

JAN BOCZEK, ANNA TOMCZYK, DANUTA KROPCZYŃSKA

*Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego — Akademia Rolnicza w Warszawie*

## SZKODLIWOŚĆ ROŚLINOŻERNYCH ROZTOCZY

Do roztoczy najbardziej pospolicie występujących i najsilniej uszkadzających rośliny należą przedziorki i szpeciele. Badania nad ich szkodliwością prowadzone są już od wielu lat. Obecnie dysponujemy pewną liczbą danych dotyczących wpływu tych szkodników na wzrost, kształtowanie się pąków i kwitnienie oraz plonowanie roślin uprawnych. Straty powodowane przez przedziorki dla niektórych roślin, zwłaszcza w rejonach o klimacie suchym, ciepłym są duże. W USA ocenia się straty za lata 1950—1960 na 10% na truskawkach, 2,5% na roślinach cytrusowych, 7% na jabłoniach, 6% na chmielu, na tych roślinach były to najważniejsze szkodniki.

Coraz więcej uwagi poświęca się badaniom nad możliwością wywołania przez te szkodniki zmian metabolicznych w uszkodzonej roślinie żywicielskiej. Nie obserwuje się prostej zależności między liczebnością roślinożernych roztoczy a zmianami w zniszczonej roślinie. Obniżenie plonów rośliny porażonej jest wynikiem złożonych zmian metabolicznych, które są wypadkową działalności szkodnika i reakcji obronnej rośliny. Uszkodzenie tkanek, naruszenie równowagi hormonalnej, zmiana aktywności enzymów, zaburzenia w gospodarce wodnej i procesie fotosyntezy są wynikiem skomplikowanej obustronnej relacji szkodnik-roślina żywicielska.

### *Budowa narządów gębowych roślinożernych roztoczy, zachowanie się w czasie żerowania*

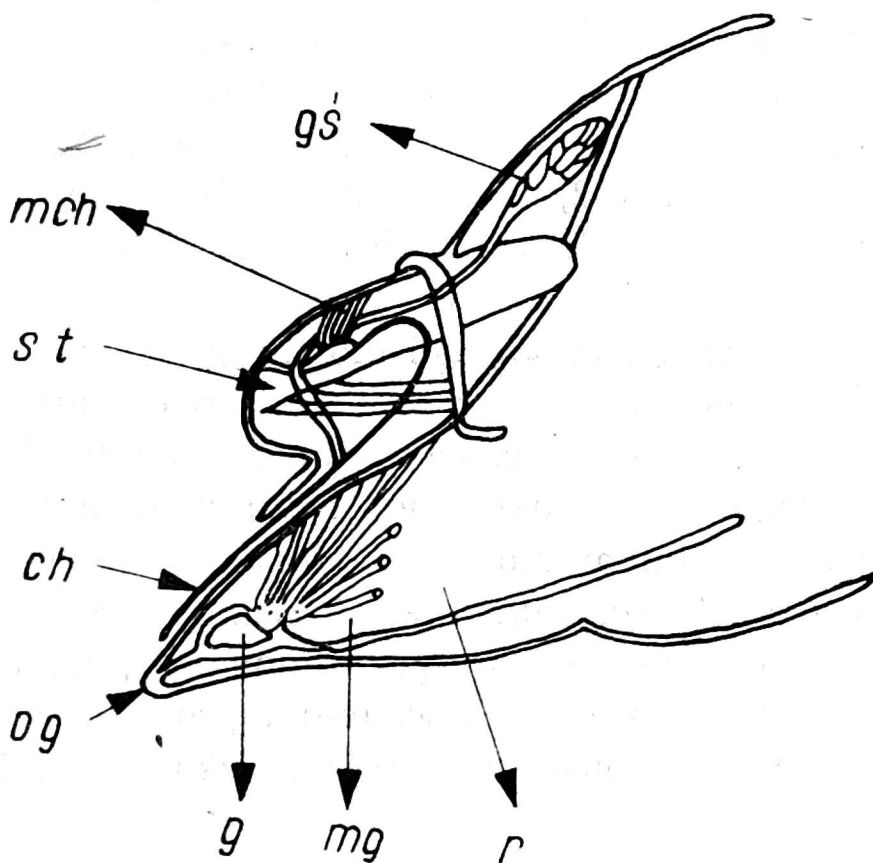
Narządy gębowe roztoczy roślinożernych są przystosowane do żerowania na roślinach. Wyglądają jednak one różnie u różnych grup i stąd roztocze te mogą wywoływać różnorodne uszkodzenia. U przedziorków chelicery są dłuższe, przy ich pomocy roztocze te sięgają do głębszych tkanek liści, często zabijają komórki. Szpeciele przy pomocy swoich krótkich chelicer uszkadzają jedynie tkanki naskórka. Często wykorzystują one przez długi okres czasu te same tkanki roślinne (w galasach).

U przedziorków narządy gębowe składają się z 2 sztylecikowatych

chelicer i leżących po bokach 2 sześciocłonowych pedipalp. Pedipalpy służą do przytrzymywania rośliny w czasie żerowania. Sztylety chelicer u nasady zagięte, osadzone są w mięsistym woreczku tzw. styloforze; mogą być wysuwane na zewnątrz i służą do nakłuwania tkanek roślinnych.

Stożkowata wentralna część gnatosomy mieszcząca otwór gębowy, gardziel oraz silne mięśnie gardzieli nazywana jest rostrum. Grzbietowo rostrum ma rynienkę, w której ślizgają się w oddzielnych kanalikach chelicery ze styloforem. Rostrum powstało ze zlania się bioder pedipalp i mieści się ono pod pedipalpami.

W czasie wysuwania chelicery łączą się razem. Ponieważ wewnętrzna ich powierzchnia jest rynienkowata, stąd połączone dają rurkę, przez którą może być wprowadzona do rośliny ślina (rys. 1). Końce chelicer



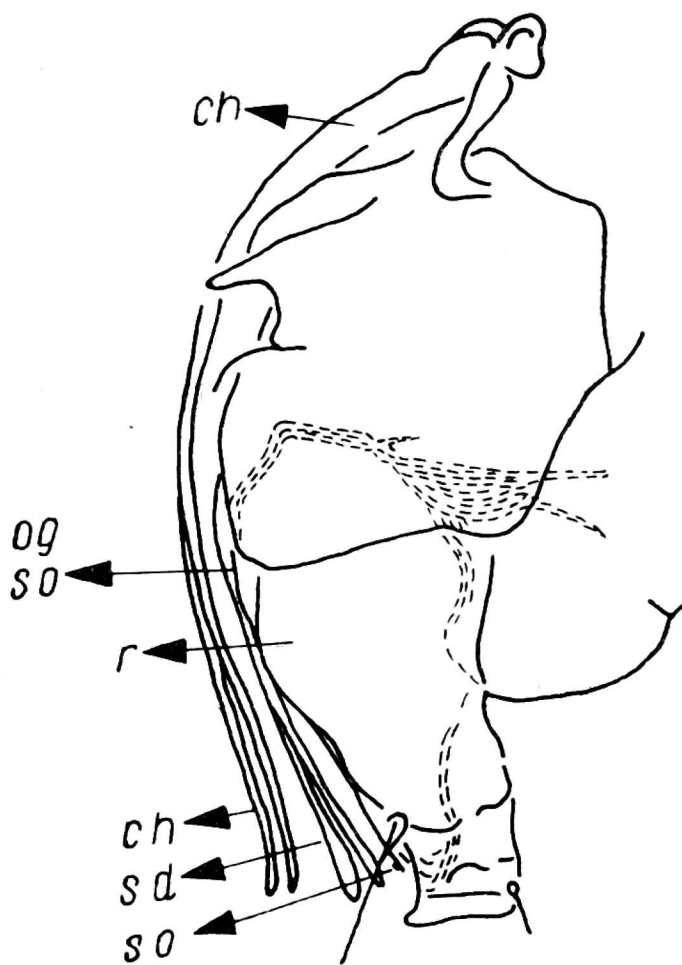
Rys. 1. Schemat budowy narządów gębowych przedziorków: ch — chelicery, g — gardziel, gs — gruczoł ślinowy, mg — mięśnie gardzieli, mch — mięśnie chelicer, og — otwór gębowy, r — rostrum, st — stylofor.

są tępe a dalej lekko wcięte, przystosowane do rozgryzania komórek roślinnych. Chelicery mogą się poruszać oddzielnie wobec siebie, chociaż są połączone. W czasie nakłuwania przedziorek wysuwa nogi przednie do przodu, dwie tylne pary ustawia pionowo, zgina rostrum dotykając nim powierzchnię liścia, następnie wielokrotnie wysuwa i cofa chelicery (przy tym przesuwają się stylofor), dociskając koniec rostrum do liścia. Przez to dociskanie powoduje podciśnienie i zawartość miażdżonych i nakłuwanych komórek wpływa przez otwór gębowy do gardzieli. Gardziel zresztą na skutek skurczu mięśni działa także równocześnie ssąco [23].

Samica przedziorka chmielowca może wyssać około 20 komórek na minutę (przy 24°C). Przy wyższych temperaturach intensywność żerowa-

nia będzie odpowiednio większa. W niskich temperaturach roztocze mogą pozostawać na liściach nie wywołując widocznych uszkodzeń, przy podwyższeniu temperatury w ciągu 1—2 dni liście mogą nagle brązowieć. Ciepło rozmięcza także woskową warstwę epidermy co ułatwia żerowanie.

Narządy gębowe szpecieli, jak i cała ich gnatosoma różnią się zasadniczo swoją budową od gnatosomy innych roślinożernych roztoczy. Składają się z rostrum, pedipalp i sztylecików służących do nakłuwania rośliny (rys. 2). Rostrum jest ryjkowate lub wysmukłe, znajduje się między pal-



Rys. 2. Narządy gębowe i przednia część przewodu pokarmowego szpeciela: ch — chelicery, og — otwór gębowy, sd — sztylet dodatkowy, so — sztylet oralny, r — rostrum.

pami u ich podstawy. Sztylety w formie chelicer i 3 dodatkowych szczecin kłujących są umocowane u podstawy rostrum. Sztylety cheliceralne są złożone z dwóch części: podstawowej, spłaszczonej połączonej z rostrum i części drugiej igiełkowatej. Ta część jest łukowato zgięta u *Phytoptidae* i *Eriophyidae*, a tworzy kąt prosty u *Rhyncaphytoptidae*. Sztyleciki spoczywają w rynience (tworzącej fałdy, jakby pochwę), którą spływa ślina i może również wpływać pokarm. Nad chelicerami między nimi znajduje się piąty nieparzysty sztylecik oralny, który nakrywa znajdujący się pod nim otwór gębowy. Obudowę rostrum i ściany rynienki stanowią pedipalpy złożone z 5-ciu członów. Ich biodra są zrosnięte, tworzą hypostom, drugi człon ma charakterystyczny kołec grzbietowo nad chelicerami, prowadzący je. Na przednim brzegu trzeciego

członu jest długa szczecina, czwarty jest krótki, wentralnie z brodawką zmysłową, końcowy człon jest cienki, dłuższy [33].

Żerując szpeciel nie wysuwa sztylecików, a jedynie zmienia ustawienie całej gnatosomy. Ustawia sztyleciki bardziej pionowo i albo przysysa się końcem pedipalp do liścia, albo rozstawia je na boki i wówczas może wbijać sztylety do rośliny.

### *Bezpośrednie skutki żerowania roztoczy*

#### Uszkodzenie komórek i tkanek roślinnych

Długość chelicer u przedziorków wynosi przeciętnie  $150\mu$  u samicy i  $120\mu$  u samca. Stąd nie sięgają one głębiej niż do  $\frac{1}{3}$  a najwyżej  $\frac{1}{2}$  grubości liścia. Zwykle penetracja górnej powierzchni jest głębsza niż dolnej.

Chelicery przedziorków nakłuwają komórki epidermy, przechodzą przez nie i wnikają do komórek miększu palisadowego, lub gąbczastego. Na powierzchni skórki pozostaje ślad w postaci chlorotycznej plamki o nieregularnych brzegach i średnicy około  $0,15$  mm. W trakcie żerowania część komórek jest całkowicie wyssana, w części występują symptomy uszkodzeń w postaci zdeformowanych protoplastów. Po pewnym czasie i te komórki zamierają. Ścianki uszkodzonych komórek ulegają przerwananiu i w miejscach nakłuc powstają duże, wypełnione powietrzem przestrzenie. Rubinowiec owocowiec w czasie jednego cyklu żerowania uszkadza około 200 komórek [36].

Żerując w pobliżu nerwu głównego liścia przedziorki uszkadzają komórki mezofilu i wiązek przewodzących [4]. Mogą także uszkadzać komórki aparatów szparkowych co zwiększa transpirację [8].

Zmiany wywoływane przez szpeciele na roślinach są zwykle dość duże. Niektóre gatunki wytwarzają na liściach (olchy, orzecha włoskiego, lipy) plamy pilśni. Pilśń taka (erineum) powstaje z przekształconych komórek naskórka. Włoskowate, soczyste niteczki są wysysane przez roztocze które między nimi się rozwijają. Łuski zaatakowanych przez szpeciele pąków (leszczyna, lilak) są zgrubiałe, pofałdowane, żywią tysiące roztoczy żyjących w każdym takim pąku. Liczne gatunki szpecieli wytwarzają na liściach galasy (na wiązach, lipach, śliwach, czeremsze). Struktura tkanek galasów jest mało zróżnicowana. Pod wpływem śliny szpecieli parenchyma przejmuje funkcję tkanki merystematycznej. Wnętrze galasu wypełnia parenchyma niczym nie przypominająca zdrowej tkanki liścia. Proliferacja tkanki naczyniowej liścia unaczynia wyrosłe. Komórki w ścianie galasu są duże, wielojądrzaste. W tkankach galasów jest sporo rozpuszczalnych białek i węglowodanów, znacznie mniej chlorofilu, występują garbniki, zmienia się proporcja kationów  $K^+$ ,  $Na^+$ ,



Ca<sup>+</sup>. W jamie galasów wytwarzają się często włoski zbudowane z wielojądrazastych, wydłużonych komórek niekiedy zawierających ziarna skrobi.

### Objawy uszkodzeń roślin

Objawy uszkodzeń charakteryzują się dużą różnorodnością nie tylko w zależności od grupy, rodzaju czy gatunku roztoczy, ale także od atakowanej rośliny a nawet jej wieku.

Na liściach uszkodzonych przez przedziorki najczęściej pojawiają się jasne, początkowo bezbarwne, później żółknące a następnie brązowiejące plamki [6]. Młode liście często zwijają się i zasychają. Niekiedy, jak na przykład u bawełny nawet słabiej uszkodzone liście opadają [34].

Pod wpływem żerowania szpecieli powstają różnego rodzaju zniekształcenia liści lub pąków. Na liściach tworzą się plamy pilśni, kieszonki, pęcherzyki lub różnych kształtów wyrosłe (maczugowate, różkowate, kolbowate). Częstym objawem żerowania szpecieli jest również fałdowanie i zwijanie liści a także powstawanie chlorotycznych plamek [6, 15, 41, 42]. Liczne gatunki żerują w pąkach wywołując ich nabrzmiewanie. Rozwój takich pąków jest wstrzymany a pochodzące z nich liście są silnie zniekształcone [6, 25].

### Wpływ żerowania roztoczy na wzrost i rozwój roślin

Wpływ na wzrost roślin. Zahamowanie wzrostu roślin jest najczęstszą reakcją na żerowanie przedziorków. Dotyczy ono w mniejszym lub większym stopniu wszystkich organów porażonych roślin.

Zmniejsza się powierzchnia porażonych liści [2], ograniczenie jej może dochodzić do 30%. W naszych doświadczeniach powierzchnia liści złoćieni odmiany *Bronze Bornholm* zaatakowanych przez przedziorka chmielowca zmniejszyła się przeciętnie o 17,2%.

Podobnej wielkości redukcja następuje we wzroście pędów, jest ona ściśle skorelowana ze stopniem porażenia liści przez przedziorki [4].

Najsilniej na porażenie przez roztocze reagują korzenie roślin. Avery [2] i Avery i Briggs [4] stwierdzili, że sucha masa korzeni śliw zaatakowanych przez *P. ulmi* zmniejszyła się o 56%.

Szereg autorów wskazuje, że nie zawsze żerowanie przedziorków wiąże się z zahamowaniem wzrostu roślin. Niskie liczebnie populacje stymulują wzrost elongacyjny roślin. Istnienie tego zjawiska zasygnalizował już w swych pracach Avery i Briggs [4] i Storms [35]. Znalazło ono potwierdzenie w naszych doświadczeniach. W badaniach nad wpły-

wem żerowania roztoczy na wzrost i kwitnienie roślin ozdobnych stwierdziliśmy wyraźny stymulujący wpływ populacji roztoczy na wzrost sadzonek złocieni i goździków. Działo to się w przypadkach gdy liczebność populacji nie przekraczała 4,9 przedziorka na liść na goździkach odmiany Dark Lena i 5—6 przedziorków na liść złocieni odmian Bronze B. i Mayford B.

Badania nad wpływem szpecieli na wzrost roślin są nieliczne. Zawadzki [42] stwierdził, że szpeciel *Aculus fockeui* (Nal. et Trt.) wpływa na wzrost śliw dopiero przy zagęszczeniu 100 osobników/cm<sup>2</sup> liścia. Obserwuje się wówczas skrócenie pędów, zdrobnienie i zniekształcenie liści.

W p ł y w n a k w i t n i e n i e. Jedną z typowych reakcji drzew owocowych na żerowanie przedziorków jest zmniejszenie ilości zawiązujących się pąków kwiatowych. Lienk, Chapman i Curtis [29] stwierdzili, że pod wpływem żerowania przedziorków na jabłoni odmiany Cortland następuje redukcja zawiązków o 75%. W doświadczeniach Golika [17] drzewa zaatakowane przez *P. ulmi* wytworzyły w pierwszym roku trwania doświadczenia o 21,5% pąków mniej a w drugim roku aż o 44,8% mniej. W naszych doświadczeniach goździki zaatakowane przez *T. urticae* Koch reagowały mniejszą o 12—19% ilością wytworzonych pąków kwiatowych już przy liczebności 1—3 przedziorków na liść. Stopień reakcji zależał od odmiany. Żerowanie przedziorków wpływało również ujemnie na jakość kwiatów, zmniejszała się ich średnica. Zmniejszeniem średnicy wytworzonych kwiatów reagowały również złocienie porażone przez przedziorka chmielowca. Zagęszczenie populacji wywołujące ten efekt było wysokie wynosiło przeciętnie 15,6 przedziorka na liść w przypadku odmiany Mayford B.

W p ł y w n a p l o n. Wynikiem ogólnego osłabienia rośliny spowodowanego żerowaniem przedziorków jest spadek jej plonu. Hussey i Parr [24] stwierdzili, że spadek plonu ogórków zaznaczał się wówczas gdy uszkodzenie liści przez przedziorki wynosiło 30% jej powierzchni. Tulisalo [38] podaje dla tych samych roślin, że przy ilości 3—4 samic/10 cm<sup>2</sup> liścia plon zostaje zredukowany o 15% a ośmiotygodniowy okres żerowania zwiększa straty o 60%. W naszych doświadczeniach spadek plonu powodowały przedziorki, których liczebność na roślinie wynosiła 0,2 przedziorka/cm<sup>2</sup> liścia. Zmniejszała się wówczas ilość zawiązujących się owoców, wytworzone owoce były mniejsze i zdeformowane. Spadek plonu wynosił 60,3% w porównaniu z kontrolą.

Straty powodowane przez przedziorki na drzewach owocowych ocenia większość autorów na poziomie około 50% [7, 29]. Golik [17] podaje, że plon jabłoni zaatakowanych przez przedziorka owocowca był o 30% niższy i zmniejszył się procent owoców pierwszego wyboru.

## Zmiany metabolizmu uszkodzonej rośliny żywicielskiej

## Toksyczne działanie śliny roztoczy; zmiana poziomu roślinnych regulatorów wzrostu

Roślinożerne roztocze tak jak owady o narządach gębowych kłująco-ssących wydzielają ślinę do rośliny żywicielskiej. Kloft [26], Miles [30], Avery i Briggs [4] zaobserwowali, że pewne substancje zawarte w ślinie *P. ulmi* Koch są przenoszone z liści do innych regionów roślin. Autorzy stwierdzili, że radioaktywne substancje były wydzielone przez roztocze i przemieszczane z obszaru żerowania do korzeni i młodych pędów.

Wiesmann [40] wykazał, że *T. urticae* Koch wydziela podczas żerowania pewne substancje umożliwiające mu rozpuszczanie komórek i wysysanie ich zawartości.

Niektóre szpeciele — *Vasates fockeui* Nal. Trt i *Vasates cornutus* (Banks) żerując na liściach roślin przyczyniają się do powstawania chlorotycznych plamek [15, 41]. Cytologiczne badania wykazały duże zmiany w miękiszu palisadowym i gąbczastym. Autorzy podają jako przyczynę tych zjawisk wydzielanie przez roztocze toksycznych substancji w pobliżu wiązek przewodzących. Substancje te mogą się przemieszczać wewnątrz liścia na stosunkowo krótkich odcinkach, nie wywołując objawów chorobowych w liściach wolnych od roztoczy.

Dwa gatunki przędziorków *Tetranychus telarius* L. i *Tetranychus atlanticus* McGregor wywołują u bawełny reakcję odcinania liścieni. Reakcja ta jest silniejsza w przypadku żerowania *T. atlanticus* McGregor. Okazało się, że nekroza spowodowana jest działaniem toksycznej substancji wprowadzanej do uszkodzonej przez przędziorki tkanki [34]. Oba gatunki wydzielają tę substancję, ale wprowadzają do rośliny różną jej ilość. Działanie toksyny jest ograniczone do miejsca żerowania roztoczy. Nie porażone liścienie przeciwległe do porażonych nie wykazują tendencji do odcinania większej niż liścienie zdrowych roślin.

Zaobserwowano, że wysoka liczebność przędziorków i szpecieli na roślinie żywicielskiej przyczynia się do zahamowania jej wzrostu natomiast niska powoduje stymulację wydłużania pędów i szybszy wzrost blaszki liściowej [4]. Ta skomplikowana zależność między żerowaniem roztoczy a wzrostem rośliny żywicielskiej nasunęła autorom przypuszczenie, że w wyniku uszkodzeń może się zmienić w roślinie poziom regulatorów wzrostu. Zjawisko stymulacji przy niskiej liczebności roztoczy na roślinie, zaobserwował również Storms [35] badając fasolę porażoną przez przędziorka chmielowca. Wiąże to zjawisko z substancjami



wydzielanymi przez szkodnika. Autor wykazał przy pomocy znakowanego fosforu ( $^{32}\text{P}$ ), że wydzielane substancje są przenoszone przede wszystkim do rosnących części rośliny.

Avery i Briggs [4] opisali także zjawisko przedwczesnego pęknięcia pąków bocznych na wiosnę. Może to być następstwem silnego porażenia przez roztocze w minionym sezonie wegetacyjnym. Ta obserwacja wskazuje również na możliwość zmiany poziomów regulatorów wzrostu w zaatakowanych roślinach. Podobnej obserwacji dokonała Collyer [10] na jabłoni porażonej przez przedziorka owocowca. Autorka wskazuje na szkodliwe następstwa tego porażenia, prowadzące do przemarzania drzew.

Nie u wszystkich roślin stymulacyjny efekt żerowania roztoczy ujawnia się przy takim samym zagęszczeniu populacji roztoczy a nawet nie zawsze taki efekt się obserwuje. W przypadku śliwy [4] stymulacyjny wpływ roztoczy na wzrost był obserwowany przy zagęszczeniu 0,5 roztoczy na  $\text{cm}^2$ , w przypadku fasoli 2—4 osobników na  $\text{cm}^2$  [35]. Nie wykazano stymulującego wpływu galasotwórczego roztocza *Aceria sheldoni* (Ewing) na drzewach cytrynowych [25]. Wyniki badań wskazują jednak na wyraźne zachwianie równowagi hormonalnej porażonych roślin. Autorzy wykazali zmniejszoną aktywność auksyn w ekstraktach z zaatakowanych pąków. Również u śliw porażonych przez *P. ulmi* (Koch) zaobserwowano obniżenie ilości substancji auksynopodobnych we wszystkich częściach roślin [5]. Jedynie zawartość IAA w liściach nie uległa zmianie, natomiast wyraźnie zmniejszyła się w łodygach. Autorzy sugerują, że przyczyną zmniejszenia ilości auksyn może być zwiększony poziom związków fenolowych. Sugestia ta jest bardzo prawdopodobna gdyż, jak to wykazali Ishaaya i Sternlight [27] obecność roztoczy w pąkach drzew cytrynowych powoduje wyraźne zwiększenie poziomu fenoli i prawdopodobnie innych substancji ograniczających wzrost.

Badania wielu autorów [18, 21, 37] wykazują, że pewne związki fenolowe mogą odgrywać synergistyczną rolę w auksynowej reakcji wzrostowej. Takie związki mogą interferować z metabolizmem IAA [16]. Niektóre z tych związków (polifenole — szczególnie orto-dwu-fenole takie jak kwas kawowy i chlorogenowy) ograniczają destrukcję IAA poprzez hamowanie oksydazy IAA. Inne fenole (takie jak kwas p. kumarowy) zwiększają destrukcję IAA i działają jako kofaktory oksydazy IAA [19, 25]. Związki fenolowe, których ilości zwiększają się u roślin uszkodzonych przez szkodniki mogą więc odgrywać ważną rolę w regulacji aktywności oksydazy IAA i tym samym wpływać na wzrost zaatakowanych roślin.

Jak już wspomniano wyżej, żerowanie małej populacji przedziorków i szpecieli wywołuje często stymulację wzrostu u słabo porażonych roślin. Ponieważ dotychczasowe dane wskazują raczej na zmniejszenie aktyw-



ności auksyn, reakcja wzrostowa jest prawdopodobnie wywołana zwiększeniem aktywności innych hormonów roślinnych. Avery i Lacey [5] zbadali ekstrakty z wydłużających się obszarów śliwy porażonej przez *P. ulmi* (Koch) w krótkim czasie po zahamowaniu reakcji wydłużeniowej. Analizy wykazały większą ilość substancji giberelinopodobnych w porównaniu z ekstraktami z roślin kontrolnych. Nie udało się jeszcze wykazać, czy wzrost poziomu giberelin jest spowodowany wydzielaniem tych związków lub ich prekursorów przez roztocze, czy jest wynikiem wtórnej reakcji rośliny na inne substancje wprowadzane do liści wraz ze śliną szkodników. Możliwe, że podnoszący się poziom giberelin w początkowym okresie żerowania roztoczy jest związany z reakcją obronną rośliny. Eichmeyer i Ewyer [14], a także Rodriguez i Campbell [33] wykazali, że reprodukcja roztoczy była zmniejszona na roślinach potraktowanych gibereliną.

#### \*Zaburzenia w gospodarce wodnej i mineralnej uszkodzonych roślin

Uszkodzenie mezofilu liścia, aparatów szparkowych, a także toksyczne działanie śliny roztoczy prowadzi do istotnych zaburzeń w bilansie wodnym rośliny i jej gospodarce mineralnej.

Wyniki wielu badań wskazują na wzrost transpiracji uszkodzonych liści. Boulanger [8] wykazał zwiększoną utratę wody liści śliw i jabłoni uszkodzonych przez *P. ulmi* Koch. Autor sugeruje, że przyczyną tego zjawiska było uszkodzenie aparatów szparkowych. Wzrost transpiracji był jednak charakterystyczny jedynie do pewnego momentu porażenia. Silnie uszkodzone rośliny wykazywały niższą transpirację niż rośliny kontrolne. Podobne wyniki uzyskał Golik [17] na jabłoni uszkodzonej przez ten sam gatunek przędziorka. Avery i Briggs [4] komentując wyniki Boulangera wysuwają wniosek, że aparaty szparkowe silnie uszkodzonych liści musiały być częściowo zamknięte. Silny wzrost transpiracji uszkodzonych przez przędziorki roślin wykazał Atanasow [1]. Liście fasoli zaatakowane przez *T. atlanticus* McGregor transpirowały trzy razy intensywniej niż kontrolne.

Zaburzenia w procesie transpiracji nie mogą być bez wpływu na pobieranie wody i składników mineralnych przez roślinę. Golik [17] badając zawartość składników mineralnych w liściach jabłoni wykazał obniżenie zawartości azotu i fosforu w miarę intensywnego żerowania przędziorków. Różnice w procentowej zawartości potasu, wapnia i magnezu w liściach roślin kontrolnych i porażonych okazały się nieistotne. Herbert i Butler [22] wykazali, że żerowanie przędziorków po-

woduje redukcję podstawowych składników mineralnych na początku sezonu wegetacyjnego. Procentowa zawartość azotu w liściach uszkodzonych jabłoni obniżyła się w czerwcu i pozostawała na tym samym poziomie do połowy lipca. W późniejszym okresie nie obserwowano istotnego wpływu przędziorków na zawartość azotu w roślinach.

U grochu i bawełny porażonych przez *T. urticae* Koch następuje spadek całkowitej ilości białek, azotu niebiałkowego i peptydów [43]. Autorka zaobserwowała ponadto u uszkodzonych roślin nierównomierne rozmieszczenie związków azotowych w korzeniu i łodydze. W korzeniu następowała ich redukcja w łodydze gromadzenie.

W naszych doświadczeniach rosnące w warunkach laboratoryjnych i porażone przez *T. urticae* Koch złoście odmiany Bronze B. wykazywały mniejszą transpirację i spadek zawartości NPK w liściach. W warunkach upraw szklarniowych po początkowym niewielkim spadku zawartości NPK zaobserwowano jej wzrost. Prawdopodobnie przyrost masy zielonej był tak szybki, że równoważył szkodliwy wpływ przędziorków.

### Zaburzenia w procesie fotosyntezy i oddychania u porażonych roślin

Proces fotosyntezy u roślin zaatakowanych przez roztocze nie został jeszcze dokładnie zbadany. Najczęściej ograniczano się do wykazania zmniejszonej zawartości chlorofilu w liściach co mogło sugerować zmniejszenie intensywności fotosyntezy [29, 39]. Boulanger [8] i Avery [3] porównywali asymilację dwutlenku węgla zdrowych liści śliw i jabłoni z uszkodzonymi przez przędziorka owocowca. Autorzy wykazali niewielkie obniżenie intensywności tego procesu w liściach porażonych przez roztocze. Dopiero przy silnym uszkodzeniu rośliny, uwidaczniającym się wyraźnym brunatnieniem liści, asymilacja CO<sub>2</sub> zmniejszyła się o 50%. Spadek zawartości chlorofilu był znacznie wyższy niż ograniczenie intensywności fotosyntezy.

Liesering (1958) badając biochemiczną aktywność niektórych procesów fizjologicznych związaną z żerowaniem roztocza *T. urticae* Koch na grochu i bawełnie, zaobserwował zmniejszenie intensywności asymilacji CO<sub>2</sub> o 10 do 15% i przemianę chlorofilu w feofitynę. Avery i Briggs [4] sugerują, że obniżenie intensywności fotosyntezy może być spowodowane nie tylko zmniejszeniem zawartości chlorofilu, ale np. przymknięciem aparatów szparkowych. Golik [17] stwierdził wyraźne ograniczenie asymilacji CO<sub>2</sub> liści jabłoni uszkodzonych przez *P. ulmi* (Koch). Intensywność tego procesu u porażonych roślin w porównaniu z kontrolnymi była niższa o 53%. Atanasow [1] wykazał kilkunastoprocentowe

obniżenie intensywności fotosyntezy<sup>a</sup> u fasoli w wyniku żerowania *T. atlanticus* McGregor.

Badania Halla i Ferree [20] nad fotosyntezą netto nieodciętych liści jabłoni uszkodzonych przez *T. urticae* Koch wykazały znaczne ograniczenie intensywności tego procesu w porównaniu z liśćmi roślin kontrolnych. Już po 9 dniach żerowania przedziorków intensywność fotosyntezy netto liści odmiany Franklin obniżyła się o 26%, przy zagęszczeniu populacji wynoszącym 15 osobników na liść; o 30% przy dwukrotnie większej liczbie roztoczy i o 43% przy czterokrotnym zwiększeniu zagęszczenia populacji. Ograniczenie asymilacji CO<sub>2</sub> występowało nawet przy niewielkich zmianach zawartości barwników fotosyntetycznych.

Zawadzki [42] stwierdził stymulacyjne działanie na proces fotosyntezy pojedynczych szpecieli żerujących na liściach śliw. Duża liczba ich na roślinach przyczyniła się do obniżenia intensywności asymilacji CO<sub>2</sub> o około 80%. Interesujące jest, że liście porażone zawierały o 21% więcej chlorofilu niż kontrolne.

Poskuta i wsp. [32] i Kołodziej i wsp. [28] w badaniach nad truskawką porażoną przez przedziorka chmielowca wykazali znaczne ograniczenie natężenia fotosyntezy i wydzielania CO<sub>2</sub> na świetle (fotooddychania) u porażonych roślin, po trzech tygodniach żerowania szkodników. Obniżenie intensywności tych procesów było zależne od liczby roztoczy na roślinie. Przy bardzo słabym porażeniu, wynoszącym 0,05 ♀/cm<sup>2</sup> to jest około 2 samice na liść, intensywność fotosyntezy obniżyła się zaledwie o 5%, a przy trzykrotnie większym zagęszczeniu populacji roztoczy o 40%. Sześciokrotne zwiększenie liczby roztoczy na roślinie spowodowało obniżenie asymilacji CO<sub>2</sub> o 70%. Zawartość chlorofilu zmieniła się nieznacznie. Intensywność wydzielania CO<sub>2</sub> na świetle obniżyła się o 20—60%. Proces wydzielania dwutlenku węgla w ciemności (oddychania) okazał się niewrażliwy na uszkodzenia wywołane żerowaniem przedziorków.

Mechanizm zaburzeń procesu fotosyntezy u porażonych roślin jest zupełnie nieznan. Można jedynie sugerować, że obniżenie natężenia fotosyntezy może być wynikiem hamowania aktywności enzymów fotosyntetycznych przez wydzielinę ślinową roztoczy, zmniejszenia szybkości odtwarzania akceptora CO<sub>2</sub> nagromadzania się w tkankach produktów asymilacji na skutek utrudnionego ich transportu z liści do innych organów rośliny, lub też zaburzeń ruchu aparatów szparkowych. Nie wydaje się natomiast aby istniała prosta zależność między żerowaniem roztoczy a zawartością chlorofilu i fotosyntezą. Przeczą istnieniu takiej zależności cytowane wyżej wyniki Halla i Ferree [2], Zawadzkiego [42], Poskuty i wsp., [32] i Kołodziej i wsp. [28].



Zachwianie równowagi hormonalnej porażonej rośliny i zmiana aktywności niektórych enzymów sugerują, że nie tylko obniża się intensywność asymilacji CO<sub>2</sub> ale także inny jest kierunek przemian biochemicznych w fotosyntezie. Badania Kołodziej i wsp. [28] nad metabolizmem węgla w fotosyntezie u porażonych przez *T. urticae* Koch złocieni wykazały zwiększone włączanie <sup>14</sup>C do skrobi w ciągu pierwszych 10 dni żerowania przędziorka. W miarę wydłużania się okresu porażenia zmienia się kierunek przemian węgla w fotosyntezie. Następuje ograniczenie włączania <sup>14</sup>C do skrobi i zwiększenie włączania do cukrów rozpuszczalnych i aminokwasów. Zmiany te sugerują ukierunkowany wpływ szkodnika na metabolizm rośliny żywicielskiej, gdyż cukry i aminokwasy stanowią łatwo dostępny dla roztoczy materiał pokarmowy. Jakkolwiek problem ten wymaga dalszych szczegółowych badań wydaje się, że szkodniki te zmieniają metabolizm roślin w kierunku korzystnym dla siebie.

### Szkodliwość pośrednia

W wielu doniesieniach podejrzewano przędziorki o przenoszenie nietrwałych wirusów powodujących choroby roślin. Do takich wirusów zaliczano wirusy X i Y ziemniaka, mozaiki tytoniu, żółtej karłowatości cebuli. Częstki tych wirusów znajdowano w roztoczach żerujących na chorych roślinach. Jednak zdrowe rośliny, na które przenoszono przędziorki z roślin chorych nie wykazywały objawów wirusów i mikoplazm powodujących choroby roślin.

Przenoszenie chorób roślin udowodniono natomiast kilku gatunkom szpecieli. Szpeciele przenoszą wirusy wywołujące mozaikę brzoskwiń, rajgrasu, pszenicy, fig i tak zwany atawizm liści czarnych porzeczek powodowany przez mikoplazmę. Lista tych chorób i wektorów wzrasta w miarę prowadzenia badań. W Polsce stwierdzono szpeciele przenoszące mozaikę rajgrasu i atawizm liści czarnych porzeczek. Raniąc rośliny swoimi kłujkami, szpeciele umożliwiają także infekcję roślin przez bakterie i grzyby.

Uszkodzenia liści powodowane przez szpeciele są często mylone z objawami chorób wirusowych. Często szpeciele powodują przebarwienia liści bardzo podobne do symptomów mozaiki, przejaśnienia wzdłuż żyłek liści, smugowatość, marmurkowatość, nekrozy. Takie uszkodzenia są często mylone z wirozami na jabłoni, brzoskwini, gruszy, goździkach, czosnku i innych roślinach.

Oprócz wirusów i mikoplazm roztocze przenoszą na swoim ciele także bakterie i grzyby. *Eriophyes tristriatus* (Nal.) przenosi bakterię



*Xanthomonas juglandis* (P. Berg et al.) a *Phyllocoptis gracilis* (Nal.) przenosi chorobę bakteryjną malin.

### Odporność roślin na przedziorki

Przedziorki z reguły są oligofagami a tylko nieliczne gatunki (np. przedziorek chmielowiec) są polifagami. Gatunki polifagiczne stosunkowo łatwo zaspokajają swoje wymagania pokarmowe, gatunki oligofagiczne — trudniej. Mają one jednak wyraźne preferenda pokarmowe, gatunki roślin na których chętniej żerują i na tych gatunkach roślin najczęściej tworzą zagęszczone populacje.

Badając zachowanie się i rozwój przedziorków na różnych gatunkach roślin porażonych stwierdza się zawsze duże różnice. Na roślinach jednych gatunków roztocze intensywnie żerują a więc je silnie uszkadzają, składają liczne jaja, śmiertelność stadiów rozwojowych jest niska. Na innych również porażanych rozwój jest powolny, składane są nieliczne jaja i zaledwie mały procent jaj daje osobniki dorosłe. Różnice te mogą dotyczyć nie tylko różnych gatunków ale często odmian czy linii hodowlanych. Porównując dynamikę populacji jakiegokolwiek przedziorka w czasie sezonu wegetacji, uszkodzenia jakie powodują na odmianach danego gatunku rośliny, zawsze stwierdzamy mniej lub bardziej istotne różnice. Odmiany i gatunki mało podatne na *T. urticae* Koch stwierdzono np. u *Nicotiana noctiflora* H., *Nicotiana velutina* W, soi (UC-228), dyni (*Cucurbita africanus*, *C. longipes*), truskawek (Talizman), odmiany mało podatne na przedziorka owocowca u jabłoni (Jonathan) i śliwy (Lowanka).

Próby wyjaśnienia przyczyn różnic we wrażliwości wykazały, że możemy mieć tu do czynienia ze wszystkimi trzema mechanizmami odporności: 1) braku akceptacji, 2) antybiozy, 3) tolerancji.

Na stopień akceptacji rośliny wpływa nawożenie, różne składniki zawarte w roślinie, woda i wilgotność powietrza. O akceptacji danej odmiany rośliny będą decydować cechy morfologiczne, anatomiczne oraz różnice w biochemizmie. Budowa epidermy zwłaszcza na dolnej stronie liści, ilość i rozmieszczenie aparatów szparkowych, ilość i wielkość oraz kształt i rozmieszczenie włosków na liściach, wielkość przestrzeni międzykomórkowych mają wpływ na zachowanie się przedziorków. Cienka, bez grubej warstwy wosku epiderma, duża ilość aparatów szparkowych, gruba warstwa miękiszu, niezbyt liczne włoski z reguły sprzyjają żerowaniu i rozmnażaniu się przedziorków, stąd odmiany charakteryzujące się takimi cechami będą liczniej porażane. Stwierdzono ponadto, że niektóre aminokwasy, cukry, witaminy, olejki eteryczne, związki fenolowe mogą być stymulatorami żerowania, inhibitorami lub deterrentami. Roz-

twory wodne z liści tytoniu i miłorzębu hamują żerowanie *T. urticae* Koch a homogenat z miłorzębu nie dopuszczał do wstępnego żerowania. Homogenaty i frakcje rozpuszczalne w wodzie z liści fasoli i truskawek stymulują żerowanie [11]. Olejki eteryczne mogą działać jako atraktanty w niskich stężeniach a jako repelenty w wyższych. Inne związki mogą działać odpychająco we wszystkich stężeniach lub nie działać w niskich stężeniach [13].

Związki fenolowe, alkaloidy, mogą działać na przedziorki toksycznie, zwłaszcza na stadia rozwojowe. Związki fenolowe z liści odpornych odmian truskawek hamowały szybkość pobierania pokarmu [12]. W odpornych roślinach mogą się intensywniej tworzyć związki fenolowe. Alkaloidy zawarte w niektórych odmianach i gatunkach roślin z rodzaju *Nicotiana* wykazały wyraźną toksyczność [31].

Mała podatność może wynikać z tolerowania znacznych populacji szkodnika. Zaobserwowano to np. przy truskawkach porażonych przez przedziorka chmielowca. Uszkodzenia na liściach odmiany Dixieland następowały znacznie szybciej przy tym samym zagęszczeniu szkodnika niż na innych odmianach. Rośliny odporne mogą wykazywać wyższą intensywność oddychania w czasie porażenia [28].

Ta odporność zależy każdorazowo od gatunku rośliny na której szkodnika zwalczamy, jej stanu, wieku liści. Wrażliwość może obniżać się z wiekiem liści i pogarszaniem się warunków pokarmowych.

Przytoczone dane wyraźnie wykazują, że szkodliwość roślinożernych roztoczy polega nie tylko na bezpośrednim niszczeniu tkanek i zużyciu jej materiałów pokarmowych, ale także na możliwości oddziaływania tych szkodników na szereg ważnych procesów metabolicznych. Zachwianie tych procesów u rośliny uprawnej odbija się ujemnie na jakości i rozmiarach plonu. Specjele ponadto znane są jako wektory niektórych groźnych patogenów roślin.

#### LITERATURA

1. A t a n a s o w N.: Proc. 3rd International Congress of Acarology, Prague 1971. s. 183—186, 1973.
2. A v e r y D.J.: Rep. E. Malling Res. Sta. for 1961, s. 77—80, 1962.
3. A v e r y D.J.: Rep. E. Malling Res. Sta. for 1963, s. 94—97, 1964.
4. A v e r y D.J., B r i g g s J.B.: Ann. Appl. Biol., 61, s. 277—288, 1968.
5. A v e r y D.J., L a c e y H.J.: J. Exp. Botany, vol. 19, s. 760—769, 1968.
6. B o c z e k J.: Roztocze-szkodniki roślin i produktów przechowywanych. PWRiL, 269 s, 1966.

7. Bognar S.: Zesz. Probl. Post. Nauk Roln., vol. 129, s. 271—277, 1972.
8. Boulanger L.W.: Maine Agr. Exp. Sta. Bull. 570, s. 1—34, 1958.
9. Chapman P.J., Lienk S.E., Curtis O.F.: J. econ. Ent., vol. 45, s. 815—821, 1952.
10. Collyer E. N.Z.: J. Agr. Res., vol. 7, s. 551—568, 1964.
11. Dąbrowski Z.T.: Polskie Pismo Entomologiczne, vol. 43, s. 127—138, 1973.
12. Dąbrowski Z.T.: Podstawy odporności roślin na szkodniki. PWRiL, 164 s., 1976.
13. Dąbrowski Z.T., J.G. Rodriguez: J. econ. Entom. vol. 64, s. 387—391, 1971.
14. Eichmeyer J., Euyer G.: J. econ Ent., vol. 53, s. 661—664, 1960.
15. Gilmer R.M., McEwen F.L.: J. econ. Ent., vol. 51, s. 335—337, 1958.
16. Goldacre P.L., Galston H.W., Weintraub R.L.: Archs. Biochem. Biophys., vol. 43, s. 358—373, 1953.
17. Golik Z.: Zesz. Probl. Post. Nauk Roln., vol. 171, s. 15—34, 1975.
18. Gordon S.A., Paleg L.G.: Pl. Physiol., vol. 36, s. 838—845, 1961.
19. Gortner W.A., Kent H.J.: J. biol. Chem., vol. 233, s. 731—735, 1958.
20. Hall F.R., Ferree D.C.: J. econ. Ent. vol. 68, s. 517—520, 1975.
21. Hemberg T.: Physiologia Pl., vol. 4, s. 437—445, 1951.
22. Herbert H.J., Butler K.P.: Can. Ent., vol. 105, s. 263—269, 1973.
23. Hislop R.G., Jeppson L.R.: Ann. Entom. Soc. America vol. 69, s. 1125—1135, 1976.
24. Hussey N.W., Parr W.J.: J. hort. Sci. vol. 38, s. 225—263, 1963.
25. Ishaaya J., Sternlicht M.: J. exp. Bot. vol. 20, s. 796—804, 1969.
26. Kloft W.: Z. angew. Ent., vol. 45, s. 337—383 i vol. 46, s. 42—70, 1960.
27. Kołodziej A., Kropczyńska D., Poskuta J.: Proc. 4th International Congress of Acarology Saalfelden 1974, w druku.
28. Kołodziej A., Kropczyńska D., Poskuta J.: Rep. Inform. VIII Intern. Congr. Pl. Prot. Moscow, s. 217—229, 1975.
29. Lienk S.E., Chapman P.J., Curtis O.F.: J. econ. Ent., vol. 49, s. 350—353, 1956.
30. Miles P.W.: Ann. rev. Phytopath., vol. 6, s. 137—164, 1968.
31. Patterson C.G., Thurston R., Rodriguez J.G.: J. econ. Ent., vol. 67, s. 341—343, 1974.
32. Poskuta J., Kołodziej A., Kropczyńska D.: Fruit Science Rep., vol. 2, nr 1, 11 s., 1975.

33. Rodriguez J.G., Campbell J.H.: *J. econ. Ent.*, vol. 54, s. 984—987, 1961.
34. Simons J.N.: *J. Econ. Ent.*, vol. 57, s. 145—148, 1964.
35. Storms J.J.H.: *J. Plant Path.*, vol. 77, s. 154—167, 1971.
36. Summers F.M., Stocking C.R.: *Acarologia*, vol. 14 s. 170—178, 1972.
37. Thimann K.V., Tomazewski M., Porter W.L.: *Nature*, vol. 193, s. 1203, 1962.
38. Tulisalo U.: *Ann. Ent. Fenn.*, vol. 36, s. 110—114, 1970.
39. Van de Vrie M., McMurtry J.A., Huffaker C.B.: *Hilgardia*, vol. 41, s. 343—432, 1972.
40. Wiesmann R.: *Z. angew. Entomol.*, vol. 61, s. 457—465, 1968.
41. Wilson N.S., Cochran L.C.: *Phytopathology*, vol. 42, s. 443—447, 1952.
42. Zawadzki W.: *Zesz. Probl. Post. Nauk Roln.*, vol. 171, s. 157—166, 1975.
43. Žukova V.P.: *Trudy Inst. zaščity rastienij Uz. SSR*, vol. 6, s. 13—18, 1963.