

MARIA LUISA DINDO

Istituto di Entomologia «Guido Grandi» dell'Università di Bologna

Effetti indotti da parassitoidi Imenotteri nei loro ospiti

(Ricerche eseguite col contributo del Ministero della Pubblica Istruzione)

INDICE

INTRODUZIONE	pag.	2
1) Alterazioni della morfologia dell'ospite	»	2
2) Alterazioni istologiche ed anatomiche: generalità	»	4
3) Effetti sulle gonadi e sulla riproduzione	»	5
4) Effetti sull'emolinfa	»	7
4a. Effetti sul peso specifico	»	7
4b. Effetti sul peso secco	»	8
4c. Effetti sugli emociti	»	8
4d. Effetti sulla proteinemia	»	10
4e. Effetti sui carboidrati	»	11
4f. Appendice: cellule giganti o teratociti	»	13
5) Effetti sul contenuto di glicogeno	»	14
6) Effetti sugli enzimi	»	15
7) Effetti sulla nutrizione e sul peso	»	15
8) Effetti sulla respirazione	»	21
9) Effetti sullo sviluppo	»	21
9.1 Arresto dello sviluppo	»	22
9.2 Allungamento dello sviluppo	»	23
9.2a Allungamento della durata degli stadi larvali	»	23
9.2b Induzione di mute soprannumerarie	»	24
9.3 Accelerazione dello sviluppo	»	24
10) Effetti sull'apparato endocrino	»	25
11) Paralizzazione	»	27
12) Effetti sul comportamento	»	29
13) Effetti sulla suscettività alle infezioni	»	31
14) Morte prematura dell'ospite	»	32
CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE	»	33
RIASSUNTO	»	35
SUMMARY	»	36
BIBLIOGRAFIA CITATA	»	36

INTRODUZIONE

Negli insetti, il rapporto parassitario comporta una serie di tappe successive già ampiamente discusse da diversi Autori (Salt, 1935; Doutt, 1959; Vinson, 1976; Vinson e Iwantsch, 1980a): 1) ritrovamento dell'habitat dell'ospite; 2) localizzazione dell'ospite; 3) accettabilità e 4) idoneità dell'ospite.

Risultano inoltre fondamentali le reciproche influenze intercorrenti tra i due simbionti specie durante la fase cosiddetta «parassitaria», in cui l'entomofago è in equilibrio con l'ospite (mentre nella successiva fase «predatrice» esso passa a distruggere indiscriminatamente tutti i tessuti della vittima, che finisce di solito col soccombere). In tale ambito, è noto che, in molti casi, i parassitoidi inducono nell'ospite alterazioni a più livelli: dalla morfologia, al comportamento, a vari aspetti della fisiologia. Soprattutto queste ultime appaiono spesso vantaggiose, se non essenziali, alla sopravvivenza e allo sviluppo dell'entomofago, tanto che Vinson (1975) ai quattro passi su menzionati ha pensato di aggiungerne un quinto, denominato «regolazione» dell'ospite. Vinson e Iwantsch (1980a) hanno puntualizzato che la capacità di un parassitoide di svilupparsi a spese di un determinato ospite può dipendere, in larga misura, dalla possibilità di regolarne o meno la fisiologia. Inoltre i medesimi Autori (1980b) hanno presentato una panoramica riguardante gli effetti indotti da insetti parassitoidi nei loro ospiti, considerandoli, nella loro globalità, nell'ambito della teoria della regolazione dell'ospite, come se tutte le alterazioni determinate dall'entomofago, oltre che nella fisiologia, nella morfologia, nell'istologia, nel comportamento della vittima, fossero vantaggiose per il parassitoide, indipendentemente dal tipo di effetto, nonché dal gruppo di appartenenza del parassitoide stesso.

Nella presente revisione bibliografica vengono presi in considerazione gli effetti indotti, a vari livelli, da insetti parassitoidi nei loro ospiti, limitando la trattazione ai soli sistemi ad antagonista imenottero.

1) ALTERAZIONI DELLA MORFOLOGIA DELL'OSPITE

In seguito all'attacco del parassitoide la morfologia esterna dell'ospite può subire modificazioni più o meno accentuate, riguardanti — ad esempio — le dimensioni della capsula cefalica, gli ocelli, i sensilli, la chetotassi, le ali e le zampe; anche le gonapofisi in parecchi casi si presentano alterate o risultano addirittura atrofizzate per l'azione del parassitoide.

Pure la colorazione della vittima può subire alterazioni.

Spesso le anomalie morfologiche non riguardano una singola struttura, ma sono generalizzate: l'aspetto dell'ospite parassitizzato appare allora globalmente modificato: ad esempio *Brevicoryne brassicae* L. (Hom. Aphididae) contaminato da *Diaeretiella rapae* M. Int. (Hym. Aphidiidae) presenta anomalie a carico degli ocelli, della codicola e dei sensilli; tali alterazioni sembrano dovute all'azione meccanica dell'ovopositore della femmina del parassitoide, e forse anche ai secreti delle ghiandole acida ed alcalina (Bonnemaison, 1970). Sempre a propo-

sito di Afidi, Johnson (1959) parla di opposta influenza esercitata sull'ospite *Aphis craccivora* Koch. (Hom. Aphididae) dalle larve o dalle uova del parassitoide *Aphidius platensis* Brèthes (Hym. Aphidiidae), nel senso che mentre le prime inducono talvolta prototelia, le seconde, al contrario, inducono metatelia. Ancora Johnson (1958; 1959) rileva che la parassitizzazione di *A. craccivora* da parte di *A. platensis* e *Lysiphlebus testaceipes* (Cress.) (Hym. Aphidiidae) induce la formazione di individui intermedi atteri/alati; il grado di differenziazione delle strutture alari è strettamente correlato con lo stadio di sviluppo raggiunto dall'ospite al momento della contaminazione. Questo è stato osservato anche da Liu e Hughes (1984) per *Hyperomyzus lactucae* (L.) (Hom. Aphidiidae) contaminato da *Aphidius sonchi* Marshall (Hym. Aphidiidae). Per spiegare il fatto Johnson (1958, 1959) avanza l'ipotesi di squilibri ormonali connessi con la parassitizzazione.

Sempre trattando di alterazioni morfologiche generalizzate, è stato osservato da Capek e Davidova (1978) che il braconide *Aridelus egregius* Sch. provoca nell'ospite *Coptosoma scutellatum* Geoff. (Het. Plataspidae) la formazione di ninfe dell'ultima età considerevolmente più piccole e snelle, con torace più chiaro, chetotassi modificata e aventi abbozzi alari raccorciati rispetto ai testimoni.

Ancora Shaw (1981) rileva che le larve di *Anthophila fabriciana* (L.) (Lep. Choreutidae), sia di penultima che di ultima età, quando vengono punte dalla femmina del braconide *Clinocentrus gracilipes* Thoms. entrano nello stadio di pupa farata e le pupae si presentano morfologicamente alterate.

Venendo ora a trattare più specificamente di anomalie provocate dal parassitoide a carico delle singole strutture dell'ospite, è stato osservato innanzi tutto che l'ospite parassitizzato può presentare ridotte dimensioni della capsula cefalica rispetto agli individui indenni allo stesso stadio di sviluppo. Il fenomeno è documentato da diversi Autori in riguardo a larve di Lepidotteri (Lewis, 1970; Vinson e Barras, 1970; Iwantsch e Smilowitz, 1975a; Surgeoner e Wallner, 1975; Wilson, 1975; Jones et alii, 1981). Inoltre Bartell e Pass (1978) riscontrano che le larve di *Hypera postica* (Gyll.) (Col. Curculionidae) parassitizzate da *Bathyplectes curculionis* (Thoms.) (Hym. Ichneumonidae), oltre che presentare una capsula cefalica di dimensioni ridotte, sono anche di mole minore rispetto alle larve non parassitizzate. Analoghe osservazioni sono state compiute da Hawlitzky e Chevin (1979) su larve di *Anagasta kuehniella* Zell. (Lep. Pyralidae) parassitizzate da *Phanerotoma flavitestacea* Fisch. (Hym. Braconidae). Nel caso di *Trichoplusia ni* (Hüb.) (Lep. Noctuidae) parassitizzata da *Copidosoma truncatellum* (Dalm.) (Hym. Encyrtidae), le larve contaminate, allorché si apprestano ad impuparsi, hanno una capsula cefalica di dimensioni maggiori rispetto alle indenni, e questo sia che si incrisalidino, al pari dei testimoni, al 6° stadio sia che, per effetto del parassitoide, compiano una muta soprannumeraria, impupandosi al 7° stadio. In quest'ultimo caso, però, la larva, quando si trova ancora al 6° stadio, presenta una capsula cefalica più piccola rispetto al testimone di pari età (Jones et alii, 1982).

Riguardo alle alterazioni morfologiche indotte dal parassitoide a carico delle gonapofisi dell'ospite, si è osservato che l'attacco da parte di Imenotteri Drinidi

può manifestarsi con modificazioni o addirittura scomparsa delle armature genitali esterne della vittima. Otake (1976) rileva a tal proposito che le femmine di *Sogatella furcifera* Harv. e *Nilaparvata lugens* St. (Hom. Delphacidae) contaminate da *Haplogonatopus orientalis* Rohn. (Hym. Dryinidae) mancano di ovipositore. Sporadici casi di modificazioni a carico delle armature genitali di Omotteri Auchenorinchi sono documentati da Olmi (1976). Inoltre Bonnemaïson (1970) osserva che le gonapofisi del maschio di *Brevicoryne brassicae*, parassitizzato da *Diaeretiella rapae*, sono atrofizzate; il fenomeno sembrerebbe causato da una sostanza prodotta dall'embrione del parassitoide la quale, diffondendosi nell'emocele dell'ospite, provocherebbe squilibri ormonali.

Venendo a trattare di alterazioni cromatiche connesse con la parassitizzazione, Jones et alii (1981) rilevano che, durante la fase vagante, le larve di *Trichoplusia ni* attaccate da *Chelonus* sp. (Hym. Braconidae) presentano colorazioni anomale.

Duodu e Davis (1974a) osservano che le larve di *Hypera postica* parassitizzate da *Bathyplectes curculionis*, quando sono prossime a tessere il bozzolo (in 4^a età avanzata) sono di colore chiaro e non più verde scuro. Analoga osservazione viene compiuta anche da Bartell e Pass (1978), i quali affermano che la colorazione della larva cambia gradualmente man mano che il parassitoide consuma le strutture interne dell'ospite. Simile destino subiscono anche le larve di *Plusia acuta* Walk. (Lep. Noctuidae) parassitizzate da *Euplectrus* sp. (Hym. Eulophidae).

Un caso particolare è quello del membracide *Thelia bimaculata* (Fabr.) parassitizzato dall'imenottero poliembriónico *Aphelopus theliae* (Gah.) (Hym. Dryinidae). Infatti i maschi contaminati assumono caratteri secondari esterni propri delle femmine (in particolare le dimensioni e la pigmentazione del capo e del pronoto). Il fenomeno è tanto più accentuato quanto più precocemente l'ospite viene parassitizzato. Al contrario le femmine contaminate mantengono inalterati i propri caratteri (Kornhauser, 1919, in Doutt, 1963).

2) ALTERAZIONI ISTOLOGICHE ED ANATOMICHE: GENERALITÀ

In pratica, come evidenziato da Doutt (1963), tutti i tessuti dell'ospite possono risultare alterati in seguito all'azione, diretta o indiretta, del parassitoide. Innanzi tutto la parassitizzazione può determinare nell'ospite una significativa riduzione nel peso secco totale e nello spessore della cuticola; in pratica questo ultimo effetto si manifesta a carico dell'endocuticola, presumibilmente perché la deposizione di materiale endocuticolare nel periodo tra due mute è ostacolata dalla presenza del parassitoide (Führer, 1975a; El-Sufty e Führer, 1981). Inoltre il parassitoide può provocare alterazioni delle caratteristiche fisico-chimiche della cuticola (El-Sufty e Führer, 1981). I Driinidi Afelopini, parassiti di Omotteri Auchenorinchi, allo stadio di larva di 1^a età risultano avvolti da una particolare formazione ipertrofica dell'epidermide dell'ospite a livello dell'addome. Al 2° stadio le larve fuoriescono da tale involucro per sporgere esternamente in una cisti formata dalle esuvie larvali (Fenton, 1918).

Apanteles tedellae Nix. (Hym. Braconidae) e, sia pure in minor misura, *Lissonota dubia* Hgn. (Hym. Ichneumonidae) inibiscono la crescita e la differenziazione istologica dei dischi immaginali delle ali nelle larve di *Epiblema tedella* Cl. (Lep. Tortricidae); tuttavia i tessuti dell'ospite non vengono distrutti dal parassitoide (Führer, 1972a).

Il corpo adiposo è l'unico tessuto che risulta significativamente alterato nell'ospite *Hippodamia convergens* Guer. (Col. Coccinellidae) parassitizzato dal braconide *Perilitus coccinellae* (Schr.); alterazioni a carico della struttura intracellulare dei trofociti si rilevano in particolar modo (ma non esclusivamente) nelle cellule dello strato adiposo viscerale e sono dovute sia all'attività della larva del braconide, sia all'azione delle cellule trofiche (= cellule giganti) del parassitoide, la cui principale funzione sembra essere quella di assorbire ed accumulare elementi nutritivi a spese dell'ospite (Sluss, 1968).

Verso la fine dello sviluppo larvale, negli individui non parassitizzati, si verifica di norma un accumulo di proteine nei trofociti, a spese dell'emolfinfa; tale fenomeno non è stato osservato in Lepidotteri Nottuidi attaccati da Ichneumonidi o da Braconidi, in cui anzi i trofociti sembrano simili a quelli di larve ai primi stadi (Vinson e Barras, 1970; Iwantsch e Smilowitz, 1976; Sajap et alii, 1978).

Le cellule dei tubi malpighiani delle larve di *Trichoplusia ni*, parassitizzate da *Hyposoter exiguae* (Vier.) (Hym. Ichneumonidae), non presentano il marcato calo del quantitativo di proteine che invece si verifica nelle larve indenni alle soglie dell'impupamento; la struttura dei tubi appare invariata anche un giorno prima della morte dell'ospite e dell'emergenza del parassita (Iwantsch e Smilowitz, 1976). Analogamente Sajap et alii (1978) rilevano che i tubi malpighiani delle larve di *Agrotis ipsilon* (Huf.) (Lep. Noctuidae) parassitizzate da *Microplitis kewleyi* Mues. (Hym. Braconidae), così come il canale alimentare e i gangli, presentano una struttura pressoché inalterata nel corso del proprio sviluppo, mantenendosi dunque in uno stato «giovanile» anche quando gli individui di pari età sono entrati nello stadio di pupa.

3) EFFETTI SULLE GONADI E SULLA RIPRODUZIONE

L'individuo parassitizzato può presentare anomalie a livello delle gonadi, anche se esse non subiscono attacco diretto da parte dell'entomofago; quasi sempre quest'effetto si ripercuote sulla riproduzione dell'ospite. Soprattutto per gli olometaboli, è importante distinguere, a tal proposito, se la vittima venga contaminata in stadi preimmaginali o allo stadio adulto, in quanto le conseguenze possono essere diverse e spesso assai più gravi nel primo caso. Per gli eterometaboli le differenze sono meno sensibili, fermo restando che la capacità riproduttiva delle vittime, di uno o di ambedue i sessi, viene compromessa in modo tanto più accentuato quanto più precoce è l'attacco: ciò è stato osservato, ad esempio, da Rabasse e Shalaby (1979) e da Shu-sheng e Hughes (1984) per afidi contaminati da Imenotteri Afidiidi, nonché da Jarraya (1978) per le femmine del

coccide *Coccus hesperidum* L. parassitizzate da *Coccophagus scutellaris* Dalman (Hym. Aphelinidae); in quest'ultimo caso, se l'ospite viene contaminato nei primissimi stadi, l'oogenesi e la vitellogenesi si bloccano completamente; se la parassitizzazione avviene più tardivamente, la femmina rimane invece in grado di produrre uova, sia pure in misura ridotta. Campbell e Mackauer (1975) rilevano che le femmine partenogenetiche attere o alate di *Acyrtosiphon pisum* Harris (Hom. Aphididae) mantengono la capacità di produrre neanidi fino a 7-8 gg. dopo la parassitizzazione, quando vengono attaccate allo stadio adulto da *Aphidius smithi* Sharma & Subba Rao (Hym. Aphidiidae). Sempre relativamente alla stessa coppia, Soldan e Stary (1981) osservano invece che, indipendentemente dall'età dell'ospite, a partire da 4-5 gg. dopo la contaminazione, gli ovari manifestano una progressiva degenerazione con successiva cessazione della embriogenesi. Non si verifica attacco diretto alle gonadi se non nelle ultime fasi della vita parassitaria. Il fenomeno, che determina una progressiva sterilizzazione dell'ospite, sembra dovuto a squilibri nutrizionali. Analoga ipotesi viene formulata da Polaszek (1976) (che peraltro non esclude cause di natura ormonale) riguardo alla degenerazione degli embrioni riscontrata in *Acyrtosiphon pisum* contaminato da due specie di Braconidi. In tal caso, però, questo ed altri effetti a carico dell'apparato riproduttore dell'ospite (quale la riduzione nel numero e nelle dimensioni degli embrioni) sono stati rilevati già 24 ore dopo l'avvenuta parassitizzazione.

Riguardo agli olometaboli, la parassitizzazione in stadi preimmaginali (che in ogni modo determina la morte dell'ospite prima che esso riesca a raggiungere lo stadio adulto) può a volte comportare l'inibizione dell'accrescimento delle gonadi; ciò può avvenire in modo totale, come nel caso dei maschi di *Rhyacionia buoliana* Schiff. (Lep. Tortricidae), in cui il mancato sviluppo dei testicoli sarebbe una riprova della profonda influenza esercitata dal braconide *Orgilus obscurator* (Nees) sulla fisiologia dell'ospite (Syme e Green, 1972). Più spesso, peraltro, l'accrescimento delle gonadi, in uno o entrambi i sessi, viene inibito solo in modo parziale; ciò è documentato da alcuni Autori per larve di Lepidotteri attaccate da Braconidi (Führer, 1973; Sajap et alii, 1978a; Hawlitzky e Chevin, 1979; Junikkala, 1985) o Icneumonidi (Führer, 1973). Il fenomeno avrebbe, secondo i vari Autori, cause diverse: secondo Führer (1973) esso sarebbe conseguente all'azione di fattori umorali - di natura chimica non identificata - propri della larvetta del parassita; Sajap et alii (1978a) parlano invece di interferenze con lo sviluppo delle cellule germinali; infine Hawlitzky e Chevin (1979) affermano che il ridotto accrescimento delle gonadi sarebbe correlato col fatto che l'ospite parassitizzato presenta dimensioni somatiche inferiori rispetto al testimone.

Come già accennato, quando gli olometaboli vengono contaminati allo stadio adulto, di solito gli effetti a livello dell'apparato riproduttore sono meno accentuati. Balduf (1926, in Principi et alii, 1979) per *Perilitus coccinellae*, parassita di Coccinellidi adulti, riporta che le femmine delle coccinelle ospiti quasi sempre non presentano ovari in stato di sviluppo, ma (Sluss, 1968) lo stesso entomo-

fago non sembra provocare danni manifesti ai testicoli dei maschi di *Hippodamia convergens*. Anche i testicoli dei maschi di *Chrysopa flavifrons* Brauer (Neur. Chrysopidae), parassitizzati allo stadio adulto da *Chrysopophthorus chrysopimagnis* Goid. (Hym. Braconidae), appaiono in condizioni normali; la riscontrata ridotta capacità riproduttiva viene attribuita a difficoltà, da parte degli individui contaminati, nel compiere la dinamica dell'accoppiamento. Analogamente si pensa che le femmine parassitizzate, in cui peraltro non si esclude una atrofia degli ovari, siano ostacolate nella ginnastica di ovideposizione (Principi et alii, 1979).

Un esempio di sterilizzazione di ospiti parassitizzati allo stadio adulto è offerto dalle femmine di *Hypera postica* contaminate dal braconide *Microctonus aethiopoidea* Loan; come conseguenza di ciò il tasso di ovideposizione delle popolazioni attaccate risulta notevolmente abbassato (Van Driesche e Gyrisco, 1979).

4) EFFETTI SULL'EMOLINFA

L'azione del parassitoide può provocare nell'ospite modificazioni a carico del peso specifico e del peso secco dell'emolinfa, la quale spesso risulta anche alterata relativamente a varie componenti (emociti, proteine, glucidi) ⁽¹⁾. Inoltre in molti casi la schiusa dell'uovo del parassitoide determina la comparsa delle «cellule giganti» (o «teratociti») nell'emolinfa dell'ospite.

Sono questi i punti che verranno presi in considerazione nei paragrafi che seguono.

4a. Effetti sul peso specifico

Il peso specifico dell'emolinfa può essere, nell'ospite parassitizzato, maggiore, uguale o inferiore rispetto al testimone, a seconda della natura dei due simbionti.

Le cause che portano il peso specifico a variare non sono sempre chiare, né concordanti. Ad esempio Baldwin e House (1952) rilevano un aumento nel peso specifico dell'emolinfa delle larve di *Neodiprion sertifer* (Geoff.) (Hym. Diprionidae) quand'esse siano parassitizzate da un ectoparassita, il calcidide *Dahlbominus fuscipennis* (Zett.). Gli Autori non sanno dare una spiegazione soddisfacente riguardo al fenomeno che, comunque, non sembra correlato con il numero totale di cellule presenti nell'emolinfa, le quali sono anzi in numero inferiore nell'ospite parassitizzato.

Le larve di *Trichoplusia ni*, contaminate da *Hyposoter exiguae* alla 3^a età, presentano valori di peso specifico dell'emolinfa superiori rispetto ai controlli

⁽¹⁾ Altri due importanti costituenti, il glicogeno e gli enzimi, sono stati trattati in paragrafi a parte per il fatto che interessano anche, ma non esclusivamente, l'emolinfa.

fino al raggiungimento della 5^a età, in concomitanza della quale negli indenni si verifica un brusco innalzamento del peso specifico che non si ha invece negli ospiti parassitizzati. Se la parassitizzazione avviene invece in 5^a età i valori si mantengono più bassi rispetto ai controlli (Iwantsch e Smilowitz, 1975a).

Ancora Vinson e Barras (1970) osservano, nelle larve di *Heliothis virescens* (F.) (Lep. Noctuidae) parassitizzate da *Cardiochiles nigriceps* Vier. (Hym. Braconidae), valori di peso specifico significativamente superiori a quelli rilevati nelle larve indenni; inoltre, mentre in queste ultime in concomitanza della 4^a età il peso specifico dell'emolinfa si abbassa per poi riaumentare, negli individui parassitizzati esso continua ad accrescersi in modo costante; tale incremento sembra correlato con l'aumento dei peptidi o di altre sostanze contenute nell'emolinfa.

Un abbassamento del peso specifico dell'emolinfa dell'ospite, in seguito a parassitizzazione, è documentato da Dahlman (1969) relativamente alle larve di *Manduca sexta* Joh. (Lep. Sphingidae) contaminate da *Apanteles congregatus* (Say) (Hym. Braconidae). Tale abbassamento sembra correlato con la concomitante diminuzione di composti solidi presenti nell'emolinfa; è da notare però che in questo caso le proteine solubili subiscono un innalzamento.

Infine Kitano (1974) non rileva alcuna differenza nel peso specifico dell'emolinfa delle larve di *Pieris rapae crucivora* Boisd. (Lep. Pieridae) indenni e parassitizzate da *Apanteles glomeratus* L. (Hym. Braconidae). Il conto totale degli emociti, al contrario, nelle larve di 5^a età è significativamente superiore in caso di parassitizzazione; ciò potrebbe costituire una riprova del fatto che non esiste correlazione tra numero degli emociti e peso specifico dell'emolinfa.

4b. Effetti sul peso secco

Anche relativamente al peso secco dell'emolinfa, nell'ospite parassitizzato la situazione sembra abbastanza variabile, almeno a giudicare dai pochi lavori disponibili. Tale variabilità sembrerebbe correlata con le caratteristiche del parassitoide più che con quelle dell'ospite.

Infatti nelle larve di *Heliothis virescens* parassitizzate dal braconide *Microplitis croceipes* (Cress.) non avviene il normale incremento nel peso secco dell'emolinfa che si verifica invece nei controlli (Dahlman e Vinson, 1975, 1977); se però lo stesso ospite viene contaminato da *Campoletis sonorensis* (Cam.) (Hym. Ichneumonidae) non si hanno differenze significative tra le larve parassitizzate e indenni (Dahlman e Vinson, 1976); infine, sempre nello stesso ospite, il parassitoide *Cardiochiles nigriceps*, durante l'ultimo periodo della propria permanenza nella vittima, innalza in modo significativo — rispetto ai controlli — il peso secco dell'emolinfa (Dahlman e Vinson, 1975).

Dahlman e Vinson (1977) dichiarano che responsabili del già citato mancato incremento in peso secco dell'emolinfa di *H. virescens* sono i fluidi del calice della femmina di *Microplitis croceipes*.

4c. Effetti sugli emociti

Non verranno qui presi in considerazione i complessi meccanismi di difesa esercitati dall'ospite nei confronti del parassitoide (mi riferisco soprattutto all'in-

capsulamento emocitico), né si parlerà in maniera specifica dei mezzi in cui il parassitoide può riuscire a scongiurare tali fenomeni. Per questi argomenti si rimanda soprattutto alla vasta opera di Salt (in particolare 1963 e 1968). Val comunque la pena di accennare al fatto che spesso la reazione emocitaria viene evitata grazie a sostanze iniettate dalla femmina al momento dell'ovideposizione (vedi ad esempio Mellini, 1978; Kitano, 1982, 1986; Stoltz e Guzo, 1986), e, in particolare, ai virus dei fluidi del calice (Stoltz e Vinson, 1979; Fleming et alii, 1983; Stoltz e Cook, 1983). I veleni possono agire talora in modo talmente specifico da inibire l'incapsulamento dell'uovo del parassita, ma non di altri corpi estranei, come suggerito da Wago e Kitano (1985) per la coppia *Pieris rapae crucivora* - *Apanteles glomeratus*. Rizki e Rizki (1984) hanno individuato, in una ghiandola accessoria dell'apparato riproduttore della femmina di *Leptopilina heterotoma* Thoms. (Hym. Eucolidae), una sostanza («lamellolisina»), che, iniettata nell'emocele della vittima *Drosophila melanogaster* Mg. (Dipt. Drosophilidae) al momento dell'ovideposizione, è in grado di alterare e poi di distruggere i lamellociti, prevenendo così l'incapsulamento dell'uovo; gli altri tipi di emociti non subiscono invece alcuna modificazione, né nella loro morfologia, né nella loro funzione.

Nel caso della coppia *Bombyx mori* (L.) (Lep. Bombycidae) - *Pteromalus puparum* (L.) (Hym. Pteromalidae) sembra invece che sostanze ad azione anti-immunitaria siano prodotte dalle larvette endoparassite (Bouletreau e Quiot, 1972).

Peraltro al di là, o anche in correlazione, delle reazioni di difesa, il parassitoide può indurre diversi effetti a livello degli emociti della vittima. Innanzi tutto l'ospite parassitizzato può presentare un numero maggiore di emociti per mmc di emolinfa (=THC); è quanto si verifica, ad esempio, nelle larve di *Pieris rapae crucivora* parassitizzate da *Apanteles glomeratus* (Kitano, 1969, 1974) o nelle pupe di *Plusia peponis* F. (Lep. Noctuidae) contaminate dall'eulofide *Tetrastichus israeli* M. e K. (Narayan e Jayaraj, 1973). Inoltre nelle larve di *P. rapae crucivora* parassitizzate si osserva una diminuzione nel numero di plasmaticiti: si pensa che responsabili di ciò siano sostanze secrete dall'uovo di *Apanteles glomeratus* in grado di inibire la trasformazione dei proemociti in plasmaticiti (Kitano, 1974). Ancora Kitano (1969) rileva che il numero di emociti per mmc di emolinfa in *P. rapae crucivora* tende a diminuire in caso di superparassitismo: una delle ipotesi fornite per spiegare il fenomeno è la possibilità di un attacco diretto agli organi emocitopoietici dell'ospite da parte delle larvette del parassitoide.

Nelle larve di *Heliothis virescens* parassitizzate da *Cardiochiles nigriceps* si verifica, tre giorni dopo la contaminazione, una significativa riduzione nel numero di emociti per mmc di emolinfa, rispetto a testimoni di pari età: per spiegare il fatto si ipotizza che gli emociti servono in parte da nutrimento per il parassitoide in via di sviluppo; è interessante notare che il calo nel numero degli emociti non compromette le capacità dell'ospite di incapsulare corpuscoli estranei, fermo restando che l'uovo di *C. nigriceps* sfugge a tale fenomeno (Vinson, 1971).

Sempre nell'ambito degli effetti indotti a livello degli emociti, un po' particolare è il caso di *Drosophila melanogaster* parassitizzata da *Pseudocoila bochei* Weld. (Hym. Cynipidae). Vi sono infatti ceppi di *Drosophila* in cui si realizza una reazione auto-immunitaria: si ha cioè la formazione di una sorta di «tumori», vale a dire capsule emocitiche inglobanti cellule e tessuti presumibilmente abnormi; la parassitizzazione da parte di *P. bochei* è in grado di indurre la produzione di tumori anche in ceppi di *Drosophila* in cui questo normalmente non accade (Nappi, 1975) e, viceversa, può inibire tale reazione auto-immunitaria, in ceppi in cui essa di solito si verifica, in modo tanto maggiore quanto più precocemente l'ospite viene parassitizzato (Nappi, 1977). È importante sottolineare che il processo di formazione dei tumori — il cui determinismo non è ben chiaro — sebbene sia simile alla reazione immunitaria nei confronti di parassiti metazoi — non avviene a carico di questi ultimi, che possono svilupparsi indisturbati.

4d. Effetti sulla proteinemia

La composizione proteica dell'emolinfa dell'ospite può presentare variazioni in senso qualitativo e/o quantitativo in seguito a parassitizzazione. Vi sono infatti molti casi in cui il parassitoide può utilizzare o demolire certe proteine (o aminoacidi liberi) provocando o meno, nel contempo, la comparsa di nuove frazioni proteiche nell'emolinfa dell'ospite. Importanti sono, in tal senso, la natura dei due simbionti, nonché lo stadio che viene attaccato dal parassitoide.

Bisogna inoltre tener conto del fatto che i risultati possono essere diversi a seconda delle tecniche adottate per l'indagine: ad esempio, riguardo alle larve di *Anagasta kuehniella* contaminante dall'icneumonide *Devorgilla canescens* (Grav.), l'elettroforesi condotta su gel di amido non rivela differenze evidenti circa la proteinemia nell'indenne e nel parassitizzato, almeno fino a quando la larveta del parassitoide non inizia a divorare indiscriminatamente i tessuti della vittima, rompendo il precedente equilibrio (Mellini e Callegarini, 1967); invece la cromatografia, nonché l'elettroforesi condotta su acetato di cellulosa, pongono in luce che, una settimana dopo la contaminazione, due aminoacidi normalmente presenti in larve di *Anagasta* indenni, la leucina e la fenilalanina, sono invece assenti negli ospiti parassitizzati, nei quali compaiono due aminoacidi diversi.

Le variazioni osservate sono presumibilmente percepibili dalla femmina del parassitoide per mezzo dei chemiorecettori presenti nell'ovipositore: essa sarebbe dunque in grado, grazie a questi, di distinguere gli ospiti parassitizzati da quelli ancora indenni (Fisher e Ganesalingam, 1970).

Anche altri Autori documentano la comparsa di frazioni proteiche diverse dalla norma in larve di Lepidotteri parassitizzate da Braconidi o Icneumonidi (Smilowitz, 1973; Ferkovich et alii, 1983; Cook et alii, 1984); talora il fenomeno viene accompagnato dall'utilizzazione o dalla distruzione di proteine proprie delle larve indenni ad opera del parassitoide, nonché da alterazioni a livello di alcuni aminoacidi dell'ospite, che dallo stato libero passano a quello coniugato (Vinson e Barras, 1970; Barras et alii, 1972).

Le proteine dell'emolinfa dell'ospite parassitizzato possono presentare variazioni quantitative rispetto ai controlli; la concentrazione proteica può infatti subire un aumento per azione del parassitoide, come rilevato ad esempio da Thompson (1982a) nelle larve di *Trichoplusia ni* contaminate da *Hyposoter exiguae*, almeno fino a 4 giorni dopo l'infestazione; passato tale termine, infatti, il livello proteico dell'emolinfa dei controlli si presenta molto superiore.

Spesso la concentrazione proteica dell'emolinfa dell'ospite (sempre larve di Lepidotteri) subisce una riduzione per azione del parassitoide, e questo tanto nel caso di endoparassitoidi (Dahlman e Greene, 1981; Karnavar, 1984) che nel caso di ectoparassitoidi (Gurjanova et alii, 1977). Barras et alii (1969) osservano che nelle larve di *Heliothis virescens*, parassitizzate da *Cardiochiles nigriceps*, si verifica una riduzione nel quantitativo di aminoacidi liberi, parte dei quali subiscono un corrispondente incremento nell'emolinfa del parassitoide, da cui vengono evidentemente assimilati; gli altri, per i quali non avviene un incremento analogo, sono probabilmente utilizzati per la produzione di energia.

Nelle larve di *Pieris rapae* L. (Lep. Pieridae) la concentrazione proteica dell'emolinfa varia secondo un modello ciclico sull'andamento delle mute; questo sia nel caso di larve non parassitizzate, sia nel caso di larve parassitizzate da *Apanteles glomeratus*. Comunque, in quasi tutti gli stadi larvali i controlli presentano titoli proteici superiori a quelli degli ospiti contaminati: in particolare in questi ultimi mancano sei frazioni proteiche presenti invece nei testimoni, due delle quali apparentemente coinvolte nel processo di metamorfosi da larva a pupa. Alla fine, la sensibile diminuzione che si osserva nella concentrazione proteica dell'ospite parassitizzato coincide con la distruzione del corpo adiposo dell'ospite da parte del parassitoide (Smilowitz e Smith, 1977).

4e. Effetti sui carboidrati

Dalle ricerche compiute emerge abbastanza chiaramente che, nell'ospite, il trealosio è il carboidrato il cui livello subisce maggiormente l'effetto del parassitoide. Al contrario il livello di glucosio di solito non varia in modo significativo in seguito a parassitizzazione (Dahlman, 1975; Dahlman e Vinson, 1975).

Da ciò è facile dedurre che il glucosio avrebbe un'importanza minore, ai fini dello sviluppo del parassitoide, rispetto al trealosio. Peraltro Thompson (1982a) rileva che nell'emolinfa delle larve di *Trichoplusia ni*, parassitizzate da *Hyposoter exiguae*, si verifica un incremento, oltre che nella concentrazione del trealosio, anche in quella del glucosio e del maltosio; il livello totale di tali carboidrati risulta però più elevato nelle larve non parassitizzate, come conseguenza delle loro maggiori dimensioni e del maggior volume totale dell'emolinfa.

In realtà, anche relativamente al livello di trealosio i risultati non sono sempre concordanti; infatti vi sono casi in cui esso viene abbassato, altri in cui viene innalzato, altri ancora in cui è inalterato in seguito a parassitizzazione; bisogna del resto ricordare che ogni coppia ospite-parassita costituisce un sistema a sé, e come tale può presentare caratteristiche proprie, specie per quanto concerne gli eventuali meccanismi di «host-regulation».

Riguardo all'abbassamento del livello del trealosio, esso è documentato da Dahlman (1968; 1975) nelle larve di *Manduca sexta* parassitizzate da *Apanteles congregatus*. Per spiegare il fatto tre ipotesi plausibili sono avanzate da Dahlman (1975): la prima è che *A. congregatus* rimuova il glucosio dall'emolinfa dell'ospite immediatamente prima che esso venga trasformato in trealosio; la seconda è che il parassitoide consumi direttamente il trealosio, la terza è che esso ne inibisca parzialmente il processo di sintesi.

Oltre che dal già citato Thompson (1982a) l'innalzamento della concentrazione di trealosio è stata riscontrata da Dahlman e Vinson (1975) nelle larve di *Heliothis virescens* parassitizzate da *Microplitis croceipes* relativamente ai primi nove giorni successivi alla contaminazione. Oltre tale limite i valori non differiscono nel parassitizzato e nell'indenne; viceversa, se la parassitizzazione avviene ad opera di *Cardiochiles nigriceps* non si osserva alcuna differenza relativa alla concentrazione di trealosio nell'emolinfa delle larve di *Heliothis* parassitizzate e indenni. La differenza sembra correlata col diverso modo di nutrirsi dei due Braconidi: infatti *M. croceipes* trae il proprio nutrimento esclusivamente dall'emolinfa della vittima, mentre *C. nigriceps*, trascorsi i primi giorni del proprio sviluppo ad evolversi a spese dell'emolinfa, passa a nutrirsi a scapito del tessuto adiposo e di altri tessuti dell'ospite. Gli Autori ipotizzano, in base a questo, che il trealosio svolga un'importante funzione per quanto riguarda la nutrizione del parassitoide, se questo compie il proprio sviluppo interamente a spese dell'emolinfa dell'ospite. Thompson (1983a), considerando che in *H. virescens* (Dahlman e Vinson, 1975) e in *T. ni* (Thompson, 1982a) l'innalzamento di trealosio segue immediatamente la contaminazione, ribadisce l'importanza di questo carboidrato soprattutto per la sopravvivenza dei primi stadi di sviluppo del parassitoide, puntualizzando che esso, in seguito, si nutre a spese di tutte le componenti dell'emolinfa dell'ospite.

Ancora Dahlman e Vinson (1976) rilevano un aumento nella concentrazione di trealosio nell'emolinfa delle larve di *H. virescens* quand'esse siano parassitizzate da *Campoletis sonorensis*. Tale innalzamento, lieve nei primi giorni di sviluppo del parassitoide, diventa notevole 4-5 giorni dopo la parassitizzazione, quando la larveta di *Campoletis* è in fase di attiva crescita, e si mantiene elevato fino al 6° giorno dalla contaminazione. Il meccanismo responsabile di questo notevole incremento di concentrazione di trealosio potrebbe essere scatenato dall'azione della larveta del parassitoide, ma l'ipotesi non è mai stata provata. Al contrario responsabili del lieve innalzamento che si verifica in fase iniziale sarebbero sostanze introdotte dalla femmina del parassitoide insieme con l'uovo.

Relativamente a *M. croceipes*, è stato dapprima ipotizzato (Dahlman e Vinson, 1975) e poi provato sperimentalmente (Dahlman e Vinson, 1977) che la concentrazione di trealosio nell'emolinfa dell'ospite *H. virescens* subisce un incremento ad opera dei virus dei fluidi del calice iniettati nella vittima dalla femmina ovideponente: tali virus potrebbero essere i responsabili della liberazione nell'emolinfa dell'ospite di un ormone iperglicemico, la cui natura chimica è peraltro, a tutt'oggi, sconosciuta.

4f. Appendice: cellule giganti o teratociti

Come già accennato, le cellule giganti o teratociti vengono a formarsi nell'emolinfa della vittima dopo la schiusa dell'uovo di parassitoidi appartenenti a diverse specie di Imenotteri, in particolare, ma non esclusivamente, nell'ambito dei Braconidi.

Circa l'origine di queste cellule, si pensava un tempo che esse fossero di derivazione endogena: una delle ipotesi in tal senso era che derivassero da ipertrofia degli enocitoidi dell'ospite contaminato.

In seguito è stato però dimostrato che i teratociti si originano in realtà dalle cellule delle membrane embrionali del parassitoide, che si liberano nell'emolinfa della vittima al momento della schiusa dell'uovo, andando successivamente soggette ad una notevole ipertrofia: per dare un'idea, nelle larve di *Heliothis virescens* parassitizzate da *Cardiochiles nigriceps* il diametro dei teratociti passa da 12 micron a 250-350 micron⁽²⁾. Circa la funzione dei teratociti, relativamente alla coppia *H. virescens* - *C. nigriceps*, Vinson (1970) ammette due fasi per l'attività di queste cellule: la prima sarebbe contraddistinta da secrezione di sostanze il cui effetto potrebbe essere quello di ritardare l'impupamento dell'ospite, lasciando dunque al parassitoide il tempo di completare il proprio sviluppo; nella seconda fase i teratociti, assorbiti dall'emolinfa della vittima proteine, lipidi e piccoli quantitativi di carboidrati, avrebbero funzione trofica nei confronti della larvetta del parassitoide. Tale ipotesi è confermata anche dal fatto che il loro numero, in concomitanza di questa fase, subisce un calo. La funzione trofica dei teratociti, correlata con la loro capacità di assimilare sostanze dall'emolinfa dell'ospite, è ammessa anche da altri Autori (Tremblay, 1966, 1968; Paillet, 1938, citato in Laing e Lewin, 1982). Peraltro Vinson e Lewis (1973) sono propensi ad escludere che le cellule giganti possano servire da fonte diretta di cibo per il parassitoide nella coppia *H. virescens* - *Microplitis croceipes* in quanto, in questo caso, il numero dei teratociti non subisce alcuna diminuzione.

Gerling e Orion (1973), riguardo alle uova di *Spodoptera littoralis* Boids. (Lep. Noctuidae) contaminate da *Telenomus remus* Nix. (Hym. Scelionidae), sono pure del parere che solo poche cellule giganti svolgano funzione trofica nei confronti del parassitoide; in questo caso i teratociti sembrano piuttosto responsabili della secrezione di sostanze in grado di disintegrare i tessuti dell'ospite.

Viceversa Cloutier e Mackauer (1980), pur non indicando esplicitamente una funzione nutrizionale per i teratociti in *Acyrtosiphon pisum* parassitizzato da *Aphidius smithi*, ammettono che essi, grazie allo strato di microvilli che li circonda, siano in grado di assorbire sostanze dall'emolinfa; inoltre, visto che in

(²) Chi volesse approfondire queste scarse notizie circa l'origine delle cellule giganti può consultare Tremblay (1966) (in cui si fa specifico riferimento ai Braconidi Afidiini) o, per una visione più generale, Vinson e Iwantsch (1980b).

caso di superparassitizzazione aumentano sia il numero di teratociti, sia la capacità di utilizzazione del cibo da parte dell'ospite, pensano che i due fenomeni possano essere collegati.

Riguardo alla composizione dei teratociti, Debolt e Cohen (1984) hanno riscontrato che quelli presenti nell'emolinfa di *Lygus hesperus* Knight (Hem. Miridae) parassitizzato da *Leiphron uniformis* (Gahan) (Hym. Braconidae) erano costituiti per il 50% da acqua e poi, in massima parte, da proteine e da lipidi, oltre che, in minor misura, da carboidrati e ceneri. La concentrazione di lipidi e, soprattutto, di proteine nell'emolinfa delle vittime era inferiore rispetto ai testimoni, mentre la concentrazione di zuccheri era superiore: non è stato però possibile appurare se questo fosse imputabile allo sviluppo dei teratociti o all'attività vera e propria del parassitoide.

Un'altra delle caratteristiche delle cellule giganti è quella di possedere una notevolissima autonomia fisiologica, tanto da poter sopravvivere e continuare la loro attività anche in caso di morte accidentale del parassitoide (Tremblay, 1968) o addirittura se vengono iniettate in un ospite non parassitizzato, purché adatto (Vinson, 1970; Joiner et alii, 1973).

Salt (1968), pur non escludendo una possibile funzione trofica dei teratociti, pensa che il loro principale scopo sia quello di difendere la larveta del parassitoide da fenomeni di incapsulamento.

Infine, Führer ed El-Sufty (1979) attribuiscono ai teratociti la produzione di metaboliti aventi un potere fungistatico nei confronti del fungo *Beauveria bassiana* (Bals) Vuill., nella coppia *Pieris brassicae* L. (Lep. Pieridae) - *Apanteles glomeratus*.

5) EFFETTI SUL CONTENUTO DI GLICOGENO

Come si è detto nel paragrafo riguardante i carboidrati, il parassitoide può determinare, in taluni casi, l'innalzamento della concentrazione di trealosio nell'emolinfa della vittima. Talora tale effetto può apparire collegato a variazioni riguardanti il livello di glicogeno nei tessuti dell'ospite. A tal proposito Dahlman e Vinson (1980) e Thompson, (1982a, 1986) sono giunti a conclusioni analoghe, gli uni circa la coppia *Heliothis virescens* - *Microplitis croceipes*, l'altro riguardo alla coppia *Trichoplusia ni* - *Hyposoter exiguae*. Secondo tali Autori ad un innalzamento del livello di trealosio corrisponde un innalzamento della concentrazione di glicogeno nel tessuto adiposo dell'ospite; però la concentrazione totale di glicogeno - in seguito a parassitizzazione - risulta diminuita in *H. virescens*, mentre in *T. ni* non si osservano differenze significative rispetto ai controlli, sebbene il quantitativo totale di glicogeno sia in ogni caso molto inferiore, come conseguenza delle ridotte dimensioni dell'ospite contaminato (Thompson, 1982b).

Sempre riguardo a *T. ni*, Thompson (1982b) osserva che il parziale digiuno provoca nella larva non parassitizzata un calo di concentrazione di glicogeno totale, oltre che una diminuzione del livello di trealosio nell'emolinfa, situazione

quindi alquanto diversa da ciò che si riscontra nella larva parassitizzata da *H. exiguae*: se ne può dedurre che questo parassitoide contrae con la vittima dei rapporti molto più stretti di una semplice competizione con i tessuti dell'ospite per le sostanze nutritive disponibili (Thompson, 1983a).

Führer (1972b) riscontra un maggior accumulo di glicogeno nei tessuti delle larve di *Pieris brassicae* quando siano parassitizzate da *Apanteles glomeratus*. Le cause di questo fenomeno non sono del tutto chiare: forse il parassitoide in parte ostacola la decomposizione del glicogeno, oppure, al contrario ne stimola la sintesi.

In definitiva si può affermare che, in linea di massima, il parassitoide provoca un incremento nella concentrazione di glicogeno dell'ospite, almeno a livello del tessuto adiposo.

6) EFFETTI SUGLI ENZIMI

La parassitizzazione può provocare alterazioni a livello del corredo enzimatico dell'ospite, come in *Sitobion avenae* (F.) (Hom. Aphididae) contaminato da *Aphidius uzbekistanicus* (Luz.) (Hym. Aphidiidae) (Castañera et alii, 1983).

Sroka e Vinson (1978) rilevano che i veleni delle femmine ovideponenti di tre specie di Imenotteri bloccano il rilascio della fenolossidasi da parte degli emociti dell'ospite, *Heliothis virescens*; come conseguenza non scattano i meccanismi immunitari nei confronti del parassitoide, in particolare, non si verifica l'incapsulamento emocitico anche se né il livello totale, né l'attività specifica dell'enzima vengono alterati.

La sintesi degli enzimi può essere ridotta negli ospiti parassitizzati; ad esempio nelle larve di 5^a età di *Manduca sexta* attaccate da *Apanteles congregatus*, sembra diminuire la sintesi dell'esterasi responsabile della demolizione dell'ormone giovanile, il cui titolo, di conseguenza, è superiore negli ospiti contaminati (Beckage e Riddiford, 1982; Beckage, 1984).

Talvolta per effetto del parassitoide viene ridotta l'attività di alcuni enzimi dell'ospite, come le fosfatasi acida ed alcalina nelle ghiandole sericipare delle larve di *Corcyra cephalonica* Staint. (Lep. Pyralidae) parassitizzate da *Bracon hebetor* Say (Hym. Braconidae) (Zohdy et alii, 1976).

Infine Thompson (1986) riscontra un aumento nella velocità d'azione della fosfofruttochinasi e della glucosio-difosfatasi nelle larve di *Trichoplusia ni* parassitizzate da *Hyposoter exigue*, con conseguenze a livello del metabolismo dei carboidrati.

7) EFFETTI SULLA NUTRIZIONE E SUL PESO

L'influenza esercitata dal parassitoide sull'ospite a livello dell'assunzione e utilizzazione del cibo — nonché, come conseguenza, del peso — gioca un ruolo fondamentale ai fini del buon esito della simbiosi. Molti effetti indotti dal paras-

sita sulla fisiologia della nutrizione della vittima risultano infatti in diversi casi vantaggiosi per lo sviluppo dell'entomofago (Slansky, 1986).

I meccanismi possono essere più o meno complicati: ancora una volta entrano in gioco fattori come la natura dei due partners, lo stadio di sviluppo dell'ospite e del parassitoide, ed anche altri elementi esterni tali da determinare influenze discordanti a volte perfino nella stessa coppia di simbionti.

I parametri che di norma vengono presi in considerazione, per valutare l'influenza del parassitoide sulla fisiologia della nutrizione della vittima, sono:

- 1) il quantitativo di cibo assunto dall'ospite, sia giornalmente, sia globalmente: spesso infatti, per effetto della parassitizzazione, l'ospite si nutre per un periodo di tempo più lungo o più breve rispetto al testimone, per cui anche se le differenze su base giornaliera non sono significative, il quantitativo totale di cibo ingerito può essere sensibilmente diverso;
- 2) l'incremento ponderale giornaliero e il peso finale dell'ospite;
- 3) l'utilizzazione del cibo, per valutare la quale sono di norma considerati tre indici: E.C.I. (=Efficiency of Conversion of Ingested food); E.C.D. (=Efficiency of Conversion of Digested food); A.D. (=Approximate Digestibility) ⁽³⁾.

Non sempre, comunque, gli Autori tengono conto di tutti questi parametri, limitandosi spesso a considerare solo quelli necessari alla finalità del lavoro; questo è uno dei motivi per cui il quadro, specie in riferimento a determinate coppie di simbionti, può risultare incompleto; inoltre, solo alcune volte dei fenomeni osservati sono indicate le cause, le quali spesso, a detta degli stessi Autori, richiedono studi ulteriori.

Per quanto riguarda le specifiche influenze, occorre fare una distinzione tra parassitoidi solitari e gregari.

Considerando in primo luogo i parassitoidi solitari è documentata al riguardo una diminuzione di cibo e dell'incremento in peso dell'ospite, ma sussistono delle eccezioni anche nell'ambito della stessa coppia; molta importanza può avere in questo senso lo stadio dell'uno o dell'altro dei due simbionti. Ad esempio quando il parassitoide *Aphidius smithi* si trova allo stadio di uovo, l'ospite *Acyrtosiphon pisum* presenta un calo tanto nell'assunzione di cibo che nell'incremento in peso rispetto ai controlli di pari età. Escludendo un'azione diretta esercitata dall'uovo sulla vittima, si pensa che responsabili di questo effetto siano sostanze iniettate dalla femmina ovideponente. Quando *A. smithi* si

$$^{(3)} \quad \text{E.C.I.} = \frac{\text{incremento in peso giornaliero}}{\text{cibo ingerito}} \times 100$$

$$\text{E.C.D.} = \frac{\text{incremento in peso giornaliero}}{\text{cibo ingerito} - \text{peso delle feci}} \times 100$$

$$\text{A.D.} = \frac{\text{cibo ingerito} - \text{peso delle feci}}{\text{cibo ingerito}} \times 100$$

trova invece allo stadio di larva, aumentano, rispetto ai testimoni, sia l'assunzione di cibo che l'incremento in peso dell'ospite contaminato, in modo tanto più accentuato quanto più avanzata è l'età del parassitoide; cala però il parametro A.D., cioè diminuisce la capacità di assimilazione del cibo. Questo si traduce in una maggiore emissione di melata. L'incremento in peso è tuttavia maggiore negli ospiti parassitizzati in quanto in essi è più elevato E.C.D. Quando il parassitoide si trova allo stadio di larva si ammette che esso, assorbendo notevoli quantitativi di sostanze nutritive dall'emolinfa della vittima, possa avere una diretta influenza sui meccanismi omeostatici che regolano l'ingestione di cibo (Cloutier e Mackauer, 1977, 1979; Cloutier, 1986). Sempre nell'ambito della stessa coppia sono stati studiati anche gli effetti della superparassitizzazione che, in questo caso, è soltanto iniziale dal momento che un solo parassitoide riesce a completare il proprio sviluppo: i risultati sono analoghi a quelli già visti, ma quando i parassiti si trovano in stadi larvali avanzati, E.C.I. ed E.C.D. sono superiori negli ospiti superparassitizzati non solo rispetto ai controlli, ma anche rispetto agli ospiti parassitizzati singolarmente; per spiegare il fatto si ammette l'influenza del maggior numero di teratociti presenti nell'ospite superparassitizzato (Cloutier e Mackauer, 1980).

Nel caso di un altro Omottero Afidide, *Brevicoryne brassicae*, non si rilevano evidenti influenze riguardo all'assunzione di cibo quando il parassitoide *Diaeretiella rapae* si trova allo stadio di uovo o di neanide di 2^a età; quando invece esso si trova allo stadio di neanide di 1^a e 3^a età l'assunzione di cibo da parte dell'ospite cala. Le cause non sono chiare, ma si ipotizza un probabile effetto esercitato dai secreti delle larve di 1^a età (Couchman e King, 1979). Glen (1977) riscontra addirittura un aumento tanto nel quantitativo di cibo assunto che nel peso finale in *Blepharidopterus angulatus* (Fall.) (Het. Miridae) parassitizzato dal braconide *Peristenus* sp. Anche in questo caso non vengono indicate le cause.

Viceversa Raatikainen (1970) rileva un calo nella quantità di cibo ingerito da parte di *Mesopobolus aequus* (Walk.) e *Panstenon oxylyx* (Walk.) (Hym. Pteromalidae) quando vengono iperparassitizzati da *Mesopobolus graminum* (Hard.) (Hym. Pteromalidae); analoghe osservazioni sono state compiute da diversi Autori su larve di Lepidotteri contaminate da parassitoidi solitari (Rahman, 1970a; Parker e Pinnel, 1973; Schoenbohm e Turpin, 1977; Surgeoner e Wallner, 1978; Parkman e Shepard, 1981). Hegazi et alii (1978) e Rohlf e Mack (1983) sono giunti a conclusioni simili, gli uni riguardo a *Spodoptera littoralis* parassitizzata da due Braconidi, *Microplitis rufiventris* Kok. e *Chelonus inanus* (L.), gli altri circa la coppia *Spodoptera frugiperda* (Smith) (Lep. Noctuidae) - *Ophion flavidus* Brullè (Hym. Ichneumonidae): in entrambi i casi nell'ospite parassitizzato, oltre che verificarsi un calo nell'assunzione di cibo, si ha un innalzamento di A.D., il che indicherebbe una maggiore assimilazione da parte dell'individuo contaminato rispetto all'indenne. Nel caso di *Spodoptera frugiperda* la parassitizzazione induce inoltre (come indicato dai bassi valori di E.C.D.) un calo di incremento in peso in rapporto al quantitativo di cibo assimilato: il tasso metabolico dell'ospite sembra dunque subire un innalzamento per opera del parassitoide (Rohlf e Mack, 1983).

Guillot e Vinson (1973) nella coppia *Heliothis virescens* - *Cardiochiles nigriceps* rilevano un calo di assunzione di cibo nelle larve parassitizzate, probabilmente a causa dell'azione delle sostanze secrete dalla femmina ovideponente; la parassitizzazione peggiora anche l'efficienza circa l'utilizzazione del cibo, come indicato dai valori di A.D., E.C.I., E.C.D., significativamente inferiori negli ospiti contaminati. In questo caso l'effetto viene dagli Autori attribuito all'azione diretta delle larvette del parassitoide. Relativamente alla stessa coppia, Kahn et alii (1976) osservano che le larve parassitizzate emettono un quantitativo di feci significativamente inferiore rispetto ai controlli; la composizione delle feci è inoltre diversa per alcuni elementi e soprattutto per la frazione proteica, percentualmente molto superiore nel parassitizzato; non è chiaro se tali proteine non siano state digerite o provengano dall'emolinfa dell'ospite trasudata all'interno del canale alimentare.

Anche l'incremento ponderale e il peso finale dell'ospite spesso subiscono una diminuzione in seguito a contaminazione da parte dei parassitoidi solitari. Tale è ad esempio il caso di *Philophylla heraclei* L. (Dipt. Trypetidae) parassitizzata da *Adelura* sp. o *Opius* sp. (Hym. Braconidae) (Desroches, 1972); comunque, questo effetto è per lo più documentato per larve di Lepidotteri contaminate da Braconidi e Icneumonidi (Hawlitzky, 1970; Vinson e Barras, 1970; Jones e Lewis, 1971; Vinson, 1972; Guillot e Vinson, 1972; Syme e Green, 1972, Smilowitz e Iwantsch, 1973; Führer, 1975b; Iwantsch e Smilowitz 1975a; Rechav e Orion, 1975; Dahlman e Vinson, 1980; Ables e Vinson, 1981; Jones et alii, 1981; Thompson, 1982a,c, 1983b; Cobb et alii, 1985; Hawlitzky e Boulay, 1986).

L'accrescimento ponderale dell'ospite può risultare tanto più inibito quanto più tardivo è l'attacco del parassitoide (Iwantsch e Smilowitz, 1975a; Thompson, 1982a).

È intuitivo collegare gli effetti riscontrati a carico dell'accrescimento e del peso dell'ospite con la nutrizione dell'ospite stesso, tuttavia solo in alcuni dei lavori citati finora la diminuzione di incremento in peso viene esplicitamente correlata col calo di assunzione di cibo. Ciò è stato osservato ad esempio da Jones e Lewis (1981) e da Thompson (1982c), oltre che da Hopper e King (1984). In particolare Thompson (1982c) rileva che nelle larve di *Trichoplusia ni* gli effetti indotti dal parassitoide *Hyposoter exiguae* sono simili a quelli conseguenti ad un parziale digiuno; ciò vale anche per la concentrazione lipidica che subisce un abbassamento; inoltre nelle larve parassitizzate non si verifica quell'innalzamento nel livello di trigliceridi che si ha invece, nel corso dello sviluppo, nelle larve indenni (Thompson, 1982b; 1983c).

Riguardo al determinismo dei fenomeni su visti, diversi Autori concordano con l'attribuire l'inibizione dell'accrescimento ai fluidi del calice e, sia pure in minor misura, ai secreti delle ghiandole del veleno della femmina ovideponente (Vinson, 1972; Ables e Vinson, 1981). Thompson (1985), avendo riscontrato una riduzione tanto nell'assunzione che nell'utilizzazione del cibo in larve di *Trichoplusia ni* parassitizzate da *Hyposoter exiguae*, nonché (sia pure in minor misura)

in larve attaccate senza successo dal medesimo parassita, attribuisce ai virus dei fluidi del calice i su citati fenomeni: nei casi in cui i virus sono iniettati in quantitativo insufficiente a bloccare le reazioni di difesa dell'ospite, il parassitoide non riuscirebbe a svilupparsi, ma gli effetti a carico della fisiologia nutrizionale della vittima sarebbero qualitativamente analoghi. Talora viene fatto esplicitamente riferimento ai soli fluidi del calice (Jones e Lewis, 1971); in particolare, secondo Vinson et alii (1979), Stoltz e Vinson (1979) e Iwantsch (1984), responsabili della riduzione di incremento in peso, osservata in ospiti di parassitoidi Braconidi e Ictoneumonidi, sono le particelle virali ritrovate nei fluidi del calice della femmina ovideponente.

In alcuni casi gli effetti sono invece imputati all'azione della larveta del parassitoide (Hawlitzky, 1970; Führer, 1975b). Secondo Führer (1975b) caratteristica comune dei parassitoidi Ictoneuoteri, in grado di interferire con la crescita dell'ospite, sarebbe quella di avere larve vescicolate: la vescicola anale infatti sembrerebbe provvedere un'intima comunicazione fisiologica tra larva parassita ed emolinfa della vittima.

Riguardo alla coppia *Hypera postica* - *Bathyplectes curculionis*, Armbrust et alii (1970) e Duodu e Davis (1974b) concordano nel dire che il quantitativo di cibo giornalmente ingerito dagli ospiti parassitizzati è significativamente inferiore rispetto a quanto si verifica negli indenni. Armbrust et alii (1970) riscontrano però che gli individui contaminati si nutrono più a lungo e, di conseguenza, consumano in totale più cibo dei testimoni, nei confronti dei quali non vengono registrate differenze significative concernenti gli incrementi ponderali; viceversa Duodu e Davis (1975b) rilevano che le larve parassitizzate, oltre a nutrirsi meno a lungo, presentano incrementi in peso minori rispetto ai controlli. Gli stessi Autori non sanno dare una spiegazione soddisfacente di tale discrepanza. Il ridotto accrescimento di *H. postica*, quando sia contaminata da *B. curculionis*, viene osservato anche da Bartell e Pass (1978). Se la contaminazione di questo curculionide avviene però ad opera di una specie di icteuonide affine, *Bathyplectes anurus* (Thoms.), non si registrano differenze significative né riguardo all'assunzione di cibo, né riguardo ai pesi (Morrison e Pass, 1974).

Pur nutrendosi una settimana più a lungo dei testimoni, le larve di *Rhyacionia buoliana* parassitizzate da *Orgilus obscurator* presentano un peso finale sensibilmente inferiore rispetto alle indenni. Nelle larve contaminate l'incremento ponderale risulta essere del resto assai minore, a partire dal 18° giorno di vita larvale (Syme e Green, 1972).

Per quanto riguarda i parassitoidi gregari, secondo alcuni Autori essi provocano un incremento nei quantitativi di cibo consumati dall'ospite; questo è quanto affermano ad esempio Rahman (1970a) e Parker e Pinnel (1973) per le larve di *Pieris rapae* contaminate da *Apanteles glomeratus*. In base a studi compiuti da Smith e Smilowitz (1976) nella stessa coppia di simbionti l'incremento ponderale e il peso finale degli individui parassitizzati e indenni non sarebbero significativamente diversi. Questi stessi Autori ipotizzano inoltre che potrebbero essere proprio la presenza e le esigenze di un maggior numero di parassitoidi a determinare un aumento nei quantitativi di cibo consumati dall'ospite.

A tal proposito Brewer e King (1981) osservano che le larve di *Diatraea saccharalis* (F.) (Lep. Pyralidae), parassitizzate dal braconide *Apanteles flavipes* (Cam.) assumono quantitativi di cibo direttamente proporzionali al numero dei parassitoidi; inoltre quando la parassitizzazione avviene dalla 3ª età in avanti, l'ospite subisce un allungamento di sviluppo, in quanto compie una muta soprannumeraria: aumenta quindi la durata dell'attività trofica e, di conseguenza, il quantitativo di cibo assunto. Anche l'incremento ponderale è maggiore nelle larve parassitizzate, probabilmente in relazione al fatto che esse presentano valori di E.C.I. più elevati rispetto alle indenni. Führer (1981) sostanzialmente concorda nell'affermare che le larve superparassitizzate consumano quantitativi globali di cibo direttamente proporzionali al numero dei parassitoidi, e questo in base ad osservazioni compiute sulla coppia *Pieris brassicae* - *Apanteles glomeratus*; tale Autore però puntualizza che il motivo di questo sarebbe esclusivamente il prolungamento del periodo di sviluppo (e di nutrizione) della vittima. Infatti lo stesso Führer (1981) asserisce che le larve di *P. brassicae*, superparassitizzate da *A. glomeratus*, presentano sia un accrescimento che una domanda di cibo inferiori rispetto alle indenni; in particolare, le larvette di 2ª età del parassita sarebbero in grado di bloccare l'accrescimento dei tessuti dell'ospite (specie il corpo adiposo e la cuticola), e per garantirsi un maggiore spazio vitale, e per eliminare il più possibile importanti competitori per l'assorbimento di sostanze nutritive (Führer e Keja, 1976; Führer, 1981). Occorre precisare a tal proposito che *A. glomeratus* dipende, per la propria nutrizione, esclusivamente dall'emolinfa dell'ospite, essendo incapace di attaccare altri tessuti (Führer e Keja, 1976).

È importante notare che il peso delle larve di *Pieris* contaminate può non differire da quello delle indenni, o addirittura essere ad esso superiore, se il numero dei parassitoidi è elevato; infatti il sistema ospite-parassitoide è considerato in toto: il peso delle larvette di *Apanteles* sopperirebbe dunque il calo che si verifica nella vittima (Führer e Keja, 1976). A confermare ciò Karnavar (1984) rileva che le larve di *P. brassicae*, superparassitizzate, dopo la fuoriuscita dei parassitoidi pesano sensibilmente di meno rispetto ai testimoni.

Beckage e Riddiford (1978) asseriscono che le larve di *Manduca sexta* parassitizzate da *Apanteles congregatus* presentano, rispetto alle indenni, una riduzione sia nel quantitativo di cibo assunto, sia nell'incremento in peso che nel peso finale (ma in questo caso l'ospite è di dimensioni eccezionali).

Altri Autori (Christopher e Matharan, 1983; Duodu e Antoh, 1984) hanno riscontrato una diminuzione tanto nell'assunzione di cibo che in altri parametri nutrizionali in larve di Lepidotteri parassitizzate da Braconidi.

Appare dunque evidente che, quantunque in più casi i parassiti gregari inducano nell'ospite un aumento tanto nell'assunzione di cibo che nell'incremento in peso, questo è ben lungi da essere una regola. Come sempre occorre tener presenti le caratteristiche delle specie ed in particolare il rapporto megetico tra i partecipanti alla simbiosi. Comunque, l'andamento dei fenomeni negli ospiti contaminati da parassitoidi solitari e gregari può considerarsi, in linea di massima, simile: le differenze che sussistono sembrano infatti spesso collegate al numero più che alle diverse modalità di azione degli uni o degli altri.

8) EFFETTI SULLA RESPIRAZIONE

Pur tenendo conto delle debite eccezioni, spesso, almeno in base ai pochi Autori consultati, la parassitizzazione riduce sia il quoziente respiratorio ⁽⁴⁾ sia i consumi totali di ossigeno dell'ospite. Talvolta questo fenomeno non è dovuto a specifiche influenze esercitate sulla respirazione, ma appare più che altro una conseguenza di altri effetti indotti dal parassitoide sull'ospite: ad esempio Q_{O_2} e Q_{CO_2} sono sensibilmente inferiori nelle larve di *Anagasta kuehniella* parassitizzate da *Phanerotoma flavitestacea* rispetto alle indenni, a partire dal 14° giorno dopo la contaminazione; questo però sembra essere solo una conseguenza del sensibile calo di accrescimento e di peso finale che si verifica nell'ospite parassitizzato (Hawlitzky, 1970).

Un quoziente respiratorio significativamente più basso nelle larve parassitizzate è riscontrato anche da Jones e Lewis (1971) e da Waller (1965); in particolare Waller (1965) ha sperimentalmente dimostrato che è il veleno della femmina del parassitoide *Bracon hebetor* a far sì che il Q_{O_2} dell'ospite — *Galleria mellonella* L. (Lep. Galliriidae) — subisca un significativo abbassamento in caso di contaminazione. C'è da chiedersi se quest'effetto sia in relazione con la paralizzazione indotta nell'ospite dal veleno della femmina ovideponente.

Vi sono anche dei casi in cui il consumo di ossigeno non appare significativamente diverso negli ospiti indenni e parassitizzati: è quanto si verifica, ad esempio, in *Coleomegilla maculata lengi* Timb. (Col. Coccinellidae) parassitizzata da *Perilitus coccinellae* (Parker et alii, 1977) e, relativamente ai consumi di ossigeno, anche in un altro coccinellide, *Hippodamia convergens*, contaminato da *P. coccinellae* (Sluss, 1968).

Osservazioni un po' diverse sono state compiute da Dahlman e Herald (1971), circa la coppia *Manduca sexta* — *Apanteles congregatus*: nelle larve di *M. sexta* indenni il quoziente respiratorio segue un andamento ciclico nel corso di ciascuno stadio, ed è massimo durante l'attività trofica e minimo durante la fase compresa tra apolisi ed ecdisi. La parassitizzazione riduce l'ampiezza di questa oscillazione.

Infine, la presenza del parassitoide può ridurre il contenuto di ossigeno nell'emolinfa dell'ospite: è quanto accade nelle larve di *A. kuehniella* contaminate dall'icneumonide *Devorgilla canescens*; l'ossigeno decresce col proseguire della parassitizzazione determinando, secondo l'Autore, la soppressione fisiologica delle larvette soprannumerarie, in seguito ad asfissia (Fisher, 1963).

9) EFFETTI SULLO SVILUPPO

Gli effetti indotti dal parassitoide sullo sviluppo dell'ospite sono molto spesso conseguenza di alterazioni determinate a livello endocrino (Beckage, 1985;

⁽⁴⁾ Il quoziente respiratorio Q_{O_2} è pari ai μ l di O_2 consumati per mg di peso nell'unità di tempo; tale unità varia a seconda degli Autori (es. 1 ora; 15 minuti). Q_{CO_2} è un indice analogo riferito però a CO_2 espulsa.

Lawrence, 1986) e, come per la maggioranza delle influenze finora considerate, sono essenzialmente dovuti o alla azione di sostanze iniettate dalla femmina del parassitoide nel corso dell'ovideposizione, o all'attività delle stesse larvette del parassita.

Ancor più che per altri effetti, è importante, in questo caso, lo stadio dell'ospite che subisce l'attacco: a seconda che sia precoce o tardivo, diversa può essere, infatti, l'influenza del parassitoide, che spesso regola lo sviluppo della vittima a seconda delle proprie esigenze.

I singoli effetti possono essere riuniti in tre categorie:

- 1) arresto dello sviluppo dell'ospite;
- 2) allungamento dello sviluppo, il quale a sua volta può essere dovuto a) ad allungamento della durata degli stadi larvali o b) all'induzione di mute soprannumerarie;
- 3) accelerazione dello sviluppo.

9.1 Arresto dello sviluppo

È questo un effetto che può comunemente manifestarsi in ospiti parassitizzati in diversi stadi; è da notare però che gli stessi ospiti possono non subire arresto di sviluppo se attaccati in stadi differenti da quello in cui, al contrario, tale effetto si verifica.

Beckage (1985) evidenzia che l'arresto dello sviluppo, e in particolare il blocco della metamorfosi, potrebbe in certi casi essere conseguenza della diminuita attività trofica dell'ospite parassitizzato: le vittime rimarrebbero allora in stadi preimmaginali in quanto non riuscirebbero a raggiungere il peso critico per la metamorfosi.

Spesso l'arresto di sviluppo ha il significato generico di impedire all'ospite di raggiungere stadi inidonei per l'entomofago: per questo motivo il nottuido *Heliothis virescens* parassitizzato da *Campoletis sonorensis* (Vinson, 1972) e superparassitizzato artificialmente da *Cardiochiles nigriceps* (Vinson e Sroka, 1978) rimane allo stadio larvale senza impuparsi, mentre i nottuidi *Heliothis zea* (Boddie) ed *H. virescens* parassitizzati da *Microplitis croceipes* non solo non arrivano ad impuparsi, ma subiscono anche un arresto di sviluppo tanto più immediato quanto più tardiva è l'età in cui avviene la contaminazione (Lewis, 1970).

Altri Autori documentano la prevenzione dell'impupamento in ospiti Lepidotteri (Vinson e Barras, 1970; Iwantsch e Smilowitz, 1975b; Dahlman e Vinson, 1980; Shaw, 1981; Webb e Dahlman, 1985; Beckage e Templeton, 1986). Cals-Usciati (1966) rileva che il braconide *Opius concolor* Sz. nella maggior parte dei casi arresta lo sviluppo dell'ospite di sostituzione *Ceratitis capitata* Wied. (Dipt. Trypetidae) alla formazione del pupario.

Inoltre Loughton (1965) evidenzia che l'icneumonide *Pimpla turionellae* (L.) impedisce lo sfarfallamento di *Galleria mellonella* (L.) (Lep. Galleriidae) quando ne parassitizza pupe di età avanzata; l'effetto sarebbe dovuto non all'azione della femmina ovideponente, ma all'uovo del parassita che inibirebbe l'ecdisi dell'adulto farato.

Altri Autori constatano che la parassitizzazione ad opera di ectoparassiti può bloccare il processo delle mute (Neser, 1973; Olmi, 1976; Shaw, 1981). Il significato di questo effetto è facilmente intuibile: se l'ospite compisse la muta potrebbe infatti sbarazzarsi, con l'esuvia, anche dell'entomofago; il blocco delle mute è dunque necessario per garantire la sopravvivenza di tali parassitoidi.

Un precoce arresto di sviluppo dell'ospite parassitizzato viene riportato da diversi Autori (Smilowitz, 1973; Nechols e Tauber, 1977; Syme e Green, 1972; Strand et alii, 1980; Rotheray, 1985).

Talvolta tale arresto può essere solo parziale: è quanto constatato, ad esempio, da Beckage (1982) per *Manduca sexta* parassitizzata, come ospite di sostituzione, da *Apanteles smerintheta* Ril. (Hym. Braconidae); in questo caso lo sviluppo delle larve viene bloccato solamente nella fase di emergenza del parassitoide (durante la 4^a età larvale dell'ospite); successivamente il processo subisce una ripresa; gli individui si evolvono in modo imperfetto (intermedi larva/pupa).

Alcuni degli Autori consultati attribuiscono i fenomeni di arresto di sviluppo a sostanze iniettate nell'ospite dalla femmina del parassitoide al momento dell'ovideposizione (Vinson, 1972; Neser, 1973; Shaw, 1981); molti ammettono interferenze ormonali (Shaw, 1981): in particolare sarebbe l'arresto (o la diminuzione) di produzione di ecdisone da parte dell'ospite parassitizzato a impedire l'impupamento, o il passaggio allo stadio adulto (Johnson, 1959, 1965; Iwantsch e Smilowitz, 1957b; Nechols e Tauber, 1977; Dahlman e Vinson, 1980) o comunque la muta (Neser, 1973).

Per quanto riguarda *M. sexta* contaminata da *A. smerintheta* — in cui, come si è visto, l'arresto di sviluppo è momentaneo — Beckage (1982) ammette che il titolo di ecdisone, che subirebbe un abbassamento nella fase di emergenza del parassitoide, in seguito si accresca consentendo nell'ospite l'insorgenza di una nuova muta.

9.2 Allungamento dello sviluppo

Sia esso dovuto ad allungamento degli stadi larvali o a mute soprannumerarie, l'allungamento di sviluppo porta ad alcune conseguenze, delle quali una delle più rilevanti — presumibilmente anche là dove non è esplicitamente dichiarato — può essere il prolungamento dell'attività trofica dell'ospite parassitizzato.

9.2a Allungamento della durata degli stadi larvali

Similmente all'arresto di sviluppo, anche quest'effetto sarebbe una sorta di condizionamento fisiologico dell'ospite esercitato dal parassitoide a proprio vantaggio, e lo scopo potrebbe essere ancora quello di impedire che la vittima riesca a passare in stadi inidonei allo sviluppo dell'entomofago. Anche in questo caso può essere importante lo stadio attaccato. A tal proposito Duodu e Davis (1974a) rilevano che le larve di *Hypera postica* parassitizzate da *Bathyplectes*

curculionis, al 1° o 2° stadio, non presentano tempi di sviluppo significativamente diversi dalle indenni, mentre, se la parassitizzazione avviene al 3° o 4° stadio, si verifica un allungamento della durata degli stadi larvali degli ospiti parassitizzati; in questo caso è abbastanza chiaro — come puntualizzano gli stessi Autori — che tale allungamento è necessario perché il parassitoide possa completare il proprio sviluppo. Un allungamento di sviluppo nelle larve di *H. postica* attaccate dallo stesso entomofago, nonché da *Bathyplectes anurus*, è documentato da Bartell e Pass (1978).

Diversi altri Autori osservano il prolungamento della vita larvale di Lepidotteri parassitizzati, limitatamente ad uno o più stadi (Hawlitzky e Chevin, 1979; Thompson, 1982a; Madar e Miller, 1983) o per tutte le età larvali (Hegazi et alii, 1978).

Ables e Vinson (1981) rilevano che le larve di *Heliothis zea* e *Spodoptera ornithogalli* (Guénéé) parassitizzate dal braconide *Chelonus insularis* Cress. impiegano un tempo significativamente superiore rispetto alle indenni per giungere all'impupamento; tali Autori hanno sperimentalmente dimostrato che responsabili del fenomeno sono i fluidi del calice e le sostanze secrete dalle ghiandole del veleno della femmina ovideponente.

9.2b Induzione di mute soprannumerarie

Questo fenomeno è documentato da Beckage e Riddiford (1978) per le larve di 6ª età di *M. sexta* contaminate da *A. congregatus*; da Madar e Miller (1983) per le larve di 4ª età di *Autographa californica* (Sp.) (Lep. Noctuidae) parassitizzate da *Apanteles yakutatensis* (Ashm.) (Hym. Braconidae); da Jones et alii (1982) per le larve di 5ª età di *Trichoplusia ni* contaminate da *Copidosoma truncatellum*. Le cause di quest'effetto non sono molto chiare. Nel caso di *Diatraea saccharalis* parassitizzata da *Apanteles flavipes*, in cui il fenomeno delle mute soprannumerarie si verifica solo se le larve vengono contaminate dal 3° stadio in avanti (Brewer e King, 1981) si può forse pensare che l'allungamento di sviluppo dell'ospite abbia lo scopo di consentire al parassitoide di completare il proprio, similmente a quanto visto nel paragrafo precedente. Tuttavia sono necessarie ulteriori indagini, anche per approfondire il determinismo del fenomeno.

9.3 Accelerazione dello sviluppo

È questo un effetto piuttosto raro, almeno in base ai casi consultati. Riguardo ai Lepidotteri, larve di *T. ni* parassitizzate da *Chelonus* sp. cominciano ad impuparsi precocemente — al 4° stadio — senza tuttavia riuscire a completare l'impupamento (Jones et alii, 1981; Jones, 1986c; Bühler et alii, 1985). Il fenomeno, dovuto a meccanismi di ordine ormonale, si verifica anche in ospiti «pseudoparassitizzati», cioè attaccati dalla femmina del parassita, ma in cui l'uovo o non viene deponso, o viene immediatamente incapsulato (Jones, 1986c; Jones et alii, 1986).

L'accelerazione dello sviluppo sembra più comune per gli ospiti Ditteri: Zinov'eva (1974) constata che il braconide *Aphaereta minuta* Nees accelera l'impupamento dell'ospite *Calliphora vicina* R. (Dipt. Calliphoridae), per diretta azione ormonale del parassitoide. Varley e Butler (1933) rilevano che i braconidi *Polemon liparae* Gir. e *Eurytoma curta* Walk. anticipano l'impupamento dei rispettivi ospiti *Lipara lucens* Meig. (Dipt. Chloropidae) e *Urophora solstitialis* L. (Dipt. Trypetidae), nella generazione ibernante. Analoga osservazione è compiuta da von Zwölfer (1967) su *Urophora* sp. contaminato da *Eurytoma tibialis* (Hym. Braconidae).

10) EFFETTI SULL'APPARATO ENDOCRINO

È importante sottolineare che molte delle influenze indotte nell'ospite sono legate a squilibri causati dal parassitoide a livello ormonale; questo riguarda in primo luogo — come è intuitivo — gli effetti a carico di quei fenomeni (ad es. la muta e la metamorfosi) che più di altri sono sotto il diretto controllo dell'apparato endocrino.

Ancora una volta occorre puntualizzare che le influenze sono ben lungi dall'essere uniformi: a seconda delle caratteristiche dei due simbionti, un dato ormone, nonché l'attività delle ghiandole endocrine che ne determinano la secrezione, può subire infatti un aumento o una diminuzione.

Comunque, la regolazione degli ormoni della vittima — indipendentemente dagli effetti ad essa conseguenti — appare in molti casi fondamentale per il parassitoide. A tal proposito più di un Autore rileva che l'innalzamento del titolo di ecdisone, causato dal parassitoide nelle ultime fasi della propria permanenza all'interno dell'ospite, stimola l'emergenza dell'entomofago (Beckage e Riddiford, 1982; Beckage, 1984; Webb e Dahlman, 1986). In particolare Beckage (1984) osserva che la sua concentrazione nelle larve di *Manduca sexta* aumenta se esse vengono contaminate dall'icneumonide solitario *Hyposoter exiguae* o dal braconide gregario *Apanteles congregatus*, ma mentre nel primo caso l'ospite subisce l'apolisi (24 h prima dell'emergenza del parassitoide), nel secondo caso questo non accade: uno dei fattori responsabili di ciò sarebbe, secondo l'Autrice, la mancata trasformazione dell'ecdisione nella propria forma attiva, 20-idrossiecdisione, per effetto del gregario *Apanteles*; *H. exiguae* non produrrebbe invece tale influenza.

Per quanto riguarda i meccanismi che determinano l'innalzamento di concentrazione dell'ecdisione, essi non vengono specificamente indicati da alcuno degli Autori consultati, anche se è presumibile che il parassitoide determini un aumento dell'attività delle ghiandole protoraciche. Circa *M. sexta* parassitizzata da *A. congregatus*, Beckage e Riddiford (1982) hanno constatato che l'esclusione delle ghiandole protoraciche, ottenuta mediante legatura al collo e all'addome delle larve di 5^a età iniziale, non permette l'emergenza del parassitoide che, al contrario, fuoriesce anzitempo dagli individui non legati e in cui venga iniettato ecdisone.

— Sempre nelle larve di *M. sexta* contaminate da *A. congregatus*, Beckage e Riddiford (1982) e Beckage (1984) hanno riscontrato pure un aumento nel titolo di ormone giovanile. La causa predominante viene indicata in una diminuita sintesi dell'esterasi responsabile della demolizione di tale ormone, anche se (Beckage, 1982) non vengono escluse altre ipotesi, come l'aumento di attività dei corpi allati, o la sintesi di neotenina da parte degli stessi parassitoidi. Anche Thompson (1982a) nota che, al momento del passaggio in 5^a età, nelle larve di *T. ni* parassitizzate da *H. exiguae* non si verifica quel picco nell'attività dell'esterasi — responsabile della degradazione dell'ormone giovanile — che si ha invece negli individui indenni. Schopf (1984) ipotizza che — nella coppia *Pieris brassicae* — *Apanteles glomeratus* — responsabili dell'innalzamento del titolo di ormone giovanile negli ospiti parassitizzati siano le larvette di 2^a età del parassitoide, ma non viene fatta specifica menzione all'attività dell'esterasi.

— Ai fini della regolazione delle secrezioni ormonali da parte della vittima, appare fondamentale l'adattamento del parassitoide all'ospite: ad esempio, quando *M. sexta* viene attaccata da *Apanteles smerintheta*, un parassitoide scarsamente adattato a quest'ospite e quindi incapace di «regolarlo» opportunamente a proprio vantaggio, il titolo di ecdisone si mantiene basso in concomitanza dell'emergenza del parassitoide, che è, a conferma di quanto detto finora, piuttosto limitata; viceversa, il titolo aumenta dopo l'emergenza di *A. smerintheta* tanto che l'ospite è addirittura in grado di riprendere il proprio sviluppo, che aveva subito un arresto momentaneo (Beckage, 1982).

— Come già osservato nel paragrafo riguardante lo sviluppo, vi sono anche dei casi in cui la parassitizzazione determina nell'ospite un anticipo nell'inizio della metamorfosi; tale fenomeno è chiaramente collegato con alterazioni a livello endocrino; in particolare relativamente alla coppia *T. ni* — *Chelonus* sp., in cui la metamorfosi, precocemente indotta, subisce un successivo arresto, e tanto nelle larve effettivamente parassitizzate, quanto in quelle pseudoparassitizzate.

— Il fenomeno sarebbe dovuto ad un precoce abbassamento del titolo di ormone giovanile nella vittima, a cui conseguirebbe una produzione di ecdisone insufficiente a determinare il completamento della metamorfosi (Jones, 1986c; Jones et alii, 1986).

— In altri casi la presenza del parassitoide può determinare il collasso delle ghiandole protoraciche e il blocco delle mute e metamorfosi: è quanto osservato da Iwantsch e Smilowitz (1975b) in *T. ni* parassitizzata da *H. exiguae* e da Johnson (1965) in *Aphis craccivora* parassitizzato da *Aphidius platensis*. Inoltre, una ridotta attività delle ghiandole protoraciche nelle larve di *Pieris rapae*, parassitizzate da *Apanteles glomeratus*, viene indicata come la probabile causa dell'alterazione della sintesi delle proteine — che dipende anche dall'azione di tali ghiandole — riscontrata nell'ospite (Smilowitz e Smith, 1977). Squilibri ormonali indotti dal parassitoide nell'ospite sembrano essere alla base anche dei fenomeni di metatelia e prototelia osservati in *Aphis craccivora* contaminato da *A. platensis* (Johnson, 1959, 1965) nonché delle alterazioni morfologiche provocate da *Diaeretiella rapae* in *Brevicoryne brassicae*: in quest'ultimo caso sembra prova-

to che responsabili di ciò siano sostanze prodotte dall'embrione del parassitoide (Bonnemaison, 1970).

Infine, anche l'attività degli emociti dell'ospite sembra essere sotto controllo endocrino: in particolare la presenza di un parassita metazoo (non necessariamente un altro insetto) agirebbe da stimolo per le cellule neuricrine del cervello; l'aumentata concentrazione ormonale a livello dell'emolinfa sarebbe la causa prima della migrazione degli emociti e della formazione della capsula melanizzata attorno al parassitoide; solo gli ematofagi in grado di inattivare tale controllo endocrino avrebbero dunque la possibilità di sopravvivere (Nappi, 1973).

11) PARALIZZAZIONE

I veleni che vengono prodotti da molte specie di Imenotteri Apocriti, predatori o parassiti, possono uccidere la vittima o provocare paralisi.

Tali effetti sono sensibilmente più accentuati negli Aculeati – in particolare quelli costruttori di nidi pedotrofici – ma si possono verificare, sia pure in minor misura, anche nei Terebranti, nell'ambito dei quali è compresa, come è noto, la stragrande maggioranza di Imenotteri parassiti.

Il significato generico della paralisi dell'ospite è quello di evitare una violenta reazione di difesa nel corso dell'ovideposizione da parte della femmina del parassitoide (Doutt, 1963); ciò si rende particolarmente necessario per le forme ectofaghe.

I veleni paralizzanti vengono per lo più secreti da ghiandole annesse all'apparato genitale della femmina e iniettati nella vittima mediante l'ovipositore (aculeo o terebra). Il veleno agisce a livello della muscolatura somatica; il sito d'azione sembra essere rappresentato dalle terminazioni neuromuscolari (Beard, 1952, 1960; Piek et alii, 1974; El-Sawaf e Zohdy, 1976; Spanjer et alii, 1977; May e Piek, 1979). Nel caso dei Terebranti, la femmina non punge l'ospite in un punto preciso, ma il trasporto dell'emolinfa assicura il raggiungimento del sito d'azione (Beard, 1952). Diverso, invece, il discorso per gli Aculeati: ad esempio il betilide *Goniozus gallicola* Fouts punge la vittima – *Deoclona yuccasella* Busck. (Lep. Gelechiidae) – in un punto preciso immediatamente dietro il capo; in pochi minuti interviene la paralisi completa, anche se le larve possono ancora rispondere a stimoli tattili (Gordh, 1976).

Concentrando l'attenzione sui Terebranti, non sempre la vittima viene paralizzata; vi sono infatti casi, particolarmente tra gli endoparassitoidi, in cui questo non si verifica (Principi, 1961; Doutt, 1963; De Bach, 1964); quando indotta, la paralisi della vittima può essere totale o parziale, temporanea o permanente (Principi, 1961; Doutt, 1963; De Bach, 1964). A tal proposito, Hagstrum e Smittle (1977) rilevano che nell'ospite *Ephestia cautella* (Walk.) (Lep. Pyralidae), parassitizzato da *Bracon hebetor*, la paralisi insorge circa 15' dopo la puntura della femmina; Eves (1970) osserva che le larve di *Megachile rotundata* (Fab.) vengono completamente immobilizzate in un tempo variabile da 15' a 3 h dopo che sono state punte dalla femmina di *Monodontomerus obscurus* (Westw.) (Hym. Torymidae).

De Leon (1935, citato in Vinson e Iwantsch, 1980b) e Munro (1917, citato in Vinson e Iwantsch, 1980b) riportano esempi in cui la paralizzazione si verifica addirittura alcuni giorni dopo l'ovideposizione, ma in questo caso non si sa se l'effetto sia dovuto ai veleni della femmina o all'attività delle larvette del parassitoide.

Occorre tener presente che l'azione del veleno può variare in relazione non solo alla specie del parassitoide, ma anche alla specie dell'ospite, in quanto vittime diverse possono reagire in modo differente allo stesso parassitoide. Anche le dimensioni della vittima hanno importanza in questo senso: a tal proposito Temerak (1983) rileva che le larve di grande taglia sono significativamente meno sensibili al veleno del parassitoide rispetto alle larve piccole.

In ogni modo la paralizzazione viene indotta più comunemente dagli ectoparassitoidi: viene così ridotta la possibilità che l'ospite riesca a rimuovere l'uovo o la larvetta dell'entomofago (Principi, 1961; Doutt, 1963; Eves, 1970; Bocchino e Sullivan, 1981; Shaw, 1981).

A volte l'iniezione di veleni da parte della femmina di ectoparassitoidi — che precede l'ovideposizione — può provocare paralisi permanente della vittima (Beard, 1978, citato in Shaw, 1981). Come già accennato, l'ospite viene colpito a livello della muscolatura somatica; perde quindi gradatamente la capacità locomotoria e di ogni altro movimento; viceversa il canale alimentare e il vaso dorsale continuano a funzionare per qualche tempo (Tamashiro, 1961, citato in Doutt, 1963; Beard, 1952; Principi, 1961); le larve acquistano un caratteristico aspetto flaccido (Principi, 1961; Tamashiro, 1961, citato in Doutt, 1963).

A volte comunque, specie nel caso di endoparassitoidi, la paralizzazione è temporanea e l'ospite può, dopo qualche minuto, riacquistare motilità (De Bach, 1964; Calvert e v.d. Bosch, 1972; Vinson e Iwantsch, 1980b; Shaw, 1981).

Talora la femmina può pungere l'ospite (e paralizzarlo) senza compiere l'ovideposizione: Hagstrum e Smittle (1977) hanno sperimentato che solo in una minima parte delle larve di *E. cautella* paralizzate dalla femmina di *Bracon hebetor* avviene l'ovideposizione. Anche Calvert e v.d. Bosch (1972) riportano che, sia pure occasionalmente, sono stati trovati esemplari di *Acyrtosiphon pisum* paralizzati da *Monoctonus paulensis* (Ash.) (Hym. Braconidae), ma privi di uova all'interno.

Principi (1961) riporta che — in base alle osservazioni di alcuni Autori — la paralizzazione può anche avere lo scopo di agevolare l'attività trofica della femmina la quale, dopo aver ritirato la terebra, come è noto può nutrirsi degli umori che sgorgano dalla ferita; tale ipotesi appare avallata dal fatto che a volte le femmine degli ectoparassitoidi non depongono le uova sul corpo della vittima, che pure viene paralizzata, ma — qualora essa si trovi in ambiente confinato — nelle sue immediate vicinanze.

Talora gli ospiti paralizzati possono conservarsi in vita per un periodo di tempo piuttosto lungo (Doutt, 1963); tuttavia Beard (1952) e Tamashiro (1960, citato in Doutt, 1963) escludono che il veleno possa avere proprietà antisettiche, nel senso di poter prevenire o combattere l'azione di microorganismi patogeni.

Talora responsabili della paralizzazione dell'ospite sembrano essere non i veleni della femmina, ma le sostanze secrete dalla larva del parassitoide. Pochi i riferimenti bibliografici relativi a questo interessante fenomeno: Principi (1961) cita l'esempio di due ectoparassiti, *Tetrastichus platanellus* Mercet (Hym. Eulophidae) sul lepidottero minatore *Lithocolletis platani* St. (Lep. Gracilaridae) e *Torymus pruni* Cam. (Hym. Torymidae) sul dittero galligeno *Plutoniella marsupialis* F. Loew. (Dipt. Cecidomidae). In ambedue i casi l'attività del fitofago non viene compromessa dall'ovideposizione da parte della femmina del parassita (che avviene, rispettivamente, nel fillonomio e nel cecidio, senza che la terebra venga a contatto con la vittima); sono le larve neosgusciate che, una volta raggiunto l'ospite, ne determinano rapidamente la paralizzazione. Un caso analogo è riportato da Celli (1964) riguardo alla coppia *Phytagromyza populi* Kltb. (Dipt. Agromyzidae) - *Diglyphus minoëus* Walk. (Hym. Eulophidae).

12) EFFETTI SUL COMPORTAMENTO

Trattando delle modificazioni comportamentali dell'ospite dovute a parassitizzazione, occorre fare una distinzione. Infatti l'etologia della vittima può subire variazioni come semplice conseguenza dell'azione di ovideposizione da parte della femmina del parassitoide, o dell'attività larvale del parassitoide stesso, senza altre apparenti implicazioni; a volte emerge però che le alterazioni del comportamento dell'ospite possono addirittura tornare a vantaggio del parassitoide⁽⁵⁾.

Considerando in primo luogo le modificazioni etologiche dell'ospite prive di evidenti ripercussioni sul parassitoide, si può innanzi tutto verificare che l'individuo contaminato, oltre a consumare meno cibo, presenti anche una ridotta capacità di rodere le parti di pianta a spese delle quali si nutre. È quanto è stato riscontrato per le larve di *Agrotis ipsilon* parassitizzate da due diverse specie di Braconidi (Schoenbohm e Turpin, 1977; Sajap et alii, 1978b). Tali larve intaccano una percentuale di semi di mais sensibilmente più bassa rispetto alle indenni. Le cause di questo sono indicate in una precoce cessazione dell'attività trofica dell'ospite parassitizzato (Schoenbohm e Turpin, 1977) o nell'effetto debilitante indotto dal parassitoide nella vittima (Sajap et alii, 1978b).

La presenza della larva di 1^a età di *Perilitus coccinellae* riduce la capacità di volo negli adulti di *Hippodamia convergens* (Ruzicka e Hagen, 1985) probabilmente perché le riserve energetiche dell'ospite sono minori, essendo il corpo adiposo (Sluss, 1968) sensibilmente intaccato dall'attività trofica dell'entomofago.

Jones et alii (1981) riportano che le larve di *Trichoplusia ni* parassitizzate da *Chelonus* sp. iniziano a produrre seta, come se dovessero incrisalidarsi, precoce-

⁽⁵⁾ Vengono qui tralasciati gli effetti della paralizzazione, di cui si è già trattato.

mente rispetto alle indenni, ma poi non si impupano. Anche Lewis (1970) e Smith e Smilowitz (1976) citano casi di larve di Lepidotteri che, dopo essere state contaminate da Braconidi, assumono atteggiamenti quasi simili a quelli di individui prossimi all'impupamento, per poi morire senza essere riuscite ad incrisalidarsi.

In particolare Lewis (1970) puntualizza che, per la coppia *Heliothis zea* - *Microplitis croceipes*, questo fenomeno è tipico delle larve punte dalla femmina del parassitoide, ma in cui la parassitizzazione non ha avuto esito.

In definitiva gli effetti sul comportamento su visti sono strettamente correlati, se non conseguenti, ad alterazioni indotte dal parassitoide a carico della fisiologia dell'ospite.

Consideriamo ora le alterazioni dell'etologia della vittima che, più o meno manifestamente, sembrano tornare a vantaggio del parassitoide.

Si tratta in sostanza di variazioni riguardanti i rapporti intercorrenti tra l'ospite e i fattori ambientali, intesi in senso lato.

Già Rabaud (1916) parla di alterazioni comportamentali rilevate in *Zygaena occitanica* Vill. (Lep. Zygaenidae) e altre larve di Lepidotteri parassitizzate da Imenotteri di varie specie; tali larve, prima di incrisalidarsi, abbandonerebbero il loro habitat naturale, in qualche caso per andare addirittura ad impuparsi in luoghi adatti ai parassitoidi. L'Autore però, osservando che l'abbandono della pianta ospite in prossimità dell'impupamento può essere comune anche per le larve indenni, tende ad escludere una diretta influenza esercitata in questo senso da parte dei parassitoidi, i quali si limiterebbero ad accelerare il fenomeno.

Più recentemente il concetto delle modificazioni comportamentali che avvantaggiano il parassitoide è stato meglio illustrato dagli Autori. Führer (1968) mette genericamente in luce come le alterazioni dell'etologia dell'ospite, e soprattutto della sua reazione nei confronti dell'ambiente circostante, divengono importanti ai fini della sopravvivenza del parassitoide.

Interessanti a tal proposito le osservazioni compiute da Stamp (1981) e da Fritz (1982). Entrambi questi Autori notano che i parassitoidi (Icneumonidi e Braconidi) possono alterare il comportamento dell'ospite in modo da ridurre la predazione specie da parte di Uccelli e Mammiferi, nonché l'iperparassitismo. In pratica il parassitoide riesce, in questo modo, a garantirsi una maggiore probabilità di sopravvivenza. Più in particolare Fritz (1982), riferendosi a ospiti Lepidotteri e Imenotteri Sinfiti, osserva che la lentezza dei movimenti, che spesso viene in loro riscontrata in seguito a parassitizzazione, può avere l'effetto di disorientare quei predatori che, per identificare la potenziale vittima, si avvalgono proprio dei suoi movimenti. Sempre Fritz (1982) afferma che la presenza del parassitoide può indurre l'ospite a scegliersi un habitat diverso da quello dove sono soliti cacciare potenziali predatori o iperparassiti. Stamp (1981) ha sperimentalmente dimostrato che *Apanteles euphydryidis* Mues. (Hym. Braconidae), parassitoide primario di *Euphydryas phaeton* Drury (Lep. Nymphalidae), viene a sua volta iperparassitizzato in misura molto maggiore quando si trovi su larve ospiti situate sulla parte bassa della pianta; le larve parassitizzate si trovano tendenzialmente nella parte alta della pianta piuttosto che in basso.

Capek e Davidova (1978) notano che le neanidi di *Coptosoma scutellatum* parassitizzate da *Aridelus egregius* oltre ad essere, in 5^a età, di struttura intermedia tra il 4° e il 5° stadio, si muovono con lentezza e stanno per lo più alla base delle piante ospiti, mentre le indenni prediligono la parte alta della pianta e sono più attive. Anche se gli Autori non fanno alcuna osservazione in proposito, c'è da domandarsi se esiste qualche relazione con quanto affermato da Stamp (1981) e da Fritz (1982), cioè se l'alterato comportamento dell'ospite possa o meno limitarne l'attacco da parte di eventuali predatori o parassiti, salvaguardando quindi i parassiti primari.

Una modificazione comportamentale che torna chiaramente a vantaggio del parassitoide è quella osservata da Wylie (1982). Tale Autore rileva che gli adulti di *Phyllostreta cruciferae* Golze e *P. striolata* (F.) (Col. Chrysomelidae) parassitizzati dal braconide *Microctonus vittatae* Mues. escono dai luoghi di ibernamento più precocemente rispetto agli indenni; in tal modo viene assicurata anche una precoce emergenza dei parassitoidi adulti e, di conseguenza, viene probabilmente aumentato l'impatto della popolazione del parassitoide su quella dell'ospite.

13) EFFETTI SULLA SUSCETTIVITÀ ALLE INFEZIONI

Essendo l'ospite parassitizzato sottoposto a notevole stress, sarebbe intuitivo pensare che esso fosse più suscettibile dell'indenne all'attacco dei patogeni (funghi, virus, batteri, ecc.). Riguardo ai funghi, tale tesi è avallata ad esempio da King e Bell (1978, citati in Verenini, 1983): questi Autori osservano che le larve di *Heliothis zea* parassitizzate da *Microplitis croceipes* sono più predisposte ad essere infettate dal fungo *Beauveria bassiana*; lo sviluppo del fungo è però successivamente bloccato da un fattore fungistatico presente nella emolinfa dell'ospite parassitizzato (Führer e El-Sufty, 1979; El-Sufty e Führer, 1981b). Tale fattore viene prodotto dai teratociti derivati dalla serosa del parassitoide (Führer ed El-Sufty, 1979). La fungistasi consente alla maggior parte delle larvette di *A. glomeratus* di evitare l'infezione letale. Osservazioni *in vitro* compiute da Führer e Willers (1986) hanno inoltre rivelato che le secrezioni anali di *Pimpla turionellae* (L.) (Hym. Ichneumonidae) svolgono azione fungistatica ed antibatterica, in grado di impedire infezioni a carico dell'ospite parassitizzato. Riguardo alle infezioni virali, Beegle e Oatman (1974) riscontrarono che le larve di 2^a età di *Trichoplusia ni* contaminate da *Hyposoter exiguae* sono molto meno suscettibili delle indenni al virus della poliedrosi nucleare: infatti, le larve parassitizzate presentano valori di DL_{50} , DL_{95} , LT_{50} sensibilmente superiori rispetto ai testimoni. Non ci sono differenze significative riguardo alla quantità di cibo - e presumibilmente anche di virus - assunta da larve indenni e contaminate; la minor suscettività alle infezioni riscontrata negli individui parassitizzati è probabilmente dovuta, a detta degli Autori, al fatto che essi presentano una fisiologia alterata e quindi meno adatta alla moltiplicazione del virus.

Gli stessi Beegle e Oatman (1974) osservano giustamente che la parassitizzazione determina molto di più di un semplice stress; essa causa variazioni fisiolo-

giche che possono spiegare perché la suscettività alle infezioni – da virus o da altri patogeni – può risultare minore negli ospiti contaminati ⁽⁶⁾.

14) MORTE PREMATURA DELL'OSPITE

La parassitizzazione da parte di Imenotteri (e di Ditteri) determina, nella stragrande maggioranza dei casi, la morte dell'ospite. Tuttavia non sempre dagli individui contaminati fuoriesce il parassitoide adulto: la vittima può infatti morire prematuramente, per cause correlate col parassitismo, ma senza che l'entomofago riesca a completare il proprio sviluppo. Di solito questo tipo di mortalità dell'ospite non viene preso in considerazione quando si tratta di valutare la possibilità di un determinato parassita di contenere la popolazione di un certo fitofago: di conseguenza la reale efficacia dei parassitoidi può a volte essere sottostimata (Bartell e Pass, 1978; Ryan, 1985).

La morte prematura dell'ospite può dipendere da varie cause, la principale delle quali è rappresentata dalle punture di ovideposizione e/o di nutrizione compiute dalla femmina del parassitoide. È quanto constatato da De Crouzel (1950) per la coppia *Aonidiella aurantii* (Marsk.) (Hom. Diaspididae) – *Aphytis chrysomphali* (Mercet) (Hym. Aphelinidae); da Burnett (1962, 1967) per la coppia *Trialeurodes vaporariorum* – *Encarsia formosa*; da Rahman (1970b) per *Pieris rapae* parassitizzata da *Apanteles rubecola* Marsh. (Hym. Braconidae); da Cate et alii (1973) per *Schizaphis graminum* (Rond.) (Hom. Aphididae) attaccato da *Aphelinus asychis* (Walk.) (Hym. Eulophidae); infine da Bartell e Pass (1978) per la coppia *Hypera postica* – *Bathyplectes curculionis* e *B. anurus*.

Tale tipo di mortalità aumenta con l'aumentare, in una certa area, del rapporto numerico parassitoidi/ospite (Burnett, 1962, 1967; Rahman 1970b; Bartell e Pass, 1978); inoltre essa appare inversamente correlata con l'età (De Crouzel, 1950; Rahman, 1970b) e con la taglia della vittima (Burnett, 1962, 1967), vale a dire quanto più giovane è l'ospite e quanto minori sono le sue dimensioni tanto maggiori sono le probabilità che esso muoia a causa di ferite da ovideposizione.

A volte può anche essere l'attività della larveta del parassitoide a determinare la morte prematura della vittima: è il caso di *B. curculionis* e *B. anurus* quando sono ubicati in regioni del corpo dell'ospite, *H. postica*, tali da impedirne l'imbozzolamento; da notare che questi due entomofagi possono emergere dal

⁽⁶⁾ Anche se esula un po' dal presente argomento val la pena di accennare che Hegazi et alii (1982), in condizioni di laboratorio, riscontrano nelle larve di *Spodoptera littoralis*, parassitizzate dal braconide *Microplitis rufiventris*, una minore suscettività – rispetto alle indenni – all'azione di tre insetticidi fosfororganici (Tameron LC, Cyolane EC, Tokuthion EC). Gli Autori non danno una spiegazione del fenomeno; forse ci si può in parte rifare a quanto detto a proposito delle infezioni patogene. D'altro canto, vi sono anche casi in cui, al contrario, la parassitizzazione aumenta la suscettibilità degli ospiti all'azione degli insetticidi – come avviene per il Methilparathion e, sia pure in minor misura, per il Permethrin – nelle larve di *H. virescens* contaminate da *C. nigriceps* (Fix e Plapp, 1983).

corpo della vittima solo dopo che questa ha tessuto il bozzolo. Se ciò non avviene, essa muore senza che vi sia fuoriuscita del parassitoide (Bartell e Pass, 1978).

CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE

Molti degli effetti indotti da parassitoidi Imenotteri nei loro ospiti, considerati in questa trattazione, possono essere interpretati in base alla teoria della regolazione dell'ospite, formulata per la prima volta da Vinson (1975). È vero che, obiettivamente, spesso non è stato dimostrato sperimentalmente che determinate alterazioni, prodotte nella vittima, sono realmente importanti, se non essenziali, per la sopravvivenza e lo sviluppo dell'entomofago, che pur sembra trarne vantaggio. Principalmente per questo motivo, la teoria ha subito recentemente dei ridimensionamenti da parte di alcuni Autori (Thompson, 1983a; Slansky, 1986). Jones (1986a), con particolare riferimento a Braconidi Chelonini, ha tentato una distinzione tra «regolazione» vera e propria dell'ospite e semplice «stress» prodotto nell'ospite stesso dall'attività del parassitoide; nella prima categoria rientrerebbero le influenze, esercitate soprattutto a livello della fisiologia della vittima, vantaggiose allo sviluppo dell'entomofago; della seconda farebbero parte gli effetti indifferenti ai fini del buon esito del parassitismo. Tale distinzione appare indubbiamente valida nella sua idea di base, ma può risultare in pratica arbitraria.

Pur con tutte le riserve del caso, la teoria presenta, a mio parere, buoni presupposti di veridicità. Questo soprattutto in sistemi ad antagonista imenottero. Infatti, in tal caso, come si è avuto modo di evidenziare nel corso della trattazione, molti degli effetti provocati dal parassita nella vittima sono dovuti all'azione delle femmine adulte, le quali, al momento dell'ovideposizione, tramite l'iniezione di secreti, possono indurre, specie a livello della fisiologia della vittima, sensibili alterazioni, molte delle quali sembrano poi effettivamente vantaggiose per la sopravvivenza e lo sviluppo della prole. Determinanti in tal senso sono non solo i secreti delle ghiandole del veleno, ma soprattutto le particelle virali ritrovate nei fluidi del calice di diverse specie di Braconidi ed Icnemionidi, recentemente definite «polydnavirus» (Stoltz et alii, 1984). Viceversa, quegli effetti manifestatamente dovuti alla sola attività delle larvette entomofaghe appaiono più difficilmente interpretabili alla luce della teoria della «regolazione» dell'ospite. Proprio per questo non è forse lecito, a tutt'oggi, estendere la teoria anche ai gruppi di parassiti le cui femmine sono sprovviste di ovipositore perforante e non sono, di conseguenza, in grado di esercitare nella vittima alcuna influenza diretta; eventuali effetti sono in tal caso, ovviamente, imputabili alle sole larve parassite, e il vantaggio che queste ne potrebbero trarre non appare, generalmente, evidente. Ciò non toglie che le influenze prodotte nell'ospite possano essere, in molte coppie di simbiotici, notevoli, per quanto riguarda i Ditteri Tachinidi (Dindo, 1983) nonché gli Strepsitteri (Dindo, dati non pubblicati).

I caratteri generali che differenziano l'attività parassitaria di Imenotteri Terebranti, da un lato, e Ditteri Tachinidi, dall'altro, sono stati ampiamente discussi

da Mellini (1978). Invece, nessuno degli Autori consultati ha ritenuto opportuno operare una distinzione, a mio avviso fondamentale, a livello degli effetti indotti nelle vittime da parassiti appartenenti ai vari gruppi, nonché dei meccanismi tramite cui tali effetti si producono.

Per quanto riguarda la natura dell'ospite, spesso determinante nella simbiosi, si è più volte ribadito che le influenze prodotte dall'entomofago possono variare moltissimo, a seconda della specie, nonché dello stadio attaccato, che riveste un'importanza notevole in riguardo all'andamento del parassitismo (Mellini, 1985; 1986). Inoltre, occorre sempre tener presente la natura integrativa del rapporto parassitario, nell'ambito del quale l'ospite non gioca un ruolo esclusivamente passivo, ma può, al contrario, condizionare notevolmente il parassita. Mellini (1975, 1983) ha emesso, a tal proposito, la cosiddetta «ipotesi ormonale», secondo la quale l'accrescimento di molti parassitoidi, specie quelli a sviluppo discontinuo ⁽⁷⁾, è fortemente condizionato, soprattutto nel corso della prima età larvale, dagli ormoni dei loro ospiti. Lo stesso Autore (1983) puntualizza che il grado di dipendenza dalla fisiologia dell'ospite varia moltissimo secondo l'ordine e la specie del parassitoide. In generale, l'ipotesi ormonale appare più chiaramente valida per i Ditteri che non per gli Imenotteri parassiti, visto che, come si è detto, nell'ultimo caso la fisiologia della vittima può venire sensibilmente alterata dall'attività delle femmine ovideponenti, mentre nel primo gli eventuali effetti, dovuti alle sole larvette, si rivelano meno drammatici e l'influenza esercitata dall'ospite sul parassita appare in linea di massima prevalente rispetto a quella esercitata dal parassita sull'ospite.

Se lo studio dei rapporti ospite-parassita negli insetti ha da tempo attirato l'attenzione dei ricercatori, solo assai di recente si è iniziato a valutarne le conseguenze dal punto di vista applicativo (Jones, 1986b; Slansky, 1986). In realtà è fondamentale, ai fini del controllo biologico, una conoscenza il più possibile approfondita di tale aspetto in generale e degli effetti indotti dal parassita nella vittima in particolare, per poter utilizzare gli entomofagi consci di tutte le loro potenzialità, nonché dei loro limiti. Grazie a questi effetti, infatti, l'efficacia di un certo parassita nei confronti di una popolazione di insetti dannosi può rilevarsi maggiore di quanto sembri (quando, ad esempio, l'attività trofica dell'ospite diminuisca in seguito a parassitizzazione, con immediate ripercussioni sul danno alle colture; o quando la vittima subisca, prima di soccombere, un impupamento precoce cessando anzi tempo, rispetto a un insetto sano, di nutrirsi; o ancora quando la mortalità, nell'ambito di popolazioni parassitizzate, sia molto maggiore di quanto indicato dalle sole percentuali di parassitizzazione, per cause correlate col parassitismo).

Viceversa, in altri casi, le influenze possono essere tali da pregiudicare, almeno nell'immediato, il risultato finale dell'intervento di lotta biologica (come

(7) Per parassiti a sviluppo discontinuo si intendono quelli che subiscono una diapausa in dipendenza dello stato fisiologico dell'ospite.

quando la parassitizzazione determini un incremento, anziché una diminuzione, dell'attività trofica della vittima, o quando l'attività trofica medesima risulti prolungata come conseguenza del prolungamento nei tempi di sviluppo dell'ospite contaminato).

È chiaro che la conoscenza degli effetti indotti dal parassitoide nell'ambito di una coppia di simbionti potrebbe condizionare la scelta di entomofagi di una specie piuttosto che di un'altra, determinando un miglioramento nelle prestazioni ottenute. Occorre, a tal proposito, puntualizzare ancora che, come si è più volte ribadito, ogni sistema ospite-parassita costituisce un'entità a sé stante per quanto riguarda le reciproche influenze. Generalizzazioni e analogie in questo senso possono dunque risultare arbitrarie e non rispondere a quanto effettivamente si verifica, potendosi, di conseguenza, rendere necessarie, caso per caso, ricerche specifiche.

RIASSUNTO

Le reciproche influenze intercorrenti tra ospite e parassita negli insetti sono generalmente alquanto complesse.

In particolare, l'entomofago può indurre nella vittima alterazioni a vari livelli, più o meno profonde, e più o meno determinanti ai fini del buon esito della simbiosi (la quale, come è noto, si conclude, nella stragrande maggioranza dei casi, con la morte dell'ospite).

In molte coppie di simbionti tali effetti, in particolare quelli a carico della fisiologia dell'ospite, si rivelano vantaggiosi per la sopravvivenza e lo sviluppo del parassita, tanto che, secondo alcuni Autori, viene attuata, ad opera dell'entomofago, una vera e propria «regolazione» della vittima, essenziale al punto da condizionarne l'idoneità. Questa teoria ha subito di recente delle critiche, specie per le difficoltà che sussistono, in molti casi, nel dimostrare che determinate influenze, pur apparentemente vantaggiose per l'entomofago, siano l'effettivo prodotto di una «regolazione» dell'ospite.

Nessuno degli Autori che finora si sono interessati dell'argomento ha pensato di operare una distinzione, a questo riguardo, tra i vari gruppi di parassiti (Imenotteri Terebranti, Ditteri Tachinidi e Strepsitteri in particolare). In realtà esiste una notevole differenza tra Tachinidi e Strepsitteri, da una parte, e Terebranti dall'altra. Nel caso dei primi, infatti, eventuali influenze indotte nell'ospite sono esclusivamente dovute all'attività delle larvette endofaghe, e non è evidente che possano essere di effettivo vantaggio per il parassita, né, tanto meno, che siano il risultato di una «regolazione» della vittima. Nel caso dei Terebranti, al contrario, molti degli effetti appaiono legati all'azione delle femmine adulte, le quali, al momento dell'ovideposizione, iniettano nell'ospite sostanze (veleni paralizzanti e non paralizzanti, nonché — nel caso di alcune specie di Bracconidi e Icnemonidi — particelle virali provenienti dai fluidi di calice) in grado di alterarne profondamente la fisiologia, e tali da renderlo più idoneo per la propria prole. È quindi per i Terebranti che, a tutt'oggi, la teoria della «regolazione» dell'ospite appare, in linea di massima, maggiormente valida.

In questa sede, sono stati presi in considerazione gli effetti indotti da parassitoidi Imenotteri a livello della morfologia, istologia e anatomia, fisiologia e comportamento delle loro vittime. Non è agevole una distinzione al riguardo tra quali delle influenze possano essere considerate effettiva «regolazione» dell'ospite, e quali siano invece il risultato di un semplice «stress» legato all'azione del parassita (distinzione che pur è stata tentata da qualche Autore). Appare tuttavia evidente la complessità delle interazioni ospite-antagonista, anche relativamente a questo particolare aspetto del rapporto parassitario, di cui, recentemente, si è cominciata a valutare l'importanza non solo dal punto di vista biologico, ma anche per i più o meno immediati risvolti in campo applicativo. Lo studio delle influenze prodotte da un entomofago nella vittima, indipendentemente da ogni altra

considerazione, può infatti rivelarsi utile quando si tratti di impiegare quel determinato parassita per il controllo di una popolazione di insetti dannosi.

Effects induced by parasitic Hymenoptera in their hosts

SUMMARY

Parasitic insects generally display complex interactions with their insect hosts. In particular, they often affect the morphology, histology, physiology and behaviour of the victim (which in most cases eventually dies).

Many parasitoid-associated changes, especially in host physiology, seem to be beneficial for successful development of the parasitoid. Some authors described this phenomenon as «host regulation» and suggested that a parasitoid's ability to develop within a host may depend on its ability to regulate the host physiology.

Undoubtedly natural selection generally results in evolution of parasitoid-influenced changes that improve parasitoid fitness. Nevertheless, the effects of host alterations have been experimentally demonstrated to benefit the parasitic insect only in a few cases. This is one of the main reasons why the concept of host regulation has recently been criticized. Actually, in this regard, one should distinguish among parasitic insects belonging to Hymenoptera, Diptera and Strepsiptera. In Diptera and Strepsiptera, indeed, host changes may only be due to the activity of the parasitic larva, and, despite the great variety of alterations, there is generally no evidence of adaptive significance to the parasitoid. In Hymenoptera, on the contrary, many parasitoid-associated changes in the victim seem to be due to the substances injected by the ovipositing female into the host. Such substances (namely paralyzing and non-paralyzing venoms and — in the case of certain braconids and ichneumonids — virus particles from the calyx fluid) can dramatically affect host physiology and/or behaviour, probably ensuring, thereby, the survival and development of the parasitic larvae. The hypothesis of host regulation, therefore, seems to be more plausible for Hymenoptera.

In this paper, many effects induced by hymenopterous parasitoids in host morphology, histology, anatomy, physiology and behaviour were reviewed and discussed. Undoubtedly, it is not easy to demonstrate whether an effect should be interpreted as «host regulation» or «indirect stress effect» related to parasitoid activity (although some authors have tried to make this distinction).

Apart from any controversy about the interpretation of the phenomena, the importance of parasitoid-associated changes must be emphasized, even for the possible implications for the biological control of insect pests. The potential for biological control, indeed, could be enhanced by basing parasitoid selection on its mode of host alteration.

BIBLIOGRAFIA CITATA

- ABLES J. R., VINSON S.B., 1981. — Regulation of host larval development by the egg-larval endoparasitoid *Chelonus insularis* (Hym: Braconidae). — *Entomophaga*, 26: 453-458.
- ARMBRUST E.J., ROBERTS S.J., WHITE C.E., 1970. — Feeding behavior of weevil larvae parasitized by *Bathyplectes curculionis*. — *J. Econ. Entom.*, 63: 1688-1690.
- BALDWIN W.F., HOUSE H.L., 1952. — Factors influencing the specific gravity of insect haemolymph. — *Can. Ent.*, 84: 131-139.
- BARRAS D.J., WIYGUL G., VINSON S.B., 1969. — Amino acids in the haemolymph of the tobacco budworm, *Heliothis virescens* Fab. as affected by its habitual parasite, *Cardiochiles nigriceps* Viereck. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 31: 707-714.
- BARRAS D.J., KISNER R.L., LEWIS W.J., JONES R.L., 1972. — Effects of the parasitoid, *Microplitis croceipes*, on the haemolymph proteins of the corn earworm, *Heliothis zea*. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 42b: 941-947.

- BARTELL D.P., PASS B.C., 1978. — Effects of *Bathyplectes curculionis* and *Bathyplectes anurus* (Hym: Ichneumonidae) on the growth and development of *Hypera postica* (Col.: Curculionidae). — *Entomophaga*, 23: 281-291.
- BEARD R.L., 1952. — The toxicology of *Habrobracon* venom: a study of a natural insecticide. — *Connecticut Agric. Exp. Stat. Bull. New Haven*, 27 pp.
- BEARD R.L., 1960. — The nature of certain arthropod venoms and their effects on insect physiology. — *XI Int. Kongr. F. Entom. Wien*, Verh. B, III, 44-47.
- BECKAGE N.E., 1982. — Incomplete host developmental arrest induced by parasitism of *Manduca sexta* larvae by *Apanteles smerinthi*. — *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 75: 24-27.
- BECKAGE N.E., 1984. — Physiological effects of parasitism by *Apanteles congregatus* and *Hyposoter exiguae* in the tobacco hornworm, *Manduca sexta*. — *XVII Int. Congr. Entom. Hamburg, August 20-26, 1984*, Abstract Volume, 203.
- BECKAGE N.E., 1985. — Endocrine interactions between endoparasitic insects and their hosts. — *Ann. Rev. Entomol.*, 30: 371-413.
- BECKAGE N.E., RIDDIFORD L.M., 1978. — Developmental interactions between the tobacco hornworm *Manduca sexta* and its braconid parasite *Apanteles congregatus*. — *Ent. exp. & appl.*, 23: 139-151.
- BECKAGE N.E., RIDDIFORD L.M., 1982. — Effects of parasitism by *Apanteles congregatus* on the endocrine physiology of the tobacco hornworm *Manduca sexta*. — *Gen. & Comp. Endocr.*, 47: 308-322.
- BECKAGE N.E., TEMPLETON T.J., 1986. — Physiological effects of parasitism by *Apanteles congregatus* in terminal stage of tobacco hornworm larvae. — *J. Insect Physiol.*, 32: 299-314.
- BEEGLE C.C., OATMAN E.R., 1974. — Differential susceptibility of parasitized and nonparasitized larvae of *Trichoplusia ni* to a nuclear polyhedrosis virus. — *J. Invert. Pathol.*, 24: 188-195.
- BOCCHINO F.J., SULLIVAN D.J., 1981. — Effects of venoms from two aphid hyperparasitoids, *Asaphes lucens* and *Dendrocerus carpenteri* (Hymenoptera: Pteromalidae and Megaspilidae), on larvae of *Aphidius smithi* (Hymenoptera: Aphidiidae). — *Can. Ent.*, 113: 887-889.
- BONNEMAISON L., 1970. — Action de *Diaeretiella rapae* sur le développement et la morphologie de *Brevicoryne brassicae*. — *Ann. Soc. ent. Fr. (N.S.)*, 6: 167-191.
- BOULETREAU M., QUIOT J.M., 1972. — Effet toxique des larves d'un hyménoptère parasite *Pteromalus paparum* L. (Chalc.) sur les cultures cellulaires de Lépidoptères. — *C.R. Acad. Sc. Paris, D.*, 275: 233-234.
- BREWER F.D., KING E.G., 1981. — Food consumption and utilization by sugarcane borers parasitized by *Apanteles flavipes*. — *J. Georgia Entomol. Soc.*, 16: 185-192.
- BUHLER A., HANZLIK T.N., HAMMOCK B.D., 1985. — Effects of parasitization of *Trichoplusia ni* by *Chelonus* sp. — *Physiol. Ent.*, 10: 383-394.
- BURNETT T., 1962. — An effect of parasite attack on host mortality, as exemplified by *Encarsia formosa* and *Trialeurodes vaporariorum*. — *Can. Ent.*, 94: 673-679.
- BURNETT T., 1967. — Aspects of the interaction between a chalcid parasite and its aleurodid host. — *Can. J. Zool.*, 45: 539-578.
- CALS-USCIATI J., 1966. — Etude du développement post-embryonnaire d'*Opius concolor* Szep. (Hym. Braconidae) et de son action sur le développement intrapuparial de son hôte. — *Bull. Soc. Zool. Fr.*, 91: 328.
- CALVERT D.J., BOSCH R. VAN DEN, 1972. — Behavior and biology of *Monoctonus paulensis* (Hymenoptera: Braconidae) a parasite of dactynotine aphids. — *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 65: 773-779.
- CAMPBELL A., MACKAUER M., 1975. — The effect of parasitism by *Aphidius smithi* (Hymenoptera: Aphidiidae) on reproduction and population growth of the pea aphid (Homoptera: Aphididae). — *Can. Ent.*, 107: 919-926.
- ČAPEK M., DAVIDOVÁ J., 1978. — On the life history of *Aridelus egregius* (Hymenoptera, Braconidae) a parasite of European *Coptosoma* (Heteroptera: Plataspidae). — *Acta ent. bohemosl.*, 75: 243-254.
- CASTAÑERA P., LOXDALE H.D., NOWAK K., 1983. — Electrophoretic study of enzymes from cereal populations. II. Use of electrophoresis for identifying aphidiid parasitoids (Hymenoptera) of *Sitobion avenae* (F.) (Homoptera: Aphididae). — *Bull. ent. res.*, 73: 659-665.

- CATE R.H., ARCHER T.L., EIKENBARY R.D., STARKS K.J., MORRISON R.D., 1973. — Parasitization of the greenbug by *Aphelinus asychis* and the effect of feeding by the parasitoid on aphid mortality. — *Environ. Entom.* 2: 549-553.
- CELLI G., 1964. — Contributi allo studio degli Imenotteri parassiti degli insetti minatori. III. Notizie su alcuni parassiti ed iperparassiti di insetti minatori delle foglie di pioppo (*Paraleucopetra sinuella* Rtti., *Phytagromyza populi* Klth.), di platano (*Lithocolletis platani* Stgr.) e di ciliegio (*Lithocolletis cerasicolella* H.S.). — *Boll. Ist. Ent. Univ. Bologna*, 37: 49-70.
- CLOUTIER C., 1986. — Amino acid utilization in the aphid *Acyrtosiphon pisum* infected by the parasitoid *Aphidius smithi*. — *J. Insect Physiol.*, 32: 263-267.
- CLOUTIER C., MACKAUER M., 1977. — The effect of parasitism on aphid feeding. — *Bull. SROP*, 3: 137-142.
- CLOUTIER C., MACKAUER M., 1979. — The effect of parasitism by *Aphidius smithi* (Hymenoptera: Aphidiidae) on the food budget of the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum* (Homoptera: Aphidiidae). — *Can. J. Zool.*, 57: 1605-1611.
- CLOUTIER C., MACKAUER M., 1980. — The effect of superparasitism by *Aphidius smithi* (Hymenoptera: Aphidiidae) on the food budget of the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum* (Homoptera: Aphidiidae). — *Can. J. Zool.*, 58: 241-244.
- COBB C. H., GRANT J.F., SHEPARD M., 1985. — Effect of parasitism by *Microplitis demolitor* (Hymenoptera: Braconidae) on foliage consumption by *Heliothis zea* (Lepidoptera: Noctuidae) larvae. — *Florida Ent.*, 68: 490-492.
- COOK D.I., STOLTZ D.B., VINSON S.B., 1984. — Induction of a new haemolymph glycoprotein in larvae of permissive hosts parasitized by *Campoletis sonorensis*. — *Insect Biochem.*, 14: 45-50.
- COUCHMAN J.R., KING P.E., 1979. — Effect of the parasitoid *Diaretiella rapae* on the feeding rate of its host *Brevicoryne brassicae*. — *Ent. exp. & appl.*, 25: 9-15.
- CRISTOPHER M.S.M., MATHAVAN S., 1983. — Effect of parasitism on food utilization in *Catopsilia crocale* (Lepidoptera: Pieridae). — *Proc. Sym. Ins. Ecol. & Resource Manage.*, pp. 298-303.
- CROUZEL I.S. DE, 1950. — Relacion entre *Aphytis chrysomphali* Mercet y su huesped *Aonidiella aurantii* (Marskell). — *Arthropoda*, 1: 379-380.
- DAHLMAN D.L., 1968. — Trehalose levels in parasitized and non-parasitized tobacco hornworms. — *Proc. N. cent. Brch. Am. Ass. econ. Ent.*, 23: 60.
- DAHLMAN D.L., 1969. — Haemolymph specific gravity, soluble total protein and total solids of plant-reared, normal, and parasitized diet-reared tobacco hornworm larvae. — *J. Insect Physiol.*, 15: 2075-2084.
- DAHLMAN D.L., 1975. — Trehalose and glucose levels in hemolymph of diet-reared, tobacco leaf-reared parasitized tobacco hornworm larvae. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 50A: 165-167.
- DAHLMAN D.L., HERALD F., 1971. — Effects of the parasite, *Apanteles congregatus*, on respiration of tobacco hornworm, *Manduca sexta* larvae. — *Comp. Biochem. Physiol.* 40A: 871-880.
- DAHLMAN D.L., GREENE J.R. JR., 1981. — Larval hemolymph protein patterns in tobacco hornworm parasitized by *Apanteles congregatus*. — *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 74: 130-133.
- DAHLMAN D.L., VINSON S.B., 1975. — Trehalose and glucose levels in the hemolymph of *Heliothis virescens* parasitized by *Microplitis croceipes* or *Cardiochiles nigriceps*. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 52B: 465-468.
- DAHLMAN D.L., VINSON S.B., 1976. — Trehalose level in the hemolymph of *Heliothis virescens* parasitized by *Campoletis sonorensis*. — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 69: 523-524.
- DAHLMAN D.L., VINSON S.B., 1977. — Effect of calyx fluid from an insect parasitoid in host hemolymph dry weight and thehalose content. — *J. Inv. Path.*, 29: 227-229.
- DAHLMAN D.L., VINSON S.B., 1980. — Glycogen content in *Heliothis virescens* parasitized by *Microplitis croceipes*. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 66A: 625-630.
- DE BACH P., 1964 — Biological control of insect pests and weeds. — Reinhold, New York, 844 pp.
- DEBOLT J.M., COHEN A.C., 1984. — Composition of teratocytes from *Lygus hesperus* nymphs parasitized by *Leiophron uniformis*. — *Southwest. Entomol.*, 9: 69-72.
- DESROCHES P., 1972. — Caractères distinctifs des pupes parasitées chez *Philophylla heraclei* L. et evolution dans le temps de ces caractères. — *Entomophaga*, 17: 365-373.

- DINDO M.L., 1983. — Effetti indotti dai Ditteri Tachinidi nei loro ospiti. Il caso della coppia *Galleria mellonella* L. — *Gonia cinerascens* Rond. — *Boll. Ist. Ent. Univ. Bologna*, 37: 137-155.
- DOUTT R.L., 1959. — The biology of parasitic Hymenoptera. — *Ann. Rev. Entom.*, 4: 161-182.
- DOUTT R.L., 1963. — Pathologies caused by insect parasites. — in: Steinhaus E.A., *Insect pathology*, vol. II, 689 pp., 393-422.
- DRIESCHE R.G. VAN, GYRISCO G.C., 1979. — Field studies of *Microctonus aethiopoidea*, a parasite of the adult alfalfa weevil, *Hypera postica*, in New York. — *Environ Entomol.*, 8: 238-244.
- DUODU Y.A., ANTOH F.F., 1984. — Effects of parasitism by *Apanteles sagas* (Hym. Braconidae) on growth, food consumption and food utilization in *Sylepta derogata* larvae (Lep: Pyralidae). — *Entomophaga*, 29: 63-71.
- DUODU Y.A., DAVIS D.W., 1974a. — Effects of *Bathyplectes curculionis* (Thomson) on the development, morphological appearance, and activity of alfalfa weevil larvae. — *Environ. Entom.*, 3: 396-398.
- DUODU Y.A., DAVIS D.W., 1974b. — A comparison of growth, food consumption, and food utilization between unparasitized alfalfa weevil larvae and those parasitized by *Bathyplectes curculionis* (Thomson). — *Environ. Entom.*, 3: 705-710.
- EL-SAWAF B.M., ZOHDI N.Z., 1976. — Host-parasite relationship 2-cholinesterase activity of the larvae of the rice moth *Corcyra cephalonica* (Lep.: Pyralidae) parasitized by *Bracon hebetor* (Hym.: Braconidae). — *Entomophaga*, 21: 99-101.
- EL-SUFTY R., FÜHRER E., 1981a. — Parasitäre Veränderungen der Wirtskutikula bei *Pieris brassicae* und *Cydia pomonella* durch entomophage Endoparasite. — *Ent. exp. & appl.*, 30: 134-139.
- EL-SUFTY R., FÜHRER E., 1981b. — Wechselbeziehungen zwischen *Pieris brassicae* L. (Lep., Pieridae), *Apanteles glomeratus* L. (Hym., Braconidae) und dem Pilz *Beauveria bassiana* (Bals). Vuill. — *Z. ang. Ent.*, 92: 321-329.
- EVES J.D., 1970. — Biology of *Monodontomerus obscurus* Westwood, a parasite of the alfalfa leaf-cutting bee, *Megachile rotundata* (Fabricius) (Hymenoptera: Torymidae; Megachilidae). — *Melandria*, 4: 2-18.
- FERKOVICH S.M., GREANY P.D., DILLARD C., 1983. — Changes in haemolymph proteins of the fall armyworm, *Spodoptera frugiperda* (J.E. Smith), associated with parasitism by the braconid parasitoid *Cotesia marginiventris* (Cresson). — *J. Insect Physiol.*, 29: 933-942.
- FENTON F.A., 1918. — The parasites of leaf-hoppers, with special reference to the biology of the Ateoninae. III. — *Ohio J. Sci.*, 18: 285-291.
- FISHER R.C., 1963. — Oxygen requirements and the physiological suppression of supernumerary insect parasitoids. — *J. Exp. Biol.*, 40: 531-540.
- FISHER R.C., GANESALINGAM V.K., 1970. — Changes in the composition of host haemolymph after attack by an insect parasitoid. — *Nature*, 227: 191-192.
- FITZGERALD T.D., SIMEONE J.B., 1971. — Polyembryony in *Paraleurocerus bicoloripes* (Hymenoptera: Encyrtidae). — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 64: 774-777.
- FIX L.A., PLAPP F.W. JR., 1983. — Effect of parasitism on the susceptibility of the tobacco budworm (Lepidoptera: Noctuidae) to methyl parathion and permethrin. — *Environ. Entomol.*, 12: 976-978.
- FRITZ R.S., 1982. — Selection for host modification by insect parasitoids. — *Evolution*, 36: 283-288.
- FLEMING J.A. G.W., BLISSARD G.W., SUMMERS M.D., VINSON S.B., 1983. — Expression of *Camponotus sonorensis* virus in the parasitized host, *Heliothis virescens*. — *J. Virol.*, 48: 74-78.
- FÜHRER E., 1968. — Parasitäre Veränderungen am Wirt und ihre Ökologische Bedeutung für den Parasiten. — *Entomophaga*, 13: 241-250.
- FÜHRER E., 1972a. — Eine parasitär bedingte Entwicklungshemmung der Flugelimaginascheiben in der Larven von *Epiblema tedella* Cl. (Lep. Tortricidae). — *Z. ang. Ent.*, 71: 113-120.
- FÜHRER E., 1972b. — Abnorme Glykogenspeicherung in Larven von *Pieris brassicae* L. (Lep., Pieridae) als Folge des Parasitismus von *Apanteles glomeratus* L. (Hym., Braconidae). — *Z. ang. Ent.*, 70: 370-374.

- FÜHRER E., 1973. — Der Einfluss zweier Endoparasiten auf die Gonadenentwicklung in den Larven von *Epiblema* (= *Eucosoma*) *tedella* Cl. (Lep., Tortricidae). — *Z. Parasitenk.*, 41: 187-206.
- FÜHRER E., 1975a. — Der Einfluss einiger Endoparasiten auf die Entwicklung der Kutikula innerer Wirte. — *Z. ang. Ent.*, 77: 274-279.
- FÜHRER E., 1975b. — Parasitär bedingte Wachstumshemmung bei den Larven von *Epinotia* (= *Epiblema*) *tedella* Cl. (Lep. Tortricidae). — *Z. ang. Ent.*, 79: 163-168.
- FÜHRER E., 1980. — Physiologische Wechselbeziehungen zwischen *Pieris brassicae* und dem Endoparasiten *Apanteles glomeratus*. II. Der Einfluss der Parasitierung auf die Ernährung des Wirtes. — *Ent. exp. & appl.*, 27: 179-187.
- FÜHRER E., 1981. — Influence of braconid parasitism on host nutrition. — *Proc. Symp. IX Int. Congr. Pl. Prot., Washington, D.C. U.S.A., August 5-11, 1977*, In: Kommedahl T., *Plant protection: Fundamental aspects*, Vol. 1, 96-99.
- FÜHRER E., EL-SUFY R., 1979. — Produktion fungistatischer Metabolite durch Teratocyten von *Apanteles glomeratus* L. (Hym., Braconidae). — *Z. Parasiten.*, 59: 21-25.
- FÜHRER E., KEJA T.D., 1976. — Physiologische Wechselbeziehungen zwischen *Pieris brassicae* und der Endoparasiten *Apanteles glomeratus*. Der Einfluss der Parasitierung auf Wachstum und Körpergewicht des Wirtes. — *Ent. exp. & appl.*, 19: 287-300.
- FÜHRER E., WILLERS D., 1986. — The anal secretion of the endoparasitic larva *Pimpla turionellae*: sites of production and its effects. — *J. Insect. Physiol.*, 32: 361-367.
- GERLING D., ORION T., 1973. — The giant cells produced by *Telenomus remus* (Hymenoptera: Scelionidae). — *J. Invert. Path.*, 21: 164-171.
- GLEN D.M., 1977. — Ecology of the parasites of a predatory bug, *Blepharidopterus angulatus* (Fall.). — *Ecol. Entomol.*, 2: 47-55.
- GORDH G., 1976. — *Goniozus gallicola* Fouts, a parasite of moth larvae, with notes on other bethylids (Hymenoptera: Bethylidae; Lepidoptera: Gelechiidae). — *A.R.S. U.S.D.A., Technical Bull.*, No. 1524, 27 pp.
- GUILLOT F.S., VINSON S.B., 1972. — The role of the calyx and poison gland of *Cardiochiles nigriceps* in the host-parasitoid relationship. — *J. Insect Physiol.*, 18: 1315-1321.
- GUILLOT F.S., VINSON S.B., 1973. — Effect of parasitism by *Cardiochiles nigriceps* on food consumption and utilization by *Heliothis virescens*. — *J. Insect Physiol.*, 19: 2073-2082.
- GURIANOVA T.M., MOLCHANOV M.I., KOCHETOVA N.I., 1977. — Changes in the hemolymph protein composition under the infestation of the fox-coloured sawfly larvae with the ectoparasites. — *Zool. Zhurn.*, 56: 648-658.
- HAGSTRUM D.W., SMITTLE B.J., 1977. — Host-finding ability of *Bracon hebetor* and its influence upon adult parasite survival and fecundity. — *Environ. Entomol.*, 6: 437-439.
- HAWLITZKY N., 1970. — Étude expérimentale des relations hôtes-parasites chez les insectes. I. — Caractères respiratoires et pondéraux des chenilles d'*Anagasta kuehniella* Zell. (Lep. Pyralidae) saines ou parasitées par *Phanerotoma flavitestacea* Fisch. (Hym. Braconidae). — *Ann. Zool. Ecol. anim.* 2: 579-593.
- HAWLITZKY N., CHEVIN Z.S., 1979. — Etude expérimentale des relations hôte-parasite chez les insectes. II. Action d'un parasite ovaraire, *Phanerotoma flavitestacea* Fisch. (Hym. Braconidae) sur quelques caractères biologiques et anatomiques de son hôte, *Anagasta kuehniella* Zell. (Lep. Pyralidae). — *Arch. Zool. exp. gen.*, 120: 337-352.
- HAWLITZKY N., BOULAY C., 1986. — Effects of the egg-larval parasite, *Phanerotoma flavitestacea* Fisch. (Hymenoptera, Braconidae) on the dry weight and chemical composition of its host *Anagasta kuehniella* Zell. (Lep. Pyralidae). — *J. Insect Physiol.*, 32: 269-274.
- HEGAZI E.M., EL-MINSHAWY A.M., HAMMAD S.M., 1978. — Effect of parasitism on digestion and development of *Spodoptera littoralis* (Boisd.) larvae. — *Z. ang. Ent.*, 86: 80-85.
- HEGAZI E.M., RAWASH I.A., EL-GAYAR F.H., KARES E.A., 1982. — Effect of parasitism by *Microplitis rufiventris* Kok. on the susceptibility of *Spodoptera littoralis* (Boids.) larvae to insecticides. — *Acta Phytopath. Acad. Sci. Hung.*, 17: 115-121.
- HOPPER K.R., KING E.G., 1984. — Feeding and movement away on cotton of *Heliothis* species (Lepidoptera: Noctuidae) parasitized by *Microplitis croceipes* (Hymenoptera: Braconidae). — *Environ. Entomol.* 13: 1654-1660.

- HUNTER K.W.JR., STONER A., 1975. — *Copidosoma truncatellum*: effect of parasitization on food consumption of larval *Trichoplusia ni*. — *Environ. Entomol.*, 4: 381-382.
- IWANTSCH G.F., 1984. — The *Hyposoter exiguae* calyx virus: its appearance during the ontogeny of the female and its effects on *Trichoplusia ni*, the host insect of *H. exiguae*. — XVII Int. Congr. Ent., Hamburg, August 20-26, 1984, Abstract Volume: 206.
- IWANTSCH G.F., SMILOWITZ Z., 1975a. — Relationship between the parasitoid *Hyposoter exiguae* and the cabbage looper, *Trichoplusia ni*: effects on head-capsule width, live and dry weights, and hemolymph specific gravity of hosts at different ages. — *Can. Ent.*, 107: 927-934.
- IWANTSCH G.F., SMILOWITZ Z., 1975b. — Relationships between the parasitoid *Hyposoter exiguae* and *Trichoplusia ni*: prevention of host pupation at the endocrine level. — *J. Insect Physiol.*, 21: 1151-1157.
- IWANTSCH G.F., SMILOWITZ Z., 1976. — Relationships between the parasitoid *Hyposoter exiguae* and *Trichoplusia ni*: parasitoid - induced histo - and cytopathology. — *J. Inv. Pathol.*, 27: 149-160.
- JARRAYA A., 1978. — Contribution à l'étude des interactions hôte parasite chez *Coccus hesperidum* L. (Hom. Coccidae) et son parasite *Coccophagus scutellaris* Dalman (Hym. Aphelinidae). II. Action du parasite sur l'hôte. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis.*, 55: 89-122.
- JOHNSON B., 1958. — Influence of parasitization on form determination in aphids. — *Nature*, 181: 205-206.
- JOHNSON B., 1959. — Effect of parasitization by *Aphidius platensis* Brethe on the development physiology of its host, *Aphis craccivora* Koch. — *Ent. exp. & appl.*, 2: 82-99.
- JOHNSON B., 1965. — Premature breakdown of the prothoracic glands in parasitized aphids. — *Nature*, 206: 958-959.
- JOINER R.L., VINSON S.B., BENSKIN J.B., 1973. — Teratocytes as a source of juvenile hormone activity in a parasitoid-host relationship. — *Nature New Biol.*, 246 (52): 120-121.
- JONES D., 1986a. — Endocrine interaction between host (Lepidoptera) and parasite (Cheloninae: Hymenoptera): is the host or the parasite in control? — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 78: 141-148.
- JONES D., 1986b. — Use of parasite regulation of host endocrinology to enhance the potential of biological control. — *Entomophaga*, 31: 153-161.
- JONES D., 1986c. — *Chelonus* sp.: suppression of host ecdysteroids and developmentally stationary pseudoparasitized prepupae. — *Exp. Parasit.*, 61: 10-17.
- JONES D., JONES G., HAMMOCK B.D., 1981. — Developmental and behavioural responses of larval *Trichoplusia ni* to parasitization by an imported braconid parasite *Chelonus*. — *Physiol. Ent.*, 6: 387-394.
- JONES D., JONES G., STENWYK R.A. VAN, HAMMOCK B.D., 1982. — Effect of the parasite *Copidosoma truncatellum* on development of its host *Trichoplusia ni*. — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 75: 7-11.
- JONES D., JONES G., RUDNICKA M., CLICK A., RECK-MALLECEWEN V., IWAYA M., 1986. — Pseudoparasitism of host *Trichoplusia ni* by *Chelonus* spp. as a new model system for parasite regulation of host physiology. — *J. Insect. Physiol.*, 32: 315-328.
- JONES R.L., LEWIS W.J., 1971. — Physiology of the host-parasite relationship between *Heliothis zea* and *Microplitis croceipes*. — *J. Insect. Physiol.*, 17: 921-927.
- JUNIKKALA E., 1975. — Testis development in *Pieris brassicae* parasitized by *Apanteles glomeratus*. — *Ent. exp. & appl.*, 37: 283-288.
- KAHN M.A.A., VINSON S.B., MITLIN N., 1976. — Effect of the parasitoid *Cardiochiles nigriceps*, on the nitrogen excretion of its host, *Heliothis virescens*. — *J. Insect Physiol.*, 22: 51-56.
- KARNAVAR G.K., 1984. — Studies on the influence of the parasitoid, *Apanteles glomeratus* on the metabolite levels of the host *Pieris brassicae*. — *Insect Sci. Applic.*, 5: 99-100.
- KITANO H., 1969. — On the total hemocyte counts of the larva of the common cabbage butterfly, *Pieris rapae crucivora* Boisduval (Lepidoptera: Pieridae) with reference to the parasitization of *Apanteles glomeratus* L. (Hymenoptera: Braconidae). — *Kontyu*, 37: 320-326.
- KITANO H., 1974. — Effects of the parasitization of a braconid, *Apanteles*, on the blood of its host, *Pieris*. — *J. Insect Physiol.*, 20: 315-327.
- KITANO H., 1982. — Effect of the venom of the gregarious parasitoid *Apanteles glomeratus* on its hemocytic encapsulation by the host, *Pieris*. — *J. Inv. Pathol.*, 40: 61-67.

- KITANO H., 1986. — The role of *Apanteles glomeratus* venom in the defensive response of its host, *Pieris rapae crucivora*. — *J. Insect Physiol.*, 32: 369-375.
- LAING J.E., LEVIN D.B., 1982. — A review of the biology and a bibliography of *Apanteles glomeratus* (L.) (Hymenoptera: Braconidae). — *Biocontrol News and Information*, 3: 7-23.
- LAWRENCE P., 1986. — Host parasite hormonal interaction: an overview. — *J. Insect Physiol.*, 32: 295-298.
- LEWIS W.J., 1970. — Study of species and instars of larval *Heliothis* parasitized by *Microplitis croceipes*. — *J. Econ. Entom.*, 63: 363-365.
- LIU SHU-SHENG, HUGHES R.D., 1984. — Effect of host age at parasitization by *Aphidius sonchi* on the development, survival, and reproduction of the sowthistle aphid, *Hyperomyzus lactucae*. — *Ent. exp. & appl.*, 36: 239-246.
- LOUGHTON B.G., 1965. — The effect of parasitization by *Pimpla turionellae* (L.) on the emergence from the pupal case of its host, *Galleria mellonella* (L.). — *Can. Ent.*, 97: 314-316.
- MADAR R.J., MILLER J.C., 1983. — Development biology of *Apanteles yakutatensis* (Hymenoptera: Braconidae), a primary parasite of *Autographa californica* (Lepidoptera: Noctuidae). — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 76: 683-687.
- MAY T.E., PIEK T., 1979. — Neuromuscular block in locust skeletal muscle caused by venom preparation made from the digger wasp *Philanthus triangulum* F. from Egypt. — *J. Insect Physiol.*, 25: 685-691.
- MELLINI E., 1975. — Studi sui Ditteri Larvevoridi. XXV. Sul determinismo ormonale delle influenze esercitate dagli ospiti sui loro parassiti. — *Boll. Ist. Ent. Univ. Bologna*, 31: 165-203.
- MELLINI E., 1978. — Moderni problemi di entomoparassitologia. — *Atti XI Congr. naz. Ital. Entomol.*, Portici-Sorrento, 10-15 maggio 1976, 263-292.
- MELLINI E., 1983. — L'ipotesi della dominazione ormonale, esercitata dagli ospiti sui parassitoidi, alla luce delle recenti scoperte nella endocrinologia degli insetti. — *Boll. Ist. Ent. Univ. Bologna*, 38: 135-166.
- MELLINI E., 1985. — Importanza dello stadio postembrionale degli ospiti olometabolici, al momento dell'attacco, per la biologia degli Imenotteri parassiti. — *Boll. Ist. Ent. Univ. Bologna*, 40: 13-49.
- MELLINI E., 1986. — Importanza dello stadio dell'ospite, al momento della parassitizzazione, per la biologia dei Ditteri Larvevoridi. — *Frustula Entomologica*, 7-8: 395-419.
- MELLINI E., CALLEGARINI C., 1967. — Ricerche elettroforetiche sulle proteine dell'emolinfa delle larve di *Anagasta kuehniella* Zell. (Lep. Pyralidae) parassitizzate da *Devorgilla canescens* (Grav.) (Hym. Ichneumonidae). — *Boll. Ist. Ent. Univ. Bologna*, 28: 241-252.
- MORRISON W.P., PASS B.C., 1974. — Food consumption of larvae of the alfalfa weevil parasitized by *Bathyplectes anurus*. — *J. Econ. Entomol.*, 67: 141-142.
- NAPPI A.J., 1973. — Hemocytic changes associated with the encapsulation and melanization of some insect parasites. — *Exp. Parasitol.*, 33: 285-302.
- NAPPI A.J., 1975. — Induction of melanotic tumors in larvae of *Drosophila affinis* parasitized by the wasp, *Pseudeucoila bochei*. — *J. Inv. Path.*, 26: 407-409.
- NAPPI A.J., 1977. — Factors affecting the ability of the wasp parasite *Pseudeucoila bochei* to inhibit tumorigenesis in *Drosophila melanogaster* — *J. Insect Physiol.*, 23: 809-812.
- NARAYANAN K., 1973. — Effect of the parasite *Tetrastichus israeli* M. and K. on the total haemocyte counts of pupae of snakegourd semilooper *Plusia peponis* F. — *Madras agric. J.*, 60: 640-641.
- NECHOLS J.R., TAUBER M.J., 1977. — Age-specific interaction between the greenhouse whitefly and *Encarsia formosa*; influence of the parasite on host development. — *Environ. Entomol.*, 6: 207-210.
- NESER S., 1973. — Biology and behaviour of *Euplectrus* species near *laphygmae* Ferriere (Hymenoptera: Eulophidae). — *Entomology Mem. Dep. agri. tech. Serv. Repub. S. Af.*, No. 32, 31 pp.
- OLMI M., 1976. — I Driinidi e il controllo biologico delle cicaline (Hymenoptera Dryinidae et Homoptera Auchenorrhyncha). — *Ann. Fac. Sci. Agr. Univ. Torino*, 10, 26 pp.
- ÔTAKE A., SOMASUNDARAM P.H., ABEYKOON M.B., 1976. — Studies on populations of *Sogatella furcifera* Horvath and *Nilaparvata lugens* Stal (Hemiptera: Delphacidae) and their parasites in Sri Lanka. — *Appl. Ent. Zool.*, 11: 284-294.

- PARKER F.D., PINNELL R.E., 1973. — Effect on food consumption of the imported cabbageworm when parasitized by two species of *Apanteles*. — *Environ. Entomol.*, 2: 216-219.
- PARKER B.L., WHALON M.E., WARSHAW M., 1977. — Respiration and parasitism in *Coleomegilla maculata lengi* (Coleoptera: Coccinellidae). — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 70: 984-987.
- PARKMAN P., SHEPARD M., 1981. — Foliage consumption by yellowstriped armyworm larvae after parasitization by *Euplectrus plathypenae*. — *Fla. Entomol.*, 64: 192-194.
- PIEK T., SPANJER W., NJIO K.D., VEENENDAAL R.L., MANTEL P., 1974. — Paralysis caused by the venom of the wasp, *Microbracon gelechia*. — *J. Insect Physiol.*, 20: 2307-2319.
- POLASKEZ A., 1986. — The effects of two species of hymenopterous parasitoids on the reproductive system of the pea aphid *Acyrtosiphon pisum*. — *Ent. exp. & appl.*, 40: 285-292.
- PRINCIPI M.M., 1961. — Su alcune modalità di paralizzazione delle vittime, proprie di insetti parassiti. — *Atti Acc. Sci. Ist. Bologna, Classe Sci. Fis., Rendiconti*, 8: 28-33.
- PRINCIPI M.M., MEMMI M., SCOBBA D., 1979. — Reperti su *Chrysophthorus chrysopimagineis* Goidanich, parassita solitario delle immagini di Neurotteri Crisopidi. — *Boll. Ist. Ent. Univ. Bologna*, 34: 247-273.
- RAATIKAINEN M., 1970. — *Mesopolobus graminum* (Hardh) (Hym., Pteromolidae), its population dynamics and influence on *Javesella pellucida* (F.). — *Ann. Agr. Fenn.*, 9: 99-106.
- RABASSE J.M., SHALABY F.F., 1979. — Incidence du parasite *Aphidius matricariae* Hal. (Hym., Aphidiidae) sur la fécondité de son hôte *Myzus persicae* Sulz. (Hom., Aphididae) a différentes températures. — *Ann. Zool. Ecol. anim.*, 11: 359-369.
- RABAUD E., 1916. — Les chenilles parasitées de *Zygaena occitanica*, Vill. — *Bull. Sci. France et Belgique, Paris*, 1: 284-286.
- RAHAMAN M., 1970a. — Effect of parasitism on food consumption of *Pieris rapae* larvae. — *J. Econ. Entomol.*, 63: 820-821.
- RAHAMAN M., 1970b. — Mutilation of the imported cabbageworm by the parasite *Apanteles rubecola*. — *J. Econ. Entomol.*, 63: 1114-1116.
- RECHAV Y., ORION T., 1975. — The development of the immature stages of *Chelonus inanitus*. — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 68: 457-462.
- RIZKI R.M., RIZKI T.M., 1984. — Selective destruction of a host blood cell type by a parasitoid wasp. — *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 81: 6154-6158.
- ROHLFS W.M. III, MACK T.P., 1983. — Effect of parasitization by *Ophion flavidus* Brulle (Hymenoptera: Ichneumonidae) on consumption and utilization of a pinto bean diet by fall armyworm (Lepidoptera: Noctuidae). — *Environ. Entomol.*, 12: 1257-1259.
- ROTHERAY G.E., 1985. — Arrested development of *Syrphus ribesii* (L.) larvae (Diptera: Syrphidae) caused by the encyrtid *Botriothorax clavicornis* (Dalman) (Hymenoptera). — *Ent. Gaz.*, 36: 51-53.
- RUZICKA Z., HAGEN K.S., 1985. — Impact of parasitism on migratory flight performance in females of *Hippodamia convergens* (Coleoptera). — *Acta ent. bohemoslov.*, 82: 401-406.
- RYAN R.E., 1985. — Relationship between parasitism of larch casebearer (Lepidoptera: Coleophoridae) and dead hosts in the blue mountains. — *Can. Ent.*, 117: 935-939.
- SAJAP A.S.B., BEEGLE C.C., LEWIS L.C., 1978 a. — Effect of parasitism by *Microplitis kewleyi* on the tissues and organs of its host, *Agrotis ipsilon*. — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 71: 267-271.
- SAJAP A.S.B., BEEGLE C.C., LEWIS L.C., 1978b. — Effect of parasitism by *Microplitis kewleyi* on the cutting ability of its host, *Agrotis ipsilon*. — *Environ. Entomol.*, 7: 343-344.
- SALT G., 1935. — Experimental studies in insect parasitism. III. Host selection. — *Proc. Soc. London Ser. B*, 117: 413-435.
- SALT G., 1963. — The defence reactions to metazoan parasites. — *Parasitology*, 53: 527-642.
- SALT G., 1968. — The resistance of insect parasitoids to the defence reactions of their host. — *Biol. Rev.*, 43: 200-232.
- SCHOENBOHM R.B., TURPIN F.T., 1977. — Effect of parasitism by *Meteorus leventris* on corn foliage consumption and corn seedling cutting by the black cutworm. *J. Econ. Entomol.*, 70: 457-459.
- SCHOPF A., 1984. — Endokrinologische Untersuchungen an dem Wirt-Parasit System: *Pieris brassicae* — *Apanteles glomeratus*. — *Ent. exp. & appl.*, 36: 265-272.

- SHAW M.R., 1981. — Delayed inhibition of host development by the nonparalyzing venoms of parasitic wasps. — *J. Inv. Path.*, 37: 215-221.
- SLANSKY F.JR., 1986. — Nutritional ecology of endoparasitic insects and their hosts: an overview. — *J. Insect Physiol.*, 32: 255-261.
- SLUSS R., 1968. — Behavioral and anatomical responses of the convergent lady beetle to parasitism by *Perilitus coccinellae* (Schrank) (Hymenoptera: Braconidae). — *J. Inv. Path.*, 10: 9-27.
- SMILOWITZ Z., 1973. — Electrophoretic patterns in hemolymph protein of cabbage looper during development of the parasitoid *Hyposoter exiguae*. — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 66: 93-99.
- SMILOWITZ Z., IWANTSCH G.F., 1973. — Relationships between the parasitoid *Hyposoter exiguae* and the cabbage looper *Trichoplusia ni*: effects of host age on developmental rate of the parasitoid. — *Environ. Entomol.*, 2: 759-763.
- SMILOWITZ Z., SMITH C.L., 1977. — Hemolymph proteins of developing *Pieris rapae* larvae parasitized by *Apanteles glomeratus*. — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 70: 447-454.
- SMITH C.L. SMILOWITZ Z., 1976. — Growth and development of *Pieris rapae* larvae parasitized by *Apanteles glomeratus*. — *Ent. exp. & appl.*, 19: 189-195.
- SOLDAN T., STARY P., 1981. — Parasitogenic effects of *Aphidius smithi* (Hymenoptera, Aphidiidae) on the reproduction organs of the pea aphid, *Acyrtosiphon pisum* (Homoptera, Aphididae). — *Acta ent. bohemoslov.*, 78: 243-253.
- SPANJER W., GROSU L., PIEK T., 1977. — Two different paralyzing preparations obtained from a homogenate of the wasp *Microbracon hebetor* (Say.) — *Toxicon*, 15: 413-421.
- SROKA P., VINSON S.B., 1978. — Phenoloxidase activity in the haemolymph of parasitized and unparasitized *Heliothis virescens*. — *Insect Biochem.*, 8: 399-402.
- STAMP N.E., 1981. — Behavior of parasitized aposematic caterpillars: advantageous to the parasitoid or the host? *Am. nat.*, 118: 715-725.
- STOLTZ D.B., COOK D.I., 1983. — Inhibition of host phenoloxidase activity by parasitoid hymenoptera. — *Experientia*, 39: 1022-1024.
- STOLTZ D.B., KRELL P., SUMMERS M.D., VINSON S.B., 1984. — Polydnaviridae — a proposed family of insect viruses with segmented double, doublestranded, circular DNA genomes. — *Intervirology*, 21: 1-4.
- STOLZ D.B., GUZO D., 1986. — Apparent hemocytic transformations associated with parasitoid-induced inhibition of immunity in *Malacosoma disstria* larvae. — *J. Insect. Physiol.*, 32: 377-388.
- STOLTZ D.B., VINSON S.B., 1979. — Virus and parasitism in insects. — *Adv. Virus Res.*, 24: 125-171.
- STRAND M.R., RATNER S., VINSON S.B., 1980. — Maternally induced host regulation by the egg parasitoid *Telenomus heliothidis*. — *Physiol. Entomol.*, 8: 469-475.
- SURGEONER G.A., WALLNER W.E., 1975. — Determination of larval instars of *Heterocampa manteo* and reduction of larval head capsule size by the parasitoid *Diradops bethunei*. — *Ann. Ent. Soc. Am.*, 68: 1061-1062.
- SURGEONER G.A., WALLNER W.E., 1978. — Foliage consumption by the variable oak leaf caterpillar, *Heterocampa manteo* (Lepidoptera: Notodontidae), its use in defoliation predictions. — *Can. Ent.*, 110: 241-244.
- SYME P.D., GREEN G.W., 1972. — The effect of *Orgilus obscurator* (Hymenoptera: Braconidae) on the development of the european pine shoot moth (Lepidoptera: Olethreutidae). — *Can. Ent.*, 104: 523-530.
- TEMERAK S.A., 1983. — Studies on certain factors affecting the envenomation by the parasitoid, *Bracon brevicornis* Wesmael. 1. Ratios of females to host larva, ratios of host larvae to a female and size of host insect. — *Z. ang. Ent.*, 96: 364-368.
- THOMPSON S.N., 1982a. — Effects of parasitization by the insect parasite *Hyposoter exiguae* on the growth, development and physiology of its host *Trichoplusia ni*. — *Parasitology*, 84: 491-510.
- THOMPSON S.N., 1982b. — Effects of the insect parasite, *Hyposoter exiguae* on the total body glycogen and lipid levels of its host, *Trichoplusia ni*. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 72b: 233-237.

- THOMPSON S.N., 1982c. — Immediate effects of parasitization by the insect parasite, *Hyposoter exiguae* on the nutritional physiology of its host, *Trichoplusia ni*. — *J. Parasitol.*, 68: 936-941.
- THOMPSON S.N., 1983a. — Biochemical and physiological effects of metazoan endoparasites on their host species. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 74b: 183-211.
- THOMPSON S.N., 1983b. — The nutritional physiology of *Trichoplusia ni* parasitized by the insect parasite, *Hyposoter exiguae*, and the effects of parallel-feeding. — *Parasitology*, 87: 15-28.
- THOMPSON S.N., 1983c. — The influence of nutrient-deprivation and parasitization by the insect parasite, *Hyposoter exiguae* on the total body lipid composition of *Trichoplusia ni*. — *Comp. Biochem. Physiol.*, 75b: 489-493.
- THOMPSON S.N., 1985. — Nutritional physiology of *Trichoplusia ni* following challenge by the insect parasite *Hyposoter exiguae*. — *J. Invert. Pathol.*, 45: 360-362.
- THOMPSON S.N., 1986. — Effect of the insect parasite *Hyposoter exiguae* (Viereck) on the carbohydrate metabolism of its host, *Trichoplusia ni* (Hubner). — *J. Insect Physiol.*, 32: 287-293.
- TREMBLAY E., 1966. — Ricerche sugli imenotteri parassiti. II. Osservazioni sull'origine e sul destino dell'involocro embrionale degli Afidiini (Hymenoptera: Braconidae: Aphidiinae) e considerazioni sul significato generale delle membrane embrionali. — *Boll. Lab. Ent. Agr. «Filippo Silvestri» Portici*, 24: 119-166.
- TREMBLAY E., 1968. — Il dualismo ontogenico negli imenotteri parassiti. — *Atti VII Congr. Naz. It. Ent.*, Verona, Settembre 1967, 151-153.
- VARLEY G.C., BUTLER C.G., 1933. — The acceleration of development of insects by parasitism. — *Parasitology*, 25: 263-268.
- VERENINI M., 1983. — Sviluppo dei parassitoidi in ospiti colpiti da malattie infettive. — *Boll. Ist. Ent. Univ. Bologna*, 37: 225-265.
- VINSON S.B., 1970. — Development and possible functions of teratocytes in the host-parasite association. — *J. Inv. Path.*, 16: 93-101.
- VINSON S.B., 1971. — Defense reaction and hemocytic changes in *Heliothis virescens* in response to its habitual parasitoid *Cardiochiles nigriceps*. — *J. Inv. Path.*, 18: 94-100.
- VINSON S.B., 1972. — Effect of the parasitoid, *Campoletis sonorensis*, on the growth of its host, *Heliothis virescens*. — *J. Insect Physiol.*, 18: 1509-1514.
- VINSON S.B., 1975. — Biochemical coevolution between parasitoids and their hosts. — In: PRICE P.W. — *Evolutionary strategies of parasitic insects and mites*, Plenum Press, New York, 14-36.
- VINSON S.B., 1976. — Host selection by insect parasitoids. — *Ann. Rev. Entomol.*, 21: 109-133.
- VINSON S.B., BARRAS D.J., 1970. — Effects of the parasitoid, *Cardiochiles nigriceps*, on the growth, development, and tissues of *Heliothis virescens*. — *J. Insect Physiol.*, 16: 1329-1338.
- VINSON S.B., EDSON K.M., STOLTZ D.B., 1979. — Effect of a virus associated with the reproductive system of the parasitoid wasp, *Campoletis sonorensis*, on host weight gain. — *J. Inv. Path.*, 34: 133-137.
- VINSON S.B., IWANTSCH G.F., 1980a. — Host suitability for insect parasitoids. — *Ann. Rev. Entomol.*, 25: 397-419.
- VINSON S.B., IWANTSCH G.F., 1980b. — Host regulation by insect parasitoids. — *Q. Rev. Biol.*, 55: 143-165.
- VINSON S.B., LEWIS W.J., 1973. — Teratocytes: growth and numbers in the hemocoel of *Heliothis virescens* attacked by *Microplitis croceipes*. — *J. Inv. Path.*, 22: 351-355.
- VINSON S.B., SROKA P., 1978. — Effects of superparasitism by a solitary endoparasitoid on the host, parasitoid and field samplings. — *Southw. Ent.*, 3: 299-304.
- WAGO H., KITANO H., 1985. — Effects of the venom from *Apanteles glomeratus* on the hemocytes and hemolymph of *Pieris rapae crucivora*. — *Appl. Ent. Zool.*, 20: 103-110.
- WALLER J.B., 1965. — The effects of the venom of *Bracon hebetor* on the respiration of the wax moth *Galleria mellonella*. — *J. Insect Physiol.*, 11: 1595-1599.
- WEBB B.A., DAHLMAN D.L., 1985. — Development pathology of *Heliothis virescens* larvae parasitized by *Microplitis croceipes*: parasite-mediated host development arrest. — *Arch. Insect Biochem. Physiol.*, 2: 131-143.

- WEBB B.A., DAHLMAN D.L., 1986. — Ecdysteroid influence on the development of the host *Heliothis virescens* and its endoparasite *Microplitis croceipes*. — *J. Insect Physiol.*, 32: 339-345.
- WILSON L.F., 1975. — Notes on the biology and parasitoids of the sweet fern underwing (Lepidoptera: Noctuidae) in Michigan. — *The Great Lake Ent.*, 8: 145-153.
- WYLIE H.G., 1982. — An effect of parasitism by *Microctonus vittatae* (Hymenoptera: Braconidae) on emergence of *Phyllotreta cruciferae* and *Phyllotreta striolata* (Coleoptera: Curculionidae) from overwintering sites. — *Can. Ent.*, 114: 727-732.
- ZINOV' EVA K.B., 1974. — On stimulation of pupation of larvae of *Calliphora vicina* R. — D. (Dipt. Calliphoridae) by the parasite *Aphaereta minuta* Nees (Hym., Braconidae). — *Dokl. Akad. Nauk. SSSR*, 216: 702-703.
- ZOHDY N.Z., ABDU R.M., EL-SAWAF B.M., 1976. — Host-parasite relationship. 1. Alkaline and acid phosphatase distribution in the silk glands parasitized larvae of the rice moth *Corcyra cephalonica* (Lep.: Pyralidae). — *Entomophaga*, 21: 93-97.
- ZWÖLFER H. VON, 1967. — Wechselseitige Beeinflussung des Entwicklungsablaufs bei entomophagen Parasiten un deren Wirten, erörtert am Beispiel von *Coleophora*-Arten (Lep., Coleophoridae) und *Urophora*-Arten (Dipt., Trypetidae). — *Anz. Schadlingsk.*, 40: 118-120.