

99, 14(2) 1999 125/2 014/2 ①

93-99

多态 DNA 病毒对寄生蜂宿主生理功能的影响*

王方海 古德祥 庞义

(中山大学昆虫所, 生物防治国家重点实验室, 广州 510275)

Research Advances on the Biological Activities of Polydnavirus

Wang Fanghai Gu Dexiang Pang Yi

(Institute of Entomology and State Key Laboratory for Biocontrol, Zhongshan University, Guangzhou 510275)

关键词 多态 DNA 病毒, 寄生蜂, 生理功能

Key words Polydnavirus, Parasitic wasp, Biological activities

多态 DNA 病毒(polydnavirus, PDV)由一组特异的病毒组成,其生活史与某些寄生蜂种类有着密不可分的联系。大量研究表明该种病毒是决定某些寄生蜂能否在寄主体内成功寄生的关键因子之一^[1]。本文将综述已有的研究报道,重点阐明 PDV 随寄生蜂产卵而传递到寄生蜂的寄主体内时所发挥的确切生理功能和作用方式。

1 PDV 简介

二十年前,Stoltz 等人^[2]首先在一些寄生蜂雌蜂生殖管道中发现了 PDV 粒子,并对它们的特性作了初步报道。近年来,随着新的种类不断发现和研究的进一步深入,对该种病毒的理化性质和生物学特性及基因组结构等方面都有了比较清楚的认识。

起初 PDV 在分类上被审定为杆状病毒属的 D 亚组^[3],后来主要根据基因组结构和寄主范围两大特征,将 PDV 初步归类到多态 DNA 病毒科(Polydnaviridae)^[4]。该病毒是一组无包涵体的病毒,含有双链环状 DNA 基因组,这些 DNA 基因组常含有 20~25 种不同型的 DNA 片段,与杆状病毒只含单一分子基因组极为不同^[5]。

迄今已发现的 PDV 已超过 20 种。根据形态学特征和寄主范围的明显差异,这些病毒可分为两大类,即茧蜂病毒属和姬蜂病毒属。茧蜂病毒仅存在茧蜂科的某些寄生蜂中,其基因组被封闭在长度不等的圆柱形核衣壳里,核衣壳由一层囊膜包裹;姬蜂病毒则仅存在姬蜂科的某些寄生蜂中,其基因组被封闭在大小均一的纺锤状核衣壳里,核衣壳由两层囊膜包裹^[6]。

PDV 除了含有双链环状 DNA 基因组外,还含有线性 DNA 基因组。目前普遍认为线性 DNA 序列可与宿主的染色体 DNA 发生共价连接^[7,8]。环状 DNA 基因组的结构是由结合形

收稿日期:1997-10-16, 修回日期:1998-03-13

* 生物防治国家重点实验室资助项目

式的病毒 DNA 而不是由染色体外的分子决定的。病毒基因组通过与宿主染色体的结合而行永久性的垂直传递,并得以在寄生蜂种群中世代维持下去^[9]。

PDV 只在寄生蜂卵巢区上皮细胞核中复制,成熟后,病毒粒子则进入到生殖管道中,故在寄生蜂输卵管等液中常可发现大量的病毒粒子^[10]。复制通常在寄生蜂的蛹期已开始,且贯穿整个雌成虫的生活期^[11]。病毒粒子一旦随寄生蜂产卵进入寄生蜂的寄主体内,即可在不同组织细胞中转录^[9],通常寄生蜂产卵后 2 h 即可测到病毒粒子的转录产物。

PDV 与寄生蜂是一种共生的关系,对寄生蜂本身不但不造成任何病理影响,反而具有抑制寄生蜂的寄主免疫系统^[12]、调节寄主发育^[13]及改变寄主血淋巴中的营养成分^[14]等一系列生理功能,对寄生蜂的成功寄生起到了关键的调节作用。

2 免疫抑制

昆虫幼虫通常能够对大的外来物产生有效的免疫反应。因此寄生蜂能否成功寄生的首要前提就是其卵和幼虫必须能避开或者抑制寄主的这种免疫反应。大量研究表明,在寄生蜂卵和幼虫的发育过程中,PDV 能够减弱或抑制寄生蜂寄主的免疫反应。

1981 年,Edson 等人^[15]首先描述了使用纯化的姬蜂(*Camponotus sonorensis*)的 PDV(CsV)所导致的烟芽夜蛾(*Heliothis virescens* Fab.)的细胞免疫反应的抑制现象,即抑制了团囊作用(encapsulation)和结节形成(nodulation)。随后发现这种免疫抑制主要是由于血浆细胞行为的变化所引起,即血浆细胞的粘附和扩散能力受到了抑制^[16]。进一步研究表明经 CsV 感染的烟芽夜蛾幼虫的组织细胞可分泌一种富含半胱氨酸的 PDV 蛋白进入血淋巴,在那里它与血细胞结合,干扰血细胞的扩散和团囊作用,从而抑制了细胞免疫反应^[12]。也正因为如此,在感染早期,CsV 并不具有保护寄生蜂卵免受团囊化作用的功能,但从寄生后 24 h 直至以后的 5 d 内,这种功能活性随着 PDV 蛋白的逐步积累而渐渐显现和增强^[12,17]。

有关纯化的茧蜂病毒的免疫抑制功能的研究资料虽然很少,但如同姬蜂/寄主系统,在茧蜂/寄主系统中同样证实了血浆细胞的扩散能力受到了抑制^[18]。现已证实,在所有研究过的茧蜂/寄主系统中,发现成功的寄生均需要毒液(包含大量 PDV 粒子)的存在^[19,20]。如取自集聚绒茧蜂(*Cotesia congregata* Say)雌成虫生殖管道中的卵,洗去卵壳表面所附的 PDV 粒子,单独注射进烟草天蛾(*Manduca sexta* L.)4 龄幼虫中,全部被包裹化,未能出蜂;相反,与过滤后含有 PDV 粒子的毒液一起注射,寄生蜂发育并出蜂^[21]。并且与姬蜂病毒/寄主系统中所观察到的一样,免疫抑制明显与血细胞行为学的变化相联系^[19,22]。

大量的研究已证实:寄生蜂诱导的免疫抑制能降低正在发育的寄生蜂幼虫和其寄主对微生物感染的抗性^[19]。因此在较长的时间里,广谱的免疫抑制对寄生蜂幼虫和其寄主将是不利的,甚至是致死的,除非寄主在一定程度上能恢复细胞免疫反应的能力,或者有其它防御机制(如抗菌蛋白)能够弥补这种损失,迄今尚未有研究能很好地说明这个问题^[23]。姬蜂(*Hyposoter fugitivus*)的 PDV 粒子可抑制寄主森林天幕毛虫(*Malacosoma disstria* Hübner)的细胞免疫反应,但这种被抑制的细胞免疫反应在寄生蜂卵孵化后 1~2 d 内可在一定程度上得到恢复,并且这种恢复的团囊作用表现出选择性的特点,即寄生蜂幼虫不受影响。在这种情况下寄主细胞免疫反应的完全恢复不会影响寄生蜂幼虫的寄生生活^[24]。

特别就茧蜂/寄主系统而言,成功的寄生往往需要毒腺分泌物和 PDV 的共同参与^[19,20]。然而,在这种情况下是以毒液还是以 PDV 的作用为主,多数研究倾向于 PDV 的作用是主要

的。因为至少在这今所检查的系统中,还未发现单独的毒液有明显的生物活性;相反,毒液或 PDV 在任何情况下都具有一定的活性^[25]。

由酚氧化酶参与的黑化和鞣化作用在昆虫形成新的体壁和杀死外来物中起着关键作用。大量研究证实多种寄生蜂的 PDV 能抑制寄主血淋巴中的酚氧化酶活性,阻止寄主表皮的黑化和鞣化作用,相对降低了寄主的免疫功能^[25],因此对多数寄生蜂的成功寄生来说,酚氧化酶活性的抑制是必不可少的。在寄主体内,PDV 除了能导致酚氧化酶活性的抑制之外,还能诱导大量的其它生化反应,这些反应亦与免疫抑制相关。如大量新多肽的出现^[25-27]和寄主血淋巴粘度的下降^[16]。

3 发育调节

显而易见,寄生蜂的生活史必须很好地适应其寄主的生活史。除了潜在的致死免疫反应,内寄生的生活阶段还得顺应具有相当威胁的寄主生理的其它变化,另外寄主形态发生开始也是某些寄生蜂成功寄生所面临的一个严重威胁。例如,蛹寄主的生理与幼虫寄主的明显不同,故在寄主幼虫体内发育的寄生蜂幼虫将不得不作出较大的调整,以适应寄主的蛹化(或许通过本身化蛹)。同时也值得注意,蛹的表皮通常可能比幼虫表皮要坚韧得多,因此对即将钻出的寄生蜂来说更难刺穿。

尽管有些寄生蜂的卵和幼虫能适应暴露在两种不同的寄主生理环境中(如卵/幼虫拟寄生),但多数却允许它们只在单一类型的寄主环境中完成发育(如幼虫拟寄生)。无疑寄生蜂需要有调整或调节寄主生理和发育的能力^[28]。既然从幼虫到蛹的转变是在激素控制下实现的,因此可推测许多寄生蜂应已发展成具有影响寄主内分泌生理的能力,事实上文献中大量的有关寄主幼虫的变态被抑制、延迟或加速的实例早已证明了这一点。这方面的文献早已由 Lawrence 进行了综述和评价^[29],他根据寄生蜂在寄生过程中对寄主激素的依赖程度和调控能力,将寄生蜂与其寄主的发育关系分为两种类型,一种称为顺从者(conformers),这类寄生蜂多数直接依赖于寄主激素或者间接改变寄主生理,为了使生长发育与寄主同步,一般这类寄生蜂并不影响寄主发育、形态和行为。如蝇茧蜂(*Opius concolor*)寄生于地中海实蝇(*Ceratitis capitata*)是一组典型的顺从者系统。第二种称为调节者(regulators),这类寄生蜂干扰寄主内分泌系统和(或)产生具有激素样活性物质使寄主发育滞留在对寄生蜂有利的阶段。最典型的例子是黑头折脉茧蜂(*Cardiophiles nigriceps* Niereck)寄生于天蛾中,在未龄幼虫,寄主幼虫发育受阻,不能化蛹,寄主血淋巴中 20-羟基蜕皮酮水平很低,而保幼激素(JH)含量较高,这在寄生现象中是很普遍的规律,近年报道这方面文献也很多^[30,31],以下主要讨论已经了解的关于 PDV 在寄主内分泌系统中的调节作用。

PDV 理论上能从多种途径影响寄主发育。例如,幼虫期的加长可由 JH 滴度的增加或蜕皮素水平的下降所致;前者可由 JH 酯酶活性的下降引起^[32],后者可通过促前胸腺合成和释放蜕皮素的脑激素(prothoracicotropic hormone, PTTH)释放的抑制或对前胸腺的直接影响而达到,或许还有其它的可能性。事实上含有 PDV 的毒液参与激素干扰的证据早在 1987 年就已报道^[33],近几年的实例更多。如将茧蜂(*Microplitis demolitor* Cresson)的毒液注射进寄主大豆尺夜蛾(*Pseudoplusia includens* Walker)^[34]或寄主烟芽夜蛾^[13]的幼虫体内,可使寄主血淋巴中的 JH 酯酶活性下降、JH 含量明显升高;取自粘虫绒茧蜂(*Apanteles kariyai* Watanabe)的毒液和毒液一起注射进寄主粘虫(*Pseudaletia separata* Walker)体内,可阻止寄主蛹化所需

的蜕皮素水平的增加,从而使寄主幼虫的最后一龄大大延长。这种发育干扰使得寄生蜂在寄主仍处于幼虫状态时即可完成幼虫发育直至出蜂,免受被包埋在寄主硬化的蛹皮中的危险。然而毒液或毒液的单独注射不起任何作用,且毒液和毒液的注射仅仅延迟粘虫化蛹,而被自然寄生的粘虫则根本不能化蛹。因此,在阻止粘虫化蛹过程中一定还牵涉到其它因子,如畸形细胞(teratocytes)的作用^[35]。另外PTTH的注射可诱导被自然寄生的粘虫幼虫化蛹,因此在被自然寄生或注射毒液和毒液的粘虫幼虫体内,前胸腺应是完整的。目前有人已从被寄生的粘虫幼虫血淋巴中纯化出一种阻断生长的肽类,且这种肽类可通过PDV或毒液的注射诱导产生^[36]。用黑头折脉茧蜂的毒液和毒液一起注射进烟芽夜蛾的幼虫体内,可降低前胸腺的活性^[37],并且将前胸腺和毒液及毒液一起进行体外培育时,发现PTTH的加入未能促进蜕皮素的释放,故推测毒液和毒液对前胸腺产生了某种影响。但至今还未观察到前胸腺被病毒粒子侵入的现象,故作用机理仍然模糊不清,有待进一步研究和阐明。将姬蜂(*Camponotus sonorensis*)的毒液单独注射进烟芽夜蛾的最后一龄幼虫体内,即可导致蜕皮激素水平的下降和发育的抑制^[38],不需毒液的存在。就这种情况而言,仅有毒液的粒子碎片有活性,故认为蜕皮素水平的下降和发育的抑制肯定与CsV的病毒粒子有关。结扎实验表明毒液作用的靶组织存在寄主的胸部,进一步研究证实毒液对寄主前胸腺本身产生了一定的影响。

使用纯化的CsV研究已清楚地证明这种PDV在烟芽夜蛾幼虫体内能导致寄主发育的抑制^[21,39],并进一步证实这是由病毒导致的前胸腺的降解所引起^[13],这还可说明在被寄生的烟芽夜蛾幼虫中所观察到的蜕皮素滴度下降的现象^[39]。应该注意到这种影响是剂量依赖型的:低剂量的CsV的注射导致部分前胸腺细胞,而不是所有的细胞降解,因此发育的抑制表现为最后一龄幼虫期的延长。

到目前为止尚未有直接证据说明病毒粒子能入侵寄主前胸腺组织,故PDV对寄主前胸腺的影响不是直接的。有人认为PDV主要是通过基因转录产物间接地作用于前胸腺,从而影响到改变其蜕皮激素的分泌能力。

4 营养调节

大量的生化分析表明,当寄主被寄生以后,血淋巴各组分的浓度和脂肪体的功能发生变化,造成营养转向,其中变化最显著的是血淋巴中的芳基蛋白(arylphorin)。芳基蛋白是昆虫变态过程中的储存蛋白,是蛹和成虫期物质代谢、能量代谢的储存库。鳞翅目昆虫在末龄幼虫期脂肪体大量合成这种蛋白释放到血淋巴中。在变态前,脂肪体从血淋巴中吸收积累这种蛋白。而当昆虫被寄生后出现早熟现象和芳基蛋白在血淋巴中一直保持高滴度,例如姬小蜂寄生于粉纹液蛾(*Plusia ni* Hubner),使原来在5龄寄主表达的储存蛋白基因提前在3龄或4龄幼虫中表达,而有些寄生蜂使寄主脂肪体摄取储存蛋白的功能弱化。这些现象充分表明寄生蜂控制寄主内环境的营养水平,使其有利于蜂自身的生长发育^[40]。

现已证实寄主不同组织的营养水平的变化与毒液或PDV的作用直接相关。例如,来自红足侧沟茧蜂(*Microplitis croceipes*)的毒液,不需毒液的存在,即可提高烟芽夜蛾幼虫血淋巴中的海藻糖水平^[41]。有趣的是同时观察到海藻糖极易被红足侧沟茧蜂幼虫吸收^[42]。同样,来自茧蜂(*Glyptapanteles liparidis*)的毒液可明显提高舞毒蛾(*Lymantria dispar* L.)幼虫血淋巴中的糖原水平^[43]。而被粘虫绒茧蜂寄生的粘虫幼虫,其脂肪体组织并不积累在正常幼虫可明显观察到的储存蛋白颗粒中。若正常幼虫注射毒液和毒液,可得到相似的结果^[44]。近年发

现通过注射纯化的 CsV 粒子,可使寄主烟芽夜蛾幼虫脂肪体中的芳基蛋白储存显著减少。经印迹法和体外翻译等一系列的试验证实病毒粒子并未影响芳基蛋白的转录水平,而是通过其基因产物间接或直接地阻断了翻译水平上的某些环节^[45]。

被寄生的寄主幼虫精巢发育经常受阻的现象,应是另一种营养转向的实例^[46]。雄性鳞翅目寄主,精巢通常在幼虫阶段开始发育,若让其顺利发育的话,势必会消耗寄主体内本来就有限的营养资源,造成寄生蜂在寄生过程中因营养资源不足而不能完成整个发育阶段的现象,因此寄生蜂在寄生过程中将不得不与寄主性腺竞争营养。Junnikkala 早在 1985 年就认为这种寄主未成熟性腺退化的过程可能亦与 PDV 有关^[47]。Tanaka 前不久的研究结果证实了这种说法^[48],他将取自粘虫绒茧蜂的 PDV 粒子和毒液注射到寄主体内,发现寄主的精巢发育与自然寄生过程一样,受到了抑制,且抑制程度与所注射的剂量呈正相关。石蜡切片和细胞分选 (cell sorting) 结果表明,PDV 在寄主精巢发育期间主要抑制了细胞周期中的减数分裂和有丝分裂过程。

除了以上介绍的一些常见功能之外,PDV 还具有使寄主的某些组织细胞程序化死亡 (apoptosis) 等其它一系列功能^[49]。今后,随着研究的进展,PDV 的生理功能将会比现在所知道的更加全面深入。

参 考 文 献

- 1 龚和,王方海.从生理及分子水平研究寄生蜂和寄主间相互关系的进展.见:95 全国生物防治学术讨论会论文摘要集.北京.1995.11~14
- 2 Stoltz D B, Vinson S B, Mackinnon E A. Baculovirus-like particles in the reproductive tracts of female parasitoid wasps. *Can J Microbiol*, 1976, 22:1013~1023
- 3 Matthews R E F. Classification and nomenclature of viruses. *Intervirology*, 1982, 17(1~3):11~179
- 4 Stoltz D B, Krell P, Summers M D *et al.* Polydnviridae - A proposed family of insect viruses with segmented, double-stranded, circular DNA genomes. *Intervirology*, 1984, 21:1~4
- 5 Theilmann D A, Summers M D. Identification and comparison of *Campoletis sonorensis* virus transcripts expressed from four genomic segments in the insect hosts *Campoletis sonorensis* and *Heliothis virescens*. *Virology*, 1988, 167:329~341
- 6 庞义.昆虫病毒病.见:蒲蛰龙主编.昆虫病理学.广州:广东科技出版社,1992.157~159
- 7 Xu D, Stoltz D B. Evidence for a chromosomal location of polydnvirus DNA in the ichneumonid parasitoid, *Hyposoter fugitivus*. *J Virol*, 1991, 65:6693~6704
- 8 Gruber A, Heisiger P, Schumperli D *et al.* Polydnvirus DNA of the braconid wasp *Chelonus inanitus* is integrated into the wasp genome and excised in the females at late stages of pupal-adult development. In: XX International Congress of Entomology, Firenze, Italy, 1996 193
- 9 Stoltz D B. Evidence for chromosomal transmission of polydnvirus DNA. *J Gen Virol*, 1990, 71:1051~1056
- 10 Stoltz D B, Vinson S B. Viruses and parasitism in insects. *Adv Virus Res*, 1979, 24:125~171
- 11 Theilmann D A, Summers M D. Molecular analysis of *Campoletis sonorensis* virus DNA in the lepidopteran host *Heliothis virescens*. *J Gen Virol*, 1986, 67:1961~1969
- 12 Web B A, Luckhart S. Factors mediating short- and long-term immune suppression in a parasitized insect. *J Insect Physiol*, 1996, 42(1):33~40
- 13 Dover B A, Tanaka T, Vinson S B. Stadium-specific degeneration of host prothoracic glands by *Campoletis sonorensis* calyx fluid and its association with host ecdysteroid titers. *J Insect Physiol*, 1995, 41(11):947~955
- 14 Shelby K S, Webb B A. Polydnvirus infection inhibits synthesis of an insect plasma protein, arylphorin. *J Gen Virol*, 1994,

- 75(9):2285~2292
- 15 Edson K M, Vinson S B, Stoltz D B *et al*. Virus in a parasitoid wasp: Suppression of the cellular immune response in the parasitoid's host. *Science*, 1981, 211:582~583
 - 16 Davies D H, Strand M R, Vinson S B. Changes in differential haemocyte count and *in vitro* behaviour of plasmacytes from host *Heliothis virescens* caused by *Campoplex sonorensis* polydnavirus. *J Insect Physiol*, 1987, 33:143~153
 - 17 Luckhart S, Webb B A. Interaction of a wasp ovarian protein and polydnavirus in host immune suppression. *Developmental and Comparative Immunology*, 1996, 20(1):1~21
 - 18 Summers M D, Dib-Hajj S D. Polydnavirus-facilitated endoparasite protection against host immune defenses. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1995, 92(1):29~36
 - 19 Guzo D, Stoltz D B. Observations on cellular immunity and parasitism in the tussock moth. *J Insect Physiol*, 1987, 33:1~31
 - 20 Tanaka T. Effect of the venom of the endoparasitoid, *Apanteles kariyai* Watanabe, on the cellular defence reaction of the host, *Pseudaletia separata* Walker. *J Insect Physiol*, 1987, 33(6):413~420
 - 21 Dushay M S, Beckage N E. Dose-dependent separation of *Cotesia congregata*-associated polydnavirus effects on *Manduca sexta* larval development and immunity. *J Insect Physiol*, 1993, 39(12):1029~1040
 - 22 Wago H, Tanaka T. Synergistic effects of calyx fluid and venom of *Apanteles kariyai* Watanabe (Hymenoptera: Braconidae) on the granular cells of *Pseudaletia separata* Walker (Lepidoptera: Noctuidae). *Zool Sci*, 1989, 6:691~696
 - 23 Ross D R, Dunn P E. Effect of parasitism by *Cotesia congregata* on the susceptibility of *Manduca sexta* larvae to bacterial infection. *Dev Comp Immunol*, 1989, 13:205~216
 - 24 Stoltz D B. The polydnavirus life cycle. In: Beckage S N *et al* eds. *Parasites and pathogens of insects*. New York: Academic Press, Inc., 1993:167~187
 - 25 Beckage N E, Metcalf J S, Nesbit D J *et al*. Host hemolymph monophenoloxidase activity in parasitized *Manduca sexta* larvae and evidence for inhibition by wasp polydnavirus. *Insect Biochem*, 1990, 20:285~294
 - 26 Harwood S H, Beckage N E. Purification and characterization of an early-expressed polydnavirus-induced protein from the hemolymph of *Manduca sexta* larvae parasitized by *Cotesia congregata*. *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 1994, 24(7):685~698
 - 27 Harwood S H, Grosovsky A J, Cnwles E A *et al*. An abundantly expressed hemolymph glycoprotein isolated from newly parasitized *Manduca sexta* larvae is a polydnavirus gene product. *Virology*, 1994, 205:381~392
 - 28 Vinson S B, Iwantsch G F. Host regulation by insect parasitoids. *Q Rev Biol*, 1980, 55:143~165
 - 29 Lawrence P O. Host-parasite hormonal interactions: An overview. *J Insect Physiol*, 1986, 32:295~298
 - 30 Tanaka T, Tagashira E, Sakurai S. Reduction of testis growth of *Pseudaletia separata* larvae after parasitization by *Cotesia kariyai*. *Arch Insect Biochem Physiol*, 1994, 26(2~3):111~122
 - 31 Fathpour H, Dahlman D L. Polydnavirus of *Microplitis croceipes* prolongs the larval period and changes hemolymph protein content of the host, *Heliothis virescens*. *Arch Insect Biochem Physiol*, 1995, 28(1):33~48
 - 32 Hayakawa Y. Juvenile hormone esterase activity repressive factor in the plasma of parasitized insect larvae. *J Biol Chem*, 1990, 265:10 813~10 816
 - 33 Tanaka T, Agui N, Hiruma K. The parasitoid *Apanteles kariyai* inhibits pupation of its host, *Pseudaletia separata*, via disruption of prothoracicotropic hormone release. *Gen Comp Endocrinol*, 1987, 67:364~374
 - 34 Balgopal M M, Dwyer B A, Goodman W G *et al*. Parasitism by *Microplitis demolitor* induces alterations in the juvenile hormone titer and juvenile hormone esterase activity of its host, *Pseudoplusia includens*. *J Insect Physiol*, 1996, 42(4):337~345
 - 35 Zhang D, Dahlman D L. *Microplitis croceipes* teratocytes cause developmental arrest of *Heliothis virescens* larvae. *Arch Insect Biochem Physiol*, 1989, 12:51~61
 - 36 Hayakawa Y, Yasuhara Y. Growth-blocking peptide or polydnavirus effects on the last instar larvae of some insect species. *Insect Biochem Mol Biol*, 1993, 23(2):225~231
 - 37 Tanaka T, Vinson S B. Depression of prothoracic gland activity of *Heliothis virescens* by venom and calyx fluids from the para-

- sitoid, *Cardiochiles nigriceps*. J Insect Physiol, 1991, 37:139-144
- 38 Dover B A, Davies D H, Strand M R. Ecdysteroid-titre reduction and developmental arrest of last-instar *Heliothis virescens* larvae by calyx fluid from the parasitoid *Campoplex sonorensis*. J Insect Physiol, 1987, 33:333-338
- 39 Dover B A, Davies D H, Vinson S B. Dose-dependent influence of *Campoplex sonorensis* polydnavirus on the development and ecdysteroid titers of last-instar *Heliothis virescens* larvae. Arch Insect Biochem, 1988, 8:113-126
- 40 Kunkel J G, Grossniklaus-Burgin C, Karpells S T *et al*. Arylphorin of *Trichoplusia ni*: Characterization and parasite-induced precocious increase in titer. Arch Insect Biochem Physiol, 1990, 13:117-125
- 41 Dahlman D L, Vinson S B. Effect of calyx fluid from an insect parasitoid on host hemolymph dry weight and trehalose content. J Invertebr Pathol, 1977, 29:227-229
- 42 Edson K M, Vinson S B. Nutrient absorption by the anal vesicle of the braconid wasp, *Microplitis croceipes*. J Insect Physiol, 1977, 23:5-8
- 43 Schopf A, Nussbaumer C. Physiological interactions between *Glyptapanteles liparidis* (Hymenoptera: Braconidae) and its host larva, *Lymantria dispar* (Lepidoptera: Lymantridae). In: XX International Congress of Entomology, Firenze, Italy, 1996. 159
- 44 Tanaka T. Effects of the calyx and venom fluids of *Apanteles kariyai* Watanabe (Hymenoptera: Braconidae) on the fat body and hemolymph protein contents of its host *Pseudaletia separata* (Walker) (Lepidoptera: Noctuidae). Appl Ent Zool, 1986, 21:220-227
- 45 Shelby K S, Webb B A. Polydnavirus infection inhibits synthesis of an insect plasma protein, arylphorin. J Gen Virol, 1994, 75(9):2285-2292
- 46 Reed-Larsen D A, Brown J J. Embryonic castration of the codling moth, *Cydia pomonella*, by an endoparasitoid, *Ascogaster quadridentata*. J Insect Physiol, 1990, 36:111-118
- 47 Junnikkala E. Testis development in *Pteris brassicae* parasitized by *Apanteles glomeratus*. Entomol Exp Appl, 1985, 37:283-288
- 48 Tanaka T, Tagashira E. Regulation of testis growth of the host, *Pseudaletia separata* by the polydnavirus and venom of *Cotesia kariyai*. In: XX International Congress of Entomology, Firenze, Italy, 1996. 157
- 49 Strand M R, Pech L L. *Microplitis demolitor* polydnavirus induces apoptosis of a specific haemocyte morphotype in *Pseudaletia includens*. Journal of General Virology, 1995, 76(2):283-291