

425~428 (1934)

- (9) 鈴木猛・遠山輝彦・緒方一喜・佐々学：衛生動物，6，117~122 (1955)
- (10) 鈴木猛・遠山輝彦：防虫科学，20，140~149 (1955)
- (11) 遠山輝彦・鈴木猛：防虫科学，19，115~120 (1954)

## Résumé

In this paper, we analyzed several ecological and technical problems in biological assay of insecticide, used third instar larvae of common house fly, *Musca domestica vicina* Macq. For this purpose, the larvae of fly are dipped in lindane 10% emulsion of various concentrations, during 30, 60, 120, 180, 240 minutes respectively. Then number of dead and pupated larvae are counted 24, 48 and 96 hours after treatment. Additionally, rate of emergence, developmental period from egg to emergence of adult, and sex ratio of adult are observed. The results are as follows:

Mortality and concentration-mortality regression

equations of larvae due to dipping in lindane emulsion are shown Table I and II. M. L. C. (median lethal concentration) decreases gradually with "time after dipping" and with the elongation of dipping time (see Fig. 1).

We observed abnormal pupation of some larvae, which were treated with the insecticide. Morphologically, their mouth parts remain at larval stage, but all other parts are successful pupae (metathetically). Frequency distribution of these abnormal pupae to logarithm of concentration of lindane emulsion fitted with normal distribution curve (Table IV). Comparing with normal pupae treated with lindane emulsion, the rate of emergence of these abnormal pupae is extremely low (Table V). But between the normal pupae treated with lindane emulsion and with water, difference of the rate of emergence is insignificant.

The rate of emergence, developmental period from egg to emergence of adult, and sex ratios of fly emerged from normal and abnormal pupae are not affected with any dipping time.

Effects of Some Insecticides on the Respiration of Insect Organs, with Special Reference to the Effects of Rotenone. Jun-ichi FUKAMI (Laboratory of Applied Entomology, Faculty of Agriculture, University of Tokyo) Received Oct. 29, 1956. *Botyu-Kagaku*, 21, 122, 1956 (with English résumé, 128).

26. 昆虫の臓器組織呼吸に及ぼす 2, 3 殺虫剤の影響, 特にロテノーンについて 深見順一 (東京大学 農学部 害虫学研究室) 31. 10. 29 受理

昆虫の臓器組織呼吸特に神経および筋肉の呼吸代謝に及ぼす 2, 3 殺虫剤 (パラチオン, DDT およびピレトリン) とロテノーンの影響を比較検討した結果, *in vivo* および *in vitro* を通じて阻害のあつたのは, ロテノーンのみであつた。この結果と現在までに得られた知見とを総合すると, ロテノーンは神経および筋肉の細胞呼吸を抑制してそれらを麻痺させ, 虫を致死させるものと推論される。

昆虫のロテノーンによる中毒症状は薬剤のいかなる 1 次作用によつて誘発されるかはまだ十分明かにされていない。古く Tischler<sup>24)</sup> はロテノーンの 1 次作用は虫体の酸素利用能力の阻害であると推論した。筆者らはこの観点から虫体の細胞呼吸に対するロテノーンの影響について検討を加え<sup>25) 26)</sup>, 筋肉組織の呼吸代謝にロテノーンが直接作用していることを明かにした。本研究においては, ロテノーンの重要な作用点と考えられる神経組織の呼吸代謝に及ぼす影響を, 筋肉や消化器官の呼吸代謝に及ぼす影響と比較検討すると

ともに, 他の殺虫剤すなわち DDT, メチルパラチオンおよびピレトリンについても比較実験を行つたので報告する次第である。

なお本研究を行うに当り御指導を賜つた東大農学部山崎輝男助教授および檜橋敏夫氏, また種々有益な御助言を賜つた農林省農業技術研究所石井象二郎博士, 富沢長次郎技官に厚くお礼申し上げる。

## 実験材料及びに方法

供試昆虫：ワモンゴキブリ *Periplaneta americana* L. および ダイミョウバツタ *Locusta migratoria*

danica L. の 2 種である。

供試薬剤 および 処理方法：ロテノーン (mp 162 °C), メチルパラチオン (純度, 99.5%), p, p'-DDT (mp 108 °C) および ピレトリン (100 cc の エタノール中にピレトリン I および II を 6 g. 含むもの) である。処理方法はすべて前報<sup>9)</sup> に準じて行つた。その際それぞれの殺虫剤の稀釈に用いた溶媒はそれだけでは全く影響がなかつた。

神経, 筋肉および消化器官の TTC 呈色反応：ワモンゴキブリを用いて行い, *in vivo* の実験には前報<sup>9)</sup> と同じ方法を採用した。呈色反応に使用した液組成は 1/15M 磷酸緩衝液 (pH 7.4) 2.5 ml,  $2 \times 10^{-3}$  M TTC (2,3,5-triphenyltetrazolium chloride) 1 ml, 蒸溜水 1 ml である。*In vitro* の実験は, 胸腹部中樞神経索 (胸部第 3~腹部第 6 神経球) を摘出し, 薬剤 0.5 ml を加えた 4.5 ml のゴキブリ用リンゲル氏液<sup>10)</sup> (ただし pH は 7.4 に調節) に浸漬したのち, 1% TTC 水溶液 (pH 6), 1% TTC リンゲル氏液 (pH 7.4) または 1% TTC 磷酸緩衝液 (pH 7.4) 1 ml の中に移し, 呈色を調べた。なおこれらの実験はいずれも  $31 \pm 2^\circ\text{C}$  で行つたものである。

筋肉 homogenate 呼吸および脱水素酵素活力の測定：ワールブルク検圧計を用い,  $33^\circ\text{C}$  の恒温槽内で行つた。バツタ雌雄各 1 頭のそれぞれの腹部, 翅, 脚および頭部を除去しキチンをつけたままの胸部の翼筋  $1 \pm 0.1\text{g}$  に 4 倍量の 1/15M 磷酸緩衝液 (pH 7.4) を加え, 磨砕したものを酵素液とした。容器内液組成は, 呼吸の測定では 1/15M 磷酸緩衝液 1.2 ml, 蒸溜水 1.4 ml および homogenate 1 ml であり, 脱水素酵素測定では 1/15M 磷酸緩衝液 1.2 ml, 蒸溜水 0.4 ml, 1/100M メチレンブルー 0.5 ml, 1/10M 青酸カリ 0.5 ml および homogenate 0.5 ml である。さらにツンベルク管法をも併用し前報<sup>9)</sup> に従つて嫌気的狀態における TTC 還元力を測定して脱水素酵素活力とし, また好氣的狀態における TTC 還元力を呼吸として表わした。

筋肉組織呼吸の測定：ゴキブリの腿筋筋を用いて前報<sup>9)</sup> と全く同じ方法によつて行つた

神経および筋肉のコリンエステラーゼ活力の測定：ゴキブリ雌雄各 2 頭のそれぞれの神経索 (胸部第 3~腹部第 6 神経球) を緩衝液で稀釈して 4.8% homogenate としたものを, または中脚および後脚の腿筋筋を同じく 20% homogenate としたものを酵素液として用いた。緩衝液は蒸溜水 1 L 中に 0.15M NaCl, 0.04M MgCl<sub>2</sub>, 0.025M NaHCO<sub>3</sub> を含み pH 8.0 に調節したものである。

Hesterin<sup>11)</sup> および宮崎<sup>12)</sup> の方法に基づき残存ア

セチルコリンを発色させて 520 m $\mu$  で比色定量を行つた。

## 実験結果

### 1. *In vivo* における実験

#### A. 2, 3 臓器の TTC 呈色反応に及ぼす殺虫剤の影響

a. 中毒麻痺期における呈色反応：麻痺に陥つたものの臓器の呈色反応が対照に比較して低下していたものは, ロテノーンおよびパラチオンだけである。また各臓器のうちで反応の低下が早期に認められたものは神経および筋肉で, 消化器官はやや遅れて影響が現われた (Table 1)。

Table 1. TTC staining of some organs of the American cockroach paralyzed by the injection of insecticides.

Insecticide	Dosage (γ/g)	Time in minute after injection of insecticides			
		30	180	240	1440
		NMD	NMD	NMD	NMD
Rotenone	11	---+	---		
Methyl parathion	8	+++	---		
DDT	100		+++	+++	
Pyrethrin	8			+++	+++

+ : The same degree of staining as control.

- : Decreased degree of staining.

N : Nerve cord.

M : Muscle.

D : Digestive organ.

パラチオン処理後 30 分の麻痺期にはまだ呈色反応の低下は起らないのに, ロテノーンの場合は処理後 30 分ですでに神経と筋肉に呈色反応の低下が認められているので, さらに中毒症状発現とそれら呈色反応の低下との関連を見出すべく, ロテノーン仰転直後の呈色反応を検討した。

b. ロテノーン中毒仰転直後の神経および筋肉の呈色反応：仰転直後の神経の呈色反応が筋肉よりもさきに低下する (Table 2)。ロテノーン中毒ゴキブリの神経および筋肉の興奮性を電気刺激によつて調べると, まず中樞神経の自発性興奮および神経伝導性が低下し, 症状がさらに進行すると筋肉の興奮性の低下がみられるが (深見・檜橋未発表), この所見と Table 2 の結果とはよく一致している。すなわちまず神経の細胞呼吸が抑制されて麻痺し, 虫は仰転し, 続いて筋肉の細胞呼吸も抑制されて筋肉麻痺がもたらされるものと考えられる。

以上 Table 1 および Table 2 を比較した場合ロテ

ノーン中毒による神経、筋肉の TTC 呈色反応の低下は中毒症状発現と平行して起るが、パラチオンでは平行せず、麻痺期になつて初めて呈色反応の低下が起る。

Table 2. Degree of TTC staining of the nerve cord and muscle of the American cockroach, just after knockdown by the injection of rotenone.

Exp.	Time in minute after injection		Control		Rotenone	
	Knockdown	Observation				
1	4	14	N	+	N	-
			M	+++	M	+++
2	4	11	N	++	N	+
			M	+++	M	+++
3	12	26	N	+	N	++
			M	+++	M	+++
4	8	22	N	+	N	-
			M	++	M	++
5	8	20	N	++	N	-
			M	+++	M	+++
6	8	20	N	+	N	-
			M	+++	M	+++
7	6	20	N	+	N	-
			M	+++	M	+++
8	5		N	++	N	++
			M	+++	M	+++
9	7		N	+	N	-
			M	+++	M	+++

+++ : Deep red.    ++ : Light red.  
+ : Pink.        - : No staining.

**B. ロテノンおよびパラチオン中毒麻痺期におけるバツタ翼筋の基質無添加 homogenate 呼吸と脱水素酵素作用**

前項 A における中毒時の酵素活力の定性的な観察をさらに定量的に調べるために、バツタ翼筋を使用し、次の諸実験を行った。

ロテノンとパラチオンの中毒麻痺期 homogenate 呼吸は前項 A における呈色反応と平行して低下している (Fig. 1, 2)。

しかし脱水素酵素活力はロテノンとパラチオンとは様相を異にし、前者ではむしろ増加しているのに、後者では抑制が認められた。パラチオン中毒では、興奮および仰転時のゴキブリ神経および筋肉のコリンエステラーゼ活力は高度に抑制されていることが知られているが<sup>20)</sup>、本実験にみられたパラチオンによる homogenate 呼吸および脱水素酵素活力の低下が、コリンエステラーゼ活力の低下に伴う 2 次的なものか、あるいは 1 次的に抑制されたものかは明かでない。なおロテノンは *in vitro* ではコリンエステラーゼを阻害しないことが知られている<sup>7) 18)</sup> ので *in vivo* に

おける阻害の有無を検討するために次の実験を行った。

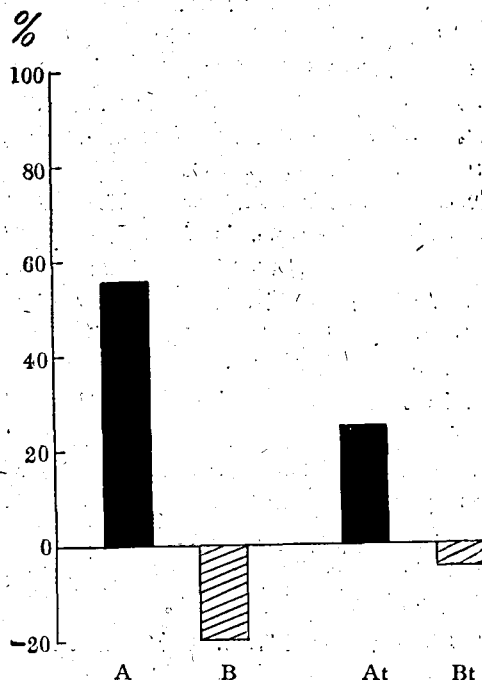


Fig. 1. Inhibition of endogenous respiration and dehydrogenase activity of the muscle homogenate of the locust paralyzed by the injection of rotenone as indicated by the percentage of control experiment. 30 minutes after injection. Dosage of rotenone, 11γ/g, body weight.

A : Endogenous homogenate respiration }  
B : Endogenous dehydrogenase }

Warburg method.

At : Endogenous homogenate respiration }  
Bt : Endogenous dehydrogenase }

Thunberg method.

**C. ロテノン中毒麻痺期におけるゴキブリ神経および筋肉のコリンエステラーゼ活力**

ロテノン処理後 1~3 時間経過して完全麻痺しても、コリンエステラーゼ活力は低下していなかった (Table 3)。

**2. In vitro における実験**

**A. 筋肉組織呼吸に及ぼす殺虫剤の影響**

最終濃度  $5 \times 10^{-5} M$  において検討したが、抑制が認められたのはロテノンのみであつた (Fig. 3, Table 4)。

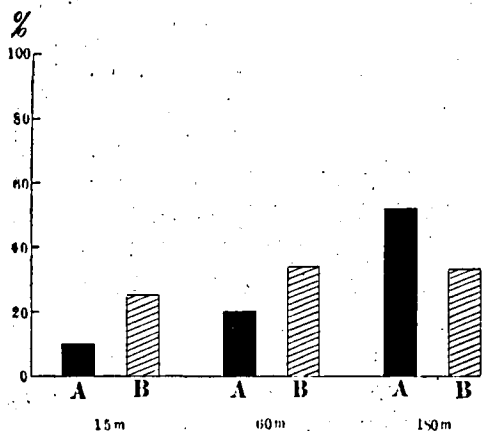


Fig. 2. Inhibition of endogenous respiration and dehydrogenase activity of the muscle homogenate of the locust paralyzed by the injection of methyl parathion as indicated by the percentage of the control experiment. 15, 60 and 180 minutes after injection. Dosage of methyl parathion, 8 $\gamma$ /g. body weight.

A : Endogenous homogenate respiration }  
 B : Endogenous dehydrogenase }  
 Warburg method.

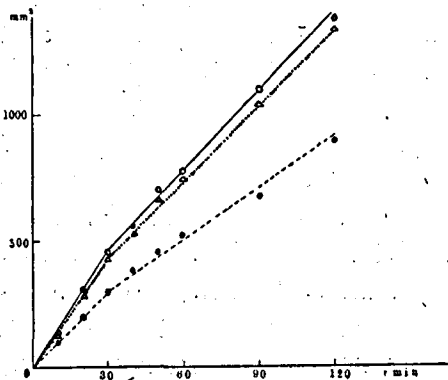


Fig. 3. *In vitro* effects of rotenone and DDT on the O<sub>2</sub> uptake of intact muscle of the American cockroach. Final concentration: 5 $\times 10^{-5}$  M, pH 7.4, 33°C.

—○—○— Control  
 .....△..... DDT  
 -●-●- Rotenone

B: 神経の TTC 呈色反応に及ぼす殺虫剤の影響  
 1時間処理で呈色に低下をもたらしたのはロテノーンのみであつた (Table 5a)。ロテノーンは15分後にもすでに低下が認められ、濃度その他の条件を種々変えても、明かに低下が認められた (Table 5b)。以上、*in vitro* では *in vivo* の場合と相違して抑制が認められたのは、ロテノーンのみであつた。

Table 3. Cholinesterase activity of the nerve cord and muscle of the American cockroach paralyzed by the injection of rotenone. 30~180 minutes after injection. Dosage of rotenone, 11 $\gamma$ /g.

Exp.	$\mu$ M of ACh hydrolyzed per 30 minutes			
	Nerve cord		Muscle	
	Control	Rotenone	Control	Rotenone
1	0.150	0.255	0.100	0.080
2	0.285	0.300	0.120	0.180
3	0.180	0.180	0.050	0.025
4	0.200	0.220	0.060	0.090

Table 4. *In vitro* effect of insecticides on the O<sub>2</sub> uptake of intact muscle of the American cockroach.

Insecticide	Concentration	mm <sup>3</sup> of O <sub>2</sub> uptake/g. wet weight/2 hrs	
		Control	Insecticide
Rotenone	5 $\times 10^{-5}$ M	1079	763
Methyl parathion	5 $\times 10^{-5}$ M	1021	1145
DDT	5 $\times 10^{-5}$ M	1369	1349
Pyrethrin	6.6 $\times 10^{-5}$ M	1006	1006

Table 5a. *In vitro* effect of insecticides on the degree of TTC staining of the nerve cord of the American cockroach.

Insecticide	Concentration	Incubation time (minute)	
		15	60
Rotenone	5 $\times 10^{-5}$ M	-	-
Methyl parathion	5 $\times 10^{-5}$ M		+
DDT	5 $\times 10^{-5}$ M		+
Pyrethrin	6.6 $\times 10^{-5}$ M		+

+ : The same degree of staining as control.  
 - : Decreased degree of staining.

Table 5b. *In vitro* effect of rotenone on the degree of TTC staining of the nerve cord of the American cockroach under various environmental conditions. Incubation time: 15 minutes.

	Concentration of rotenone (M)			
	10 <sup>-4</sup>	10 <sup>-5</sup>	10 <sup>-6</sup>	10 <sup>-7</sup>
1% TTC phosphate buffer (pH 7.4)	-	-	-	-
1% TTC Ringer (pH 7.4)	-	-	-	-
1% TTC distilled water (pH 6)	-	-	-	+

+ : The same degree of staining as control.  
 - : Decreased degree of staining.

## 考 察

DDT およびピレトリンは本実験の結果では *in vitro*, *in vivo* いずれの場合にも呼吸酵素系に対して何らの影響もなかつた。DDT については Hurst<sup>10)</sup> および Sacktor<sup>20)</sup> がチトクローム c 酸化酵素を阻害すると報告して以来、ひき続き Johnston<sup>11)</sup> も同じ結果を得ている。しかしこの阻害は1次的なものではないとする Anderson, March & Metcalf<sup>1)</sup> の報告や、チトクローム c 酸化酵素以外の呼吸系および磷酸化を阻害する可能性についての Sacklin, Terriere & Fremmat<sup>19)</sup> の報告がある。またピレトリンについても Morrison & Brown<sup>16)</sup> はチトクローム c 酸化酵素を阻害すると報告している。しかしこれらの報告は、殆んど *in vitro* の結果を主としており、*in vivo* の実験をあわせ行つたものではない。さらにまた青酸カリ、亜セレン酸ソーダ、2,4-dinitrophenol、昇汞、塩酸ヒドロキシルアミン、亜砒酸ソーダおよび窒化ソーダなどの代謝阻害剤は、ゴキブリ筋肉の TTC 呈色反応を低下させる<sup>6)</sup>。もし DDT およびピレトリンが呼吸酵素系を1次的に侵すならば、*in vitro*, *in vivo* の両実験において呼吸酵素系の抑制が認められ、TTC 呈色反応も低下するはずである。ゆえに現在までの知見を総合すれば、DDT およびピレトリンが呼吸酵素系を1次的に抑制して毒力を発揮するものとは考え難い。

またパラチオンについては、呼吸酵素系の抑制作用があるとする報告<sup>14)</sup> <sup>20)</sup> と、抑制がないという報告<sup>10)</sup> がある。本実験では、*in vitro* の抑制が認められないが、*in vivo* において明かに抑制が認められた。しかしこの *in vivo* の結果が1次的なものか、他の原因によつてもたらされた虫の生理的機能低下による2次的なものかは慎重に考慮しなければならない。またパラチオンの活性化物が呼吸酵素系を侵す可能性も考えられる。

供試薬剤中ロテノーンだけが *in vivo* および *in vitro* とも呼吸酵素系を抑制し、かつ中毒症状と平行して神経および筋肉の呈色反応を低下させた。ゆえに細胞呼吸抑制が、ロテノーン中毒の一般の所見である神経麻痺および筋肉麻痺と密接に関係していることを示している。またロテノーンの呼吸酵素系に対する現在までの結果を一括すると Table 6 のようになる。この表のなかで二宮<sup>17)</sup>、兼久<sup>13)</sup>、松本・早川<sup>15)</sup> および鈴木・山崎・石井<sup>21)</sup> の実験は磨砕液に基質を添加し

た場合の脱水素作用に対する薬剤の影響を調べたのみである。しかしこのような場合にも基質無添加の活力が高く、基質添加の活力との差が少いと、後者に対する薬剤の阻害作用が認められてもそれがその基質の脱水素酵素作用に対するものか、他の脱水素酵素作用に対するものかは不明であるので、そのような実験結果だけから結論を下すことはできない。ゆえに基質無添加の活力に対する薬剤の影響を同時に実験するか、または基質無添加の活力を無視しうる程度にできるだけ小さくしてそのうえで基質添加の活力に及ぼす影響を調べる必要がある。そのほかの実験結果は、ロテノーン中毒の1つの要因は細胞呼吸抑制であるという推論をすべて肯定している。なお前報<sup>9)</sup> では筋肉の TTC 呈色反応に対してロテノーンの *in vitro* の抑制はなかつたが、そのさいの処理時間は1時間であり、その後処理時間を3時間に延長した結果、明かに抑制が認められた。以上述べたことにより、ロテノーンはまず神経、続いて筋肉の細胞呼吸を抑制してそれぞれ麻痺に陥らしめ、虫を死にいたらしめるものと考えられる。また Fig. 1 に見られるように、ロテノーンは *in vivo* において基質無添加脱水素酵素作用を高めるが、また一方前述の如く呼吸作用を低下させる。一般に呼吸作用が低下するときは嫌氣的解糖作用は高まる<sup>3)</sup> ことが知られている。たとえば蛙の縫匠筋をモノフロール醋酸ソーダで処理すると、筋の呼吸は低下するが嫌氣的解糖作用は増加する<sup>3)</sup>。ゆえにロテノーンの場合も呼吸の低下によつて解糖作用が高まり、解糖に關係した脱水素酵素活力が高まつたものと想像されるので、目下解糖作用に及ぼす影響について追求中である。

一方またラツテをモノフロール醋酸ソーダで処理すると、肝臓、心臓および骨格筋においてクエン酸が蓄積されるが、このときグルタミン酸、グルタミンおよびアスパラギン酸の消費はかえつて盛になることから、代償的にグルタミン酸酸化酵素系の活力が大になるのではないかと推論されている<sup>3)</sup>。ロテノーンでも代償的過程への影響が考慮されるので、この点についても研究を進めている。

なお消化器官特に中腸は Sacktor & Bodenstein<sup>21)</sup> および深見<sup>5)</sup> が指摘したように、呼吸代謝や TTC 呈色反応が極めて強い臓器であるが、これが他の臓器と比較して薬剤の影響による TTC 呈色反応の低下が弱いということは興味あることなので、目下検討を加えている。

Table 6. Summary of the results obtained to date on the mode of action of rotenone, especially respiratory metabolism.

	<i>in vitro</i>	<i>in vivo</i>	Reference
Insect respiration		—	Fukami(1954) Harvey & Brown (1951) Tischler(1936)
Nerve cord TTC staining	—	—	Fukami(1954) Present work
Muscle			
No substrate (Endogenous)			
O <sub>2</sub> uptake of intact muscle	—	—	Fukami(1955)
O <sub>2</sub> uptake of muscle homogenate	—	—	Fukami(1955)
Oxidative phosphorylation			
Respiration	—	—	Tomizawa & Fukami(1956)
Phosphorylation	—	—	Tomizawa & Fukami(1956)
TTC staining	—	—	Fukami(1954) Present work
Succinic dehydrogenase	○	—	Fukami(1954) Ninomiya(1952, 1953)
Succinoxidase	±	—	Fukami(1954)
Cytochrome c oxidase	○	—*	Fukami, Suko & Kusano(1952) Morrison & Brown(1954)
Whole brei			
Dehydrogenase (in the presence of substrate)			
Succinate	○		Kanehisa(1953) Suzuki, Yamasaki & Ishii(1951)
Citrate	○		Kanehisa(1953) Suzuki, Yamasaki & Ishii(1951)
Malate	○		Kanehisa(1953) Suzuki, Yamasaki & Ishii(1951)
Lactate	○		Kanehisa(1953)
Glycerophosphate	—		Matsumoto & Hayakawa(1952)
Glutamate	—		Matsumoto & Hayakawa(1952)

○ : No effect. — : Inhibition. ± : Slight inhibition. \* : Unpublished data.

要 約

1. 2,3 殺虫剤 (ロテノーン, メチルパラチオン, *p,p'*-DDT およびピレトリン) 処理のワモンゴキブリ中毒麻痺期の神経, 筋肉 および 消化器官の TTC (2,3,5-triphenyltetrazolium chloride) 呈色反応をこころみた結果, 反応の低下が認められたのはロテノーンとパラチオンのみであった。特にロテノーン処理の場合には, 仰転直後にすでに神経の呈色反応が低下していた。

2. ロテノーンおよびパラチオン中毒麻痺期のダイミョウバック翼筋の基質無添加 homogenate 呼吸は, 明かに抑制されていた。しかし基質無添加脱水素酵素活力は, パラチオン処理では低下していたが, ロテノ

ーン処理ではむしろ増加が認められた。

3. ロテノーン中毒麻痺期のワモンゴキブリ神経および筋肉のコリンエステラーゼ活力は抑制されていなかった。

4. ワモンゴキブリ筋肉組織呼吸および神経の TTC 呈色反応に対する 2,3 殺虫剤 ( $5 \times 10^{-5}$  M ロテノーン,  $5 \times 10^{-5}$  M メチルパラチオン,  $5 \times 10^{-5}$  M *p,p'*-DDT および  $6.6 \times 10^{-5}$  M ピレトリン) の *in vitro* の影響を調べた結果, 抑制の認められたのはロテノーンのみで, 他の殺虫剤は何ら影響はなかった。

5. ロテノーンについての現在までの結果を要約すると Table 6 のようになり, ロテノーンは神経および筋肉の細胞呼吸を抑制してそれらを麻痺させ, 虫を致死させるものと考えられる。

## 引用文献

- 1) Anderson, A. D., R. B. March & R. L. Metcalf: *Ann. Ent. Soc. Amer.*, **47**, 595—602(1954)
- 2) Awapara, J.: *J. Biol. Chem.*, **197**, 695—699 (1947)
- 3) Clarke, A. D. & W. F. Riker, Jr.: *J. Pharm. Exp. Therap.*, **99**, 118—131 (1950)
- 4) 深見順一: 応動, **19**, 29—37 (1954)
- 5) 深見順一: 応動, **19**, 148—154 (1955)
- 6) 深見順一・須甲幹也・草野忠治: 昭和27年度, 応動・応昆大会講演 (1952)
- 7) Hartley, J. B. & A. W. A. Brown: *J. Econ. Ent.*, **48**, 265—269 (1955)
- 8) Harvey, G. T. & A. W. A. Brown: *Can. J. Zool.*, **29**, 54—64 (1951)
- 9) Hesterin, S.: *J. Biol. Chem.*, **180**, 249—261 (1949)
- 10) Hurst, H.: *Nature*, **163**, 286—287 (1949)
- 11) Johnston, C. D.: *Arch. Biochem. & Biophys.*, **31**, 375—382 (1951)
- 12) 兼久勝夫: 昭和28年度, 応動・応昆大会講演 (1953)
- 13) 松本義明・早川充: 昭和27年度, 応動 応昆大会講演 (1952)
- 14) Michaelis, M., N. I. Arango & R. W. Gerad: *Amer. J. Physiol.*, **157**, 463—467 (1949)
- 15) 宮崎英策・大原弘道・今野章・丸山俊蔵・大江正純: *札幌医大紀要* **2**, 54—64 (1951)
- 16) Morrison, P. E. & A. W. A. Brown: *J. Econ. Ent.*, **47**, 723—730 (1954)
- 17) 二宮栄一: 昭和27, 28年度, 応動・応昆大会講演 (1952, 1953)
- 18) Richard, A. G. Jr., & L. K. Cutkomp: *J. Cell. Comp. Physiol.*, **26**, 57—61 (1945)
- 19) Sacklin, J. A., Terriere, L. F. Fremmat: *Science*, **122**, 376 (1955)
- 20) Sacktor, B.: *J. Econ. Ent.*, **43**, 828—832 (1950)
- 21) Sacktor, B. & D. Bodenstern: *J. Cell. Comp. Physiol.*, **40**, 157—166 (1952)
- 22) Stegwee, D.: *Biochem. et Biophys.*, **3**, 187—193 (1952)
- 23) 鈴木良一・山崎輝男・石井敏夫: 昭和26年度, 応動・応昆大会講演 (1951)
- 24) Tischler, N.: *J. Econ. Ent.*, **28**, 216—220 (1936)
- 25) 富沢長次郎・深見順一: 応昆, **12**, 1—7(1956)
- 26) Tomizawa, C. & H. Koike: *Bull. Nat. Agr. Science (Japan)*, **5**, 17—28 (1955)
- 27) 山崎輝男・石井敏夫: *防虫科学*, **19**, 1—14 (1954)

## Résumé

It has been reported in my previous papers that the primary action of rotenone is the inhibition of the respiratory metabolism of the insect. In this report, the effects of rotenone, methyl parathion, *p,p'*-DDT, and pyrethrins, on the respiratory metabolism of the nerve cord and muscle were investigated using *Periplaneta americana* L. and *Locusta migratoria danica* L.

1. The degree of TTC staining of the nerve cord and the muscle was depressed in the paralyzed roach treated with rotenone or methyl parathion, but not depressed with DDT or pyrethrins. In rotenone intoxication, depression of staining was recognized in the roach just after knockdown.  
2. The change in oxygen uptake of the muscle homogenate, and dehydrogenase activity in the locust were determined during paralysis after treatment with rotenone or methyl parathion. It was recognized that the oxygen uptake of the homogenate was inhibited by treatment with either rotenone or parathion. The dehydrogenase activity was depressed by parathion, but was increased by rotenone.

3. The cholinesterase activity of the nerve cord and the muscle of the roach treated with rotenone was not inhibited during paralysis.  
4. The oxygen uptake of the muscle and the degree of TTC staining of the nerve cord of the roach was depressed by *in vitro* treatment with  $5 \times 10^{-5}$  M rotenone, but not influenced by  $5 \times 10^{-5}$  M methyl parathion,  $5 \times 10^{-5}$  M *p,p'*-DDT, and  $6.6 \times 10^{-5}$  M pyrethrin.

From the accumulated data (Table 6) concerning the mode of action of rotenone, it has been concluded that the primary action of rotenone is the inhibition of respiratory metabolism of the nerve and muscle of insects.