

# 协同寄生蜂寄生寄主的因素及其作用

刘金文<sup>1,2</sup>, 李建平<sup>\*</sup>, 丛斌, 李茂海, 杨桂华, 侯云龙

(1. 吉林省农业科学院植物保护研究所, 吉林公主岭 136100; 2. 沈阳农业大学植物保护学院, 辽宁沈阳 110161)

**摘要** 利用寄生蜂进行生物防治已被广泛应用, 现阶段对寄生蜂与寄主的作用关系在我国也迅速开展起来。为了进一步探讨两者间的作用, 对影响寄生蜂寄生的几种因素及其对寄主的生理、生长发育的影响的研究现状进行了总结。

**关键词** 寄生蜂; 寄主; 因素

中图分类号 Q958.9 文献标识码 A 文章编号 0517-6611(2006)21-5588-03

随着寄生蜂在生物防治中的应用, 有关寄生蜂与寄主间的关系逐渐被科学界所重视。开展两者关系的研究, 有助于加强寄生蜂在生物防治中的作用, 指导寄生蜂的人工饲养和利用, 探索应用基因工程技术控制害虫, 以及揭示生物进化等均有重要的理论意义和应用价值<sup>[1,2]</sup>。

寄生蜂在寄主体内发育的关键是它能有效克服寄主免疫, 并将寄生蜂发育的内环境调节到最佳状态。在此过程中寄生蜂携带着多种寄生因子, 如多分 DNA 病毒(polydnavirus, PDV)、毒液(veron)和畸形细胞(teratocyte)等是寄生蜂抑制寄主免疫、调节寄主发育、保证幼蜂在寄主体内成功发育的物质基础<sup>[3-5]</sup>。

## 1 影响寄生蜂寄生的因素

### 1.1 多分 DNA 病毒

多分 DNA 病毒是膜翅目姬蜂科 Ichneumonidae 和茧蜂科 Braconidae 寄生蜂体内发现的一类很独特的病毒。到目前为止 PDV 已在姬蜂科和茧蜂科的 20 多个属 50 多个种的蜂体内被发现<sup>[6]</sup>。现在将这些病毒分为茧蜂病毒属和姬蜂病毒属。两种 PDV 形态结构有很大差异, 茧蜂病毒粒子一般呈圆柱形, 长度变化很大, 大小在 30 nm×40 nm~40 nm×150 nm, 一个或多个核衣壳被一层囊膜包裹着, 病毒粒子以细胞裂解的方式被释放入雌蜂卵巢中。有的茧蜂 PDV 在核衣壳的一端具有很长的尾巴。姬蜂病毒只在姬蜂中发现, 病毒粒子呈梭形或椭圆形, 大小为 85 nm×330 nm, 外被两层单位膜, 外膜是病毒粒子以出芽的方式被释放入输卵管腔中时获得的, 一般在双层膜内只含有一个核衣壳<sup>[7]</sup>。不同种的寄生蜂带有不同的多分 DNA 病毒, 它们在形态上有差异, 即使是同一属的病毒也不完全相同。所有的多分 DNA 病毒有一个共同的特征: 其基因组由多个分节段的共价闭和双链环状 DNA 分子组成, 这种结构在其他病毒内是不具有的。DNA 除了含有环状 DNA 基因组外, 还含有线状 DNA 基因组。现在的研究表明线性 DNA 序列可与寄生蜂的染色体 DNA 发生共价连接, 环状 DNA 基因组的结构很可能是由结合形式的病毒 DNA 分子决定的, 而不是染色体外的分子决定的<sup>[8]</sup>。病毒基因组能与染色体结合而进行世代的延续, 并以一种原病毒的形式进行垂直传染<sup>[9]</sup>。PDV 的复制只在雌蜂的卵巢上皮细胞内进行, 复制出的大量病毒粒子加上各种蛋白作为卵巢液贮存于卵巢管中, 当雌蜂产卵时卵巢液也被注入到寄主内, PDV 同时也进入到寄主细胞, 在寄主体内

不能复制但可以表达, 可以分别在寄生蜂和寄主体内表达, 或者在两者中表达<sup>[10]</sup>。在目前研究的范围内来讲, PDV 与寄生蜂是一种共生关系, 对寄生蜂无任何影响。

### 1.2 畸形细胞

畸形细胞就是指膜翅目寄生蜂的胚胎孵化后, 其胎膜依次离解而释放到寄主血腔中的单个细胞, 目前在膜翅目的茧蜂科、广腹细蜂科 Platygasteridae、缘腹卵蜂科 Scelionidae 的寄生蜂均可产生畸形细胞。在一个寄生蜂的胚胎中产生的畸形细胞数变动范围在 8~800 个, 在发育过程中, 它的染色体体积可能会增加若干倍, 但不具有细胞分裂现象, 能快速生长, 最大可增长至原来的 3 000 倍, 这些特征也体现了畸形细胞积极活跃的蛋白质合成和分泌功能。畸形细胞结构的最主要的特征就是具有极丰富的粗面内质网及其外表面覆盖一层致密的微绒毛, 这与其主要的吸收和分泌功能是相适应的<sup>[11]</sup>。

## 1.3 寄生蜂体内分泌和合成的物质

### 1.3.1 卵巢蛋白(Ovarian protein)

卵巢蛋白主要是在卵巢卵巢的上皮细胞内合成的, 在雌性生殖系统的其他部位也可能合成。卵巢蛋白分泌于卵巢管腔内并随雌蜂产卵进入寄主, 能与浆细胞和颗粒细胞结合, 破坏自身的形态并抑制寄主细胞的包囊作用。在姬蜂(Campoplex sonorensis)中, 卵巢蛋白与 PDV 编码的富含半胱氨酸的蛋白共同抑制寄主对蜂卵的包囊反应, 该卵巢蛋白在寄主体内可以存活 4 d, 在这一阶段内都可以检测到该蛋白的存在, 但在寄生后 24~48 h 后失去抑制包囊反应的能力<sup>[12]</sup>。

### 1.3.2 蜂毒

蜂毒就是指由寄生蜂的毒腺分泌的液体状物质的毒液, 其通常由一种或多种较低的相对分子质量的蛋白组成的, 可特异地破坏细胞膜的结构, 影响神经突触的传递。因此, 在其他科学领域, 蜂毒一直作为神经生物学研究的最主要的内容并受到生物化学家和神经生物学家的重视。与此同时, 在生理、遗传、进化、分类和高分子有机物质的生物学特性也有广泛的应用。对促进昆虫生理学、昆虫毒理学、化学保护学、神经学、生物电化学和无脊椎动物免疫学将起到重要的作用。近年来, 昆虫毒蛋白又作为害虫生物防治的重要研究内容, 主要集中在毒蛋白的分子结构和免疫反应的特点上, 如曲斑甲腹茧蜂(Chelonus curvi maculatus)体内的毒蛋白的主要活性成分是一个相对分子质量为 3.3 万的异构蛋白, 毒蛋白抗体可以同寄主血淋巴蛋白和多态 DNA 病毒结构蛋白起交叉反应, 从而认为它们可能具有共同的抗原决定簇。现在一致认为毒蛋白的作用是与多态 DNA 病毒共同作用的, 并对其有增效作用<sup>[13]</sup>。

基金项目 国家自然科学基金(30170625)资助。

作者简介 刘金文(1978-), 男, 黑龙江绥化人, 硕士, 助理研究员, 从事有益昆虫研究。\* 通讯作者, 研究员。

收稿日期 2006-07-21

**1.3.3 寄生蜂幼虫的分泌物。**寄生蜂将卵产到寄主体内后,在寄主体内孵化和生长发育。寄生蜂的幼虫将以寄主体内的营养物质作为营养来源。在与寄主接触的过程中,幼虫的消化道、马氏管和各种腺体可分泌多种化学物质进入寄主体内,常见的有酸性粘多糖、粘蛋白、脂蛋白、透明质酸、卵磷脂和胆固醇等物质,这些物质成分对于寄主的神经系统、血细胞和多巴-酪氨酸系统均有影响,还具有抗菌和真菌的作用。卷蛾黑瘤姬蜂(*Pimpla turionellae*)的肛门可分泌一种具有抗菌活性的物质。

## 2 寄生蜂多分DNA病毒对寄主的影响

### 2.1 抑制寄主的免疫系统

**2.1.1 对寄主体液免疫的抑制。**体液免疫可以认为是血淋巴的免疫反应,昆虫中体液的免疫方式,一般有3种形式:防卫分子的束缚,防御性黑化以及诱导抗菌态的产生。在鳞翅目昆虫幼虫的实验中,血淋巴的一些主要性状发生了变化,包括血淋巴粘性降低和酚氧化酶的活性受到抑制及新的多肽的出现。血淋巴的黑化是体液免疫的主要机制之一<sup>[14]</sup>。黑化的原因是黑色素对寄生物和病原物都有一定的毒害作用。昆虫的酚氧化酶体系与昆虫血细胞的异己识别有关,与包囊作用也有一定联系。抑制酚氧化酶的活性,将导致抑制寄主对包囊的黑化作用,寄主昆虫能在酚氧化酶的作用下形成黑化包囊反应,形成的毒醌或氢醌对寄生蜂后代有毒杀作用<sup>[15]</sup>。寄生也可影响寄主体内抗菌肽的合成情况,如烟蚜夜蛾(*Helicoverpa virescens*)、美洲棉铃虫(*H. zea*)、粉蚊夜蛾(*Tichplusia ni*)和非寄主烟草天蛾(*Manduca sexta*)感染GSPDV(*Campoplex sonorensis* PDV)后,在寄主中的天蚕素(cropin)和溶菌酶(lysozyme)活性显著下降<sup>[16]</sup>。

**2.1.2 对细胞免疫的抑制作用。**寄主昆虫常能通过血细胞免疫形成包囊,杀死入侵的大的异物。这主要是由浆细胞和颗粒细胞相互作用形成的对异物的包囊,该过程包括:识别、血细胞粘附形成包囊、封杀3个阶段<sup>[17]</sup>。PDV侵染细胞后能有效抑制寄主血细胞免疫系统,使寄主血细胞总数,各类型血细胞数发生变化,浆细胞和颗粒血细胞形态和功能发生病变,并能诱导寄主颗粒血细胞的程序化死亡,以保护寄生蜂后代顺利完成发育<sup>[18]</sup>。对PDV基因表达及产物功能的研究对于深入揭示DNA破坏寄主细胞免疫的机制至关重要。在医学领域中,对艾滋病病毒以及癌细胞是如何破坏人体免疫具有一定的启迪作用。

### 2.2 寄生蜂对寄主发育的调节

**2.2.1 对寄主取食和生长发育的调节。**内寄生蜂寄生后,寄主体重增长明显受阻。如将红足侧沟茧蜂(*Microplitis croceipes*)的毒液和毒素混合注入美洲棉铃虫幼虫体内,1周以后,其体重明显低于注入蜂毒液的幼虫,这与PDV破坏寄主的消化和吸收系统有关。棉大卷螟甲腹茧蜂(*Gnathus*)放到埃及棉斜纹夜蛾(*Spodoptera littoralis*)体内的PDV对寄主变态有一定的影响<sup>[19]</sup>。

**2.2.2 对寄主代谢的调节作用。**昆虫被寄生后明显特征是发育受阻,保持幼态,引起寄主脂肪体和贮存蛋白含量的减少。原因是寄生蜂干扰寄主营养吸收,从而改变寄主体内营养物质的转移方向,使寄生蜂获得更多的能量物质资源,在

此过程中PDV起着重要的作用<sup>[20]</sup>。烟蚜夜蛾幼虫被寄生后,GSPDV的基因产物会引起血淋巴芳基合成蛋白受阻。黏虫被绒茧蜂寄生后,其脂肪体组织内不积累很多蛋白颗粒。大量的实验分析表明,当寄主被寄生以后寄主血淋巴各组分的浓度和脂肪体功能发生了改变,其中变化最显著的是血蛋白中的芳基蛋白,该蛋白是昆虫变态过程中的贮存蛋白,对于鳞翅目昆虫的末龄幼虫体内的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<sup>[21]</sup>。以上这些现象表明寄生蜂能有效控制寄主的新陈代谢和营养水平,使其向有利于寄生蜂生长发育的方向发展,这种调节也是通过激素调节来实现的。

**2.3 对寄主内分泌的调控作用** PDV对寄主内分泌的调节主要是对寄主激素的调解,这主要表现在降低寄主保幼激素(JH)的滴度或降低脱皮激素(MH)的水平来实现的;前者通过降低保幼激素酯酶来实现的,后者则通过抑制促前胸腺激素的释放或直接影响前胸腺的功能来实现的。GSPDV在感染寄主烟蚜夜蛾后能引起该幼虫前胸腺功能的退化,从而降低脱皮激素的滴度。姬蜂及绒茧蜂的毒也都能抑制寄主幼虫体内脱皮甾酮的含量,延长末龄幼虫的历期,使其不能化蛹。

在现在昆虫学领域的研究中,寄生蜂抑制了寄主神经和内分泌系统释放神经肽,通过现代分子生物学和生物化学技术证实烟草角蛾被茧蜂寄生后,在脑、腹神经节、肠道积累了包括PTTH在内的多种神经肽,其积累的水平随着寄生蜂从寄主中移出时间的增长而加强。寄主发育受阻的过程和机理到目前为止在某些模式中已经得到了了解,主要是寄生蜂的各种化学因子抑制寄主的免疫系统,并通过调控神经内分泌来改变寄主激素水平的平衡,从而,影响寄主生长发育朝着有利于自身的方向发展。

## 3 畸形细胞在协调寄生蜂与寄主间相互关系中的作用

**3.1 对寄主免疫功能的抑制作用** 畸形细胞可能通过消耗寄主血淋巴中的营养物质,妨碍寄主血细胞的生成,抑制寄主血细胞的反应能力,达到了保护寄生蜂不受寄主免疫伤害的目的。现在认为,畸形细胞能够削弱寄主免疫系统的包囊作用。但研究并没有排除蜂毒、毒液、多分DNA病毒对寄主免疫的影响。E M Hegazi(1999)分析了通过注射不同计量的早熟素(Precocene II)处理下的被茧蜂(*Mutiventris*)寄生的埃及棉斜纹夜蛾幼虫,在寄主血淋巴中产生黑色素,并阻碍其包囊的形成<sup>[22]</sup>。但是这种抑制能力是受寄主的年龄限制的,其生物学意义还需要做大量的工作来解决。

**3.2 畸形细胞对寄主生长发育及代谢的影响** 畸形细胞对寄主生长发育及代谢的影响主要表现在寄主体重降低、生长缓慢、发育停止和不能化蛹等一系列现象<sup>[23]</sup>;在生理上表现是寄主血淋巴中JH滴度升高、JH酯酶活性受到抑制和脱皮甾类滴度降低等变化。现在普遍认为产生这些变化的原因是由于畸形细胞调解了寄主内分泌系统,协调着寄生蜂和寄主的关系,使寄生蜂能进行更好的发育。一种茧蜂(*Mutiventris*)的畸形细胞抑制埃及棉斜纹夜蛾幼虫的发育和化蛹,经测定脱皮甾类滴度升高,畸形细胞可能是通过加速脱皮甾类的降解,降低脱皮甾类的有效成分含量的方法,发挥其抑制

寄主正常化蛹作用的<sup>[2]</sup>。

### 3.3 畸形细胞对寄生蜂的营养作用

**3.3.1 直接合成并分泌某些营养物质满足寄生蜂生长发育的需要。**到现在为止还没有得到细胞的胞饮现象,认为畸形细胞体积增长所需要的蛋白质都是新合成的,并不是或很少从寄主血淋巴中吸取蛋白质。寄生豌豆蚜(*Acyrtosiphon pisum*)的无网长管蚜茧蜂(*Aphidius ervi*)的畸形细胞能合成分子量为15、45 kD的两种蛋白质<sup>[24]</sup>。这种蛋白不但能够充当畸形细胞的抗体来源,而且能作为幼蜂肠道内含物的抗免疫反应物。这一事实说明,畸形细胞既可以合成某些蛋白,又可以以某种方式为幼蜂提供养料。

**3.3.2 合成并分解酶。**畸形细胞能分泌水解酶分解寄主体内的物质,这种功能只在黑卵蜂(*Telenomus heliothidis*)中得到了证实,该畸形细胞能分泌溶组织酶来消化寄主卵组织,以提供寄生蜂营养物质。在寄生蜂体外培养时发现,培养液中含有畸形细胞有利于体外培养的成功。在这种情况下,畸形细胞的溶组织酶可能起了分解复杂分子的作用,这对寄生蜂的生长发育很有好处。

**3.3.3 被寄生蜂取食。**当畸形细胞衰老时,将被寄生蜂取食,成为其生长发育的食物。如蚜茧蜂(*Praon palitans*)在寄生时几乎靠取食增大的畸形细胞生活。经测得,在寄生蜂寄生的后期,畸形细胞的数量减少,其原因可能是由于幼蜂吞食的结果。但最为重要的是对黑头折脉茧蜂、瓢虫茧蜂和菜粉蝶绒茧蜂幼虫消化道的研究,在其中发现了大量的畸形细胞。但是现在存在的问题是畸形细胞是作为一般性食物,还是具有其他的生理意义,有待于进一步研究。

**3.4 畸形细胞的其他功能**畸形细胞除了具有以上的一些重要的功能外,还具有其他的一些功能。在菜粉蝶绒茧蜂的畸形细胞中发现了抑真菌物质,这说明其具有分泌抗菌物质的可能性<sup>[25]</sup>。并且畸形细胞在短期内有保护寄主不受到过分伤害的作用,这样寄生蜂幼虫在完成发育前保持寄主一定的完整性,将有利于该幼虫的发育。另一方面,畸形细胞可能分泌胶原酶,而攻击寄主脂肪体胶原鞘,有选择地释放脂肪体细胞,因此,可以较长期地供应寄生蜂的营养物质。在寄生后期,当寄主体内的营养物质被消耗尽时,畸形细胞自身又可作为营养物质为幼蜂提供养料,起到了营养缓冲的作用。随着对畸形细胞的更深入的研究,其功能和作用将不仅仅是这些。

## 4 寄生蜂间的寄主内竞争作用

寄生蜂在寄生的过程中,除了要面对与寄主种群间的外部竞争作用,还要面对同种或异种蜂个体间的内部竞争关系<sup>[26]</sup>。对于进行过寄生的生物种群,在同一寄主内,多余的个体一般通过物理或竞争被杀死,先孵化的幼蜂将在寄主的血腔内寻找与自己竞争的同类,一旦发现,用角质的颚攻击所遇到的胚胎或幼蜂,将其直接或通过寄主免疫系统间接消灭。

## 5 讨论

寄生蜂对寄主作用的生化和分子机理的研究已经成为昆虫生理学和害虫生物防治的热点之一。在寄生蜂对寄主作用的多个因子中,这些因子单个或共同对寄主起作用,同时使寄主内环境向有利于寄生蜂发育的方向发展。如,卵巢

蛋白粘附在寄生蜂表面,在寄生蜂卵进入寄主体内的最初阶段起到了防止蜂卵被包囊的作用,然后,PDV 转录的细胞免疫抑制因子在蜂毒的协同下抑制了寄主的细胞免疫反应,而在更长的细胞免疫抑制过程中,畸形细胞及其分泌物逐渐起主导作用。现阶段,对各种因子与寄主作用的研究主要采用人工手段进行屏蔽,来研究其他因子与寄主的作用。但是,这种作用机理的探究将对利用寄生蜂来进行生物防治有重要的指导作用。

### 参考文献

- [1] MNSONS B. Physiological interactions between the host genus *Heliothis* and its guild of parasitoids [J]. *Archives of Insect Biochemistry and Physiology*, 1990 (13): 63 - 68.
- [2] DOVER B A, MNSONS B. Sage-specific effects of *Camptodictis sonorensis* parasitism on *Heliothis virescens* development and prothoracic glands [J]. *Physiol Ent*, 1990 (15): 405 - 414.
- [3] SCHEPERS E J, DAHLMAN D L, ZHANG D. *Microplitis croceipes* teratocyte in vitro culture and biological activity of teratocyte secreted protein [J]. *Journal of Insect Physiology*, 1998 (44): 767 - 777.
- [4] HOTA M, OKUDA T, TANAKA T. *Gatesia kaiyai* teratocytes: growth and development [J]. *Journal of Insect Physiology*, 2001 (47): 31 - 41.
- [5] HEGAZI E M, KHAFAGI W E. Possible bases of pseudoparasitism in *Spodoptera littoralis* larvae stung by *Microplitis rufiventris* [J]. *Journal of Insect Physiology*, 2000 (46): 1267 - 1274.
- [6] WEBB B A, CUI L. Relationships between polydnavirus genomes and viral gene expression [J]. *J Insect Physiol*, 1998 (44): 785 - 793.
- [7] WILBERT T, LANZREIN B. Ovary development and polydnavirus morphogenesis in the parasitic wasp *Chelonus inaritus* II. Ultrastructural analysis of calyx cell development, virion formation and release [J]. *Journal of General Virology*, Society for General Microbiology, Reading, 2003, (84) 5: 1151 - 1163.
- [8] CUI L, WEBB B A. Homologous sequences in the *Camptodictis sonorensis* polydnavirus genome are implicated in replication and nesting of the *Wesenberg* family [J]. *J Virol*, 1997 (71): 8504 - 8513.
- [9] STOLIZ D B. Evidence for chromosomal transmission of polydnavirus DNA [J]. *Journal of General Virology*, 1990 (71): 1051 - 1056.
- [10] WYDER S. Characterization of *Chelonus inaritus* polydnavirus segments: sequences and analysis, excision site and demonstration of clustering [J]. *Journal of General Virology*, Society for General Microbiology, Reading, 2002, 83: 1247 - 1256.
- [11] BURON DE I, BECKAGE N E. Developmental changes in teratocytes of the braconid wasp *Gatesia congregata* in larvae of the tobacco hornworm, *Manduca sexta* [J]. *Journal of Insect Physiology*, 1997, 43(10): 915 - 930.
- [12] CUI L, SOLDEMLA A I, WEBB B A. Relationships between polydnavirus gene expression and host range of the parasitoid wasp *Camptodictis sonorensis* [J]. *Journal of Insect Physiology*, 2000 (46): 1397 - 1407.
- [13] HOCHLITZ A, LANZREIN B. Characterization of a 212 kD protein released into the host by the larva of the endoparasitoid *Chelonus inaritus* (Hymenoptera, Braconidae) [J]. *Journal of Insect Physiology* [J]. Pergamon Press, 2001, 47(11): 1313 - 1319.
- [14] STRAND M R, PECHL L. *Microplitis demolitor* polydnavirus induces apoptosis of a specific haemocyte morphotype in *Pseudaletia unipuncta* [J]. *Journal of General Virology*, 1995 (76): 283 - 291.
- [15] STOLIZ D B, COOK D. Inhibition of host phenoloxidase activity by parasitoid Hymenoptera *Expeimentia*, 1983, 39(1): 1022 - 1024.
- [16] YIN L H. Polydnavirus of *Camptodictis chloidae*: Characterization and temporal effect on host *Helicoverpa armigera* cellular immune response [J]. *Arch Insect Biochem Physiol*, 2003, 52: 104 - 113.
- [17] LAMNE M D, BECKAGE N E. Polydnaviruses: potent mediators of host insect immune dysfunction [J]. *Parasitol Today*, 1995 (11): 368 - 378.
- [18] BONMIN M, KOMIC D, BLANK F, et al. Stage dependent expression of *Chelonus inaritus* polydnavirus genes in the host and the parasitoid [J]. *Journal of Insect Physiology Elsevier*, 2004, 50(11): 1015 - 1026.
- [19] JOHNER A, LANZREIN B. Characterization of two genes of the polydnavirus of *Chelonus inaritus* and their stage-specific expression in the host *Spodoptera littoralis* [J]. *Journal of General Virology Society for General Microbiology, Reading*, 2002, 83(5): 1075 - 1085.
- [20] KAESLIN M. Changes in the haemolymph proteome of *Spodoptera littoralis* induced by the parasitoid *Chelonus inaritus* or its polydnavirus and physiological implications [J]. *Journal of Insect Physiology Elsevier*, 2005, 51(9): 975 - 988.

( 上接第5590 页)

- [21] KAESLIN M, PHSTER WILHELM R, LANZREIN B. Influence of the parasitoid *Chelonus inanitus* and its polydnavirus on host nutritional physiology and implications for parasitoid development [ J ] . *Journal of Insect Physiology*, 2005, 51( 12) :1 330- 1 339.
- [22] HEGAZI E M, KHAFAGI WE. Effect of mating status and age of *Microplitis rufigervis* ( Hym. , Braconidae ) females on the growth pattern and number of their teratocytes [ J ] . *Journal of Applied Entomology*, 1999, 123( 7) :417 - 422 .
- [23] DAHLMAN DL. A teratocyte gene from a parasitic wasp that is associated with

inhibition of insect growth and development inhibits host protein synthesis [ J ] . *Insect Molecular Biology Backwell Science*, Oxford, 2003, 12( 5) :527 - 534 .

- [24] FALABELLA P. Host regulation by the aphid parasitoid *Aphidius ervi* the role of teratocytes . *Entomologia Experimentalis et Applicata* [ J ] . Kluwer Academic Publishers, 2000, 97( 1) :1 - 9 .
- [25] QUICKE DLJ. Physiological interactions of parasitic wasps and their hosts [ J ] . Chapter 7 parasitic wasps, 1997:106 - 109, 243 .
- [26] SHELBY K S, WEBB B A. Polydnavirus infection inhibits translation of specific growth associated proteins [ J ] . *Insect Biochemistry and Molecular Biology*, 1997( 27) :263 - 270 .