昆虫免疫致敏响应研究综述

袁伟宁[1,2,3]，周昭旭[1,2,3]，魏玉红[1,2,3]，郭建国[1,2,3]，张新瑞[1,2,3]
（1. 甘肃省农业科学院植物保护研究所，甘肃 兰州 730070；2. 甘肃省农业害虫天敌工程研究中心，甘肃 兰州 730070；3. 农业部天水作物有害生物科学观测实验站，甘肃 甘谷 741200）

摘要：从昆虫免疫致敏识别、免疫致敏响应、免疫致敏响应分子机制、免疫致敏传递机制等方面对昆虫免疫致敏进行综述，同时对农业害虫抗性治理和农药合理运用等进行了展望。

关键词：免疫致敏；适应性免疫；先天免疫；抗菌肽；模式识别受体；病原体模式分子
中图分类号：Q966 **文献标志码**：A **文章编号**：1001-1463(2020)12-0077-08
doi:10.3969/j.issn.1001-1463.2020.12.019

A Review of Insect Immunosensitization Response

YUAN Weining[1,2,3], ZHOU Zhaoxu[1,2,3], WEI Yuhong[1,2,3], GUO Jianguo[1,2,3], ZHANG Xinrui[1,2,3]
(1. Institute of Plant Protection, Gansu Academy of Agricultural Sciences, Lanzhou Gansu 730070, China; 2. Gansu Agricultural Pest Natural Enemy Engineering Research Center, Lanzhou Gansu 730070, China; 3. Scientific Observing and Experimental Station of Crop Pests in Tianshui, Ministry of Agriculture, Gangu Gansu 741200, China)

Abstract: In this paper, the insect´s recognition of immune priming, response of immune priming, relevant molecular mechanisms, transmission mechanisms and others were reviewed, and the prospects of agricultural pest resistance management and the rational use of pesticides are also presented.

Key words: Immune iriming; Adaptive immune; Innate immunity; Antimicrobial peptide; Pattern-recognition receptors; Pathogen-associated molecular pattern

昆虫与无脊椎动物不同，机体免疫中没有记忆性细胞（如 T 细胞、B 细胞），不能产生免疫球蛋白，也无法通过免疫球蛋白基因重排产生特异性抗体，因而学术上普遍认为昆虫不能进行特异性免疫，或昆虫免疫不具备记忆性[1]。然而越来越多的研究表明，昆虫早期的病原菌感染经历能够增强后期再次遭遇同种或同类病原菌浸染的免疫力，并在一定程度上表现出记忆性和特异性[2-3]，学者将这种昆虫免疫反应称为免疫致敏（Immune Iriming）或适应性免疫（Adaptive Immune）[4-6]。免疫致敏是一个复杂的综合免疫过程，与昆虫适应外界环境、抵御外源侵害密切相关，在农业生产中对生物农药的抗性形成具有重要意义。诸多学者已通过生存分析[7-8]、吞噬活性[9]、病原清除[10]、基因

收稿日期：2020-07-07
基金项目：甘肃省科技重大专项（1062NKDF021）；甘肃省引导科技创新发展专项（2019GAAS02）；兰州市人才创新创业项目（2018-RC-115）；甘肃省农业科学院农业科技创新专项（2017GAAS23）；甘肃省农业科学院科技创新专项（2019GAAS26）。
作者简介：袁伟宁（1989—），男，甘肃庆阳人，研究实习员，硕士，研究方向为农业昆虫与害虫防治。Email：nanjueyuan@126.com。
通信作者：张新瑞（1964—），男，甘肃武山人，研究员，博士，主要从事农业昆虫与害虫防治工作。Email：zxr@gsagr.ac.cn。

表达[11]等多种响应测试手段研究了昆虫免疫致敏现象。免疫致敏可以促使昆虫增强后期再次遭遇病原菌侵染的免疫力，并在一定程度上实现免疫的特异性和记忆性，因而在学术上受到普遍关注。免疫致敏基于昆虫先天免疫系统进行延伸，这种免疫调控是免疫激发子或抗菌效应分子“免疫游荡”的结果，而不是增强或形成另一种免疫响应能力，因此容易受到外界环境和不同致敏原等多种因素的影响。尤其当这种影响能够诱导免疫致敏，且产生的免疫响应为可遗传免疫致敏时，害虫就能演化出抗性个体，进而在农业害虫治理中产生抗性种群，对农业生产安全极其不利。我们从昆虫免疫致敏识别、免疫致敏响应、相关分子机制、免疫致敏传递机制等多方面对昆虫免疫致敏进行综述，以助于更好的理解昆虫的这种独特免疫机制，希望对昆虫免疫致敏的进一步研究有所裨益。

1 昆虫免疫致敏的识别机制

1.1 昆虫免疫致敏的识别受体

由于昆虫体结构的特殊性，其机体先天免疫反应场所主要为血腔，因此将昆虫先天免疫分为体液免疫和细胞免疫[12]，但无论哪种免疫，作为外源致病菌侵入后昆虫体重要的生命防御壁垒，首先要识别“异己”分子，之后才能快速激活昆虫体内相应的免疫信号通路，进而产生各类效应分子来杀灭和清除致病菌[13]。

昆虫免疫致敏是基于先天免疫基础而延伸的特异性和记忆性表现，并无免疫致敏响应的特殊相关模式识别受体(Pattern-Recognition Receptors，PRRs)，但是在先天免疫系统中具有识别病原微生物的模式识别受体[14-15]。这类模式识别受体可以识别一种或多种病原生物表面的病原体模式分子(pathogen-associated molecular pattern，PAMP)，进而通过系统防御抵御外源侵害[16]。目前已经报道的模式识别受体(蛋白)主要有肽聚糖识别蛋白(peptidoglycan recognition proteins PGRPs)[17]、β-1，3-葡聚糖识别蛋白(β-1，3-glucan recognition protein，βGRP)[18]、革兰氏阴性细菌结合蛋白(gram-negative bacteria binding proteins，GNBPs)[19-20]、类免疫球蛋白(hemolin)[21]、C型凝集素(C-type lectins)[22]和整联蛋白(integrins)[23]。这些蛋白受体均可以有效识别细菌细胞壁或胞内基质中的肽聚糖、β-1，3-葡聚糖、脂多糖、脂磷壁酸和一些可溶性蛋白的精氨酸-甘氨酸-天冬氨酸三联体等功能性分子物质，识别后能够应激启动昆虫先天免疫信号途径，对入侵的病原物进行杀死和清除。

1.2 模式识别受体参与的免疫功能

昆虫体先天免疫系统中不同模式识别受体的结构和识别功能不同，导致诱导的免疫致敏反应也不同，因此昆虫体对不同病原菌的免疫致敏结果各有差异。研究表明，肽聚糖识别蛋白识别革兰氏阴性菌后主要参与黑化反应(Melanization reaction)进行免疫，而识别革兰氏阳性菌后参与Toll和Imd途径，识别真菌后则主要以吞噬作用(Phagocytosis)进行免疫致敏[24-25]。β-1，3-葡聚糖识别蛋白不能识别革兰氏阳性菌，但能识别革兰氏阴性菌，主要诱导参与黑化反应，同时此蛋白能识别真菌，参与Toll免疫途径的免疫[26]。革兰氏阴性菌结合蛋白只识别革兰氏阴性细菌，可以分别参与Toll和Imd两种免疫途径[27]。类免疫球蛋白可以识别细菌和病毒，识别革兰氏阳性菌后参与吞噬作用进行免疫，识别病毒后则参与抗病毒反应(Antiviral response)进行免疫[28]。C型凝集素可以识别细菌和酵母菌，识别革兰氏阳性菌后参与黑化反应功能，识别革兰氏阴性菌后参与凝集作用(Coagulation)进行免疫反应，识别酵母菌后则参与集结和包囊作用(Nodulation and encapsulation)产生免疫反应[29]。整联蛋白只识别细菌，识别革兰氏阳性菌后参与吞噬功能反应，识别革兰氏阴性

菌后以包囊作用对病原物进行免疫清除[30]。综上所述，不同识别受体所能识别的病原微生物是相对特异的，进而引导相对应的免疫反应功能，可见昆虫体对不同病原菌的免疫致敏结果不尽相同。

2 免疫致敏响应机制

2.1 免疫致敏诱导

昆虫免疫致敏为一种后天诱导的免疫现象，可以由昆虫致病菌或逆境胁迫诱导产生。例如对红棕象甲血腔注射大肠杆菌(*Escherichia coli*)进行免疫致敏诱导，结果发现大肠杆菌浸染致使象甲体内酚氧化酶(Phenoloxidase)活性和血淋巴抑菌活性(antibacterial activity)显著升高，并且这种酶活性和血淋巴抑菌活性的提高增强了虫体后期再次遭遇同种病原物侵染时的免疫能力，表明免疫致敏被成功诱导[7]。除致病菌外，非致病性的类似微生物也可以有效激活昆虫免疫系统。用一种非致病性大肠杆菌(*Escherichia coli*)侵染烟草天蛾(*Manduca sexta*)幼虫能上调寄主识别异源微生物的多种模式识别受体和抗菌肽(AMPs)表达，而且这种上调响应能显著提高此后 48 h 内感染毒性致病发光杆菌(*Photorhabdus luminescens*)的老熟幼虫的存活率，存活的老熟幼虫也能顺利化蛹[31]，表明免疫致敏被诱导产生。目前已报道的免疫致敏诱导菌主要包括荧光假单胞菌(*Pseudomonas fluorescens*)、蜂房芽孢杆菌(*Paenibacillus alvei*)、幼虫芽孢杆菌(*Paenibacillus larvae*)、绿脓杆菌(*Pseudomonas aeruginosa*)、肺炎双球菌(*Streptococcus pneumonia*)、白僵菌(*Beauveria bassiana*)、苏云金芽孢杆菌(*Bacillus thurigiensis*)、枯草芽孢杆菌(Bacilus subtilis)、伯氏疟原虫 (*Plasmodium berghei*)、大肠杆菌肽聚糖(Escherichia coli peptidoglycans)、发光杆菌(*Photorhabdus luminescens*)、金龟子绿僵菌(*Metarhizium anisopliae*)和 PiGV(DNA病毒)等[4]。值得注意的是，经口饲喂和血腔微注射病原物均能够成功诱导昆虫产生免疫致敏响应，说明昆虫免疫致敏不仅可以通过中肠诱导，也能通过血腔直接诱导。

2.2 免疫致敏效应机理

免疫致敏机理是一个非常复杂的综合免疫过程，推测这种记忆性免疫(免疫致敏)主要是由昆虫血淋巴中的抗菌肽作用形成的[32-33]。为了进一步揭示其机理，Mikonranta[34]等人将粘质沙雷氏菌(*Serratia marcescens*)以亚致死剂量经口接种至 *Parasemia plantaginis* 幼虫体内 5 d 后，发现被诱导的试虫对该菌的其它致死剂量产生抗性。与前人推测不同，该研究结果表明幼虫产生抗性主要是由于其体内活性氧水平被诱导提高导致的。另外，对大蜡螟（*Galleria mellonella*）的研究表明，微注射灭活的 Bt HD-1 和发光杆菌 TT01 也能够诱导大蜡螟产生免疫致敏，免疫致敏能够显著增加其在病原菌致死浓度下的存活率，但免疫特异性相对较低[35]，这与粘质沙雷氏菌诱导的结果相同，但产生这种现象的具体机理未有深入研究。尽管如此，这些研究仍旧能说明昆虫体内虽然缺乏获得性免疫的分子元件基础，但可以通过先天免疫系统的独特机制来调控免疫过程，实现免疫的记忆性和特异性，且这种免疫调控是免疫激发子或抗菌效应分子“免疫游荡”(Immunological loitering) 的结果，而不是增强或形成另一种免疫响应能力[36]。

2.3 抗菌肽对免疫致敏的贡献

在昆虫免疫致敏过程中，宿主昆虫在受到细菌浸染刺激时，血淋巴内会很快产生强有力的具有抗微生物活性的物质，分离鉴定发现，这些抗微生物免疫分子绝大多数为小分子肽。

目前约有 200 余种昆虫抗菌肽被发现。昆虫抗菌肽相对分子量小、对热稳定、水溶性好、无免疫原，具有广谱高效的抗微生物活性，对许多致病菌具有较强的抑菌作用，尤其对耐药性金黄葡萄糖球菌、大肠埃希菌

等菌株具有较强的敏感性，可作为替代抗生素的新型抗菌药物[37]。不同种类昆虫抗菌肽的杀菌范围和抗菌机制不同，如天蚕葛佬素和攻击素对革兰氏阴性菌具有较强的抗菌活性；类天蚕素对革兰氏阳性菌和革兰氏阴性菌均具有抑制作用[38]；昆虫防御素对革兰氏阳性菌的抗菌活性较强，而对革兰氏阴性菌敏感性相对较低[39]；AFP 具有较强的抗真菌活性[40]；蜂毒素具有很强的抗病毒活性等[41]。昆虫抗菌肽在诸多方面表现出优良的抑菌活性，因而在害虫体内被诱导表达后，当虫体再次遭受致病菌侵染时就会表现出防御和免疫特性，这种免疫致敏在农业生产上具体表现为对生物农药的抗性。例如用细菌组分脂多糖诱导黄粉虫(*Tenebrio molitor*)产生免疫致敏后表达的抗菌肽，能够增强其对金龟子绿僵菌(*Metarhizium anisoplice*)的抵抗能力[42]。如果抗菌肽表达受到抑制，昆虫对致病菌则表现出极大敏感性。有例证表明，通过 iRNA 技术干扰甜菜夜蛾(*Spodoptera exigua*)葛佬素表达，能有效上调其对 Bt 的敏感性[43]。

3 免疫致敏响应的分子机制

昆虫先天免疫功能与脊椎动物不同，只能针对一部分致病菌发挥作用，因此学者推测有两种可能的特异性和长期性分子保护机制[36,44]。一是昆虫存在一套进化获得的 PRRs，在高选择压下能够增强对特定类型病原菌的特异性响应能力。虽然这种推测能够解释昆虫体针对特定病原菌激活的类适应性免疫响应(adaptive-like immune response)的形成，但是没有证明病原菌初次侵染昆虫体后能增强其机体系统免疫能力。二是昆虫体存在类似脊椎动物体细胞重组的功能。这种推测的机制具有多样化的免疫原件组成，因而可以使免疫系统特异性识别不同的免疫诱导子，而不用编码不同诱导子的识别受体。这种机制更有利于调节免疫识别中免疫效应子的激活，相关特征性功能分子目前已有发现，并表现出多方面的免疫特异性。例如唐氏综合症细胞粘附分子(Down syndrome cell adhesion molecule Dscam)，这是一种可被可变剪接的分子，具有明显的分子多肽性。从果蝇中分离纯化的 Dscam 能够产生 38 000 余种可变类型。通过对黑腹果蝇(*Drosophila melanogaster*)外显子进行可变剪接，表明 Dscam 可以形成 3 种高度变异的 Ig 结构域，进而形成 18 000 种亚型，这些亚型具有交互免疫特异性，并为病原菌受体提供免疫多样性来源，因此学者认为 Dscam 是一种调节昆虫机体免疫系统适应性的潜在功能分子[45]。Dscam 的调节功能同时也在按蚊(*Anopheles gambiae*)中得到了验证。有研究表明，大肠杆菌、金黄色葡萄球菌(*Staphylococcus aureus*)和维氏假单胞菌(*Pseudomona veronii*)等多种免疫致敏因子可以诱导 Dscam 发生可变剪接，进而干涉 Dscam 表达，影响按蚊细胞吞噬作用，提高病原菌侵染后按蚊的存活率[46]。

4 免疫致敏的传递机制

按蚊、黑腹果蝇等多种昆虫中已报道的 Dscam 可变剪接是对外显子进行的剪接，这预示着昆虫的免疫致敏可能具有遗传性。对黄粉虫(*Tenebrio molitor*)的适应性免疫研究表明，母代注射细菌脂多糖能够增强后代血淋巴中抗菌肽活性，这证明了适应性免疫可遗传的存在性。Yannick[47]将这种可遗传的适应性免疫称为传代免疫致敏(Trans-generational immune priming TgIP)。尽管免疫致敏的传递效应已经在多种昆虫中报道，但相关效应元件复杂且多样化，导致免疫致敏在亲代和子代之间传递的潜在机理仍然不清晰，目前多限于研究性推测。通常认为免疫致敏传递可能涉及表观修饰、卵黄原蛋白传递和共生菌传递 3 个方面的机制[48]。Eggert 等[49] 利用双杂交实验发现赤拟谷盗(*Tribolium castaneum*)子代中只有获得免疫致敏雄虫遗传信息的后代才能提升致病菌感

染下的存活率，这表明赤拟谷盗对子代的致敏保护机制是通过精子传递的，而在这个过程中表观修饰可能发挥着潜在作用，但对这种传递的论证目前还不充分。其次，大多免疫致敏传递是从雌虫传递给子代的，雌虫除了传递遗传信息外，还将一些营养物质（如卵黄原蛋白）传递给子代，这些物质也能参与免疫致敏效应的传递。Salmela 等[48]证实，卵黄原蛋白从合成到转运至卵巢的过程中可以与细菌或病原相关分子结合，并最终一起整合到卵组织中遗传给下一代，从而实现免疫致敏传递。除上述两种传递机制外，共生菌也可能参与免疫致敏传递过程。转录测序表明，免疫致敏过程中与肠道微生物互作的基因表达可被诱导上调[49-50]。另有研究表明，免疫致敏的母代拟赤谷盗排泄的粪便能够诱导非免疫致敏的幼虫产生免疫致敏，分析显示昆虫排泄物中存在大量母代所携带的内共生菌[51]，这进一步印证了共生菌在免疫致敏传递中的潜在作用。至目前，尽管昆虫免疫致敏的跨代传递效应已经有很多表述，但免疫致敏效应的传递涉及生殖和免疫两个生理系统的共同作用，仍然需进一步研究。

5 小结与展望

随着昆虫先天免疫研究的不断深入，架构在先天免疫基础之上的免疫致敏正在被学者深入探索，相关研究业已取得长足进展，如昆虫免疫致敏发生的特定条件及影响因素，免疫致敏响应的分子机制和物质基础，昆虫免疫致敏跨代传递的效应机制等。这些已有的研究为我们深入认识免疫致敏奠定了良好基础，但我们对免疫致敏的潜能和发生过程仍然不能全面了解。例如，先天免疫的信号通路在免疫致敏中实现免疫特异性和记忆性的过程与机理尚不清楚；免疫致敏在母代和子代间垂直传递的分子调控机制还不明朗，不同昆虫的免疫致敏所展现的特异性和记忆性还局限在一些模式昆虫的研究，其它诸多种类昆虫的免疫致敏潜能还有待挖掘；尤其免疫致敏本身是耗能的过程，这必然引起昆虫体对免疫致敏和其它生物学过程的权衡[52]，但两者之间相互联系的分子基础目前仍不知晓。虽然昆虫免疫致敏的相关研究已有很多，但还有很多更深层次的机理问题亟待探索。

另外，昆虫的免疫致敏与脊椎动物的获得性免疫存在本质的区别，不能通过基因重排进行相应的免疫反应，因而更容易受到外界环境、宿主生理状态和不同致敏原等多种因素的影响[53]，并且免疫致敏的记忆性和特异性不如脊椎动物稳定，对致病微生物的免疫谱也相对较窄。尽管如此，免疫致敏仍然是昆虫抵御外源侵害的重要壁垒。尤其当这种诱导的免疫响应为可遗传的免疫致敏时，害虫就能演化出抗性个体，进而在农业害虫治理实践中产生抗性种群，对农业生产安全极其不利[54]。因此，研究昆虫免疫致敏响应在农业昆虫与害虫防治中是长期而重要的课题，有利于指导生物农药的开发，促进害虫防治中化学农药和生物农药的合理使用，对于害虫抗药性治理、农药合理运用等具有重要借鉴意义。

参考文献：

[1] 曾令瑜，李志红，柳丽君. 昆虫免疫及五种重要入侵昆虫免疫机制研究进展[J]. 植物保护学报，2019，46(1)：8-18.

[2] MÜLLER U，VOGEL P，ALBER G，et al. The innate immune system of mammals and insects [J]. Contrib Microbiol，2008，15：21- 44.

[3] PHAM L N，SCHNEIDER D S. Evidence for specificity and memory in the insect innate immune response[J]. Insect Immunology，2008，5：97 - 127.

[4] 张 鹤，黄舒宁，蒲宇辰，等. 昆虫免疫致敏研究进展[J]. 昆虫学报，2019，62(4)：101-117.

[5] DEMPSEY P W，VAIDYA S A，CHENG G. The art of war：innate and adaptive immune

responses[J]. Cell Mol. Life Sci., 2003, 60(12): 2604-2621.

[6] LITMAN G W, RAST J P, FUGMANN S D. The origins of vertebrate adaptive immunity[J]. Nat. Rev. Immunol., 2010, 10(8): 543-553.

[7] MILUTINOVIC B, FRITZLAR S, KURTZ J. Increased survival in the red flour beetle after oral priming with bacteria-conditioned media [J]. Journal of Innate Immunity, 2014, 6(3): 306-314.

[8] MIYASHITA A, KIZAKI H, KAWASAKI K, et al. Primed immune responses to gram-negative peptidoglycans confer infection resistance in silkworms[J]. Journal of Biological Chemistry, 2014, 289(20): 14412-14421.

[9] WU G, LI M, LIU Y, et al. The specificity of immune priming in silkworm, *Bombyx mori*, is mediated by the phagocytic ability of granular cells[J]. Journal of Insect Physiology, 2015, 81: 60-68.

[10] PHAM L N, DIONNE M S, SHIRASU-HIZA M, et al. A specific primed immune response in *Drosophila* is dependent on phagocytes[J]. PLo. S. Pathog., 2007, 3(3): e26.

[11] PALM N W, MEDZHITOV R. Pattern recognition receptors and control of adaptive immunity (Review)[J]. Immunological Reviews, 2009, 227(1): 221-233.

[12] KLEINO A, SILVERMAN N. The Drosophila IMD pathway in the activation of the humoral immune response[J]. Developmental and comparative immunology, 2014, 42(1): 25-35.

[13] LEMAITRE B, KROMERMETZGER E, MICHAUT L, et al. A recessive mutation, immune deficiency (imd), defines two distinct control pathways in the *Drosophila* host defense[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 1995, 92(21): 9465-9469.

[14] STOKES B A, YADAV S, SHOKAL U, et al. Bacterial and fungal pattern recognition receptors in homologous innate signaling pathways of insects and mammals[J]. Frontiers in Microbiology, 2015, 6: 19-30.

[15] FERRANDON D, IMLER J L, HETRU C, et al. The drosophila systemic immune response: sensing and signalling during bacterial and fungal infections[J]. Nature Reviews Immunology, 2007, 7(11): 862-874.

[16] HUGHES A L. Evolution of the βGRP/GNBP/β-1, 3-glucanase family of insects[J]. Immunogenetics, 2012, 64(7): 549-558.

[17] KANG KANG C, ZHI QIANG L. Peptidoglycan recognition proteins (PGRPs) in insects [J]. Acta Entomologica Sinica, 2014, 57(8): 969-978.

[18] ZHENG X, XIA Y. β-1, 3-Glucan recognition protein (βGRP) is essential for resistance against fungal pathogen and opportunistic pathogenic gut bacteria in *Locusta migratoria manilensis*[J]. Developmental & Comparative Immunology, 2012, 36(3): 602-609.

[19] WARR E, DAS S, DONG Y, et al. The gram-negative bacteria-binding protein gene family: Its role in the innate immune system of *Anopheles gambiae* and in anti-plasmodium defence[J]. Insect Molecular Biology, 2008, 17(1): 39-51.

[20] ZHENG L P, HOU L, CHANG A K, et al. Expression pattern of a gram-negative bacteria-binding protein in early embryonic development of *Artemia sinica* and after bacterial challenge[J]. Developmental & Comparative Immunology, 2011, 35(1): 35-43.

[21] JUNG J, SAJJADIAN S M, KIM Y. Hemolin, an immunoglobulin-like peptide, opsonizes nonself targets for phagocytosis and encapsulation in *Spodoptera exigua*, a lepidopteran insect[J]. 2019, 22(3): 947-956.

[22] ZHOU J, FANG N N, ZHENG Y, et al. Identification and characterization of two novel C-type lectins from the larvae of housefly, *Musca domestica* L[J]. Archives of Insect

Biochemistry & Physiology, 2018, 98(10): e21467.

[23] MOITA L F, VRIEND G, MAHAIRAKI V, et al. Integrins of *Anopheles gambiae* and a putative role of a new β integrin, BINT2, in phagocytosis of *E. coli*[J]. Insect Biochemistry & Molecular Biology, 2006, 36(4): 282-290.

[24] SUMATHIPALA N, JIANG H. Involvement of *Manduca sexta* peptidoglycan recognition protein-l in the recognition of bacteria and activation of prophenoloxidase system[J]. Insect Biochem. Mol. Biol., 2010, 40(6): 487-495.

[25] KANEKO T, SILVERMAN N. Bacterial recognition and signalling by the *Drosophila* IMD pathway[J]. Cellular Microbiology, 2005, 7(4): 461-469.

[26] JIANG H, MA C, LU ZQ, et al. Beta-1, 3-glucan recognition protein-2 (betaGRP-2) from *Manduca sexta*; an acute-phase protein that binds beta-l, 3-glucan and lipoteichoic acid to aggregate fungi and bacteria and stimulate prophenoloxidase activation[J]. Insect Biochem. Mol. Biol., 2004, 34(1): 89-100.

[27] KIM Y S, RYU J H, HAN S J, et al. Gram-negative bacteria-binding protein, a pattern recognition receptor for lipopolysaccharide and β-1, 3-glucan that mediates the signaling for the induction of innate immune genes in *Drosophila melanogaster* cells[J]. Journal of Biological Chemistry, 2000, 275(42): 32721-32727.

[28] ELEFTHERIANOS I, COKCEN F, FELFOLDI C, et al. The immunoglobulin family protein *Hemolin mediates* cellular immune responses to bacteria in the insect *Manduca sexta*[J]. Cell. Microbiol., 2007, 9: 1137-1147.

[29] YU X Q, KANOST M R. Immulectin-2, a pattern recognition receptor that stimulates hemocyte encapsulation and melanization in the tobacco hornworm, *Manduca sexta*[J]. Developmental & Comparative Immunology, 2004, 28(9): 891-900.

[30] LAMPROU I, MAMALI I, DALLAS K, et al. Distinct signalling pathways promote phagocytosis of bacteria, latex beads and lipopolysaccharide in medfly haemocytes[J]. Insect Science, 2007, 121(3): 314-327.

[31] ELEFTHERIANOS I, MAROKHAZI J, MILLICHAP P J, et al. Prior infection of *Manduca sexta* with non-pathogenic *Escherichia coli* elicits immunity to pathogenic *Photorhabdus luminescens*: roles of immune related proteins shown by RNA interference[J]. Insect Biochem. Mol. Biol., 2006, 36(6): 517-525.

[32] COOPER D, ELEFTHERIANOS I. Memory and specificity in the insect immune system: Current perspectives and future challenges (short survey)[J]. Frontiers in Immunology, 2017, 8: 539-545.

[33] SHI Z H, LIN Y T, HOU Y M. Mother-drived trans-generational immune priming in the red palm weevil, *Rhynchophorus ferrugineus* Olivier (*Coleoptera dryophthoridae*)[J]. Bull. Entomol. Res., 2014, 104(6): 742-750.

[34] MIKONRANTA L, MAPPES J, KAUKONIITTY M, et al. Insect immunity: oral exposure to a bacterial pathogen elicits free radical response and protects from a recurring infection[J]. Front Zool, 2014, 11(1): 11-23.

[35] WU G, ZHAO Z, LIU C, et al. Priming *Galleria mellonella* (Lepidoptera: Pyralidae) larvae with heat-killed bacterial cells induced an enhanced immune protection against *Photorhabdus luminescens* TT01 and the role of innate immunity in the process[J]. Journal of Economic Entomology, 2014, 107(2): 559-569.

[36] VILMOS P, KURUCZ. Insect immunity: evolutionary roots of the mammalian innate im-

mune system[J]. Immunol. Lett., 1998, 62(2): 59-66.

[37] 徐进署, 张双全. 昆虫抗菌肽对病原微生物作用的研究进展[J]. 昆虫学报, 2002, 45(5): 673-678.

[38] 杜淑环, 刘秀明, 万秋等. 天蚕素抗菌肽的研究进展[J]. 动物营养学报, 2012, 24(1): 41-47.

[39] CHALK R, TOWNSON H, NATORI S, et al. Purification of an insect defensin from the mosquito, *Aedes aegypti*[J]. Insect Biochemistry & Molecular Biology, 1994, 24(4): 403-410.

[40] IIJIMA R, KURATA S, NATORI S. Purification, characterization, and cDNA cloning of an antifungal protein from the hemolymph of *Sarcophaga peregrina*(flesh fly) larvae[J]. Journal of Biological Chemistry, 1993, 268(16): 12055-12061.

[41] 官 霞, 施用晖, 乐国伟. 家蝇幼虫抗菌肽 MDL-1 的分离纯化及其对大肠杆菌超微结构的影响[J]. 昆虫学报, 2004, 47(1): 8-13.

[42] MUKHERJEE K, VILCINSKAS A. Development and immunity-related microRNAs of the lepidopteran model host *Galleria mellonella*[J]. BMC Genomics, 2014, 15(1): 705-730.

[43] HWANG J, KIM Y. RNA interference of an antimicrobial peptide, gloverin, of the beet armyworm, *Spodoptera exigua*, enhances susceptibility to *Bacillus thuringiensis*[J]. Journal of Invertebrate Pathology, 2011, 108(3): 194-200.

[44] KURTZ J, ARMITAGE S A. Alternative adaptive immunity in invertebrates[J]. Trends Immunol, 2006, 27(11): 493-496.

[45] WATSON F L, PUTTMANN-HOLGADO R, THOMAS F, et al. Extensive diversity of Ig super family proteins in the immune system of insects[J]. Science, 2005, 309(5742): 1874-1878.

[46] DONG Y, TAYLOR HE, DIMOPOULOS G. AgDscam, a hypervariable immunoglobulin domain- containing receptor of the *Anopheles gambiae* innate immune system[J]. PLo. S. Biol., 2006, 4(7): e229.

[47] MORET Y. Trans-generational immune priming: Specific enhancement of the antimicrobial immune response in the mealworm beetle, tenebrio molitor[J]. Proceedings Biological Sciences, 2006, 273(1592): 1399-1405.

[48] SALMELA H, AMDAM G V, FREITAK D. Transfer of immunity from mother to offspring is mediated via egg-yolk protein vitellogenin[J]. PLo. S. Pathog., 2015, 11(7): e1005015.

[49] EGGERT H, KURTZ J. Different effects of paternal trans-generational immune priming on survival and immunity in step and genetic offspring[J]. Proc. Biol. Sci., 2014, 281(1797): 4-7.

[50] JENNY M G, BARBARA M, ROBERT P, et al. Oral immune priming with *Bacillus thuringiensis* induces a shift in the gene expression of *Tribolium castaneum* larvae[J]. BMC Genomics, 2017, 18(1): 329-342.

[51] KENNEDY M, GRAHAM A, TATE A. Relative contributions of environmental and maternal factors to trans-generational immune priming in *T. castaneum*[J]. Ecological Entomology. 2017, 42: 100-104.

[52] LUU H, TATE A T. Recovery and immune priming modulate the evolutionary trajectory of infection-induced reproductive strategies[J]. Journal of Evolutionary Biology, 2017, 30(9): 1748-1762.

[53] 魏玉红, 袁伟宁, 张新瑞. 昆虫精氨酸激酶研究综述[J]. 甘肃农业科技, 2019(5): 73-78.

[54] 韩斌杰. 4 种生物农药对枸杞蚜虫的田间防效[J]. 甘肃农业科技, 2014(6): 48-49.

(本文责编: 杨 杰)