższa, gdy mszyce żerowały na liściach z galasami. Mszyce te były wtedy większe. Transport asymilatów z sąsiednich tkanek powodują także zagęszczone kolonie mszyc [26].

Rozpad chloroplastów prowadzi do zamierania komórek i powstawania nekrotycznych plamek na liściach. Liście porażone przestają rosnać. Dixon [11] stwierdził, że powierzchnia liści jaworu porażonych przez mszycę *Drepanosiphon platanoidis* (Schr.) była o 38% mniejsza od liści kontrolnych a przyrosty pnia były mniejsze o 80%. Liście lipy porażone przez *Eucalipterus tiliae* L. zawierały więcej azotu i białek, co sprzyjało namnażaniu się szkodnika. Porażone liście lipy opadały znacznie wcześniej niż zdrowe.

W naszych badaniach stwierdziliśmy bardzo istotny wpływ szpecieli, przedziorków i mszyc na metabolizm porażonych roślin. Wawrzonowska (dane nie publikowane) stwierdziła, że szpeciel *Cecidophyopsis selachodon* v. E. żerując w pączkach czerwonej porzeczki, obniżał intensywność ich oddychania. Podobnie szpeciel *Eriophyes tiliae* (Pag.) obniżał intensywność oddychania liści lipy. Zawadzki [45] badał wymianę gazową liści śliw porażonych przez szpeciela *Aculus fockeui*. Pojedyncze roztocze wy-

kazywały niewielki wpływ stymulujący, natomiast przy dużych liczebnościach fotosynteza rzeczywista obniżała się o 81%, fotosynteza netto o 81% a oddychanie na świetle o 51%. Ponadto zwiększała się zawartość suchej masy o 30%, oraz zawartość N, Ca, Na, K i chlorofilu. Najsilniej gromadzony był potas (wzrost o 73%), azot (o 43%) i Ca (o 47%). Liście porażone zawierały o 21% więcej chlorofilu niż kontrolne ale chlorofilu b aż o 40% więcej. Liście silnie porażone miały transpirację wody niższą o 13—28% a słabo lub średnio porażone wyższą nawet o 51%.

Kołodziej, Kropczyńska i Poskuta [25] badali pobieranie $^{14}\text{CO}_2$ przez chryzantemy porażone przez przedziorka chmielowca. W okresie pierwszych 10 dni po porażeniu stwierdzili wzrost a następnie stopniowy spadek pobieranego CO_2 . Następnie badano fotosyntezę, fotooddychanie i oddychanie truskawek i chryzantem porażonych przez tego szkodnika [36]. Stwierdzono, że fotosynteza rzeczywista u obu gatunków roślin była na skutek żeru szkodnika zredukowana i stopień tej redukcji zależał od liczebność szkodnika, jego okresu żerowania. Oddychanie na świetle było także zmniejszone u roślin porażonych, ale nie zmniejszało się w miarę wzrostu liczebności szkodnika, jak to następowało w stosunku do rzeczywistej fotosyntezy. Zawartość chlorofilu nie ulegała większym zmianom.

Golik [14] stwierdził ujemny wpływ żeru przedziorka owocowca na przyrost pnia drzew jabłoni (jednak tylko na jednej odmianie Cortland), na liczbę zawiązywanych pączków (w drugim roku po porażeniu o 44,8%). Liczni badacze stwierdzili wpływ żeru przedziorków na opadanie zawiązków i plon owoców [7].

Goszczyński [15] stwierdził zmiany w zawartości wielu składników w liściach głógów i topoli oraz w korzeniach marchwi porażonych przez *Pemphigus phenax* i *Dysaphis crataegi*. W porażonych liściach znacznie zmniejszała się zawartość chlorofilu i liście takie znacznie wcześniej opadały. W korzeniach marchwi zaatakowanej zmniejszała się zawartość węglowodanów a wzrastała zawartość azotu. Żerowanie obu gatunków mszyc powodowało znaczne zmniejszenie się efektywności fotosyntezy zarówno żywicieli pierwotnych (topola, głóg) jak i wtórnych (marchew). Wyrosła wytworzone przez mszyce na żywicielach pierwotnych są zbudowane z bardzo dużych luźno ułożonych komórek.

Chelliah [9] na zaatakowanej przez *Aphis gossypii* Gi oberżynie, stwierdził redukcję ciężaru pędów o 75,3%, ciężaru korzeni o 65,8%, długości pędów o 37,1%, a liczby liści o 23,7%. Lucerna silnie porażona przez *Acyrtosiphon pisum* produkowała mniej masy zielonej (siana), zwykle zawierała o 15% mniej karotenu i była bardziej wrażliwa na przemarzanie [17]. Nawet przy małej liczebności mszyce *Pemphigus fuscicornis* Koch, żerując na korzeniach buraka silnie hamowały rozwój roślin, a często rośliny ginęły [28]. Sienicka [39] stwierdziła spadek plonu porzeczek o

2,2 kg z krzewu przy porażeniu 24% liści, a o 7,4 kg przy porażeniu 55% liści. O dużej aktywności żerowania mszyc świadczy praca Mittlerera [32]. Stwierdził on, że jedna mszyca *Tuberolachnus salignus* (Gm.) mogła pobrać w ciągu dnia z liści wierzby ilość produktów fotosyntezy netto równą produkcji 5—20 cm² liścia.

Jeden osobnik mszycy *Therioaphis trifolii* może zabić młodą roślinę lucerny. 40 osobników *Macrosiphum euphorbiae* na 1 g tkanki pomidora również było liczebnością krytyczną — rośliny ginęły. Dany gatunek rośliny może znosić żer większej liczby osobników jednego gatunku mszycy niż innego.

Podobnie jak poprzednio omawiane szkodniki zjadające blaszkę liściową tak i gatunki wysysające soki mogą wybierać do swojego żerowania i rozwoju liście i rośliny określonego wieku. Mszyca grochowa (*Acyrtosiphon pisum*) znacznie częściej występuje na starszych liściach, podobnie mszyca brzoskwiniowa (*Myzus persicae*), a natomiast mszyca kapuściana (*Brevicoryne brassicae*) i *Macrosiphum euphorbiae* atakują głównie młode liście. Wirusy powodują przyspieszenie starzenia się liści i stąd rośliny zawirusowane mogą być chętniej porażone przez niektóre szkodniki. Starzenie się liści wielu roślin zielonych wiąże się z obniżaniem się poziomu cytokinin. Mszyca, zwiększając zawartość cytokinin, zatrzymuje proces żółknięcia liści, zanik kwasów nukleinowych i białek, który towarzyszy procesowi starzenia. W liściach porażonych przez mszycę, gąsienice minujące, zawartość cytokinin wielokrotnie wzrasta i stąd liście takie mogą dłużej pozostawać zielone. Dużą zawartość cytokinin stwierdzono w gruczołach ślinowych (wargowych) tych owadów [34], lecz cytokininy mogą być równie dobrze tworzone w tkankach roślinnych pod wpływem śliny tych owadów i z roślin mogą dostawać się do ciała owada, do gruczołów ślinowych.

Podobnie jak szkodniki o aparatach gębowych gryzących tak i kłująco-ssących, występując w małych liczebnościach mogą stymulować wzrost rośliny i jej plonowanie. Takie zjawisko obserwowaliśmy przy przedziorkach, a Mackauer i Way [26] stwierdzili przy niektórych mszycach (*Brevicoryne brassicae*). Przy innych gatunkach, np. *Myzus persicae* tego nie stwierdzano nigdy. Mszyca ta występując w liczebności 0,5 na roślinę buraka wpływała ujemnie na jej plon.

Wpływ szkodników na populację roślin

Dotychczas omawiałem wpływ szkodników na jedną roślinę. Wpływ ten był mniej lub bardziej istotny, miał przeważnie charakter pasożytnictwa. Roślina eksploatowana ulegała wpływom, lecz rzadko na skutek

tego żeru zamierała. Podawałem już jednak przykłady, kiedy szkodnik może się przyczyniać do pomnożenia populacji roślin (zapylenie, przeredzanie kwiatów i zawiązujących się nasion co zwiększa przeżywalność roślin powstałych z dużych, zachowanych nasion, stymulujące działanie na roślinę a stąd wzrost plonu nasion czy bulw).

Równocześnie jednak znamy szereg przykładów kiedy żerujący szkodnik obniża liczebność populacji rośliny. Znamy szkodniki, które, zwłaszcza atakując kiełkujące nasiona, młode rośliny z reguły powodują ich zamieranie (śmietka kiełkówka, węgorek niszczyk, drutowce, pędraki i wiele innych). Masowe zamieranie ma zwykle charakter lokalny. Są jednak sytuacje, gdy szkodnik może redukować liczebność populacji na dużych obszarach równocześnie. Sytuacje takie można podzielić na 2 grupy: pierwsza, gdy na jakiś teren zostaje zawleczony nieznany dotąd gatunek szkodnika i nie mając wrogów naturalnych a mając pod dostatkiem pożywienia, roślinę uprawną, masowo się rozmnaża i powoduje zamieranie roślin. Druga — gdy taki nowy szkodnik wprowadzony przez człowieka atakuje i niszczy chwasty. W pierwszym przypadku będzie to dla nas niekorzystne, w drugim korzystne.

Przypadki niszczenia roślin uprawnych na dużych obszarach i zagrożenie eliminacji ich uprawy w ogóle, opisywane jest z różnych kontentów. W latach 20-tych bieżącego wieku z USA do Europy została zawleczona bawełnica korówka (*Eriosoma lanigerum* H.) Szkodnik zaczął zagrażać uprawom drzew owocowych w licznych krajach, m.in. w Polsce i dopiero sprowadzenie ośca korówkowego (*Aphelinus mali* Hl.) ograniczyło liczebność mszycy. Do Kalifornii został zawleczony czerwiec biały (*Icerna purchasi*), który zaczął zagrażać tamtejszym sadom i dopiero introdukcja biedronek ograniczyła liczebność szkodnika. Nie można do tej grupy zaliczyć np. omacnicy prosowianki i brudnicy nieparki które z Europy zostały zawleczone do USA i również zaczęły zagrażać uprawie — pierwszy — kukurydzy, drugi — drzew owocowych. Gąsienice tych motyli powodowały bardzo duże spadki plonu i farmerzy wycofywali się z uprawy tych roślin, ale szkodniki te nie powodują lub tylko wyjątkowo zamieranie roślin. W podobny sposób masowy pojaw nasionnicy trześniówki spowodował w latach 60-tych wycięcie wielu sadów czereśniowych i wiśniowych w Polsce, jakkolwiek szkodnik ten nie ma żadnego wpływu na żywotność rośliny, jej populację, a jedynie na jej plon.

Na naszych oczach ogłódki, przenosząc holenderską chorobę wiązków powodują wymieranie tych drzew na obu półkulach.

W latach 20-tych bieżącego wieku opuncja opanowała miliony hektarów pastwisk w Australii i żadna ze znanych metod nie dała rezultatów w walce z tym chwastem. Dopiero wprowadzony motyl *Castoblastis cactorum* (Berg.) zniszczył tę roślinę niemal całkowicie w ciągu 4 lat. Podobnie

było z dziurawcem w północnej Ameryce. Chwast ten masowo się tam rozmnożył i dopiero chrząszcz *Chrysolina quadrigemina* (Suffr.) wyeliminował tę roślinę z otwartych terenów. Podobnie w Kanadzie chrząszcz *Tyria jacobaea* L. niszczy starca jakubka (*Senecio jacobaea* L.), z tym że populacja chwastu ginie tylko na wschodnim wybrzeżu Kanady. W zachodnich rejonach jego liczebność pozostaje taka sama, owad nie ma na nią wpływu. We wszystkich rejonach gąsiennice tego motyla powodują całkowitą defoliację, ale na wschodnim wybrzeżu, w chłodniejszym klimacie, przy krótszym okresie wegetacji rośliny ogołocone z liści zamierają na zachodnim roślina przed zimą zdąży wytworzyć część liści i produkuje nasiona. Zima na wybrzeżu zachodnim jest łagodna tak, że w okresie tym roślina gromadzi energię a szkodnik jej wtedy nie niszczy [18].

Harris [18] uważa, że zwierzęta roślinożerne przyczyniają się do sukcesji roślin w zespołach, do tworzenia układów klimaksowych. Pod wpływem długotrwałego oddziaływania tych zwierząt na zespoły roślinne tworzą się zespoły ustabilizowane, złożone z wielu gatunków roślin, każdy o małej liczebności. To jest oczywiście sprzeczne z naszą gospodarką rolną. Wydaje się jednak, że owady tylko w ograniczonym zakresie wpływają na ewolucję roślin.

Podsumowanie

Szkodnik żerujący na roślinie może (1) tylko ograniczać jej powierzchnię asymilacji lub (2) wpływać na jej metabolizm. Niezależnie od tego może wpływać na (3) jej wzrost. Zdolności regeneracyjne i kompensacyjne rośliny odnoszą się w dużym stopniu do szkodliwości pierwszego typu. Dlatego dość powszechnie uważa się, że wpływ szkodników wywołujących zmiany w metabolizmie oraz ewentualnie we wzroście na plon rośliny jest większy niż szkodników zaliczanych do grupy (1). Zwierzęta te także częściej wpływają na liczebność populacji roślin.

LITERATURA

1. Adams J.B., McMullan J.W.: *Can. J. zool.*, vol. 34, s. 541—543, 1956.
2. Adams J.B., Drew M.E.: *Can. J. zool.*, vol. 43, s. 489—496, 1965.
3. Auclair J.L.: Aphid feeding and nutrition. *Ann. Rev. Entom.*, vol. 8, s. 439—490, 1963.
4. Allison J.C.S., Wilson J.H., Williams J.H.: *Ann. appl. Biol.*, vol. 81, s. 367—375, 1975.
5. Boczek J.: *Prace Nauk. IOR*, vol. 3, s. 5—86, 1961.
6. Boczek J.: Typy powiązań owadów z roślinami. *Post. Nauk Roln.*, 2, 35—52, 1977.
7. Bognar S.: *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.*, vol. 129, s. 271—277, 1972.
8. Byszewski W.: *Biologiczne podstawy produktywności roślin*. PWRiL, w druku.
9. Chelliah S.: *Madras Agric. J.*, vol. 60, s. 127—128, 1973.
10. DiStefano M.: *Marcellia*, vol. 37, s. 129—138, 1971.
11. Dixon A.F.G.: *J. appl. Ecol.*, vol. 8, s. 165—179, 1971.
12. Ellison L.: *Bot. Rev.*, vol. 26, s. 1—78, 1960.
13. Forest J.M.S.: *Ent. exp. appl.*, vol. 14, s. 478—483, 1971.
14. Golik Z.: *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.*, vol. 171, s. 15—34, 1975.
15. Goszczyński W.: *Praca doktorska SGGW-AR*, Warszawa, 1976.
16. Gould G.E.: *J. econ. Entom.*, vol. 56, s. 776—781, 1963.
17. Harper A.M., Lilly C.E.: *J. econ. Entom.*, vol. 59, s. 1426—1427, 1966.
18. Harris P.: *Insect (plant relationship, symp. Roy. Entom. Soc., London*, nr 6, 201—208, 1973.
19. Head G.C.: *J. hort. Sci.*, vol. 44, s. 175—181, 1969.
20. Howell G.S., Stackhouse S.S.: *J. amer. Soc. Hort. Sci.*, vol. 98, s. 131—136, 1973.
21. Kant U., Arya H.C.: *Marcellia*, vol. 37, s. 47—57, 1971.
22. Kaufmann M.L., McFaden A.D.: *Can. J. Pl. Sci.*, vol. 43, s. 51—58, 1963.
23. Kirst G.O.: *Biochem. Physiol. Pflanzen (BPP)*, Bd. 165, s. 457—466, 1974.
24. Kirst G., Rapp H.: *Biochem. Physiol. Pflanzen (BPP)* Bd. 165, s. 445—455, 1974.
25. Kołodziej A., Kropczyńska D., Poskuta J.: *Rep. Inform. VIII Intern. Congr. Pl. Prot. Moscow*, 217—229, 1975.
26. Mackauer M., Way M.J.: In: *Studies in biological control*, IBP, vol. 9, s. 51—120, 1976.
27. Maggs D.H.: *J. exper. Bot.*, vol. 15, s. 574—583, 1964.
28. Mamontova-Solukha VO., Haponova A.F.: *Zakhyst Rastlin*, vol. 3, s. 30—31, 1966.
29. McAllan J.W., Adams J.B.: *Can. J. zool.*, vol. 39, s. 305—310, 1961.
30. Michno-Zatorska Z.: *Studia Sci. Soc. Torun.*, vol. 7, s. 1—17, 1964.
31. Miles P.W.: *Ann. rev. phytopath.*, vol. 6, s. 137—164, 1968.
32. Mittler T.E.: *J. exper. Biol.*, vol. 35, s. 74—84, 1958.
33. Muegler W.F.: *Ecology*, vol. 48, s. 942—949, 1967.
34. Osborne D. J.: *Insect — plant relationships, symp. Roy. entom. Soc., London* nr 6, s. 33—42, 1973.
35. Pollard D. G.: *Bull. entom. Res.*, vol. 62, s. 631—714, 1973.
36. Poskuta J., Kołodziej A., Kropczyńska D.: *Fruit Science Rep., Skier-niewice*, vol. 2, nr 1, 11 s., 1975.

- 37 Rapp H., Kirst G.O.: Biochem. Physiol. Pflanzen (BPP), Bd. 165, s. 437—444, 1974.
38. Schäller G.: Marcellia, vol. 35, s. 131—153, 1968.
39. Sienicka A.: Zesz. nauk. WSR Szczecin, vol. 2, s. 91—117, 1959.
40. Skuhravy V.: Anz. Schädlk., vol. 41, s. 180—188, 1968.
41. Sweet G.B., Wareing P.F.: Nature Lond., vol. 210, s. 77—79, 1966.
42. Taylor W. E., Bardner R.: Ann, appl. Biol., vol. 62, s. 249—254, 1968.
43. Turnipseed S.G.: J. econ. Entom., vol. 65, s. 224—229, 1972.
44. Weidemann H.L.: Entom. exper. appl., vol. 13, s. 153—161, 1970.
45. Zawadzki W.: Zesz. Probl. Post. Nauk Roln., vol. 171, s. 157—166, 1975.
46. Żmuda - Mioduchowska T.: Praca magist. SGGW, 48 s., 1971.