

<https://doi.org/10.3176/biol.1980.4.07>

УДК 632.937

Лууле МЕТСПАЛУ, Кюлли ХИЙЕСААР

ВЛИЯНИЕ МИКРОСПОРИДИОЗА НА ГЛУБИНУ ДИАПАУЗЫ КУКОЛОК КАПУСТНОЙ И РЕПНОЙ БЕЛЯНОК

Исход патологических процессов, характеризующих микроспоридиоз, зависит прежде всего от степени заражения. При значительной зараженности поражаются жизненно важные органы и гибель насекомого наступает вследствие отравления продуктами метаболизма, дистрофии или бактериальной септицемии, гипераминоацидемии и т. п. Гибель в результате микроспоридиоза наступает главным образом во время линек или метаморфоза — процессов, требующих вовлечения в обмен запасных питательных веществ, которые при микроспоридиозе почти не образуются (Исси, 1974). Однако возможно и хроническое заболевание микроспоридиозом, т. е. непосредственную смертность вызывает не сама болезнь, а вторичные факторы. Прежде всего снижается устойчивость ко многим сублетальным воздействиям, например, к высоким и низким температурам. Истинной причиной повышения зимней смертности насекомых является то, что микроспоридии, влияя на фотопериодическую реакцию (ФПР) насекомых, препятствуют формированию диапаузы. При эпизоотии микроспоридиоза капустной белянки в Ленинградской области осенью 1961 г. около 50% куколок, образовавшихся в сентябре-октябре, сразу же развилось в бабочек (Исси, Масленникова, 1964). Отклонение от нормы ФПР, приводящей к нестойкой диапаузе и быстрой реактивации, вызывает значительную гибель насекомых осенью и при временных потеплениях весной (Исси, 1974). Отмечается также, что в результате заболевания микроспоридиозом уменьшается процент диапаузирующих особей как у капустной белянки (Хийесаар, 1974), так и у капустной и гороховой совки (*Mamestra pisi* L., *Varathra brassicae*) (Метспалу, 1973).

До сих пор мало уделено внимания механизму действия микроспоридий как фактору, способному препятствовать формированию диапаузы. Именно выяснению этого механизма и посвящается настоящая работа. Сравнивается действие микроспоридий с действием аналога ювенильного гормона (ЮГ) на куколки капустной белянки. Главное внимание, однако, уделяется изменению физиологического состояния хозяина, в частности газообмену и холодостойкости как показателям глубины диапаузы.

Материал и методика

Объектами исследования служили вредители крестоцветных растений — капустная и репная белянки (*Pieris brassicae*, *Pieris rapae*). Кладки капустниц были собраны с полей Тартуского района. Гусеницы воспитывались в литровых стеклянных банках в специальных фототер-

мических камерах при 12-часовом освещении и температуре $22 \pm 1^\circ\text{C}$. Гусеницы III возраста заражались суспензией спор простейшего *Nesema mesnili* Paillot из расчета 3×10^3 споры на особь. Суспензию наносили на кусочек капустного листа, очищенного от воскового слоя. Чистого корма не давали гусеницам до тех пор, пока они не съели обработанный листочек. Если же он высыхал, измеряли оставшуюся часть его и вычисляли съеденное гусеницами количество спор. После заражения корм меняли каждый день. Сначала куколок содержали в полевых условиях, а при понижении температуры ниже -15° , переносили в холодильник, где температура была около -5° . Потребление кислорода измеряли сразу после окукления. Спустя неделю было проведено повторное определение, а затем измерения проводили раз в месяц в определенное время до марта. Интенсивность дыхания определяли при помощи аппарата Варбурга путем измерения потребления кислорода в течение часа при температуре 20° на 1 г живого веса. Параллельно в то же время куколок взвешивали. Точку переохлаждения определяли с помощью медь-константановой термодпары. При измерении следили, чтобы между моментом окукления и определением холодостойкости у каждой подопытной куколки был равный срок. Кроме точек переохлаждения определяли холодостойкость — в данном случае критическое время замерзания, или продолжительность экспозиции при константной температуре, в течение которой погибло 50% особей (LT_{50}).

Результаты

Для оценки глубины диапаузы существуют разные критерии — во-первых, степень депрессии аэробного дыхания. Известно, что во время состояния покоя интенсивность дыхания куколок уменьшается в несколько десятков раз по сравнению с таковым у активных куколок (Schneiderman, Williams, 1953; Keister, Buck, 1964). Кроме интенсивности дыхания в качестве оценки глубины диапаузы куколок репной и капустной белянок в настоящей работе использовались еще динамика веса, скорость реактивации и холодостойкость. Окончательное формирование диапаузы у насекомых происходит в течение одного месяца после окукления. Анализ насекомых по группам заражения показывает, что интенсивность дыхания находится в прямой зависимости от зараженности (табл. 1 и 2). Динамика потребления кислорода у здоровых и слабо зараженных куколок почти одинакова и уровень потребления кислорода очень низок в течение всей зимы. При средней зараженности потребность кислорода уже с первых измерений превышает таковой

Таблица 1

Динамика интенсивности дыхания диапаузирующих куколок репной белянки ($O_{2\text{мм}^3/\text{г}/\text{ч}}$)

Время после окукления, месяцы	Зараженность			
	Контроль	Слабая	Средняя	Сильная
1	$27,6 \pm 3,2$	$43,0 \pm 4,6$	$92,0 \pm 3,5$	$63,2 \pm 1,4$
2	$40,7 \pm 2,9$	$42,5 \pm 2,6$	$73,2 \pm 10,2$	$64,5 \pm 4,5$
3	$30,9 \pm 1,5$	$37,6 \pm 3,1$	$47,0 \pm 11,4$	$93,2 \pm 2,4$
4	$39,8 \pm 5,2$	$26,0 \pm 2,3$	$60,0 \pm 2,0$	$101,5 \pm 2,7$
5	$55,0 \pm 4,8$	$56,6 \pm 1,6$	$60,8 \pm 15,5$	$178,4 \pm 11,2$
6	$57,8 \pm 5,7$	$65,5 \pm 14,3$	$67,7 \pm 9,7$	—

Таблица 2

Динамика интенсивности дыхания диапаузирующих куколок
капустной белянки ($O_{2\text{мм}^3/г/ч}$)

Время после окукления, месяцы	Зараженность			
	Контроль	Слабая	Средняя	Сильная
1	36,69±4,3	46,49±6,4	67,00± 7,4	72,80± 5,3
2	32,78±7,8	42,00±6,7	57,30±11,0	85,60± 9,7
3	41,06±6,1	40,00±5,3	80,60± 9,7	115,10±11,7
4	36,20±5,2	29,01±5,9	52,20±11,7	164,12±18,9
5	28,80±3,2	30,10±3,2	55,60± 4,3	159,70±13,8
6	32,30±2,2	30,10±3,1	42,10±11,0	—

Таблица 3

Динамика снижения веса куколок репной белянки, мг

Время после окукления, месяцы	Зараженность			
	Контроль	Слабая	Средняя	Сильная
1	9,2±0,13	15,5±3,4	19,9± 6,9	18,4±0,65
2	15,0±2,5	26,6±4,5	22,2± 6,6	25,8±4,2
3	18,8±2,5	30,0±3,6	31,2± 2,4	32,5±6,9
4	24,4±5,0	44,8±7,4	36,6±13,2	62,1±3,9
5	40,0±2,3	57,0±2,4	71,0± 4,0	79,0±7,8

Таблица 4

Динамика снижения веса диапаузирующих куколок капустной белянки, мг

Время после окукления, месяцы	Зараженность			
	Контроль	Слабая	Средняя	Сильная
1	4,05±0,3	12,5±3,1	11,0±5,2	21,0±1,8
2	6,65±1,3	15,9±4,1	26,6±6,3	25,0±1,3
3	15,10±1,4	23,1±3,8	28,7±3,7	57,5±1,5
4	19,60±1,9	24,2±3,0	35,0±5,1	64,0±1,4
5	25,5 ±4,8	36,8±2,3	43,7±0,8	89,6±2,1
6	34,3 ±6,1	40,5±3,1	51,8±1,1	—

в контроле и ее уровень остается в течение всех измерений сравнительно высоким. При сильной зараженности интенсивность дыхания куколок в 2—3 раза выше, чем в контроле (табл. 1, 2).

Более высокий уровень дыхания у больных куколок во время диапаузы показывает, что процессы обмена веществ сравнительно слабо блокированы. Это сопровождается уменьшением способности сопротивления организма неблагоприятным условиям внешней среды. К марту все сильно зараженные куколки как капустной, так и репной белянок вымерли. Параллельно с определением интенсивности дыхания куколок определяли и динамику их веса, которая согласуется с данными об интенсивности дыхания (табл. 3, 4), т. е. с повышением степени заражения уменьшается вес куколок.

В литературе указывается, что в случае микроспоридиоза у насекомых ускоряются процессы реактивации (Исси, Масленникова, 1964;

Таблица 5

Зависимость точек переохлаждения куколок капустной белянки от степени их зараженности микроспоридиозом

Степень зараженности	ТП, °C	Размах вариации	Число куколок
	$M \pm m$		
Контроль	$-23,4 \pm 0,6$	$-20,0 \dots -26,0$	12
Слабая	$-21,4 \pm 0,2$	$-18,9 \dots -23,3$	17
Средняя	$-21,3 \pm 0,36$	$-18,4 \dots -24,3$	12
Сильная	$-20,16 \pm 1,3$	$-14,6 \dots -23,3$	17

Таблица 6

Критическое время экспозиции

Степень зараженности	Число куколок	LT ₅₀	Число куколок	LT ₅₀
	<i>Pieris brassicae</i> L.		<i>Pieris rapae</i> L.	
Контроль	10	—	10	—
Слабая	10	14	10	14
Средняя	10	6	10	7
Сильная	10	2	10	1

Метспалу, 1973; Хийесаар, 1974). У большинства видов реактивация происходит при низких положительных температурах (до 10°). После завершения этого процесса насекомые приобретают способность к развитию. Реактивация капустной белянки начинается в осенне-зимний период и заканчивается ранней весной. В наших опытах куколки, болеющие микроспоридиозом, завершили реактивацию и начали развиваться на три недели раньше здоровых. Ускоренная реактивация может вызвать значительную гибель насекомых уже осенью и при коротких потеплениях весной.

Микроспоридиоз вызывает значительную зимнюю смертность куколок капустной белянки. Доказано, что важной причиной зимней смертности является повышение точки переохлаждения (ТП) их, т. е. понижение холодостойкости (Hiiesaar, 1971; Тальп, Хийесаар, 1971). По некоторым данным у куколок капустной белянки отмечена значительная зимняя смертность в наших широтах в условиях средней зимы даже у здоровых особей. В природе куколки могут успешно зимовать лишь под снежным покровом. Однако таких куколок мало, поскольку гусеницы, закончившие питание, обладают негативным геотаксисом.

С формированием диапаузы у многих насекомых автоматически повышается и холодостойкость, что связано с физиолого-биохимическими процессами в организме. Прежде всего характерно диапаузе значительное уменьшение количества свободной воды и увеличение фракции связанной воды. У белянок диапауза формируется проспективно, т. е. к концу октября еще до наступления неблагоприятных для развития условий, холодостойкость достигает своего возможного предела и остается на этом уровне до конца марта (Hansen, Merivee, 1971). В случае проспективной формы зимнего покоя практически отсутствует зимняя холодовая закалка или т. н. термоакклиматизация. Таким образом, под действием низких отрицательных температур холодостойкость у куколок белянок не увеличивается. Естественно, холодостойкость,

отраженная в ТП, является одним показателем глубины диапаузы. Ослабление диапаузы и преждевременная реактивация в результате микроспоридиоза обуславливает повышение ТП. У здоровых диапаузирующих куколок средняя ТП в течение зимы держится в пределах $-25 \dots -26^\circ$, а у больных в зависимости от степени заражения она на 10° выше (табл. 5). Иногда считают, что ТП не достаточно отражает зимнюю холодостойкость. Прежде всего следует уточнить, что ТП отражает динамику зимней холодостойкости. Однако у рассматриваемых видов она характеризует холодостойкость наиболее полно, так как летательные температуры при длительных экспозициях лишь незначительно отличаются от ТП. Полная гибель насекомых достигалась при -24° в течение 15 суток, при -23° в течение 11 суток и при -22° в течение 7 месяцев (Hansen, Merivee, 1971). Во время наших опытов (в течение 2 недель) в контроле смертности не наблюдалось. При -19° в случае слабой зараженности белянок критическая экспозиция составляла 2 недели, при средней зараженности — 6 суток, а при сильной зараженности — 2 суток (табл. 6). Ясно, что решающими в зимней смертности больных куколок являются зимние абсолютные минимумы. Таким образом, из экспериментальных данных следует, что больные микроспоридиозом куколки погибают не только осенью и весной, но и в зимние месяцы в результате замерзания.

Обсуждение результатов

Выше было сказано, что микроспоридиоз влияет на ФПР хозяина, препятствуя формированию диапаузы. Поскольку на конечных звеньях механизма ФПР информация поступает в эндокринные органы, участвующие в регуляции метаморфоза и диапаузы насекомых, то можно ожидать, что микроспоридиоз воздействует именно на основные гормональные центры, нарушая гормональный баланс, необходимый для нормального сезонного развития. Действительно, доказано, что целый ряд одноклеточных организмов оказывает ювенилирующее действие на своего хозяина. Установлено, что микроспоридии не стимулируют хозяина выделять собственный ЮГ, а сами производят вещество, функционально заменяющее ЮГ насекомого (Fischer, Sanborn, 1962, 1964). Т. Бранд (Brand, 1972) приводит немало примеров о том, что одноклеточные и другие паразитические микроорганизмы вызывают у хозяев явления, истинной причиной которых могут быть только ЮГ-активные субстанции, выделяемые паразитами. Так, зараженные микроспоридиозом личинки мучного хрущака (*Tribolium* sp.) прошли дополнительные линьки и превратились в гигантские перманентные личинки (Fischer, 1962). Аллатектомированные нимфы тропического таракана (*Blaberus* sp.) не смогли завершить метаморфоза, однако после введения им гемолимфа, взятого из мучного хрущака, инфицированного ноземой, развитие таракана продолжалось нормально и были пройдены все нимфальные стадии (Fischer, Sanborn, 1962). Естественно, что если микроспоридиями выделяются действительно аналоги ЮГ, то они должны вызывать специфические явления, характер которых зависит прежде всего от стадии развития хозяина-насекомого, и в случае лишения органов, производящих ЮГ, заменять их. Не удивительно, что в личинках нозема выделяет ЮГ-активное вещество, ускоряющее их рост, увеличивающее число линек и препятствующее образованию взрослых стадий, т. е. выделяемое вещество обладает истинным ювенилирующим действием. Это вещество должно также препятствовать формированию диа-

паузы или же прекращать, или ослаблять диапаузу, если она действительно функционально заменяет ЮГ насекомого. Уже почти 20 лет назад установлено, что ЮГ при отсутствии активационного гормона (АГ), или т. н. гормона мозга (выделение определенных нейросекреторных клеток мозга), функционально заменяет его. Инъекция экстракта ЮГ из брюшка самцов *Hyalophora cecropia* обезглавленным куколкам *Antherea polyphemus* и *Samia cynthia* активирует у них проторакальные железы и вызывает линьку (Gilbert, Schneiderman, 1959; Williams, 1959). Синтетические аналоги ЮГ также способны активировать проторакальные железы обезглавленных куколок *Hyalophora cecropia* и вызывать у них развитие. В результате обработки взрослой гусеницы *Sphinx ligustri* была отмечена гиперфункция проторакальных желез и повышенное выделение экдизона, что вызвало линьку в промежуточную личиночно-кукольную форму (Hintze-Podufal, 1975). Высказано мнение, что активация проторакальных желез диапаузирующих куколок ювенильным гормоном является нетипичным случаем (Slama, 1974). Однако по крайней мере для чешуекрылых названный эффект можно считать вполне закономерным, несмотря на то, что у мясной мухи (*Sarcophaga* sp.) не удалось прекратить диапаузу обработкой ее куколок ювенильным гормоном (Fraenkel, Hsiao, 1968).

Естественно, возникает вопрос о физиологической роли проторакального действия ЮГ на стадии куколок. ЮГ необходим для обеспечения целостности проторакальных желез (Gilbert, Schneiderman, 1959; Williams, 1959). Если линька происходит в отсутствие ЮГ, проторакальные железы дегенерируют. Способность небольших количеств ЮГ поддерживать проторакальные железы может быть связана со способностью больших количеств гормона активировать их. Хотя на начальных этапах кукольного развития в гемолимфе имеется некоторое количество ЮГ, во время глубокой диапаузы куколок этот гормон должен отсутствовать, что, собственно, и является необходимым условием имагинальной линьки. Имеются данные, что экстракт изолированных спорнозема обладает активностью ЮГ (Brand, 1972). Именно этим можно объяснить тот факт, что микроспоридиоз способен реактивировать диапаузу куколок на любом ее этапе, причем развитие, т. е. метаморфоз, продолжается нормально, но возможны и нарушения метаморфоза. Наиболее чувствительными к действию экзогенного ЮГ или же ювеноидов являются гусеницы в конце развития и предкуколки. Однако, как показали соответствующие опыты, диапауза может быть прервана, если воздействовать ювеноидом на куколку после формирования у ее диапаузы. Но в этом случае развитие не завершается и погибает фатальное имаго.

Если микроспоридиоз предотвращает диапаузу, но не препятствует развитию, то можно полагать, что выделенный микроспоридиями ЮГ действовал до формирования диапаузы. В случае нарушения метаморфоза этот чужеродный ЮГ действовал после формирования диапаузы, когда эндогенный ЮГ полностью отсутствовал.

Вышеизложенное вполне согласуется с современной концепцией гормональной регуляции кукольного развития. Считается, что как личиночная, так и кукольная диапауза возникает при недостатке активационного гормона, что вызывает инактивацию проторакальных желез и прекращение выделения экдизона.

При низких положительных температурах восстанавливается активность нейросекреторных клеток или деблокируется их транспорт, в чем и выражается сущность холодовой реактивации.

Накоплено немало данных о возможности искусственного предотвра-

щения диапаузы или реактивации развития с помощью экдизоидов или экдизонов (Williams, 1969; Fraenkel, Hsiao, 1968; Hsiao, Hsiao, 1969). Обнаружено, что нативный титр обратно пропорционален глубине диапаузы (Масленникова и др., 1976). Ранее было известно, что с помощью АГ и экдизона можно прекратить куколочную диапаузу на любой ее фазе (Новак, 1972). Известно было также, что куколки могут выйти из диапаузы в результате прямого активирования проторакальных желез химическими, термическими, механическими факторами при сохранении неактивного состояния нейросекреторных клеток мозга (Тыщенко, 1977).

В настоящее время еще мало уделено внимания проторакотропному действию ЮГ и возможности прекращения куколочной диапаузы чешуекрылых с помощью аналогов ЮГ или натурального ЮГ, выделяемого микроорганизмами. Применение ювенойдов для предотвращения диапаузы куколок не особенно перспективно, ибо немыслима в природе обработка куколок ювенойдом. Но слабое заражение гусениц микроспориозом создает условия для нарушения гормонального баланса хозяина, не вызывая при этом заметного токсикоза или других непосредственных процессов патогенеза. Таким образом, открываются новые перспективы для использования микроорганизмов по направлению их действия на эндокринные органы хозяев. Очевидно, что методы гормональной и некоторые здесь рассматриваемые аспекты микробиологической борьбы имеют общие основы.

ЛИТЕРАТУРА

- Исси И. В. Применение микроспоридий для биологической борьбы с насекомыми, вредящими сельскому хозяйству. — В кн.: Биологические средства защиты растений. М., 1974, 360—378.
- Исси И. В., Масленникова В. А. Влияние микроспориоза на диапаузу и выживаемость наездника *Apanteles glomeratus* L. и капустной белянки *Pieris brassicae* L. — Энтомол. обзор., 1964, 43, 112—117.
- Масленникова В. А., Черныш С. И., Абдель Наби А. А. Титр экдизона при индукции зимней и летней диапаузы капустной совки (*Barathra brassicae* L. *Lepidoptera, Noctuidae*). — Энтомол. обзор., 1976, 55, 768—776.
- Метспалу Л. Р. Влияние микроспоридии *Plistophora schubergi* Zwölfer на физиологическое состояние и развитие некоторых видов совок. — Автореф. дис. канд. биол. н., Тарту, 1973.
- Новак В. Я. Гормональные основы диапаузы у насекомых. — В кн.: Проблемы фотопериодизма и диапаузы у насекомых. Л., 1972, 193—209.
- Тальп Л. Р., Хийесаар К. Р. О влиянии микроспориоза на холодостойкость некоторых бабочек. — В кн.: Холодостойкость насекомых и клещей. Тарту, 1971, 131—133.
- Тыщенко В. П. Физиология эндокринных органов. — В кн.: Основы физиологии насекомых. Л., 1977, 190—218.
- Хийесаар К. Р. Влияние микроспориоза на биологию капустной белянки (*Pieris brassicae* L.) и ее паразита (*Apanteles glomeratus* L.) с учетом возможности использования болезни в биологической борьбе. — Автореф. дис. канд. биол. н., 1974.
- Brand, Th. Hormone und Parasiten. — Parasitenphysiologie, 1972, 190—207.
- Fischer, F. M., Sanborn, R. C. Production of insect juvenile hormone by the microsporidian parasite Nosema. — Nature, 1962, 194, 4834, 1193.
- Fischer, F. M., Sanborn, R. C. Nosema as a source of juvenile hormone in parasitizing insects. — Biol. Bull., 1964, 126, 235—252.
- Fischer, F. M. Interaction between a Sporozoan and its insect hosts. — Dissert. Abstracts, 1962, 22, 2520.
- Fraenkel, G., Hsiao, C. Morphological and endocrinological aspects of pupal diapause in a fleshly *Sarcophaga argyrostoma*. — J. Insect Physiol., 1968, 17, 707—708.
- Gilbert, L. J., Schneiderman, H. A. Prothoracic gland stimulation by juvenile hormone extracts of insects. — Nature, 1959, 184, 171—173.
- Hansen, T., Merivee, E. Cold-hardiness of the cabbage butterflies *Pieris brassicae* L. and *Pieris rapae* L. — ENSV TA Toim., Biol., 1971, 20, 297—300.

- Hiiesaar, K. Suure-kapsaliblika mikrosporidioosist. — Sots. Põllumajandus, 1971, 4, 180—181.
- Hintze-Podufal, Ch. The effects of juvenile hormone and analogues on pupae and imagines of *Sphinx ligustri* after application to mature larvae (*Lepidoptera*, *Sphingidae*). — Dtsch. entomol. Z., 1975, 22, (1—3), 219—227.
- Hsiao, C., Hsiao, T. H. Insect hormones: their effect on diapause and development of *Hymenoptera*. — Life Sci., 1969, 8, 767—774.
- Keister, M., Buck, J. Respiration, some exogenous and endogenous effects of rate of respiration. — In: The Physiology of Insects, 1964, III, 617—658.
- Schneiderman, H. A., Williams, C. M. The physiology of insect diapause. VII. The respiratory metabolism of the cecropia silkworm during diapause and development. — Biol. Bull., 1953, 105, 320—334.
- Slama, K., Rnmaňuk, M., Sorm, F. Insect hormones and bioanalogues. Wien, 1974.
- Williams, C. M. The juvenile hormone. I. Endocrine activity of the corpora allata of the adult cecropia silkworm. — Biol. Bull. Woods Hole, 1959, 116, 323—338.
- Williams, C. M. Photoperiodism and the endocrine aspects of insect diapause. — Symp. Soc. Exp. Biol., 1969, 23, 285—300.

Институт зоологии и ботаники
Академии наук Эстонской ССР

Поступила в редакцию
22/II 1980

Luule METSPALU, Külli HIIESAAR

MIKROSPORIDIOOSI MÕJUST SUURE JA VÄIKESE KAPSALIBLIKA NUKKUDE DIAPAUSI SÜGAVUSELE

Tegurid, mis takistavad nukkude normaalset diapausi, suurendavad ühtlasi nende talvist suremust. Üks selliseid tegureid on mikrosporidioos. Käesoleva artikli aluseks olevais katsetes leiti, et mikrosporidioosihagete suure ja väikese kapsaliblika (*Pieris brassicae* L., *Pieris rapae* L.) diapausis nukkude hingamistase oli tervete omast 3—4 korda kõrgem, haiged nukud tarvitasid kiiremini ära haiguse tõttu niigi väiksemad varuainekogused (seda näitas nende kaalu kiire vähenemine), nad reaktiveerusid tervetest kuni 3 nädalat kiiremini, ka oli nende külmakindlus väiksem (allajahtumispunkt kuni 6° võrra kõrgem tervete omast). Nukkude pikaajalise ekspositsiooni (21 päeva) korral saadi haigete nukkude 50%-line suremus (vastavalt haiguse intensiivsusele) 2—14 päevaga, terveid nukke selle aja jooksul ei surnud. Põhjuseks on asjaolu, et pisieoseliste toodetav juveniilhormooni analoog rikub peremeesputuka hormonaalset tasakaalu, mistõttu diapaus ei saa normaalselt süveneda.

Luule METSPALU, Külli HIIESAAR

EFFECT OF MICROSPORIDIOSIS ON THE HIBERNATING PUPAE OF *PIERIS BRASSICAE* L. AND *PIERIS RAPAE* L.

The intensity of the diapause was compared in healthy pupae of cabbage butterflies *Pieris brassicae* L. and *Pieris rapae* L. as well as in pupae infected with the microsporidian *Nosema mesnili* Paillot. The intensity of aerobic respiration is regarded as one criterion of the intensity of the diapause. The respiration of the infected pupae exceeded the respiratory rate of the healthy ones up to 3—4 times. The infected insects consumed the insufficient food supplies more quickly than the controls.

The cold-hardiness is regarded as another criterion of the intensity of the diapause. It was found that in cabbage butterflies suffering from microsporidiosis the ability of supercooling decreased (to 10°C), the stage of infection being inverse to supercooling points. In the case of a prolonged exposure to the cold (−19°C) LT₅₀ in infected pupae was 2—14 days.

Since microsporidia produce a substance in the host insects which in its action resembles the juvenile hormone, they directly influence the hormonal system of the host insect.