

Studies on the Mechanism of Action of Insecticides (VIII). Effects of Temperature on the Nerve Susceptibility to DDT in the Cockroach. Teruo YAMASAKI and Toshio ISHII (Laboratory of Applied Entomology, Faculty of Agriculture, University of Tokyo, Tokyo, Japan). Received April 15, 1954 *Botyu-Kagaku* 19, 39, 1954 (with English résumé, 45)

7 殺虫剤の作用機構に関する研究(第8報) ゴキブリ神経の DDT 感受性に及ぼす温度の影響 山崎輝男・石井敏夫(東京大学 農学部 害虫学研究室) 29. 4. 15. 受理

DDT は低温の方が有効であることは広く知られているが、それが何故であるかは現在までに二、三の考察が試みられているとはいえ、まだ十分に説明し得るには至らなかつた。本実験によつて、低温の方が神経の DDT に対する感受性が大きいから、殺虫力が高くなることが示され、前報における筆者等の仮説が証明された。

温度によつて DDT の殺虫力が異なることは広く知られており、一般に低温の方が有効である。筆者等は前報において、DDT のこのような negative temperature coefficient について考察を試み、少なくともゴキブリでは、低温において DDT の殺虫力が高いのは、皮膚の DDT 浸透力の温度による違いによるのではなく、また体内での DDT 解毒力は高温の方が強いという事実だけでも説明出来ず、恐らく神経の DDT に対する感受性が低温において大となるためであろうと推論した(石井・山崎, 1953; 山崎・石井, 1953b)。こゝにその仮説の実験的証明を報告する。

DDT はゴキブリの脚に注射されると、その感覚細胞から連続した衝撃 (train of impulses) を発せしめることが知られており (Roeder & Weiant, 1949, 1949, 1951), またこの train は DDT に中毒したゴキブリの脚の感覚 neurone にも見られ、中毒初期症状である挙動変調及び運動失調 (locomotor instability and ataxia, 山崎・石井, 1953b) を誘発する要因の一つであることも既に証明した(山崎・石井, 1953a, 1954)。DDT によるこのような train は、観察が容易であるばかりでなく、実験操作も簡単に比較的多数の個体について実験出来るので、まず本研究では train 誘発の DDT 閾濃度が温度によつていかに異なるかを調べた。更に注射によつてゴキブリに初期症状を起させる DDT 閾濃度の温度による違いをも検討した。

#### 実験材料並びに方法

供試昆虫はすべてワモンゴキブリ *Periplaneta americana* L. 成虫で、30°C で飼育したものである。感覚 neurone の train を観察する実験では成虫化後 2~21 日を経過した雄を、また中毒症状発現の閾濃度

決定にはすべて雌を使用した。

純粋な *p, p'*-DDT の ethanol 溶液から DDT 懸濁 Ringer 氏液を作つて、後脚の膝節切断部より注射し、nerve No. 5 (Pringle, 1939) から細い 1 対の銀線電極によつて神経活動電圧を誘発、増幅して陰極線オッシログラフで観察した。また時折スピーカーを用いて活動電圧を音に変え、train 識別に便ならしめた。

まず虫を 30°C よりそれぞれの実験温度に移して約 30 分間適応させた後、解剖して DDT Ringer 氏液を注射し、その後 30 分間隔で 3 回、活動電圧を観察して 1 分間の train 発生頻度を測定した。而してその 3 回の観察の間に train を一つでも発見し得た場合には train 出現と見做し、統計的処理を行つた。このようにして計 216 頭の個体について実験を行つた。その他実験操作の詳細は前報(山崎・石井, 1954)と全く同じである。

中毒初期症状発現の閾濃度決定には、同じく DDT の ethanol 溶液を蒸留水に注入して懸濁液とし、ゴキブリの第 3~4 または第 4~5 腹環節間の腹面の正中線よりやや横にずれた所に注射した。注射には硝子毛細管に口盛を付したものを用いた(山崎・石井, 1953b)。なお溶媒として Ringer 氏液を使わずに蒸留水を用いたのは、より長時間均一な懸濁状態を保ち得るからである(山崎・石井, 1953b)。而して注射後それぞれの温度で挙動変調を示したものを症状発現と見做した。

#### 実験結果

脚に DDT Ringer 氏液を注射する前は nerve

本研究は文部省科学研究費及び農林省志用研究費の一部によつてなされたことを附記して謝意を表する。

No. 5 には at random の感覚 neurone の興奮が見られるが、train は現われない。DDT を含まない Ringer 氏液を注射してもこれ等 neurone の activity は変わらないが、DDT Ringer 氏液を注射すれば間もなく train が現われてくる。潜伏期間は DDT の濃度によつて異なるが、このことは Roeder & Weiant (1951) の観察と一致している。本実験では観察を注射後90分までに限つて train 誘発の有無を調べたが、これはそれ以上観察時間を延長しても結果に変わりな

かつたためである。実験の1例を Table 1 に示した。この表の実験は 50% 前後の個体に train を発せしめる DDT 濃度の場合であるが、それぞれの個体の train 出現頻度は低温の方が小さい傾向がうかがわれる。閾値以上の種々な DDT 濃度の場合について、train 出現頻度のヒストグラムを画くと Fig. 1 の如くなり、高温の方が train の出現頻度が高く、train を誘発した個体と誘発しない個体の識別が容易であつた。

Table 1. Frequencies of appearance of trains of impulses in the sensory neurones of American cockroach after injection of DDT suspended Ringer's solution through the leg. Concentrations of DDT injected are  $1.7 \times 10^{-8}$  M and  $1 \times 10^{-7}$  M at 16°C and 30°C respectively.

| 16°C |   |         |         | 30°C |   |         |         |
|------|---|---------|---------|------|---|---------|---------|
| No.  | Frequencies of appearance of trains per minute after injection. |         |         | No.  | Frequencies of appearance of trains per minute after injection. |         |         |
|      | 30 min.   | 60 min. | 90 min. |      | 30 min.   | 60 min. | 90 min. |
| 1    | 0   | 0       | 0       | 11   | 60  | 0       | 40      |
| 2    | 0   | 9       | 0       | 12   | 0   | 0       | 0       |
| 3    | 6   | 10      | 11      | 13   | 0   | 0       | 0       |
| 4    | 3   | 4       | 8       | 14   | 0   | 60      | 60      |
| 5    | 0   | 0       | 0       | 15   | 0   | 0       | 0       |
| 6    | 0   | 0       | 0       | 16   | 0   | 0       | 0       |
| 7    | 0   | 1       | 2       | 17   | 20  | 15      | 8       |
| 8    | 0   | 9       | 45      | 18   | 0   | 0       | 0       |
| 9    | 3   | 17      | 27      | 19   | 0   | 15      | 150     |
| 10   | 0   | 0       | 0       | 20   | 0   | 60      | 0       |

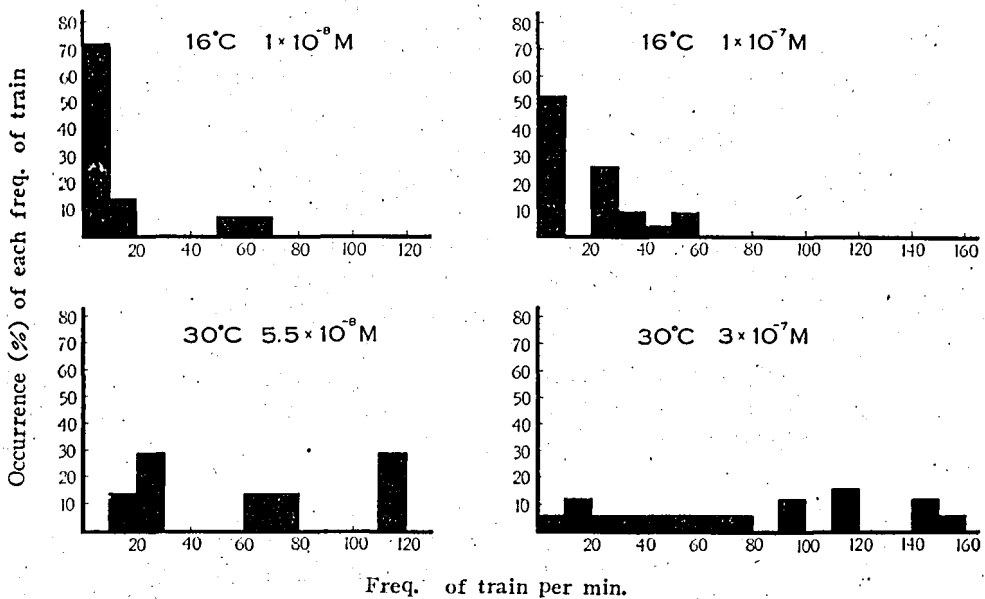


Fig. 1. Histograms on the frequencies of appearance of trains of impulses in the sensory neurones of American cockroach after injection of DDT suspended Ringer's solution through the leg, as indicated by occurrence (%) of each frequency of train.

DDT濃度と16°C及び30°Cにおけるtrain誘発個体数との関係(換言すればtrain誘発の閾濃度と温度との関係)はFig. 2に示す通りで、同屈方程式から50%の個体にtrainを誘発させる濃度(Dosage for the initiation of trains in 50 percent, TD<sub>50</sub>)を求めると16°Cで $0.9542 \times 10^{-8}$  M, 30°Cでは $10.41 \times 10^{-8}$  Mとなり、30°Cの場合のDDTのtrain誘発力は16°Cの場合の0.09166倍であつた。Q<sub>10</sub>に換算すると0.1813となり(Table 3), いわゆる negative temperature coefficient を

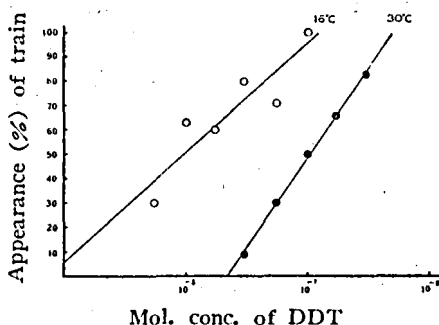


Fig. 2. Appearance (%) of trains of impulses in the sensory neurones of American cockroach after injection of DDT suspended Ringer's solution through the leg, at low and high temperatures. Ordinate indicates appearance (%) of trains, abscissa concentration of DDT injected.

示して、低温の方が DDT に対する神経の感受性が高かつた。

次にある濃度の DDT を1回だけ脚に注射した後、温度を変えて train 出現頻度がいかになるかを調べた1例を Fig. 3 に示す。この場合の濃度は  $3 \times 10^{-8}$  M で、16°C 及び 30°C においてそれぞれ 72.4% 及び 10.1% の個体に train を誘発させる濃度である。高温では殆んど train を発しないか、または極めて低頻度であるが、低温に移すと頻度著しく増大し、再び高温に戻せばまた減少して、このような操作を繰返すことが出来た。即ち DDT に対して伸縮は低温の方が感受性が高いばかりでなく、DDT の train 誘発作用は温度に関して可逆的であることを示している。

Table 2 に1例を示した通り、ゴキブリに中毒初期症状を発現させる DDT の効力も、温度によつて著しい相違があつた。この実験では中毒初期症状の発現の有無の判定がかなり困難なので、各段階の濃度について正確な結果を得ることは出来ないが、16°C と 30°C で効力は大約 5~20 倍の開きがあり、低温の方がはるかに感受性が高かつた。Q<sub>10</sub> に換算すると 0.3167~0.1177 となる (Table 3)。Table 2 の結果で注射後の時間の経過と共に回復個体が増加して来るのは勿論 DDT が解毒されるためであり、30°C で 10  $\gamma$ /g を注射した場合と 16°C で 1  $\gamma$ /g を注射した場合とでは、低温区の方が回復が遅かつた。

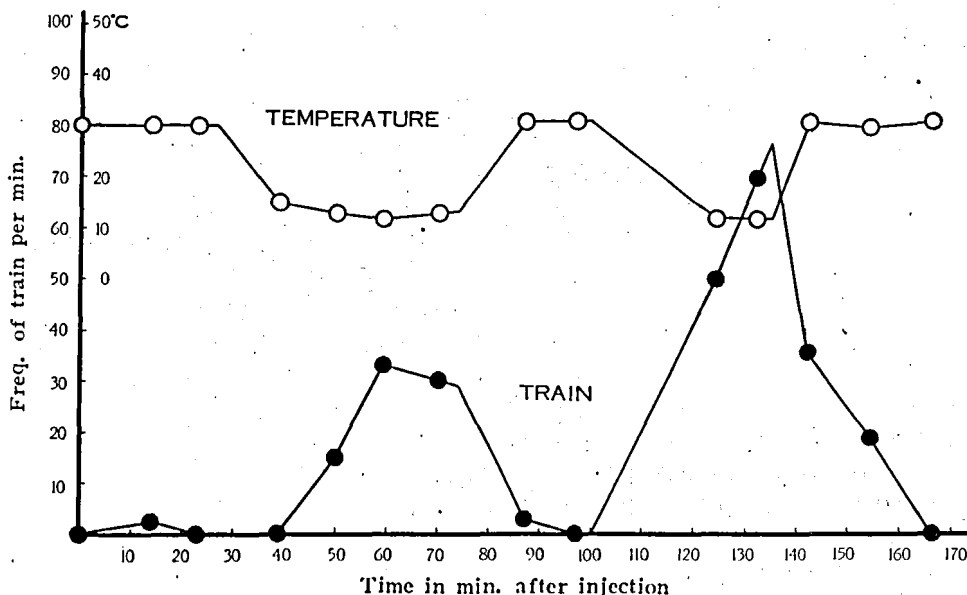


Fig. 3. Reversibility of appearance of trains of impulses in changing the temperature after a single injection of DDT suspended Ringer's solution through the leg, in American cockroach. DDT was injected at zero time scale.

**Table 2.** Development of the initial poisoning symptoms, locomotor instability, by the injection of DDT water suspension in the abdomen of American cockroach at high and low temperatures.

| Temperature<br>(°C) | Dosage<br>( $\gamma$ /g) | No. of<br>roaches | No. of roaches which showed initial poisoning symptoms after injection. |         |        |        |        |
|---------------------|--------------------------|-------------------|---|---------|--------|--------|--------|
|                     |                          |                   | 1 hr.   | 1.5 hr. | 2 hrs. | 3 hrs. | 4 hrs. |
| 30                  | 5                        | 10                | 0   | 1       | 0      | 0      | 0      |
|                     | 10                       | 10                | 10  | 8       | 5      | 0      | 0      |
| 16                  | 0.5                      | 10                | 0   | 1       | 0      | 0      | 0      |
|                     | 1                        | 10                | 10  | 10      | 8      | 6      | 3      |

**Table 3.**  $Q_{10}$  values of various actions of DDT in American cockroach.

| Action of DDT  | Temperature<br>(°C) | $Q_{10}$                   | Source of data<br>for calculation    |
|--|---------------------|----------------------------|--------------------------------------|
| Penetrability through the cuticle                                  | 15~35               | 1.414~1.581                | Vinson & Kearns (1952)<br>p. 487     |
| Detoxification<br>12 hrs. after injection                          | Dose of 4 $\gamma$  | 1.024                      | } Vinson & Kearns (1952)<br>Table 10 |
|  | Dose of 8 $\gamma$  | 1.113                      |                                      |
|  | Dose of 12 $\gamma$ | 1.500                      |                                      |
| 18 hrs. after injection<br>30 hrs. after injection                 | Dose of 20 $\gamma$ | 1.457                      | } Vinson & Kearns (1952)<br>Table 9  |
|  | Dose of 20 $\gamma$ | 1.906                      |                                      |
| I.D 50 by injection<br>by topical application                      | 15~35               | 0.377~0.277                | } Vinson & Kearns (1952)<br>p. 488   |
|  | 15~35               | 0.365~0.223                |                                      |
| Effectiveness for the development<br>of initial poisoning symptoms | 15~35               | <0.258                     | Vinson & Kearns (1952)               |
|  | 16~30               | 0.3167 > $Q_{10}$ > 0.1177 | This paper                           |
| Nerve susceptibility   | 16~30               | 0.1813                     | This paper                           |

考 察

DDT は低温の方が有効であることは広く知られている (Dustan, 1947; Fullmer & Hoskins, 1951; Guthrie, 1950; Häfliger, 1948; Hoffman & Lindquist, 1949; Hoffman, Roth & Lindquist, 1949; 石井・山崎, 1953; Kaeser, 1948; Lindquist, Madden & Schroeder, 1946; Lindquist, Wilson, Schroeder & Madden, 1945; Potter & Gillham, 1946; Pradhan, 1949; Rhoades & Brett, 1948; Richards & Cutkomp, 1946; Tahori & Hoskins, 1953; Tomaszewski & Gruner, 1951; Vinson & Kearns, 1952; 山崎・石井, 1953b; Yates, 1950)。しかしこれも二、三の例外は見られる。Milkweed bug では注射すれば 22~29°C で negative temperature coefficient を示すが、10~22°C の範囲では positive coefficient であり (Woodruff, 1950)、蚊の幼虫では比較的低濃度の DDT 懸濁液に接触させれば低温の方が有効だが、比

較的高濃度かまたは注射した場合には高温の方が有効であるといわれている (Fan, Chang & Richards, 1948)。しかし少なくともワモンゴキブリでは、注射法によつてもまた topical application によつても低温の方が有効であることは最早疑いない (Vinson & Kearns, 1952; 山崎・石井, 1953b) (Table 3)。

DDT は温度によつて殺虫力を異にするばかりでなく、中毒症状が温度に関して可逆的である。即ち薬量を適当に選んだ場合には、低温で症状が現われている個体を高温に移せば症状消失し、再び低温に戻すとまた症状が現われる。このような症状の可逆性はハエの幼虫や成虫でも観察され (Hurst, 1949; Lindquist, Wilson, Schroeder & Madden, 1945; Roth, Lindquist & Terriere, 1953; Tahori & Hoskins, 1953)、ワモンゴキブリでも確認されている (石井・山崎, 1953; Vinson & Kearns, 1952; 山崎・石井, 1953b)。

このような DDT の毒作用の negative tempera-

ture coefficient の機構については、三の説明が試みられていたが、前報において筆者等は、それ等の説は何れも完全なものとは言えず、神経の DDT に対する感受性が温度によつて異なることが最も重要な要因であろうと推論した(石井・山崎, 1953; 山崎・石井, 1953b)。本実験の結果は明らかにその仮説の妥当性を証明している。今実験結果に基づいて簡単に考察してみよう。

DDT の negative temperature coefficient の説明としては、皮膚の浸透や吸着を考えた皮膚説、体内での解毒を要因とした解毒説、及び解毒のほか組織の DDT 感受性をも考慮に入れた感受性説がある。まず Fan, Chang & Richards (1948) は、蚊の幼虫では DDT を注射すれば高温の方が有効だが、懸濁液の中に幼虫を入れたものでは低濃度では低温の方が有効であり、且つまた DDT は昆虫の表皮に吸着されるが(Lord, 1948; Richards & Cutkomp, 1946)、吸着力は低温の方が大きいことから、DDT 懸濁液が低温でより有効なのは表皮に吸着される量が多いからであると説明した。Richards & Cutkomp(1946)も同様な見解を抱いている。しかしワモンゴキブリでは、既に述べたように topical application のみならず注射によつても DDT は低温の方が有効であるばかりでなく、DDT の皮膚浸透力は 15°C よりも 35°C の方が大きいことが実験的に証明されているので(Vinson & Kearns, 1952)、皮膚説は妥当でないばかりか、かえつて皮膚浸透因子は殺虫力の temperature coefficient を positive の方向に向かわせている訳である。因に Vinson & Kearns (1952) の結果から計算した DDT の皮膚浸透力の  $Q_{10}$  は 1.414~1.581 となつた (Table 3)。イエバエ成虫でも DDT の皮膚浸透力は高温の方が大きい (Tahori & Hoskins, 1953)。

次に虫体内の DDT 解毒力が温度によつて異なるからであるという説、解毒説がある (Roth, Lindquist & Terriere, 1953)。DDT の虫体内での解毒現象については多くの業績があり、DDT は体内で脱塩酸されて DDE, DDA または他の未知の無毒な物質に変えられることが知られている (Ferguson & Kearns, 1949; Fullmer & Hoskins, 1951; Hoffman & Lindquist, 1952; Lindquist, Roth, Yates, Hoffman & Butts, 1951; Ofner & Calvery, 1945; Perry & Hoskins, 1950, 1951; Sternburg & Kearns, 1950, 1952; Sternburg, Kearns & Bruce, 1950; Sternburg, Vinson & Kearns, 1953; Tahori & Hoskins, 1953; Vinson & Kearns, 1952)。この解毒は酵素作用によるものと考えられているが (Sternburg, Vinson & Kearns, 1953)、然らば高温の方が解毒力が強いこ

とは当然予想されるところである。亦、Vinson & Kearns (1952) のワモンゴキブリを用いた詳細な定量的実験によつて、解毒力は 15°C よりも 35°C の方が強いことが証明されている。またイエバエ成虫でも高温の方が解毒力は大きい (Tahori & Hoskins, 1953)。解毒力は薬量によつて違ふが、Vinson 等の結果の一部から解毒力の  $Q_{10}$  を計算すると Table 3 に示すような値になる。しかし適当な薬量で処理したゴキブリの体内に残存する解毒されない DDT の絶対量を比較して、35°C の方がはるかに多い場合でさえも、35°C に置かれた虫は中毒症状を示さないのに、15°C のものは中毒症状を現わしている。換言すれば高温区の虫の体内に残っている解毒されない DDT 量は、低温区の虫を殺すに充分な量である訳である。この場合勿論高温で無症状の虫を低温に移せば症状が現われ、そのまた逆も可能であつた。故にこれ等の結果から Vinson 等は、DDT の毒作用が negative temperature coefficient を示すのは、温度によつて "the intrinsic susceptibility of some physiological system to DDT" が異なるからであろうと述べている。また皮膚浸透力や解毒力だけでは DDT 殺虫力の negative temperature coefficient を説明出来ないという考えは、Tahori & Hoskins (1953) によつても支持されている。

解毒力の差のみが negative coefficient の要因ではないということは、中毒症状の可逆性から見ても明らかである。即ちもし低温で DDT がより有効なのは解毒力が弱いからであるとすると、症状の可逆性を説明するためには解毒反応が可逆反応であつてその平衡点が温度によつてずれると考えなければならないが、DDT の分解物である DDE や DDA を虫に注射しても DDT は合成されない (Sternburg & Kearns, 1950) ことからみても、これが可逆反応であるとは考えられない。故に解毒力の差では症状の可逆性を説明することは出来ない。

以上のことから虫体の DDT に対する感受性が温度によつて異なるためであるという結論に到達するが、然らば具体的にこの感受性とは何であるかが問題となつて来る。換言すれば、DDT の作用点 (action point) はどこであるかということ、次にその作用点の DDT 感受性が温度によつてどのように異なるかということである。

DDT の作用点については、既に前報 (山崎・石井, 1953b, 1954) において詳細に論じた通り、神経特に neurone soma であり、一次的作用 (primary action) はその反復興奮性の増大であることが明らかにされている。Neurone soma の反復興奮性が増大した結果シナプス伝達の様相が変化し、中毒初期症状である準

動変調や運動失調を起すのであり、それに続く痙攣や麻痺は神経が二次的に deterioration を来した結果と思われ、死はその単なる延長と考えることが出来る。

DDT に中毒したゴキブリの脚感覚 neurone に見られる train も、DDT の一次的作用の一つの表現型であり、中毒初期症状と密接な関係があるので(山崎・石井, 1953 a, b, 1954), DDT の train 誘発力が温度によつて異なるという本実験の結果は、明らかに DDT 作用の negative temperature coefficient における神経の感受性の役割が重要であることを示している。特に Fig. 3 に示した train 発生の可逆性は、中毒症状の温度に関する可逆性を十分に説明し得るものである。

温度による神経の DDT 感受性の違いは、定性的な意義を持つだけでなく、定量的にもかなり満足した値を示している。Table 2 の実験より、DDT の中毒初期症状発現力の  $Q_{10}$  は 0.3167 と 0.1177 の間であり、train 誘発力の  $Q_{10}=0.1813$  とかなり近い値になっている。また初期症状発現力は Vinson & Kearns(1952) の結果から計算しても近い値が求められる。即ち原著の Table 6 より、topical application の場合 35°C で LD 49 (75 $\gamma$ ) で処理して 24 時間後の体内非分解 DDT は約 15 $\gamma$  前後であり、15°C で LD 80 (10 $\gamma$ ) 処理後のそれは約 1 $\gamma$  前後である。また Table 9 及び p. 488~9 に示されている如く、体内 DDT が 14.3 $\gamma$  以下の時は 35°C では症状が現われていない。Table 10 より 15°C で 4 $\gamma$  (LD100) 注射して 12 及び 18 時間後の体内 DDT は 1.8 $\gamma$  であり、注射後 12 時間後に既に中毒症状が現われていることは前報(山崎・石井, 1953 b) より見て明らかである。故に 15°C では体内の非分解 DDT が約 1 $\gamma$  の時は大部分の個体に症状が現われ、1.8 $\gamma$  ではすべての個体に現われると思われ、また 35°C では 15 $\gamma$  附近の値で約半数の個体に症状が現われるものと推察される。これより見て 15°C と 35°C とでは DDT の症状発現力は 15 倍以上違うものと考えられ、 $Q_{10}$  に換算すると <0.258 という値になり、本実験の結果とかなり一致している (Table 3)。

DDT 注射による中毒初期症状は、16°C よりも 30°C の方が明瞭に現われ識別し易い。このことは感覚 neurone に誘発された train の頻度が温度によつて異なり、高温の場合の方が頻度が高いという Table 1 及び Fig. 1 の結果とも関係があるものと思われる。

次に、低温の方が DDT による train が発し易いのは何故であるかが問題となるが、現在の段階ではまだ臆測の域を出ない。一つの手懸りとして考えられることは、一般に神経や筋肉は低温の方が反復興奮性が

高まるという事実(紅林, 1943; Kurebayashi, 1943; 奥, 1942; Oku, 1943; Suzuki, 1950) と、またゴキブリの neurone soma についてもそのことが確認されている事実(山崎・石井, 未発表)である。故に低温の方が神経は反復興奮を起し易い状態にある訳であり、反復興奮である train が発し易くなるものと考えられる。神経の DDT 感受性が何故 negative temperature coefficient を示すかということは、DDT がいかなる機構で神経の反復興奮性を増大させるかということとも密接に関連した重要な問題なので、更に詳細な検討を加える必要がある。

### 摘 要

DDT をワモンゴキブリの脚に注射すると、脚の感覚 neurone に train が誘発されるが、この train 誘発力が温度によつていかに異なるかを調べた。またゴキブリに DDT を注射した場合の中毒初期症状発現力に及ぼす温度の影響についても検討した。

種々の濃度の DDT を注射した各個体の train 出現頻度は、16°C の場合の方が 30°C より小さい傾向がある。

Train 誘発の閾濃度は 16°C の方が 30°C よりはるかに低く、50% の個体に train を誘発させる濃度 (TD 50) は 16°C で  $0.9542 \times 10^{-8}$  M, 30°C で  $10.41 \times 10^{-8}$  M であり、その  $Q_{10}$  は 0.1813 となった。

30°C においてその温度における閾値近くの濃度の DDT を注射して train を殆んど発していない個体を 16°C に移すと、その濃度は 16°C では閾濃度よりはるかに高くなるから train の頻度が著しく高まるが、再び高温に戻せば train は殆んど現われなくなり、このような操作を繰返すことが出来た。即ち DDT の train 誘発作用は温度に関して可逆的であった。

中毒初期症状発現力も同様に低温の方が大きく、温度係数は  $0.3167 > Q_{10} > 0.1177$  であつた。Vinson & Kearns (1952) の実験結果から算出した  $Q_{10}$  (<0.258) もこれに近い値である。

これ等の実験によつて既に前報(石井・山崎, 1953; 山崎・石井, 1953 b) において発表した仮説、即ち DDT が低温においてより有効であり、且つ中毒症状が温度に関して可逆的なのは、皮膚の DDT 浸透力の温度による違いによるのではなく、また体内での DDT 解毒力は高温の方が強いという事実だけでも説明出来ず、神経の DDT に対する感受性が低温において大であり、且つ神経に対する DDT の影響が温度に関して可逆的なためであるということが実験的に証明された。

引用文献

- (1) Dustan, G. G. : Canadian Ent., **79**, 1~4 (1947)
- (2) Fan, H. Y., T. H. Chang & A. G. Richards: Physiol. Zool., **21**, 48~59(1948)
- (3) Ferguson, W. C. & C. W. Kearns : J. Econ. Ent., **42**, 810~17(1949)
- (4) Fullmer, O. H. & W. M. Hoskins : *ibid.*, **44**, 853~70(1951)
- (5) Guthrie, F. E. : *ibid.*, **43**, 559~60(1950)
- (6) Häfliger, E. : Experimentia, **4**, 223~25 (1948)
- (7) Hoffman, R. A. & A. W. Lindquist : J. Econ. Ent., **42**, 891~93(1949)
- (8) —, — : *ibid.*, **45**, 233~35(1952)
- (9) Hoffman, R. A., A. R. Roth & A. W. Lindquist : *ibid.*, **42**, 893~96(1949)
- (10) Hurst, H. : Nature, **163**, 286~57(1949)
- (11) 石井敏夫・山崎輝男 : 昭和28年度応用昆虫大会講演, No. 83(1953)
- (12) Kaeser, W. : Anz. Schädlingsk., **21**, 129~32(1948)
- (13) 紅林 康 : 日本生理誌, **8**, 1~31(1943)
- (14) Kurebayashi, Y. : Jap. J. Med. Sci. Biophysics, **8**, 45(1943)
- (15) Lindquist, A. W., A. H. Madden & H. O. Schroeder : Kans. Ent. Soc. J., **19**, 13~15(1946)
- (16) Lindquist, A. W., H. G. Wilson, H. O. Schroeder & A. H. Madden : J. Econ. Ent., **38**, 261~64(1945)
- (17) Lindquist, A. W., A. R. Roth, W. W. Yates, R. A. Hoffman & J. S. Butts : *ibid.*, **44**, 167~72(1951)
- (18) Lord, K. A. : Biochem. J., **43**, 72~78 (1948)
- (19) Ofner, R.R. & H. O. Calvery : J. Pharm. Exp. Ther., **85**, 363~70(1945)
- (20) 奥 義弘 : 日本生理誌, **7**, 491(1942)
- (21) Oku, Y. : Jap. J. Med. Sci. Biophysics, **8**, 104(1943)
- (22) Perry, A. S. & W. M. Hoskins : Science, **111**, 600~1(1950)
- (23) —, — : J. Econ. Ent., **44**, 850~57 (1951)
- (24) Potter, C. & E. M. Gillham : Ann. Appl. Biol., **33**, 142~59(1945)
- (25) Pradhan, S. : Bull. Ent. Res., **40**, 239~65(1949)
- (26) Pringle, J. W. S. : J. Exp. Biol., **16**, 220~31(1939)
- (27) Rhoades, W. C. & C. H. Brett : J. Kans. Ent. Soc., **21**, 66~70(1948)
- (28) Richards, A. G. & L. K. Cutkomp : Biol. Bull., **90**, 97~103(1946)
- (29) Roeder, K. D. & E. A. Weiant : Science, **103**, 304~6(1946)
- (30) —, — : J. Cell. Comp. Physiol., **32**, 175~86(1948)
- (31) —, — : Ann. Ent. Soc. Amer., **44**, 372~80(1951)
- (32) Roth, A. R., A. W. Lindquist & L. C. Terriere : J. Econ. Ent., **46**, 127~30(1953)
- (33) Sternburg, J. & C. W. Kearns : Ann. Ent. Soc. Amer., **43**, 444~58(1950)
- (34) —, — : J. Econ. Ent., **45**, 497~505 (1952)
- (35) Sternburg, J., C. W. Kearns & W. N. Bruce : *ibid.*, **43**, 214~19(1950)
- (36) Sternburg, J., E. B. Vinson & C. W. Kearns : *ibid.*, **46**, 513~15(1953)
- (37) Suzuki, M. : Jap. J. Physiol., **1**, 100~9 (1950)
- (38) Tahori, A. S. & W. M. Hoskins : J. Econ. Ent., **46**, 302~6, 829~37(1953)
- (39) Tomaszewski, W. & H. E. Gruner : Beitr. Ent., **1**, 105~9(1951)
- (40) Vinson, E. B. & C. W. Kearns : J. Econ. Ent., **5**, 484~96(1952)
- (41) Woodruff, N. : *ibid.*, **43**, 663~69(1950)
- (42) 山崎輝男・石井敏夫 : 昭和28年度応用昆虫大会講演, No. 84(1953a)
- (43) —, — : 応用昆虫, **9**, 87~96(1953b)
- (44) —, — : 防虫科学, **19**, 1~14(1954)
- (45) Yates, W. W. : Mosq. News, **10**, 202~4(1950)

Résumé

Trains of afferent impulses from the campaniform organs are induced in American cockroach, *Periplaneta americana* L., by the injection of DDT suspended Ringer's solution through the leg. This can be observed in the crural nerve (No. 5) with amplifier and oscillograph. In this report, we are concerned with a comparison of the effective dosages of DDT for the initiation of trains in the nerve at low and high tempe-

atures, and also that of the effectiveness of DDT injected in the insect body to develop the initial poisoning symptom or locomotor instability.

Frequencies of the appearance of trains of impulses after injection of DDT of the supra-threshold concentrations are lower at the temperature of 16°C than at 30°C.

The threshold concentration of DDT to induce trains is much lower at the temperature of 16°C than at 30°C, as indicated by the TD<sub>50</sub> (dosage for the initiation of trains in 50 per cent) of  $0.9542 \times 10^{-8}$  M at the temperature of 16°C and  $10.41 \times 10^{-8}$  M at 30°C, the resulting  $Q_{10}$  value being 0.1813.

Trains of impulses are rarely initiated at 30°C when DDT of about the threshold concentration at 30°C is injected, but when the temperature is lowered from 30°C to 16°C after a single injection, trains of impulses can be induced in higher frequencies, as the concentration is above the threshold value for 16°C. These trains disappear, however, when temperature is transferred back to 30°C. Thus the initiation of trains by the toxic action of DDT is reversible.

The effectiveness of DDT to develop the initial poisoning symptoms also indicates a negative temperature coefficient, with  $Q_{10}$  as  $0.3167 > Q_{10} > 0.1177$ . Calculated value of the temperature coefficient based on the experimental data taken from the paper of Vinson & Kearns (1952) is also a comparable one,  $Q_{10} < 0.258$ .

Thus our hypothesis about the negative temperature coefficient of the action of DDT established in our previous paper has been clearly demonstrated: DDT acts more effectively

as insecticide at lower temperature, and the poisoning symptoms are reversible upon changing the temperature when appropriate dose is applied. Neither the penetrability of DDT through the cuticle nor the detoxification of DDT within the insect body can account for the mechanism of the negative temperature coefficient, for, DDT is more penetrable at higher than lower temperature and more undetoxified DDT remains within the body of roaches that survived at higher temperature than those died at lower temperature. Moreover, as the reaction of DDT detoxification in the insect body does not seem to be the reversible one, reversibility of the poisoning symptoms can not be explained by introducing the factor of detoxification. In view of these considerations, the intrinsic susceptibility of some physiological system must play the most important rôle in the negative coefficient of the action of DDT, and, as is demonstrated in our present experiments, this intrinsic factor is the susceptibility of the nerve to DDT. Nervous system in the roach is more susceptible to the action of DDT at lower temperature than at higher temperature, in consequence of which DDT acts as insecticide more effectively in the former case. Reversibility of appearance of trains in changing the temperature presents a satisfactory explanation for the reversible poisoning symptoms in the change of temperature.

---

Erratum in Vol. 19, No. 1, p. 3, Fig. 1. The entire set of the photographs in Fig. 1 (not include the signs) should be turned upside-down.