

**Anna Kalinowska**

Zakład Zoologii i Ekologii Zwierząt  
Uniwersytetu Warszawskiego  
ul. Krakowskie Przedmieście 26/28  
00-325 Warszawa

**Joanna Pijanowska**

Zakład Hydrobiologii  
Uniwersytetu Warszawskiego  
ul. Nowy Świat 67  
00-046 Warszawa

**Jak się nie dać zjeść?  
„Żywy pokarm” w kontrataku**

How not to be eaten?  
Plant, prey and host  
on the defensive

**1. Wstęp**

Przyjęte w klasycznych podręcznikach ekologii klasyfikacje interakcji międzygatunkowych wśród antagonistycznych oddziaływań eksploatacyjnych wymieniają jedynie drapieżnictwo i pasożytnictwo. Relacje roślinożerca—roślina dopiero od połowy lat siedemdziesiątych egzystują w literaturze ekologicznej jako równorzędna kategoria interakcji międzygatunkowych, traktowana zresztą czasem jako swoista forma drapieżnictwa (P i a n k a 1974, M a y 1976, C r a w l e y 1983). Jest sprawą oczywistą, że każdy z tych trzech typów relacji międzygatunkowych ma swoją specyfikę, swoje metody badawcze i lepiej lub gorzej udokumentowane podstawy teoretyczne. Jednak przy pełnym zrozumieniu ich odrębności zbyt mało uwagi poświęca się poszukiwaniu wspólnych prawidłowości rządzących antagonistycznymi układami eksploatacyjnymi, a przecież istotą wszystkich tych relacji jest obustronna zależność konsument—„żywy pokarm”, niezależnie od tego, czy jest nim roślina w układzie roślinożerca—roślina, czy ofiara w układzie drapieżca—ofiara, czy żywiciel w układzie pasożyt—żywiciel.

Celem naszych rozważań — ekologa zajmującego się układami roślinożerca—roślina w biocenozach lądowych i ekologa zainteresowanego układami drapieżca—ofiara w biocenozach planktonowych — jest próba wspólnego, wykraczającego poza granice jednej specjalności spojrzenia na funkcjonowanie obu układów oraz wyłonienia, czy też raczej sformułowania i uporządkowania pewnych uniwersalnych prawidłowości rządzących samoobroną „żywego pokarmu” przed konsumentem. Zamyśl nasz wydaje się tym bardziej celowy, że w literaturze ekologicznej podobnych prób ujęcia problemu oddziaływań międzypopulacyjnych dotychczas nie podejmowano.

W celu uniknięcia nużących powtórzeń niektórych opisów i definicji pozwoliłyśmy sobie częstokroć na pewne uproszczenia i antropomorfizmy w nadziei, że taka konwencja nie utrudni, a ułatwi lekturę naszego artykułu.

W dwuczłonowych układach opartych na relacji zjadającego ze zjadanym, „żywy pokarm” nie jest biernym obiektem eksploatacji. Przekonanie to stosunkowo niedawno zastąpiło tradycyjną wiarę w bezbronność „żywego pokarmu”. Oparte jest ono dzisiaj na wielu obserwacjach wskazujących na to, że istnieje cały arsenał trwałych, wrodzonych cech, stale ujawniających się w populacji, które osłabiają skutki, a nawet ograniczają możliwość ataku konsumenta. Te cechy defensywne mają charakter niejako profilaktyczny i właściwe są całej populacji także w warunkach osłabionej presji konsumentów lub wręcz w ich nieobecności. Taka profilaktyka obronna cechuje wszystkie układy oparte na eksploatacji „żywego pokarmu”; przy oczywistej specyfice każdego z nich można doszukiwać się daleko idących analogii w systemach obronnych. Gama środków obronnych jest niezwykle szeroka, od przystosowań anatomicznych i morfologicznych, poprzez skład chemiczny, który decyduje o nieatrakcyjności smakowej, niskiej wartości odżywczej bądź wręcz toksyczności „żywego pokarmu”, aż do adaptacji behawioralnych. Każdy osobnik styka się z różnym nasileniem presji rozmaitych konsumentów, co w kolejnych etapach życia dyktuje odpowiedni typ i intensywność mechanizmów obronnych. Równocześnie sposób obrony determinowany jest przez zasobność pokarmową oraz heterogenność przestrzenną środowiska.

Utrzymywanie stałej gotowości obronnej jest wszakże kosztowne i pochłania nakłady, które mogłyby zostać przeznaczone na wzrost i reprodukcję (Janzen 1981, Crawley 1983, Tuomi i in. 1984). Z ekonomicznego punktu widzenia optymalnym rozwiązaniem byłoby ograniczenie wydatków energetycznych na cele obronne do tych sytuacji, w których niebezpieczeństwo jest szczególnie duże. W praktyce oznaczałoby to następstwo w czasie lub współwystępowanie w przestrzeni osobników tego samego gatunku o różnie rozwiniętych właściwościach obronnych albo też możliwość fakultatywnego ujawniania się cech defensywnych dopiero w sytuacji realnego zagrożenia. Pierwsza kategoria zjawisk sprowadza się do sezonowego lub przestrzennego polimorfizmu zachowań obronnych w populacji. Klasycznym przykładem sezonowego polimorfizmu może być cykliczna wymiana morfologicznie różnych form wielu gatunków skorupiaków i wrotków planktonowych, zsynchronizowana z sezonowo zmienną presją drapieżców (Dodson 1974, Kerfoot 1980). Jako przykład przestrzennego polimorfizmu zachowań obronnych posłużyć może obserwowane w populacjach wielu gatunków roślin (np. *Trifolium* spp., *Lotus corniculatus* L.) zróżnicowanie pod względem zawartości substancji toksycznych. Na różnych stanowiskach o rozmieszczeniu i wielkości frakcji roślin toksycznych w populacji decyduje intensywność presji roślinożerców (Jones 1962, 1966, Davy 1980). Wielu innych tego rodzaju przykładów dostarczają zarówno układy roślinożerca—roślina (liczne patrz: Crawley 1983), jak

i układy drapieżca—ofiara (P i j a n o w s k a 1985). W skrajnym przypadku oszczędności obronne są realizowane w obrębie jednego osobnika poprzez zróżnicowane lokowanie nakładów na obronę w poszczególnych powtarzalnych organach, np. w kwiatach czy gałęziach (W h i t h a m 1981, W h i t h a m i S l o b o d c h i k o f f 1981). Zróżnicowanie to może mieć charakter zarówno fenotypowy, jak też wynikać z mutacji somatycznych.

Wreszcie możliwość ujawnienia się cech defensywnych dopiero w sytuacji realnego zagrożenia, opisana po raz pierwszy stosunkowo niedawno w układach roślinożerca—roślina (L e v i n 1971, G r e e n i R y a n 1972, H a u k i o j a i N i e m e l ä 1976) i drapieżca—ofiara (G i l b e r t 1966, 1967), jest zjawiskiem od dawna i dobrze udokumentowanym w układach pasożyt—żywiciel. W parazytologii od lat już obowiązuje cytowany w klasycznych podręcznikach (m.in. M i c h a j ł o w 1968) podział zjawisk obronnych czy raczej odpornościowych organizmu, na reakcje bierne powstałe i utrwalone w toku ewolucji pod wpływem potencjalnie stałego zagrożenia ze strony pasożytów, i na czynne, wywołane dopiero ich inwazją. Warunkiem pojawienia się tej odporności czynnej, indukowanej przez pasożyta, jest prawidłowe rozpoznanie zagrożenia, co realizuje się poprzez bezpośrednie uszkodzenie komórek lub tkanek bądź sygnał w postaci specyficznych właściwości powierzchni ciała pasożyta lub jego metabolitów (W a k e l i n 1976). Prawidłowo rozpoznany pasożyt indukuje swoiste reakcje odpornościowe, które osłabiają jego inwazyjność. Zjawiska te w parazytologii są dobrze znane i opisane, dlatego też w dalszych częściach artykułu ograniczymy się niemal całkowicie do układów, w których na istnienie obrony indukowanej wskazano dopiero niedawno, a więc układów roślinożerca—roślina i drapieżca—ofiara.

## 2. Obrona indukowana: przykłady

Możliwość wywołania reakcji obronnych przez roślinożercę czy drapieżcę, od chwili gdy została po raz pierwszy dostrzeżona, przyciąga uwagę ze względu na jej obiecujące implikacje teoretyczne i praktyczne. W układzie roślinożerca—roślina zjawisko to znane jest jako indukowana oporność lub indukowana obrona (induced resistance, induced defence), a w układzie drapieżca—ofiara również jako polimorfizm rozwojowy lub indukowany. W dalszym ciągu artykułu posługiwać się będziemy określeniem, które naszym zdaniem najlepiej oddaje istotę zjawiska w obu układach, a mianowicie obrona indukowana przez konsumenta, lub krócej obrona indukowana.

Zacznijmy od zreferowania stanu wiedzy na dziś ze sfery oddziaływań roślinożerca—roślina. Ogólne zmiany w liściach roślin wywołane

bezpośrednio w wyniku najprzeróżniejszych uszkodzeń stwierdzone były u tak licznych gatunków roślin, że wydaje się to być zjawiskiem wręcz powszechnym. Zmiany w roślinach stwierdza się najczęściej obserwując reakcje karmionych nimi zwierząt. Przykładowo liczne badania potwierdziły upośledzenie wzrostu i rozwoju larw *Epirrita autumnata* Bkn. hodowanych na liściach brzozy *Betula pubescens* Ehrh., poddawanych sztucznej lub naturalnej defoliacji w poprzednim roku (Haukioja i Niemelä 1977, Haukioja 1982, Haukioja i in. 1985). Podobne ograniczenie wzrostu gąsienic *Spodoptera littoralis* Boisdu i *Orgyia antiqua* L. (o ponad 40% w stosunku do zwierząt kontrolnych) karmionych liśćmi brzozy po ubiegłorocznej ich gradacji stwierdzili Wratten i in. (1984). Carroll i Hoffman (1980) zauważyli, że chrząszcz *Acalymma* sp. niechętnie zjada liście *Cucurbita moschata* Duch. uszkodzone poprzednio przez inne chrząszcze, a Danell i Huss-Danell (1985) obserwowali dużo mniej zniszczeń wywołanych przez zające na brzozach uszkodzonych w poprzednim roku przez łośie niż nie uszkodzonych. Edwards i Wratten (1983, 1985) sugerują, że obserwowane w terenie znaczne rozproszenie owadów żerujących na liściach wskazuje na to, że omijane są liście już uszkodzone, a tym samym chemicznie zmienione. Obszerny przegląd indukowanych zmian obserwowanych w roślinach można znaleźć m.in. w pracach Greena i Ryana (1972), Rhoadesa (1979), Schultza (1983), Fowlera i Lawtona (1985).

Obok obrony chemicznej znana jest także i indukowana obrona polegająca na wzmożonym wzroście, czyli swoistej ucieczce w przestrzeni. Danell i Huss-Danell (1985) stwierdzili, że brzozy reagują różnie w zależności od charakteru uszkodzeń dokonanych przez roślinożercę. Jeżeli liście są zgryzane lub drzewo jest obgryzione dookoła czy ścięte, następuje pogorszenie właściwości smakowych i odżywczych. Jeżeli natomiast gałązki są obgryzane z koron młodej brzozy (np. przez łośie), drzewa przeznaczają większość pierwiastków biogennych i energii na wzrost, uciekając tym samym z zasięgu roślinożercy.

Pora teraz na opis analogicznych oddziaływań w układzie drapieżca—ofiara. Zacząć należy od stwierdzenia, że większość tego rodzaju oddziaływań opisano w zoocenozach planktonowych, a ściślej w układach planktonowy drapieżnik bezkręgowy—planktonowa ofiara. Tak więc większość dalszych analogii z funkcjonowaniem układu roślinożerca—roślina będzie sprowadzać się do sytuacji zooplanktonowych. Na przykład w obecności drapieżnych wrotków z rodzaju *Asplanchna* dochodzi do wydłużania kolców posterolateralnych u wrotków stanowiących zasadniczy lub jedyny element ich diety — *Brachionus calyciflorus* Pallas (Beauchamp 1952a, 1952b, Gilbert 1966, 1967, 1980, Halbach 1970, 1971, Halbach i Jacobs 1971), *Brachionus bidentata* Anderson (Pourriot 1974) czy *Filinia* sp. (Pour-

riot 1964) i *Keratella cochlearis* Gosse (Stemberger i Gilbert 1984). Osobniki tego ostatniego gatunku zmieniają się również w obecności drapieżnych *Cyclopoida*. Te wydłużone struktury znacznie utrudniają lub wręcz uniemożliwiają drapieżcy schwytanie i strawienie zmienionych ofiar. Zmiany morfologiczne u ofiar indukowane są, jak wykazano, przez niespecyficzną organiczną, a ściślej białkową substancję wydzielaną do środowiska przez drapieżnika, jako być może uboczny produkt jego przemiany materii. Po raz pierwszy występowanie tej substancji zasugerował Beauchamp (1952a), a dopiero późniejsze prace Gilberta (1966, 1967) i Halbacha (1970) dostarczyły przekonujących dowodów na rzecz jej istnienia i bardziej szczegółowych danych dotyczących składu i mechanizmów działania.

Na dokładnie tej samej zasadzie obecność drapieżnych larw *Chaoborus* sp. stymuluje daleko idące zmiany kształtów (szczególnie części głowowej) *Daphnia pulex* de Geer (Krueger i Dodson 1981, Havel i Dodson 1984, Havel 1985) i *Daphnia ambigua* Scourfield (Hebert i Grewe 1985). Zmiana kształtu ciała zachodzi również u *Daphnia carinata* King w obecności drapieżnych pluskwia-ków z rodzaju *Anisops* (Grant i Bayly 1981). We wszystkich opisanych sytuacjach przebudowana część głowowa utrudnia drapieżcy, podobnie jak wydłużone kolce wrotków, schwytanie zmienionej ofiary.

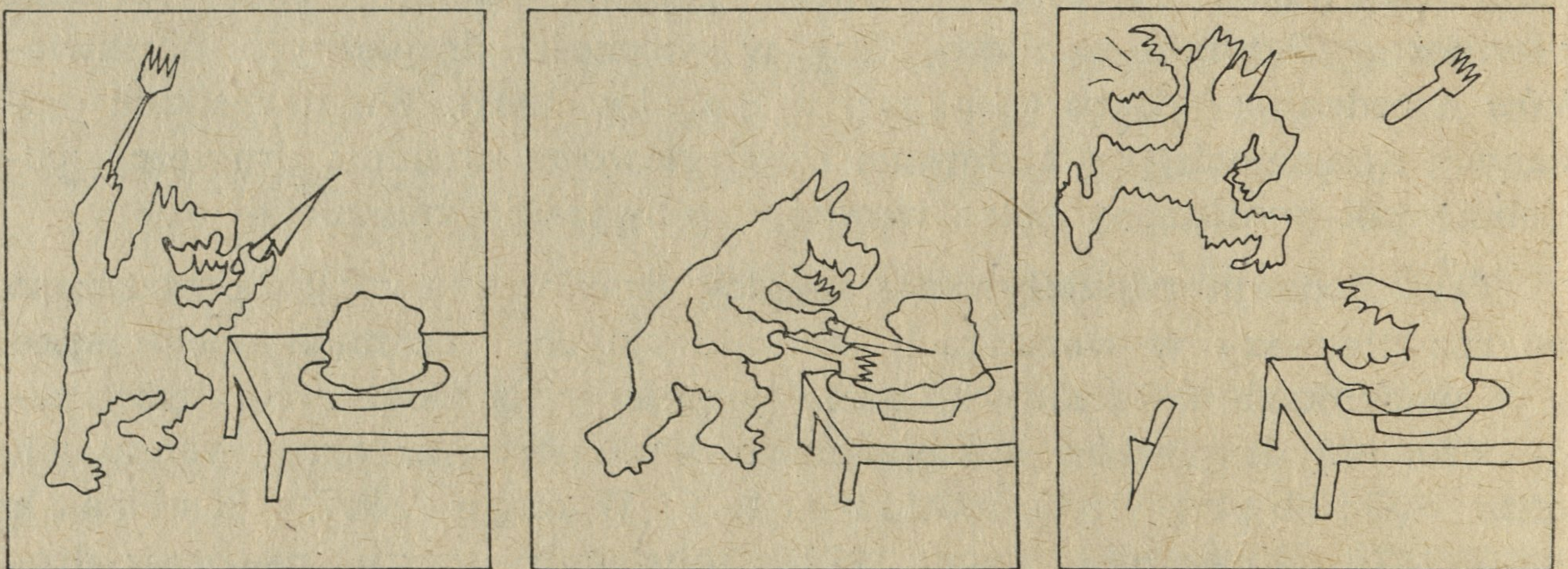
Tego rodzaju oddziaływania między drapieżcą a ofiarą dostrzeżono po raz pierwszy w warunkach laboratoryjnych, lecz mają one miejsce i w warunkach naturalnych, gdzie istnieje ścisła zależność między zagęszczeniem drapieżców a stopniem rozwoju struktur obronnych u ich ofiar (Gilbert 1967, Gilbert i Waage 1967, Halbach 1969, 1970, Green i Lan 1974). Substancja wydzielana przez drapieżcę jest bowiem wykrywana przez ofiary nawet w śladowych koncentracjach. Obok zmian morfologicznych indukowane mogą być zmiany aktywności lokomotorycznej sprawiające, że ofiara przestaje być dla drapieżcy wykrywalna. *Epischura nevadensis* Lilljeborg za pośrednictwem wydzielanej do środowiska substancji białkowej redukuje w kilkudziesięciu procentach tempo uderzeń odnoży filtracyjnych, a tym samym osłabia aktywność ruchową swoich ofiar — osobników *Diaptomus tyrelli* Poppe, które tym samym stają się dla drapieżcy trudne do zlokalizowania oraz schwytania (Folt i Goldman 1981). Indukcja przebudowy morfologicznej na opisanej zasadzie może mieć również miejsce wśród pierwotniaków, zarówno wolno żyjących — np. niedawno opisane przez Kuhlmana i Heckmanna (1985) zmiany kształtów ciała u *Euplotes* sp. w obecności drapieżców z rodzajów *Lembadion*, *Urorostyla*, *Stylonychia* i *Dileptus* — jak i zwuczowych: zmiany kształtów *Entodinium* sp. w obecności drapieżców z tego samego rodzaju (Poljansky i Strelkov 1938). Przebudowę mor-

fologiczną opisano również w populacjach mszywiołów, które znalazły się w zasięgu drapieżcy (Harvell 1984).

Tak więc w świetle przedstawionych faktów wydaje się bezsporne, że źródeł obronności indukowanej zarówno w układach roślinożerca—roślina, jak i w układach drapieżca—ofiara, należy szukać bezpośrednio w aktywności konsumenta. Natomiast wcale nie zawsze da się rozstrzygnąć, czy i które właściwości „żywego pokarmu” zastane niejako przez konsumenta w eksploatowanej populacji ewoluowały w istocie w celach obronnych.

### 3. Obrona indukowana: charakterystyka

We wszystkich opisanych sytuacjach przebieg indukowanej reakcji da się sprowadzić do prostego schematu (rys. 1). Warunkiem wywołania indukowanej obrony jest działanie konsumenta z określoną siłą. Siła ta



Rys. 1. „Żywy pokarm” w kontrataku

Zgłodniały konsument zbliża się do niewinnie wyglądającej stawy. Z chwilą gdy zatapia w niej zęby obiecując sobie kulinarne rozkosze, „żywy pokarm” dobywa oręża zmuszając nieprzygotowanego konsumenta do rezygnacji z uczy

Plant, prey or host defend themselves

When the consumer starts to eat — it's apparently harmless food defends itself in a way which forces the consumer to stop eating

zależy przede wszystkim od liczebności i aktywności pokarmowej konsumentów (m.in. w sytuacjach planktonowych opisali tę prawidłowość Grant i Bayly 1981, Krueger i Dodson 1981, Stemberger i Gilbert 1984). Od siły i czasu działania konsumenta zależy ekspresja, z jaką cecha przezeń indukowana ujawni się w populacji eksploatowanej. Siła reakcji obronnej, w odróżnieniu od układu pasożyt—żywiciel, gdzie poziomem przeciwciał można mierzyć wielkość powstałej odporności (Dobson 1972), jest trudna do określenia. W układzie roślinożerca—roślina czy drapieżca—ofiara nie zawsze da

się przesądzić czy reakcja rośliny lub ofiary jest reakcją stopniową, czy też zachodzi według zasady „wszystko albo nic”. Dobrym przykładem reakcji stopniowej jest choćby przebudowa morfologiczna orzeska *Euplotes* sp., tym silniejsza, im większe stężenie substancji morfogennej wydzielanej przez drapieżcę i im dłużej ofiara przebywa w jego zasięgu (K u h l m a n n i H e c k m a n n 1985). Podobnie West (1985) stwierdził, że śmiertelność larw owada minującego liście dębu, *Phyllonoryctes* sp., wzrastała wraz ze wzrostem stopnia uszkodzenia liści i wynikającymi stąd zmianami poziomu azotu.

Po przedstawieniu ogólnego schematu przebiegu zjawiska obrony indukowanej pora przejść do omówienia prawidłowości dotyczących tempa powstawania właściwości obronnych, czasu ich utrzymywania się w eksploatowanych populacjach oraz ich skuteczności.

Różne typy reakcji obronnych wymagają rzecz jasna różnego czasu ujawnienia się w zaatakowanym osobniku czy też rozprzestrzenienia się w populacji. Przykładowo oporność oparta na zmianach biochemicznych może pojawić się niemal natychmiast z chwilą znalezienia się „żywego pokarmu” w sferze oddziaływań konsumenta. Czas potrzebny do wytworzenia substancji toksycznych w odpowiedzi na zgryzanie liści waha się od reakcji prawie natychmiastowej (np. hydroliza glikozydów cjanowych powodująca toksyczność liści) do zmian długofalowych, które dają się zauważyć dopiero w rok po uszkodzeniu (E d w a r d s i W r a t t e n 1983). Powstanie adaptacji morfologicznych siłą rzeczy wymaga dużo czasu. Jednak już u zagrożonego osobnika może nastąpić przebudowa morfologiczna, choć najczęściej uwidacznia się ona dopiero w następnej generacji (wszakże nie później). Przykłady, w których opisano przebudowę morfologiczną w toku ontogenezy oraz przykłady ujawniania się zmian morfologicznych indukowanych przez drapieżcę dopiero w następnym pokoleniu ofiar pojawiają się w cytowanej już literaturze planktonowej niemal równie licznie. Trzeba jednak zdawać sobie sprawę z tego, że zanim określona reakcja obronna ujawni się w czytelny sposób w populacji, pierwsze zaatakowane osobniki przeważnie padają łupem konsumenta, jak też często konsumenci, bezpośredni sprawcy pierwszych spustoszeń — nie doświadczają jeszcze skuteczności wywołanych mechanizmów obronnych.

Rozpatrzmy teraz, jak długo w zagrożonej populacji może się utrzymywać indukowana przez konsumenta gotowość obronna — czy wygasa z chwilą, gdy niebezpieczeństwo mija, czy też przeciwnie, trwa długo jeszcze po ustąpieniu presji konsumenta? W większości, jeśli nie we wszystkich układach drapieżca—ofiara, indukowane zmiany morfologiczne utrzymują się w populacjach ofiary tylko tak długo, jak długo morfogeniczna substancja wydzielona przez drapieżcę wykrywana jest przez ofiarę w środowisku. Wprawdzie raz indukowane przez drapieżcę zmiany są nieodwracalne za życia jednego osobnika i nie ustępują na-

wet, gdy zmieniony osobnik znajdzie się poza zasięgiem oddziaływania drapieżcy, lecz osobniki kolejnych generacji nie stykających się już z niebezpieczeństwem pozostają niezmiennie. Natomiast w układach roślinożerca—roślina indukowane zmiany utrzymywać się mogą długo jeszcze po ustąpieniu zagrożenia. Wysoką oporność wielu gatunków drzew obserwowano w sezonach wegetacyjnych następujących po naturalnej czy sztucznej defoliacji. Efekt ten może się utrzymywać jeszcze przez wiele lat (Haukioja 1982, Tuomi i in. 1984, Haukioja i Neuvonen 1985).

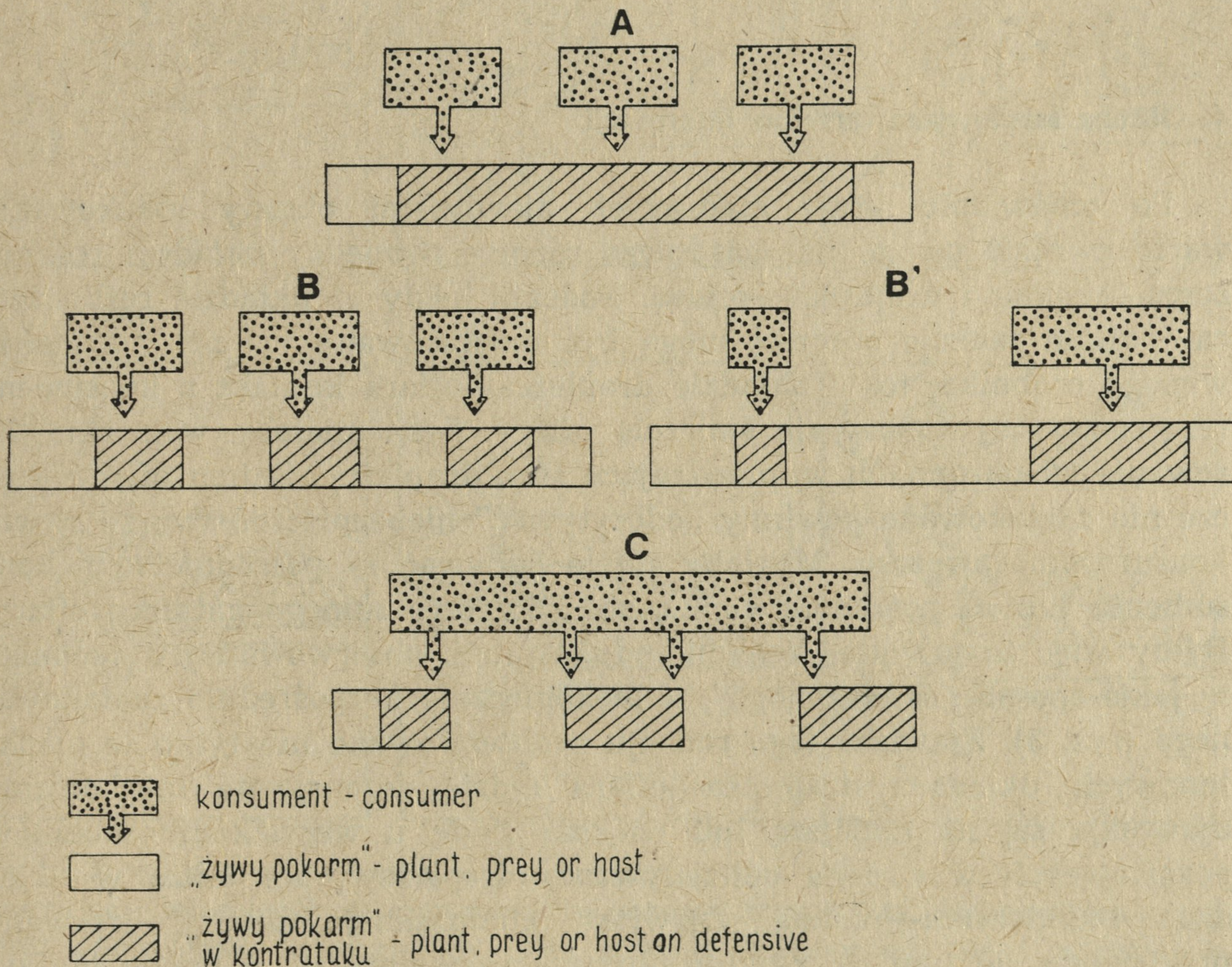
Wydaje się, że sens krótko- i długoterminowego utrzymywania się gotowości obronnej powiązany jest z prawdopodobieństwem ponownego spotkania „żywego pokarmu” z konsumentem (rys. 2). Jeżeli „żywy pokarm” styka się z częstymi i regularnymi nawrotami konsumenta i jednocześnie czas życia „żywego pokarmu” jest dłuższy niż czas życia konsumenta, a więc jedna generacja „pokarmu” styka się z co najmniej kilkoma generacjami konsumenta, może dojść zgodnie z zaproponowanym schematem do utrzymywania długofalowej obronności lub przeciwnie, do każdorazowego wywoływania zachowań czy struktur defensywnych. Rządzi tą alternatywą zapewne proporcja kosztów utrzymywania zyskanej odporności w stosunku do kosztów mobilizacji sił obronnych w reakcji indukowanej. Długoterminowe utrzymywanie obronności jest celowe rzecz jasna w sytuacji, gdy koszty każdorazowego jej wywoływania przewyższają te związane z jej utrzymaniem (rys. 2). Nieregularne i nieprzewidywalne nawroty konsumenta w sytuacji, gdy „żywy pokarm” kontaktuje się z kilkoma jego generacjami, faworyzuje naszym zdaniem obronność krótkofalową, wywoływaną rytmem zagrożeń (rys. 2). Z kolei w sytuacji, gdy jedna generacja konsumenta zagraża kilku kolejnym generacjom eksploatowanej populacji (a czas generacji jest krótki), raz wywołana reakcja obronna jest w skali życia pojedynczego osobnika zjawiskiem nieodwracalnym i zarazem wznawiana jest z pokolenia na pokolenie.

Pora przejść teraz do omówienia skuteczności środków indukowanej obrony. Miarą tej skuteczności jest od strony „żywego pokarmu” liczba ocalałych osobników, zdolnych do wydania potomstwa. Od strony konsumenta skuteczność reakcji obronnych w zagrożonych populacjach jest mierzona kondycją i potencjałem reprodukcyjnym poszczególnych osobników, co rzecz jasna odzwierciedla się w demografii populacji konsumenta.

Powstaje pytanie, czy obrona indukowana jest skuteczna jedynie wobec bezpośrednich sprawców jej powstania, czy też również wobec innych, potencjalnie zagrażających konsumentów. W tym miejscu da się przeprowadzić kolejną analogię z układem pasożyt—żywiciel, gdzie równolegle spotyka się przykłady immunizacji swoistej, skutecznej tylko wobec tego pasożyta, który ją wywołał, jak i nieswoistej, skutecznej



także wobec innych agresorów. Układ roślinożerca—roślina dostarcza przykładów, że odporność nabyta w wyniku działania jednego konsumenta może działać także i przeciwko innym, na czym zresztą opiera się przyjęte w większości prac założenie, że sztuczna defoliacja wywo-



**Rys. 2.** Czas utrzymywania się gotowości obronnej w „żywym pokarmie”

A i B: Jedna generacja „żywego pokarmu” kontaktuje się z kilkoma generacjami konsumenta. Dochodzi do utrzymywania się długofalowej obronności (A) lub do każdorazowego wywoływania mechanizmów defensywnych, z regularnością zsynchronizowaną z rytmem zagrożeń, regularnym (B), bądź nieregularnym (B'). Alternatywą A czy B rządzi proporcja kosztów utrzymywania uzyskanej odporności w stosunku do kosztów każdorazowego jej wywoływania. C: Kilka generacji „żywego pokarmu” styka się z jedną generacją konsumenta. Raz wywołana reakcja obronna jest w skali życia pojedynczego osobnika zjawiskiem nieodwracalnym i wznawiana jest z pokolenia na pokolenie

The length of time the induced defence is maintained

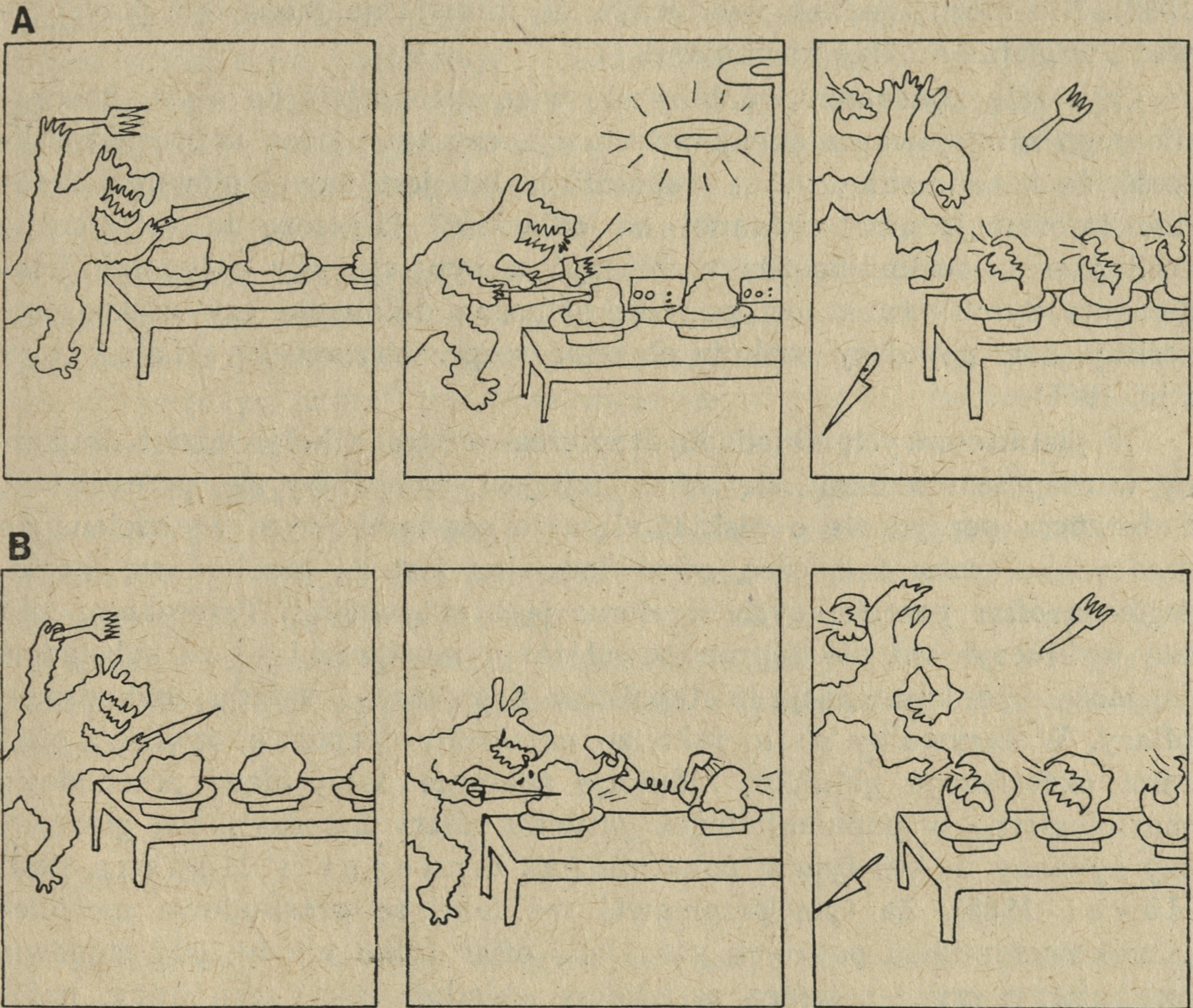
A and B: One generation of plant, prey or host encounters more than one generation of the consumer. Two responses are then possible: long-term defence (A), or induction of a defence when necessary. Induction can occur in response to regular (B) or irregular (B') stimuli from the consumer. The alternative A or B is governed by the proportion of the costs of the maintenance of gained resistance to the costs of periodical induction. C: A few generations of living food encounter one consumer generation. The defensive reaction, once induced, is not reversible during the lifespan of single individuals, and reappears again in the following generations

luje ten sam efekt co naturalna (Haukioja i Neuvonen 1985). W planktonowych układach drapieżca—ofiara dotychczasowe badania wskazują na to, że indukowana obronność skutecznie przejawia się jedynie wobec drapieżcy odpowiedzialnego za jej wywołanie (m.in. Gilbert 1980).

#### 4. Obrona indukowana: przekaz informacji

Po omówieniu praw rządzących zjawiskami obrony indukowanej warto zwrócić uwagę na zasadnicze różnice pomiędzy układem roślinożerca—roślina i drapieżca—ofiara. Podczas kiedy w układzie roślinożerca—roślina reakcje obronne mogą być mobilizowane już przez zaatakowanego osobnika, to w układzie drapieżca—ofiara kontakt z konsumentem zazwyczaj kończy się śmiercią ofiary. Sens miałoby więc zmobilizowanie sił obronnych wyprzedzające atak drapieżcy. Zatem ofiary jeszcze nie zaatakowane powinny „odczytywać” niebezpieczeństwo ze strony konsumenta zawczasu. Mogłoby się to odbywać za pośrednictwem konsumenta lub za pośrednictwem osobników tego samego gatunku ofiary. Byłby więc to przykład reakcji indukowanej, obserwowanej u osobnika w jakiś sposób „ostrzeżonego”, a niekoniecznie bezpośrednio zaatakowanego (rys. 3). Zjawiska tego rodzaju zaobserwowano nie tylko w planktonowych układach drapieżca—ofiara (gdzie defensywne mechanizmy ujawniają się na mniejszą lub większą skalę u wszystkich osobników pozostających w zasięgu oddziaływania drapieżcy), ale także w układach roślinożerca—roślina. Zjawiska komunikacji między drzewami przejawiają się tym, że reakcje obronne ujawniają się u drzew nie zaatakowanych w większej lub mniejszej odległości od drzew zaatakowanych, czyli że drzewa zaatakowane „ostrzegają” o niebezpieczeństwie. I tak Baldwin i Schultz (1983) w eksperymentach prowadzonych na klonie kanadyjskim wykazali wzrost zawartości fenoli (czyli substancji obronnej) zarówno w liściach drzew defoliowanych, jak i rosnących obok nie uszkodzonych w porównaniu z roślinami odizolowanymi w zamkniętym pomieszczeniu. Podobne rezultaty otrzymał Rhoades (1983, 1985) badając sadzonki topoli, wierzby i olchy. Także Perry i Pitman (1983) zaobserwowali słabszy wzrost larw szkodników jodły Douglasa, kiedy pojawiały się one przypadkiem na drzewach sąsiadujących z drzewami sztucznie porażonymi. Haukioja i in. (1985) zaobserwowali, że liście z nie uszkodzonych drzew brzozy karłowatej działają hamująco na wzrost i przeżywalność larw *Epirrita autumnata* Bkh., a efekt ten jest tym silniejszy, im bliżej nie uszkodzone drzewa sąsiadują z drzewami zdefoliowanymi w poprzednim roku.

Samo zjawisko rozprzestrzeniania się informacji o zagrożeniu ze strony konsumenta funkcjonalnie kojarzy się natychmiast z sygnałami alar-



**Rys. 3.** „Żywy pokarm” nie daje się zaskoczyć

Alarmująca wiadomość o zagrożeniu ze strony konsumenta rozprzestrzenia się wśród ofiar. Oreża dobywają nie tylko osobniki zaatakowane, ale i potencjalnie zagrożone. Alarm ogłaszany jest systemem konsument—ofiarom (A) lub ofiara—ofierze (B)

Plant, prey or host are aware of the danger

The information about the danger is somehow announced among the prey. Not only individuals already attacked or injured, but also potentially endangered individuals arm themselves, when faced by the consumer. The alarm-news may be transmitted either from the consumer to the prey (A), or from one prey to another (B)

mowymi owadów społecznych, ptaków czy ssaków, choć przecież etologicznie zapewne nie jest ich odpowiednikiem. W jaki więc sposób zachodzić może przekaz informacji? W układzie roślinożerca—roślina informacja o niebezpieczeństwie ze strony konsumenta rozprzestrzenia się za pośrednictwem sygnałów chemicznych, emitowanych przez zaatakowaną roślinę, a odczytywanych przez sąsiednie rośliny, potencjalnie zagrożone. Sygnałem tym jest najprawdopodobniej etylen wydzielany przez uszkodzone tkanki; etylen może wpływać na syntezę obronnych związków chemicznych w drzewach odbierających sygnał (Boller

1982). Nie można jednak wykluczyć, że informacja może być przekazywana w glebie między korzeniami.

Czyż rolę konsumenta dałoby się więc sprowadzić do czysto mechanicznego zainicjowania emisji informacji, czy też można dopuścić możliwość, że konsument czynnie współdziała lub jest nawet głównym źródłem informacji przekazywanej na odległość? Hipotezę tę w układzie roślinożerca—roślina można wykluczyć w sytuacji, gdy aktywność konsumenta symulowana jest poprzez sztuczną defoliację czy uszkodzenie rośliny, a w populacji reakcja obronna rozprzestrzenia się (H a u k i o j a i in. 1985).

W planktonowych układach drapieżca—ofiara z kolei udział drapieżcy w rozprzestrzenianiu się informacji jest, zdawałoby się, przesądzony. Substancja peptydowa o niskim ciężarze cząsteczkowym wydzielana do środowiska przez drapieżcę, odpowiedzialna jest za przebudowę morfologiczną ofiar pozostających w sferze jego aktywności. Tymczasem nikt nie wykluczył ani nie zaproponował innej możliwości — że substancja ta może być kombinacją metabolitów drapieżcy i składu uszkodzonej ofiary. Wskazywałyby na to fakt, że najedzony drapieżca, żywiony ofiarami określonego gatunku, indukuje znacznie dalej idącą przebudowę morfologiczną w populacji tegoż gatunku ofiary niż drapieżca głodzony czy żywiony innym typem pokarmu (np. K r u e g e r i D o d s o n 1981, H a v e l 1985). Za tym przemawia też fakt, że przebudowa morfologiczna następuje u pewnych gatunków ofiar tylko wtedy, gdy stanowią one istotny czy też wręcz zasadniczy składnik diety drapieżcy, natomiast nie dochodzi do niej, gdy „zainteresowania” drapieżcy są rozdzielone równomiernie pomiędzy kilka rodzajów pokarmu (H a v e l 1985). Wydaje nam się zatem, że w celu uruchomienia reakcji obronnych wśród potencjalnych ofiar niezbędne jest co najmniej pośrednictwo, jeśli nie zasadniczy udział ofiar już zaatakowanych. Bez względu na to, jakie rozstrzygnięcia przyniosą przyszłe badania, warto zastanowić się nad implikacjami wynikającymi z obowiązujących w literaturze oraz z zaproponowanych hipotez.

O ile konsument byłby „odpowiedzialny” za uruchomienie przekazu informacji, nasuwa się pytanie, czyżby działał on na własną niekorzyść? Można przypuścić, że ewolucyjnie genezą wysyłania informacji przez konsumenta było „porozumiewanie się” między osobnikami swego gatunku, jak to ma miejsce np. u *Dermestes maculatus* de Geer, którego fekalia zawierają feromony agregacyjne, zwabiające kolejne chrząszcze, najczęściej do miejsc obfitujących w pokarm, z intensywnością zależną od jego składu i jakości (R ą k o w s k i i C y m b o r o w s k i 1982, 1986). Zapisany w tego rodzaju związkach „szyfr” przeznaczony dla innych konsumentów tego samego gatunku, mógł teoretycznie zostać w toku ewolucji odczytany przez „żywy pokarm” jako sygnał nadchodzącego niebezpieczeństwa. „W interesie” konsumenta nie leży oczywiście sy-

gnalizowanie ofierze swojej obecności. Niewykluczone jednak, że o ile ofiara prawidłowo „odczytuje” obecność konsumenta, to sytuacja taka jest dla tego ostatniego swego rodzaju „ślepą uliczką”, gdyż mutacja zmierzająca do zakonspirowania jego obecności musiałaby objąć bardzo wiele osobników, w przeciwnym bowiem razie mutanci w sąsiedztwie nie zmutowanych drapieżników nic nie zyskują. Można też dopuścić przypuszczenie, że przynajmniej w sytuacjach, gdy obrona indukowana przez jeden gatunek konsumenta skuteczna jest także wobec innych gatunków konsumentów, ograniczone możliwości dalszego eksploatowania „żywego pokarmu” kompensowane są w pewnej mierze dzięki jednoczesnemu ograniczeniu możliwości potencjalnych konkurentów.

Jeśli przekaz informacji następuje bez udziału konsumenta, (tak jak sądzi się, że ma to miejsce w układach roślinożerca—roślina), to można by się spodziewać ewolucji systemu zakłócania transmisji tych informacji. Nie można wykluczyć, że zjawisko takie ma miejsce, a obserwowane nasilenie przekazu informacji między ofiarami jest wypadkową skuteczności systemu przewodzenia i skuteczności zakłócania przez konsumenta.

## 5. Zakończenie

Zreasumujmy w tym miejscu atrybuty obronności indukowanej, a więc takie jej cechy, które odróżniają ją od rezerw obronnych, trwale istniejących w populacji. Co więc decyduje o tym, że zwołuje się „pospolite ruszenie” zamiast utrzymywania „stałej armii”? Otóż najważniejszy i wielokrotnie już akcentowany fakt to uruchamianie mechanizmów obronnych dopiero w chwili realnego zagrożenia i utrzymywania się ich w zależności od zmiennego natężenia presji konsumenta. Szereg okoliczności wyznacza granice opłacalności obrony indukowanej, a wśród nich najważniejsza jest, jak nam się wydaje, długość życia w zagrożeniu w stosunku do całej długości życia. W sytuacjach gdy zagrożenie utrzymuje się przez długie okresy czy często się powtarza, bezpiecznym rozwiązaniem wydaje się być stała gotowość obronna. Natomiast jeśli tylko niektóre stadia rozwojowe są w niebezpieczeństwie, czy niebezpieczeństwo pojawia się tylko okresowo i w sposób nieprzewidywalny, to najbardziej ekonomicznym rozwiązaniem wydaje się właśnie mobilizowanie zdolności obronnych dopiero z chwilą pojawienia się realnego zagrożenia. Błędem byłoby nadanie trwałej rangi jednemu z tych rozwiązań. Przyjmując w ślad za Levinsem (1968), że określony splot sytuacji środowiskowych narzuca tryb funkcjonowania organizmu w zmiennym środowisku (od kosztownych adaptacji do sytuacji ekstremalnych, poprzez trwałe polimorfizm cech lub trwałe egzystowanie w postaci fenotypu pośredniego, aż do rozwojowych adaptacji fizjolo-

gicznych), „wybór” trafnej koncepcji obronnej podyktowany byłby każdorazowo zaistniałym zestawem okoliczności.

Przedstawiony przegląd koncepcji obronnych dowodzi, że podobne możliwości obrony indukowanej i przekazu informacji o zagrożeniu wykształciły się nie tylko w różnych grupach taksonomicznych, ale także w różnych układach eksploatacyjnych. Dopiero zestawienie pewnych faktów i obserwacji pochodzących z poszczególnych układów, ich powtarzalności (a czasem wyjątkowość) pozwoliło bardziej wszechstronnie spojrzeć na zjawisko obronności indukowanej i stworzyło szansę sformułowania uogólnień o szerszej ekologicznie wymowie.

Dziękujemy wszystkim, którzy zechcieli podzielić się z nami swoimi uwagami i komentarzami po lekturze pierwszej wersji naszego artykułu.

### Piśmiennictwo

Baldwin I. T., Schultz J. C. 1983 — Rapid changes in tree leaf chemistry induced by damage: evidence for communication between plants — *Science* (N. Y.), 221: 227—279.

Beauchamp P., de 1952a — Un facteur de la variabilité chez les Rotifères du genre *Brachionus* — *C. r. hebd. Séanc. Acad. Sci. Paris*, 235: 1355—1356.

Beauchamp P., de 1952b — Variation chez les Rotifères du genre *Brachionus* — *C. r. hebd. Séanc. Acad. Sci. Paris*, 235: 1355—1356.

Boller T. 1982 — Ethylene-induced biochemical defenses against pathogens (W: Plant growth substances. Red. P. F. Wareing) — Academic Press, London, New York, 303—312.

Carroll C. R., Hoffman C. A. 1980 — Chemical feeding deterrent mobilized in response to insect herbivory and counteradaptation by *Epilachna tredecimnotata* — *Science* (N. Y.), 209: 414—416.

Crawley M. J. 1983 — Herbivory. The dynamics of animal-plant interactions — Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, ss. 437.

Danell K., Huss-Danell K. 1985 — Feeding by insects and hares on birches earlier affected by moose browsing — *Oikos*, 44: 75—81.

Davy A. J. 1980 — *Deschampsia caespitosa* — *J. Ecol.* 68: 1075—1096.

Dobson C. 1972 — Immune response to gastrointestinal helminths (W: Immunity to animal parasites. Red. J. L. Soulsby) — Academic Press, London, New York, 191—222.

Dodson S. I. 1974 — Adaptive change in plankton morphology in response to size-selective predation: A new hypothesis of cyclomorphosis — *Limnol. Oceanogr.* 19: 721—729

Edwards P. J., Wratten S. D. 1983 — Wound-induced defences in plants and their consequences for patterns of insect grazing — *Oecologia* (Berl.), 59: 88—93.

Edwards P. J., Wratten S. D. 1985 — Induced plant defences against insect grazing: fact or artifact? — *Oikos*, 44: 70—74.

Folt C., Goldman G. R. 1981 — Allelopathy between zooplankton — a mechanism for interference competition — *Science* (N. Y.), 213: 1133—1135.

Fowler S. V., Lawton J. H. 1985 — Rapidly induced defenses and talking trees: the devil's advocate position — *Am. Nat.* 126: 181—195.

- Gilbert J. J. 1966 — Rotifer ecology and embryological induction — *Science* (N. Y.), 151: 1234—1237.
- Gilbert J. J. 1967 — *Asplanchna* and postero-lateral spine production in *Brachionus calyciflorus* — *Arch. Hydrobiol.* 64: 1—62.
- Gilbert J. J. 1980 — Further observations on developmental polymorphism and its evolution in the rotifer *Brachionus calyciflorus* — *Freshwat. Biol.* 10: 281—294.
- Gilbert J. J., Waage J. K. 1967 — *Asplanchna*, *Asplanchna*-substance and posterolateral spine length variation of the rotifer *Brachionus calyciflorus* in a natural environment — *Ecology*, 48: 1027—1031.
- Grant J. W. G., Bayly I. A. E. 1981 — Predator induction of crests in morphs of *Daphnia carinata* King complex — *Limnol. Oceanogr.* 26: 201—218.
- Green J., Lan O. B. 1974 — *Asplanchna* and the spines of *Brachionus calyciflorus* in two Javanese sewage ponds — *Freshwat. Biol.* 4: 223—226.
- Green T. R., Ryan C. A. 1972 — Wound-induced proteinase inhibitor in plant leaves: a possible defence mechanism against insects — *Science* (N. Y.), 175: 776—777.
- Halbach U. 1969 — Räuber und ihre Beute: der Anpassungswert von Dornen bei Rädertieren — *Naturwissenschaften*, 59: 142—143.
- Halbach U. 1970 — Die Ursachen der Temporalvariation von *Brachionus calyciflorus* Pallas (*Rotatoria*) — *Oecologia* (Berl.), 4: 262—318.
- Halbach U. 1971 — Zum Adaptivwert der zyklomorphen Dornenbildung von *Brachionus calyciflorus* Pallas (*Rotatoria*). I Räuber-Bente-Beziehung in Kurzzeit-Versuchen — *Oecologia* (Berl.), 6: 267—288.
- Halbach U., Jacobs J. 1971 — Seasonal selection as a factor in rotifer cyclomorphosis — *Naturwissenschaften*, 57: 1—2.
- Haukioja E. 1980 — On the role of plant defences in the fluctuation of herbivore populations — *Oikos*, 35: 202—213.
- Haukioja E. 1982 — Inducible defences of white birch to a geometrid defoliator *Epirrita autumnata* (W: Proceedings of 5th International Symposium on Insect-Plant Relationships) — Pudoc, Wageningen, 193—203.
- Haukioja E., Neuvonen S. 1985 — Induced long-term resistance of birch foliage against defoliators: defensive or incidental? — *Ecology*, 66: 1303—1308.
- Haukioja E., Niemelä P. 1976 — Does birch defend itself actively against herbivores? — *Rep. Kevo subarc. Res. Stn.* 13: 44—47.
- Haukioja E., Niemelä P. 1977 — Retarded growth of a geometrid larva after mechanical damage to leaves of its host tree — *Ann. zool. fen.* 14: 48—52.
- Haukioja E., Suomela J., Neuvonen S. 1985 — Long-term inducible resistance in birch foliage: triggering cues and efficacy on a defoliator — *Oecologia* (Berl.), 65: 363—369.
- Harvell C. D. 1984 — Predator induced defense in a marine bryozoan — *Science* (N. Y.), 224: 1357—1359.
- Havel J. E. 1985 — Cyclomorphosis of *Daphnia pulex* spined morphs — *Limnol. Oceanogr.* 30: 853—861.
- Havel J. E., Dodson S. I. 1984 — *Chaoborus* predation on typical and spined morphs of *Daphnia pulex*: behavioral observations — *Limnol. Oceanogr.* 29: 487—494.
- Hebert P. D. N., Grewe P. M. 1985 — *Chaoborus*-induced shifts in the morphology of *Daphnia ambigua* — *Limnol. Oceanogr.* 30: 1291—1297.
- Janzen D. H. 1981 — Evolutionary physiology of personal defence (W: Physiological ecology: An evolutionary approach to resource use. Red. C. R. Townsend,

- P. Calow) — Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne, 145—165.
- Jones D. A. 1962 — Selective eating of the acyanogenic form of the plant *Lotus corniculatus* L. by various animals — *Nature* (Wash.), 193: 1109—1110.
- Jones D. A. 1966 — On the polymorphism of cyanogenesis in *Lotus corniculatus* selection by animals — *Can. J. Genet. Cytol.* 8: 556—567.
- Kerfoot W. C. 1980 — Perspectives in cyclomorphosis: Separation of phenotypes and genotypes (W: Evolution and ecology of zooplankton communities. Red. W. C. Kerfoot) — University Press of New England, Hanover, New Hampshire, 470—505.
- Krueger D. A., Dodson S. I. 1981 — Embriological induction and predation ecology in *Daphnia pulex* — *Limnol. Oceanogr.* 26: 219—223.
- Kuhlmann H-W., Heckmann K. 1985 — Interspecific morphogens regulating prey-predator relationships in *Protozoa* — *Science* (N.Y.), 227: 1347—1349.
- Levin D. A. 1971 — Plant phenolics: An ecological perspective — *Am. Nat.* 105: 157—181.
- Levins R. 1968 — Evolution in changing environments. Some theoretical explorations — Princeton University Press, Princeton, New Jersey, ss. 120.
- May R. M. (Red.) 1976 — Theoretical ecology. Principles and applications — Blackwell Scientific Publications, Oxford, London, Edinburgh, Boston, Melbourne, ss. 489.
- Michajłow W. 1968 — Zarys parazytologii ewolucyjnej — PWN, Warszawa, ss. 378.
- Perry D. A., Pitman G. B. 1983 — Genetic and environmental influence in host resistance to herbivory: Douglas-fir and the western spruce budworm — *Z. angew. Entomol.* 96: 217—228.
- Pianka E. R. 1974 — Evolutionary ecology — Harper and Row Publishers, New York, Evanston, San Francisco, London, ss. 356.
- Pijanowska J. 1985 — Mechanizmy obrony przed drapieżnictwem u zwierząt planktonowych — *Wiad. ekol.* 31: 123—172.
- Poljansky G., Strelkov A. 1938 — Étude expérimentale sur la variabilité de quelques ophryosolécidés — *Arch. Zool. exp. gen.* 80: 1—123.
- Pourriot R. 1964 — Étude expérimentale de variations morphologiques chez certaines espèces de Rotifères — *Bull. Soc. Zool. Fr.* 89: 555—561.
- Pourriot R. 1974 — Relations prédateur-proie chez les Rotifères: Influence du prédateur (*Asplanchna brightwelli*) sur la morphologie de la proie (*Brachionus bidentata*) — *Ann. Hydrobiol.* 5: 43—55.
- Rąkowski G., Cymborowski B. 1982 — Aggregation pheromone in *Dermestes maculatus*: effects on larval growth and developmental rhythms — *Int. J. Invertebr. Reprod.* 4: 249—254.
- Rąkowski G., Cymborowski B. 1986 — Some environmental and physiological factors influencing the response of the hide beetle, *Dermestes maculatus*, to aggregation pheromone — *Int. J. Invertebr. Reprod. Develop.* 9: 35—41.
- Rhoades D. F. 1979 — Evolution of plant chemical defence against herbivores (W: Herbivores: their interaction with secondary plant metabolites. Red. G. A. Rosenthal i D. H. Janzen) — Academic Press, London, 3—54.
- Rhoades D. F. 1983 — Responses of alder and willow to attack by tent caterpillars: evidence for pheromonal sensitivity of willows (W: Plant resistance to insects. Red. P. A. Hedin) — American Chemical Society, Washington, D. C., 55—68.
- Rhoades D. F. 1985 — Pheromonal communication between plants (W: Chemi-



- cally mediated interactions between plants and other organisms. Red. G. A. Cooper-Driver, T. Swain, E. E. Conn) — Plenum Publ. Corp. 195—218.
- Schultz J. C. 1983 — Impact of variable plant defensive chemistry on susceptibility of insects to natural enemies (W: Plant resistance to insects. Red. P. A. Hedin) — American Chemical Society, Washington, D. C., 37—54.
- Stemberger R. S., Gilbert J. J. 1984 — Spine development in the rotifer *Keratella cochlearis*: induction by cyclopoid copepods and *Asplanchna* — Freshwat Biol. 14: 639—647.
- Tuomi J., Niemelä P., Haukioja E., Sirén S., Neuvonen S. 1984 — Nutrient stress: An explanation for plant anti-herbivore responses to defoliation — Oecologia (Berl.), 61: 208—210.
- Wakelin D. 1976 — Host responses (W: Ecological aspects of parasitology. Red. C. R. Kennedy) — North Holland Publishers Company, Amsterdam, Oxford, 115—141.
- West C. 1985 — Factors underlying the late seasonal appearance of the lepidopterans leaf-mining guild on oak — Ecol. Entomol. 10: 111—120.
- Whitham T. G. 1981 — Individual trees as heterogenous environments: Adaptation to herbivory or epigenetic noise? (W: Habitat and geographic variation. Red. R. F. Denno, H. Dingle) — Springer Verlag, New York, 9—27.
- Whitham T. G., Slobodchikoff C. N. 1981 — Evolution by individuals, plant-herbivore interactions, and mosaic of genetic variability: The adaptive significance of somatic mutations in plants — Oecologia (Berl.), 49: 287—292.
- Wratten S. D., Edwards P. J., Dunn J. 1984 — Wound induced changes in the palatability of *Betula pubescens* and *B. pendula* — Oecologia (Berl.), 61: 372—375.

## Summary

This article is a review of facts and ideas concerning the phenomenon of defensive adaptations induced by consumers (like herbivores and predators) in their living food, i.e. plant and prey. Our experience with plant-herbivore interactions in terrestrial ecosystems and predator-prey relationships in plankton communities in conjunction with the host-parasite literature suggested some universal rules governing the functioning of any system where the consumer eats its living food.

It is useful to distinguish between two types of defence: (1) constitutive, described as a stable protection against consumer, with defensive structures or reactions present during the whole life span, and (2), in which defensive adaptations are present only when they are needed. Constitutive defences are energetically expensive. From the economical point of view the restriction of defensive investments to the periods of particular danger only, would be advantageous for either plant or prey. These energy savings would be realised because the defensive structures or reactions are present only when (or where) the danger is serious. Energy expenditures may also be limited when the defence is induced directly by the activity of a consumer (Fig. 1). Examples of consumer induced defences are known both from plant-herbivore systems and from prey-predator systems, particularly in plankton communities.

The level of the induced resistance depends on the density, activity and the „appetite” of the consumer. The time needed for the defensive structures and reactions to appear varies from immediate biochemical responses to long term

morphological adaptations. Once induced, defences may be maintained for short or long periods (Fig. 2), depending on the relative costs of maintainance and (or) periodic induction of defensive adaptations. The probability of the next encounter with a consumer, or the predictability of a consumer encounter determines the longevity of the defensive adaptation (Fig. 2). Induced defence may protect against only the consumer directly responsible for its manifestation, or also against other, potential consumers.

The induced defensive structures or reactions may appear not only in the individuals already attacked or injured, but also in other individuals in the neighbourhood of the victims. In such cases information about the danger is transmitted from the attacked individuals to naive individuals, never previously exposed to an attack. The alarm signal may be transmitted either from the consumer to its living food, or from one prey to another (Fig. 3).