

- J. Econ. Ent.*, 49, 801 (1956).
- 4) Arthur, B. W. and J. E. Casida: *J. Agr. Food Chem.*, 5, 186 (1957).
- 5) Acree, F. Jr., F. H. Barbers and N. Mitlin: *J. Econ. Ent.*, 49, 808 (1956).
- 6) Barthel, W. F., B. H. Alexander, P. A. Giang and S. A. Hall: *J. Amer. Chem. Soc.*, 77, 2424 (1955).
- 7) Metcalf, R. L., T. R. Fukuto and R. B. March: *J. Econ. Ent.*, 52, 44 (1959).
- 8) 宮田 正, 弥富喜三, 斎藤哲夫, 森川修: 応動昆, 12, 211 (1968).
- 9) Plapp, F. W. and J. E. Casida: *Anal. Chem.*, 30, 1622 (1958).
- 10) 宮田 正, 斎藤哲夫: 関西病虫害研究会報, 10, 122 (1968).
- 11) Hassan, A., S. M. A. D. Zayed and S. Hashish: *Biochem. Pharmacol.*, 14, 1692 (1965).
- 12) Hodgson, E. and J. E. Casida: *J. Agr. Food Chem.*, 10, 208 (1962).

### Summary

After the oral application of  $^{32}\text{P}$ -NS 2662 to

the mouse, the rate of excretion to the urine and feces, and the metabolism in the whole body, the brain and the liver were examined.

1)  $^{32}\text{P}$ -NS 2662,  $^{32}\text{P}$ -DMVP,  $^{32}\text{P}$ -trichlorfon and  $^{32}\text{P}$ -dichlorvos were orally applied to the mouse: about 70 to 80% of the applied dose was excreted from the mouse at 12 hours after the treatment.  $^{32}\text{P}$ -NS 2662 and  $^{32}\text{P}$ -trichlorfon orally applied were metabolized more rapidly in the mouse than in the American cockroach, and their biological half lives were about 90 min. for  $^{32}\text{P}$ -NS 2662 and about 80 min. for  $^{32}\text{P}$ -trichlorfon.

2) Metabolites in the urine and the whole body were mainly dimethyl phosphoric acid and phosphoric acid for NS 2662, and besides the above two compounds desmethyl-dichlorvos and monomethyl phosphoric acid for trichlorfon.

3) It is proposed that rapid degradation and excretion of NS 2662 in the mouse is one of the factors in the low toxicity to the mouse. The main metabolic pathway of NS 2662 in the mouse was thought to be the cleavage of its P-C bond.

**Cholinesterase Inhibition and Change of Acetylcholine Content of the Brain in NS 2662 Poisoned Mouse.** Tadashi Miyata, Tetsuo Saito and Kisabu Iyatomi\* (Laboratory of Applied Entomology and Nematology, Faculty of Agriculture, Nagoya University, Chikusa, Nagoya) Received February 20, 1973. *Botyu-Kagaku*, 38, 86, 1973. (with English Summary 91)

### 13. NS 2662 中毒マウスのコリンエステラーゼ阻害と脳内アセチルコリン含量の変化

宮田 正, 斎藤哲夫, 弥富喜三\*(名古屋大学農学部書虫学教室, 名古屋市千種区不老町) 48. 2. 20 受理

NS 2662をマウスに経口投与し, ChE 阻害作用および脳内 Ach 含量の変化をしらべた。

1) NS 2662を投与したマウスにおいては, 投与30~60分後の脳および血球の ChE は trichlorfon を投与した場合と同様70~80%が阻害されていた。

2) NS 2662中毒マウスにおいては, 他の有機リン殺虫剤で中毒したマウスと同様, 脳内 Ach 含量が増加した。

3) NS 2662中毒マウスの中毒症状は他の有機リン殺虫剤のそれとは異なっているが, 少なくとも脳では ChE が阻害され, その結果 Ach が蓄積し, 興奮状態にあると考えられる。

NS 2662はワモンゴキブリに対しては有機リン殺虫剤による中毒の典型的症状を示し, その時神経のコリンエステラーゼ (ChE) が著しく阻害され ChE 阻害剤として作用していると考えられた<sup>1)</sup>が, NS 2662 を経口投与したマウスは有機リン殺虫剤中毒にあらわれる激しい興奮, けいれん症状を示さず, まひ状態になり死亡した。しかし, NS 2662 の脱塩酸物質の

DMVP で中毒したマウスは有機リン殺虫剤特有の中毒症状を示した<sup>2)</sup>。

有機リン殺虫剤は一般に, 神経伝達物質であるアセチルコリン (Ach) を分解する ChE を阻害するために, 体内に Ach が蓄積し正常な神経伝達を行なうことができず, 異常興奮やけいれんを起し, 動物や昆虫を死に至らしめると考えられている。

本研究では, NS 2662中毒マウスの特異的な中毒機

\* 現在: 名古屋市千種区朝岡町3-85

構を明らかにする目的で、NS 2662中毒マウスのChE活性度の変化をしらべ、さらにマウス脳内Ach含量の変化についてもしらべた。

本文に入るに先だち、いろいろご指導ご援助いただいた岡山大学農業生物研究所兼久勝実助教授、農林省農事試験場虫害第二研究室室長、西沢 務農林技官、名古屋大学農学部本多八郎文部技官、またAchの生物検定法についてご懇篤なご指導をいただいた農林省農林技術研究所害虫防除第一研究室室長、湯島 健農林技官に感謝の意を表する。

#### 材料および方法

**供試動物：**実験にもちいたマウスは日本クレア株式会社より入手したICR-JCL系統の雄で、水とCE-2型固型飼料（日本配合飼料株式会社製）を与えて飼育した。なおマウス脳からのAchの抽出方法の検討には、本学部家畜育種学研究室より譲り受けたC-57BL系の雄のマウスをもちいた。コリンエステル類の生物検定にもちいたカエル腹直筋は、秋に水田よりトノサマガエルを採集し、冬眠に入るまではイエバエを餌にして飼育したものを解剖抽出してもちいた。

**供試薬剤：**NS 2662, DMVP, trichlorfon, dichlorvosはそれぞれ純度が95%, 95%, 90%, 99%以上のもの、*p, p'*-DDTおよびrotenoneは再結晶したもの、フッ化酢酸ソーダは純度95%以上のもの、ジエチルサルピツール酸は片山化学工業株式会社の試薬をもちいた。

**In vivoにおけるマウス脳および血液ChE活性度におよぼす影響：**マウス1頭あたりNS 2662は60mg, trichlorfonは20mgを0.2mlのプロピレングリコールに溶かし、胃ゾンデにより強制投与し、投与一定時間毎にマウスをエーテル麻酔して解剖し、採血し、脳を抽出した。採血の際にはヘパリンを注射筒の内側に塗り血液の凝固を防止した。血液は10mlのスピッツグラスに移し氷冷した後、2,500 r. p. m. で5分間遠心分離し、上清を他のスピッツグラスに移し、少量のリンガー液で血球を洗浄し、再び2,500 r. p. m. で5分間遠心分離した。さらにもう一度この操作を繰り返して、上清液を合しリンガー液で最初の血液と等量にした。それに氷冷しておいた次に述べるAch-B液で10倍に稀釈し血漿酵素液とした。血球は最初の血液と等量になるように蒸留水を入れて、軽く振り血球を破裂させ、次に述べるAch-A液で10倍に稀釈して血球酵素液とした。脳は9倍量のAch-A液を入れ氷冷しつつまさいし、2,500 r. p. m. で5分間遠心分離し、その上清を酵素液とした。Ach-A液およびAch-B液の組成は以下のようである。

Ach-A液；0.22M AchCl：リンガー液=5：4

(v/v)の2倍液

Ach-B液；2.2M AchCl：リンガー液=5：3

(v/v)の2倍液

リンガー液；0.4M NaCl, 0.04M MgCl<sub>2</sub>

ChE活性度の測定には兼久<sup>9)</sup>の方法に準じ検圧計法により行なった。

反応液の組成は以下のごとくである。

主室	酵素液 (血漿の場合は1.0ml) リンガー液	2.0 ml
		0.5 ml
		0.5 ml
側室	重曹液 (0.13M NaHCO <sub>3</sub> )	0.5 ml
ガス腔	95%空気, 5%炭酸ガス	

37°C恒温槽に10分浸漬し、側室の重曹液を主室に添加し、重曹と5%炭酸ガスで緩衝系を作り反応を開始させた。重曹を主室に添加し5分後に一度ガスを抜き、測定を開始した。炭酸ガスの発生量を5分毎に30分間計測し、炭酸ガスの変化量を求めChE活性度とした。

**In vitroにおけるマウス脳ChE活性度におよぼす影響：**In vitroにおけるChE活性度の測定は、マウス脳を組織重の29倍量のpH 7.4, 1/15Mリン酸緩衝液とともに氷冷しつつまさいし、2,500 r. p. m. で5分間遠心分離し、上清を酵素液とし、Hesterin<sup>4)</sup>および宮田・弥富・斎藤・森川<sup>1)</sup>の方法に準じて行なった。

**タエル腹直筋の収縮におよぼすコリンエステル類およびエゼリンの影響：**カエルをリンガー液(NaCl 7g, KCl 0.14g, CaCl<sub>2</sub> 0.12g, NaHCO<sub>3</sub> 0.2g)中で解剖し、腹直筋を摘出し、Yushima<sup>5)</sup>の方法に準じ、カイモグラフの装置により各種薬物のカエル腹直筋の収縮におよぼす影響をしらべた。薬物はpH 6.0のリンガー液に溶かし、2分間作用させ、その後リンガー液で3~4回洗浄し、再び薬物を作用させた。エゼリン処理にはエゼリン硫酸塩0.55mgを10mlのリンガー液にとかし、60分作用させた。

**マウス脳からのAch抽出方法の検討：**

(1) 3種Ach抽出方法の検討：Crossland<sup>6)</sup>, Lewis and Smallman<sup>7)</sup>, Colhoun<sup>8)</sup>, Yushima<sup>9)</sup>らによりいくつかの抽出方法が報告されているが、ここではa) 含エゼリン・リンガー液で抽出する方法、b) 10% TCAで抽出する方法、c) 液体窒素で固定した後、10% TCAで抽出する方法の3種の方法についてC-57BL系雄マウス脳をもちいて検討を試みた。

a) 1頭分の脳を4mlの氷冷した含エゼリン・リンガー液とともにガラス製ホモゲナイザーで氷冷しつつまさいし、3,000 r. p. m. で5分間遠心分離し、残渣は更に4mlの氷冷した含エゼリン・リンガー液で洗い、3,000 r. p. m. で5分間遠心分離し、上清を合しリンガー液で10mlにした。

b) 1頭分の脳を4mlの氷冷した10% TCA ともまさいし、4°Cに60~90分間放置し、3,000r. p. m. で5分間遠心分離し、残渣を更に4mlの氷冷した10% TCAで洗い、3,000 r. p. m. で5分間遠心分離し上清を合した。これを5倍量の水飽和エーテルで3回抽出し、TCAを除去し、通気してエーテルを完全に除去した後、0.3N カ性ソーダでpH 6 付近に調整後リンガー液で10mlにした。

c) マウス全体を液体窒素中に入れ、凍結後脳を抽出し、後はb)と同様に操作してAch 抽出液を調整した。

これらAch 抽出液は一部を検定液として使い、他は0.3N カ性ソーダでpH 11にし、約15分間おいた後、0.3N 塩酸でpH 6 付近に調剤し、一定量のAch Cl を添加し、同様にカエル腹直筋に作用させた。

以上3方法を検討した結果を第1表に示した。10% TCA 法と合エゼリン・リンガー液法には有意差が認め

Table 1. Comparison of three acetylcholine extraction methods on acetylcholine determination in the mouse brain. (γ/tissue g)

a) Eserinized Ringer's solution method	1.4
b) 10% TCA method	1.6
c) Liquid nitrogen -10% TCA method	1.2

LSD 5% : 0.3

められなかったが、10% TCA 法と液体窒素—10% TCA 法には有意差が認められたため、10% TCA 法について更に検討した。

(2) 10% TCA 法によるAch 抽出方法の検討：前項と同様C-57 BL 系雄マウスをもちい、Ach 抽出方法の検討を行なった。マウス脳を氷冷した10% TCA とともにガラス製ホモゲナイザーに入れ、一定時間毎にまさいし、さきのb) 項と同様に操作し、Ach を抽出し、生物検定を行なった。

殺虫剤中毒マウス脳からのAch の抽出：全Ach の抽出は、ICR-JCL 系の雄マウスに薬剤を経口投与し、一定時間毎に脳を摘出し、10% TCA でAch を抽出して、前項のごとく生物検定をした。第3表の結果から、30分以内にまさいすればAch の抽出量に有意差は認められず、まさいは30分以内に完了した。

遊離型 Ach と結合型 Ach の抽出：組織内のAch には遊離型と結合型の2型があり、前者は生理的に活性であり後者は不活性であると考えられている<sup>9)</sup>。そこでAch をこの2型に分離することを試みた。マウス脳3頭あたり、氷冷した6mlの0.32M 蔗糖と0.1 mMのエゼリンを含んだリンガー液でまさいし、4°C、

38,000 G で20分間遠心分離し、残渣を更に4mlの0.32M 蔗糖と0.1 mMのエゼリンを含んだリンガー液で洗い、さきと同様に遠心分離した。残渣は6mlの10% TCA で洗い、3,000 r. p. m. で5分間遠心分離し、更に4mlの10% TCA で洗浄を繰り返した。10% TCA 抽出液についてはさきと同様に操作し、TCA をエーテルで除去し、残ったエーテルは通気して除去した。これら抽出液はさきと同様に操作し、生物検定法によりAch の定量を行なった。

以上実験はそれぞれ5回以上反復した。

結果および考察

NS 2662 および trichlorfon 中毒マウスにおけるChE 阻害度を示せば第2表のごとくである。NS 2662 中毒マウスはその中毒症状が一般の有機リン殺虫剤と異なり、中枢神経の刺激による異常興奮を示すことな

Table 2. Cholinesterase inhibition of NS 2662 and trichlorfon poisoned mouse. (%)

ChE	Time after the treatment (hour)				5% LSD	
	0.5	1	2	4		
NS 2662	Brain	73	68	64	41	15
	Red blood cell	68	61	72	42	13
	Plasma	90	90	73	76	8
Trichlorfon	Brain	72	74	52	35	14
	Red blood cell	82	81	68	40	17
	Plasma	94	90	68	51	13

LSD 5% : 16

く、軽度な筋収縮とけいれんを起し、まひ、死亡する<sup>2)</sup>が、*in vivo* でのChE 阻害度について、NS 2662 中毒マウスと trichlorfon 中毒マウスとは同様な傾向を示した。しらべた3種のChEのうちでは血漿のChE が最も阻害されやすく、30~60分後には約90%阻害されていた。真性ChEと考えられている脳および血球のChE は30~60分後には70~80%阻害されていたが、4時間後には約40%の阻害であり、阻害度は有意に低下した。DuBois and Cotter<sup>10)</sup>は25~125 mg/kg の trichlorfon をラットに与え、脳、血漿、下顎腺のChE をしらべ、阻害度は15分後に最大になり、30分後にはChE 活性度の回復が見られたと報告している。本実験では高用量を投与しているため、彼らとは多少異なる結果ではあったが、4時間後には投与直後に比べChE 阻害度は有意に低下した。

マウス脳におけるNS 2662, DMVP, trichlorfon および dichlorvos の *in vitro* でのChE 阻害作用

をしらべ、阻害度をプロビットに、薬剤のモル濃度の逆数を対数に変換して、濃度—阻害度直線を求める。第 1 図のごとくである。4 種の薬剤のマウス脳 ChE に対する IN-50 の値は NS 2662 が  $1.9 \times 10^{-8} M$ , DMVP が  $5.0 \times 10^{-7} M$ , trichlorfon が  $3.4 \times 10^{-6} M$ ,

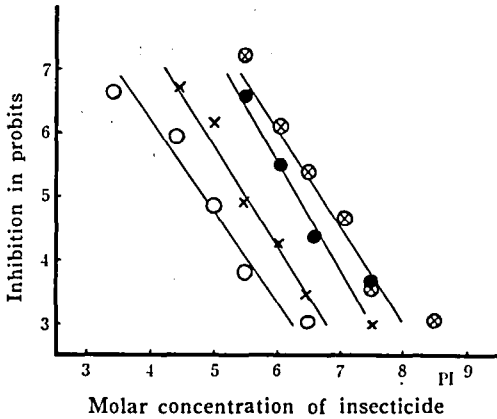


Fig. 1. Inhibition of brain ChE of the mouse by NS 2662, DMVP, trichlorfon and dichlorvos.

○—○ NS 2662    ×—× Trichlorfon  
●—● DMVP    ⊗—⊗ Dichlorvos

dichlorvos が  $2.1 \times 10^{-7} M$  であり、それらのワモンゴキブリ腹部神経索 ChE 阻害度<sup>11)</sup>と類似していた。また NS 2662 および trichlorfon とそれらの脱塩酸物質の IN-50 の比を求めてみると NS 2662/DMVP = 37, trichlorfon/dichlorvos = 16 であった。

カエル腹直筋の収縮におよぼすコリンエステル類およびエゼリンの影響について、その代表的なものを第 2 図に示した。図から明らかなようにエゼリン (0.55 mg/10ml) を 60 分間処理することにより、各種コリンエステル類のカエル腹直筋に対する収縮作用は増強された。カエル腹直筋の収縮の強さは AchCl ≧ propionylcholine *p*-toluenesulfonate ≧ succinylcholine chloride > *n*-butyrylthiocholine iodide > benzoylcholine chloride > acetyl  $\beta$ -methylcholine chloride > choline chloride > KCl の順であり、propionylcholine *p*-toluenesulfonate を除き、ほとんど影響はないと考えられる。Chang and Gaddum<sup>11)</sup> は propionylcholine *p*-toluenesulfonate や *n*-butyrylthiocholine iodide によって Ach と同等またはそれ以上の収縮が見られたと報告しているが、本実験では *n*-butyrylthiocholine iodide の収縮力はあまり強くなく、特にエゼリンを処理した時には、AchCl, propionylcholine *p*-toluenesulfonate との収縮力の差は一層明らかになった。

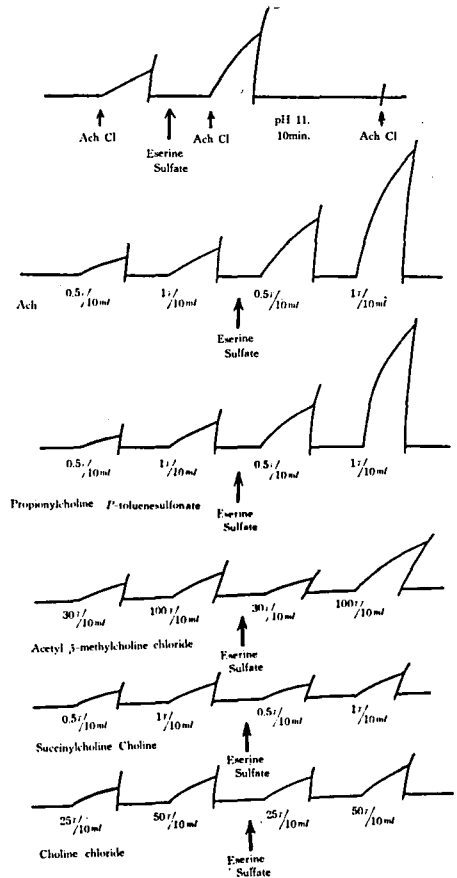


Fig. 2. Effect of eserine sulfate and some choline esters on frog abdominal contraction.

第 1 表においては、液体窒素—10% TCA による Ach 抽出方法があまりよくなかったのは、Crossland<sup>6)</sup>, Crossland *et al.*<sup>12)</sup>, Lewis and Smallman<sup>7)</sup> が指摘しているごとく、液体窒素で凍結させた組織がとける際に Ach が分解したためと思われる。

マウス脳を抽出後、何分以内にまさいすれば Ach の消失が防げるかを検討した結果を示すと第 3 表のごとくである。脳を抽出後、直ちにまさい抽出した時の Ach 量を 100% とした場合、脳抽出後 30 分以内にまさいすれば、直ちにまさいした場合と比べ Ach に有意差は認められなかった。

殺虫剤中毒時におけるマウス脳の全 Ach 含量の変化を示せば第 4 表のごとくである。NS 2662 中毒マウスでは無処理の約 1.5 倍に、DMVP, trichlorfon および dichlorvos 中毒マウスでは約 2 倍に増加した。

Colhoun<sup>13)</sup> はワモンゴキブリに Tepp および *p, p'*-DDT を与え、腹部神経索の Ach 含量と ChE 活性度との関係をしらべ、*p, p'*-DDT 処理ワモンゴキブリ

Table 3. Effect of time desired to homogenization on acetylcholine extraction in the mouse brain. ( $\gamma$ /tissue g)

Time desired to homogenization	Acetylcholine content	
2 min	2.18	100%
15	2.18	100
30	2.05	94
45	1.71	74
60	1.35	62

LSD 5% : 0.24

Table 4. Change of total acetylcholine content in the brain of the poisoned mouse with insecticide. ( $\gamma$ /tissue g)

Chemicals (Dosages)	Time after the treatment (min.)					
	5	15	30	60	120	240
NS 2662 (60mg/mouse)		2.3	2.6	2.5	2.7	
DMVP (6.2mg/mouse)	2.6	3.1	3.8	3.6		
Trichlorfon (20mg/mouse)		4.2	4.3	4.3		
Dichlorvos (8.34mg/mouse)	3.2	4.5	4.3	3.4	3.1	2.9
Sodium diethylbarbiturate (20mg/mouse)			3.6			
p, p'-DDT (40mg/mouse)			1.5	1.5		2.2
Control	1.6					

LSD 5% : 0.3

では ChE は全然阻害されていなくても Ach の蓄積が見られたと報告している。しかし、Ach 蓄積の様相は Tepp と異なり、Tepp の場合には処理直後に一度 Ach が増加し、正常な水準に回復した後、再び Ach の蓄積が認められたことから p, p'-DDT と Tepp 処理における Ach 蓄積には明らかなちがひがあると報告している。

Tobias *et al.*<sup>14)</sup> は DDT をラットに処理し、脳の Ach 含量の変化をしらべたが、全 Ach、遊離型 Ach 含量の変化は認められなかったと報告しているが、本実験では 4 時間後にやや増加の傾向が見られた。

麻酔剤は Ach 含量を増加させる作用があることが報告されており<sup>15,16,17)</sup>、本実験においても約 2 倍に増加していた。これに対し、Hosein and Ara<sup>18)</sup> は麻酔

剤による Ach 様物質の増減は Ach そのものではなくベタイン—CoA エステルによるものと報告している。しかし、Ryall *et al.*<sup>19)</sup> は cholinomimetic な物質の作用と比較し、 $\beta$ -butyrobetaine methyl ester の作用は Ach の 1/6 であると報告している。さらに Stavinoha and Ryan<sup>20)</sup> は今まで多くの研究者が採用してきた生物検定法と異なり、ガスクロマトグラフィーによりマウス脳の Ach 含量をしらべた。マウス脳の Ach 含量は、ガスクロマトグラフィーによった方がモルモット回腸による生物検定法よりも高い値を示したが、麻酔剤や phosdrin を投与するとマウス脳の Ach 含量が増加したと報告している。

殺虫剤中毒マウス脳の遊離型と結合型 Ach 含量の変化を示せば第 5 表のごとくである。動物の場合、遊離型と結合型との割合はこん虫とは逆<sup>8,13)</sup>で、遊離型のは 13.2% にすぎなかった。しかし、薬剤の影響

Table 5. Change of free and bound acetylcholine in the brain of the mouse poisoned with NS 2662, DMVP or trichlorfon. ( $\gamma$ /tissue g)

Chemicals	Free Ach	Bound Ach	Total	Relative percentage	
				Free	Bound
Control	0.16	1.05	1.21	13.2	86.8
NS 2662	0.36	1.57	1.96	19.9	80.1
DMVP	0.51	1.39	1.90	26.8	73.2
Trichlorfon	0.63	1.59	2.22	28.4	71.6

LSD 5% : 0.06

は最も強く受け 2.5~4 倍に増加した。一方結合型のは 1.4~1.6 倍であった。全 Ach 含量が第 4 表の値より低下しているのは、抽出方法の差異によるものと考えられる。

Colhoun<sup>13)</sup> は tepp および p, p'-DDT 処理ワモンゴキブリの腹部神経索の遊離型および結合型 Ach 含量の変化をしらべ、薬剤処理により遊離型 Ach は無処理の約 3 倍に増加したが、結合型 Ach はやや減少したと報告している。

NS 2662 中毒マウスにおいては、その中毒症状が他の有機リン殺虫剤とは異なっているが、NS 2662 投与 30~60 分後の脳および血球の ChE が 70~80% 阻害されていたことより、NS 2662 のマウスにおける作用機構は ChE 阻害作用と考えられる。また脳の Ach 含量についても、NS 2662 中毒マウスにおいて、他の有機リン殺虫剤で中毒したマウスと同様に増加していたことから、少なくとも NS 2662 中毒マウス脳では、

ChEが阻害され、その結果Achが蓄積し、興奮状態にあると考えられる。

## 文 献

- 1) 宮田 正, 弥富喜三, 斎藤哲夫, 森川 修: 応動昆, 12, 211 (1968).
- 2) 宮田 正, 斎藤哲夫: 防虫科学, 33, 13 (1968).
- 3) 兼久勝夫: 名古屋大学農学部害虫学教室特別報告 第2号, 89 (1961).
- 4) Hesterin, S.: *J. Biol. Chem.*, 180, 249 (1949).
- 5) Yushima, T.: *Bull. Nat. Inst. Agr. Sci., Ser. C.*, 14, 113 (1962).
- 6) Crossland, J.: *J. Physiol.*, 114, 318 (1951).
- 7) Lewis, S. E. and B. N. Smallman: *J. Physiol.*, 134, 241 (1956).
- 8) Colhoun, E. H.: *Nature*, 181, 490 (1958).
- 9) Mann, P. J. G., M. Tennenbaum and J. H. Quastel: *Biochem. J.*, 33, 822 (1939).
- 10) DuBois, K. P. and G. J. Cotter: *A. M. A. Arch. Ind. Health.*, 11, 53 (1955).
- 11) Chang, H. C. and J. H. Gaddum: *J. Physiol.*, 79, 255 (1933).
- 12) Crossland, J., H. M. Pappius and K. A. C. Elliot: *J. Physiol.*, 183, 27 (1955).
- 13) Colhoun, E. H.: *Can. J. Biochem. Physiol.*, 37, 259 (1959).
- 14) Tobias, J. M., J. J. Kollros and J. Savit: *J. Cell. Comp. Physiol.*, 28, 159 (1946).
- 15) Richter, D. and J. Crossland: *Amer. J. Physiol.*, 159, 247 (1949).
- 16) Elliot, K. A. C., R. L. Swank and N. Henderson: *Amer. J. Physiol.*, 162, 469 (1950).
- 17) Crossland, J. and A. J. Merrick: *J. Physiol.*, 125, 56 (1954).
- 18) Hosein, E. A. and R. Ara: *J. Pharmacol. Exptl. Therap.*, 135, 230 (1962).
- 19) Ryall, R. W., N. Stone and J. C. Watkins: *J. Neurochem.*, 11, 621 (1964).
- 20) Stavinoha, W. B. and L. C. Ryan: *J. Pharmacol. Exptl. Therap.*, 150, 231 (1965).

## Summary

NS 2662 was orally applied to the mouse, and cholinesterase inhibition and change of acetylcholine content of the brain were examined.

1) Cholinesterase activities of the brain and red blood cell were inhibited about 70 to 80% at 30 to 60 min. after the application of NS 2662 as in the case of trichlorfon application.

2) Acetylcholine content in the brain increased in the mouse poisoned with NS 2662 as in the mouse poisoned with other organophosphorus insecticides.

3) Though the symptoms of NS 2662 poisoning differed from those of other organophosphorus insecticide poisonings, the mouse poisoned with NS 2662 seemed to be hyperactive by cholinesterase inhibition and increase in the acetylcholine content as far as the level of the brain was concerned.

## 抄 録

2種鱗翅目昆虫間の生殖隔離機構としてのフェロモン濃度 Pheromone concentration as a mechanism for reproductive isolation between two lepidopterous Species. *Science*, 179, 487 (1973) by R. S. Kaae, H. H. Shorey, and Lyle K. Gaston.

タマナギンウワバ (*Tricoplusia ni*) の性フェロモンは *cis*-7-dodecenyl acetate である。GLC法, bioassay法, EAG法によって alfalfa looper (*Autographa californica*) も同一化合物を性フェロモンとして使用していると推定される。この両種は同一植物を食害し地理的分布および発生時期もかなり重複している。両種の処女雌それぞれを誘引源として野外試験した場合 *T. ni* 雌ではほぼ完全に *T. ni* 雄のみを *A. californica* 雌では *A. californica* 雄79頭 *T. ni* 雄27頭を捕捉できた。それ

ぞれの雌はそれぞれ同種の雄を誘引すると云える。室内試験によると *T. ni* 雌抽出物は *A. californica* 雌抽出物よりも両種の雄に強いフェロモン活性を示す。雌体内に含まれる性フェロモン量を調べると雌一頭あたり *T. ni* 0.5 $\mu$ g *A. californica* 0.01 $\mu$ g である。そこで野外試験で *cis*-7-dodecenyl acetate を誘引源として揮散濃度と捕捉される両種の雄の混合割合の関係を調べてみた。その結果揮散濃度の高い trap ほど *T. ni* の捕捉率が大きく揮散濃度が低い trap では *T. ni* は誘引されない。一方 *A. californica* では全く逆の関係を示し揮散濃度が低い trap ほど捕捉率が大きくなった。これらの事を総合するとこの両種は互いの生殖隔離の1機構として放出する性フェロモン濃度の差異を利用していると考えられる。

(桑原保正)