

— 822 —
MASSIMO VERENINI

Istituto di Entomologia dell'Università di Bologna

Sviluppo dei parassitoidi in ospiti colpiti da malattie infettive.

(Ricerche eseguite con il contributo del C.N.R.)

INTRODUZIONE

In questi ultimi anni, con l'approfondirsi delle ricerche fisiologiche sugli insetti, spesso suggerite dalla necessità di servirsi degli Esapodi utili in ottiche di lotta integrata o biologica, si sono venute a delineare, in modo estremamente accurato, le interrelazioni tra ospite e parassita e da qui si è iniziato a guardare con sempre maggior interesse ai casi di relazioni tra ospite, parassita e patogeno dell'ospite.

Se consideriamo il fatto che spesso il patogeno può, sì, essere dannoso anche al parassita, ma che spesso il parassita concorre nello scatenare o diffondere epizoozie, è immediata l'importanza che questi studi hanno nei riguardi della lotta eseguita mediante microorganismi, siano essi di origine animale o vegetale.

Molti lavori sono stati scritti ma a tutt'oggi manca, se si esclude il lavoro di sintesi di W. M. Brooks (1973) sulle relazioni ospite, parassita e protozoi patogeni, un organico lavoro di revisione della bibliografia sull'argomento, col fine di analizzare criticamente la vasta messe di notizie e spunti metodologici.

Ricchezza di dati spesso mediati da intenti applicativi pratici, data l'importanza che nell'economia naturale rivestono gli insetti parassiti e dall'interesse di riuscire ad « addomesticare » le varie malattie che colpiscono gli entomi dannosi.

La maggior parte dei lavori esaminati, quindi, prendono in esame la possibilità, da parte dei parassiti, di diffondere, sia meccanicamente, sia fisiologicamente, i patogeni da un ospite all'altro e, di contro, l'eventualità che patogeni naturali o introdotti a scopo di lotta contro insetti dannosi, possano risultare deleteri per i parassiti e quindi, nonostante l'apparente vantaggio nel contenere i fitofagi, creare pericolosi scompensi e cali nei rapporti numerici tra parassiti ed ospiti.

In questa ottica numerosi sono i lavori di verifica sull'efficacia e sulla dannosità di prodotti a base microbica presenti in commercio e, quindi, già utilizzati in campo.

Spesso, però, le ricerche sono effettuate in laboratorio con scarse o, nella maggior parte dei casi, inesistenti verifiche in condizioni naturali, e non sempre osservazioni e sperimentazioni di carattere fisiologico hanno un'applicabilità.

Comunque dati certi sulla possibilità di strette relazioni tra i parassiti e i patogeni degli ospiti, riguardanti effetti positivi o dannosi degli uni sugli altri, sono presenti in quantità notevole nella bibliografia sull'argomento e rappresentano un supporto concreto per l'utilizzo, per altro già avvenuto in alcuni casi, degli insetti parassiti come diffusori di epizoozie.

Nella presente trattazione si analizza la bibliografia sull'argomento, interessantissimo e ricco di prospettive future, raggruppando i lavori secondo i gruppi sistematici dei patogeni presi in esame: virus, batteri, funghi, protozoi e nematodi.

INTERAZIONI OSPITE-PARASSITA-PATOGENO COINVOLGENTI VIRUS

Generalità.

I Virus patogeni degli insetti si possono, grossolanamente, dividere in due gruppi: il primo gruppo comprende i « virus inclusi », comprendenti i v. poliedrali ed i granulovirus, nei quali le particelle virali sono all'interno di un corpo d'inclusione proteico; nel secondo gruppo, quello dei « virus non inclusi », i virioni non sono associati in corpi d'inclusione.

Virus a DNA e RNA sono rappresentati in entrambi i gruppi.

In contrasto con i funghi entomopatogeni, i virus degli insetti hanno un'elevata specificità per gli ospiti e, questa caratteristica rappresenta un'importante aspetto per il loro uso, come mezzo di contenimento dei fitofagi in pieno campo.

Inoltre è importante sottolineare che quando si giunge ad un equilibrio tra parassiti, patogeni ed ospiti (come è avvenuto, per esempio, nel distretto di Canterbury in Nuova Zelanda tra *Pieris rapae* L., due suoi parassiti *Apanteles glomeratus* L., *Pteromalus puparum* L. e un granulo-virus) raramente è necessario ricorrere ad insetticidi per proteggere efficacemente le colture (Kelsey, 1962). Risulta evidente che quando ospite e parassiti sono in equilibrio, un considerevole svantaggio può derivare dallo sconvolgere il naturale rapporto mediante l'introduzione massiva dell'elemento di controllo dominante (nel precedente esempio il granulo-virus), infatti l'elevatissima moria del fitofago si accompagna ad una considerevole diminuzione dei parassiti.

Importante è, quindi, capire se, e come, i virus colpiscono gli insetti parassiti dei medesimi ospiti e se è eventualmente possibile usare questi parassiti per diffondere, nelle popolazioni dei fitofagi ospiti, le virosi.

I metodi correnti per l'applicazione di insetticidi microbiologici sono simili a quelli usati nei programmi di controllo chimico, e cioè applicazioni topiche mediante sprays o polveri (Orlovskaja, 1961; Grigorova, 1962; Rollinson et al., 1965; Magnoler, 1968, 1974; Cardinal e Smirnoff, 1973). Questi metodi, quando sono usati, non possono essere utilizzati per disseminare i virus su vaste aree, a causa del corrente costo della produzione di questi patogeni.

Sarebbe desiderabile, quindi, aumentare questi tradizionali metodi di diffusione delle virosi, per mezzo di un efficace mezzo di trasmissione del patogeno da un punto focale.

Disseminazioni di entomo-patogeni da parte degli entomofagi.

Parecchi lavori hanno riportato di disseminazioni di entomo-patogeni da parte di parassiti e predatori.

Già nel 1915 si era pensato che i parassiti potessero essere responsabili di aiutare la diffusione del Virus della poliedrosi nucleare mediante una trasmissione meccanica (Glaser, 1915); inoltre è accertato che alcuni esapodi predatori sono capaci di disseminare virus attraverso i loro escrementi (Franz et al., 1955; Smirnoff, 1959; Vago et al., 1966; Capinera e Borbosa, 1975; Kaya, 1979).

Steinhaus (1954) suggerisce che la trasmissione dei virus può avvenire mediante le superfici esterne contaminate del parassita; e ancora parassiti e predatori sono stati citati come importanti vettori di entomo-patogeni (Metalnikov e Metalnikov, 1935; Thompson e Steinhaus, 1950; Smith et al., 1956; Smirnoff, 1961; Tanada, 1964; Magnoler, 1968) e di essere, in ultima analisi, i responsabili dell'introduzione dei NPV in Nord America dall'Europa (Balch e Bird, 1944; Balch, 1958).

Un metodo, attraverso cui la malattia è trasmessa da un ospite all'altro, è mediante l'ovidepositore contaminato del parassita.

L'ovidepositore può agire come un ago da inoculo, iniettando i patogeni all'interno di ospiti sensibili (Payne, 1933; Biliotti, 1956).

Bird (1961) documenta la dispersione, da albero ad albero, del virus della poliedrosi nucleare di *Neodiprion sertifer* (Geoffr.) (Hym. Diprionidae) soprattutto attraverso l'azione dei parassiti.

Una chiara indicazione della possibilità di trasmissione dei virus da parte degli entomofagi durante l'ovideposizione, ci è offerta, per quanto riguarda l'icneumonide *Hyposoter exiguus* Viereck, da Beegle e Oatman (1975): il 60% delle femmine che ovidepongono in ospiti infetti trasmettono il patogeno, in media, al 6% degli ospiti sani con cui ven-

gono in contatto; il 40% delle femmine parassite che si sviluppano in ospiti ammalati trasmette il virus, in media, al 65% delle larve indenni con cui vengono in contatto.

Thompson e Steinhaus (1950) mostrano come l'ovidepositore di *Apanteles medicaginis* Muesebeck (Hym. Braconidae), dopo essersi contaminato pungendo una larva infetta da virus, possa infettare una serie di 2 o 3 larve di *Colias eurytheme* Boisd. (Lep. Pieridae); e recentemente anche per *A. glomeratus* si è dimostrata la capacità di trasmettere i virus della granulosi alle larve di *Pieris rapae* durante l'ovideposizione da ospiti malati ad ospiti sani (Levin e Laing, 1979; Levin et al., 1983).

Indagando sulle interrelazioni tra *Limantria dispar* L., *A. melanoscelus* Ratz. e NPV, Raimo et al. (1977) ci indicano anche il perché della scelta di questo parassita: 1) è ben insediato e abbondante in tutto l'areale del fitofago; 2) è facilmente allevabile in laboratorio; 3) può riprodursi partenogeneticamente; 4) ha un'alta capacità riproduttiva (da 200 a 300 ovideposizioni/femmina) (Reardon et al., 1973); 5) le femmine di prima generazione parassitano larve giovani (1°-3° età) e quindi la probabilità di una immunità all'infezione virale, nel fitofago, è grandemente ridotta; 6) la meccanica dell'ovideposizione, per mezzo della quale la terebra del parassita entra nelle cavità del corpo, contribuisce alla successiva trasmissione del patogeno e, da ultimo; 7) è stata dimostrata (Reardon e Podgweite, 1976) la positiva correlazione tra l'incidenza di NPV e gli adulti dell'imenottero nelle popolazioni di *L. dispar*.

Reardon e Podgweite (1976) e Raimo et al. (1977) ci fanno notare che *A. melanoscelus* può passare una dose letale del virus della poliedrosi nucleare al suo ospite mediante due diverse vie: 1) trasmissione meccanica diretta mediante inoculazione intraemocelica, di corpi d'inclusione virali, operata dalla terebra contaminata; 2) trasmissione meccanica indiretta mediante contaminazione del pabulum e/o delle larve ospiti attraverso parti del corpo contaminate (tarsi e/o apparato boccale).

È chiaro che, indipendentemente dall'azione dei parassiti, la capacità del patogeno di diffondersi per tutta la popolazione ospite è essenziale per l'insorgenza di epizoozie tra gli insetti (Tanada, 1964). La dispersione del patogeno può avvenire per i movimenti di portatori sani, ospiti infetti, parassiti, predatori e agenti atmosferici (vento, pioggia, neve ecc.); Magnoler (1974) osserva la dispersione del virus dopo l'insediamento iniziale, e suggerisce che l'epizoozia può scatenarsi su vaste aree partendo da un appezzamento di terreno relativamente piccolo in cui, però, vi sia una concentrazione elevata di patogeni. In questo caso, la liberazione di parassiti in tali aree, potrebbe essere utile, non solo nell'aumentare la dispersione della malattia, ma anche nello stabilire

centri di infezione dai quali la malattia potrebbe diffondersi per altre cause.

Weseloh e Anderson (1975) hanno accertato che *A. melanoscelus* è un efficace parassita in popolazioni a bassa concentrazione di *L. dispar*; essi affermano che liberazioni massicce di questo imenottero (6000 individui/ha), in aree dove la presenza del fitofago è scarsa, può dare un immediato livello di parassitizzazione pari al 40%.

Il possibile beneficio ottenibile con liberazioni di parassiti in congiunzione con applicazioni di virus è evidente.

Naturalmente, prima di simili procedure, occorre conoscere le interazioni che si possono venire a creare in quanto, o non vi può essere una diretta trasmissione dei patogeni da parte dei parassiti, come riportato da Laigo e Paschke (1968) per *Pteromalus puparum* (Hym. Pteromalidae); infatti questo entomofago, allevato su ospiti infetti da granulo-virus, è incapace di trasmettere il patogeno, durante l'ovideposizione, a larve dell'ospite *Trichoplusia ni* Hübner (Lep. Noctuidae).

Oppure, nonostante vi sia una trasmissione diretta del patogeno, questa possibilità teorica di utilizzo può venir smorzata dall'alta mortalità del parassita, come nel caso dell'interrelazione *Heliothis virescens* F. (ospite) - *Campoletis sonorensis* Cameron (parassita) e NPV (Irabagon e Brooks, 1974).

Oltre ai parassiti imenotteri, anche i parassiti Ditteri sono stati studiati come possibili vettori di virosi, sebbene i lavori a questo riguardo siano estremamente pochi e, nonostante alcuni lavori avessero prospettato la possibilità di interazioni tra *Voria ruralis* Fallen (Dipt. Tachinidae) e il NPV di *T.ni* (Brubaker, 1968; Oatman e Platner, 1969), recenti sperimentazioni su questo terzetto (Vail, 1981) rivelano che *V. ruralis* non agisce da vettore biologico, ed agirebbe da vettore meccanico solo in condizioni molto ristrette.

Sarebbe il lungo periodo di preovideposizione (Brubaker, 1968; Elsey, e Rabb, 1970) ad eliminare sostanzialmente la possibilità, per le femmine del dittero, di fungere da vettori biologici; inoltre, le uova vengono deposte sulla parte esterna delle larve ospiti, fattore questo che rende impossibile un contatto diretto del virus con l'emocele della vittima. Questo tachinide può, invece, fungere da vettore meccanico del patogeno per un ristretto margine di tempo, dopo l'emergenza da ospiti infetti, disseminando passivamente il virus sul pabulum dell'ospite; ciò ci indica che il modo di trasmissione della virosi negli allevamenti in laboratorio è primariamente per contaminazione, condizione questa che può essere eliminata facilmente con la scrupolosa pulizia e la conoscenza delle relazioni ospite-parassita-patogeno.

La trasmissione dei virus entomo-patogeni non è una prerogativa esclusiva dei parassiti, Biever et al. (1982) con sperimentazioni con-

dotte in laboratorio e in campo, hanno provato che anche i predatori, in questo caso *Podisus maculiventris* Say (Rhyn. Pentatomidae), possono trasmettere virus.

Questo predatore rilascia il NPV di *T.ni* per, come minimo, una settimana e può, quindi, dare inizio ad epizoozie nelle popolazioni di questa specie dannosa alla *Brassica napus* L. Il virus è trasmesso sulla superficie delle piante e la mortalità del fitofago passa dal 100%, nel 1° giorno di disseminazione, al 65% nell'8° giorno e al 19% in 14ª giornata.

Comportamento discriminatorio degli entomofagi.

Un aspetto interessante presente in bibliografia, riguarda la capacità discriminatoria dei parassiti nei confronti delle loro vittime.

Apanteles melanoscelus è capace di distinguere tra larve di *L. dispar* sane e infette (Versoi e Yendol, 1982); i tests ci indicano che i tentativi di ovideposizione su larve sane sono pari al 68,7%, valore significativamente più grande di quello dei tentativi effettuati sul gruppo delle malate (solo il 32,1%).

Questi dati indicano chiaramente che i parassiti preferirebbero larve non infettate e alcuni fattori che contribuiscono a questo comportamento discriminatorio sono: 1) il differente chimismo sopra o entro il tegumento larvale; 2) il kairomone associato con la seta depositata dalle larve sane (Weseloh, 1977) e la mancanza di seta e kairomone nelle infette; 3) la risposta dell'entomofago alla motilità delle larve sane comparata con la mancanza di movimento nelle infette.

Il comportamento discriminatorio potrebbe rappresentare, se verificato in campo, un adattamento atto ad evitare i numerosi inconvenienti a cui va incontro un parassita che rivolge le proprie attenzioni ad ospiti non in perfette condizioni fisiche, oppure soggetti a patogeni.

Effetti dei virus patogeni degli ospiti sugli entomofagi.

A questo riguardo, cioè sugli effetti dei virus patogeni dei fitofagi sui parassiti, vi sono numerosi dati.

Granulosi (GV) e poliedrosi nucleari (NPV) avvengono naturalmente in molte specie di insetti e alcuni di questi virus, grazie alla loro alta efficacia e alla loro selettività, hanno un'effettiva potenzialità come agenti per il controllo di entomi dannosi in un sistema di lotta integrata.

Il pieno successo nell'applicazione di questi patogeni dipende, comunque, dalla loro compatibilità con gli altri componenti, biologici e chimici, compresi nel programma di controllo.

Nonostante alcuni lavori sulle interazioni tra virus degli insetti ospiti e loro parassiti (Thompson e Steinhaus, 1950; Smith et al., 1956; Wilson, 1960; Laigo e Thamashiro, 1966; Shekhurina, 1967; Laigo e Paschke, 1968) concludessero che le infezioni da virus in larve ospiti non hanno effetti diretti sullo sviluppo dei parassiti, è stato trovato che molti GV e NPV hanno effetti dannosi sugli imenotteri parassiti, direttamente o tramite i comuni ospiti.

Sebbene non si replichino apparentemente nei tessuti degli entomofagi (Irabagon e Brooks, 1974; Beegle e Oatman, 1975; Smith e Simeone, 1977), i virus possono danneggiare indirettamente i parassiti mediante la produzione di sostanze che sono tossiche alle loro larve all'interno degli ospiti (Kaya, 1970; Kaya e Tanada, 1971, 1972a, b, 1973; Ding e Tsay, 1981), mediante la riduzione del numero dei fitofagi disponibili per l'ovideposizione (Kelsey, 1962; David, 1965), o uccidendo le larve ospiti prima che il parassita abbia completato il proprio sviluppo (Irabagon e Brooks, 1974; Beegle e Oatman, 1975; Levin et al., 1981).

Levin et al. (1981) dimostrano che la sopravvivenza delle larve di *A. glomeratus*, in *Pieris rapae* infettate da GV, dipende dall'intervallo di tempo intercorrente tra l'ovideposizione del parassita e l'ingestione di GV da parte delle larve del fitofago.

Una comparazione dei tempi di sviluppo di *A. glomeratus* e GV in *P. rapae*, suggerisce che l'ovideposizione del parassita dovrebbe precedere l'esposizione alla dose letale del virus di 5 o 6 giorni, alla temperatura normale in campo (25°C), per garantire la sopravvivenza di un sostanziale numero di larvette parassite.

La probabilità che la larva ospite possa morire per l'infezione da GV prima che il parassita abbia raggiunto un grado di sviluppo necessario per sopravvivere, aumenta rapidamente man mano che il periodo di tempo compreso tra la parassitizzazione e l'ingestione del virus diminuisce. Nonostante che il tempo di sviluppo per *A. glomeratus* in larve di *P. rapae* non sia influenzato significativamente dalla presenza della granulosa, le probabilità della sopravvivenza del parassita sono ridotte in rapporto alla gravità dell'infezione.

La interrelazione tra il parassita braconide e l'infezione da GV nel suo ospite, è in accordo con le scoperte negli altri sistemi parassita-ospite-virus.

Per esempio, Beegle e Oatman (1975) trovano che il parassita *Hyposoter exiguae* (Hym. Ichneumonidae) non sopravvive in larve di *Trichoplusia ni* che avevano ingerito NPV 2 giorni, o meno, dopo la ovideposizione del parassita.

In questo caso l'esame al microscopio ottico rivela particelle, simili ai poliedri virali, all'interno del lume del mesentero delle larvette entomofaghe; il microscopio elettronico conferma la presenza di poliedri

e virioni nel mesentero larvale ed inoltre queste particelle sono state trovate in alcuni tessuti del parassita.

Osservazioni, queste, riportate anche da Smith e Simeone (1977) per quanto riguarda il terzetto *A. melanoscelus*, *L. dispar* e NPV; gli esami al microscopio mostrano, nell'intestino del parassita, poliedri associati a frammenti tessutali dell'ospite, poliedri e nucleocapsidi isolati si trovavano tra i microvilli sporgenti nel lume intestinale.

Anche *Campoletis sonorensis* (Hym. Ichneumonidae) non riesce a raggiungere una sufficiente maturità per sopravvivere, in larve di *Heliothis virescens* (Lep. Noctuidae) che abbiano ingerito una dose letale di NPV entro 48 ore dall'ovideposizione (Irabagon e Brooks, 1974); lo sviluppo di questo parassita raramente procede oltre la 1^a età larvale, se la larva ospite è stata esposta al patogeno prima della parassitizzazione.

L'esame istologico rivela, anche in questo caso, numerosi poliedri nel lume mesenterico delle larve entomofaghe; questi poliedri vengono, comunque, eliminati nel meconio durante l'impupamento del parassita e gli adulti si presentano liberi da poliedri e da sintomi di infezioni virali.

Degno di nota è il fatto che *H. exiguae* si sviluppa più velocemente, in relazione allo sviluppo percentuale di NPV, di quanto non faccia *A. glomeratus* relativamente al GV in *P. rapae* (Levin et al., 1981).

A 25°C *H. exiguae* esce dalle larve di *T.ni* in media 7.2 giorni dopo la parassitizzazione, mentre il virus della poliedrosi nucleare uccide le larve del nottuido in 5 giorni dall'ingestione; il tempo medio di sviluppo di *A. glomeratus* e del granulo-virus in larve di *P. rapae* a 25°C è, rispettivamente, di 13 e 6.5 giorni.

La differenza nei tempi di sviluppo tra parassiti e patogeni è importante poiché determina l'esito della competizione tra questi due agenti di mortalità nell'ospite.

Per quanto riguarda i ditteri, i pochi reperti bibliografici indicano che, per esempio, larve di *Phryxe secunda* B.B. (Dipt. Tachinidae) sviluppatasi in *Thaumetopoea pityocampa* Schiff. (Lep. Thaumetopoeidae) e larve di *Ctenophorocera pavidata* Meig. evolventesi a spese di *Malacosoma neustria* L. (Lep. Lasiocampidae), possono sopravvivere e terminare il loro sviluppo, qualora abbiano già indotto l'imbutto respiratorio, anche se le rispettive vittime sono nel frattempo decedute in seguito a virosi (Biliotti, 1955). I pupari formati in queste condizioni sono più piccoli dei normali (da 1/5 a 1/10); gli adulti che ne sfarfallano sono, tuttavia, vitali e fertili, per quanto la loro prolificità risulti notevolmente più bassa della norma.

Anche Vail (1981) conferma, a riguardo del tachinide *Voria ruralis*, che individui allevati in larve di *Trichoplusia ni* (Lep. Noctuidae), infette da NPV, possono sopravvivere, svilupparsi ed emergere.

Sebbene sezioni istologiche rivelino numerosi poliedri e cellule infette dell'ospite nel lume intestinale, negli adulti del dittero il virus viene evacuato subito dopo lo sfarfallamento e, comunque, prima della ovideposizione.

Elsey e Rabb (1970) considerano i virus come la maggiore, sebbene indiretta, causa della mortalità nelle popolazioni di *V. ruralis* e concludono che la sopravvivenza delle larve del dittero, in ospiti infetti, è possibile se si superano i periodi critici rappresentati dalla muta della 5° età larvale e l'induzione dell'imbuto respiratorio. Ad ogni modo, in condizioni di laboratorio, le femmine del tachinide non evitano di ovideporre su ospiti colpiti da virus.

Produzione di sostanze tossiche agli entomofagi da parte dei virus infettanti gli ospiti.

Si è accennato precedentemente all'importanza che ha la produzione, da parte dei virus, di sostanze tossiche all'interno dei loro ospiti per la sopravvivenza dei parassiti.

Le proteine dell'emolinfa della 5^a età larvale di *Heliothis armigera* Hb. (Lep. Noctuidae), sono state studiate dopo il contagio con NPV (Ding e Tsai, 1981); la concentrazione delle proteine, in larve sane, aumenta rapidamente per 4 giorni, mentre in larve infette aumenta lentamente fino al 3° giorno, per poi decrescere nel quarto.

L'elettroforesi dell'emolinfa, mostra che vi sono differenze nella composizione in proteine emolinfatice tra larve indenni e contaminate:

1) Proteine generali: per lo meno 13 bande proteiche sono presenti in larve sane; lo stesso numero di bande è presente in quelle infette nei primi tre giorni, sebbene le concentrazioni proteiche, in queste bande, siano minori; nel 4° giorno vi è una diminuzione nelle maggiori bande nelle larve malate.

2) Glicoproteine: la concentrazione delle glicoproteine nelle larve sane mostra un incremento, mentre vi è una diminuzione in quelle contaminate; speciali tecniche rivelano che vi sono 5 bande di glicoproteine nelle sane e solo 3 in quelle infette.

3) Lipoproteine: il cambiamento delle lipoproteine in larve indenni e infette è simile; vi è solo una banda lipoproteica in ambedue i tipi di larve.

È evidente che questa differente composizione proteica può influenzare negativamente il metabolismo nutrizionale dei parassiti, ma oltre a questo effetto indiretto delle virusi, ve ne è un altro, ben più grave, riguardante la produzione di sostanze tossiche da parte del patogeno.

L'endoparassita *Apanteles militaris* (Hym. Braconidae), è colpito da un fattore tossico proteico presente nell'emolinfa delle larve di *Pseudaletia unipuncta* Haworth (Lep. Noctuidae), infettate dal virus della granulosa (Kaya, 1970).

Tanada e Hukuhara (1968), separano le due razze del GV di *P. unipuncta* in base alla capacità di produrre tossine; la razza che le produce, o sinergica, è denominata Hawaiian mentre l'altra è chiamata Oregonian. L'effetto tossico, causato dal virus nella larva ospite, è evidente nello sviluppo embrionale e larvale del parassita: le uova depositate in ospiti infetti non completano lo sviluppo embrionale; la patogenesi iniziale delle larvette endoparassite, riguarda la cessazione della crescita, seguita dal ritiro dei tessuti dalla cuticola, ma il parassita generalmente sopravvive per diversi giorni, anche dopo che il 50% dei suoi tessuti sono retrocessi (Kaya, 1970). Infine muore; nella larva morta la membrana basale che si è staccata dalle cellule epiteliali, circonda ciò che rimane del parassita.

La necrosi delle cellule riguarda la permeabilità delle membrane cellulari e dà, come risultato, l'accumulo di fluidi nelle cellule embrionali o larvali.

Questo accumulo causa un'ipertrofia cellulare ed, eventualmente, la lisi delle cellule; i tessuti si atrofizzano e le membrane basali si ritraggono attorno alle rimanenti cellule dei tessuti (Kaya e Tanada, 1972b). Questo processo regressivo può essere considerato come una degenerazione vacuolare (Perez-Tamayo, 1961).

Il plasma delle larve ospiti infette è tossico, per il parassita, anche quando le particelle virali sono rimosse mediante ultracentrifugazione (Kaya e Tanada, 1971; 1972a). La tossina prodotta dalla razza sinergica del GV di *P. unipuncta*, è una macromolecola simile ad una proteina, termolabile, non dializzabile, liofilizzabile e, senza nessuna apprezzabile perdita dell'attività tossica, può essere completamente precipitata in soluzione al 50% con solfato d'ammonio, etanolo, metanolo o acetone.

L'attività tossica è distrutta completamente dall'acido tricloroacetico; è stabile a valori di pH compresi tra 3.5 e 10.5, ma al disotto di pH 3.0 è instabile (Kaya, 1970; Kaya e Tanada, 1971, 1973).

Ad ogni modo il sito di sintesi di tale tossina non è conosciuto (Kaya e Tanada, 1972a) come, non ben definito, è il suo stato chimico.

Se si fa un'iniezione di tossina in larve ospiti sane parassitizzate, si ha come effetto la morte dei parassiti (Kaya e Tanada, 1971; 1972a); i parassiti sono meno suscettibili al fattore tossico quando la parassitizzazione avviene prima dell'iniezione della tossina (Kaya e Tanada, 1972a).

Vi sono due probabili spiegazioni a questa differente risposta: 1) l'uovo del parassita passa uno stadio critico dello sviluppo o entra in una fase che fa l'uovo meno suscettibile al fattore tossico; 2) alcune uova

vengono, durante l'ovideposizione, conficcate nei tessuti larvali ottenendo così un certo grado di protezione dalla tossina.

Delle due ipotesi sembrerebbe più probabile la seconda.

Le larve di *P. unipuncta* non parassitizzate, iniettate con la tossina non ne vengono gravemente avversate (Kaya, 1970); comunque le larve che contengono parassiti uccisi dalla tossina generalmente subiscono una muta addizionale, hanno una vita larvale prolungata e muoiono poco dopo essere diventate crisalidi farate (Kaya e Tanada, 1971).

Anche il plasma ottenuto da larve virus-infette di *Trichoplusia ni* e *Spodoptera exigua*, è tossico per *A. militaris*.

Si possono, comunque, avere risposte diverse da diverse specie di parassiti: per esempio l'icneumonide *Venturia canescens* (Grav.) nello ospite *Anagasta sp.*, non è colpito dalla tossina mentre lo è, nelle stesse condizioni, il braconide *Phanerotoma flavitestacea* (Kaya e Tanada, 1972a).

Effetti della parassitizzazione sulla suscettibilità degli ospiti alle virosi.

È bene ricordare, a questo punto, che vi sono anche effetti della parassitizzazione sulla suscettibilità degli ospiti nei confronti dei patogeni.

King e Atkinson (1928) riportano che il tachinide parassita *Gonia sp.* attaccando le larve di *Euxoa ochrogaster* (Gn.), ne abbassa la vitalità e, di conseguenza, incrementa la suscettibilità dell'ospite nei riguardi delle infezioni.

Jaques (1961) riporta che stress fisici possono incrementare la suscettibilità dell'ospite nei riguardi del patogeno: l'incidenza della poliedrosi nucleare su larve manipolate di *T.ni*, alimentate con bassi dosaggi di poliedri, era di 4 volte maggiore rispetto a quella di larve non stressate alimentate con poliedri.

Probabilmente le larve ospitanti parassiti sono duramente stressate, ma poco è conosciuto sulle variazioni interne, soprattutto biochimiche, che avvengono a causa dei parassiti.

Una possibile causa di qualche differenza nella suscettibilità ai patogeni mostrata dalle larve parassitizzate e non, è la differenza nel consumo di cibo.

Tower (1916) riporta che larve *P. unipuncta*, parassitizzate da *A. militaris*, mangiano solo la metà di quello che mangiano le larve indenni e, Rahman (1970), nota che le larve di *Pieris rapae*, parassitizzate dal braconide gregario *A. glomeratus*, consumano leggermente più cibo, durante il loro sviluppo, che quelle sane ma, per i primi tre giorni dopo la parassitizzazione, mangiano meno dei controlli.

In *P. rapae*, parassitizzate dall'entomofago solitario *A. rubecola* Marshal, le larve mangiano, durante tutta la loro vita larvale, meno dei con-

trolli non parassitizzati; comunque, nei primi 2 giorni che seguono la parassitizzazione, consumano più cibo dei controlli, sebbene le differenze siano minime.

Beegle e Oatman (1974) dimostrano che le larve di 2^a età, non parassitizzate, di *T.ni*, sono due volte più suscettibili (LD₅₀) al virus della poliedrosi nucleare, che quelle parassitizzate con *H. exiguae*. Il valore della LD₉₅ per le larve parassitizzate è, approssimativamente, di 5 volte più elevato che per le larve non parassitizzate, mentre non si riscontrerebbero differenze, nella quantità di dieta consumata, tra larve non- e parassitizzate.

INTERAZIONI OSPITE-PARASSITA-PATOGENO COINVOLGENTI BATTERI

Generalità.

Già ai primi del '900 si è iniziato a lavorare con i batteri per combattere gli entomi dannosi e, si può dire che, con i preparati a base di spore e cristalli di *Bacillus thuringiensis* Berliner, si è avuto a disposizione per la prima volta, e su vasta scala, un mezzo che unisce la selettività dei metodi di lotta biologica ad una facile applicabilità, caratteristica questa, tipica dei prodotti chimici.

Numerosissimi, stante l'interesse di questa applicabilità, sono i lavori che sondano i più vari aspetti dell'attività di questi microorganismi, i rapporti e le modificazioni fisiologiche che inducono nei loro ospiti; e numerosi sono altresì i lavori che cercano di far luce sugli aspetti negativi di questi patogeni nei confronti dei parassiti dei loro ospiti.

Le interazioni tra insetti ospiti, parassiti o predatori, e batteri patogeni, sono state indagate in alcuni lavori: Kurstak (1960), Bucher (1963), Bracken e Bucher (1967), Bell et al. (1974) e King et al. (1975).

Effetti dei batteri sugli entomofagi.

I patogeni infettanti l'ospite possono causare uno o molti effetti dannosi sugli insetti parassiti ed anche una diretta infezione sul parassita (Bell et al., 1974; King et al., 1975) o ridurre il numero degli adulti e la loro vitalità (Bell et al., 1974; Temerak, 1980).

Salamada et al. (1982) gettano ulteriore luce sulle possibili interrelazioni tra ospite, in questo caso il lepidottero *Spodoptera littoralis* Boid., *B. thuringiensis* e parassiti e predatori.

I loro risultati indicano che il batterio può causare alcuni effetti biologici negativi sugli entomi utili.

Infatti il parassita *Microplitis demolitor* Wlkn, quando la sua larva ospite è stata alimentata con una dieta contenente *B. thuringiensis*, mo-

stra una riduzione percentuale dell'emergenza e un abbassamento del potere riproduttivo.

Anche il predatore *Chrysopa carnea* Stephens è colpito in relazione alla durata larvale e nel tasso del consumo di cibo e simili effetti compaiono anche in *Coccinella undecimpunctata* L.

Hamed (1979), a riguardo della produzione di uova, non trova che *B.th.* var. *kurstaki* abbia effetto sul rincoto predatore *Picromerus bidens* L., analogamente in *Jalysus spinosus* Say, rincoto predatore delle uova di *Heliothis virescens* F., l'esposizione a foglie trattate con *B. thuringiensis* non comporta un decremento della longevità post-trattamento (Dunbar e Johnson, 1975).

L'infezione di *B.th.*, presente nelle larve di *Sesamia cretica* Cad. (Lep. Noctuidae), avrebbe effetti dannosi per l'allevamento di *Bracon brevicornis* Wesm. (Hym. Braconidae), prolungando i periodi di sviluppo tanto dello stadio di crisalide quanto nell'intero ciclo, diminuendo il numero dei bozzoli e produzione di adulti (Temerak, 1982). Lo stesso autore aggiunge che le temperature più deleterie per il parassita, allevato sotto l'influsso dell'agente patogeno, si trovano tra i 30 e 35°C.

Somministrando (Mück et al., 1981), ad adulti di *A. glomeratus* e *Pimpla turionellae* L., il preparato commerciale « Dipel » per os (ad libitum) e ad alte concentrazioni (10^7 , 10^8 e 10^9 spore/ml) si è visto che solo le due più alte concentrazioni incrementano significativamente la mortalità in *A. glomeratus* entro due settimane; dato che il periodo riproduttivo era già finito prima di questo termine, si può concludere che questo incremento di mortalità non dovrebbe avere effetti dannosi sulla dinamica di popolazioni del parassita in campo.

P. turionellae è stato meno colpito di *A. glomeratus* e l'esame istopatologico, dopo l'applicazione di « Dipel » alla massima concentrazione ha mostrato che i danni all'epitelio intestinale erano causati dall'endotossina del batterio.

In accordo con questi risultati non si dovrebbero attendere effetti deleteri sui parassiti imenotteri quando *B.th.* è usato come agente di controllo biologico in campo (Mück et al., 1981).

Una relativa tossicità del complesso spore-cristalli di *B.th.* è riportata (Marchal, 1974) anche per due specie di imenotteri entomofagi adulti: *A. glomeratus* L. e *Phanerotoma flavitestacea* F., parassiti rispettivamente delle larve di *P. brassicae* L. e *Anagasta kuehniella* Zell. Questa tossicità verrebbe affiancata da un'azione sfavorevole della sostanza inerte che serve come substrato e diluente per il preparato batterico. Inoltre si possono avere effetti deleteri indiretti, in quanto il trattamento di larve parassitizzate da *A. glomeratus* e *P. flavitestacea* con preparati a base di *B.th.* causa un allungamento dei cicli dell'ospite e del parassita; la morte prematura dell'ospite causa la morte della larva immatura del parassita ed è legata alla concentrazione e alla durata del trattamento,

cosicché possono sopravvivere solo i parassiti che hanno raggiunto la terza età e dove le ghiandole delle seta sono pronte a produrre il bozolo dove impuparsi (Marchal, 1975).

Questi risultati sono stati ottenuti ad alte concentrazioni e con un contatto permanente o con un'ingestione del preparato patogeno, condizioni che non si riscontrano nel normale uso degli insetticidi microbici nel controllo biologico delle larve fitofaghe evolventesi a spese di foglie.

L'ingestione del materiale attivo in acqua zuccherata da parte del parassita *Cardiochiles nigriceps* Viereck (Hym. Braconidae) dà come risultato un significativo decremento della longevità post-trattamento (Dunbar e Johnson, 1975).

Come abbiamo visto, se effetti dannosi esistono, sono ottenuti ad altissime dosi o, comunque, in condizioni che in trattamenti in campo non si verificano.

D'altra parte numerosi autori riportano l'indifferenza dei trattamenti, soprattutto a base di *B. thuringiensis*, nei confronti dei parassiti. Larve di *L. dispar*, alimentate con varie dosi (0.03; 1.0; 3.0 e 10.0 UI) di *B.th.*, sono state parassitizzate con *A. melanoscelus* prima o dopo l'infezione (Weseloh e Andreadis 1982) e si è visto che il patogeno non ha dato dirette influenze, e nemmeno ne è stato influenzato, sul parassita; dati questi che confermano quelli di Dunbar et al. (1973) e Kaya et al. (1974) che indicavano la non tossicità del batterio sul parassita.

Lo sviluppo di queste larve ospiti, che erano sopravvissute al microorganismo, era ritardato se comparato con quello delle larve non infette. Pur non avendo conseguenze deleterie, però, si ha un allungamento di circa 3 giorni dello sviluppo totale di *A. melanoscelus* (Ahmad et al., 1978).

L'alimentazione diretta dei parassiti, con cibo addizionato con spore e cristalli di *B.th.*, non sembra dare mutamenti nella longevità, nella deposizione delle uova e nella fecondità, almeno per quanto riguarda l'icneumonide *Pimpla instigator* F. (Biache, 1975); anche le pupe risultanti da larve trattate con spore e cristalli del patogeno sarebbero ospiti adatti a garantire lo sviluppo della progenie di *P. instigator* (Biache, 1975).

Similmente ad altri imenotteri parassiti anche *Trichogramma cacoeiae* Marchal, parassita di uova, ha mostrato una buona tollerabilità verso le preparazioni commerciali a base di *B. thuringiensis*: Thuricide-HP, Dipel, Bactospeine (Hassan e Krieg, 1975). L'esposizione degli adulti ad un film secco di tali preparati, o l'alimentazione con dieta miele-agar contaminata, non ha dato significanti limitazioni alla loro capacità di parassitizzare le uova dell'ospite *Sitotroga cerealella* Oliv. (Lep. Gelechiidae) (Hassan e Krieg, 1975; Krieg et al., 1980).

Una piccolissima riduzione si è avuta con applicazioni orali di Bactospeine; a parte ciò lo sviluppo del parassita non è inibito quando le uova

ospiti sono immerse in una sospensione di *B.th.* per 7 giorni dalla parasitizzazione (Hassan e Krieg, 1975). Anche gli stadi immaturi di *Telonomus alsophile* Viereck (Hym. Schelionidae), un parassita delle uova di *Ennomus subsignarius* Hübner (Lep. Geometridae) non sono danneggiate dalle applicazioni in campo di preparati a base di *B.th.* (Biotrol-XK, Dipel e Thuricide-HP) (Kaya e Dunbar, 1972).

Gli immaturi parassiti sono uccisi quando le uova dell'ospite sono immerse in 0.2 lb/gal 7 giorni prima dell'emergenza (Kaya e Dunbar, 1972); dati questi che confermerebbero quanto riportato da Bosch e Stern (1962) a riguardo di *Trichogramma semifumatum* Perkins (Hym. Trichogrammatidae). Nei riguardi dei ditteri *Winthemia sp.* e *Archytas marmoratus* Townsend, parassiti di *Spodoptera frugiperda* S. & A. (Lep. Noctuidae), applicazioni in campo di Dipel non darebbero effetti negativi (Sarmiento e Razuri, 1978).

Oltre agli effetti negativi e alla indifferenza vi sono anche effetti, legati ai trattamenti con preparati microbici, che favoriscono i parassiti.

Le larve trattate con il batterio *B.th.* sono più fortemente parassitizzate da *A. melanoscelus* di quelle non trattate (Dunbar et al., 1973; Kaya et al., 1974).

Wollam e Yendol (1976), dimostrano che irrorazioni di *B.th.* simultanee con liberazioni di *A. melanoscelus*, danno come risultato una protezione fogliare maggiore di quella ottenibile con i trattamenti separati; e un grado maggiore di parassitizzazione da parte di *A. fumiferanae* Viereck avviene in campi irrorati con preparati a base di *B.th.* per il controllo di *Choristoneura occidentalis* Freeman (Lep. Tortricidae) (Hamel, 1977).

Questa è una importante, ma poco conosciuta interazione tra il patogeno e il parassita; Hamel (1977) suggerisce che, siccome *A. fumiferanae* attacca giovani larve prima che vengano trattate, e queste larve parassitizzate non si nutrono, una minima parte di tali ospiti può ingerire una dose letale di *B.th.*, e quindi risulta un'alta percentuale di larve parassitizzate.

Nel caso di *L. dispar*, *B.th.* può uccidere, in pieno campo, sufficienti ospiti per creare un alto rapporto parassiti-ospiti che dà un'alta proporzione di fitofagi parassitizzati (Weseloh e Andreadis 1982).

Comunque, Kaya et al. (1974) trovano che non solo la percentuale di parassitismo di *A. melanoscelus* era più alta in appezzamenti trattati, ma lo era anche il numero assoluto dei bozzoli della seconda generazione del parassita; si potrebbe obiettare che i trattamenti a base di melassa, in almeno due studi (Dunbar et al., 1973; Kaya et al., 1974), potrebbero avere attratto *A. melanoscelus* dall'esterno all'interno delle aree trattate ma, ad ogni modo, si è avuto un incremento della percentuale di parassitismo con applicazioni aeree di una formulazione libera

da zuccheri (Dipel 4-L., Abbott Laboratories) in un recente test in Pennsylvania (R. Fusco in corso di stampa).

Un possibile meccanismo per questo incremento potrebbe riguardare il tasso di sviluppo dell'ospite.

Weseloh (1976) mostra che *A. melanoscelus* parassitizza poche larve di 4^a età o più grandi, quantunque molti parassiti fossero presenti in campo quando queste larve erano abbondanti. Dosi subletali di *B.th.* possono ritardare il loro sviluppo abbastanza perché, queste larve, rimangono suscettibili agli attacchi dei parassiti per un periodo di tempo maggiore. Di seguito, con un rapporto fitofago-entomofago molto favorevole, lo sviluppo ritardato potrebbe spiegare l'incremento della parassitizzazione notato in appezzamenti di terreno trattati.

È la delta-tossina associata con *B.th.* che paralizza l'intestino delle larve impedendo così l'alimentazione per lo meno temporaneamente (Heimpel e Angus, 1959); la paralisi intestinale, ovviamente, porta ad un ritardo nello sviluppo, perlomeno in quelle larve che hanno ingerito il patogeno in dose sub-letale.

Weseloh e Andreadis (1982) ritengono che tale sviluppo ritardato spieghi l'alto grado di attività ovidepositoria di *A. melanoscelus*, su larve trattate, 10 giorni dopo l'infezione. Al 3° giorno gli ospiti indenni sono ancora piccoli a sufficienza per essere prontamente e con successo attaccati, ma dopo 10 giorni molte larve mutano alla 4^a età, risultando sostanzialmente inadatte; i fitofagi che hanno ingerito *B. th.*, comunque, sono ancora piccoli abbastanza per essere parassitizzati correttamente.

Questi dati suggeriscono che lo sviluppo ritardato in larve di *L. dispar* in campi trattati con *B. th.*, probabilmente insieme con l'incremento del rapporto ospite-parassita, è in larga misura responsabile dell'aumento del parassitismo di *A. melanoscelus* in simili appezzamenti trattati.

Se ciò fosse vero, solo un piccolo ritardo, dell'ordine di 2 o 3 giorni, sarebbe necessario per incrementare notevolmente l'efficacia del parassita.

Weseloh et al. (1983) dimostrano, con trattamenti in campo, l'effetto sinergico di *Bacillus thuringiensis* nei riguardi della percentuale di parassitizzazione di *A. melanoscelus* e confermano che la causa maggiore di questo effetto positivo è data dal fatto che le larve di *L. dispar* infette non si cibano e rimangono, quindi, di dimensioni tali da favorire la ovideposizione da parte di femmine del parassita.

Disseminazione del patogeno da parte del parassita.

Oltre a questa interazione positiva per il parassita, ce n'è un'altra

per il patogeno, e cioè il parassita può giocare un ruolo importante nella disseminazione del patogeno, poiché l'ovidepositore di certi imenotteri parassiti può trasmettere meccanicamente l'infezione da ospiti malati ad ospiti sani (Kurstak, 1960).

Bucher (1963) riporta la trasmissione di *Serratia marcescens* Bizio, nelle pupe di *Galleria mellonella* L. (Lep. Galleridae), mediante l'ovidepositore dell'imenottero parassita *Itopectis conquisitor* Say.

Larve sane di *Heliothis zea* Boddie (Lep. Noctuidae) muoiono in 24h dopo essere state punte dall'imenottero *Microplitis croceipes* Cresson che aveva, in precedenza, punto larve infette; e la trasmissione, attraverso l'ovidepositore, del patogeno, causa un picco di mortalità pari al 28% in 4 giorni (Bell et al., 1974).

INTERAZIONI OSPITE-PARASSITA-PATOGENO COINVOLGENTI FUNGHI

Non molti sono i riferimenti bibliografici sulle interrelazioni ospiti parassiti-patogeni coinvolgenti Funghi: l'esame di quelli esistenti rivela aspetti interessanti di influenze reciproche.

Osservazioni furono fatte da Voukossovitch (1925) sul fatto che parassiti potessero trasmettere il fungo *Spicaria farinosa* Fries sulle pupe di *Pilychrosis botrana* (Schiffermuller) durante l'ovideposizione.

Sprenkel e Brooks (1975) e Ignoffo et al. (1976) hanno dimostrato che epizoozie di origine fungina possono essere artificialmente iniziate mediante la dispersione del fungo entomogeno *Nomuraea rileyi* Farlow, agente questo che, assieme al braconide *Microplitis croceipes*, rappresenta uno dei maggiori nemici naturali di varie specie appartenenti al genere *Heliothis* (Lep. Noctuidae) (Smith et al., 1976).

Ambedue questi agenti di controllo sono assai diffusi e occasionalmente *M. croceipes* completa lo sviluppo in larve ospiti che mostrano sintomi d'infezione fungina.

Comunque Burleigh (1975) riporta che il parassitismo dovuto al braconide può, in campo, essere ridotto a causa dell'interferenza con *N. rileyi*.

King e Bell (1978) investigando su alcuni aspetti di questa interrelazione trovano che il parassita *M. croceipes* esige, per completare lo sviluppo nelle larve di *Heliothis zea*, a 26°C, 1.1 giorni in più di quelli richiesti dal fungo *N. rileyi* per uccidere la larva ospite e sporulare.

È interessante notare che le larve parassitizzate dal braconide sono predisposte all'infezione del patogeno, ma il fungo inibisce lo sviluppo del braconide se le larve ospiti sono infettate dal fungo entro un giorno dalla parassitizzazione.

El Sufty e Führer (1981a) dimostrano che il parassitismo di *Apanteles glomeratus* (Hym. Braconidae) favorisce la penetrazione attraverso

so la cuticola, nell'ultimo stadio larvale dell'ospite *Pieris brassicae* (Lep. Pieridae), del fungo *Bauveria bassiana* Vuill.

Le ife fungine penetrano nell'emocele delle larve parassitizzate circa un giorno prima che in quelle non parassitizzate; questa debolezza cuticolare sarebbe dovuta agli effetti patofisiologici delle larve di *Apanteles* sulla cuticola dei loro ospiti (El Sufty e Führer, 1981b).

Ad ogni modo, dopo l'ingresso, la malattia si sviluppa generalmente più lentamente in larve parassitizzate, concedendo così ad una gran parte delle larvette del parassita la possibilità di evitare la letale infezione fungina.

Questa inibizione della crescita fungina, in *Pieris* parassitizzate, si rende evidente in primo luogo per la ritardata moltiplicazione delle blastospore ed ife nell'emocele; inoltre lo sviluppo « post mortem » di *B. bassiana*, che conduce generalmente alla sporulazione, è fortemente rallentato.

Questi effetti sarebbero dovuti alla produzione di un fungistatico nell'emolinfa dell'ospite; il fattore antifungino, indotto dalle larve di *Apanteles*, servirebbe da autoprotezione del parassita e, in questo modo, si verrebbe a compensare la debole resistenza della cuticola dell'ospite (El Sufty, 1978; Willers et al., 1981; El Sufty e Führer, 1981a).

Un aspetto particolare dell'interferenza nei rapporti ospite-parassita-funghi è quello riportato da Spradbery (1974) comparando l'attività ovidepositiva in *Ibalia drewseni* Borries e *Ibalia leucospoides* Hochenwarth (Hym. Ibalidae); il comportamento durante l'ovideposizione è mediato dall'odore prodotto da funghi simbiotici di numerosi dei loro ospiti siricidi: *Sirex noctilio* F., *S. juvencus* L. e *Urocerus gigas* L.

L'indicatore degli ospiti deriva dai funghi simbiotici appartenenti al genere *Amylostereum*, che sono introdotti negli alberi dai siricidi durante l'ovideposizione e sono infeudati alle gallerie delle larve (Madden 1968).

Sebbene ambedue le specie di *Ibalia* utilizzino l'ospite nei medesimi stadi di sviluppo, l'adulto di *I. drewseni* emerge in primavera e *I. leucospoides* emerge nella tarda estate durante il periodo di attività dell'ospite (Spradbery, 1970a).

Questo differente periodo di emergenza è legato, probabilmente, ad una diversa risposta all'« indicatore » dell'ospite; infatti *I. drewseni* esibisce una risposta positiva per l'ovideposizione per una vasta gamma di età delle colture di funghi simbiotici dei suoi ospiti con una risposta massima verso colture vecchie di 17 settimane, mentre *I. leucospoides* mostra una ristretta risposta con un massimo nei riguardi di colture vecchie di 3 settimane (Spradbery, 1974).

Osservazioni ecologiche indicano che *Urocerus sp.* sono raramente parassitizzate da *I. drewseni* che ha una risposta significativamente bas-

sa al simbiote di *U. gigas*, *Amylostereum chailletii* Fr., comparata con la risposta per la specie simbiote di *Sirex* sp., *A. areolatum* Boid.

Al contrario *I. leucospoides* parassita ambedue, rispondendo in modo simile alle colture di funghi simbioti dei siricidi sopra citati (Spradbery, 1974).

Anche l'icneumonide parassita di siricidi, *Rhyssa persuasoria* L., sarebbe indirizzata, per l'ovideposizione, dai funghi simbioti degli ospiti (Spradbery, 1970b).

Lo specifico metabolita fungino responsabile dell'attrazione dei parassiti non è conosciuto, sebbene l'acetaldeide e la paraldeide presenti in giovani colture di funghi eccitano il responso antennale in *Ibalia leucospoides* (Madden, 1968).

INTERAZIONI OSPITE-PARASSITA-PATOGENO COINVOLGENTI PROTOZOI

Il relativamente breve ciclo vitale della maggioranza degli insetti parassiti e la natura cronica della maggior parte delle infezioni da protozoi negli insetti, sono condizioni favorevoli per gli studi sulle interazioni parassita-ospite-protozoo patogeno.

Una gran parte dei lavori riguarda il ruolo degli insetti parassiti nel meccanismo di trasmissione dei patogeni; lo sviluppo dei parassiti in ospiti infettati da protozoi; la trasmissione transovarica, da parte del parassita, del patogeno nell'ospite.

Ruolo degli entomofagi nel diffondere i patogeni.

Probabilmente il tipo di interazione più studiato riguarda il ruolo dei parassiti nel meccanismo di trasmissione dei patogeni da ospite ad ospite.

A Paillot (1923) dobbiamo il merito di aver suggerito per primo la possibilità che un parassita potesse fungere da vettore, notando che la totalità delle larve del lepidottero *Agrotis pronubana* L. (Lep. Noctuidae) infettate dal flagellato *Leptomonas chatonii* Paillot, erano state parassitizzate in precedenza dall'icneumonide *Amblyteles armatorius* Forst.; icneumonide a cui si doveva, quindi, la diffusione dell'infezione nell'ospite.

Proseguendo nei suoi studi Paillot (1924a, b) suggerì che anche nella trasmissione dei protozoi in *Pieris brassicae* (Lep. Pieridae) i parassiti dovevano giocare un ruolo di primo piano, dato che l'incidenza dell'infezione da microsporidi era associata alla parassitizzazione effettuata dal braconide *Apanteles glomeratus*.

Dopo questi primi lavori molti altri ricercatori (Chlorine, 1930; Naville, 1930; Payne, 1933; Taumanoff, 1950; Blunck, 1952, 1954; Tanada, 1955; Lipa, 1957, 1963; Blunck et al., 1959; Issi e Maslennikova, 1966;

Laigo e Tamashiro, 1967; Smirnoff, 1971a; McNeil e Brooks, 1974; Larsson, 1979) suggeriscono il ruolo dei parassiti nella trasmissione dei patogeni.

Issi e Maslennikova (1966) dimostrano che *A. glomeratus* ha un'importante ruolo nella distribuzione e nella trasmissione di *Nosema mesnili* Paillot (= *N. polyvora* Blunck) (Microsporidia, Nosematidae) nelle popolazioni di *P. brassicae*.

Recentemente Larsson (1979) approfondisce e riconferma le osservazioni sulle interazioni *P. brassicae*-*A. glomeratus*-*N. mesnili*, notando che l'infezione, nelle larve del lepidottero ospite, è localizzata principalmente nel corpo adiposo e nelle ghiandole della seta e mai nella regione digestiva; mentre le larvette di *Apanteles* frequentemente presentavano spore del patogeno nel lume intestinale, alcune mostravano focolai infettivi nell'epitelio intestinale, nel corpo adiposo e, in una trentina di casi, nell'epitelio delle papille rettali.

L'infezione di *Nosema* è trasmessa ad *A. glomeratus* durante l'ovideposizione; le spore quindi sono trasferite con l'ovidepositore, o sul guscio delle uova, alla larva ospite e, in tale maniera, focolai del patogeno si vengono a formare nei tessuti di *P. brassicae* adiacenti alle larve di *Apanteles*.

Le larve del parassita si infettano indirettamente cibandosi dei tessuti malati dell'ospite o, direttamente, mediante la penetrazione dei microsporidi all'interno dell'epitelio delle papille rettali.

Larsson nota inoltre che, nelle larve di *Pieris*, la maggior parte dei microsporidi si trovano in sporogonia mentre, nei loro parassiti, lo stadio più comune è quello merogonico.

Laigo e Tamashiro (1967) dimostrano, in condizioni di laboratorio, che il parassita *Apanteles marginiventris* Cresson trasmette specie di *Nosema*, durante l'ovideposizione, da larve infette a sane di *Spodoptera maurita* Boisduval.

D'altro canto Masera (1948) argomenta che *A. glomeratus* riesce in qualche modo a scegliere tra larve ospiti ammalate e sane, dato che nessuna delle larve di *P. brassicae* sperimentalmente infettate con *Nosema bombycis* Nageli erano parassitizzate, mentre le larve parassitizzate da *Apanteles* erano libere da microsporidi.

La trasmissione del patogeno da parte del parassita, non rappresenta però la regola: McLaughlin e Adams (1966) non mettono in luce la trasmissione della neogregarina *Mattesia grandis* McLaughlin da ospiti infetti a sani, rappresentati dalle larve del curculionide *Anthonomus grandis* Boheman, durante l'ovideposizione di *Bracon mellitor* Say (Hym. Braconidae). Pure Laigo e Paschke (1968) riportano che pteromalidi adulti, sviluppatosi in ospiti infetti da microsporidi, non trasmettono i patogeni in ospiti sani durante l'ovideposizione.

Andreadis (1980) trova che femmine di *Macrocentrus grandii* Goida-

nich (Hym. Braconidae) evolutesi all'interno di larve di *Ostrinia nubilalis* Hb. (Lep. Pyraustidae) infettate da *Nosema pyraustae*, pur mostrando infezioni sistemiche, sono incapaci di trasmettere il microsporidio alle larve ospiti.

L'interazione diretta tra il parassita e il patogeno dell'ospite, cioè il contatto reciproco, si risolve generalmente con un danno per il parassita i cui tessuti possono essere invasi dai protozoi.

Grosch (1949) fu probabilmente il primo a capire che il parassita può avere delle difficoltà nello svilupparsi in ospiti infetti, anche se non viene direttamente invaso dai patogeni. Egli notò che le larve mature di *Habrobracon juglandis* Ashmead (Hym. Braconidae) non riuscivano a metamorfosare quando i loro ciechi gastrici erano riempiti dalle spore di un microsporidio attribuito da Grosch alla neogregarina *Mattesia dispersa* Naville.

E ancora, la difficoltà nell'impuparsi presentata da due parassiti di *Choristoneura fumiferana* Clemens (Lep. Tortricidae) ci viene riportata da Thomson (1958): il completamento dell'impupamento era ostacolato quando il parassita si evolveva a spese di larve infette dal microsporidio *Glugea fumiferanae* Thomson.

Si è ipotizzato, in entrambi i casi, che l'ingestione e l'accumulo di un gran numero di spore indigeribili di protozoi nel mesentero della larva parassita, potesse dare come risultato uno scompenso nutrizionale che, se prolungato nel tempo, risultava fatale per il parassita.

Laigo e Tamashiro (1967) e Laigo e Paschke (1968) dimostrano che i parassiti che si sviluppano in ospiti infetti da microsporidi generalmente muoiono allo stadio di larva o di pupa oppure, nei casi in cui riescono ad emergere, gli adulti sono più piccoli e vivono meno, sebbene non siano direttamente infettati dal microsporidio.

Anche Bell e McGovern (1975) trovano che le larve di *Bracon mellitor* sviluppatasi su *Anthonomus grandis* (Col. Curculionidae) infettati con *Glutea gastris* non emergono e, le larve del parassita, morte, contenevano un gran numero di spore del microsporidio.

Similarmente studi istopatologici (Huger e Neuffer, 1978) hanno rivelato gravi infezioni causate dal microsporidio *Nosema carpocapsae* in quasi tutte le larve, pupe ed adulti, dell'ospite *Laspeyresia pomonella* L. (Lep. Tortricidae) e nella maggior parte delle pupe e degli adulti del braconide parassita *Ascogaster quadridentata* Wesm.

Nelle larve del parassita, sebbene circondate dai tessuti pesantemente infetti dell'ospite, focolai d'infezione sono stati osservati solo nell'epitelio delle vescicole anali; lo stadio finale del parassita, cibandosi direttamente del corpo adiposo dell'ospite, alloggia una moltitudine di spore del patogeno nel suo ampio cieco gastrico.

Mentre le larve emergenti tessono i loro bozzoli all'esterno dello ospite, l'infezione si è già diffusa a molti loro organi e tessuti; di con-

seguenza, nelle pupe, i focolai dell'infezione si estendono e vengono generalmente osservati nell'epitelio intestinale, nelle ghiandole della seta e nei tubuli Malpighiani.

Spesso le pupe, così gravemente infette, non riescono a svilupparsi in adulti e i pochi adulti che riescono ad emergere, generalmente presentano gradi più o meno gravi di infezione; tali individui raramente si accoppiano e la loro durata di vita è drasticamente ridotta.

Larsson (1979) nota che le larve di *Apanteles glomeratus* L. si infettano con *Nosema mesnili* Paillot solo in associazione con la larva ospite, mediante l'ingestione dei tessuti malati o mediante la penetrazione dei microsporidi all'interno dell'epitelio delle papille rettali. E Andreadis (1980) riporta che larve di *Macrocentrus grandii* Goidanich, sviluppantesi in larve di *Ostrinia nubilalis* Hb. infettate da *Nosema pyrausta*, si infettano a loro volta ingerendo le spore nel periodo dell'emergenza larvale dall'ospite.

Tale infezione ha effetti sfavorevoli sullo sviluppo pupale e sulla longevità degli adulti; inoltre la prevalenza dell'infezione nelle popolazioni del parassita è del 53.8%, valore molto vicino alla presenza dell'infezione nelle popolazioni di *O. nubilalis* (56.7%) (Andreadis, 1982).

L'interesse per questo tipo di interrelazione deleteria per il parassita è stato stimolato da osservazioni di carattere pratico, in quanto Allen e Brunson (1945) riportarono che si avevano gravi perdite nella produzione del parassita *Macrocentrus ancylivorus* Rohwer (Hym. Braconidae) a causa delle infezioni da microsporidi.

Questo parassita veniva allevato su *Phthorimaea operculella* Zeller (Lep. Gelechiidae), per essere usato come agente di controllo biologico di *Grapholitha molesta* Busck (Lep. Tortricidae) e i parassiti infettati presentavano, oltre a malformazioni, breve vita e una ridotta fecondità.

Grazie a queste osservazioni iniziali e a studi successivi (Allen e Brunson, 1947; McCoy, 1947; Finney et al., 1947; Allen, 1954), si dimostrò che il microsporidio *Nosema distractor* Steinhaus & Hughes infettava l'ospite *P. operculella* e che la presenza nel parassita era fortuita; una volta che il microsporidio veniva eliminato dall'allevamento dello ospite si riotteneva una produzione normale di parassiti.

Recentemente si è ribadito il concetto della perdita di produzione negli allevamenti: Bell e McGovern (1975) lo riportano per quanto riguarda l'allevamento di *Bracon mellitor* su colonie di ospiti *Anthonomus grandis* infettate da *Glutea gastris*.

E Huger & Neuffer (1978) chiariscono il dissesto degli allevamenti di *Ascogaster quadridentata* sull'ospite *Laspeyresia pomonella*, infettato dal microsporidio *Nosema carpocapsae*, insistendo sui pericoli legati all'uso di ospiti ammalati per l'allevamento dei parassiti.

Situazione che nel caso di *L. pomonella* non è facilmente risolvibile

perché è una specie ampiamente soggetta ad infezioni croniche di *N. carpocapsae*.

È interessante notare che non solo in allevamento vi possono essere queste interrelazioni deleterie per il parassita, ma anche in campo come ci fa notare Andreadis (1980, 1981).

Infatti, nelle popolazioni naturali di *Ostrinia nubilalis*, vi è una significativa correlazione inversa tra la diffusione dell'infezione causata da *Nosema pyrausta* e la diffusione del parassitismo introdotto dal braconide *Macrocentrus grandii*, laddove l'infezione del patogeno supera il 45%. Questa relazione si verifica geograficamente e da anno ad anno e, l'infezione nel piralide, è significativamente correlata con la densità del lepidottero nei campi di granoturco (Andreadis, 1981).

Queste osservazioni suggeriscono vivamente l'effetto negativo sulle popolazioni naturali di *M. grandii* e possono aiutare a chiarire il ruolo dei patogeni nella diminuzione di questo, od altri parassiti, che vengono introdotti in pieno campo per contenere fitofagi dannosi.

Gli studi di Blunck (1952, 1954) e Blunck et al. (1959) sui microsporidi di *Pieris brassicae* e *Aporia crataegi* L. (Lep. Pieridae) e sulle loro numerose specie di parassiti ed iperparassiti, sono tra i più comprensivi reperti sull'involuzione degli entomofagi che sono sensibili ai patogeni dei loro ospiti.

Simili dati sull'influenza dei patogeni degli ospiti sui parassiti, sono riportati da Smirnov (1971b) e Leibenguth (1972).

Il primo osserva che il parassita *Dahlbominus fuscipennis* Zett. (Hym. Chalcididae) era infettato quando si sviluppava in pupe, infettate da microsporidi, di *Neodiprion swaini* Midd., *N. lecontei* Fitch, *N. pratti banksianae* Roh. e *Pristiphora erichsonii* Htg. (Hym. Diprionidae).

Il parassita era infetto solo dopo che l'ospite aveva completato la diapausa invernale o in qualunque momento in specie non diapausanti; il microsporidio si insediava nell'epitelio intestinale, nel corpo adiposo e nelle cellule del cervello del parassita.

In *P. erichsonii* e in *N. lecontei* il parassita era infettato solo dopo la diapausa; la situazione era più complessa in *N. swaini* dato che questa specie può, o non entrare in diapausa (Smirnov e McLeod, 1966), o entrare in una prolungata diapausa.

In *N. pratti banksianae*, che non ha la diapausa invernale allo stadio di crisalide, tutti i parassiti esposti ai bozzoli immediatamente dopo la filatura erano infetti dal microsporidio.

In insetti infettati da microsporidi il periodo della diapausa è anche un periodo di stasi della diffusione dell'infezione nel corpo dell'ospite (Weiser, 1961).

Dato che i parassiti che si evolvono a spese delle pupe usano, per la

loro nutrizione, principalmente l'emolinfa dei loro ospiti, tutti gli stadi dei microsporidi fluttuanti nell'emolinfa possono infettare la larva parassita.

Come si è visto sperimentalmente, questo succede solo dopo il termine della diapausa quando l'attività metabolica riprende e l'attività biochimica ormonale raggiunge il periodo di massima intensità o, direttamente, in *N. pratti banksianae*, durante la diapausa estiva.

Il secondo Autore esamina invece l'interrelazione tra *Habrobracon juglandis*, imenottero parassita, *Ephestia kuehniella*, ospite, e la schizogregarina *Mattesia dispora*.

Egli trova che solo gli sporozoit, e presumibilmente i trofozoiti, possono oltrepassare le pareti intestinali e svilupparsi, dentro spore, nel tessuto adiposo ed inoltre che i micro- e i macro-gameti sono più piccoli in *Habrobracon* che in *Ephestia*. Egli conclude che il patogeno può, mediante un meccanismo a feed-back, accelerare o rallentare il proprio sviluppo in funzione dell'ospite.

Issi e Maslennikova (1964) citano un caso interessante di effetto dell'infezione da microsporidi in *Apanteles glomeratus* che causerebbe un'evidente diminuzione nella percentuale dei parassiti che entrano in diapausa.

Non solo i parassiti si possono infettare per os ma in altri svariati modi, come descritto da Hostounsky (1970) per *Apanteles glomeratus*, *Pimpla instigator* e *Hyposoter ebeninus* Grav., parassiti di *Pieris brassicae*.

Nosema mesnili può infettare gli imenotteri parassitizzanti *P. brassicae* in tre differenti modi: 1) il parassita si infetta mangiando i tessuti malati della larva ospite; 2) il parassita trasporta il microsporidio nelle uova con l'ovideposizione; 3) la larva dell'imenottero si infetta mediante il contatto diretto con i tessuti infetti dell'ospite.

In *Apanteles glomeratus* si è visto, inoltre, che l'infezione può penetrare nelle giovani larve attraverso le sottili pareti dell'imbuto respiratorio che, posto nei tessuti dell'ospite, consegue l'infezione da questi.

Nei casi in cui l'infezione è portata sopra le uova del parassita in ospiti sani, i microsporidi si diffondono solo nel corpo della larva e l'ospite non ne è infettato fino a che la malattia non si è diffusa in gran parte dell'epitelio intestinale e nelle ghiandole della seta del parassita.

L'infezione che inizia a diffondersi nelle larve di *Pieris* quando l'uovo è stato introdotto, è principalmente causata dall'ovidepositore contaminato, e non attraverso i microsporidi nelle uova o nelle giovani larve.

È interessante notare inoltre che, durante lo sviluppo dell'embrione nell'uovo e la formazione dell'intestino del parassita, i microsporidi passano all'interno del rimanente tuorlo e con esso dentro l'intestino che ne verrà infettato.

Trasmissione transovarica dei patogeni da parte degli entomofagi.

Un altro aspetto particolarmente interessante è quello riguardante una possibile trasmissione transovarica dei protozoi da parte dei parassiti.

Blunck (1954) osservò spore di microsporidi nelle uova di femmine gravemente infette di *A. glomeratus* e Tanada (1955), lavorando con il medesimo microsporidio, suggerisce che adulti infetti potrebbero trasmettere all'ospite *P. brassicae* i patogeni mediante la loro progenie infetta. Houstousky (1970) conferma queste osservazioni, indicando che uova di *Apanteles* infetto possono indurre infezioni in larve ospiti sane.

Una prova diretta della trasmissione transovarica ci è presentata da McLaughlin e Adams (1966), i quali trovano che, uno dei 49 discendenti di un *Bracon mellitor* infetto, era affetto da infezione causata dalla neogregarina *Mattesia grandis*.

Lipa (1957, 1963) affermò pure che i microsporidi *Nosema aporiae* Lipa e *Thelohania mesnili* Paill. erano trasmessi transovaricamente nelle uova di varie specie di *Apanteles*.

Poiché nessuno stadio di sviluppo dei microsporidi fu trovato nei tessuti del parassita, Lipa affermò che in qualche modo penetravano nelle cavità del corpo del parassita solo spore e, pervenute sugli ovariole, erano incorporate all'interno delle uova del parassita.

Nelle larve di *Heliothis zea* (Lep. Noctuidae) infettate da *Nosema heliothidis* Lutz & Splendor, tutte le età larvali di *Campoletis sonorensis* (Hym. Ichneumonidae) esibiscono infezioni sistemiche e il patogeno è trasmesso transovaricamente da femmine infette del parassita (Brooks e Cranford, 1972).

Anche McNeil e Brooks (1974), per quanto riguarda l'iperparassita *Catolaccus aeneoviridis* Girault (Hym. Pteromalidae), riportano la trasmissione transovarica negli individui F₃. Mentre gli stessi autori rilevano, nei riguardi di *Spilochalcis side* Walker (Hym. Chalcididae), l'impossibilità per questo iperparassita di trasmettere i patogeni transovaricamente.

Pure *Macrocentrus grandii*, per quanto pesantemente infettato da *Nosema pyrausta*, è incapace di trasmettere transovaricamente il microsporidio (Andreadis 1980).

Risulta chiaro da questa riesamina delle interrelazioni ospite-parassita-protozoi che le infezioni da microsporidi scoperte in imenotteri ed altri parassiti sono sempre rintracciabili nelle infezioni dei loro ospiti.

È diventato da poco manifesto, comunque, che nuove specie di microsporidi sono state scoperte in *Cardiochiles nigriceps* (Hym. Braconidae) e che le interrelazioni ospite-parassita-patogeno in *Campoletis sonorensis* sono veramente complesse, coinvolgendo non solo *Nosema heliothidis*, ma anche una nuova specie di microsporidio specifica di *Campoletis sonorensis* (Brooks e Cranford, 1972; Brooks, 1973).

INTERAZIONI OSPITE-PARASSITA-PATOGENO COINVOLGENTI NEMATODI

Molto scarsi sono i lavori su questo tipo di interrelazioni coinvolgenti Nematodi patogeni per l'ospite, ma è chiaro l'aspetto legato alla patogenicità nei riguardi degli insetti parassiti.

Nonostante *Neoaplectana carpocapsae* Weiser (Nematoda: Steiner-nematidae) sia stato usato come agente biologico di controllo, con numerosi e incoraggianti risultati, contro numerosi insetti dannosi (Benham e Poinar, 1973; Poinar, 1971; Niklas, 1967), l'uso di questo nematode potrebbe essere antagonistico nei confronti degli insetti parassiti che dividono, con il nematode, ospiti comuni; la faccenda si complica ancora di più se si pensa che, spesso, *N. carpocapsae* forma una associazione con il batterio *Xenorhabdus nematophilus* (Poinar e Thomas).

In tale ottica di lotta biologica Kaya (1978a) ha studiato le interrelazioni che avvengono tra *N. carpocapsae* e *Apanteles militaris* Walsh, un parassita del lepidottero *Pseudaletia unipuncta*.

Egli dimostra la suscettibilità del braconide alla razza DD-136 del nematode; gli effetti del complesso nematode-batterio sono indiretti in quanto l'infezione uccide gli ospiti prima che il parassita abbia completato lo sviluppo.

Molto importante, per la sopravvivenza del parassita, è la sua età al momento dell'esposizione dell'ospite al nematode; infatti *Pseudaletia* contenenti i parassiti già vecchi, producono un'alta percentuale di bozzoli normali in contrapposizione con ospiti contenenti parassiti giovani.

La presenza di nematodi nell'emocele di *Pseudaletia*, contenenti parassiti già avanti con lo sviluppo, non ne preclude l'emergenza e la costruzione di bozzoli normali. In questo caso il periodo dell'invasione del nematode è probabilmente il fattore più importante per l'emergenza del parassita e, il massimo dell'emergenza, si ha quando il nematode invade l'ospite giusto prima dell'abbandono della larva da parte del parassita.

Quando il complesso nematode-batterio uccide l'ospite prima dell'emergenza del parassita, questi rimane in vita ancora per 1 o 2 giorni ma, l'ulteriore sviluppo, ne è impedito ed infine muore. I nematodi penetrano e si riproducono in tali immaturi parassiti ma il periodo d'invasione dei patogeni dopo la morte dell'ospite è sconosciuto.

N. carpocapsae non può penetrare all'interno dei bozzoli ed infettare le pupe del parassita; d'altra parte le larve di *A. militaris*, emergenti da ospiti infetti, possono esserlo pure loro in quanto il parassita impiega circa 1.5 ore ad emergere e tessere il bozzolo (Colkins e Sutter, 1976) e questo intervallo di tempo è sufficiente per venire a contatto con le larve del parassita, infettarlo e ucciderlo.

È interessante notare che in molti casi i parassiti sono infettati da *N. carpocapsae* maschi e femmine che, riproducendosi, daranno origine

a stadi giovanili del nematode all'interno dei bozzoli del parassita; queste forme giovanili non riescono ad uscire dai bozzoli di seta del parassita, anche se questi sono posti in ambiente umido (Kaya, 1978a).

Kaya e Hotchkin (1981) analizzano l'impatto di *N. carpocapsae* sugli endoparassiti solitari *Hyposoter exiguae* (Hym. Ichneumonidae), *Apanteles medicaginis* e *Chelonus sp.* (Hym. Braconidae) individuando effetti dannosi, indiretti e diretti, su questi insetti parassiti.

Gli effetti indiretti sono dati dalla morte della larva ospite prima del termine dello sviluppo del parassita e, quelli diretti, avvengono quando il nematode infetta le larve all'emergenza, o poco prima, dai loro ospiti.

Gli autori sopra citati indagano, inoltre, sul meccanismo di resistenza all'infezione dei nematodi nei riguardi delle pupe dei parassiti all'interno dei bozzoli.

La struttura e la formazione dei bozzoli di *H. exiguae* è stata descritta da Puttler (1961) ed è simile a quella degli altri icneumonidi (Cross e Simpson, 1972; Wilson e Ridgway, 1974).

Il bozzolo è composto da una tessitura non compatta nello strato esterno di seta, che è formato dopo breve tempo dall'emergenza del parassita dall'ospite, e da uno strato interno di seta maggiormente serrato. Lo strato più interno del bozzolo è una sottile struttura pergamenacea non porosa che è completata circa 4 ore dopo l'emergenza.

I bozzoli di *A. militaris* e *Chelonus sp.* sono simili a quelli degli altri braconidi e icneumonidi (Fulton, 1940; Wilson e Ridgway, 1974) e ricalcano lo schema appena descritto.

Le forme giovanili di *N. carpocapsae*, quando sono presenti durante l'emergenza delle larve parassite, possono facilmente penetrare attraverso lo strato esterno di seta ed infettare il parassita.

La completa formazione dello strato interno, non poroso e compatto, del bozzolo costituisce una barriera fisica alla penetrazione del nematode; di conseguenza le pupe dei parassiti potranno essere infettate da *N. carpocapsae* solo in caso di danneggiamento del bozzolo.

Analogamente a *N. carpocapsae*, *Heterorhabditis heliothidis* Kahn, Brooks e Hirschmann, ha un comportamento deleterio nei confronti di *Apanteles militaris* e, ostacoli alla sua azione nei confronti delle pupe del parassita, sono rappresentati dalla struttura della trama del bozzolo (Kaya, 1978b).

A. militaris è un parassita gregario e un'infezione da nematode nel 10-20% delle pupe non ne abbassa la potenziale efficacia nel contenere *P. unipuncta* e, sebbene gli adulti del parassita siano suscettibili alla infezione, in condizioni naturali non possono venire a contatto con il nematode (Kaya, 1978a, b).

Se aggiungiamo a questi dati il fatto che *A. militaris* sembra non avere effetti deleteri sullo sviluppo e la riproduzione del nematode, si

può concludere che *N. carpocapsae* può rappresentare un valido strumento di controllo biologico delle popolazioni di *Pseudaletia unipuncta* (Lamound et al., 1979; Poinar, 1979).

CONSIDERAZIONI RIASSUNTIVE

Dopo l'esame dettagliato della bibliografia sulle interrelazioni ospite-parassita-patogeno è necessario soffermarci, per delle considerazioni riassuntive, sui più importanti aspetti di queste fenomenologie, cercando di amalgamare i vari dati riguardanti le influenze dei diversi patogeni in caratteristiche comuni.

Gli effetti dei patogeni degli ospiti sui parassiti, possono derivare da una diretta influenza del microorganismo sull'entomofago o da interferenze indirette attraverso l'ospite comune.

Possiamo caratterizzare gli effetti deleteri che si vengono a creare nelle interazioni tra patogeni e parassiti, in accordo con Thamashiro (1968), come segue:

- 1) il patogeno può infettare direttamente il parassita;
- 2) il patogeno infetta e, quindi, può alterare la fisiologia dell'ospite cosicché diventa nutrizionalmente e fisiologicamente inadatto allo sviluppo del parassita;
- 3) il patogeno può causare la morte dell'ospite e quindi, indirettamente, anche quella del parassita;
- 4) il patogeno può alterare l'ospite in modo tale che il parassita non vi ovidepone.

Generalmente assistiamo ad una specie di «competizione» tra il microorganismo patogeno e il parassita per il raggiungimento della meta finale che è, per il primo, data dalla morte dell'ospite, con la conseguente liberazione di spore, e, per il secondo, il riuscire a svilupparsi completamente ed emergere indenne.

In questo caso il fattore limitante è rappresentato dal periodo in cui la larva ospite si ammala e, quindi, dal «vantaggio», in termini di tempo, che la larvetta entomofaga ha sul patogeno.

Se il suo sviluppo è a buon punto (spesso basta un vantaggio di pochi giorni, 4 o 5) ha buone possibilità di evolversi normalmente; in caso contrario (quando la parassitizzazione è posteriore all'infezione) la morte è quasi certa e l'eventuale adulto che riuscisse a sopravvivere e ad emergere è, spesso, soggetto ad infezioni sistemiche, esibendo inoltre ridotta vitalità e fecondità.

Ciò è soprattutto vero se il patogeno è rappresentato da Batteri, Protozoi e Nematodi.

Probabilmente la scarsa trasmissibilità dei virus ai tessuti del parassita, rispetto agli altri gruppi di patogeni presi in esame, deve essere imputata all'alta specificità per i tessuti ospiti mostrata da questo tipo di organismi.

Sullo sfruttamento della larva ospite ammalata emerge un'importante differenza tra i parassiti Imenotteri e i parassiti Ditteri; infatti i primi sono sempre portati a morte prematura dalla scomparsa dello ospite, mentre i secondi riescono a sopravvivere a tale evento passando da un regime dietetico entomofago ad uno zoosaprofagico (per un confronto tra le manifestazioni parassitarie dei Ditteri e quelle degli Imenotteri vedi: Mellini 1978).

Il dato emergente dalla bibliografia che ha probabilmente una maggiore importanza pratica, riguarda la possibilità dei parassiti di trasmettere i patogeni e, quindi, concorrere allo scatenarsi di epizoozie in popolazioni di fitofagi. Questa peculiarità si esplica, nei confronti di tutti i gruppi patogeni esaminati, soprattutto ad opera degli Imenotteri parassiti, i quali possono fornire il potenziale per epizoozie o, per lo meno, costituire un continuo basso livello d'infezioni (enzoozia) e, di conseguenza, contribuire ad una globale riduzione delle popolazioni di insetti dannosi.

Tale diffusione può avvenire mediante:

- 1) la trasmissione meccanica diretta per mezzo dell'ovidepositore contaminato;
- 2) la deposizione di uova contaminate dentro l'ospite e
- 3) la trasmissione meccanica indiretta mediante contaminazione del pabulum dell'ospite con appendici del corpo (tarsi e/o apparato boccale).

Le prime due categorie vedono l'automatica esclusione dei Ditteri parassiti, i quali, non possedendo la terebra, possono solamente diffondere i patogeni mediante il contatto della superficie corporea con il pabulum dell'ospite.

Al contrario, una delle prerogative della diffusione, da parte degli Imenotteri Terebranti, dei patogeni è l'uso dell'ovidepositore contaminato che funge da « siringe da inoculo » per i germi infettivi; un'altra modalità esclusiva degli Imenotteri parassiti è la trasmissione transovarica dei patogeni, dimostrata nel caso dei Protozoi.

In ogni modo, se il parassita non diffonde direttamente gli agenti patogeni, ne può favorire la propagazione mediante le modificazioni fisiologiche che induce nell'ospite; dobbiamo ricordare che l'aver un parassita all'interno del proprio corpo è, per il fitofago, un fatto trauma-

tico e che spesso lo stress abbassa le naturali difese organiche nei confronti delle malattie e, comunque, si nota sovente un decremento del consumo di cibo in larve parassitizzate.

Inoltre è accertato, per lo meno per i Funghi entomopatogeni, che le modificazioni fisiologiche indotte dal parassita rendono in qualche modo la cuticola dell'ospite permeabile alle life fungine dimmodoché l'attacco del fungo è più rapido; se però da una parte il parassita agevola l'insediarsi di una fungosi, dall'altra si cautela riversando nell'emolinfa della vittima un fattore fungistatico che, rallentando la crescita delle ife, dà ad una gran parte delle larvette endoparassite la possibilità di evitare la letale infezione.

Ben conosciuta è, d'altra parte, la capacità, dei parassiti Imenotteri, di discriminare spesso gli ospiti sani da quelli ammalati e questa è un'importante caratteristica che fa sì che la progenie si evolva a spese di ospiti in perfette condizioni fisiche.

Tra i vari tipi d'interferenze che si instaurano, non dobbiamo trascurare quelle che favoriscono in qualche modo l'entomofago parassita. Nei casi in cui il patogeno sia rappresentato da un batterio, il *Bacillus thuringiensis*, si ha un influsso favorevole sul parassita in quanto le larve ospiti ammalate subiscono un ritardo nello sviluppo che fa sì che rimangano, per un periodo di tempo più lungo, di dimensione adatte all'ovideposizione da parte delle femmine parassite dei Terebranti.

Dobbiamo ricordare, inoltre, che spesso gli Imenotteri parassiti di larve xilofaghe, rappresentate ad esempio dagli stadi preimmaginali dei Siricidi, sono guidati dalle sostanze volatili emesse dalle colonie di funghi simbiotici nelle gallerie degli ospiti.

Una volta che si conoscano i rapporti dei parassiti con i patogeni degli ospiti sarà più facile risolvere quegli inconvenienti tipici degli allevamenti rappresentati da improvvise, e spesso imponenti, morie degli ospiti e/o dei parassiti.

Poiché la lotta microbiologica ha, in un quadro di lotta integrata, un'importanza notevole nel contenere i fitofagi dannosi alle culture, è importante saggiare gli effetti di tali microorganismi patogeni sui parassiti, dimmodoché la biocenosi sia il più possibile rispettata, ed inoltre insistere nel mettere luce sulle interrelazioni ospite-parassita-patogeno, in quanto la potenzialità, insita nell'uso dei parassiti, di diffondere i patogeni all'interno di popolazioni di Entomi dannosi, sia magnificata.

RIASSUNTO

Nel presente lavoro vengono riuniti e discussi i dati relativi alle osservazioni sulle interrelazioni ospite-parassita-patogeno.

La trattazione specifica è divisa in: Virus, Batteri, Funghi, Protozoi, Nematodi, e ogni gruppo di organismi è trattato separatamente.

Il relativamente breve ciclo vitale della maggioranza degli insetti parassiti, e la natura cronica della maggior parte delle infezioni degli insetti, sono condizioni favorevoli per gli studi sulle azioni ospite-parassita-patogeno.

Gli studi sullo sviluppo del parassita in ospiti ammalati dimostrano che alcuni effetti nocivi possono essere riferiti direttamente all'invasione del parassita da parte dei patogeni o, indirettamente, mediante la produzione di sostanze che sono tossiche alle larve parassite dentro i loro ospiti, mediante lo scompenso nutrizionale derivante dai tessuti infetti dell'ospite, mediante la riduzione del numero dei fitofagi disponibili per l'ovideposizione o uccidendo le larve ospiti prima che il parassita abbia completato il proprio sviluppo.

I parassiti colpiti possono morire come larve o pupe, oppure gli adulti possono avere bassa fecondità e breve vita.

Alcuni ricercatori hanno riportato di disseminazione di entomo-patogeni da parte di parassiti e predatori; i parassiti sono considerati di essere responsabili di aiutare la diffusione dei patogeni attraverso le superfici esterne contaminate del loro corpo (tarsi e/o apparato boccale).

Inoltre molte specie di Imenotteri endoparassiti hanno mostrato di essere capaci di trasmettere patogeni da insetti infetti ad insetti sani, durante l'ovideposizione, con la terebra infetta che può agire come un « ago da inoculazione », iniettando i patogeni all'interno di ospiti sensibili.

La possibilità che i parassiti possano trasmettere transovaricamente i patogeni dei loro ospiti è pure indicata nel caso dei Protozoi.

Invece i Ditteri possono fungere da vettori meccanici ma non biologici, infatti le femmine depongono le loro uova sulla parte esterna delle larve ospiti e ciò impedisce il contatto diretto dei patogeni con l'emocele dell'ospite.

Non dobbiamo dimenticare che le larve alloggianti insetti parassiti sono duramente stressate e probabilmente tali stress possono incrementare la suscettibilità dell'ospite ai patogeni.

Alcuni parassiti, comunque, sono capaci di distinguere tra larve ospiti non infette e quelle infette e gli ospiti sani sarebbero preferiti per i tentativi di ovideposizione.

Tali informazioni possono avere un'importante implicazione sul possibile uso dei parassiti e dei patogeni in un programma di controllo degli Entomi dannosi.

La dispersione dei patogeni può avvenire per i movimenti dei portatori sani, ospiti infetti, predatori, parassiti e agenti atmosferici (vento, pioggia, neve ecc.); quindi l'epizoozia può avvenire su ampie aree da un appezzamento di terreno trattato con alte concentrazioni di patogeni. La liberazione di entomofagi in tali aree trattate può essere utile non solo nell'aumentare la dispersione delle malattie, ma anche nello stabilire centri di infezione dai quali la malattia può diffondersi per altre cause.

Parasitoids development within hosts infected by micro-organisms.

SUMMARY

In this paper the data regarding the observations on host-parasite-pathogen inter-relationships are collected and discussed.

The specific treatise is separated in: Virus, Bacteria, Fungi, Protozoa, Nematodes and each group of organisms is discussed separately.

The relatively short life cycle of most insect parasites, and the chronic nature of most infections of insects, are particularly conducive to the study of host-parasite-pathogen interactions.

Studies on parasite development in diseased host show that any detrimental effects may be related directly to pathogens invasion of the parasite or, indirectly, by producing substance that are toxic to the parasites larvae within the host, by nutritional imbalance of infected host tissues, by reducing the number of phytophagous available for oviposition or by killing the host larvae before parasites have completed their development.

Affected parasites may die as larvae or pupae, or the adults may have low fecundity short longevity.

A number of researchers have reported on the dissemination of insect pathogens by parasites and predators; parasites are thought to be responsible for aiding in the spread of pathogens through the contaminated external surface of their body (tarsi and/or mouthparts).

Moreover, several species of endoparasitic hymenoptera have been shown to be capable of transmitting pathogens from diseased to healthy insects, during the oviposition, with the infected terebra which can act as an «inoculating needle», injecting pathogens into susceptible hosts.

The possibility that parasites may transmit transovarially the protozoan of their host, in case of Protozoan, has also been indicated.

Instead, Diptera, may act as a mechanical vectors, but not biological vectors; infact the females lay their eggs on the external surface of the host larvae, and that not allow the direct contact of pathogens with the host's haemocoel.

Moreover the host larvae harboring insects parasites are severely stressed and probably the physiological stress increase host susceptibility to the pathogens.

However, some parasites can discriminate between non-infected and infected host larvae and the non-infected host were preferred for ovipositional attempts.

Such information could have important implications on the capability of the parasites and pathogens in pests management program.

Dispersal of pathogens can occur by movement of healthy carriers, infected host, predators, parasites, and by weather (wind, rain, snow ecc.); therefore, the epizootics could occur over large areas by treating scattered plots with high pathogens concentrations.

The release of parasites in such scattered areas may be helpful not only in increasing the dispersal of the diseases but also in establishing centers of infection from which the disease may spread by other means.

BIBLIOGRAFIA CITATA

- AHMAD S., O'NEIL J. R., MAGNE D. L., NOWOLK R. K., 1978. — Toxicity of *Bacillus thuringiensis* to gypsy moth larvae parasitized by *Apanteles melanoscelus*. - *Environ. Entomol.*, 7: 73-76.
- ALLEN H. W., 1954. — *Nosema* disease of *Gnorimoschema operculella* (Zeller) and *Macrocentrus ancylivorus* Rohwer, 1954. - *Ann. Entol. Soc. Am.*, 47: 407-424.
- ALLEN H. W., BRUNSON M. H., 1945. — A microsporidian in *Macrocentrus ancylivorus*. - *J. Econ. Entomol.*, 38: 393.
- , 1947. — Control of *Nosema* disease of potato tuber worm, a host used in the mass production of *Macrocentrus ancylivorus*. - *Sci.*, 105: 394.
- ANDREADIS T. G., 1980. — *Nosema pyrausta* infection in *Macrocentrus grandii*, a braconid parasite of the european corn borer, *Ostrinia nubilalis*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 35: 229-233.
- , 1982. — Impact of *Nosema pyrausta* on field populations of *Macrocentrus grandii*, an introduced parasite of the european corn borer, *Ostrinia nubilalis*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 39: 298-302.
- BALCH R. E., 1958. — Control of forest insects. - *Ann. Rev. Entomol.*, 3: 449-468.
- BALCH R. E., BIRD F. T., 1944. — A disease of the European spruce sawfly, *Gilpinia hercyniae* (Htg.), and its place in natural control. - *Sci. Agric. Ottawa*, 25: 65-80.
- BEEGLE C. C., OATMAN E. R., 1974. — Differential susceptibility of parasitized and non-parasitized larvae of *Trichoplusia ni* to a nuclear polyhedrosis virus. - *J. Invertebr. Pathol.*, 24: 188-195.
- , 1975. — Effect of a nuclear polyhedrosis virus on the relationship between *Trichoplusia ni* (Lepidoptera: Noctuidae) and the parasite, *Hyposoter exiguae* (Hymenoptera: Ichneumonidae). - *J. Invertebr. Pathol.*, 25: 59-71.
- BELL M. R., MCGOVERN W. L., 1975. — Susceptibility of the ectoparasite, *Bracon mellitor*, to infection by microsporidian pathogens in its host, *Anthonomus grandis*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 25: 133-134.
- BELL S. V., KING E. G., HAMELLE R., 1974. — Interactions between bollworms, a braconid parasite and the bacterium *Serratia marcescens*. - *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 67: 712-714.
- BENHAM G. S., POINAR G. O., 1973. — Tabulation and evaluation of recent field experiments using the DD-136 strain of *Neoplectana carpocapsae* Weiser: A review. - *Exp. Parasitol.*, 33: 248-252.
- BIACHE G., 1975. — Effets de *Bacillus thuringiensis* sur *Pimpla instigator* (Ichneumonidae - Pimplinae). - *Ann. Soc. ent. Fr. (N.S.)*, 11: 609-617.
- BIEVER K. D., ANDREWS P. L., ANDREWS P. A., 1982. — Use of a predator, *Podisus maculiventris*, to distribute Virus and initiate epizootics.. - *J. Econ. Entomol.*, 75: 150-152.
- BILIOTTI E., 1955. — Survie des larves endophages des Tachinaires à une mort prématurée de leur hôte par maladie. - *Compt. rend. des seanc. de l'Acad. des Sci.*, 240: 1021-1023.
- , 1956. — Entomophages et maladies des insectes. - *Entomophaga*, 1: 45-53.
- BIRD F. T., 1961. — Transmission of some insect viruses with particular reference to ovarial transmission and its importance in the development of epizootic. - *J. Insect. Pathol.*, 3: 352-380.

- BLUNCK H., 1952. — Ueber die bei *Pieris brassicae* L., ihren Parasiten und Hyperparasiten schmarotzenden Mikrosporidien. — *Trans. 9th. Internat. Congr. Entomol., Amsterdam, 1951*, 1: 432-438.
- , 1954. — Mikrosporidien bei *Pieris brassicae* L., ihren Parasiten und Hyperparasiten. — *Z. Angew. Entomol.*, 21: 1-23.
- BLUNCK H., KREIG R., SCHOLTYSECK E., 1959. — Weitere Untersuchungen über die Mikrosporidien von Pieriden und deren Parasiten und Hyperparasiten. — *Z. für Pflanzenkrankh.*, 66: 129-142.
- VON den BOSCH R., STERN V. M., 1962. — The integration of chemical and biological control of arthropod pests. — *Ann. Rev. Entomol.*, 7: 367-386.
- BRACHEN G. K., BUCHER G., 1967. — Mortality of hymenopterous parasite caused by *Serratia marcescens*. — *J. Invertebr. Pathol.*, 9: 130-132.
- BROOKS W. M., 1973. — Protozoa: host-parasite-pathogen interrelationships. — *Miscellaneous Publications*, 9: 105-111.
- BROOKS W. M., CRANFORD J. D., 1972. — Microsporidiosis of the hymenopterous parasite, *Camponotus sonorensis* and *Cardiophiles nigriceps*, larval parasites of *Heliothis* species. — *J. Invertebr. Pathol.*, 20: 77-94.
- BRUBAKER R. W., 1968. — Seasonal occurrence of *Voria ruralis*, a parasite of the cabbage looper, in Arizona and its behavior and development in laboratory culture. — *J. Econ. Entomol.*, 61: 306-309.
- BUCHER G. E., 1963. — Transmission of bacterial pathogens, by the ovidepositor of a hymenopterous parasite. — *J. Insect. Pathol.*, 5: 277-283.
- BURLEIGH J. G., 1975. — Comparison of *Heliothis* spp. larval parasitism and *Spicaria* infection in closed and open canopy cotton varieties. — *Environ. Entomol.*, 4: 574-576.
- CAPINERA J. L., BORBOSA P., 1975. — Transmission of nuclear-polyhedrosis virus to gypsy moth larvae by *Calosoma sycophanta*. — *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 68: 593-594.
- CARDINAL J. A., SMIRNOFF W. A., 1973. — Introduction expérimentale de la polyedrie nucléaire de *Porthetria dispar* L. (Lepidoptères: Lymantriidae) en forêt. — *Phytoprotection*, 54: 48-50.
- CHLORINE V., 1930. — Sur une microsporidie nouvelle (*Telohania vanessa*) parasite des chenilles de *Vanessa urticae* L. — *Zentbl. f. Bakt. Parasitenk. Abt. I, Orig.*, 117: 86-89.
- COLKINS C. O., SUTTER G. R., 1976. — *Apanteles militaris* and its host *Pseudaletia unipuncta*: Biology and rearing. — *Environ. Entomol.*, 5: 147-150.
- CROSS J. E., SIMPSON R. G., 1972. — Cocoon construction by *Bathyplectes curculionis* and attack by secondary parasites. — *Environ. Entomol.*, 1: 631-633.
- DAVIS W. A. L., 1965. — The granulosus virus of *Pieris brassicae* in relation to natural limitation and biological control. — *Ann. App. Biol.*, 56: 331-334.
- DING T., TSAI S. Y., 1981. — Hemolymph protein changes of *Heliothis armigera* (Hübner) after infection with nuclear polyhedrosis viruses. — *Acta Entomol. Sin.*, 24: 160-165.
- DUNBAR J. P., JOHNSON A. W., 1975. — *Bacillus thuringiensis*: effects on the survival of a tobacco budworm parasitoid and predator in the laboratory. — *Environ. Entomol.*, 4: 352-354.
- DUNBAR D. M., KAYA H. K., DOANE C. C., ANDERSON J. F., WESELOH R. M., 1973. — Aerial application of *Bacillus thuringiensis* against larvae of the elm spanworm and gypsy moth and effects on parasitoids of the gypsy moth. — *Conn. Agric. Exp. Stn. Bull.*, n. 735, 23 pp.

- ELSEY K. D., RABB R. L., 1970. — Biology of *Voria ruralis* (Dip. Tachinidae). - *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 63: 216-222.
- EL-SUFTY R., 1978. — Parasitäre Veränderungen der Wirtskutikula durch entomophage Endoparasiten und ihre Bedeutung für Pilzinfektionen. - *Diss. Landw. Fak. Univ. Göttingen*.
- EL-SUFTY R., FÜHRER E., 1981a. — 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.
- , 1981b. — Parasitäre Veränderungen der Wirtskutikula bei *Pieris brassicae* L. und *Carpocapsa pomonella* L. (Lepidoptera) durch entomophage Endoparasiten (Hymenoptera: Braconidae). - *Ent. exp. & appl.*, 30: 134-139.
- FINNEY G. L., FLANDERS S. E., SMITH H. S., 1947. — Mass culture of *Macrocetrus ancylicivorus* and its host, the potato tuber moth. - *Hilgardia* 17: 437-483.
- FRANZ J., KRIEG A., LANGENBUCH R., 1955. — Untersuchungen über den Einfluss der Passage durch den Darm von Raubinsekten und Vögeln auf die Infektiosität insektenpathogener Viren. - *Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz. Sonderh.*, 62: 721-726.
- FULTON B. B., 1940. — The hornworm parasite, *Apanteles congregatus* Say, and the hyperparasite, *Hypopteromalus tabacum* (Fitch). - *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 33: 231-244.
- GLASER R. W., 1915. — Wilt of gypsy moth caterpillars. - *J. Agric. Res.*, 4: 101-128.
- GRIGOROVA R., 1962. — Investigations on some diseases of *Lymantria dispar* and *Malacosoma neustria* larvae. - *Izv. Inst. Gorata Bulg. Akad. Nauk., Sofija*, 9: 61-86.
- GROSCHE D. S., 1949. — The relation of the midgut to growth and development of *Habrobracon*, with a pertinent note on sporozoan infection. - *J. Elisha Mitchell Sci. Soc.*, 65: 61-70.
- HAMED A. R., 1979. — Zur Wirkung von *Bacillus thuringiensis* auf Parasiten und Prädatoren von *Yponomeuta evonymellus*. - *Z. Ang. Ent.*, 87: 294-311.
- HAMEL D. R., 1977. — The effects of *Bacillus thuringiensis* on parasitoids of the western spruce budworm, *Choristoneura occidentalis* (Lepidoptera: Tortricidae), and the spruce coneworm, *Dioryctria reniculelloides* (Lepidoptera: Piralidae) in Montana. - *Can. Entomol.*, 109: 1409-1415.
- HASSAN S., KRIEG A., 1975. — Über die schonende Wirkung von *Bacillus thuringiensis* Präparaten auf den Parasiten *Trichogramma cacoeciae* (Hym. Trichogrammatidae). - *Z. PflKrankh. PflSchutz.*, 82: 515-521.
- HEIMPEL A. M., ANGUS T. A., 1959. — The site of action of crystalliferous bacteria in Lepidoptera larvae. - *J. Insect Pathol.*, 1: 152-170.
- HOSTOUNSKY Z., 1970. — *Nosema mesnili* (Paill.), a microsporidian of the cabbageworm, *Pieris brassicae* (L.), in the parasites *Apanteles glomeratus* (L.), *Hyposoter ebeninus* (Grav.) and *Pimpla instigator* (F.). - *Acta Entomol. Bohemoslovaca*, 67: 1-5.
- HUGER A. M., NEUFFER G., 1978. — Infection of the braconid parasite *Ascogaster quadridentata* (Hym. Braconidae) by a microsporidian of its host *Laspeyresia pomonella*. - *Mitt. Biol. Bundesanstalt f. Land- u. Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem*, 180: 105-106.
- IGNOFFO C. M., MARSTON N. L., HOSTETTER D. L., PUTTLER B., BELL J. V., 1976. — Natural and induced epizootics of *Nomuraea rileyi* in soybean caterpillars. - *J. Invertebr. Pathol.*, 27: 191-198.

- IRABAGON T. A., BROOKS W. M., 1974. — Interaction of *Campoletis sonorensis* and a nuclear polyhedrosis virus in larvae of *Heliothis virescens*. - *J. Econ. Entomol.*, 67: 229-231.
- ISSI I. V., MASLENNIKOVA V. A., 1964. — Villijanije mikrosporidioza na diapauzu i vyzivajemost najezdnika *Apanteles glomeratus* (L.) (Hymenoptera, Braconidae) i kapustnoj beljanki *Pieris brassicae* (L.) (Lepidoptera, Pieridae). - *Entomol. Obozv.*, 43: 112-117.
- , 1966. — Rol najezdnika *Apanteles glomeratus* (L.) (Hymenoptera, Braconidae) v transmizzii mikrosporidii *Nosema polyvora* (Blunck) (Protozoa, Microsporidia). - *Ibid.*, 45: 494-499.
- JAQUES R. P., 1961. — The influence of physical stress on growth and nuclear-polyhedrosis of *Trichoplusia ni* (Hübner). - *J. Insect Pathol.*, 3: 47-54.
- KAYA H. K., 1970. — Toxic factor produced by a granulosis virus in armyworm larva: effect on *Apanteles militaris*. - *Science*, 168: 251-253.
- , 1978a. — Infectivity of *Neoplectana carpocapsae* and *Heterorhabditis heliothidis* to pupae of the parasite *Apanteles militaris*. - *J. Nematol.*, 10: 241-244.
- , 1978b. — Interaction between *Neoplectana carpocapsae* (Nematoda: Steinernematidae) and *Apanteles militaris* (Hymenoptera: Braconidae), a Parasitoid of the Armyworm, *Pseudaletia unipuncta*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 31: 358-364.
- , 1979. — Microsporidian spores: retention of infectivity after passage through the gut of the assassin bug, *Zelus exanguis* (Stål). - *Proc. Hawaii. Entomol. Soc.*, 13: 91-94.
- KAYA H. K., DUNBAR D. M., 1972. — Effect of *Bacillus thuringiensis* and Carbaryl on an elm spanworm egg parasite *Telonomus alsophilae*. - *J. Econ. Entomol.*, 65: 1132-1134.
- KAYA H. K., DUNBAR D., DOANE C., WESELOH R., ANDERSON J., 1974. — Gypsy moth: Aerial tests with *Bacillus thuringiensis* and pyrethroids. - *Conn. Agric. Exp. Stn. Bull.*, 744: 22 pp.
- KAYA H. K., HOTCHKIN P. G., 1981. — The nematode *Neoplectana carpocapsae* Weiser and its effect on selected Ichneumonid and Braconid parasites. - *Environ. Entomol.*, 10: 474-478.
- KAYA H. K., TANADA Y., 1971. — Properties of a viral factor toxic to the parasitoid, *Apanteles militaris*. - *J. Insect Physiol.*, 17: 2125-2138.
- , 1972a. — Response of *Apanteles militaris* to a toxin produced in a granulosis-virus-infected host. - *J. Invertebr. Pathol.*, 19: 1-17.
- , 1972b. — Pathology caused by a viral toxin in the parasitoid *Apanteles militaris*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 19: 262-272.
- , 1973. — Hemolymph factor in Armyworm larvae infected with a nuclear-polyhedrosis virus toxic to *Apanteles militaris*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 21: 211-214.
- KELSEY J. M., 1962. — Interaction of virus and insect parasites of *Pieris rapae* L. - *XI Internationaler Kongress für Entomologie Wien 1960*, 2: 790-796.
- KING K. M., ATKINSON N. J., 1928. — The biological control factors of the immature stages of *Euxoa ochrogaster* Gn. (Lepidoptera: Phalaenidae) in Saskatchewan. - *Ann. Entomol. Soc. Amer.*, 21: 167-188.
- KING E. G., BELL J. V., 1978. — Interactions between a braconid, *Microplitis croceipes*, and a fungus, *Nomuraea rileyi*, in laboratory-reared bollworm larvae. - *J. Invertebr. Pathol.*, 31: 337-340.
- KING E. G., BELL J., MARTIN D. F., 1975. — Control of the bacterium *Serratia marcescens* in an insect host parasite rearing program. - *J. Invertebr. Pathol.*, 26: 35-40.

- KRIEG A., HASSAN S., PINSORF W., 1980. — Wirkungsvergleich der Varietät *israelensis* mit anderen Varietäten des *Bacillus thuringiensis* an Nicht-Zielorganismen der Ordnung Hymenoptera: *Trichogramma cacoeciae* und *Apis mellifera*. - *Anz. Schädlingskde., Pflanzenschutz, Umweltschutz*, 53: 81-83.
- KURSTAK E. S., 1960. — The role of *Deurgilla canescens* (Grav.) in infection by *Bacillus thuringiensis* Berlin. in *Ephestia kuehniella* Zell. - *Annals. Epiphyt.*, 17: 335-383.
- LAIGO F. M., PASCHKE J. D., 1968. — *Pteromalus puparum* L. parasites reared from granulosis and microsporidiosis infected *Pieris rapae* L. chrysalids. - *Philipp. Agric.*, 52: 430-439.
- LAIGO F. M., TAMASHIRO M., 1966. — Virus and insect parasite interaction in the lawn armyworm, *Spodoptera mauritia acronyctoides* (Guenée). - *Proc. Hawaiian Entomol. Soc.*, 19: 233-237.
- , 1967. — Interactions between a microsporidian pathogen of the Lawn-armyworm and the hymenopterous parasite *Apanteles marginiventris*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 9: 546-554.
- LARSSON R., 1979. — Transmission of *Nosema mesnili* Paillet (Microsporida, Nosematidae), a microsporidian parasite of *Pieris brassicae* L. (Lepidoptera, Pieridae) and its parasite *Apanteles glomeratus* L. (Hymenoptera, Braconidae). - *Zool. Anz., Jena* 203: 151-157.
- LAUMOUND C., MAULEON H., KERMARREC A., 1979. — Données nouvelles sur le spectre d'hôtes et le parasitisme due nematode entomophage *Neoplectana carpocapsae*. - *Entomophaga*, 24: 13-27.
- LEIBENGUTH F., 1972. — Die Entwicklung von *Mattesia dispersa* in *Habrobracon juglandis*. - *Z. Parasitenk.*, 38: 162-173.
- LEVIN D. B., LAING J. E., JAKUES R. P., 1979. — Transmission of granulosis virus by *Apanteles glomeratus* to its host *Pieris rapae*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 34: 317-318.
- , 1981a. — Interactions between *Apanteles glomeratus* (L.) (Hymenoptera: Braconidae) and granulosis virus in *Pieris rapae* (L.) (Lepidoptera: Pieridae). - *Environ. Entomol.*, 10: 65-68.
- LEVIN D. B., LAING J. E., JAKUES R. P., CORRIGAN J. E., 1983. — Transmission of the granulosis virus of *Pieris rapae* (Lepidoptera: Pieridae) by the parasitoid *Apanteles glomeratus* (Hymenoptera: Braconidae). - *Environ. Entomol.*, 12: 166-170.
- LIPA J. J., 1957. — Observations on development and pathogenicity of the parasite of *Aporia crataegi* L. (Lepidoptera). - *Nosema aporiae* n. sp.. - *Acta Parasitol. Polonia*, 5: 559-584.
- , 1963. — Studia inwazyjologiczne i epizootiologiczne nad kikoma gatunkami pierwotnaikow z rzedu Microsporidia pasozytujacyimi w owadach. - *Prace Naukowe Instytutu Ochrony Roslin*, 5: 103-165.
- MADDEN J. L., 1968. — Behavioural responses of parasites to the symbiotic fungus associated with *Sirex noctilio* F.. - *Nature, Lond.* 218: 189-190.
- MAGNOLER A., 1968. — Laboratory and field experiments on the effectiveness of purified and nonpurified polyhedral virus of *Lymantria dispar* L.. - *Entomophaga*, 13: 335-344.
- , 1974. — Bioassay of a nuclear polyhedrosis virus of the gypsy moth, *Porthetria dispar*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 23: 190-196.

- MARCHAL-SAGAULT D., 1974. — Sensibilité des hyménoptères braconides *Apanteles glomeratus* et *Phanerotoma flavitestacea* au complexe spores-cristaux de *Bacillus thuringiensis* Berliner. - *Ann. Zool. Ecol. anim.*, 6: 521-528.
- , 1975. — Développement larvaire des Hyménoptères parasites *Apanteles glomeratus* L. et *Phanerotoma flavitestacea* F. chez des chenilles infectées par *Bacillus thuringiensis* Berliner. - *Ann. Parasitologie*, 50: 223-232.
- MASERA E., 1948. — Rapports entre *Apanteles glomeratus* Reinh et *Pieris brassicae* L. infectés de pebrine. - In: *Actes du 7e Congrès séricole internat., Ales, France*, p. 553-5.
- MCCOY E. E., 1947. — Elimination of a microsporidian parasite in the mass rearing of *Macrocentrus ancylicvorus*. - *J. NY Entomol. Soc.*, 55: 51-55.
- MCLAUGHLIN R. E., ADAMS C. H., 1966. — Infection of *Bracon mellitor* (Hym.: Braconidae) by *Mattesia grandis* (Protozoa: Neogregarinida). - *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 59: 800-802.
- MCNEIL J. N., BROOKS W. M., 1974. — Interactions of the hyperparasitoids *Catolaccus aeneoviridis* (Hym. Pteromalidae) and *Spilochalcis side* (Hym. Chalcididae) with the microsporidians *Nosema heliothidis* and *N. campoletidis*. - *Entomophaga*, 19: 195-204.
- MELLINI E., 1978. — Moderni problemi di entomoparassitologia. - *Atti XI Congresso Naz. It. Ent., Portici-Sorrento*, 10-15 maggio 1976, pp. 263-292.
- METALNIKOV S., METALNIKOV S. S., 1935. — Utilisation des microbes dans la lutte contre les insectes nuisibles. - *Ann. Inst. Pasteur*, 55: 709-760.
- MÜCK O., HASSAN S., HUGER A. M., KRIEG A., 1981. — Zur Wirkung von *Bacillus thuringiensis* Berliner auf die parasitischen Hyménopteren *Apanteles glomeratus* L. (Braconidae) und *Pimpla turionellae* (L.) (Ichneumonidae). - *Sonderdruck aus Bd.*, 92: 303-314.
- NAVILLE E., 1930. — Recherches cytologiques sur les schizogregarines 1. Le cycle évolutif de *Mattesia dispersa* n.g., n.sp.. - *Z. Zellforsch. Mikroskop. Anat.*, 11: 375-396.
- NIKLAS O. F., 1967. — Die Nematoden DD-136 (*Neoplectana* sp.) und *Neoplectana carpocapsae* Weiser, 1955 (Rhabditoidea) als insektenparasiten. Eine Literaturübersicht. - *Mitt. Biol. Bundesanst. Land. Forstwirt. Berlin-Dahlem*, 124: 1-40.
- OATMAN E. R., PLATNER G. R., 1969. — An ecological study of insect populations on cabbage in southern California. - *Hilgardia*, 40: 1-40.
- ORLOVSKAJA E. V., 1961. — Ergebnisse von Feldversuche mit Polyederviren gegen *Lymantria dispar* L.. - *Entomophaga*, 12: 199-207.
- PAILLOT A., 1923. — Sur une nouvelle flagellose d'insecte et un processus d'infestation naturelle non encore décrit. - *Compt. Rend. Acad. Sci.*, 177: 463-465.
- , 1924a. — Sur *Thelohania mesnili*, à microsporidie nouvelle parasite des chenilles de *Pieris brassicae* L.. - *Comp. Rend. Soc. Biol.*, 90: 501-503.
- , 1924b. — Sur la transmission des maladies à microsporidies chez les insectes. - *Ibid.*, 90: 504-506.
- PAYNE N. M., 1933. — A parasitic hymenopteran as a vector of an insect disease. - *Entomol. News*, 44: 22.
- PEREZ-TAMAYO R., 1961. — « Mechanisms of disease an introduction to pathology ». - *Saunders, Philadelphia, Pennsylvania*, 512 pp.

- POINAR G. O., 1971. — Use of nematodes for microbiol control of insects. - In « *Microbial Control of Insects and Mites* » (H. D. Burges, and N. W. Hussey, eds.), *Academic Press, New York*, pp. 181-203.
- , 1979. — Nematodes for biological control of insects. - *CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida*, 277 p.
- PUTTLER B., 1961. — Biology of *Hyposoter exiguae* (Hymenoptera: Ichneumonidae), a parasite of lepidopterous larvae. - *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 54: 25-30.
- RAHMAN M., 1970. — Effect of parasitism on food consumption of *Pieris rapae* larvae. - *J. Econ. Entomol.*, 63: 820-821.
- RAIMO B., REARDON R. C., PODGWEITE J. D., 1977. — Vectoring gypsy moth nuclear polyhedrosis virus by *Apanteles melanoscelus* (Hym.: Braconidae). - *Entomophaga*, 22: 207-215.
- REARDON R. C., PODGWAITE J. D., 1976. — Disease-parasitoid relationships in natural populations of *Lymantria dispar* (Lep. Lymantriidae) in the Northeastern United States. - *Entomophaga*, 21: 333-341.
- REARDON R. C., STATLER M. W., MCLANE W. H., 1973. — Rearing techniques and biology of five gypsy moth parasites. - *Environ. Entomol.*, 2: 124-127.
- ROLLINSON W. D., LEWIS F. B., WATERS W. E., 1965. — The successful use of a nuclear polyhedrosis virus against the gypsy moth. - *J. Invertebr. Pathol.*, 7: 515-517.
- SALAMADA H. S., ZAKI F. N., SHARABY A. F., 1982. — Effect of *Bacillus thuringiensis* Berl. on parasites and predators of the cotton leafworm *Spodoptera littoralis* (Boisd.). - *Z. Ang. Ent.*, 94: 498-504.
- SARMIENTO J. M., RAZURI V. R., 1978. — *Bacillus thuringiensis* en el control de *Spodoptera frugiperda* y de *Diatraea saccharalis* en maíz. - *Rev. per. Ent.*, 21: 121-124.
- SHEKHURINA T. A., 1967. — Parasites as vectors of granulosis virus of *Hadena sordida* Bkh.. - In « *Insect pathology and microbial control* » (*Proc. Int. Colloq. Insect Pathol. Microbial Control, Wageningen, The Netherlands 1966*) (P.A. Van der Laan, ed.), pp. 279-280.
- SMIRNOFF W. A., 1959. — Predators of *Neodiprion swainei* Midd. (Hymenoptera: Tenthredinidae) larval vectors of virus diseases. - *Can. Entomol.*, 9: 246-248.
- , 1961. — A virus disease of *Neodiprion swainei* Middleton. - *J. Insect Pathol.*, 3: 29-46.
- , 1971a. — Transmission of *Herpetomonas swainei* sp.n. by means of *Neodiprion swainei* (Hymenoptera: Tenthredinidae) parasites. - *Can. Entomologist*, 103: 630.
- , 1971b. — Susceptibility of *Dahlbominus fuscipennis* (Chalcidoidea: Eulophidae) to the microsporidian *Thelohania pristophorae*. - *Ibid.*, 103: 1165-1167.
- SMIRNOFF W. A., MCLEOD J. M., 1966. — Modification of diapause in a population of *N. swainei* Midd.. - *Can. Dep. For., For. Ent. and Path. Br. Bi-mon. Prog. Rep.* June-July.
- SMITH O. J., HUGES K. M., DUNN P. H., HALL I. M., 1956. — A granulosis virus disease of the western grape leaf skeletoniser and its transmission. - *Can. Entomol.*, 88: 507-515.
- SMITH J. W., KING E. G., BELL J. V., 1976. — Parasites and pathogens among *Heliothis* species in the central Mississippi Delta. - *Environ. Entomol.*, 5: 224-226.

- SMITH R. P., SIMEONE J. B., 1977. — Effects of the Nuclear polyhedrosis Virus of *Lymantria dispar* L. (Lep. Lymantriidae) on the endoparasite *Apanteles melanoscelus* Ratz. (Hym. Braconidae): an ultrastructure study. - *J. New York Ent. Soc.*, 85: 201.
- SPRADBERY J. P., 1970a. — The biology of *Ibalia drewseni* Borries (Hymenoptera: Ibalidae), a parasite of siricid woodwasps. - *Proc. R. ent. Soc. Lond.*, 45: 104-113.
- , 1970b. — Host finding by *Rhyssa persuasoria* (L.), on ichneumonid parasite of siricid woodwasps. - *Anim. Behav.*, 18: 103-114.
- , 1974. — The response of *Ibalia* species (Hymenoptera: Ibalidae) to the fungal symbionts of siricid woodwsp hosts. - *J. Ent.*, 48: 217-222.
- SPRENKEL R. K., BROOKS W. M., 1975. — Artificial dissemination and epizootic initiation of *Nomuraea rileyi*, an entomogenous fungus of lepidopterous pests of soybeans. - *J. Econ. Entomol.*, 68: 847-851.
- STEINHAUS E. A., 1954. — The effects of disease on insect populations. - *Hilgardia*, 23: 197-261.
- TANADA Y., 1955. — Field observations on a microsporidian parasite of *Pieris rapae* L. and *Apanteles glomeratus* (L.). - *Proc. HI Entomol. Soc.*, 15: 609-616.
- , 1964. — Epizootiology of insect diseases. - In: *Biological Control of Insect Pests and Weeds* (P. DeBach ed.), Rheinhold, New York, 548-578.
- TANADA Y., HUKUHARA T., 1968. — A non-synergistic strain of a granulosis virus of the armyworm, *Pseudaletia unipuncta*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 12: 263-268.
- TEMERAK S. A., 1980. — Detrimental effects of rearing a braconid parasitoid on the pink borer larvae inoculated by different concentrations of the bacterium, *Bacillus thuringiensis* Berliner. - *Z. Ang. Ent.*, 89: 315-319.
- , 1982. — Wirkungen zwischen *Bacillus thuringiensis* Berl. und larven der schlupfwespe *Bracon brevicornis* Wesm. in bzw. an den Raupen von *Sesamia cretica* Led. bei verschiedenen Temperaturen. - *Anz. Schädl., Pflanzenschutz, Umweltschutz*, 55: 140-142.
- THAMASHIRO M., 1968. — Effect of insect pathogens on some biological control agents in Hawaii. - *Proc. Joint U.S. - Japan Seminar on Microbial Control of Insect Pests, Fukuoka*, pp. 147-153.
- THOMPSON H. M., 1958. — The effect of a microsporidian parasite of the spruce budworm, *Choristoneura fumiferana* (Clem.), on two internal hymenopterous parasites. - *Can. Entomologist*, 90: 694-696.
- THOMPSON C. G., STEINHAUS E. A., 1950. — Further tests using a polyhedrosis virus to control the alfalfa caterpillar. - *Hilgardia*, 19: 411-445.
- TOUMANOFF C., 1950. — A propos d'une infection a Protozoaire des Fausses Teigner et du role de *Dibrachys boucheanus* Ratzb. dans la destruction de ces insectes. - *Rév. franc. d'Apiculture*, 2: 251-254.
- TOWER D. G., 1916. — Comparative study of amount of food eaten by parasitized and non-parasitized larvae of *Cirphis unipuncta*. - *J. Agr. Res.*, 6: 455-458.
- VAGO C., FOSSET J., BERGOIN M., 1966. — Dissemination des virus de polyédries par les éphippigères prédateur d'insectes. - *Entomophaga*, 11: 177-182.
- VAIL P. V., 1981. — Cabbage looper nuclear polyhedrosis virus-parasitoid interactions. - *Environ. Entomol.*, 10: 517-520.
- VERSOI P. L., YENDOL W. G., 1982. — Discrimination by the parasite, *Apanteles melanoscelus*, between healthy and virus-infected gypsy moth larvae. *Environ. Entomol.*, 11: 42-45.

- VOUKOSSOVITCH P., 1925. — Contribution à l'étude d'un champignon entomophyte. *Spicaria farinosa* (Fries) var. *verticilloides* Fron.. - *Ann. Inst. Nat. Rech. Agron.*, 2: 73-106.
- WEISER J., 1961. — Die mikrosporidien als parasiten der insekten. - *Monogr. angew. Ent.*, 17: 149 pp.
- WESELOH R. M., 1976. — Reduced effectiveness of the gypsy moth parasite, *Apanteles melanoscelus*, in Connecticut due to poor seasonal synchronization with its host. - *Environ. Entomol.*, 5: 743-746.
- , 1977. — Effects on behavior of *Apanteles melanoscelus* females caused by modifications in extraction, storage, and presentation of gypsy moth silk kairomone. - *J. Chem. Ecol.*, 3: 723-735.
- WESELOH R. M., ANDERSON J. F., 1975. — Inundative release of *Apanteles melanoscelus* against the gypsy moth. - *Environ. Entomol.*, 4: 33-36.
- WESELOH R. M., ANDREATIS T. G., 1982. — Possible mechanism for synergism between *Bacillus thuringiensis* and the gypsy moth (Lepidoptera: Lymantriidae) parasitoid, *Apanteles melanoscelus* (Hymenoptera: Braconidae). - *Ann. Entomol. Soc. Am.*, 75: 435-438.
- WESELOH R. M., ANDREADIS T. G., MOORE R. E. B., ANDERSON J. F., 1983. — Field confirmation of a mechanism causing synergism between *Bacillus thuringiensis* and the gypsy moth parasitoid, *Apanteles melanoscelus*. - *J. Invertebr. Pathol.*, 41: 99-103.
- WILLERS D., LEHMANN H., FÜHRER E., 1981. — Antibacterial and antimycotic effect of a new discovered secretion from endoparasitic *Pimpla turionellae* L. (Hym. Ichneumonidae) larvae. - *Arch. Microbiol.*
- WILSON F., 1960. — The effectiveness of a granulosis virus applied to field populations of *Pieris rapae* (Lepidoptera). - *Australian J. Agr. Res.*, 11: 485-497.
- WILSON D. D., RIDGWAY R. L., 1974. — Cocoon spinning behavior of the parasitoid *Campoletis sonorensis*. - *Environ. Entomol.*, 3: 714-717.
- WOLLAM J. D., YENDOL W. G., 1976. — Evaluation of *Bacillus thuringiensis* and a parasitoid for suppression of the gypsy moth. - *J. Econ. Entomol.*, 69: 113-118.