

早熟素 II 对家蝇卵黄发生的影响

李乾君 管致和

(北京农业大学植保系, 北京 100094)

龚 和

(中国科学院动物研究所, 北京 100080)

摘要 本实验通过卵巢发育分级的解剖观察、可溶性蛋白质和核酸的定量测定、火箭免疫电泳定量测定卵黄原蛋白及激素处理等方法,研究了早熟素对家蝇(*Musca domestica vicina*)卵黄发生的影响。试验结果表明用 20 μ g 早熟素处理每头刚羽化家蝇时,家蝇卵黄发生处于不完全抑制状态,其卵黄发生过程比对照组“延迟”约 12 小时。处理后 48 小时,血淋巴中卵黄原蛋白的滴度为 10.5 μ g/ μ l, 接近对照组,而其卵巢鲜重和发育等级明显低于对照组,这种不完全抑制状态表明卵母细胞对卵黄原蛋白的吸收作用受到抑制。当用高剂量 100 μ g 早熟素 II 处理每头刚羽化家蝇时,血淋巴中卵黄原蛋白滴度、卵巢鲜重及其发育均受到明显的抑制,这种抑制效应能自然恢复。当早熟素 II 和保幼激素(JH-III)、20-羟基蜕皮酮共同处理时,保幼激素具有明显的去抑制作用,可使血淋巴中卵黄蛋白浓度成倍增加,20-羟基蜕皮酮的去抑制效应不明显。本文还对早熟素作用于双翅目昆虫的方式作了讨论。

关键词 家蝇 早熟素 II 卵黄发生 卵黄原蛋白

昆虫的卵黄原蛋白(Vitellogenin, Vg)是在昆虫的卵黄发生期由雌虫的脂肪体合成并分泌到血淋巴中,被发育中的卵母细胞选择吸收,并组成大部分的卵黄蛋白(Vitellin, Vt)。Vg 由脂肪体合成并分泌到血淋巴中,由发育中的卵母细胞选择性地摄取而成为 Vt 的过程,称为卵黄发生(Vitellogenesis)。(龚和和翟启慧, 1979; Englemann, 1979; Hagedorn 和 Kunkel, 1979; Bowns, 1986)。昆虫的卵黄发生是由内分泌调控的,现已证明,在大多数昆虫中卵黄发生是由保幼激素调控的(Englemann, 1979),如飞蝗(*Locusta migratoria*)便如此(Wyatt, 1984)。但双翅目昆虫的卵黄发生较为复杂,主要由保幼激素和蜕皮素二者共同调控(Hagedorn, 1979; Kelly, 1987; Bowns, 1986; 龚和李乾君, 1992),如家蝇的卵黄发生即如此(龚和李乾君, 1992; Adams, 1974)。

早熟素 II 是一类抗保幼激素类似物。1976 年 Bowers 首先从熊耳草(*Ageratum houstonianum*)中提取出二种氧杂萜衍生物。因其能使某些半翅目若虫提前变态,故命名为早熟素 I、II (Bowers, 1976)。早熟素选择性地破坏咽侧体细胞、抑制咽侧体合成 JH 并引起各种生理效应,如:提前变态(Bowers, 1976),成虫不育(Bowers, 1976),降低两性吸引(Chang 等, 1979; 傅玲珍等, 1986),胚胎发生损伤、干扰取食节律(Bowers, 1982),引起或结束滞育等(Sieber 和 Benz, 1980)。早熟素作为一种 JH 拮抗物,对半变态昆虫的影响是十分明显的,但对于双翅目昆虫的生理效应并不清楚。关于早熟素对昆虫卵黄发生的影响,目前只有 Landers 和 Happ (1980) 对果蝇(*Drosophila melanogaster*)作过初步研究,发现早熟素 I、II 均可抑制果蝇的卵黄发生,而这种抑制是可

以自然恢复的。

本文以家蝇 (*Musca domestica Vicina*) 为材料, 观察早熟素对家蝇生殖生理的作用及其作用方式。

材 料 和 方 法

1. 虫源 家蝇 (*Musca domestica vicina* Macq.) 由动物研究所昆虫毒理室供种, 饲养于 25℃、24 小时光照条件下 (孙耘芹, 1956)。试验用家蝇一般在羽化后 2 小时内收集并繁育到所需时间。

2. 血淋巴样品的制备及卵巢的解剖 家蝇成虫用乙醚低温麻醉法 (柴春煊, 1984) 麻醉后, 置一玻片上, 拉掉后足, 用定量毛细管取血淋巴, 每头取 0.5 μ l, 收集到的血淋巴放入 25 μ l 含苯基硫脲的家蝇缓冲液中 (pH8.0, 含 0.05mol/L Tris-盐酸、0.5mol/L 氯化钠、1mmol/L PMSF、5mmol/L 亚硫酸氢钠), 置于 -20℃ 下储存备用。

取完血淋巴的家蝇放入冷的家蝇生理盐水中 (pH8.0, 含 128mmol/L 氯化钠、1.3mmol/L 氯化钾、134mmol/L 蔗糖、1.8mmol/L 氯化钙、2.4mmol/L 碳酸氢钠), 取出卵巢, 清除卵巢表面附着的其它组织, 漂洗后冷藏备用。

3. 蛋白质及核酸的分离、测定 蛋白质和核酸的提取据 Shibko 等 (1967) 的方法加以改进而成。蛋白质测定用 Folin-酚法, 标准蛋白用牛血清白蛋白, RNA 的测定用苔黑酚法, 标准 RNA 为 Calbiochem 出品。

蛋白质和核酸提取的改进方法过程为

卵巢匀浆

↓
离心, 上清液加 10% PCA 在冰箱中沉淀 30 分钟。

↓
离心, 加 0.3mol/L NaOH, 37℃ 保温 1 小时, 加 70% PCA, 冰浴 10 分钟。

↓
离心二次, 合并上清液测 RNA。

↓
沉淀加 1.5% PCA, 90℃ 保温 20 分钟。

↓
加 70% PCA, 冰浴 10 分钟。

↓
离心二次, 剩下的沉淀即为蛋白质, 将其溶于 Tris-HCl 缓冲液; 备用。

4. 卵黄原蛋白的提纯及抗体的制备 卵黄原蛋白的提纯按 Jensen 等 (1981) 的方法。将收集到的成熟卵巢在 pH8.0 家蝇生理盐水中漂洗后加入一定量的家蝇缓冲液并匀浆。匀浆液于 4℃、13000rpm 下离心 10 分钟, 去上层脂层及沉淀, 取中间上清液, 用重蒸馏水按体积比 1:5 进行稀释, 然后用 0.5mol/L 盐酸将 pH 值调至 5.0, 在冰箱中沉淀过夜, 然后再离心, 取上清液后再沉淀, 如此重复 4—5 次, 最后用聚丙烯酰胺电泳鉴定纯度, 将最后提纯的 Vt 悬浮于重蒸馏水, 在低温真空干燥仪上干燥, 于 -20℃ 下储存备用。

将提纯的 Vt 和佐剂混合后注射到 2—3 公斤体重的雄兔体内, 采用多点注射法, 每周注射一次, 共注射 4 次。当血清效价达 1:64 时, 从颈动脉中取兔血, 并于 3000rpm 下离心 20 分钟取血清, 于 -20℃ 下储存备用, 用于免疫电泳的抗体用 50% 硫酸铵饱和度沉淀法纯化, 纯化后抗体再用雄虫匀浆液吸附, 即得雌性 Vt 的特异性抗体。

5. 火箭免疫电泳 火箭免疫电泳中琼脂糖浓度为 1%, 每毫升凝胶加 $10\mu\text{l}$ 抗体, 用 $9 \times 10\text{cm}$ 玻璃板(孔径 3mm, 孔距 2mm)每孔加样 $3\mu\text{l}$ 。每块凝胶板电流 10mA, 在冷柜中稳流电泳 5 小时。电泳后用 Tris-柠檬酸缓冲液和重蒸馏水冲洗, 压干, 并在 50°C 烤箱内烘干, 考马斯亮蓝 R-250 染色, 然后再用脱色液脱去底色。根据样品峰高即可算出样品中 Vg 的含量。

6. 早熟素 II 为 Sigma 公司生产。将早熟素溶于丙酮, 点滴于刚羽化成虫的胸部, 一般每头点滴 $1\mu\text{l}$ 。同时点滴丙酮作对照。

7. 激素处理 保幼激素 III(JH-III, Sigma 公司生产), 溶于正己烷中, 浓度为 $1.25\mu\text{g}/\mu\text{l}$ 。 β -蜕皮素(Sigma 公司生产)。称取一定量后, 先用少量无水乙醇溶解, 然后加入重蒸馏水使其浓度达 $10\mu\text{g}/\mu\text{l}$ 。保幼激素 III 和 β -蜕皮素均点滴于刚羽化成虫的胸部, 每头点滴 $1\mu\text{l}$ 。

结果 和 分 析

1. 不同剂量早熟素 II 对卵巢发育的影响

用不同剂量的早熟素 II(10 、 20 、 50 、 $100\mu\text{g}/\text{头}$)点滴于刚羽化的雌虫胸部, 对照用丙酮点滴。处理后 48 小时用免疫电泳法测其血淋巴中 Vg 含量, 72 小时后解剖检查卵巢发育情况, 并称取卵巢鲜重, 结果见表 1 和图 1。

表 1 不同剂量早熟素对卵黄发生的影响

剂量 $\mu\text{g}/\text{头}$	处理头数	主要卵期	卵巢鲜重 (mg/个)	处理后 48 小时血淋巴中 Vg($\mu\text{g}/\mu\text{l}$)
丙酮	20	7—8	2.540	9.500
$10\mu\text{g}$	20	7—8	2.600	—
$20\mu\text{g}$	19	5—6	0.800	10.500
$50\mu\text{g}$	18	4—6	0.925	1.620
$100\mu\text{g}$	16	4	0.178	0.495

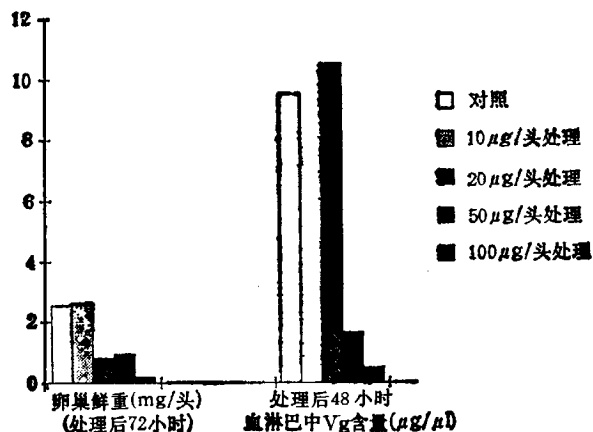


图 1 早熟素 II 的剂量效应

从表 1 和图 1 可以看出, 用 $20\mu\text{g}/\text{头}$ 剂量的早熟素处理家蝇时, 处理后 48 小时血淋

巴中 Vg 含量为 $10.5\mu\text{g}/\mu\text{l}$,与对照组的血淋巴中 Vg 含量 $9.5\mu\text{g}/\mu\text{l}$ 基本相同,而 $100\mu\text{g}$ 早熟素/头剂量处理的家蝇其血淋巴 Vg 含量仅为 $0.495\mu\text{g}/\mu\text{l}$, 大大低于对照组。处理后72小时时, $20\mu\text{g}$ /头剂量处理的家蝇其卵巢鲜重及其卵巢发育均较对照组低, $100\mu\text{g}$ /头剂量的家蝇则较 $20\mu\text{g}$ /头处理的家蝇还低。从中我们可知, 在用 $20\mu\text{g}$ /头早熟素处理家蝇时,其 Vg 合成的过程没有被抑制,我们称之为“不完全抑制状态”。而 $100\mu\text{g}$ /头早熟素处理的家蝇其 Vg 合成受到抑制,我们称之为“全抑制状态”。

2. 早熟素对卵黄发生的影响

在本实验所选用的饲养条件下,正常家蝇刚羽化时卵巢发育处于第2阶段,至羽化后48小时开始卵黄沉积,此后,卵黄蛋白成为卵巢内的主要蛋白质,卵黄蛋白含量变化与卵巢内蛋白质含量变化同步。到羽化后72小时发育至第8阶段,即卵黄蛋白沉积量占整个卵室的50%以上,卵黄蛋白占卵巢内总蛋白的98.6%(龚和李乾君,1992),至羽化后84小时卵完全成熟。用 $20\mu\text{g}$ 早熟素处理的家蝇,羽化后48小时没有卵黄沉积,大约在60小时才开始有卵黄沉积,至羽化后96小时卵成熟,在相应的时间中,其卵巢重量、卵巢发育、卵内蛋白质和 RNA 的含量均明显低于对照组。用 $100\mu\text{g}$ 早熟素处理的家蝇羽化后72小时才开始卵黄沉积,其卵巢重量、卵内蛋白质、RNA 含量均明显低于对照组和 $20\mu\text{g}$ 早熟素处理组(见表2和图2A、B、C)。由此我们可知, $20\mu\text{g}$ 早熟素处理组其卵

表 2 早熟素 II 对卵黄发生的影响

观察时间 (羽化后小时数)	剂量 (μg)	处理个数	主要卵期	卵巢鲜重 (mg/个)	蛋白质含 量 (mg/个)	RNA 含量 (mg/个)	卵室 (μm)		卵黄区 (μm)	
							长	宽	长	宽
刚羽化	0	20	2	0.030	0.0670	0.0004	69.0	51.2	—	—
24 小时	对照	20	3	0.089	0.0650	0.0006	140.1	112.2	—	—
	20	19	2	0.030	0.0730	0.0014	109.7	77.5	—	—
	100	19	2	0.024	0.0620	0.0008	98.6	73.2	—	—
36 小时	对照	20	3	0.184	0.0773	0.0011	204.0	135.2	—	—
	20	19	3	0.114	0.0733	0.0016	139.5	107.3	—	—
	100	18	2	0.037	0.0622	0.0008	137.0	96.1	—	—
48 小时	对照	20	3—5	0.886	0.1013	0.0268	369.7	203.9	52.6	47
	20	20	3—4	0.302	0.0746	0.0046	188.1	133.0	—	—
	100	19	3	0.170	0.0755	0.0024	159.2	110.5	—	—
60 小时	对照	20	6—7	2.264	0.2247	0.0404	789.5	213.2	333.0	143
	20	18	5—6	1.212	0.0973	0.0161	489.8	198.8	74.6	63
	100	19	3	0.17	0.0730	0.0045	196.5	130.8	—	—
72 小时	对照	20	7—9	2.627	0.2695	0.0617	960.5	225.3	526.0	187
	20	19	5—8	1.579	0.1246	0.0376	571.0	202.6	185.0	122
	100	18	3—4	0.38	0.1080	0.0088	305.9	189.4	60.6	67

黄发生约比对照组延迟了约 12 小时，100 μg 早熟素处理组其卵黄发生约比对照组延迟了 24 小时。

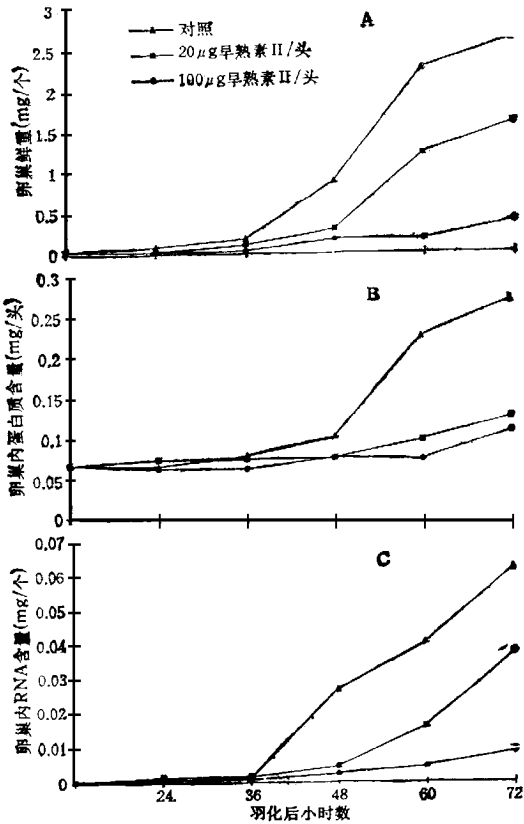


图 2 早熟素 II 处理后不同时间卵巢鲜重卵巢内蛋白质和 RNA 含量变化
A.卵巢鲜重变化 B.卵巢内蛋白质含量变化 C.卵巢内 RNA 含量变化

表 3 早熟素 II 的时间效应

处理时间 (羽化后小时数)	剂量 (μg)	处理个数	主要卵期	卵巢鲜重 ($\text{mg}/\text{个}$)	蛋白质含量 ($\text{mg}/\text{个}$)	RNA 含量 ($\text{mg}/\text{个}$)
对照 1	0	20	7—8	2.277	0.2113	0.0424
对照 2	0	20	7—10	2.850	0.2517	0.0450
4 小时	20	20	5—6	1.072	0.0880	0.0183
	100	18	3—4	0.272	0.0558	0.0077
12小时	20	19	7—8	1.985	0.1707	0.0400
	100	17	3—5	0.598	0.0800	0.0177
24 小时	20	20	6—8	2.192	0.1687	0.0448
	100	19	7—10	2.235	0.1621	0.0383
36 小时	20	20	7—8	2.216	0.2293	0.0460
	100	20	7—10	1.920	0.2292	0.0323

3. 早熟素的时间效应

用 $20\mu\text{g}$ 和 $100\mu\text{g}$ 早熟素处理羽化后不同时间的雌虫,羽化后 72 小时解剖观察其卵巢发育情况及其蛋白质、核酸含量(见表 3 和图 3A、B、C),可以推断咽侧体活化时间。

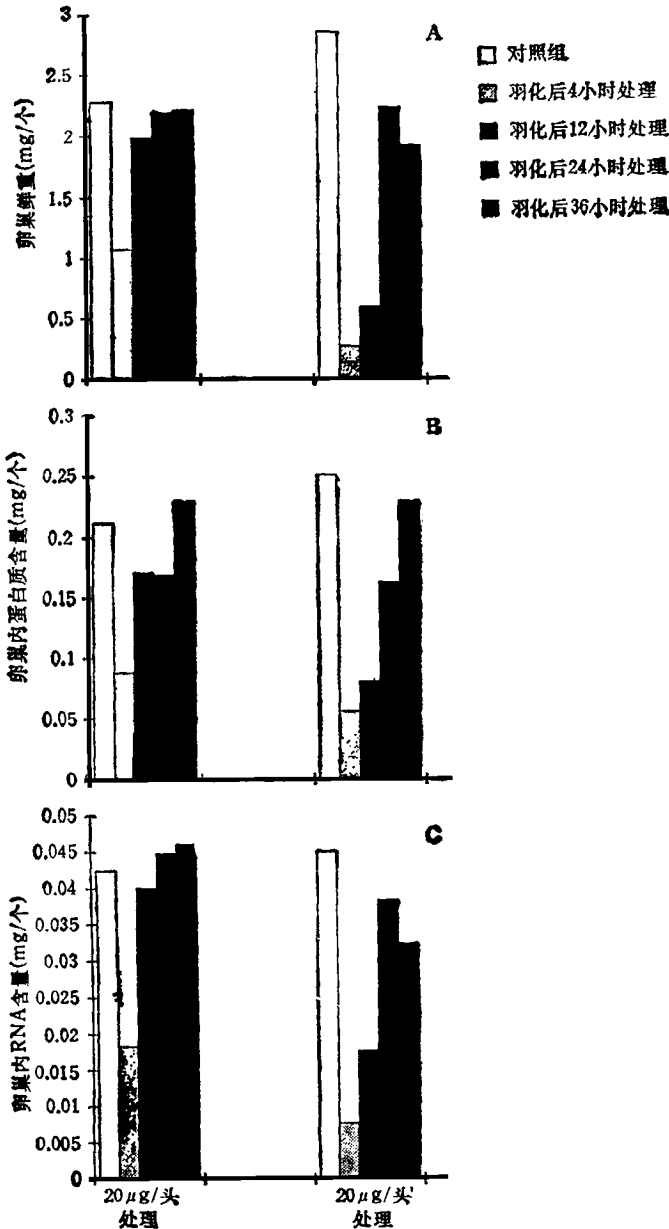


图 3 早熟素的时间效应

A. 不同时间处理对卵巢鲜重的影响 B.不同时间处理对卵巢内蛋白质含量的影响 C. 不同时间处理对卵巢内 RNA 含量的影响

在 $20\mu\text{g}$ 早熟素处理的家蝇中,羽化后 12 小时处理,其卵黄发生已不受影响,说明此期咽侧体可能已被活化。在 $100\mu\text{g}$ 早熟素处理的家蝇中,羽化后 24 小时处理,其卵黄发

生已不受影响,因此可以推测,咽侧体的活化在羽化后 4 至 24 小时内。

4. 激素对早熟素抑制卵黄发生的影响

为了进一步弄清早熟素抑制卵黄发生的作用机理及其和 JH、蜕皮素之间的关系,我们先用 100 μ g 早熟素点滴新羽化的家蝇,24 小时后分别用 JHIII(12.5 μ g/头)和 β -蜕皮素(10 μ g/头)点滴处理,再过 24 小时后测定其血淋巴 Vg 含量及其卵巢发育情况,结果见表 4 和图 4。

表 4 激素对早熟素抑制的卵黄发生的影响

刚羽化时处理	羽化后 24 小时处理	处理头数	主要卵期	羽化后 48 小时血淋巴中 Vg(μ g/ μ l)
丙酮	丙酮	20	5—6	12
100 μ g 早熟素/头	JHIII(12.5 μ g/头)	20	5—6	16
100 μ g 早熟素/头	β -蜕皮素(10 μ g/头)	20	3	8
100 μ g 早熟素/头	JHIII + β -蜕皮素	17	3	10.4
100 μ g 早熟素/头	丙酮	19	3	3.2

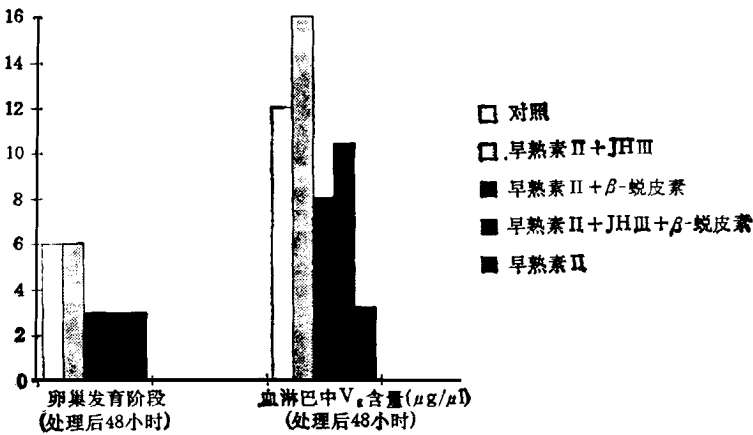


图 4 激素对早熟素 II 抑制的卵黄发生的影响

从表 4 和图 4 可知,当早熟素和 JHIII 共同处理家蝇时,其血淋巴 Vg 达 16 μ g/ μ l,略高于对照组(12 μ g/ μ l),其卵巢发育已为 JH-III 所恢复。当早熟素和 β -蜕皮素共同处理时,其卵巢发育仍处于第 3 阶段,而血淋巴中 Vg 含量(8 μ g/ μ l)与对照组相差无几,说明早熟素所抑制的 Vg 合成已为 β -蜕皮素所恢复,而 Vg 的吸收仍被抑制。当早熟素和蜕皮素、JHIII 共同处理时,血淋巴中 Vg 含量为 10.4 μ g/ μ l,与对照组相同,而卵巢发育仍处于第 3 阶段,表现出一定的阻抑作用。

讨 论

自 Bowers 等(1976)发现早熟素以来,有关早熟素对昆虫生长发育的各种生理效应报道甚多,而有关早熟素对卵黄发生的抑制作用的报道则很少。Landers 和 Happ(1980)关于果蝇的报道认为,早熟素可以抑制果蝇的卵黄发生,且这种抑制是可逆的。但 Bowers 和 Martinez-Pardo(1977)认为早熟素对卵黄发生的抑制是不可逆的,早熟素在昆虫体

内代谢成为一种 3,4-环氧化物后被激活,选择性地和咽侧体的蛋白质反应,从而破坏咽侧体,使其不能合成或分泌保幼激素。由此看来,早熟素的抑制作用是不可逆的。但我们的研究结果与 Landers 和 Happ (1982) 的研究结果一样,其抑制都是可逆的。可能早熟素(1)不能破坏双翅目的环腺;(2)点滴剂量太低或者到达环腺的早熟素剂量不足而不能破坏环腺,而仅能抑制环腺分泌 JH;(3)还有其它的作用方式。究竟早熟素对家蝇的环腺有何作用,尚有待进一步研究。

家蝇的卵黄发生是由 JH 和蜕皮素共同调控的(龚和李乾君,1992; Adams 和 Filipi, 1988; Agui 等,1985)。JH 在卵黄发生过程中的作用是促进脂肪体和滤泡的发育,使它们分别具有合成和摄取 Vg 的能力,“打开”脂肪体中 Vg 合成的“开关”,促进卵巢合成和分泌蜕皮素,调节卵母细胞对 Vg 的摄取功能(龚和李乾君,1992; Adams 和 Filipi, 1988)。在果蝇中早期点滴早熟素后,早熟素通过对 CA 的毒杀作用,阻止 CA 合成和分泌 JH,这样整个卵黄发生就不能进行,但如果在点滴早熟素后再点滴 JH,体内存在 JH 就会使卵黄发生完全正常进行,其卵母细胞可以正常发育(Landers 和 Happ, 1980)。我们在家蝇中的研究也取得了一致结果。另外,在家蝇中蜕皮素在体内的作用主要是促进脂肪体合成 Vg,这样在点滴早熟素后再点滴蜕皮素,蜕皮素仅能使 Vg 合成恢复,血淋巴中 Vg 含量上升,而卵母细胞摄取 Vg 的过程则无法恢复,因此,其卵母细胞的发育仍停留于卵黄发生前期。但 JH,蜕皮素二者共同使用对卵黄发生的阻抑作用,可能是因为激素的剂量不合适而产生的副作用,因此有待于进一步深入研究,才能明确其相互关系。

参 考 文 献

- 龚和、李乾君 1992 家蝇(*Musca domestica*)的卵黄发生及其激素调节。昆虫学报 35(2): 129—37。
 龚和、翟启慧 1979 昆虫卵黄原蛋白和卵黄发生。昆虫学报 22(2): 219—38。
 孙耘芹 1956 家蝇 (*Musca domestica vicina* Macq.) 的饲养方法。昆虫知识 2(3): 127—8。
 柴春煊 1984 介绍一种麻醉家蝇的新方法。昆虫知识 21(6): 285—6。
 傅贻玲、项秀芬、关雪辰 1986 早熟素 II 处理粘虫蛾对两性吸引的影响。昆虫学报 29(11): 1—8。
 Adams, T. S. 1974 The role of juvenile hormone in housefly ovaries follicle morphogenesis. *J. Insect Physiol.* 20: 263—74。
 Adams, T. S. & P. A. Filipi 1988 Interaction between JH, 20-hydroecdysone, the corpus-allatum complex, and ovaries in regulation vitellogenin levels in the housefly, *Musca domestica*, *J. Insect Physiol.* 34: 11—9。
 Agui et al. 1985 The relationship between nutrition, vitellogenin, vitellin and ovarian development in the housefly, *Musca domestica*, *J. Insect Physiol.* 31: 715—22。
 Bowers, W. S. et al. 1976 Discovery of insect anti-juvenile hormone in plant. *Science* 193: 542—7。
 Bowers, W. S. & R. Martinez-Pardo 1977 Antiallatotropins: Inhibition of corpus allatum development. *Science* 197: 1369—71。
 Bowers, W. S. et al. 1982 Natural and synthetic allatotoxins: Suicide substrates for juvenile hormone biosynthesis. *Science* 217: 647—8。
 Bownes, B. 1986 Expression of the genes coding for vitellogenin (yolk protein). *Ann. Rev. Entomol.* 31: 507—31。
 Chang, F. et al. 1979 The effect of precocene I and II on sex attractancy in the diamond-black moth, *Plutella xylostella* L. *Proc. Natl. Sci. Coun. Roc.* 3(1): 67—76。
 Englemann, F. 1979 Insect vitellogenin: Identification, biosynthesis and role in vitellogenesis. *Ann. Rev. Entomol.* 14: 49—108。
 Hagedorn, H. H. & J. G. Kunkel 1979 Vitellogenin and vitellin in insect. *Ann. Rev. Entomol.* 24: 475—505。
 Jensen, P. V. et al. 1981 Vitellogenin and vitellin from the blow fly *Calliphora vicina*: Occurrence, purification

and antigenic characterization. *Insect Biochem.* 11: 129—35.

Kelly, T. J. 1987 Juvenile hormone and ovarian maturation in the dipteran: A review of recent results. *Insect Biochem.* 17(7): 1189—93.

Landers, M. H. & G. M. Happ, 1980 Precocene inhibition of vitellogenesis in *Drosophila melanogaster*, *Experientia* 36: 619—20.

Sieber, R. & G. Benz 1980 The hormone regulation of the larval diapause of the coding moth, *Laspeyresia pomonella* (Lepidoptera: Tortricidae). *J. Insect Physiol.* 26: 213—6.

Shibko, S. et al. 1967 A method for sequential quantitative separation and determination of protein, RNA, DNA, lipid and glycogen from a single rat liver homogenate or from a subcellular fraction. *Analytical Biochem.* 19: 514—28.

Wyatt, G. R. 1984 Vitellogenin synthesis in locust fat body, juvenile hormone stimulated gene expression. in: Biosynthesis, metabolism and mode of invertebrate hormone. Hoffmann, J. A. & Prochots, W. (eds) pp: 475—484, New York/London: Springer-Verlag.

EFFECT OF PRECOCENE II ON VITELLOGENESIS OF HOUSEFLY *MUSCA DOMESTICA VICINA*

LI QIAN-JUN GUAN ZHI-HE

(Department of Plant Protection, Beijing Agricultural University, Beijing 100094)

GUAN HE

(Institute of Zoology, Academia Sinica, Beijing 100080)

Through observations on the rate of ovarian development, quantitative analysis of soluble protein and nucleic acid, rocket immunoelectrophoretic measurement of vitellogenin titer in haemolymph and hormone treatments, the inhibitory effect of precocene II on vitellogenesis in the housefly *Musca domestica vicina* was investigated. When the newly-emerged female houseflies were topically treated with precocene II in 20 µg/fly, vitellogenesis was temporally inhibited and the development was delayed 12 hours than that of the control. At 48 hours after treatment, the titer of vitellogenin in haemolymph was 10.5 µg/µl, nearly the same as the control, but the development of ovary was retarded as compared with the control. This temporal inhibitory effect seemed to indicate that the uptake of vitellogenin by oocyte was partially inhibited. When the treatment was in high dosage about 100 µg per fly, the titer of vitellogenin in hemolymph and the weight of ovaries, total protein and RNA in ovaries were obviously lower when compared with the control, indicating that the development of the ovary and the synthesis of vitellogenin were inhibited. It was observed that the inhibition could be restored naturally. When the treatment of precocene II was followed with application of JH III, the inhibition of vitellogenesis was not conspicuous and the titer of vitellogenin in haemolymph was two times that in temporally inhibited flies. When precocene II treatment was followed with topical application of 20-hydroxyecdysone, the vitellogenesis was still inhibited. The mode of action of precocene on ovarian development of dipteran insect is discussed.

Key words *Musca domestica vicina*—precocene II—vitellogenesis—vitellin