

# 植物防疫

昭和五十四年三月二十五日  
第三十九卷第三号  
第三行印刷  
第九日  
每月一回  
植物防疫会  
昭和五十四年三月二十五日  
第三十九卷第三号  
第三行印刷  
第九日  
每月一回  
植物防疫会

1975

3

VOL 29

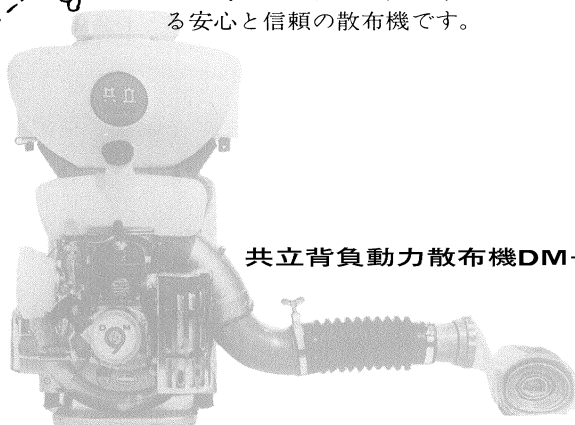
# DM-9は小形の大農機



うまい米づくりの近道はDMによる適期適確な本田管理です。

DM-9は…防除はもちろんお任せ下さい。  
防除マスクがついています。  
除草剤が散布できます。  
施肥——粒状肥料が散布できます。

散布作業がラクラクできるDM-9は、この他驚くほど幅広く、効率的に利用できる安心と信頼の散布機です。



共立背負動力散布機DM-9



株式会社 共立



共立エコ物産株式会社

〒160 東京都新宿区西新宿1-11-3 (新宿Kビル) ☎03-343-3231(代表)

共立エコグループ



## 果樹農薬

■有機硫黄水和剤

# モノックス

りんご………うどんこ病・黒点病・斑点落葉病の同時防除に

■有機硫黄・DPC水和剤

# モノックス-K

■ピナパクリル

有機硫黄水和剤

# アプルサン 水和剤

大内新興化学工業株式会社

〔〒103〕 東京都中央区日本橋小船町1の3の7

# クミアイ策とリ

雨雪に耐えられる防水性小袋完成

## ラテミン小袋



クマリン剤

固形ラテミンS=家鼠用  
水溶性ラテミン錠=農業倉庫用  
ラテミンコンク=飼料倉庫用  
粉末ラテミン=鶏畜舎用

燐化亜鉛剤

強カラテミン=農耕地用  
ネオラテミン=農家用  
ラテミン小袋=農耕地用

タリウム剤

水溶タリウム=農耕地用  
液剤タリウム=農耕地用  
固形タリウム=農耕地用

モノフルオール酢酸塩剤(1080)

液剤テンエイテイ=農耕地用  
固形テンエイテイ=農耕地用



取扱 全 農・経済連・農業協同組合  
製造 大塚薬品工業株式会社

本社：東京都豊島区西池袋3-25-15 IBビル TEL 03(986)3791  
工場：埼玉県川越市下小坂304 TEL 0492(31)1235

種子から収穫まで護るホクコー農薬



種もみ消毒はやりなおしが出来ません

★ばかなえ病・いもち病・ごまはがれ病に卓効

デュボン

**ベンレート®** 水和剤20

効めの長い強力殺虫剤

★アブラムシからヨトウムシまで、これ一発でOK

安全・卓効・省力《新型浸透性殺虫剤》

ホクコー

**オルトラン** 粒剤  
水和剤



いもち病に

**カスラサイド®** 粉剤・水和剤

果樹・野菜の各種病害に

**トップジンM®** 水和剤



北興化学工業株式会社

東京都中央区日本橋本石町4-2 ☎103  
支店:札幌・東京・名古屋・大阪・福岡

《新発売》キャベツ・さつまいも畑の除草に

**プラナビアン®** 水和剤

MOとの体系除草に(ウリカワにも)

**グラキール** 粒剤  $\frac{1.5}{2.5}$

農家のマスコットサンケイ農薬

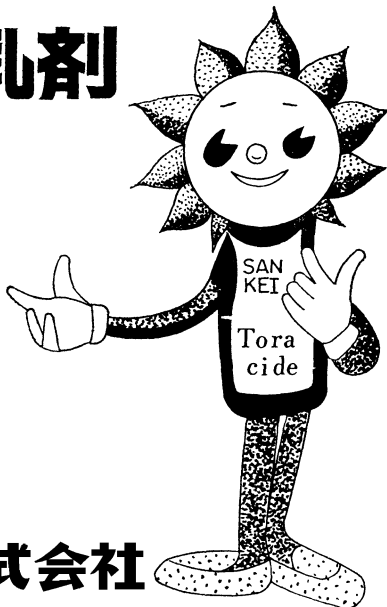
お宅のブドウ園、あなたの桑園は私がガッチリ守ります。

私の名前は  
御存知

**トラサイド乳剤**

私の特長は

- 穿孔性害虫に卓効があります。
- 滲透力が強く燻蒸作用もあります。
- 残留毒性の心配がありません。
- 低毒性で安心して使用できます。

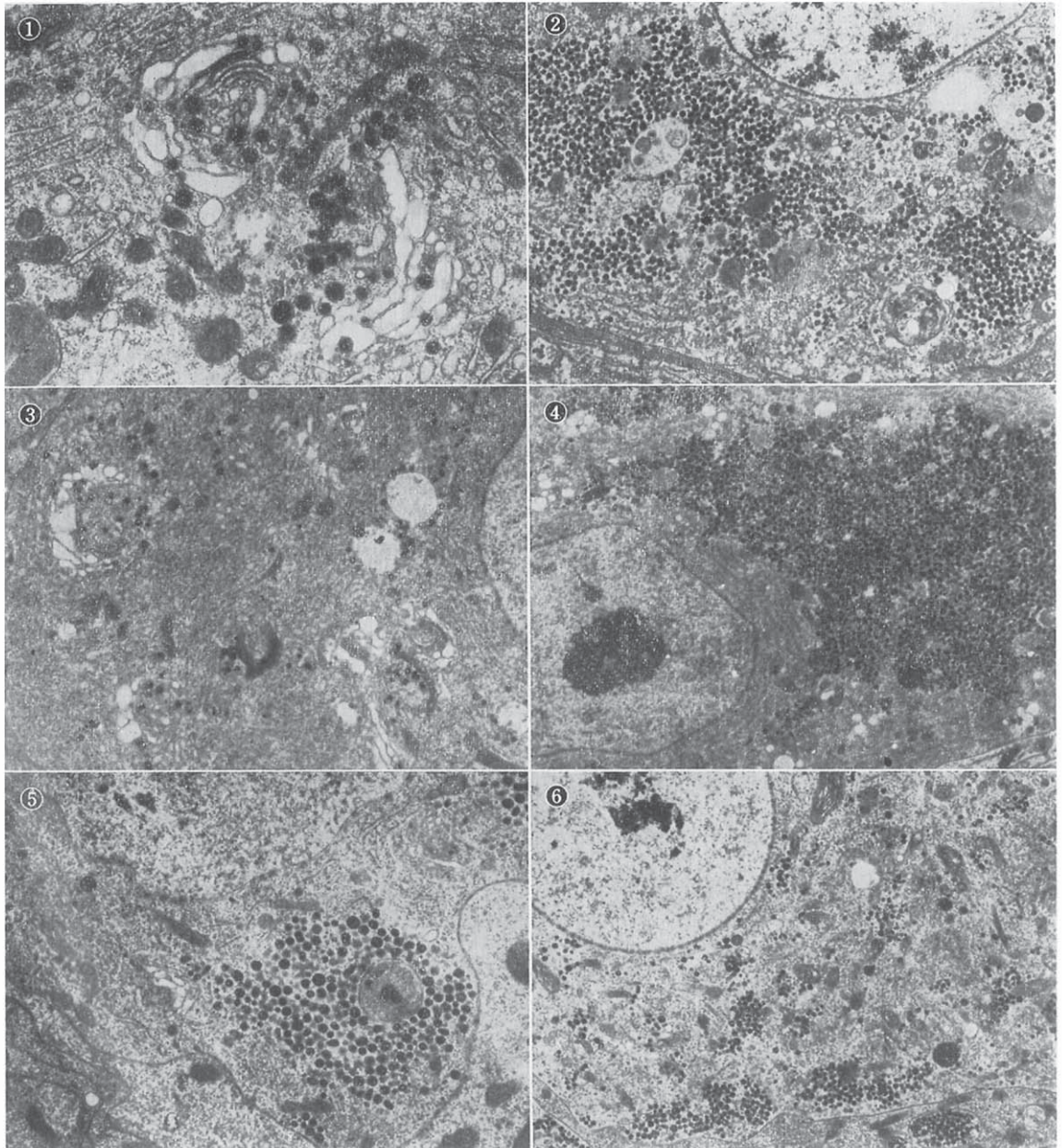


**サンケイ化学株式会社**

本社 〒890 鹿児島市郡元町 8 8 0 (0992)54-1161(代)  
 東京事業所 〒101 東京都千代田区神田司町 2-1 神田中央ビル (03)294-6981(代)  
 大阪営業所 〒555 大阪市西淀区柏里 2丁目 4-33 中島ビル (06)473-2010  
 福岡出張所 〒810 福岡市中央区西中洲 2-20 (092)771-8988(代)

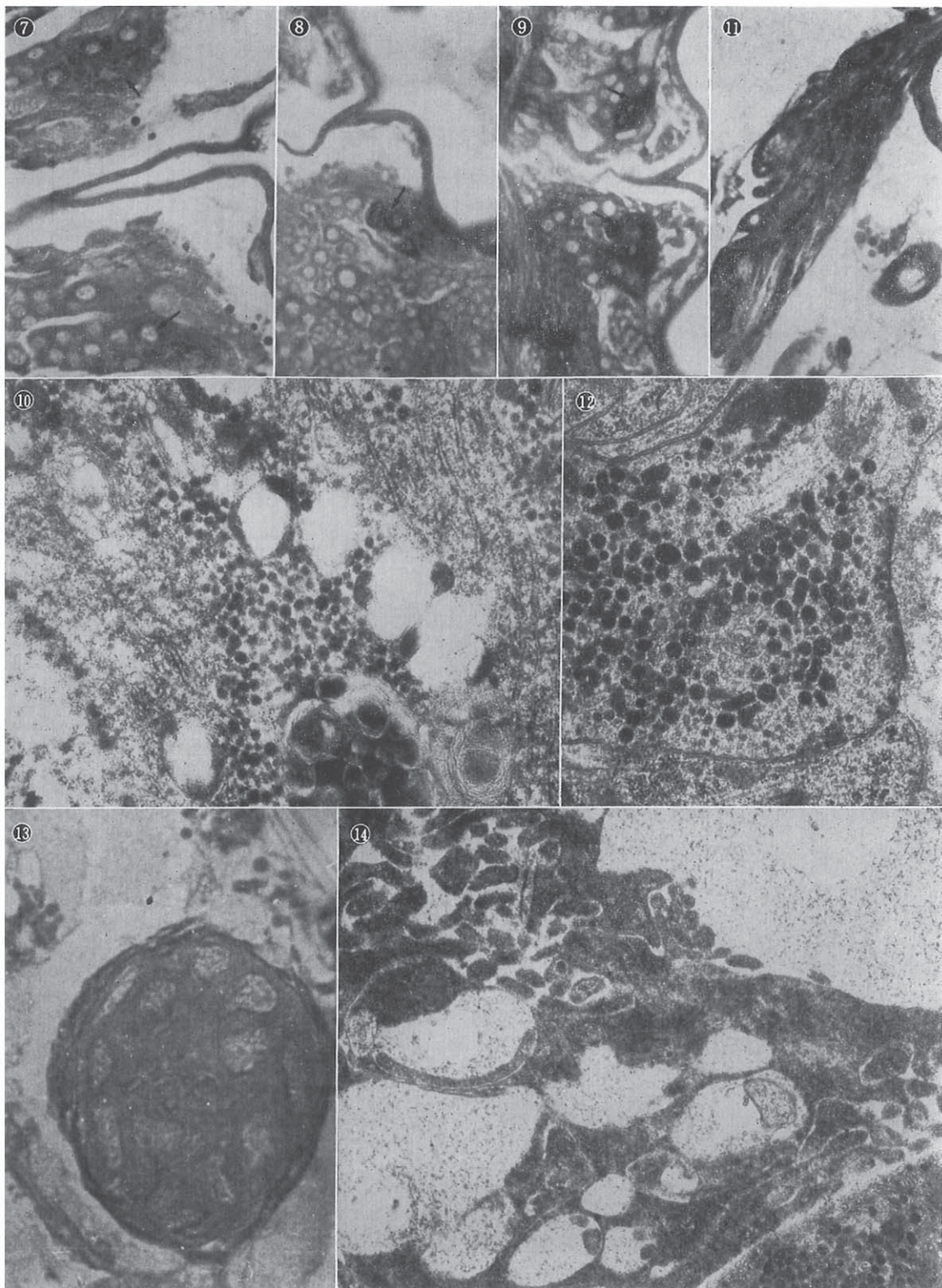
# 昆虫の休眠とホルモン

武田薬品工業株式会社 河野 義明 (原図)



## <写真説明>

- ① モンシロチョウ脳間部神経分泌細胞 (PIC-NSC) の粗面小胞体, ゴルジ体, 分泌果粒の関係を示す。  
(分泌果粒の大きさが  $220\sim 240\text{m}\mu$ , 以下同じ)
- ② 蛹化 8~12 時間後の休眠個体の PIC-NSC
- ③ 蛹化 8~12 時間後の非休眠個体の PIC-NSC
- ④ 冷蔵 20 日の休眠蛹の PIC-NSC (ゴルジ体は球形の空気が数個集まったものとして見える)
- ⑤ 冷蔵 75 日の休眠蛹の PIC-NSC (ゴルジ体は形を整えている)
- ⑥ 冷蔵 75 日, 加温 8 時間の休眠蛹の PIC-NSC (分泌果粒は小塊として, 細胞質周縁部に存在する)



<写真説明>

—本文 15 ページ参照—

- ⑦～⑨ 蛹化後に光学顕微鏡で観察したモンシロチョウの脳間部神経分泌細胞 (矢印)  
 (⑦→⑨ の順にパラアルデヒド・フクシン染色性の分泌物が多い)
- ⑩ カイコ蛹の食道下神経節にある小型の分泌果粒 (直径約  $120\text{ m}\mu$ ) を含む神経分泌細胞内構造
- ⑪ モンシロチョウの側心体の光学顕微鏡像
- ⑫ モンシロチョウ側心体内の脳間部神経分泌細胞軸索末端 (この部分から分泌物が放出される)
- ⑬ モンシロチョウのアラタ体 (りん翅目昆虫のアラタ体は同様な構造を示す)
- ⑭ 上記アラタ体の微細構造  
 (アラタ体には、写真下右に見られるように、脳間部神経分泌細胞の軸索が入り込んでいる)

### 特集：昆虫の休眠

昆虫の休眠をめぐる諸問題	長谷川金作	1	
昆虫の休眠と光周時計	正木 進三	5	
昆虫の休眠とホルモン	河野 義明	15	
昆虫の休眠とコリオン	岡田 益吉	25	
昆虫の休眠と代謝調節	茅野 春雄	31	
昆虫の休眠と耐凍性	朝比奈英三	36	
新しく登録された農薬 (50.1.1~1.31)		24	
中央だより	40	協会だより	39
学界だより	4	人事消息	4
換気扇	30		

## 豊かな稔りにバイエル農薬



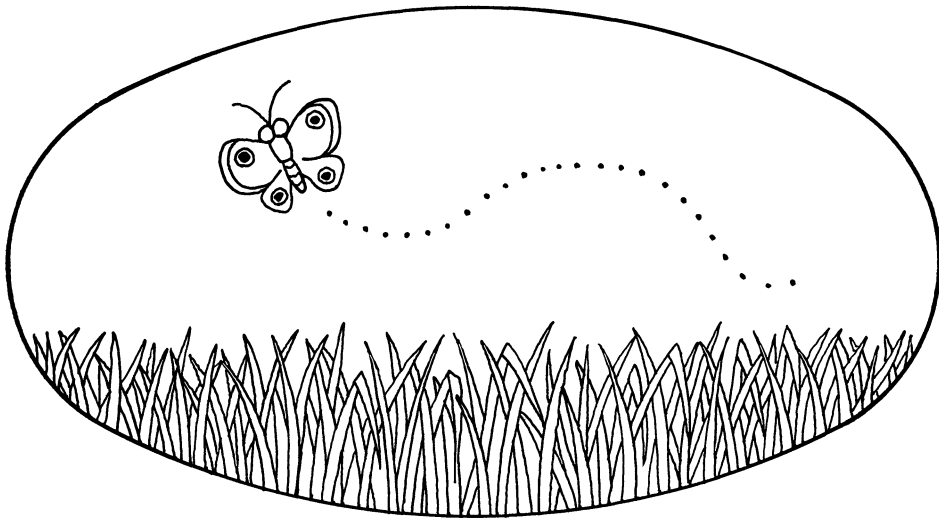
説明書進呈



日本特殊農薬製造株式会社  
東京都中央区日本橋室町2-8 ☎ 103



自然環境を守り、  
もんがれ病を防ぐ安全農薬!



# バリダシン<sup>®</sup> 粉剤 液剤

- もんがれ病菌の病原性をなくさせる
- 稲に薬害がなく増収効果が高い
- 稔実障害・減収・穂発芽助長など悪影響はありません
- 人・畜・蚕・魚・天敵に極めて安全
- 米にも土にも残らない

●いもち病・もんがれ病の同時防除剤

## ラフサイド<sup>®</sup>バリダシン<sup>®</sup> 粉剤

●水田害虫の総合防除に

**パタン<sup>®</sup> 4** 粒剤    **パタン<sup>®</sup> ミフシン** 粒剤    **武田パタン<sup>®</sup> バツサ** 粒剤

●そ菜の害虫に

**パタン<sup>®</sup>** 水溶剤    **武田 オルトラン** 水和剤 粒剤

●園芸作物の基幹防除に

**武田ダコニール<sup>®</sup>**

●そ菜・果樹病害に

**デュポンベンレート<sup>®</sup>** 水和剤

●あらゆる雑草を速かに枯す

**武田グラモキソ<sup>®</sup>**

●畑の雑草防除に

**トレファルサイド<sup>®</sup>** 乳剤



# 昆虫の休眠をめぐる諸問題

名古屋大学農学部 長谷川 金 作

昆虫は生息している環境に適応した形態をとるのみでなく、周期的に訪れる季節の変化を予知し、逆境にそなえて、生長や活動を一時停止する特殊な生理的機構をもつものが多い。このような発育の停止を休眠(diapause)と呼んでいる。不良環境下での単なる一時的発育の停止は静止(quiescence)と呼ばれ、休眠とは区別される。季節の変化の因子は日長と温度であり、特に日長は最も正確な情報を与える。昆虫はこの情報を一般に中枢神経系でうけとめ、生長の調整を行っている。中枢神経系は季節の変化を“神経”の言葉(“neural” language)として腺細胞に伝達し、腺細胞はこれを“内分泌”の言葉(“endocrine” language)に変えてホルモンを分泌する。このようにして休眠も内分泌の支配を受けている。ちなみに、神経分泌細胞は“神経”の言葉を“内分泌”の言葉に変えてホルモンを分泌する特殊な機能を持つように分化した神経細胞である。

C. M. WILLIAMS によって展開された蛹休眠説、すなわち、**休眠の開始**は

〔脳の内分泌的不活性化→前胸腺の機能の低下  
→脱皮ホルモン(エクジソン)の欠損〕

の結果であり、**休眠の覚醒**は

〔低温または長日による脳の内分泌的活性  
→前胸腺の機能の再現→エクジソンの生産〕

の結果とするものである。

この説は幼虫休眠に適用され、更にアラタ体の機能低下によっておこる成虫休眠の場合にも理解され、いわゆる神経-内分泌系(neuro-endocrine system)における休眠モデルである。飼料の質的因子は休眠誘導の主因ではないと考えられているが、植物の根を加害するハナバエ科の *Eriosechia brassicae* の蛹休眠は、短日処理した植物を飼料として与えた場合に誘導がおこり(HUGHES, 1960)、上記のモデルでは理解されない唯一の休眠例であろう。

ここでは除脳休眠蛹の発育、母体に依存する休眠、特に内分泌器官をもたない時期の胚休眠と休眠モデルとの関係を取りあげ、更に最近急速に発展しているホルモンの代謝の観点から休眠を考察する。

## I 除脳休眠蛹の発育

蛹で休眠しないカイコや非休眠のエリサンの除脳蛹が一時発育を停止し“永久蛹”の発現することは WILLI-

AMS の説に一致するが、しかし、永久蛹もしばしば発育を開始する。本来蛹休眠である除脳休眠蛹でも発育のおこること、系統や処理時期によっても異なるが休眠蛹の皮膚に傷を加えただけでも発育のみられるものがあり(WILSON and LARSEN, 1974 参照)、従来の休眠説では理解しがたい点がある。JUDY (1972) はタバコスズメガ *Manduca sexta* の4令期や5令期に除脳しても脱皮変態のおこること、更に無脳蛹の発育することを報告し、昆虫内分泌学を根底からゆすぶるような例を提出した。JUDY は脳-側心体-アラタ体を摘出した実験の結果から、前胸腺は腹部神経球かエノサイト(oenocytes)によって活性化されたのではないかと推定している。

前胸腺は脳ホルモンのみでなくエクジソン、幼若ホルモン(JH)、JH 活性物質によっても活性化される。カイコやエリサンの除脳蛹はアセトン、金属イオン、特に鉄イオンなどの注射によっても発育の開始がみられる(NISHITSUTSUJI-UWO and NISHIMURA, 1972)。また、休眠蛹の皮膚に単に傷を加えるだけで発育のおこるのはどのような理由であろうか。一般に代謝の低下した昆虫、特に休眠中の昆虫に傷害を与えると、呼吸の増加、核酸やタンパク質の合成がおこる。これは傷害をうけた細胞から injury factor (傷害をうけたことによって生じる因子)が生産され、この factor の作用の結果とされている(長谷川, 1970 参照)。CHERBAS (1973) によると、傷害をうけた皮膚の細胞は血球を変化させるある物質を生産するという。彼女はこの物質をヘモキニン(haemokinin)と名づけ、ヘモキニンは injury factor であろうと推定している。カイコなどの除脳蛹が各種の物質によって発育のおこる点から類推すれば、傷害による休眠蛹の発育も injury factor かヘモキニンによって誘起される可能性も否定できない。しかし、以上述べた除脳蛹や傷害をうけた休眠蛹の発育は前胸腺活性化の結果としても、その直接的証拠は現在みあたらない。

## II 母体と休眠

卵や幼虫の休眠性が母体によって決定され、環境要因が直接卵や幼虫の休眠性に影響しない例も多い。これは休眠モデルでどのように理解されるであろうか。

### 1 幼虫休眠の場合

この例は膜翅目や双翅目に多くみられる。その例とし

てキョウソヤドリコバチとキンバエについて述べる。

キョウソヤドリコバチの幼虫はニクバエなどの環縫類 困蟎に寄生し、成熟してくると寄主を離れ、最終令虫で休眠する。この休眠性は専ら産卵前の母コバチの環境条件によって決定され、幼虫期の環境は無関係である。すなわち短日と低温は母コバチに休眠性幼虫産生に、長日と高温は非休眠性幼虫産生の方向に働き、日長が主因で温度は付加因子である。そして日長は母体内の卵に直接作用するものでなく、母コバチの脳に影響を及ぼして子孫の休眠性を決定すると考えられている (SAUNDERS, 1965)。また、キンバエの成虫を長日の条件で飼育すると、成虫の飼料に産下された卵のふ化幼虫は摂食停止後 4~7 日で困蟎となるが、短日下で飼育されたキンバエ成虫の産下幼虫は最終令 (3 令) で発育を停止し休眠に入る (RING, 1967 参照)。

SAUNDERS (1965) は短日処理したキョウソヤドリコバチ成虫には、①ある休眠誘導物質 (休眠ホルモン?) が脳あるいは関連組織から生産され、この物質が卵からふ化幼虫に伝達され、幼虫に脳ホルモンの分泌を停止させる結果か、②幼虫の発育に必要な物質 (生長因子) が短日処理した成虫では卵に伝達されない結果と推定し、前者の可能性が強いと推定している。

一方、RING (1967) は母体で生産された休眠ホルモンが血液を介して卵に伝わると考え、血液移注実験を行ったが不成功に終わった。これは後述するように、カイコの休眠ホルモンが生体内で急速に不活化されることから当然の結果であろう (HASEGAWA et al., 1974)。

幼虫の休眠性が母親に依存している他の例においても、休眠性決定の主要因は成虫期の日長であり、その感受器は脳であると推察されている。これらの例は光周効果がその次代に発現した、いわゆる *delayed effect* (遅れの影響) の一例であると考えられるが、その機構はいまのところ不明である。

## 2 卵態休眠の場合

次代の休眠性決定の機構が明らかにされたものはカイコである。カイコの休眠性は母親の胚子時代の光と温度によって決定されるが、他の昆虫の場合と全く反対に、短日と低温は非休眠卵産生の方向に、長日と高温は休眠卵産生の方向に作用する。これら物理的要因は胚子発生中の中枢神経系に作用し、ふ化幼虫の中枢神経系の機能を決定する。この作用をうける中枢神経が脳が主であるか、食道下神経節 (*subesophageal ganglion, SG*) が主であるかは論議もあるが、休眠誘導にあずかる休眠ホルモン (*diapause hormone, DH*) は *SG* から分泌され、蛹期発育中の卵母細胞に作用して休眠資格を賦与する

(長谷川, 1959 参照)。DH は卵に休眠性を賦与するのみでなく、オモクローム (*ommochrome*) の前駆物質 3-ヒドロキシキヌレニン (山下・長谷川, 1964), グリコーゲン (YAMASHITA et al., 1972) の卵母細胞内蓄積を促進し、更に卵黄細胞の崩壊にあずかると思われるある種のエステラーゼ活性を低下させる (KAI and HASEGAWA, 1973)。一方、DH はほとんど純化され、JH やエクジソンに 2~3 種の存在が知られているように、DH にも 2 種 (DH-A と DH-B) があり、B は A よりも DH 活性強く、DH-B の 2  $\mu\text{g}$  の注射で 100 粒以上の休眠卵が産生される。また DH は粗精のうちには非常に安定であるが、精製につれて光や温度に敏感となる。

ドクガの *Orgyia antiqua* の卵休眠も *SG* によって誘導されることが、カイコの *SG* 機能発見後 20 年以上も経過してソ連の KIND (1972) によって報告された (ANDO, 1974 より)。その詳細は不明であるが、カイコ以外の昆虫でも *SG* が卵の休眠を誘導すると報告されたことは興味深い。

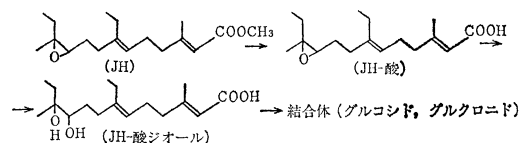
カイコの卵休眠はカイコの *SG* のみでなく柞蚕 (HASEGAWA, 1952), トラガ科の *Phalaenoides glyciniae* (ANDREWARTHA et al., 1974) の *SG* によっても誘導される。これら昆虫の休眠は蛹であり、したがって蛹態休眠昆虫の *SG* は DH あるいは DH 類縁物質を分泌していると考えられる。では蛹態休眠昆虫で DH あるいは DH 活性物質はどのような生理活性をもっているかは、今後究明すべき問題であろう。

## III ホルモンの代謝と休眠

上記のように休眠は、ホルモンによって規制されている。ではホルモンの代謝の観点から休眠をどのようにとらえられるのであろうか。この点について考察する。

### 1 JH の代謝と休眠

最近 2, 3 の昆虫のアラタ体が *in vitro* の系で  $C_{16}$  と  $C_{18}$ , あるいは  $C_{17}$  と  $C_{18}$  の JH を合成することが報告された。一方、JH の代謝経路の最も明らかにされたのは  $C_{18}$  JH である。AJAMI and RIDDIFORD (1973) が 8 目 19 種の昆虫について調べ、これら昆虫に共通した主な  $C_{18}$  JH の代謝経路は次のようである。



すなわち  $C_{18}$  JH はまずカルボキシエステラーゼによって JH-酸となり、これはエポキシドヒドラーゼに

よって JH-酸ジオールとなり、更に結合体となって排泄されるという。一方、JH-酸が生体内で JH に再合成される可能性は極めて低い (METZLER et al., 1972; PRATT and TOBE, 1974)。更にカルボキシエステラーゼは JH によって誘導的に合成される (WHITMORE et al., 1972)。したがって JH はアラタ体で生産され、他方、カルボキシエステラーゼによって破壊され、JH 濃度の調節が行われているという (WHITMORE et al., 1972)。

成虫休眠はアラタ体の不活化によって誘導され、JH 投与によって休眠から醒める (長谷川, 1970 参照)。一方、ツトガ科の *Diatraea grandiosella* (YIN and CHIPPENDALE, 1973)、ニカメイガ (YAGI and FUKAYA, 1974) の幼虫休眠は、他の幼虫休眠と異なって、JH によって誘導されることが最近報告され、多大の関心もたれている。成虫で休眠するものはこの JH 分解酵素活性が強く、これに伴い JH 濃度の低下が推定され、これに反しツトガ科の休眠ではこの分解酵素活性が極めて低く、アラタ体から生産された JH が安定に維持されると考えられる。したがって JH の関与する休眠現象を JH 分解酵素の level で究明することも必要であろう。

2 エクジソンの代謝と休眠

各種の昆虫で検討されている  $\alpha$ -エクジソンの代謝経路を次のようにまとめた。 $\alpha$ -エクジソンは  $\beta$ -エクジソンとなり、更に側鎖が切れて分解される以外に、ここに示されているような代謝をうけ、結合体となって輸送される。

結合体の一部はそのまま排泄されるが他は貯蔵され、発育上必要な時期にそれぞれの酵素によって活性化エクジソンに変化する。換言すると結合体はエクジソン濃

度の調節にあずかっていると推定されている (例えば KARLSON and KOOLMAN, 1973; YANG et al., 1973)。

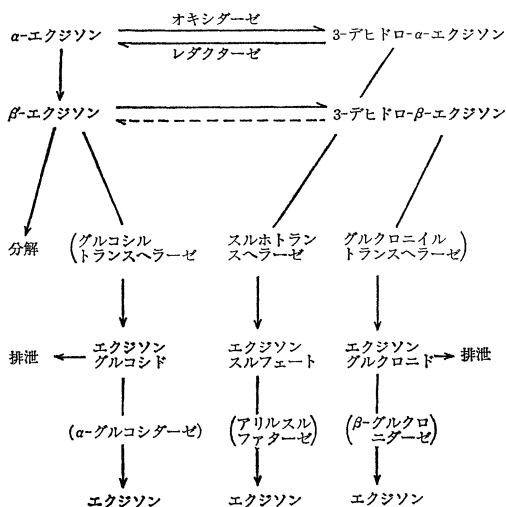
このようなエクジソンの代謝を休眠に結びつけて考察した理由は次のようである。① *Calliphora* のエクジソン濃度の変化はエクジソン不活性化酵素の活性変動によって理解される (KARLSON and BODE, 1969)。② 前にふれたようにカイコやエリサンの除脳蛹は各種の物質によって発育を開始する。これには前胸腺やアラタ体の活性化が考えられるが、この活性化以外にエクジソンによっておこる一連の反応のどこかの step が活性化された結果、あたかも前胸腺の活性化にみられる反応 (発育) がおきたか、あるいは蛹体内に不活性な状態でエクジソンがあるとすれば、これを活性化する酵素の活性化も想像される。③ ハスモンヨトウの近縁種 *Prodenia eridania* の脱皮は血液のアリルスルファターゼと消化管組織のスルホトランスヘラーゼの活性によって調節されるとの推定がある (YANG et al., 1973)。④ カイコの産下 1 日後の休眠卵にエクジソン活性物質が存在し、休眠中この濃度はやや低下し、休眠離脱後まだ前胸腺形成のない時期に再び増加することが報告されている (OHTAKI et al., 1971)。

以上の点からホルモンの代謝を休眠と結びつけて考察したが、この考察が当を得たものか、単なる *imagination* に終わるかは今後に残された問題であろう。

昆虫の休眠をめぐる諸問題として以上の点をとりあげ、ある場合には *imagination* に近い点がある。この小文が今後の休眠の研究に少しでも役立つ点があれば、筆者の望外の喜びとするものである。

引用文献

AJAMI, A. M. and L. M. RIDDIFORD (1973): *J. Insect Physiol.* 19: 635~645.  
 ANDO, Y. (1974): *Appl. Ent. Zool.* 9: 261~270.  
 CHERBAS, L. (1973): *J. Insect Physiol.* 19: 2011~2023.  
 HASEGAWA, K. (1952): *J. Fac. Agric. Tottori Univ.* 1: 83~124.  
 長谷川金作 (1959): 実験形態学新説, 養賢堂, 58~72.  
 ——— (1970): 続現代の生化学(下), 化学同人, 221~252.  
 HASEGAWA, K., M. ISOBE, I. KUBOTA and T. GOTO (1974): *Zool. Jb. Physiol.* 78: 327~332.  
 HUGHES, R. D. (1960): *J. Exp. Biol.* 37: 218~223.  
 ISOBE, M., K. HASEGAWA and T. GOTO (1973): *J. Insect Physiol.* 19: 1221~1239.  
 JUDY, K. J. (1972): *Life Sci.* 11: 605~611.  
 KAI, H. and K. HASEGAWA (1973): *J. Insect Physiol.* 19: 799~810.  
 KARLSON, P. and C. BODE (1969): *ibid.* 15: 111~118.



- KARLSON, P. and J. KOOLMAN (1973) : Insect Biochem. 3 : 409~417.
- METZLER, M., D. MEYER, K. H. DAHM and H. RÖLLER (1972) : Z. Naturforsch. 27b : 321~322.
- NISHITSUTSUJI-Uwo, J. and M. S. NISHIMURA (1972) : Appl. Ent. Zool. 7 : 207~216.
- OHNISHI, E., T. OHTAKI and S. FUKUDA (1971) : Proc. Japan Acad. 47 : 413~415.
- PRATT, G. E. and S. S. TOBE (1974) : Life Sci. 14 : 575~586.
- RING, R. A. (1967) : J. Exp. Biol. 46 : 123~136.
- SAUNDERS, D. S. (1965) : ibid. 42 : 495~508.
- WHITMORE, JR. D., E. WHITMORE and L. I. GILBERT (1972) : Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A. 69 : 1592~1595.
- WILSON, G. R. and J. R. LARSEN (1974) : J. Insect Physiol. 20 : 2459~2473.
- YAGI, S. and M. FUKAYA (1974) : Appl. Ent. Zool. 9 : 247~255.
- 山下興亜・長谷川金作 (1964) : 日蚕雑 33 : 407~416.
- YAMASHITA, O., K. HASEGAWA and M. SEKI (1972) : Gen. Comp. Endocr. 18 : 515~523.
- YANG, R. S., J. G. PELLICCIA and C. F. WILKINSON (1973) : Biochem. J. 136 : 817~820.
- YIN, C.-M. and G. M. CHIPPENDALE (1973) : J. Insect Physiol. 19 : 2403~2420.



○第8回日本植物病理学会細菌病談話会開催のお知らせ

期日：50年4月6日(日)午前10時~午後5時

会場：九州大学農学部

講演題名及び発表者：

- 1 九州における重要な細菌病と試験研究の現況  
イネ 九州農業試験場 佐藤 徹氏

- 野菜 野菜試験場久留米支場 木曾 皓氏  
果樹 長崎県果樹試験場 太田孝彦氏  
タバコ 鹿児島たばこ試験場 福田睦男氏  
2 チャのてんぐ葉病  
鹿児島大学農学部 植原一雄氏  
3 ビワのがんしゅ病とそのファージ  
長崎県果樹試験場 森田 昭氏  
4 デロビブリオ細菌のファージ  
農業技術研究所 植松 勉氏  
5 植物寄生性マイコプラズマ様微生物の培養に  
関する問題点 植物ウイルス研究所 杉浦巳代治氏

人事消息

永田利美氏は3月1日付けで本会研究所へ  
豊田 整氏 (大阪営林局長) は近畿農政局長に  
樋貝 勇氏 (近畿農政局長) は退職  
大橋堅太郎氏 (全農名古屋支所長) は全国農業協同組合  
連合会本所肥料農薬部長に  
中原泰明氏 (同上本所肥料農薬部窒素磷酸課長) は同上  
部次長に  
今村三郎氏 (同上所総合技術部技術普及室長) は同上部  
技術普及室長に  
上島俊治氏 (同上農技センター肥料農薬研究部技術審査  
役) は同上室技術審査役に  
田中文隆氏 (同上本所総合技術部技術普及室技術調査役)  
は同上室技術審査役に  
山下照彦氏 (同上所肥料農薬部農薬原体課審査役) は同  
上部農薬原体課長に  
谷口正雄氏 (同上部農薬課) は同上部農薬課調査役に  
清水 茂氏 (同上所総合技術部技術普及室) は同上所総合  
企画部総合営農対策室技術普及室に  
森 英男氏 (同上部技術普及室) は同上室技術普及室に  
田久保一政氏 (同上所肥料農薬部次長) は同上所米麦部  
長に  
越智俊憲氏 (同上所総合技術部技術普及室技術審査役)  
は同上所園芸部次長に

高田好太郎氏 (全農札幌支所肥料農薬部長) は全国農業  
協同組合連合会本所自動車燃料部ガス課長に  
成瀬敏郎氏 (同上本所関連事業室次長) は同上農業技術  
センター所長に  
山川哲弘氏 (同上所肥料農薬部総合課技術調査役) は同  
上センター肥料農薬研究部技術調査役に  
武藤 久氏 (同上名古屋支所肥料農薬部長) は同上東京  
支所総合室長に  
渡辺三男氏 (組合貿易出向) は同上所肥料農薬部営農対  
策課長に  
難波梶良氏 (全農本所肥料農薬部農薬原体課長) は同上  
名古屋支所次長に  
河村 勝氏 (同上福岡支所肥料農薬部農薬課長) は同上  
所肥料農薬部長に  
竹内章博氏 (同上本所肥料農薬部農薬課調査役) は同上  
部営農対策課長に  
武久 喬氏 (同上福岡支所肥料農薬部技術調査役) は同  
上福岡支所肥料農薬部技術審査役に  
小林生美郎氏 (同上本所肥料農薬部農薬原体課) は同上  
部農薬課長に  
浅井湧文氏 (同上所肥料農薬部長) はクミアイ化学工業  
株式会社へ出向  
小西修一氏 (同上農技センター所長) は株式会社丸山製  
作所へ出向

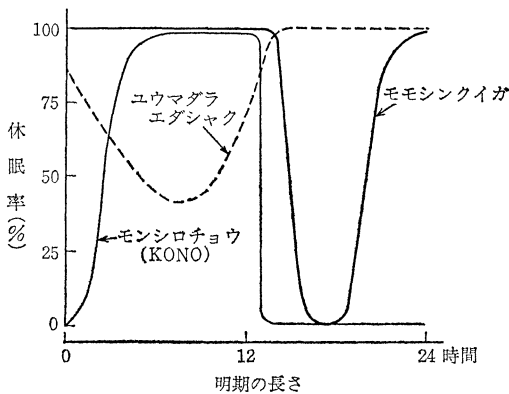
# 昆虫の休眠と光周時計

弘前大学農学部昆虫学研究室 <sup>まさ</sup>正 <sup>き</sup>木 <sup>しん</sup>進 <sup>ぞう</sup>三

## I 光周反応の特長

昼夜の長さがほんの少し変わるだけで、昆虫たちは、いろいろのふしぎな反応を見せる。アブラムシの生殖様式、コオロギやウンカの翅の形、チョウの色彩や模様、そして多くの昆虫の発育のプログラム—発育を続けるか、休眠するか—などに、同じ種でもふた通りがあって、その切り換えをいとも鮮やかにやっつけてのける。これは季節的な環境の変化に対するたくみな適応戦略なのである。最も正確な自然のカレンダー—光周期—を手がかりにして、間もなくやってくる厳しい季節をすくすくのに、最も適切な態勢をあらかじめ整えるのである。

昆虫には、種によってさまざまな生活がある。だから季節とのかかわりも、光周カレンダーの読み方も、種によって違って、生活史のプログラムには、いろいろなタイプがあるだろう。このことが休眠と光周期の関係に反映していて、さまざまな反応曲線が得られている(第1図)。自然界に見られる範囲内の短日で休眠率が高く、その両側では低くなる「つりがね」型、長日でのみ発育を続け、短日で休眠する長日型、それを逆にしたような短日型、限られた狭い範囲の光周期で発育を続け、それより日長が長くなっても短くなっても休眠する定日型などがある。そしてこれらの間に移行型もあって、光周期と休眠率の量的な関係は、実にさまざまなのである。こ



第1図 休眠の誘導に見られるいろいろな型の光周反応

休眠完了の場合にも、これに似た反応曲線が得られている。

のことは、光周反応の生理機構について、ひとつの示唆を与えてくれる。この反応は、多くの昆虫に共通した基本的な生理過程が、直接に光エネルギーの規制を受けておこるものではないだろうということだ。光周反応のこの特長は、例えば温度と発育速度との関係と対比してみれば、はっきりするだろう。そこでは、どの種もほとんど直線に近いロジスチック曲線を示し、光周反応に見られるような多様性はない。

このような想像は、幾つかの実験データによって支持されている。光周反応をさそいおこすのには、うんと弱い光でもよい。その非常に低い有効限界値以上であれば、照度を2倍にしても10倍にしても、反応はほとんど変わらない。ところが、明暗の時間がわずかに10数分でも違うと、実ははっきりした反応差が現れる。それだけでなく、明期よりもむしろ暗期の長さが、反応の決定に重要な意味をもっている、という事実もある。どう見ても、光周反応は単純な光化学反応そのものだ、とは思えない。では、光周期はいったい昆虫たちにどのように受けとられているのだろうか？ おそらく、光周期に必然的に伴う明→暗または暗→明が、体内のある反応系に時刻を告げる信号として、意味をもっているのではなからうか？ と想像される(もし、明→暗の他にも適当な時間信号があれば、それによっても昆虫たちの休眠を支配できるのではなからうか?)。

休眠の調節には、もうひとつ大きい特長がある。それは、ある発育段階に受けた信号入力に対する応答が現れるまでに、かなりの時間の経過がある、という点だ。例えば、幼虫期にうけた光周条件のいかんによって、休眠するか、発育を続けるか、という反応が、蛹になってから現れる、という工合である。これは、前に述べた推定をいっそう受け入れやすくする事実だ。光周期は“情報”として受け取られたのであって、それに基づいて体内では光エネルギーそのものが直接には関与しない過程が始動され、その完成による二者択一、発育か、休眠か、の決定が反応となって現れるのだ、と見てもよい。つまり、この点からも、光エネルギー自身が、直接昆虫たちを休眠させたり発育させたりする、とは考えにくい。そうすると、休眠を調節する系の重要な部分として、どうしても測時機構(=時計)が含まれているように思えてくる。光周性の謎と時の手がかりは、時計の探究から得られる

のではなからうか？ こうした発想がうまれるまでには、初めて昆虫の光周反応が発見されてから半世紀もたってしまった。実は、最初の発見 (MARCOVITCH, 1923) から 10 年ばかりのうちに、木暮 (1933) や田中 (1937~55) によって、ほとんど完全に、推論の根拠になる現象面での事実が明らかにされていたのだが……。過去半世紀の間になされたことは、主として光周反応の普遍性の確認にすぎなかった。

## II 最初の仮説

生物が体内に時間を測る機構をもっていることを示す事実は、200 年も前から知られていた。植物の葉の運動が、暗黒条件にうつしてもほぼ 1 日の周期で繰り返されることを最初に発見したのは DEMAIRAN (1729, BÜNNING, 1960 による) であった。当然のことながら体内時計の意識的な探究は、日周活動の研究者によって行われた。その中の一人 BÜNNING (1936) は、植物の花芽分化などの光周期による誘導現象を、日周活動を指示するほぼ 24 時間に近い体内リズム (以下単に体内リズムと呼ぶことにする) によって説明しようとして、次のような仮説を立てた (第 2 図)。

生体内には、ほぼ 24 時間を周期とする自律的な振動系 (体内リズム) がある。その始発点は夜明けによって設定される。二つの位相に分かれていて、親明相と親暗相とが 12 時間ごとに交替する。そして親暗相に光が当たると光周誘導が行われる。

かれは、この単純な時計のモデルを生物界に普遍的な体内リズム そのものだと考え、後にこれによってオオモンシロチョウの休眠に対する光周効果をも説明した (BÜNNING & JOERRENS, 1960)。このチョウの幼虫を 12 時間以下の短日で飼育すると休眠蛹になるが、16 時間ほどの長日下だと不休眠蛹になる。前の条件では親暗相は全く暗黒中で経過するが、後の条件ではその一部が光

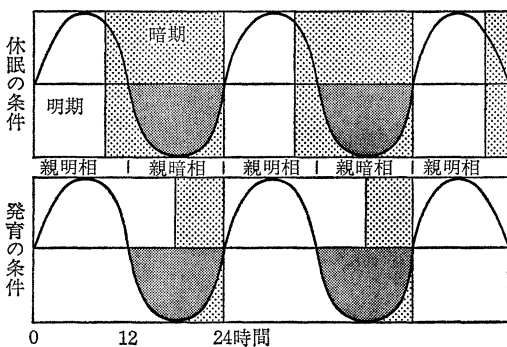
を受けることになる。そのために光によって発育が誘導され、休眠が阻止されるのだ。

また、かれらはこのチョウの休眠に、断夜照明が著しい影響を与えることを観察した。明期 12 時間・暗期 12 時間 (以下 12L12D のように書く) として幼虫を飼うと、100% 休眠蛹になるのだが、暗期のいろいろな時刻に短時間の照明 (光パルス) を与えると、ある時刻に限ってほとんど完全に休眠が阻止されてしまった。その時刻は、夜明けからかぞえて 16 時間目の付近、親暗相の前半にあたっていた。これは、仮説を支持する証拠である、と BÜNNING らは考えた。

この仮説は、その後の研究の展開に大きい影響を投げかけることになった。体内リズムが光周時計として使われている—この考えは多くの研究者をひきつけた。毎日の活動の時刻が約 24 時間の自律的な振動周期をもつ体内時計によって指示されていることを示す実験データは、いたるところにころがっていた。この時計の時間あわせ (位相調整) が、明暗周期によってなされることも分かっていった。光条件に極めて敏感なこの振動系が光周期を測って、自然のカレンダーを読む機構を作り上げるための前適応となったであろう、とは極めて常識的な想像である。休眠のない熱帯においても、昼夜のサイクルに伴う活動と休止のリズムはある。そこにすむ昆虫たちは、もちろん体内リズムを持っているに違いない。その機能の拡張が、温帯地方に進出した時、季節への適応の可能性を与えたのだろうか？

体内リズムが光周期の読みとりに使われていることを示す有力な証拠が、キョウソヤドリコバチで見つかった (SAUNDERS, 1970)。このハチは羽化するとまず不休眠幼虫になる卵を産むが、途中で子世代の発育プログラムをきりかえて、休眠幼虫になる卵を産むようになる。休眠へのきりかえまでの日数は、光周期によって左右され、短日では早く、長日では遅くなる。このハチをまず休眠効果をもつ短日、例えば 12L12D に 4 回処理してから、12L36D, 12L60D というように、非常に長い暗期にあわせると、ちょうど日周活動で見られたように、暗期中にも体内リズムはほぼ 24 時間の周期をもって振動し続けるだろう。そして、その位相の変化のありさまは、光パルスに対する反応によって検出されるだろう。体内リズムのある特定の位相においてのみ、光の誘導効果が現れるはずだから。

予想はあたった。長い暗期中に、ほぼ 24 時間の周期で断夜照明の効果が現れたのである。その様子は、あらかじめ 24 時間単位の明暗周期を経験したゴキブリを何日か暗黒中においても、ほぼ 24 時間ごとに一定の時刻



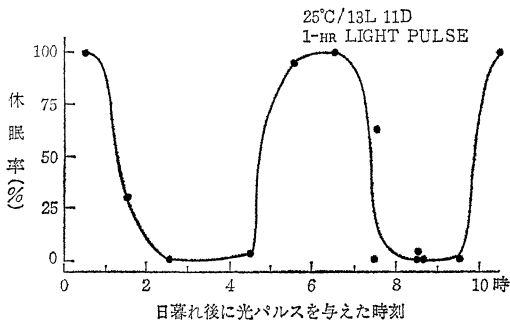
第 2 図 BÜNNING の仮説を示す模式図 (説明本文)

に活動が繰り返されるのによく似ている。やはり体内リズムが光周期を読みとっているのだろうか？ 実は、24時間単位の光周期では、このハチには断夜効果が日暮れ後と夜明け前に2回現れるのだが、この実験ではそのうちの日暮れ後に相当する効果だけが、24時間の周期で現れた。この点がちょっと気になるのだが、とにかく最初の明暗条件で位相を設定された体内リズムが暗黒中でも作動し続け、その特定の位相点と光との符合が休眠を阻止することに、疑問の余地がないように見えた。実はそうではないことが、後に分かったのだが……。

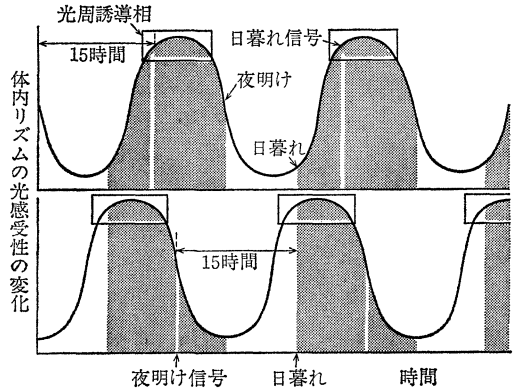
### III 外的符合モデル

BÜNNING の仮説は PITTENDRIGH らによって有力な作業仮説であると評価され、更に洗練されていった。かれらも体内リズムの光に対する感受性が位相によって変化すると考えて、最も光に敏感な位相点を光周誘導相( $\phi_i$ )と呼んだ。光周期を変えたり、断夜照明の時刻を変えたりすると、 $\phi_i$  が光と符合したりしなかったりするから、それに応じて休眠したりしなかったりするだろう。つまり体内リズムの中の特定の位相点  $\phi_i$  と外界の光条件とが符合するか、しないかによって反応がきまる。そこで PITTENDRIGH はこの仮説を外的符合モデルと呼んだ。

しかし、BÜNNING の単純な仮定では説明できない例が、BÜNNING 自身が仮説の支持データを得た断夜照明の実験から幾つも出てきた。断夜照明の休眠阻止効果が現れる時間帯が、日暮れ後と夜明け前の2回に見られるのである(第3図)。ワタアカミムシ(ADKISSON, 1966)がその代表的な例で、他にもアメリカシロヒトリやキョウソヤドリコバチ(前述)も同様の反応を示す。これは外的符合モデルの有力な反証であるかのように見えたが、PITTENDRIGH & MINIS (1964) は、明暗周期によって位相が調整される、という体内リズムの性質をモデルに組みこむことによって反論をしりぞけたばかりでなく、これこそかえって体内リズムの関与を示す有力な証拠であ



第3図 アメリカシロヒトリにおける断夜照明の効果



第4図 位相調整を考慮した外的符合モデル (PITTENDRIGH & MINIS, 1964)。

るとした(第4図)。日暮れ後もなく現れる休眠阻止効果は、まさしく  $\phi_i$  の時刻に一致するのだ。しかし、夜明け前の光パルスの効果は、 $\phi_i$  と関係なく、体内リズムに夜明けの信号として働き、時計の針を0時に合わせる効果を持つ。そのために、この時点から15時間目ころにくる  $\phi_i$  が明期に符合することになって休眠が阻止されるのだ。このように考えて、断夜照明の効果を正常な光周期のそれと対比してみると、日暮れ後の光パルスは体内リズムに日暮れの信号として、夜明け前の光パルスは夜明けの信号として受け取られている、ということになる。

この鮮やかな説明に確信を深めた PITTENDRIGH らは、更に体内リズムと休眠の光周誘導との具体的な関連の探究に没入していった。

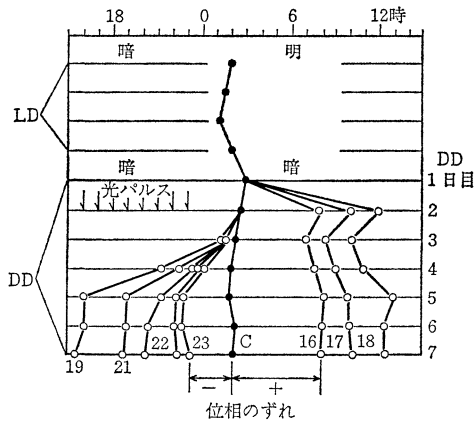
### IV 体内リズムと光周性

外的符合モデルを確かめるためには、まず時をきぎむ体内リズムの位相変化の様子を知らなければならない。そして、その中で  $\phi_i$  の位置をつきとめなければならない。時計の実体が分かっていないのだから、これはまるで雲をつかむような話だ。しかし、PITTENDRIGH らは巧みな方法で、この困難を克服していった。

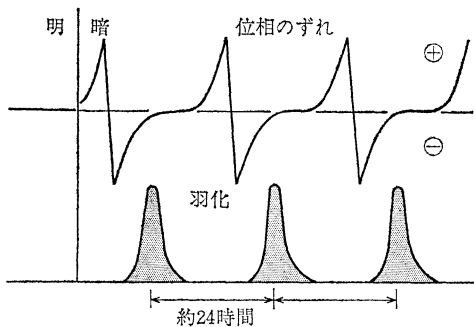
産卵、ふ化、羽化などの時刻が体内リズムの指示に従っている以上、それらの行動の解発は、体内リズムの特定の位相点に対応しているはずである。そして、行動を指示する体内リズムの位相は、外界の明暗条件によって調整されることが知られている。例えばショウジョウバエでは、夜明けの約1時間後に羽化のピークが現れるが、12L12Dを経験した後に、昼も夜もひき続いて暗黒中におくと、いったん位相設定された体内リズムの指示どおり、やはりもとの夜明けに近い時刻にほぼ24時間の周期で羽化が繰り返される。もし暗黒条件に移してからい

ろいろな時刻に光パルスを与えると、それに応じて体内リズムの位相の再調整が行われて、その結果羽化の時刻が変わってくる。ところがその変わり方が、パルスを与えた時刻によって、たいそう違っている (第5図)。ある時刻のパルスは羽化を早め、別の時刻のパルスは羽化を遅らせる効果をもつ。つまり光に対する反応の仕方が時刻によって違うのである。

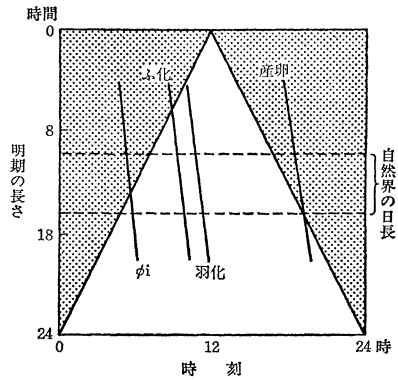
このことは、体内になにかの周期的な変化がおこっていることの直接の証拠であり、光パルスに対する反応は、この体内リズムの位相の変化を反映している、と考えてもよい。そうだとすれば、パルスによる羽化時刻の変化によって、体内リズムの位相の進行状況を表すことができる。それをグラフにしてみると、特徴ある曲線が得られる (第6図)。PITTENDRIGH らはこれを位相反応曲線



第5図 ショウジョウバエの羽化時刻 (○, ●) は光パルスを与えた時刻によって変化する。Cはパルスを与えないコントロール、数字はDD 2日目に光パルスを受けた時刻 (PITTENDRIGH & MINIS, 1964)。



第6図 ショウジョウバエの位相反応曲線 光パルスによる羽化時刻の変化を表している。下図は羽化リズムを示す (PITTENDRIGH & MINIS, 1964)。



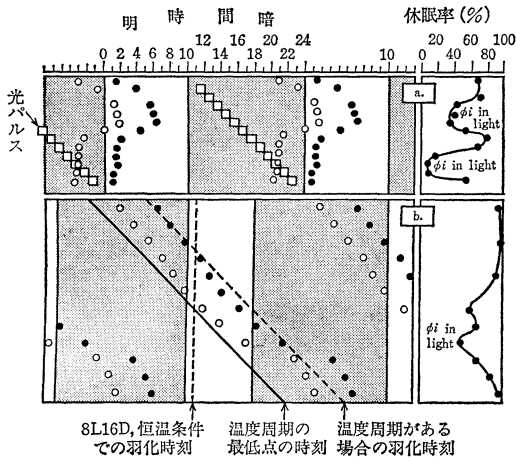
第7図 ワタアカミムシの体内リズムの  $\phi_i$  を、いろいろな光周期における行動リズムから推定する (PITTENDRIGH & MINIS, 1971)。

と呼んだ。この曲線の上に、 $\phi_i$  の位置を決定すればよいのである。ショウジョウバエは休眠しないから、かれらは研究材料としてワタアカミムシを選んで、いろいろなアプローチを試みた。

まず、行動リズムと休眠に対する光周効果の比較によって、 $\phi_i$  の位置が推定された。この虫は、1日のうちのそれぞれ違った時刻に、産卵、ふ化、羽化などのピークを表す。その時刻は明期の長さによって変わるが、三つの行動リズムは全く平行して変化している (第7図)。これは、これらの行動が同じ体内リズムの違った位相点において解発されることを示している。明期の長さによって生じる行動時刻のずれは、体内リズムの位相のずれを反映している、とみてもよい。そうすると  $\phi_i$  の位置 (時刻) も、それに平行してずれているはずである。しかも  $\phi_i$  はこの虫の臨界日長 (約 13 時間) よりも長い日長では明期に符合し、それよりも短い日長では暗期に符合するはずである。そうするとどうしても、 $\phi_i$  は第7図に示した位置—羽化時刻の5時間前—でなければならない。これは、体内リズムの主観的な夜の終わり近くにあたる。

もし、この推定が正しいなら、羽化時刻の5時間前のところに光が存在すれば、休眠が阻止されるだろう、という予想が成りたつ。果たしてそうか? 休眠条件である 10L14D の暗期のいろいろな時刻に1時間の光パルスを入れて、この推定が確かめられた。第8図aにみられるように、実験の結果は予想が正しかったことを示している。光パルスの時刻に応じて、羽化の時刻には6時間に及ぶ変化がみられる。その5時間前にははずの  $\phi_i$  が明期に落ちる処理区では、確かに休眠率が低くなっている。また、 $\phi_i$  が光パルスと重なっているはずだと推定

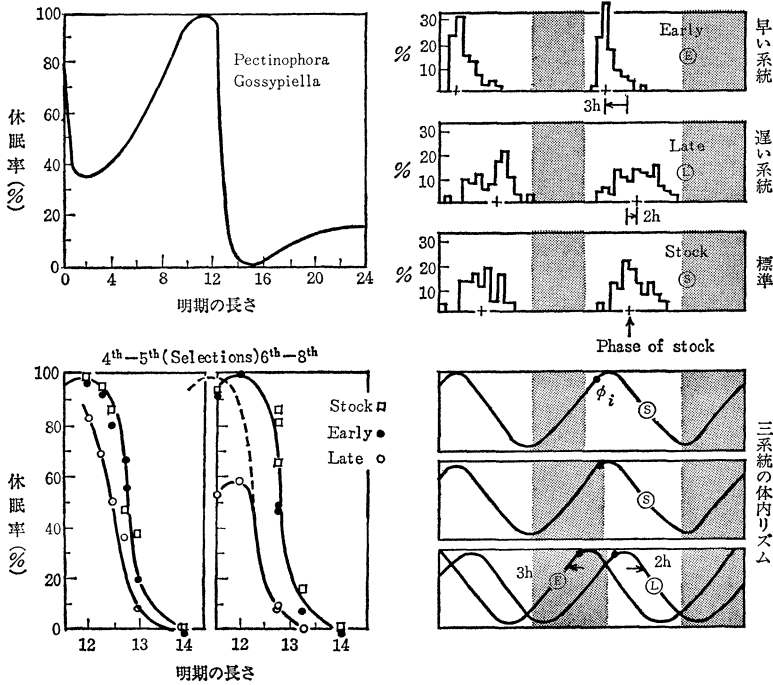




第8図 a: 暗期に光パルスを与えると、その時刻に応じて羽化時刻も休眠率も変化する。  
 b: 光周期を一定にして温度周期を与え、最低温度の時刻を変えると、羽化の時刻も休眠率も変化する。  
 黒丸は羽化のピーク、白丸は  $\phi_i$  を示す (PITTENDRIGH & MINIS, 1971)。

される処理区でも、やはり休眠率は落ちている。どちらの場合にも、休眠率が0%になっていないのが気になるが、全体の傾向は予想をうらづけているようだ。

外的符合モデルでは、体内リズムの一定の位相点に  $\phi_i$  があると仮定するのだから、光周条件を一定にしても、なにかの方法で体内リズムの位相を早めたり遅らせたりすれば、 $\phi_i$  の時刻がずれてくる。その結果  $\phi_i$  と光の符合関係が変わって、休眠率も変化するだろう。上述の実験では、体内リズムの位相をずらす手段として暗期のいろいろな時刻に光パルスを与える、という方法がとられたのだが、温度の変化を使うこともできる。例えば光周期を 8L16D にして、違った時刻に山と谷がくるように温度周期をずらせて与えると、それによって体内リズムの位相がずれることが、羽化時刻の変化によって示されている。したがって  $\phi_i$  の時刻もずれて、ある場合には明期と重なり、他の場合には暗期と重なることがあるだろう。それが休眠率の変化となって現れるはずだ。この推定は、ふたたび実験結果によって支持された(第8図b)。8L16D という本来ならば休眠誘導の条件下でも、 $\phi_i$  が明期に重なりと推定された処理においては、明らかに休眠率が下がったのである。しかし、やはり気



第9図 ワタアカミムシの羽化時刻の選抜による臨界日長の変化  
 (右上) 羽化時刻の分布、(右下) 体内リズムのずれに伴う  $\phi_i$  と光周期の符合関係の変化、(左上) 光周反応曲線、(左下) 選抜した系統の光周反応の比較 (PITTENDRIGH & MINIS, 1971)

になることがあった。正常な長日条件下とは違って、 $\phi_i$  が明期と符合しても、休眠率がゼロにはならなかった。

更に別の方法でも符合モデルの証明を追い続けた PITTENDRIGH & MINIS (1971) は、ワタアカミムシの羽化時刻の早い個体と遅い個体を数世代にわたって選択した。その目的は、もう読者にはお分かりだと思う。体内リズムの位相が遺伝的にずれている系統を得ようとしたのである。リズムがずれているのだから、選抜された2系統の  $\phi_i$  の時刻に差があり、それが休眠の臨界日長の差となって現れるはずである。選抜の結果、羽化時刻のモードが標準系統よりも3時間早い系統と2時間遅い系統とが得られた。休眠率と光周期の関係进行测试してみると、第9図にみるように“遅い”系統の臨界日長は“早い”系統や

標準系統よりも短くなっていた。これもまた  $\phi_i$  と光の外符符合の仮説から期待される結果であった。

しかし、結果と予測との一致は、完全だというわけにはいかなかった。“遅い”系統では臨界値以下の日長でも、休眠率が非常に低かったのである。ひょっとしたら、羽化時刻が早いか遅いかという性質が、体内リズムだけでなく、他の性質例えば休眠しやすさと生理的に相関していて、体内リズムの選択以外の効果が現れたのかもしれない。しかし、そうだとすると、少なくともこの実験結果には、外的符合モデルを否定する事実が含まれていないことだけは確かだ。

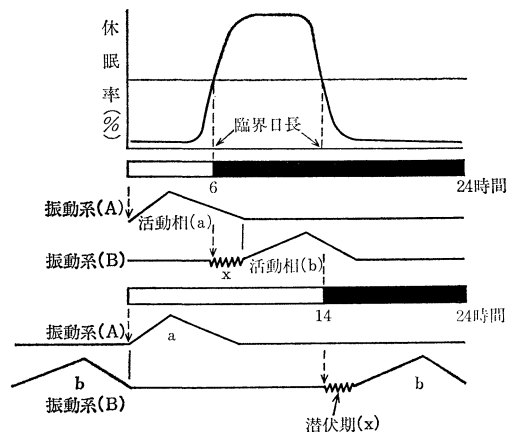
ここまでの順調な展開の跡をたどって来た筆者には、最後にどんでん返し待ちかまえているなどとは、とても予測できなかった。非 24 時間単位の光周期 (8L14~19D) に対する反応を調べた PITTENDRIGH らは、外的符合モデルからは全く予期しなかった結果にめぐりあったのである。LD 周期 (T) が体内リズムの周期 ( $\tau$ ) より短い場合には、それに活動リズムを同調させるためには体内リズムの位相を早め、逆の場合には遅らせなければならない。そのためには  $T < \tau$  では明期の開始時に体内リズムの主観的な夜の終わり近くがくるように位相を調整しなければならないし、 $T > \tau$  では主観的な夜の初めころに、明期が始まるように調整しなければならない。これは位相反応曲線 (第 6 図) から推定される場所である。この推定が正しいことは、羽化時刻の観察によって確かめられている。ワタアカミムシの体内リズムの自律進行周期は約 22 時間だから、明期を 8 時間としてもこれより短い 20 時間や 21 時間単位の周期では、主観的な夜の終わり近くにあるはずの  $\phi_i$  が光にさらされて、休眠率が低下するはずである。しかし、この期待は全くうらぎられてしまった。T を 20~27 時間にしても、休眠率はどの区でも高くで大きい差はなかった。

外的符合モデルに対する更に決定的な反証が、ふたたびかれら自身の手によって得られた。体内リズムの表示のひとつであるふ化リズムの設定には、青色光が最も有効であり、波長が 490nm 以上になると効果が急に落ち、520 nm 以上では全く影響がなくなってしまう。ところが休眠誘導の場合には、600nm つまり体内リズムには“見えない”波長の光でも効果があるのだ。600nm を用いた LD サイクルでは、体内リズムが“暗黒中”で自律進行しているのに、休眠決定に関する光周誘導はちゃんと行われるのだから、体内リズムは光周時計として使われてはいない、という結論しか出てこない。

## V 内的符号モデル

BÜNNING の仮説を出発点とした PITTENDRIGH と共同研究者たちのアプローチは、極めて論理的であっただけに、最後のどんでん返しを教訓的なものにしてしている。しかし、これだけで体内リズムへの執着をさらりと捨てざるわけにはいかない。それは生活現象の、実にさまざまな面に顔をのぞかせている。どうみても、それが時間を測る有効な手段となる可能性は十分にある。しかし、いかにも見事に思えた PITTENDRIGH らの展開は、その出発点に明白な誤りを含んでいた。不思議なことに、かれら自身、故意に無視したのか、ひと言もそれにふれていない。もう一度第 7 図を見てほしい。この図からは、ワタアカミムシにも見られる最も普通な光周反応曲線—長日だけでなく、自然界にはない短い光周期によって休眠率が落ちる「つりがね型」—は導きだせない。

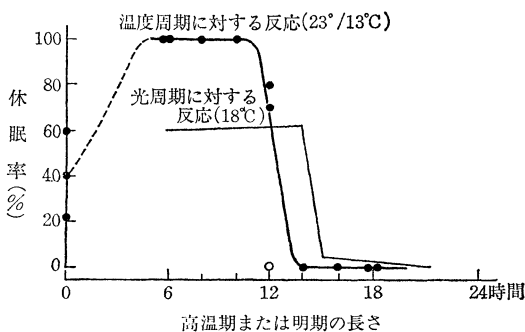
この難点を克服し、しかも第 1 図に示したようないろいろな型の光周反応を再構成できるモデルを TYSHCHENKO (1966) が考えだした。二つの体内リズム A, B があって、それらの位相の一致、不一致によって休眠か、発育か、が決定される、というのである。前述の仮説に対して、これを内的符合モデルと呼ぶことができる。振動系 A は夜明けによって、B は日暮れによって設定される。そして A, B の活動相 (a, b) が重なりあうと発育が続き、完全に分離してしまうと休眠に入る。更に、B には一定の潜伏期 (x) が活動相に先行している (第 10 図)。このように仮定して、a, b, x などにいろいろな数値を入れると、これまでに知られているいろいろな型の光周反応を再構成できる。例えば、 $x < a$  だと長



第 10 図 内的符合モデルによる光周反応曲線の再構成 (DANILEVSKII et al., 1970 を変更)

日側と短日側に臨界日長をもつ「つりがね型」、 $x=a$  では長日側でのみ休眠率が落ちる長日型、 $x>a$  ではモモンクイガのような定日型、 $b+x=24$  時間で、かつ  $x>a$  であれば短日型になる。また、非 24 時間周期の明暗を与えた場合には、長日側の臨界日長は  $T-(b+x)$  によって推定できるはずである。推定値と実測値は、かなりよい一致を見せている。

光そのものが休眠決定の生理過程に直接関与しているのなら、“外的符合”がどうしても必要になるのだが、内的符合モデルでは、それは全面的に否定される。明暗周期は、単に時間信号として意味を持っているにすぎない。それなら、光の点滅ではなくて、他の条件例えば温度の変化のようなものでも、もしそれが体内リズムに時刻信号として役立つのなら、休眠を支配する効果を示すのではなからうか？ 体内リズムが休眠に関係している確証をつかんでいた SAUNDERS (1973) は、この可能性をためすべく、光周期のかわりに温度周期 ( $23^{\circ}/13^{\circ}\text{C}$ ) を与えて、キョウソヤドリコバチの反応を観察した。その結果、実にはっきりした第 11 図の曲線が得られた。臨界値 (高温期) は 12 時間付近で、臨界日長よりも 2 時間短い。しかし、曲線の形は、光周反応のそれととてもよく似ている。このハチでは以前に、断夜照明の効果はほぼ 24 時間の周期で変動していることが観察された。それは外的符合モデルの有力な支持データであるように見えたけれども、この結果によって完全に否定されてしまった。実験は注意深く完全に暗黒状態で行われたので、体内リズムのどの位相点も、光と符合する機会はなかった。だから、あくまで体内リズムに執着するのなら、この結果を説明するには内的符合モデルしかない。そのためには、体内には少なくとも二つ以上の自律的なリズムがある、と仮定しなければならない。しかもそれが活動の時刻を指示する振動系とは別のものだとする



第 11 図 暗黒中におけるキョウソヤドリコバチの休眠と温度周期の関係 (SAUNDERS, 1973)

と、いったい、幾つの時計を昆虫たちは使っているのだろうか……。

## VI 砂時計型の発見

とにかく、光周カレンダーを読む測時機構は、初めに BÜNNING が考えたよりも、もっと複雑なものようだ。その上に、多様な昆虫の世界にはしばしば見られることなのだが、同じ機能の根底に、思いもかけない異質のメカニズムがひそんでいる可能性もある、進化の過程に働く自然選択においては、適応上の効用が同じであれば、その中味の差異は、ほとんど問題にならないからだ。

外的にしる内的にしる、とにかく符合モデルでは体内リズムが時計として使われている、という点では、BÜNNING 仮説の延長であり、多くの研究者に共通した発想であった。ところが、アブラムシの卵休眠の前提となる両性生殖型の光周誘導をくわしく分析した LEES (1973) は、これまで見てきたものとは全く違った事実に出会った。この虫は、普通の長日型反応を示し、断夜照明に対する反応もあって、日暮れ後と夜明け前に光パルスの効果が現れる点でも、他の何種かの昆虫と同じである。光の信号を感受する場所も、サクサン (WILLIAMS & ADKISSON, 1964; WILLIAMS, 1969) のように、脳であることが分かっている。つまり外面的には、この虫だけが他の種とは違った特別な機構を持っているなどとは、とても見えなかったのである。しかし、慎重な LEES は、初めから符合モデルに懐疑的であった。

そこでかれは、このモデルの適合性をためす実験の一部として、休眠誘起 (=両性生殖型の発現) の臨界値よりも少し長い  $10.5D$  に、 $6.5L \sim 25.5L$  を組み合わせ、暗期中の光パルスの効果を調べた。BÜNNING 仮説では明期の開始によって、体内リズムの位相の原点がきまるのだから、明期の長さに関係なく、光パルスの効果は夜明けから一定の時刻に現れるはずである。ところが結果を見ると、光パルスの効果はいつも日暮れから数えて一定の時刻に現れていて、夜明けによってきめられていたのではなかった。

次に SAUNDERS がキョウソヤドリコバチでしたように、 $8L64D$  という条件下で、長い暗期のいろいろな時刻に光パルスを入れてみた。この結果もヤドリコバチと全く違って、暗期の 8 時間目ごろに効果があっただけで、ほぼ 24 時間の周期的な変動はなかった。これは外的符合モデルだけでなく、体内リズムの関与をも全面的に否定する結果である。

LEES の豊富なデータのすべては、もうひとつの測時原理—砂時計型—の存在を暗示していた。アブラムシの

光周時計は砂時計型であり、それは暗期の開始によって始動される反応系である、というのがかれの結論であった。更に分析を進めた LEES は、光に対する反応の変化を手がかりにして、この暗反応過程を4段階に区分し、その進行中に感光波長が変化することを明らかにし、砂時計の実体であるはずの感光色素系を含む反応系を把握しようとしている。

光周時計の種特異的な機構の存在を認めながらも、LEES はアブラムシの砂時計を、必ずしも特別な例とは考えていないようだ。むしろこれまで体内リズムの関与を証明する、と見られていた例にも、疑いを抱いているようだ。暗期に時間測定が行われ、明期にはその測時機構の準備に必要な過程が存在する、と考えれば、明暗サイクルの役割を理解できるのではなからうか？ 暗期の長さが、それに組み合わされる明期の長さとは関係なしに、休眠を左右する現象が以前から幾つかの種で知られているが、LEES はこれらを砂時計型の存在を示唆するものだと考えている。PITTENDRIGH が執拗に体内リズムとの関連を追い求めたワタアカミムシと同じガの仲間であるサクサン (田中, 1950) やノシメコクガ (竹田, 未発表) においても、体内リズムの関与を否定するようなデータが得られている。

## VII 羽化時計の複合モデル

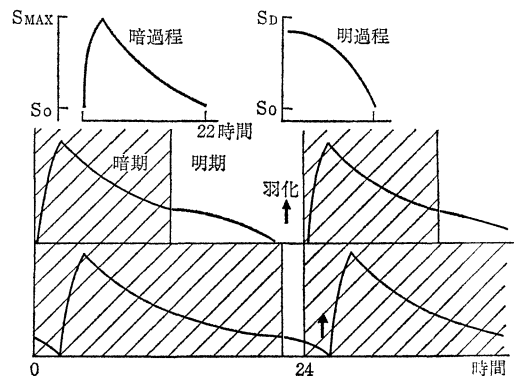
こうなると、体内リズムの役割がうたがわしくなってくるのだが、日周活動を支配する系と光周反応を調節する系の間には、やはりとてもよく似た点が幾つかある。例えば TRUMAN (1971) が研究したサクサンでは、休眠蛹の発育再開のタイミングも光周期の影響を受けるのだが、この場合にも、羽化時刻の決定と同じように光周刺激は脳によって受容される。そして休眠の完了も、羽化のひきがねも、脳の神経分泌に支配されている。24時間周期の6D~20Dの範囲では、休眠消去の光周反応も羽化のタイミングもはっきりしているが、この範囲をはずれると、反応のばらつきが大きくなる。更に休眠消去率が急激に変化する日長の範囲(13L~16L)は3時間、羽化時刻の幅も2.5~3.5時間である。ただ、ふたつの系で脳からだされる指令には、本質的な違いがある。羽化の場合にはホルモン分泌のタイミングについての指令が出されるのだが、休眠の場合には、イエス(分泌する)かノー(しない)かの指令である。

とにかくたいそうよく似たふるまいを示すふたつの時計が同じ場所、脳にあるとは、ちょっと考えにくい。同じ時計が羽化のタイミングにも、休眠完了のタイミングにも使われている、と見るほうが妥当なようだ。これを

前提にして TRUMAN はかなり現実的なモデルを構築した。できあがったのは、内的符合モデルに近いものだが、振動型と砂時計型の性質が組み合わされている、という特長がある。

まず脱皮(羽化)の引き金をひくホルモン分泌を指示するためには、仮定の生成物Sの消長をひきおこす一連の反応が必要である、と考える。暗期の開始とともにSの生成が始まり、約2時間(後に4時間に訂正)で飽和値に達し、その後は分解相に入って、減量してゆく。そしてSがゼロ( $S_0$ )に達したときに、羽化の指示が行われる。暗黒中では $S_0$ レベルの後に再び自律的に合成相が始動し、それに分解相が続いて、サイクルが繰り返される。1サイクルの完了には約22時間が必要であることが、暗黒中でみられる自律進行的な羽化リズムの観察によって推定された。暗黒中で進行するS消長の過程を暗過程と呼ぶ。普通的光周条件では、分解相の途中で蛹は明期に出会う。そうすると暗黒中とは違った速度で分解を進める反応にひきつがれて、分解相が進行し、遅かれ早かれやはり $S_0$ レベルに達したときに、羽化がおこる。明中での分解過程を明過程と呼ぶ。明期中に $S_0$ に達すると、S消長のサイクルは停止してしまっ、次の暗期がくるまでは作動しない。だからこの系は、暗黒下では自律的に振動して体内リズムの特長をもつが、明暗が組み合った普通的光周条件下では、砂時計型の特長を示す(第12図)。

このような羽化時計は、神経ホルモン分泌の時刻を指示するだけであるから、これだけでは発育のプログラム—発育を始めるか、休眠し続けるか—の選択に必要な条件は与えられない。どうしても、もうひとつの補助的な機構との組み合わせを仮定しなければならない。羽化時計と休眠完了に対する光周期の効果とを矛盾なしにつな



第12図 サクサンの羽化時計 (TRUMAN, 1971) (説明本文)

ぎあわせる仮定は—1日の前半にはホルモン分泌を抑制し、後半には許容するような体内リズムの存在。この仮定にたてば、体内リズムの許容相の時間範囲に、S消長系によって指示された分泌時刻が入ると、実際に神経分泌があって休眠が終わり、はずれると分泌が抑制されて休眠が続く、という説明になる。つまり、これは内的符合モデルのひとつの変形なのだが、TYSHCHENKOのものよりは、具体性があるように見える。いろいろな光周条件での羽化時刻の分布から、休眠率を計算することができるからだ(第13図)。図に示された推定値と実測値は見事に一致しているようだが、推定値に重要な影響を与える分泌抑制相の曲線は、全く恣意的なもの、というよりおそらく休眠率に合うように描かれているのだから、この一致は当然のことなのだ。

仮定された時計の性質は違っていても、羽化時計が光周時計としても使われているのではないか? という点では、PITTENDRIGHの発想と同じである。それなのにTRUMANは、まだどんでん返しには出会っていないようだ。それどころか、仮定の実体的な裏づけらしいものが得られている。WILLIAMS(1969)は、脳の中央神経分泌細胞と側神経分泌細胞を切り離して移植すると、休眠完了に必要な分泌系と光周反応とが分離できることを示した。更に脳の視葉部を切り離しても光周反応が影響を受け、長日下での発育率が低下する。この処理は同時に長日下での羽化のタイミングにも影響し、羽化の時刻分布からTRUMANのモデルによって休眠消去率を推定する

と、それはよく実験値と一致していた。

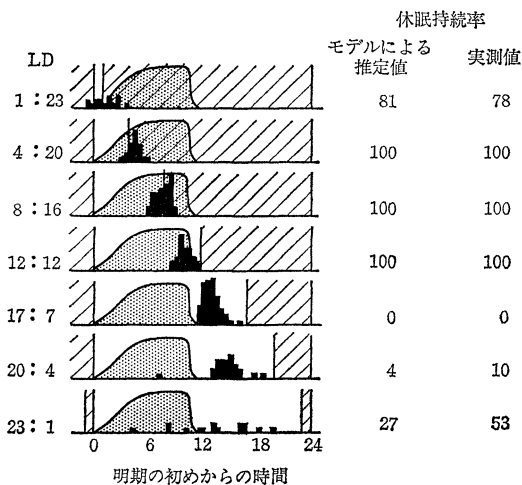
BECK(1974)はTRUMANのモデルの中でやや恣意的に設定されていたホルモン分泌の抑制相と許容相のサイクルを、休眠・発育を決定する“時間の関門”のモデルにおきかえ、定量化と一般化を試みた。ふたつの物質消長系(S)、(P)を仮定する。そのそれぞれは飽和相から分解相に入ると光条件に応じて暗過程、明過程のいずれかをたどる。(S)系は暗条件では自律周期を保ち続け、明条件では砂時計型となって消えてしまう。(P)系はこれと反対に、暗条件で砂時計型になる。そして、その位相は(S)系によって設定される。(P)系の物質レベルがある値にまで低下した時刻に、発育決定の関門が開かれ、更に低下して次のある値以下になる時刻に、閉じられてしまう。扉の開いている時間に(S)系の物質レベルが一定値以上であれば休眠が誘導され、別の一定値以下では完全に阻止されてしまう。

このようなかなりこみいった仮定をおいて(S)系、(P)系それぞれの暗過程、明過程の進行動態を指数式で表現し、適当な定数を選ぶことによって、BECKはアノメイガの光周反応曲線を再現した。また、反応式の定数と、反応閾値にいろいろな値を与えて、さまざまな光周反応曲線を導き出すこともできた。だが、かれは論文の最後にひとことつけくわえた—これは、フィクションかもしれない、と。

## おわりに

光周反応の作動機構について、なんにも分かっていないのか? と読者は失望されたことであろう。どこかにあるはず(?)の感光色素の実体が目にふれていないのだから、手の下しようがない。そこで苦しまぎれに、ずいぶん複雑なはめ絵パズルが次々に試みられている。それは、固く閉ざされた未知の扉の前でひしめく研究者の苦悩の姿を想起させる。少しでも扉にすき間ができたなら、さっと一条の光が差しこむのだろうか? その時は、もうすぐそこに来ているのだろうか?

モデルの構築には、常に循環論法の危険がつきまわっている。それを承知の上で、多くの優れた研究者が執拗にモデルの構築に熱中して来たのは、生物の適応の道具としての光周時計の見事にひかれ、かくされた機構の生物学上の重要性に気づいているからに違いない。しかし、奇妙なことに、これまでに提出されたモデルは、それがどのような型のものであっても、ひとつの共通した弱点を含んでいる。それは、時間信号の全くない環境で、休眠はいったいどうなるのか? ということを予測できない、ということだ。もし完全な暗または明条件でも、



第13図 サクサンの休眠蛹の発育再開は、羽化時計とホルモン分泌の指示リズムとの関係によって説明される。黒棒は実測された羽化数、曲線は仮定したホルモン分泌の抑制相 (TRUMAN, 1971)。

温度レベルによって休眠率が一定の傾向をもって変化するのでしたら、かなり本質的な発想の転換が必要なのではなかろうか？ この簡単な、しかし実行が必ずしも容易ではない実験を試みた人は、まだいないようだ。

とにかく、この問題が欧米の学会では強い関心の対象になっていることは確かだ。過去 10 年ほどの間に、何回も国際的なシンポジウムが開かれ、何冊もの本が出版された。その全貌をとうてい紹介しきれなかったが、それらの本には、科学的事実の他にも興味深い内容が含まれている。執拗な論理の追求と大胆な仮説の展開が、いたる所にちらばっている。発見された事実そのものはやがては常識の中の一粒になって色あせてしまうかもしれないのだが、発想や方法や認識は、研究者の人間像の投影として、いつまでも生彩を失わない。わたくしたちの学会でも、もっと大胆に独創的な仮説をうみ出し、そしてそれを受け入れてもよいのではないだろうか？

### 参 考 文 献

研究の現状を知るのに役立つ何冊かの単行本や総説のみをあげておく。引用文献のほとんどは、それらの中に含まれている。

BECK, S. D. (1968) : Insect photoperiodism, 288 pp. Academic Press, New York.

BIERHUIZEN, J. F. (ed.) (1972) : Circadian rhythmicity, 212 pp. Cent. Agric. Pub. Docum., Wageningen.

DANILEVSKII, A. S. (1961) : Fotoperiodizm i sezonnoe razvitie nasekomykh, 243 pp. Leningrad Univ. Press, Leningrad.

DANILEVSKII, A. S., GORYSHIN, N. I., TYSHCHENKO, V. P. (1970) : Biological rhythms in terrestrial arthropods. Ann. Rev. Entomol. 15 : 210~244.

LEES, A. D. (1955) : The physiology of diapause in arthropods, x+151 pp. Cambridge Univ. Press, Combridge.

MENAKER, M. (ed.) (1971) : Biochronometry, x+662 pp. Nat. Acad. Sci., Washington, D. C.

## 本 会 発 行 図 書

### 病 害 虫 発 生 調 査 の 基 準

農林省農蚕園芸局植物防疫課 監修

A 5判 56 ページ 500 円 送料 70 円

農作物有害動物発生予察事業における調査は、実施要領の調査実施基準によって実施されているが、この調査実施基準を具体的に図示したものを中心に発生予察事業における調査の際に参考となる事項を 1 冊にまとめた書

#### 内 容 目 次

イネの成分分析法、葉いもちの発病面積率の基準、ニカメイガと類似種およびその見分け方、ウンカ類の見分け方、ウンカ・ヨコバイ類の発生型と発生回数のおえ方、ムギ赤さび病・小さび病・黒さび病の発生程度別基準、ムギ黄さび病・うどんこ病の発病面積率の基準、カンキツそうか病・黒点病の発病程度別基準、カンキツかいよう病の採取葉多針付傷接種における発病孔率と細菌数との関係、ヤノネカイガラムシの各発育態の見分け方、ヤノネカイガラムシの卵の発育程度別基準、ミカンハダニの被害程度別基準、ルビーロウムシ・ツノロウムシの各発育態の見分け方、コカクモンハマキのリング型とチャ型の見分け方、ナシ赤星病菌の冬孢子堆膨潤程度別基準、ブドウさび病・カキ円星落葉病・カキ角斑落葉病の発病程度別基準、予察燈の構造

お申込みは前金（現金・振替・小為替）で本会へ

## 昆虫の休眠とホルモン

武田薬品工業株式会社 河野義明

昆虫の休眠は冬の低温や夏期の高温、乾燥といった不適な環境を乗り切るための手段であるばかりでなく、食物源が存在する季節と昆虫自体の活動時期とを一致させるための基盤にもなっている。休眠が悪環境によって起こる発育の一時的停止と区別される点は上に述べた季節的適応を行うために昆虫自らが低い代謝レベルで象徴される特殊な生理状態を作り出して発育を停止していることである。

1化性といわれる年1回出現する昆虫の大半は生活史の一部に休眠を組み込んでおり、その一生の間の特定のステージで必ず休眠に入る。これを内因性休眠 (obligatory diapause) と呼んでいる。この中にはツマキチョウのように実際に活動するのは春から夏にかけてのわずか2~3か月間で残る1年の大部分は休眠しているといった種も少なくない。

一方、2化性、多化性といわれ年に何回もの世代を繰り返す昆虫では、全く休眠しない種を除けば、特定の環境条件で発育した世代のみが休眠する。これを外因性休眠 (facultative diapause) といっている。

どちらの場合も昆虫の種によって休眠に入る発育段階が定まっている。例えば、カイコは反転期以前の胚子でトノサマバッタは付属肢の分化が始まった胚子で、マイマイガはふ化直前の胚子で休眠するし、ドクガの1種 *Euproctis chrysorrhoea* は2令幼虫、ニカメイガ、アワノメイガは終令幼虫で休眠し、セクロピアサン、モンシロチョウなどは蛹で休眠する。また、コロラドハムシ、キタテハでは成虫休眠する。

これらの例が示すように昆虫界にはあらゆる発育段階での休眠が見られるが、その調節機構が内分泌系に存在し、しかも、昆虫の胚子発生、後胚子発育の制御機構と密接に結びついていることが一応明らかにされたのは1950年代前半である。

最初にこの機構を看破したのは WIGGLESWORTH (1936) である。変態の内分泌機構究明に用いていたオオサシガメ *Rhodnius prolixus* の幼虫はどの令においても吸血して10~20日後に脱皮すると次の吸血、脱皮までの間、静止状態に入った。しかも、かれの考えていた脱皮ホルモン (現在の前胸腺刺激ホルモン) の分泌が抑制されている時期とこの静止時期とが一致していたことから、この昆虫においては、脱皮ホルモンの欠除が休眠

に似た静止状態の原因であると結論され、休眠と変態が同一の内分泌機構によって調節されていることが指摘された。

休眠の内分泌支配を更に明確に示したのはセクロピアサンの蛹休眠が脳からの前胸腺刺激ホルモンの欠除によって維持されていることを明らかにした WILLIAMS (1946, 1947, 1952) の研究と、FUKUDA (1951 a, b, 1952, 1953 a, b, c) と HASEGAWA (1951, 1952) が別個に発表したカイコの卵休眠を支配する食道下神経節の働きに関する研究とである。

1960年代には、実験発生学的手法によって発見された上記の休眠支配機構を組織学的に裏付けようとする試みが数多くなされた (NOVAK, 1966)。大半は休眠中から休眠覚醒時にかけての内分泌器官の変化を観察したもので、休眠の内部機構を全面的に解明するには至らなかったが、休眠が起こる発育段階の相異によって大略三つの型の機構が存在することが明らかにされた。第1が前胸腺刺激ホルモンの欠除とその必然の結果起きる前胸腺ホルモンの分泌停止とによって休眠が維持される型で、幼虫、蛹、胚子発生後期の休眠はこの機構に支配される。第2がアラタ体ホルモン欠除に起因する成虫休眠で雌生殖器官の発育停止がその特徴である。第3が雌親の食道下神経節から出される胚子発生を抑えるホルモン、いわゆる休眠ホルモンによって起こる卵休眠である。

外因性休眠の場合には、これらいずれの型の内分泌機構も主に光周条件によって調節される。光周条件すなわち日長によって内分泌系が調節されるまでの経路には、なんらかの形でその長短を判別する機構が介在しなければならないが、その実体については、ほとんど明らかにされておらず、正木が「昆虫の休眠と光周時計」の中で詳しく述べられておられるように circadian oscillation model と hour-glass model とが提出され、種々論議されている。ここでは、それぞれの型の内分泌機構を述べ、環境条件、主に光周期条件と内分泌系とのかわりや、環境条件を昆虫が感じたときの integrating centre としたの脳の役割などについてふれる。

## I 卵 休 眠

卵休眠は、産み落とされた卵の中の胚子がある発育段階に至ると生育を停止して休眠に入るものを指し、胚休

眠 (embryonic diapause) といわれる。卵が雌親の体内にある時期に食道下神経節から出される休眠ホルモンの影響を受けて休眠が決定される。この胚休眠の機構については先にも述べたようにカイコの卵休眠で初めて明らかにされ (FUKUDA, 1951 a, b; HASEGAWA, 1951, 1952), その後主に日本の研究者によって仕事が進められている。他の胚休眠する昆虫においても、カイコと類似した内分泌機構が考えられるが、実際にその存在が実証された例は少なく、ドクガの1種 *Orgyia antiqua* (KIND, 1965), 及び半翅目の *Adelphocoris lineatus* (EWEN, 1966) で休眠ホルモンの存在が指摘されているに過ぎない。

カイコの休眠ホルモンは食道下神経節の後部中央にある一群の神経分泌細胞のうち1対の細胞 (diapause producing factor cell) から分泌されると推測される。この細胞は非休眠卵産生蛹においては、細胞質内にアゾカーミン染色性物質が蓄積している。これは分泌物が放出されずに細胞内にたまった結果であると考えられる。それに比べ、休眠卵産生蛹では、細胞質中に染色性物質が見られず、分泌物が放出されていることを示唆する (FUKUDA and TAKEUCHI, 1967 a, b)。更に diapause producing factor cell (口絵写真 ⑩) を電子顕微鏡で観察すると、蛹化5日後の休眠卵産生雌では細胞質に分泌物の放出を示す多数の空胞が見られる。そして、この細胞の周囲のこれより大きい分泌果粒をもった神経分泌細胞では、休眠卵産生雌に限って細胞質中に電子密度の高い lysosomal inclusion が観察されている (PARK, 1973)。

休眠ホルモンが神経分泌細胞から分泌されると考えれば、当然そのホルモンがタンパクまたはペプチド性のものか、bioamine ではなからうかと想像される。SONOBE and OHNISHI (1971) は休眠卵の着色のもとである3-ヒドロキシヌレニンの蓄積程度を示標にしながら休眠ホルモンの精製を進め、分子量が5,000~10,000及びそれより分子量の大きな、それぞれペプチド鎖をもった2分画を得た。しかし、この物質を1頭の非休眠卵産生蛹に注射して、そこから産まれる卵の50%を休眠卵にさせるためには8mg程度が必要な計算になる。これとは別個に長谷川らのグループは、精製の結果6 $\mu$ gで1頭の非休眠卵産生虫から40%の休眠卵を産ませることのできる活性分画を得た。分子量は2,000~4,000と推定され、アミノ酸を含む物質であることが判明している (HASEGAWA et al., 1972)。

ヤママユガ、マイマイガ、サクサンの食道下神経節の移植 (HASEGAWA, 1957) や、ヨトウムシの幼虫体色黒化を促進するホルモンの分泌源である脳一側心体—アラタ

体や食道下神経節を移植すること (OGURA and SAITO, 1973) などによって休眠卵を産卵させることができる実験結果から、休眠ホルモンと類似したホルモンが働きは異なっているものの、他の昆虫からも分泌されていることが知られる。

カイコの休眠ホルモンは蛹化4~5日後に放出される。このホルモンは卵の発育そのものには影響せず、蛹体内で卵が1個500 $\mu$ g程度に発育したとき作用し、体液中のトレハロースを卵中のグリコーゲンへ取り込ませる (YAMASHITA and HASEGAWA, 1966, 1969, 1970)。この原因は卵巢のトレハロース活性が高められることによる (YAMASHITA and HASEGAWA, 1967)。また、休眠ホルモンは休眠卵の中からも検出され、休眠の維持、覚醒にも役割を果たしているのではないかと考えられている (甲斐・長谷川, 1974)。

1化性カイコでは蛹期に必ず休眠ホルモンが放出されるためにすべての卵が休眠すると考えられる。しかし、2化性カイコの休眠は雌親が生育した環境条件によって支配される。卵が高温・長日条件で催青されるか、同じ条件で幼虫が飼育されると成虫になった雌は休眠卵を産み、反対に、低温・短日条件では非休眠卵を産む (KOGURE, 1933)。カイコを普通に桑葉で飼育する場合には幼虫期の光周条件は催青条件に比べ副次的役割しかもたないが、人工飼料育の場合には、幼虫期の光周条件の影響が非常にはっきり現れる (住本・加藤, 1968; 高宮, 1974)。

一般の多化性カイコでは蛹期に休眠ホルモンが放出されないために休眠卵は産まれないが、蛹期に1化性または2化性カイコの食道下神経節を移植すれば休眠卵が産まれる。しかし、インドネシア多化蚕では高温催青すると、休眠ホルモンが分泌され、卵が着色するにもかかわらず、その卵は休眠しない。すなわち、この系統では、卵にあって、休眠ホルモンに反応して休眠に入る機構のどこかが欠けていると考えられる (KATSUMATA, 1968; 吉武・橋口, 1969)。

以上のように、カイコの休眠ホルモンの分泌は遺伝的性質や光周期・温度条件によって支配されているが、それらは脳で統合されている。FUKUDA (1963) によれば、休眠卵産生虫・蛹化60時間後に、食道下神経節はそのまま脳だけを摘出すると、17%の卵しか休眠しない。休眠卵の割合は除脳する時期が遅れると徐々に高まり、蛹期終わり近くでは100%休眠卵となる。逆に、蛹化直後に、非休眠卵産生虫から脳を摘出すると57%の卵は休眠する。除脳が遅れると休眠卵の割合は0%になる。これと同様な結果は除脳の代わりに、脳—食道下神経節の神経索を切断するだけでも得られる。これらの結果と、



休眠卵産生虫の蛹化直後に食道下神経節を摘出すれば、すべてが非休眠卵となり、非休眠産生虫での摘出は、摘出とは無関係にすべてが非休眠卵となるという結果とを考え合わせると、休眠卵産生虫の脳は食道下神経節からのホルモン放出を刺激し、非休眠卵産生虫では放出を阻害しているとの結論が得られる。筆者（未発表）の電子顕微鏡観察によると、脳—食道下神経節の神経索には、神経分泌細胞由来の軸索は存在せず、脳の調節作用は神経的に行われていると考えられる。

一方、MOROHOSHI and OSHIKI (1967, 1969) は脳が食道下神経節からのホルモン放出を阻害するような機構は存在しないと、眠性・休眠性の異なる遺伝的系統を使った多くの実験 (MOROHOSHI and OSHIKI, 1969; MOROHOSHI et al., 1972, 1974; MOROHOSHI and FUGO, 1973; MOROHOSHI and SHIMADA, 1974; OSHIKI and MOROHOSHI, 1973) から、伴性成熟遺伝子に支配される脳の機能によって、アラタ体活性、食道下神経節の活性が調節されていることを示し、眠性と休眠性のホルモン支配を説明している (諸星, 1974 a, b)。劣性早成遺伝子 ( $Lm^e$ ) はアラタ体活性を最も強く刺激し、中成遺伝子 ( $+Lm$ )、晩成遺伝子 ( $Lm$ ) と順に刺激の仕方が弱まる。これと反対に、主に第4染色体上の休眠性主遺伝子 (多化性 $<2$ 化性 $<1$ 化性遺伝子:  $<$ は食道下神経節の活性の強さの順を表す) に支配されている食道下神経節の分泌活性を、伴性成熟遺伝子支配の脳機能がアラタ体を刺激するのは強弱逆の順で従属的に刺激するという。更に、2化性カイコに見られる催青及び飼育条件による休眠性の変化は、それらの条件が脳の食道下神経節活性調節機能に影響を与えるためであると推論している。

## II 幼虫休眠

初期には幼虫休眠は脳—前胸腺系が不活性化するために起こると単純に考えられていた。すなわち、*Gryllus canpestris* (SELLIER, 1949), *Sialis lutaria* (RÄHM, 1952), *Cephus cinitus* (CHURCH, 1955), *Lucilia caesar* (FRASER, 1959), アワノメイガ (CLOUTIER et al., 1962) などで脳の神経分泌細胞や前胸腺が組織学的に観察され、休眠中にはこれらの内分泌器官が不活性化状態を示すという結果から上述のような結論が下されていた。しかし、ニカメイチュウ (YAGI and FUKAYA, 1974)、その他の昆虫 (CHIPPENDALE and YIN, 1973; YIN and CHIPPENDALE, 1973 b; NAIR, 1974) での幼虫休眠はアラタ体活性が高いために起こることが明らかになってきた。

深谷及び三橋は脳とアラタ体を分離して結紮するといった方法などで、休眠中のニカメイチュウのアラタ体活

性が高いまま保たれていることを示し、幼若ホルモンが脳—前胸腺系を不活性化しているのではないかと推論した (FUKAYA and MITSUHASHI, 1957, 1958, 1961)。更に、組織学的に脳の神経分泌細胞とアラタ体を観察し、アラタ体の大きさ、細胞内の空胞の状態などからも休眠中のアラタ体活性の保持を裏付けた。脳間部のB型神経分泌細胞では休眠中にパラアルデヒド・フクシン染色性の分泌物には変化がないが、この細胞の空胞が休眠覚醒とともに多くなるので、この時期に活性が高まると考えた (MITSUHASHI and FUKAYA, 1960)。同様に休眠中、アラタ体が活性を保っている状態はアワノメイガ (MITSUHASHI, 1963), *Plodia interpunctella* (WAKU, 1960) においても観察された。

最近では幼若ホルモンの類縁化合物が多数合成されて、簡単に使えるようになったため、これを使っての休眠の内分機構の解明が行われている。ニカメイチュウを非休眠になるような条件で飼育し、飼料に幼若ホルモン活性をもつ化合物を加えたり、この化合物を局所施用したりして、人為的に休眠に類似な状態が作り出され、幼虫休眠における幼若ホルモンの役割が確認された (YAGI and FUKAYA, 1974)。ニカメイチュウでは終令初期に高い幼若ホルモン活性があれば休眠に入る (YAGI and FUKAYA, 1974)。

同じように、老熟幼虫で休眠するメイガ *Diatraea grandiosella* においても幼若ホルモンによって休眠が誘起される (CHIPPENDALE and YIN, 1973; YIN and CHIPPENDALE, 1973 b)。この虫は休眠する個体に限って斑紋のない終令虫になる。高温条件で飼育して、通常なら休眠虫など現れないところで、 $3\gamma$  の幼若ホルモン類縁化合物 (イソプロピル 11-メトキシ 3, 7, 11-トリメチル・ドデカ-2, 4 ジエノート) を局所施用すると 1/4 程度の虫が斑紋のない休眠虫になる (YIN and CHIPPENDALE, 1973 b)。また、休眠している幼虫に 20-ヒドロキシエクジソンを注射しても定常的な幼虫脱皮 (stationary larval ecdysis) を繰り返すだけで、頭胸間を結紮した後に注射して、初めて蛹化することから、休眠中もアラタ体活性が保持されていると思われる (YIN and CHIPPENDALE, 1973 b)。この虫が休眠覚醒のために自然状態においても低温を必要としない種であるためか、休眠虫と非休眠虫との間に、脳—側身体、前胸腺に組織学的相異は観察されていない (YIN and CHIPPENDALE, 1973 a)。

幼虫休眠でもう一つ、複雑な例は、アワノメイガの休眠と proctodone の問題である。アワノメイガもやはり老熟幼虫で休眠し、光周条件によって休眠誘起も休眠覚

醒も調節できる (BECK and HANEC, 1960; MCLEOD and BECK, 1963)。BECK and ALEXANDER (1964) によると、休眠幼虫を長日条件に置くと 40 日の間に 90% が蛹化するが、腹部第 7 節で結紮して長日条件に置いた場合には 10% が蛹化するにすぎず、第 8 節では 35% が蛹化する。このような現象は腹部の神経を切断しても起こらない。また、除脳した休眠幼虫に他の休眠幼虫の脳を移植して、長日条件に置けば蛹化が見られるのに対し、腹部第 7 節を結紮して、全く同じ処理を行っても蛹化が起こらない。一方、休眠幼虫に非休眠幼虫の脳を移植すれば、どんな場合も蛹化が起こる。このような結果は腹部第 8 節あたりに脳を刺激して、前胸腺刺激ホルモンを放出させるホルモンの分泌源があって、しかも、その分泌源が光周期を感じていることを示唆している。ちょうど腹部の第 8 節には後腸の前部があり、そこに、休眠と非休眠個体とは形態のひどく異なった分泌細胞が存在する (BECK et al., 1965)。この分泌細胞から出されて、脳を刺激するホルモンは proctodone と名付けられた。

更に、BECK らは (BECK and ALEXANDER, 1964; BECK, 1968; BECK et al., 1965)、この昆虫の休眠覚醒時の光周期に対する反応を脳側方部の神経分泌細胞と proctodone 分泌細胞との日週リズムの関係から説明している。すなわち、どちらの細胞も 8 時間周期で分泌活動を続けており、脳の神経分泌細胞は照明開始に同調して分泌活動が始まり、proctodone 分泌細胞の活動は暗黒の開始に同調して始まる。もし、これら二つの 8 時間周期の分泌活動リズムが一致したときには脳が刺激を受けて、前胸腺刺激ホルモンが放出されるので休眠覚醒が起こる。一致しないときは休眠は継続する。

### III 蛹 休 眠

蛹休眠の内分泌機構はセクロピアサンを使って行われた WILLIAMS (1946, 1947, 1952) の研究によって概要が明らかにされた。活性化した脳を休眠蛹に移植すると、被移植蛹は休眠発育のどの段階にあっても休眠を離脱し、成虫となる。この脳移植の効果があるのは被移植蛹に前胸腺が残されているときのみであり、活性のある前胸腺を移植しても休眠を打破することができる。このような結果から WILLIAMS は蛹休眠の第 1 の原因が脳間部から放出される前胸腺刺激ホルモンの欠除であると結論した。

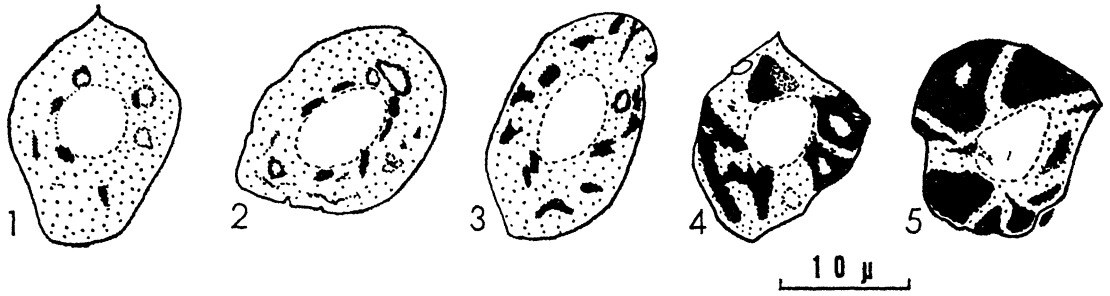
この考え方は、鱗翅目昆虫 *Mimas tiliae* の休眠中一休眠覚醒時にわたって行われた脳一側心体—アラタ体の組織学的観察からも裏付けられた (HIGHNAM, 1958a, b)。このガは、3°C に 4 週間さらすと休眠から覚める。3°C

に 3 週間保った時点で、脳の神経分泌細胞内の分泌物は側心体へ移動しており、その後、休眠覚醒まで再び、神経分泌細胞は分泌物の蓄積した不活性な状態に戻る。このガでは、休眠中にアラタ体が活性のある組織像を示しているの、アラタ体も休眠維持に関係しているのではないかと考えられている。しかし、アラタ体—側心体を除去しても、休眠が破れることはない。

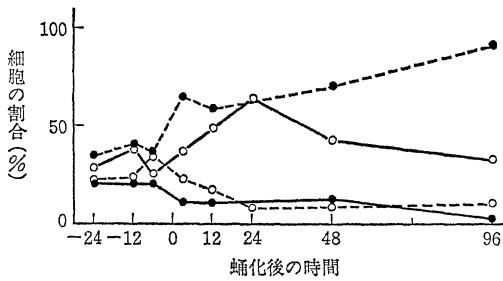
休眠に関する組織学的観察は、休眠が内分泌的に決定される時期にはあまり行われなかった。筆者はモンシロチョウを材料に、休眠の決定時から覚醒時までの脳間部神経分泌細胞の変化を光学顕微鏡、電子顕微鏡で観察した (KONO, 1973; 同, 未発表)。

この虫の脳間部背面には主に、直径 220~240 m $\mu$  の分泌果粒をもった 10 個の神経分泌細胞が存在し、側心体神経 I を経て側心体へ軸索を伸している。側方部には直径約 120 m $\mu$  の分泌果粒をもった数個の神経分泌細胞があり、側心体神経 II を経て側心体へ軸索を伸ばしている (河野, 1972; 河野・小林, 1972)。

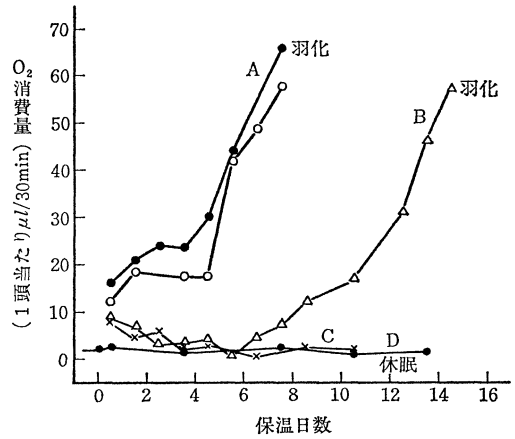
まず、休眠が脳間部からの前胸腺刺激ホルモンの分泌停止によるという前提のもとに、非休眠個体の成虫発育の引き金となる前胸腺刺激ホルモンがいつ放出されるかを結紮、除脳によって確かめた。それによると、ちょうど蛹化脱皮を境に、それ以前に脳を取り去ってしまうと成虫化は起こらず、それ以後に除脳しても成虫化を妨げることにはできない。すなわち、蛹化直後に前胸腺刺激ホルモンが放出されることが分かる。次に、蛹化前後に、脳間部神経分泌細胞—側心体にどのような変化が起こるかをパラアルデヒド・フクシン染色性の分泌物の量を目安 (第 1 図, 口絵写真⑦~⑨) にして調べた。第 2 図に見られるように休眠個体では蛹化直後から分泌物を蓄積した細胞の割合が増し、その後も増加し、蛹化 96 時間後にはほとんどの細胞が分泌物を蓄積する。一方、非休眠個体では、蛹化から 24 時間後までに、分泌物を含まない細胞の割合が増し、その後は減少する。これらの変化に伴って、非休眠個体の側心体神経 I と側心体 (口絵写真⑩) には、蛹化前後に、休眠個体より多くの分泌物が観察される。蛹化後 8~12 時間のこの神経分泌細胞を電子顕微鏡で観察すると、休眠個体と非休眠個体とでその微細構造が非常に異なっている。休眠個体 (口絵写真②) では細胞質内におびただしい数の分泌果粒が充満しているのに対し、非休眠個体 (口絵写真③) では、ゴルジ体、袋状粗面小胞体が非常に発達していて、ホルモンの合成能が高いことを示唆するにもかかわらず、分泌果粒はゴルジ体の周囲に少数しか見られない。非休眠個体の側心体の軸索末端では蛹化直後に、分泌物の放出像(口



第1図 脳間部神経分泌細胞のパラアルデヒド・フクシン染色性  
1:ほとんど染色性物質を含まない状態, 5:染色性物質が極めて多量に蓄積した状態



第2図 脳間部神経分泌細胞のパラアルデヒド・フクシン染色性の変化及び休眠, 非休眠個体の比較  
——:分泌物の少ない状態(1及び2),  
-----:分泌物の蓄積した状態(4及び5),  
○:非休眠個体, ●:休眠個体



第3図 休眠蛹の呼吸量変動の型

第1表 冷蔵日数と休眠蛹の呼吸量変動

呼吸量変動の型	冷蔵日数 (5°C)					
	0	12	32	50	75	90
A型	0	0	0	6	10	10
B型	0	0	2	0	0	0
C型	0	0	8	2	0	0
D型	18	10	0	0	0	0
合計	18	10	10	8	10	10

絵写真③)が多数現れることと考え合わせると、この時期の非休眠個体は分泌物を盛んに体液中へ放出していると推測される (Kono, 1973)。その後、非休眠個体の細胞も分泌果粒の多い、放出が抑制された状態に戻る (河野, 1974)。

休眠個体の脳間部神経分泌細胞の変化を、低温 (5°C) に移して観察を続けると、冷蔵 20 日には、いまだ分泌果粒が多量に細胞質中央に集中している (口絵写真④)。冷蔵 35 日目には、分泌果粒の量は 20 日目と変わらないが、細胞質の周辺部へ移動しており、明らかにゴルジ体の形態が整ってくる (口絵写真⑤)。これ以後冷蔵を続けても、細胞はこの状態を持続する。50~75 日の冷蔵の後に、保温 (20°C) すると、8 時間後までに分泌果粒が減少し (口絵写真⑥)、24 時間後には、ほとんど果粒はなく、ゴルジ体の発達した、ちょうど非休眠個体、蛹化 8~12 時間後の細胞と同じような様子を示す (河野, 未発表)。これらの観察結果から見るとこの昆虫の休眠发育 (diapause development) は、脳間部神経分泌細胞の微細構造で見る限り、ゴルジ体の形成と分泌果粒の細胞

質中央から周辺への移動であるといえる。

冷蔵中の休眠蛹をいろいろな時期に保温を開始して、呼吸量を測定すると、第3図のように4種の型が見られその型は冷蔵日数につれて第1表のように推移する。75日以上冷蔵すれば、すべての蛹が、加温と同時に成虫化を開始する。32日冷蔵では、ほとんどの蛹が加温後一時呼吸量を高めるものすぐに低い値に戻って休眠を続ける。この32日冷蔵の蛹を6時間加温して、その脳間部神経分泌細胞を観察すると、75日冷蔵、8時間加温した状態と同じように細胞質中から分泌果粒は消失している。このような蛹を除脳して成虫化を観察すると、20日

第2表 冷蔵(5°C) 35日後の休眠蛹の成虫化に及ぼす除脳の影響

処 理	処 理 時 期	処 理 数 (死亡数)	成 虫 化 数	休 眠 統 行 数
除 脳	加温開始直後	20 (1)	15	4
除 脳	加温8時間後	20 (0)	19	1
頭胸部切除	加温開始直後	12 (4)	1	7
頭胸部切除	加温8時間後	14 (2)	2	10
無 処 理		15 (3)	6	6

20°Cに加温して 20 日間観察

間の観察期間中に成虫化した個体は、対照区では 50% であるのに対し、加温直後に除脳した区で 15/19 頭、加温 8 時間後の除脳では 19/20 頭となって、除脳した場合のほうがかえって休眠覚醒率が高いといった理解に苦しむ結果になる(第2表)(河野, 未発表)。

これらのことは、モンシロチョウの休眠蛹を長日にさらして休眠覚醒を行う際に、蛹化後一定期間、光周期に感じない時期があること(河野, 1974)とあいまって、休眠維持に神経分泌細胞の不活性化以外のなんらかの要因が関与していることが考えられる。

#### IV 成虫休眠

一般にアラタ体の活性は終令幼虫後期、蛹期には低下し、成虫になると再び高まる。この成虫期に放出される幼若ホルモンは生殖器官、特に雌の卵巣の発育に参与している。成虫休眠は卵巣の発育停止によって特徴付けられるので、この休眠の内分泌的原因がアラタ体の不活性化にあることは容易に想像できる。実際、幼若ホルモンやその類縁化合物を休眠している昆虫に処理して、休眠を覚醒されることのできる種も多い。アルファルファのゾウムシ *Hypera postica* では幼若ホルモン類縁化合物(メチル(E, E)-3, 7, 11-トリメチル-2, 6-ドデカトリエン-2-オール)を処理すると休眠が破れ卵巣が発育する(Bowers and Blickenstaff, 1966)。しかも、ハムシ *Oulema melanopus* (Connin et al., 1967), ヨコバイ *Draeculacephala crassicornis* (Kamm and Swenson, 1972), ナナホシテントウムシとテントウムシ *Semadabia undecimnotata* (Hodek et al., 1973), 及びショウジョウバエの1種(Kambysellis and Heed, 1974)では、幼若ホルモン類縁化合物の処理によって休眠から覚めて産卵し、その卵はほとんど異常なく発育することが確かめられている。

コロラドハムシの成虫は短日で飼育すると休眠に入る(De Wilde et al., 1959)。長日に置いて産卵するような虫のアラタ体を除去すると、休眠虫が示す土にもぐる行動を示すようになって、卵巣の発育も停止する。しかも、呼吸量を測定しても、アラタ体摘出によって人為的に休

眠に入った虫と短日によって休眠した虫とではなんの相異も見られない。このようなアラタ体摘出虫に、アラタ体を幾つか移植すれば、土中からはい出て産卵する。ところが、短日によって休眠している虫にアラタ体を移植しても卵巣は発育しない(De Wilde and De Boer, 1961)。この違いは、アラタ体活性が脳間部神経分泌細胞からのホルモンによって維持されるという考えで説明されている。

すなわち、長日に置いた虫の脳間部を電気的に焼いて神経分泌細胞を破壊すると卵巣発育は止まる。この脳間部神経分泌細胞からのホルモンは側心体神経を切断しても体液を経由してアラタ体を刺激するので、アラタ体摘出虫の腹部に他のアラタ体を移植しておけば、光周条件によってアラタ体の活性を調節することができる。ただ、アラタ体と食道下神経節の神経連絡は休眠に入るときにアラタ体を不活性化する際に働く(De Wilde and De Boer, 1969)。

ハムシ *Galeruca tanacetii* では、休眠に入るときから休眠を終わって産卵するまでの期間、脳間部神経分泌細胞とアラタ体が組織学的に観察された(Siew, 1965)。神経分泌細胞の活性は核の大きさや染色性を示標に、アラタ体の活性はアラタ体全体の大きさ、核と細胞質との比、アラタ体中の分泌細胞の核の大きさを示標にして論じられている。この成虫が休眠に入るときには、神経分泌細胞の核が小さくなって活性が落ち、続いてアラタ体が小さくなる。休眠中には神経分泌細胞と側心体に分泌物が蓄積して、休眠覚醒と同時に神経分泌細胞中の分泌物が減って、アラタ体も活性化する。産卵するころに神経分泌細胞の活性は最高に達する。

ナガゴミムシ *Pterostichus nigrita* においても同様な観察が行われた(Hoffmann, 1970)。長日のもとで休眠に入った成虫の脳間部神経分泌細胞、アラタ体は不活性である。休眠覚醒時には、神経分泌細胞がまず活性化し、卵黄蓄積を伴わない卵巣の発育(previtellogenesis)が始まる。この時期にはアラタ体活性はあまり高まらず、再び長日条件になると初めてアラタ体活性が高まって卵黄が蓄積する。このように、この昆虫では卵巣発育が二段構えのホルモン支配を受けていると考えられる。

バッタ *Anacridium aegyptium* は短日日長によって、トノサマバッタ *Locusta migratoria* は長日日長で卵巣発育が停止する。前者は脳間部の神経分泌細胞の活性が(Geldiay, 1970; Girardie and Granier, 1973)、後者ではアラタ体活性が(Guelin and Darjo, 1974)それぞれの光周期で抑えられる。バッタの卵巣発育もやはり、神経分泌細胞とアラタ体とのホルモンによって二重に調

節を受けており、それぞれのホルモンの役割が比較的詳しく研究されている。*Schistocerca gregaria* の卵巣発育は脳間部神経分泌細胞を焼灼してしまうと停止する (HIGHNAM, 1962), 同時に、体液タンパクの上昇も抑えられる (HILL, 1962)。放射能でラベルした  $C^{14}$ -グリシンを成虫の体液中に注射してその動きを追うと、まず脂肪体タンパクに取り込まれ、次いで体液タンパク、最後に卵へと移動することが分かる。その際、神経分泌細胞を破壊するとタンパクへの  $C^{14}$ -グリシン取り込みが低く抑えられる (HILL, 1965)。このような結果は、脳間部神経分泌細胞からのホルモンが直接卵巣へ作用するのではなく、脂肪体に作用して卵の発育に必要なタンパク質の合成を促進させる働きによって間接的調節を行っていることを示している。一方、アラタ体を摘出すると、発育中の卵も数日のうちに吸収されてしまう。したがって幼若ホルモンは卵巣に作用してタンパクの取り込みを刺激すると考えられる (HIGHNAM et al., 1963)。*L. migratoria* では、卵黄タンパク (vitellogenic protein) が脂肪体で合成されるためには脳からのホルモンとともにアラタ体からの幼若ホルモンも必要である (MINKS, 1967)。

## V 脳間部神経分泌細胞分泌活動の調節

一応、発育段階別に休眠の内分泌機構を述べたが、どの型の休眠においても、その誘起と覚醒に神経分泌細胞が重要な役割を果たしていることが分かった。

ここでは、休眠とホルモンの問題のまとめも兼ねて、この神経分泌細胞の調節に関係する問題点を取り挙げる。

一般に神経分泌細胞は神経的刺激伝達機能と分泌機能とを備えていて、神経を伝わってきた情報を内分泌的情報へ変換すると考えられている。分泌物はその carrier protein とともに、細胞質中のよく発達した粗面小胞体上で合成され、ゴルジ体で単位膜をかぶった分泌果粒 (elementary granule) に整形されて (口絵写真①参照)、軸索を通り、末端へ運ばれる。昆虫の脳間部神経分泌細胞の軸索末端 (口絵写真②) は主に側心体であって、そこから exocytosis によって分泌果粒の中味が体液中に放出される。この神経分泌細胞は脳の髄質と側心体とにおいて、他の神経とシナプスを形成して、そこから神経刺激を受け入れる。細胞中の分泌果粒は集合すると光学顕微鏡レベルでのパラアルデヒド・フクシン染色性物質として映り、この性質から分泌果粒にはシステインまたはシステインが高い割合で含まれると推定できる。

この細胞から放出されるホルモンの働きの第1は前胸腺刺激作用である。このホルモンは一般には脳ホルモン

と呼ばれるもので、何組ものグループにより分離、精製が試みられ (ISHIZAKI and ICHIKAWA, 1967; GERSCH und STÜRZEBECKER, 1968; YAMAZAKI and KOBAYASHI, 1969; NISHITSUTSUJI-Uwo, 1972), 各々の推定した分子量には差があるもののタンパク性ホルモンであることは間違いない。このホルモンが純化されれば、これがどの神経分泌細胞由来のものであるかを厳密に確かめられよう。次には、前述したアラタ体の活性を維持する作用 (DE WILDE and DE BOER, 1961; GIRARDIE, 1967) や体組織においてタンパク合成を促進する作用 (HILL, 1965; THOMSEN and MÖLLER, 1963) であり、更にはマルピギ管の機能の維持 (MORDUE, 1959), 神経刺激作用 (GERSEH und RICHTER, 1963) なども挙げられる。

脳間部神経分泌細胞から実験的に分泌物を放出させる試みは数多く行われている。側心体を電気的パルスで連続して刺激すると、分泌物が放出される (HODGSON and GELDIAY, 1959; HIGHNAM, 1961; SCHARRER and KATER, 1969; GERSCH et al., 1970)。また、脳の細胞を直接刺激しても、細胞から貯っていた分泌物が消失する (GOSBEE et al., 1968)。更に取り出した脳や側心体を高カリウム濃度のリンゲル液に浸しても、分泌物が放出される (GOSBEE et al., 1968; NORMAN, 1969, 1970)。ワモンゴキブリの側心体神経 I と II とを別々に刺激した結果では、前胸腺刺激ホルモンは側心体神経 II を刺激したときに、神経刺激作用を示す分泌物は側心体神経 I を刺激したときに放出される (GERSCH et al., 1970)。in vivo で同様に、休眠中のバッタ *A. aegyptium* の脳間部を毎秒5回のパルスで10分間刺激すると細胞中に蓄積した分泌物が消失し、アラタ体も活性を回復して、卵巣発育に至るといわれる (GIRARDIE et al., 1974)。

この神経分泌物が前胸腺やアラタ体を刺激するのは逆に、*Calliphora* ではアラタ体ホルモンが脳間部神経分泌細胞を活性化し (THOMSEN and LEA, 1968), オオサシガメではエクジソンが脳間部神経分泌細胞からの分泌物放出を阻害する (STEELE, 1973) ことが知られている。

一方、脳間部神経分泌細胞の活性は昆虫の種によってさまざまな外的要因に影響されている。オオサシガメ (WIGGLESWORTH, 1936) やカ *Aedes taeniorhynchus* (LEA, 1967) では吸血により、*Calliphora* ではタンパク性の餌を取った場合に (FRAENKEL, 1940), 神経分泌細胞の活性が高まる。*Sarcophaga* は幼虫が水中にいる間は前胸腺刺激ホルモンが放出されず蛹化しない (OHTAKI, 1966), ハチミツガ幼虫では腹部を結紮した場合に同じように蛹化が妨げられる (EDWARD, 1966)。また、バッタ *Schistocera* 成虫では、交尾が刺激となって分泌物

が放出され、雄成虫と同じ場所に置くだけでも刺激効果がある (HIGHNAM and LUSIS, 1962)。

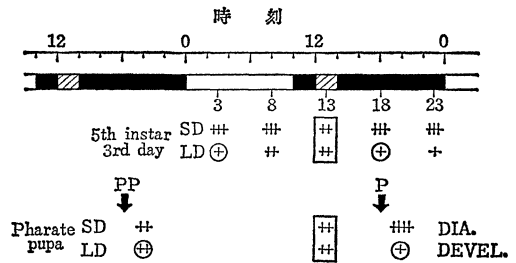
これらの現象は内分泌機構を考えると、休眠現象と良く似ている。ただ、光周条件による内分泌系の調節は、刺激を受けた時点と、その結果分泌系が調節される時点とが、時間的に離れていることに特徴がある。カイコの休眠を例にとれば、刺激は卵期にあっても、休眠ホルモンの分泌調節は蛹期に行われるというように、その間、何十日もの隔りがある。

筆者 (KONO, 1975) は、モンシロチョウの休眠を調節する脳間部神経分泌細胞と光周期との関係を観察して、この時間的隔りが、この細胞の分泌活動の日週リズムによって埋められていると考えている。モンシロチョウ幼虫を10時間明期—14時間暗期という、すべてが休眠する光周期と、この光周期の暗期に2時間の光中断を加えたすべての蛹が非休眠になる光周期とによって飼育し、5令幼虫、3~4日目の神経分泌細胞の微細構造を観察し、比較した。その結果は第4図のようになった。短日の場合、この虫の臨界日長である明期開始後13時間ころに分泌細胞内の分泌果粒の量が少し減る以外は1日中多量の分泌果粒が存在するような日週変化である。一方、この臨界日長のところに2時間の光中断を行って、非休眠となるべき幼虫では、明期開始後18時間から翌日の明期開始後3時間までは分泌果粒が非常に少なく、明期後半から臨界日長時まではやや多い分泌活動の日週変化を示すことが分かった。しかも、休眠が決定される蛹化直後の神経分泌細胞も、幼虫期の日週変化の連続としてとらえられる。すなわち、この昆虫は、暗期後半に蛹化し (第5図)、その直後に休眠個体と非休眠個体との間に分泌細胞の活性の大きな相異が現れる。

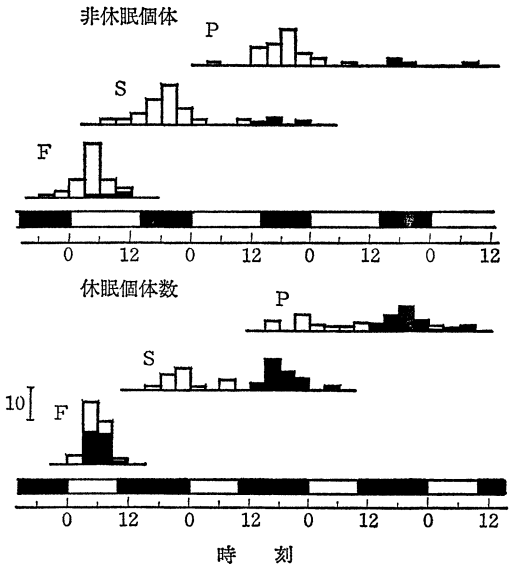
幼虫期の神経分泌細胞活性の相異によって、モンシロチョウの短日及び長日条件で生育した個体の間には、蛹化時の日週リズム (第5図)、幼虫期間 (KONO, 1970)、蛹の表皮構造 (KONO, 1973 b)、脂肪体中のグリコーゲン、タンパク量、体液中のタンパク量 (CLARET, 1968) などに違いが認められる。

引用文献

BECK, S. D. (1968) : *Insect Photoperiodism*. pp. 288, Academic Press.  
 ——— and N. ALEXANDER (1964a) : *Biol. Bull.* 126 : 175~184. (1964b) : *ibid.* 126 : 185~198.  
 ——— · I. B. COLVIN and D. E. SWINTON (1965) : *ibid.* 127 : 177~188.  
 ——— and W. HANEC (1960) : *J. Insect Physiol.* 4 : 304~318.  
 ——— · J. L. SHANE and I. B. COLVIN (1965) : *ibid.* 11 : 297~303.



第4図 5令3~4日目幼虫の神経分泌細胞内分泌果粒の量の日週変化と蛹化前後の変化  
 ■ : 暗期, □ : 明期, ▨ : 長日日長にするための光中断, +~++ : 分泌果粒の量, ○ : 袋状粗面小胞体が現れたことを示す. SD : 短日, LD : 長日 (光中断), DIA. DEVEL. : 成虫発育, PP : 前蛹期開始, P : 蛹化



第5図 モンシロチョウ終令幼虫の摂食終了 (F), 'おぶり紐' 掛け (S) 及び蛹化 (P) の時刻 縦軸は個体数

BOWERS, W. S. and C. C. BLICKENSTAFF (1966) : *Science* 154 : 1673~1674.  
 CHIPPENDALE, G. M. and A. S. REDDY (1973) : *J. Insect Physiol.* 19 : 1397~1408.  
 ——— and C. M. YIN (1973) : *Nature* 246 : 511~513.  
 CHURCH, N. S. (1955) : *Can. J. Zool.* 33 : 339~369.  
 CLARET, J. (1968) : *C. r. Acad. Sci. Paris (D)* 266 : 1156~1159.  
 CLOUTIER, E. J., S. D. BECK, D. G. R. MCLEOD and D. L. STLHACEK (1962) : *Nature* 195 : 1222~1224.  
 CONNIN, R. V., O. K. JANTZ and W. S. BOWERS (1967) : *J. econ. Ent.* 60 : 1752~1753.  
 EDWARDS, J. S. (1966) : *J. Insect Physiol.* 12 : 1422

- 1433.
- EWEN, A. B. (1966) : *Experientia* 22 : 470.
- FRAENKEL, G. (1940) : *J. exp. Biol.* 17 : 18~20.
- FRASER, A. (1959) : *Proc. roy. ent. Soc. Lond.* (A) 34 : 186~192.
- FUKAYA, M. and J. MITSUHASHI (1957) : *Jap. J. Appl. Ent. Zool.* 1 : 145~154. (1958) : *ibid.* 2, 223~226. (1961) : *Bull. Nat. Inst. Agr. Sci.* (C) 13 : 1~32.
- FUKUDA, S. (1951a) : *Proc. Jap. Acad.* 27 : 582~586. (1951b) : *ibid.* 27 : 672~673. (1952) : *Annot. zool. japon* 25 : 149~155. (1953a) : *Proc. Jap. Acad.* 29 : 381~384. (1953b) : *ibid.* 29 : 385~389. (1953c) : *ibid.* 29 : 389~391. (1963) : *Bull. Soc. zool. Fr.* 88 : 151~179.
- and S. TAKEUCHI (1967a) : *Proc. Jap. Acad.* 43 : 51~56. (1967b) : *Embryologia* 9 : 333~353.
- GELDIAY, S. (1970) : *Gen. comp. Endocr.* 14 : 35~42.
- GERSCH, M. und R. RICHTER (1963) : *Zool. Jb.* 70 : 301~308.
- R. RICHTER, G.-A. BÖHN und J. STÜRZEBECKER (1970) : *J. Insect Physiol.* 16 : 1991~2013.
- und J. STÜRZEBECKER (1968) : *J. Insect Physiol.* 14 : 87~96.
- GIRARDIE A. (1967) : *Bull. biol. Fr. Belg.* 101 : 79~114.
- et GRANIER (1973) : *J. Insect Physiol.* 19 : 2341~2358.
- M. MOULINS et J. GIRARDIE (1974) : *ibid.* 20 : 2261~2275.
- GOSBEE, J. L., J. V. MILLIGAN and B. N. SMALLMAN (1968) : *ibid.* 14 : 1785~1792.
- GUELIN, M. et A. DARJO (1974) : *C. r. Acad. Sci. Paris (D).* 278 : 491~494.
- HASEGAWA, K. (1951) : *Proc. Jap. Acad.* 27 : 667~671. (1952) : *J. Fac. Agr. Tottori Univ.* 1 : 83~124. (1957) : *Nature* 179 : 1300~1301.
- M. ISOBE and T. GOTO (1972) : *Naturwissenschaften* 59 : 364~365.
- HIGHNAM, K. C. (1958a) : *Quart. J. micr. Sci.* 99 : 73~88. (1958b) : *ibid.* 99 : 171~180. (1961) : *Nature* 191 : 199~200. (1962) : *Quart. J. micr. Sci.* 103 : 57~72.
- O. LUSIS and L. HILL (1963) : *J. Insect Physiol.* 9 : 587~596.
- HILL, L. (1962) : *ibid.* 8 : 609~619. (1965) : *ibid.* 11 : 1605~1615.
- HODEK, I., Z. RŮŽIČKA and F. SEHNAL (1973) : *Experientia* 29 : 1146~1147.
- HODGSON, E. S. and S. GELDIAY (1959) : *Biol. Bull.* 117 : 275~283.
- HOFFMANN, H. J. (1970) : *J. Insect Physiol.* 16 : 629~642.
- ISHIZAKI, H. and M. ICHIKAWA (1967) : *Biol. Bull.* 133 : 355~368.
- 甲斐英則・長谷川金作 (1974) : 第18回応動昆虫大会講要.
- KAMBYSELLIS, M. P. and W. B. HEED (1974) : *J. Insect Physiol.* 20 : 1779~1786.
- KAMM J. A. and K. G. SWENSON (1972) : *J. econ. Ent.* 65 : 364~367.
- KATSUMATA, F. (1968) : *J. Sericult. Sci. Jap.* 37 : 453~461.
- KIND, T. V. (1965) : *Entomol. Rev.* 44 : 326~327.
- KOGURE, M. (1933) : *J. Dept. Agr. Kyushu Imp. Univ.* 4 : 1~93.
- KONO, Y. (1970) : *Appl. Ent. Zool.* 5 : 213~224. (1973a) : *J. Insect Physiol.* 19 : 255~272. (1973b) : *Appl. Ent. Zool.* 8 : 50~52. (1975) : *J. Insect Physiol.* 21 : 249~264.
- 河野義明 (1972) : *応動昆虫* 16 : 59~66. (1974) : 同上 17 : 203~209.
- 小林正彦 (1972) : 同上 16 : 24~31.
- LEA, A. O. (1967) : *J. Insect Physiol.* 13 : 419~429.
- MCLEOD, D. G. R. and S. D. BECK (1963) : *Biol. Bull.* 124 : 84~96.
- MINKS, A. (1967) : *Arch. Néerl. Zool.* 17 : 175~257.
- MITSUHASHI, J. (1963) : *Bull. Nat. Inst. Agr. Sci.* (C) 16 : 67~121.
- and M. FUKAYA (1960) : *Jap. J. appl. Ent. Zool.* 4 : 127~134.
- MORDUE, W. (1969) : *J. Insect Physiol.* 15 : 273~285.
- 諸星静次郎 (1974a) : *化学と生物* 12 : 405~411. (1974b) : 同上 12 : 468~474.
- MOROHOSHI, S. and H. FUGO (1973) : *Proc. Jap. Acad.* 49 : 347~352.
- S. ISHIDA and J. SHIMADA (1972) : *Proc. Jap. Acad.* 48 : 730~735.
- and T. OSHIKI (1967) : *Nature* 213 : 737. (1969a) : *Proc. Jap. Acad.* 45 : 308~313. (1969b) : *J. Insect Physiol.* 15 : 167~175.
- and J. SHIMADA (1974) : *Proc. Jap. Acad.* 50 : 155~160.
- and T. KAGAWA (1974) : *ibid.* 50 : 161~166.
- and T. WATANABE (1974) : *ibid.* 50 : 167~172.
- NAIR, K. S. S. (1974) : *J. Insect Physiol.* 20 : 231~244.
- NISHITSUJUI-UWO, J. (1972) : *Botyu-Kagaku* 37 : 93~102.
- NORMANN, T. C. (1969) : *Exp. Cell Res.* 55 : 285~287. (1970) : In 'Aspects of Neuroendocrinology' p. 30~40. Springer Verlag.
- NOVAK, V. J. A. (1966) : *Insect Hormones*. pp. 478, Methune.
- OHTAKI, T. (1966) : *Jap. J. Med. Sci. Biol.* 19 : 97~104.
- OGURA, N. and T. SAITO (1973) : *Appl. Ent. Zool.* 8 : 46~48.
- OSHIKI, T. and S. MOROHOSHI (1973) : *Proc. Jap. Acad.* 49 : 353~357.
- PARK, K. E. (1973) : *J. Insect Physiol.* 19 : 293~302.
- RÄHM, U. H. (1952) : *Rev. suisse Zool.* 59 : 173~237.
- SCHARRER, B. and S. B. KATER (1969) : *Z. Zellforsch.* 95 : 177~186.
- SELLIER, R. (1949) : *C. r. Soc. Biol. Paris* 228 : 2055~2056.
- SIEW, Y. C. (1965) : *J. Insect Physiol.* 11 : 463~479.
- SONOBE, H. and E. OHNISHI (1971) : *Science* 174 : 835~838.
- STEEL, C. G. H. (1973) : *J. exp. Biol.* 58 : 177~187.

- 住本憲一・加藤 勝 (1968) : 日蚕雑 37 : 255.  
 高宮邦夫 (1974) : 同上 43 : 35~40.  
 THOMSEN, E. (1952) : J. exp. Biol. 29 : 137~172.  
 ——— and A. O. LEA (1968) : Gen. comp. Ender. 12 : 51~57.  
 ——— and I. MÖLLER (1963) : J. exp. Biol. 40 : 301~321.  
 WAKU, Y. (1960) : Sci. Rep. Tōhoku Univ. (4)26 : 327~340.  
 WIGGLESWORTH, V. B. (1936) : Quart. J. micr. Sci. 79 : 91~121.  
 DE WILDE, J. and J. A. DE BOER (1961) : J. Insect Physiol. 6 : 152~161. (1969) : ibid. 15 : 661~675.  
 ——— · C. S. DUINTJER and L. MOOK (1959) : ibid. 3 : 75~85.  
 WILLIAMS, C. M. (1946) : Biol. Bull. 90 : 234~243.  
 (1947) : ibid. 93 : 89~98. (1952) : ibid. 103 : 120~138.  
 YAGI, S. and M. FUKAYA (1974) : Appl. Ent. Zool. 9 : 247~255.  
 YAMASHITA, O. and K. HASEGAWA (1966) : J. Insect Physiol. 12 : 957~962. (1967) : Proc. Jap. Acad. 43 : 547~551. (1969) : Appl. Ent. Zool. 4 : 203~210. (1970) : J. Insect Physiol. 16 : 2377~2383.  
 YAMAZAKI, M. and M. KOBAYASHI (1969) : ibid. 15 : 1981~1990.  
 YIN, C.-M. and G. M. CHIPPENDALE (1973a) : ibid. 19 : 2403~2420. (1973b) : Ann. Entomol. Soc. Amer. 66 : 943~947. (1974) : J. Insect Physiol. 20 : 1833~1847.  
 吉武成美・橋口 勉 (1969) : 応動昆 13 : 206~207.

## 新しく登録された農薬 (50.1.1~1.31)

掲載は登録番号, 農薬名, 登録業者(社)名, 有効成分の種類及び含有量の順

### 『殺虫剤』

#### マラソン・DEP粉粒剤

13315 デブソン微粒剤F サンケイ化学 マラソン 1.5%, DEP 4.0%

#### ダイアジノン・MIPC粉粒剤

13316 サンケイミブジノン微粒剤F サンケイ化学 ダイアジノン 3.0%, MIPC 2.0%

### 『殺菌剤』

#### 硫黄粉剤

13320 金花硫黄粉剤50 鶴見化学工業 硫黄 50%

### 『除草剤』

#### リニュロン除草剤

13317 サンケイアファロン粒剤 サンケイ化学 3-(3,4-ジクロロフェニル)-1-メトキシ-1-メチル尿素 1.5%

#### オキサジアゾン除草剤

13318 ロンスター水和剤90 日産化学工業 5-ターシャリーブチル-3-(2,4-ジクロロ-5-イソプロポキシフェニル)1,3,4-オキサジアゾリン-2-オン 90%

13319 ホクコーロンスター水和剤90 北興化学工業 同上

## 新刊本会発行図書

## 農薬用語辞典

農薬用語辞典編集委員会 編

B 6 判 100 ページ 1,200 円 送料 85 円

農薬関係用語 575 用語をよみ方, 用語, 英訳, 解説, 慣用語の順に収録。他に英語索引, 農薬の製剤形態及び使用形態, 固形剤の粒度, 液剤散布の種類, 人畜毒性の分類, 魚毒性の分類, 農薬の残留基準の設定方法, 農薬希釈液中の有効成分濃度表, 主な常用単位換算表, 濃度単位記号, 我が国で使用されている農薬成分の一覧表, 農薬関係機関・団体などの名称の英名を付録とした必携書。講習会のテキスト, 海外出張者の手引に好適。

お申込みは前金(現金・振替・小為替)で本会へ



## 昆虫の休眠とコリオン

東京教育大学理学部動物学教室 岡 田 益 吉

幼虫や蛹の時期に休眠する昆虫では脳や前胸腺あるいはアラタ体などの内分泌腺の活動状態が休眠の機構と密接に結びついていることが知られている。ところが卵期に休眠をするもののなかには、これらの内分泌腺が形成されるより前の時期に休眠するものがある。このような昆虫ではまた別の休眠のしくみがあるに違いない。カイコはそのような昆虫の1種で、胚子は中胚葉形成が始まるころから休眠し始め、胸部より前の部域で中胚葉に分節が認められるくらいの時期で全く発生の進行は止まってしまう。カイコは卵休眠する昆虫のなかで最もよく研究されており、コリオン（卵殻）が休眠の機構の中で何か役割を果たしているらしいことが示されたのもこの昆虫が最初である。したがってここではカイコを中心にしてコリオンの性質が休眠と関連して変化することを示し、それがどのようにして休眠をひきおこすかについて筆者の考えを述べたいと思う。

## I コリオンへの疑い

卵の外側をおおっているコリオンはグリシン、シスチンなどのアミノ酸に富んだ硬タンパク質で構成されており (KAWASAKI, 1971)、卵形成の間に 沬胞細胞から分泌される (SMITH et al., 1971)。卵を保護することと呼吸に必要な空気を取り入れることという一見矛盾した二つの働きをするために非常に精緻な構造をしているものも多い (HINTON, 1969)。しかし、これはあくまでその構造がうまくできていることであってコリオン自身は“死んだ”物質からできていることにはかわりはない。このコリオンが実は“生きて”いるかもしれないと考えられるようになった発端は次のようなことである。

カイコの卵を生理的塩類溶液の中に浸してコリオンを取り去り、懸滴の中に入れておくと発生は進行して完全な幼虫が形成されるまでに育てることができる。この場合休眠していない卵だけでなく休眠に入ってしまった卵であっても直ちに発生を開始することが分かってきた (高見ら, 1966)。この実験ではコリオン、卵黄膜、漿膜、及びその直下の卵黄に傷をつけ、コリオンを取り去り、塩類の水溶液に浸けると休眠していた卵が発生を開始する、ということであってそれらのうちのどれが休眠を破る刺激になるのか分からない。休眠している卵を休眠からさます因子が見つければ、それは休眠の機構に近い所

にある有力な容疑者である。そこでまず塩類と水の影響を除外したらどうなるかを見るために、休眠している卵を流動パラフィンの中に浸けてその中でコリオンを取り去る実験を試みた (OKADA, 1971)。休眠している卵 (産卵後 30 日間 25°C に保存したもの)、及び休眠していない卵 (休眠卵を 3 か月間 5°C に保存して休眠を破ったもので、25°C に戻せば直ちに発生を開始するもの) をそれぞれ流動パラフィンの中でコリオンを取り除き、そのまま 25°C の恒温器中に保存し、12 日後にすべての卵を解剖して胚子の様子を調べる。第 1 表に示すよう

第 1 表

	脱コリオンした卵数	発生した卵数	発生しなかった卵数	死卵
休眠している卵	40	37	0	3
休眠からさめている卵	10	9	0	1

に休眠している卵も休眠からさめている卵と全く同様に正常に発生して幼虫となる。このように生理的塩溶液の中でなくても休眠は破れることが分かった。次にコリオンを取り除く時にどうしても漿膜及び卵黄の一部を傷つけてしまうので、この損傷が刺激となって胚子が発生を始める可能性を試さなければならない。休眠している卵 60 個を流動パラフィンに浸し、全部の卵にコリオンを取り除く時にすると同じようにタングステンの細い針で傷を与える。そのまま、コリオンを取り除かないで流動パラフィンの中に 25°C で保存する。2 週間後に 60 個のうちの任意の 20 個を解剖して胚子が発生しているかどうかを調べ (A 群)、残りの 40 個を 2 群にわけ、一方はコリオンを取り除いて (B 群)、他の 20 個はそのまま (C 群) 更に 2 週間流動パラフィン中に置いてから B、C 群全部の卵を解剖して胚子を調べる。結果は第 2 表 (OKADA, 1971) に示すとおりで、ただ傷をつけただけのものは発生を開始することはない。死んでしまったのでないことは B 群のように途中でコリオンを取り除いてやればその段階から発生が始まり立派に幼虫の形成まで進むことで分かる。

以上のことから、どうやら休眠卵はコリオンを取り除いてやりさえすれば休眠からさめられるらしいことが分かって来た。それでは卵が休眠する時コリオンは何をしてい

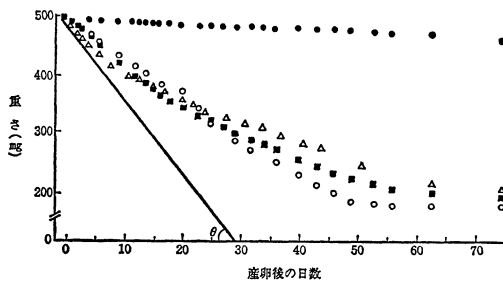
第2表

	卵数	発生した卵数	発生しなかった卵数	死卵
A 群	20	0	20	0
B 群	20	15	0	5
C 群	20	0	15	5

るのであろうか?この疑問に答えることは容易ではないがまず卵が休眠し、また、休眠からさめる過程でコリオンの性質のなかで何か変化するものがあるかどうか調べてみることは有益であろう。

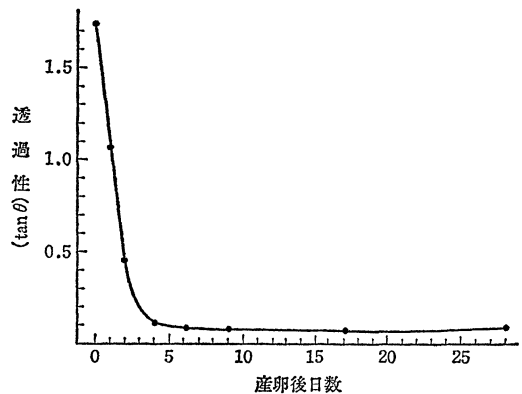
## II コリオンの透過性の変化

コリオンを取り除きさえすれば休眠が破れることから、何か卵の中へ入るか、中から外へ出るかするのをコリオンが妨げることが休眠をひきおこすのではないかという可能性が考えられる。もしそうならば休眠に入る前と後、また、休眠からさめる前と後とでコリオンの透過性が異なっているはずである。このことは卵を無水アルコールに浸けた時の抵抗性は休眠している卵では大きいのに休眠していない卵では小さいという報告(大野, 1950)からも類推することができるがもう少し定量的に透過性を表現することが必要である(大野はコリオンの透過性に差があることを考えずに、胚子のアルコールに対する抵抗性に差があると考えた)。そこで卵を凍結融解を数回行って殺してから500mgをはかり取る。これをシリカゲル入りのデシケーターに入れ、毎日重さを測定してはグラフに記入していく。このようにして作ったグラフの一部を第1図に示した。これで分かるように休眠している卵はデシケーターの中でもほとんど重さが減らないのに、未受精卵、人工非休眠卵(産卵後20時間くらいの時に塩酸処理して休眠に入らないようにした



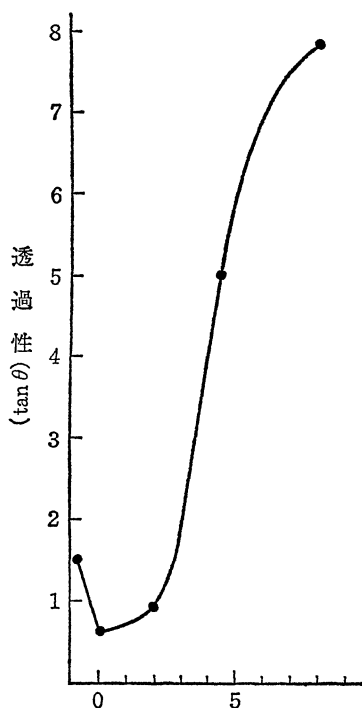
第1図 デシケーター中に保存した、あらかじめ殺した卵の重量の減少  
 ●— 休眠している卵, —△— 休眠からさめた卵, —○— 未受精卵, —■— 塩酸処理による人工非休眠卵。

卵)、休眠からさめた卵(5°C 3か月)などではどんどん重さが減っていく。これは休眠していない卵では内部の水がコリオンを通して奪われるが、休眠している卵ではほとんど奪われないことを示している(卵は殺してあるので卵自身の代謝は無関係である)。つまり休眠していない卵のコリオンと休眠している卵のコリオンとは水蒸気に対する透過性が異なることになる。これが産卵後休眠に入る過程でどのように変わってくるかをもう少しはっきり示すために、このグラフの点を結んだカーブを考え、そのカーブに0時間の所で接線をひきその勾配( $\tan \theta$ , 第1図)を求める。この値は卵がデシケーター中で水を失う速度を示すから、この値が大きいほどコリオンの透過性は高いと考えることができる。そこで休眠に入る卵を25°Cに保存して適当時間ごとにこの値を測定し、これを縦軸にとり、産卵後の日数を横軸にとってグラフを書いて見ると第2図に示すように透過性は産卵



第2図 休眠に入りつつある卵のコリオンの透過性の変化(第1図の $\tan \theta$ )

後直ちに下り始め1週間くらいで最低値となり、以後はその値が続く(岡田, 未発表)。このカーブは休眠に入りつつある卵の産卵後の日数と休眠の深さ(卵を5°Cに40日間おいてから室温に戻した時にふ化する卵の割合)との関係を示すグラフ(室賀, 1951)と良く似ている。一方、塩酸処理で休眠しないようにされた卵の発生過程でコリオンの透過性がどう変化するかを同じように測定してみると第3図に示すように塩酸処理後胚子の発生が進むにつれて透過性が急激に増加する(岡田, 未発表)。これらの結果は卵全体として測定したので卵黄膜をも含めた透過性である。昆虫によってはコリオンより卵黄膜のほうが厚く、物質を通しにくい種類もあるが、少なくともカイコの休眠を考える場合には、流動パラフィンの中でコリオンを取り除く時に卵黄膜を卵のほうに



第3図 塩酸処理による人工非休眠卵のコリオンの透過性の変化

残しておいても休眠が破れること、卵黄膜のみに包まれた卵は外部の溶液の濃度変化などに非常に影響されやすいこと、また、卵黄膜の厚さはコリオンに比較して非常に小さいこと、などから卵黄膜はそれほど大きく結果に影響していないと考えられる。

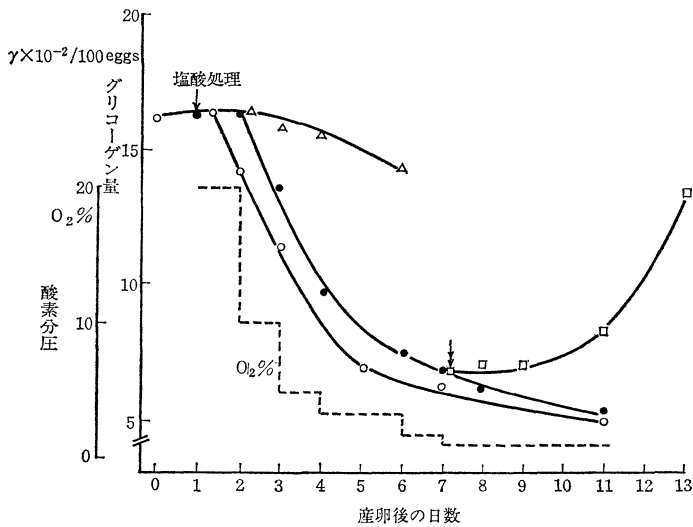
このように、コリオンは決して一定不変のものではなく卵の状態によって変化するものではないだろうか、と考えられるに至った。それではコリオンのどこがどのように変化して透過性が変化するか、については、コリオンの電子顕微鏡による観察、コリオンを構成する物質の分析などを行っているが、まだよく分かっていない。最近コリオンの実質構造よりむしろ気孔（卵当たり 5,000~10,000 ある、大村・片岡, 1943）が問題らしいことを示す電子顕微鏡写真を得ている。

さて何か物質、おそらく気体、がコリオンを通して出入しているとしてこの物質の出入は休眠中は休眠していない時に比べて非常に制限されていると考えられる。卵の発生中にコリオンを通して出入することが必要な気体は酸素と炭酸ガスであろう。休眠中の酸素の消費量が非常に減少していることが知られており (CHINO, 1960)、これは休眠に伴う代謝系の変化の現れと考えられて来た。代謝系が変わることは間違いないがそれが原因では

なく、逆に外部からの酸素の供給がコリオンによって妨げられることが休眠をひきおこすと考えたかどうか。そこで休眠しない卵（塩酸処理による人工非休眠卵）を容器に密閉し、その中の酸素を窒素で少しずつ置きかえることによって酸素分圧を減らしていったら何がおこるかを調べてみた。休眠しないはずの卵が“休眠”するだろうか？。

### III 休眠と酸素

第4図に点線で示したように酸素分圧を段階的に下げていくと、休眠しないで発生するはずの胚子がちょうど正常の休眠卵が休眠する時期で発生を停止してしまう。このような卵を空気中に戻せば、それから2日間くらいは発生が始まらないがその後は正常に発生して幼虫がふ化する。休眠しないはずの卵が酸素不足の環境中では休眠するように思われる。しかし、このような発生を中断している卵が“休眠”していることを示すには更に幾つかの性質について自然に休眠した卵と比較してみる必要がある。卵黄粒の粘着性：自然休眠卵では卵黄粒の粘着性が増加し、卵黄粒同志もまた胚ともよく粘着し、胚子は完全に卵黄粒に包みかかされている。生理的塩類溶液中で卵を解剖する時に胚子から卵黄粒を取り除くのが困難である。これに反して発生中の卵では卵黄粒は胚子に粘着せず、漿膜を破いただけで胚子は簡単に遊離してくる。低酸素分圧による“休眠卵”の卵黄は自然休眠卵とほとんど区別できないくらい粘着性がある。胚子の微細構造：休眠している胚子を電子顕微鏡で観察すると、休眠していない胚子とは幾つかの点で異なっている。休眠胚では核が大きくなり、クロマチンが核膜の内側に沿ってのみ分布し、核小体は小型となり繊維域のみ存在し、顆粒域が認められなくなる。細胞質ではリボソームの数が非常に減少し、小胞体は胞状や管状のものが認められず扁平な袋状のものが同心円状に配列した状態になる。また、ミトコンドリアは大きく膨化してくる (OKADA, 1970)。低酸素分圧による“休眠卵”の胚細胞は以上のような特徴に関して自然休眠卵の胚細胞とよく似ている。卵のグリコーゲン量：休眠に入ると卵のグリコーゲン量が急激に減少し、休眠からさめると再び増加することが知られている (CHINO, 1957)。休眠しない卵（塩酸処理による人工非休眠卵）を低酸素分圧内におくとグリコーゲンの量がどう変化するかを第4図に示す。対照として休眠する卵のグリコーゲン量を示した（第4図一〇一）。これは急激な減少を示している。その休眠するはずの卵の一部を休眠に入る前に塩酸処理をして休眠しないようにすると、発生が進むにつれてゆっくりグリコ



第4図 休眠しない卵を段階的に酸素分圧を下げていく容器に密閉した時の卵のグリコーゲン含有量の変化  
 一○一 休眠に入る卵, 一△一 休眠するはずの卵を矢印の時期に塩酸処理して休眠しないようにした卵, 一●一 塩酸処理で休眠しないようにした卵を酸素分圧がだんだん下がる環境においたもの, 一□一 低酸素分圧下に置いた卵を二重矢印の時点から空気中に出したもの。

ーゲン量が減少する(第4図一△一), ところが, その人工非休眠卵を段階的に酸素分圧の下がっていく環境に置くと, 自然休眠卵と全く同じ比率でグリコーゲン量が減少していく(第4図一●一)。途中で空気中に戻してやる(第4図, 二重矢印)と, 2日間くらいはグリコーゲンが減りも増えもしないが, その後急激に増加して発生中のレベルにまで達する(第4図一□一)。その後は図には示さなかったが発生が進行するにつれて減少する。ライソソームのアクリジン・オレンジ取込能: 卵から胚子を取り出し0.01% アクリジン・オレンジ溶液に約10分間浸け, 生きたまま押しつぶし標本にして蛍光顕微鏡で観察するとライソソームのみが橙赤色の蛍光を出していて, アクリジン・オレンジを取り込んでいることが分かる。ライソソームには大小2種類あり(これは電子顕微鏡でも観察されている), 発生初期の胚子では大きいものが多く発生が進むにつれて小型のものが增加する。ともにアクリジン・オレンジをよく取り込む。休眠している胚子も電子顕微鏡で見ると大型のライソソームを持っているが, このライソソームはアクリジン・オレンジを取り込まない。それゆえ胚子が休眠しているかどうかはアクリジン・オレンジで染色して蛍光顕微鏡で観察しさえすれば一目で分かる。そのうえ休眠の深さも, 完全に休眠しているものではアクリジン・オレンジに染まる

ライソソームは1個もないが, 休眠が浅くなるにつれて染まるライソソームの数が増加することにより判断することができる(岡田, 1970)。低酸素分圧下の“休眠”卵はどうかというと, 酸素分圧が下がるにつれてアクリジン・オレンジで染まるライソソームの数が次第に減少し, 7日目には完全にすべてのライソソームが染まらなくなる。このようになった卵を空気中に取り出すと最初の1~2日は変化ないが, その後アクリジン・オレンジを取り込んで蛍光を出すライソソームの数が増加して発生開始の状態に戻ることが観察される。

以上のように本来休眠しないはずの卵を低酸素分圧下に置くとこれまで調べた限りでは自然休眠卵と区別できない状態になる。このことから自然休眠卵も実は透過性の下がったコリオンに包まれて, その内部は酸素欠乏状態になっていることが想像できる。

#### IV 胚子の *in vitro* 培養

カイコ卵から胚子を取り出し *in vitro* で培養する技術は高見(1958)によって開発された。KRAUSE and KRAUSE(1971, 1972)はその技術を改良して全く卵の抽出物を含まない人工培養液で培養できるようにした。休眠するはずの卵から取り出した胚子をこの純人工培養液で培養すると, 休眠のおこるステージまで発生するが, そこで細胞分裂も止まり, 胚の形態形成も止まる。培養液は十分酸素を供給されているから, KRAUSE and KRAUSEは胚子はそれ自身休眠する性質を持っていると考えた。この純人工培地に卵黄, 漿膜, コリオンなどを加えてこれで休眠するはずの卵から遊離した胚子を培養すると, 胚子の何%かは休眠しないで発生する。この率を非休眠率(Nd-Rate)と呼んでいるが, 休眠に入る前の卵から取った卵黄を加えた場合のNd-Rateは68%, 漿膜は44%, コリオンは55%であった。コリオンと卵黄をともに加えた場合はNd-Rate 100%となる。卵黄のNd-Rateは休眠に入るに従って次第に低くなっていくが漿膜, コリオンのNd-Rateは次第に高くなる。これらの実験からKRAUSE and KRAUSE(1972)は休眠は漿膜とコリオン物質との相互作用によって始まると考えている。コリオンがNd物質を持っているという結果は驚

くべきものである。一方、ACHTLIG (1973) は OKADA (1971) と同じように流動パラフィン中でコリオソを取り除く実験を行っているが、取り除いたコリオソを流動パラフィンから取り去らずにそのまま残しておくことと胚子の発生が遅れるとし、コリオソに何か器官形成を妨げる因子があると述べている。この実験は休眠がおこるよりずっと後期の器官形成の時期に関することであり、休眠に関係があるとは思われない。筆者はこの実験の追試を行ったが、コリオソが流動パラフィン中に共存することは休眠からさめることを妨げないという結論に達した。また、熊谷ら (1974) もコリオソの半球を卵にかぶせると発育停止がおこるが、これは休眠とは異なる何か不可逆的要素が加わっていると述べている。

## V 休眠の機構

カイコはどのようなしくみでひきおこされるのかについてはまだほとんど何も分かっていないといわざるを得ない。しかし、これまでコリオソと休眠について述べて来たことから筆者なりに休眠の機構を想像してみたいと思う。

休眠する卵では受精後直ちにコリオソ内の間隙（おそらく気孔）になんらかの物質が詰まり始め、そのためにコリオソの透過性は急激に下がり始める。その結果酸素の供給が次第に少なくなり卵は酸素不足におちいる。一方、胚子はある特定の発生段階で、酸素の不足によりもたらされる卵内の変化に“適応”することができる。この適応力は発生のどの段階にもあるのではないらしく、正常に休眠する段階よりずっと先まで発生の進んだ卵を低酸素の環境に置くと“休眠卵”とはならないで死んでしまう。卵内の代謝が変化してグリコーゲンがソルビトールとグリセリンに変わること (CHINO, 1958, 1960) などは酸素が供給されなくなる結果として理解することができる。酸素の不足が休眠をひきおこすとしても、これは胚子が直接酸素不足に反応して休眠するのではないことは KRAUSE and KRAUSE (1971, 1972) の結果からも明らかで、おそらく酸素の無い状態では胚子外系に存在した何か正常に休眠に入るステージ以後の胚子の発生に必要な物質（例えばエクダイソンなどは有力な候補である）が不活性なものに変わってしまう、というようなことが起こるのであろう。このように休眠に入る変化は受精後直ちに始まると考えると休眠ホルモンが卵巣に働いてから卵が休眠に入るまでの時間的なずれを説明しやすくなる。休眠ホルモンは蛹期に食道下神経節から分泌され、卵巣に働いてその透過性を高める。その結果種類の物質の卵巣内での含有量が、休眠ホルモンの洗礼を

受けなかった卵巣におけるよりも高い (YAMASHITA and HASEGAWA, 1964, 1966, 1967, 1970; YAMASHITA-HASEGAWA and SEKI 1972)。休眠ホルモンの影響を受けた卵にのみコリオソ内の間隙に詰まる物質を作るのに必要な前駆物質が用意され、酵素系は休眠ホルモンに関係なく卵内に存在する、そしてその系は受精とともに働き始めると考える。産卵後直ちにコリオソの間隙を埋める過程が進行し始めるが、最初の 20 時間くらいはまだ酸素が必要量だけ供給される。以後酸素が不足してくると胚子外系の代謝が変化して以後の胚子の発生を支えなくなるために発生が中断する。卵を低温に置くとコリオソの透過性は再び回復するのであるからコリオソ内間隙に詰まった物質は低温では取り除かれるに違いない。そして酸素の供給が始ると胚子外系の代謝も元に戻り胚子発生に必要な物質の活性も上がり、胚子は発生を開始する。という順序であろう。酸素不足の状態から空気中に出された非休眠卵が発生を再開するまでに 2 日かかることは、発生に必要な物質が必要量までたまるのに 2 日間くらい必要なのではないか。胚子が単に酸素不足で“休んで”いるのではないことを示している。なお、塩酸処理について一言すると、コリオソの間隙をつめる物質の合成（あるいは重合？）に必要な機構がコリオソの中あるいはその直下にあると思われるが、これを破壊するため、コリオソの透過性が減少せず、したがって胚子外系の変化も起こらないために休眠しないと考えられる。

以上の考えは休眠にかかわる幾つかの現象をうまく説明するけれど残念ながらほとんど何も実体がない。今後の研究により、コリオソの間隙をつめる物質、胚子の休眠期以後の発生に必要で酸素不足の状態では不活性になる物質などの探求をしなければならない。

## VI カイコ以外の昆虫

ウリハムシモドキ (*Atrachya menetriesi*) は胚子の付属肢原基の形成が始まったところに休眠する (MIYA, 1965)。休眠は低温処理でさますことができる (MAKI and ANDO, 1967)。そして水銀化合物の濃い溶液に卵をつけることによっても休眠が破れる (KURIHARA and ANDO, 1969)、この場合水銀化合物はコリオソ内のみ入り、それより内部には入らない（内部に入った場合は胚子は死ぬ）ことからコリオソが休眠となんらかの関係があることが示された (ANDO, 1971)。

コリオソが単に卵をおおって保護するだけのものではないことは、カイコだけに見られる特殊な現象ではなさそうである。コリオソは“生きて”いて胚子の発生とともに変化しており (McFARLANE, 1970 など)、ある場合にはそ

れが休眠という現象を伴うのではないかと想像される。

### 引 用 文 献

- ACHTELIG, M. (1973) : Roux' Arch. 171 : 295~300.  
 ANDO, Y. (1971) : Appl. Ent. Zool. 6 : 67~74.  
 CHINO, H. (1957) : Embryologia 3 : 295~316.  
 ——— (1958) : J. Insect Physiol. 2 : 1~12.  
 ——— (1960) : ibid. 5 : 1~15.  
 HINTON, H. E. (1969) : Ann. Rev. Ent. 14 : 343~368.  
 KAWASAKI, H. et al. (1971) : Insect Biochem. 1 : 130~148.  
 KRAUSE, G. and KRAUSE, J. (1971) : Roux' Arch. 167 : 137~163.  
 ——— . ——— (1972) : ibid. 171 : 121~159.  
 熊谷定男ら (1974) : 日本発生生物学会講演要旨.  
 KURIHARA, M. and ANDO, Y. (1969) : Appl. Ent. Zool. 4 : 149~151.  
 MAKI, T. and ANDO, Y. (1967) : J. Fac. Agr. Iwate Univ. 8 : 209~221.  
 McFARLANE, J. E. (1970) : Comp. Biochem. Physiol.

37 : 133~141.

- MIYA, K. (1965) : J. Fac. Agr. Iwate Univ. 7 : 155~166.  
 室賀兵左衛門 (1951) : 日蚕雑 20 : 92~94.  
 OKADA, M. (1970a) : Sci. Rep. TKD 14 : 95~111.  
 ——— (1970b) : 動物学雑誌 79 : 204~210.  
 ——— (1971) : Experientia 27 : 658~660.  
 大村清之助・片岡 平 (1943) : 日蚕雑 14 : 263~275.  
 大野稜太郎 (1950) : 動物学雑誌 59 : 260~263.  
 SMITH, D. S. et al. (1971) : Tissue & Cell 3 : 477~498.  
 TAKAMI, T. (1958) : J. exp. Biol. 35 : 286~296.  
 高見丈夫ら (1966) : 応動昆 10 : 197~201.  
 YAMASHITA, O. and HASEGAWA, K. (1964) : J. Ser. Sci. 33 : 407~416.  
 ——— . ——— (1967) : Proc. Jap. Acad. 43 : 547~551.  
 ——— . ——— (1970) : J. Insect Physiol. 16 : 2377~2383.  
 ——— . ——— and SEKI (1972) : Gen. Comp. Endocr. 18 : 515~523.



### ○土佐の高知は鬼侍

となり同志とか兄弟とかいうものは応々にして仲の良くないことが多いものである。島国日本の中の島国四国でも4県の仲はあまり良くなかった。内海と外洋が及ぼす風土の差がその県民性によく現れているようだ。昔から伊予(愛媛)の学者に讃岐(香川)の商人、阿波(徳島)の女に土佐の高知は鬼侍。と高知はいささか分(ぶ)が悪い。また、こんな話もある。100円を拾ったとき、そのまま貯金するのが愛媛県人。使ってしまうのが香川県人。900円を足し1,000円にして貯金するのが徳島県人。同じく900円を足して飲んでしまうのが高知県人だということである。

飲むといえば高知県はお酒の天国である。地酒をしたたか飲(や)りながら天下国家の議論をいみじくも好むところである。酒量には自信のある県外人が高知へ出張したその夜、酒で土佐人にぶっつぶされ、ホテルの前庭にダウンして朝をむかえたという悲しい愉快な話も耳にする。

(農業検査所 西内魚州)

### 委 託 図 書

### 北 陸 病 害 虫 研 究 会 報

[新 刊]

第 22 号	定価1,300円	送料 115円	1部 1,415円
第 3 号	定価 270円	送料 70円	1部 340円
第 4 号	〃 270円	〃 115円	〃 385円
第 5 号	〃 270円	〃 85円	〃 355円
第 7 号	〃 270円	〃 115円	〃 385円
第 8 号	〃 270円	〃 115円	〃 385円
第 9 号	〃 270円	〃 115円	〃 385円
第 10 号	〃 270円	〃 115円	〃 385円
第 11 号	〃 270円	〃 85円	〃 355円
第 12 号	〃 270円	〃 85円	〃 355円
第 13 号	〃 350円	〃 115円	〃 465円
第 14 号	〃 350円	〃 85円	〃 435円
第 15 号	〃 350円	〃 115円	〃 465円
第 16 号	〃 350円	〃 115円	〃 465円
第 17 号	〃 400円	〃 115円	〃 515円
第 18 号	〃 400円	〃 115円	〃 515円
第 19 号	〃 600円	〃 115円	〃 715円
第 20 号	〃 600円	〃 115円	〃 715円
第 21 号	〃 950円	〃 115円	〃 1,065円

第 1, 2, 6 号は品切れ

ご希望の向きは直接本会へ前金(現金・振替・小為替・切手でも可)でお申込み下さい。  
 本書は書店には出ませんのでご了承下さい。

# 昆虫の休眠と代謝調節

北海道大学低温科学研究所 茅野春雄

地球上にかつて生じた無数の生物種が、その進化の過程を通じて、あるものは滅び、あるものは次第にその生存圏を広げて、ほとんどあらゆる気候的適応をとげてきた。

その中で、昆虫ほど劇的な例はない。彼らは光周反応を獲得することによって、冬期にも生存しうる手段を得、現在のような広大な生存圏を手に入れたのである。筆者の分担は、この光周性についてはない。しかし、当然休眠のあらゆる問題は最終的に光周性とは何かに行きつくはずである。

代謝調節という生化学用語は使われ出してから、既に久しいが、一般的理解としては代謝の恒常性維持のためのメカニズムといてよい。例えば、ある酵素反応系による生成物の生成量が少なすぎもなく、多すぎもなく、ある一定のレベルを保つために、その反応生成物自身と酵素が結びつくことによって、酵素活性を変化させる、いわゆる *allosteric theory* が提唱された。いわばフィードバックメカニズムである。また、酵素自身の新成、または消失などによる酵素反応の恒常性維持のメカニズムも広く研究されてきた。

しかし、単に恒常性維持という意味での代謝調節は、広く生物界を見渡すとき、ある一面しか語っていないのではないかと思えてならない。確かに、酵素反応の恒常性ということは、バクテリアから哺乳動物まで、分子のレベルというなら、全く普遍的に存在するものであるし、この恒常性なくしては、あらゆる生物は瞬時たりとも、生きていることはできないだろう。しかし、生物を1個体としてみたとき、その生存環境に応じて、代謝そのものに変化を生じ、それに適応した新しい別の代謝系が現れてくるのではないかという考えもなりたつはずである。筆者はこのような意味での代謝調節を「非恒常性と代謝調節」と呼んできた。

ここでいう非恒常性とは、同種の生物がその環境、特に温度の高低に応じて、1個体として、“活”から“静”へ、“静”から“活”へと相互転換することを意味している。この問題を研究する上に、昆虫の休眠がまことにふさわしい研究対象であることを、この特集号を読んでこられた読者は直ちに理解されることと思う。それは、昆虫の休眠は単に、直接温度に支配される生命現象ではなく、進化の過程で獲得した、光周性—ホルモンという一

連の反応の結果現れるものだからである。もしも単に直接温度に支配されるものなら、活動期の代謝と全く質的に同じ代謝が、低温の不活性期にも行われ、単にその反応速度が低下しているというにすぎないかもしれない。それでは研究の興味は全くそがれてしまう。

筆者が、おぼろげながらにせよ、いままで述べてきたようなことを指向しながら、休眠と代謝調節という問題に興味をもち、実際その仕事を始めたのは1954年であった。その仕事を中心にして、話しを進めていきたい。

## I カイコ卵の休眠と炭水化物代謝

カイコの休眠期は胚発生の非常に早い時期に現れる。2化性のカイコの卵期間の温度と光を調節することによって、次代の卵を休眠させることも、不休眠卵にさせることも自由にできることはよく知られている。また、本来ならば、休眠してしまう卵を、適当な時期、例えば休眠開始の数時間前に、塩酸で処理したり、その他物理的ショックを与えたりすると、休眠に入らずに、不休眠卵と同じように発生することもよく知られている。特に、塩酸処理は効果が確実であるので、昔から、広く蚕種製造業者に用いられてきた。また、カイコは遺伝的によくセレクトされているから、同一品種を用いる限り、形質が均一であって、生化学実験上極めて優れている。

カイコの卵は生まれたばかりのとき、卵の重さの3~4.5% くらいのグリコーゲンをもっている。休眠卵のほうが不休眠卵より30%ほど多い。これは生体重量に対してだから、水を除けば、卵内に含まれるグリコーゲンの量はかなり多量である。むしろ、このグリコーゲンは卵発生のエネルギー源として、消費される運命をもっている。

筆者は最初このグリコーゲンの、休眠あるいは卵発生に伴う消長を追跡してみた。そして、その結果は全く予想外であった。不休眠卵のグリコーゲンは発生の前半少しづつ減り、後半急速に消失し、いずれにしてもエネルギー源として消費されたわけで、何も異とするものはなかった。ところが、休眠卵は最初の1日、つまり休眠開始の直前まで、ほんのわずかしこ減少しないのに、休眠開始とともに、グリコーゲンの急減が始まり、開始後2日目で初め半分に、10日目では1/3以下、20日目では最初の1/10になってしまうことが分かった。休眠開始の時期は極めて明瞭であって、卵の呼吸量をマノメーター

で測定し、呼吸の減少が始まる時期を生理的にみた休眠開始時と考えてよい。この呼吸量の低下は非常に激しく、休眠開始後 24 時間で開始前の半分、3 日後で 1/8、6 日後で 1/12 に減少してしまう。呼吸が急減しているのに、なぜグリコーゲンが減るのか？。もしもエネルギー源として消費されるものなら、全く説明のつかない現象である。

まず、グリコーゲンの減少量とその間の卵の全呼吸量とを比較してみたところ、グリコーゲンが  $\text{CO}_2$  と水にまで分解されると仮定すると、呼吸量はその 1/8 にも満たないことが分かった。これはグリコーゲン以外のものは全く酸化されないと仮定した場合であるから、実際の差はもっと大きいとみてよい。つまり、休眠卵で休眠開始とともに、急減したグリコーゲンは燃えたのではなく、何かに変わったのである。

グリコーゲンが最低値に達した卵を、 $5^\circ\text{C}$  くらいの温度に放置すると、2 か月後くらいから、グリコーゲンは徐々に回復を始め、最後には休眠前のほぼ 90% のレベルまで達する。しかもグリコーゲンの増加開始は休眠覚醒の時期と全く一致する。また、休眠卵を休眠開始前に塩酸で処理すると、休眠に入らないことは既に述べたが、この塩酸処理された卵のグリコーゲンは決して急減することなく、本来の非休眠卵と同様の消長を示す。これらすべてのことは、グリコーゲンの何物かへの転換反応と、それからの再合成反応とは、休眠の開始と、休眠の覚醒と密接に結びついた反応であるといえる。

では、グリコーゲンは休眠中に何に変わったか、その後、約 2 年間にわたって、その探索が行われた。グリコーゲンから変わりうる可能性のあるものとして、乳酸、その他の炭水化物、代謝中間体、中性脂肪など、その当時考えられたものを、ことごとくテストしたが、結果は全部否定的であった。いずれもグリコーゲンの運命を説明することができなかった。そして 1956 年、漸く、グリコーゲンが 2 種類の糖アルコール、ソルビトール ( $\text{C}_6\text{H}_{14}\text{O}_6$ ) とグリセリン ( $\text{C}_3\text{H}_8\text{O}_3$ ) に転換していることをつきとめることができた。これは、動物組織において糖アルコールの存在が確認された最初の例である。それまでは、ソルビトールは熟した果物などの植物組織に、グリセリンはイーストの人為的異常発酵、いわゆるグリセリン発酵で報告されていただけである。筆者の報告のあと、独立にカナダの WYATT らがセクロピアサンの休眠蛹でグリセリンの蓄積がおきていることを発見した。その後、朝比奈らの研究によって、糖アルコール、主としてグリセリンが休眠中の昆虫にかなり広範な分布を示すことが明らかにされた。

## II 休眠と糖アルコール生成の意味

カイコ卵の休眠開始と休眠覚醒に伴っておこる、グリコーゲン $\leftrightarrow$ 糖アルコールの反応は休眠という生物の典型的な非恒常性に伴って、鮮かな代謝調節がおこることを示した最初の例である。つまり、“活”から“静”へ、“静”から“活”へと、生物個体が急激に転換するとき、単に正常のエネルギー代謝のレベルが低下し、また、再び上昇するというようなことではなしに、正常な状態とは質的にも全く異なった代謝がおこることがここにはっきりと示されたわけである。

では、この代謝調節がカイコの卵が休眠期を過ごすのにどのような意義をもっているのか、少し合目的な説明を試みてみよう。カイコの卵休眠はむろん冬期の生存に不利な環境をのり切るために、進化の過程で獲得した特性であるが、実際に、カイコの休眠が開始されるのは、外気温が高い夏の終わりであって、この温度では酵素反応は十分行われうる条件である。したがって、単に通常の炭水化物代謝が行われているとしたら、グリコーゲンはたちまち水と  $\text{CO}_2$  にまで分解されてしまい、とても長期間生き永らえ、翌春の発生に備えることはできない。むろん、後で述べるように、どのようなメカニズムによって、このグリコーゲンの分解を押えるのかという点が最大の問題点ではあるが、いまは、一応その疑問はおくとして、いずれにせよ結果として、グリコーゲンの水と  $\text{CO}_2$  への分解がおこらずに、糖アルコールに転換するという事は、長期間エネルギー源を温存するためには、極めて巧妙なやり方といえよう。まず第 1 に糖アルコールは中性であって、しかも多量に蓄積しても、細胞壁の Permeable Defense なしに、自由に拡散することができ、細胞に全く障害を与えない。また、糖アルコールはしばしば不凍液として使われる。しかし、カイコの休眠卵に存在している程度の量の糖アルコールでは、測定しうるほどの氷点降下はおきないから、冬期にカイコの卵の凍結防止剤としてソルビトールとグリセリンが働いているとはいえないが、少なくとも例えば、タンパク質の変性を防ぐというようなやり方で、耐凍性になんらかの貢献をしているのではないかと考えてよいだろう。

このような糖アルコールのもつ物理的性質のほか、更にグリコーゲン $\rightarrow$ 糖アルコールという反応そのものがエネルギー論的にみて、極めて合目的性の高いものであることを指摘しなくてはならない。糖アルコールの分子式からみて分かるように、糖アルコールはそれに相当する糖類に 2 原子の水素が付加されたものである。この糖類の還元反応にあずかる酵素系についてはあとで述べる



が、おそらくこの水素の半分は卵の中の水に由来するものと思われる。つまり、水分子から糖類が水素をうけて還元されることにより、よりエネルギーレベルの高い糖アルコールとなり、この糖アルコールが再びグリコーゲンに戻るとき、その水素原子は結局ミトコンドリアの電子伝達系によって酸化され、ATP をそれだけ余計に生産することになる。このことについてはあとでもう一度ふれるが、いずれにせよ、休眠中エネルギーのロスを少なくして、長期間生き永らえ、来たるべき胚発生に備えて、エネルギーを温存するという見方からみると、グリコーゲンから糖アルコールへの転換反応は、極めて合目的な理にかなったものといえよう。

### III 糖アルコール生成のメカニズム

休眠に伴っておこるグリコーゲンから糖アルコールの生成は、確かに合目的な代謝調節といえるが、この反応はあくまでも休眠という一連の生物現象の結果であって、決してこの反応が休眠の原因ではない。したがって、問題はなにがこのような特異な反応をひきおこすのか、そもその根源はどこにあるのかということにしばられてくる。この反応は休眠開始と同時に起こり、休眠そのものと密接に関係があることは明らかであるのだから、もしもこの反応をひきおこす要因が解明されれば、それは親の食道下神経球から分泌される、いわゆる休眠ホルモンの作用機構の問題へと連なり、究極的には休眠の分子レベルでの解決へと発展するはずである。そのような意図から、この糖アルコール生成のメカニズムについて、筆者が1959年から数年間、また、名古屋大学の西英爾研究グループが、最近数年間研究を続けてきた。しかし、結論を先に言うなら、長年の努力にかかわらず、現在のところ、明決な解答はまだ得られていない。次にいままでに分かったことの概略を述べて、筆者が考えている一つの推論を下したいと思う。

まず、この糖アルコールの生成にあずかる酵素系について研究された。グリコーゲンは当然解糖作用によって六炭糖、またはそのリン酸エステル、更に三炭糖にまで分解され、六炭糖が還元されれば、ソルビトールに、三炭糖が還元されれば、グリセリンになるはずであるから、この還元酵素系が最初に調べられた。その結果、次の四

- 1)  $\text{Glucose} + \text{NADPH} \rightleftharpoons \text{Sorbitol} + \text{NADP}^+$
- 2)  $\text{G-6-P} + \text{NADPH} \rightleftharpoons \text{Sorbitol-6-Phosphate} + \text{NADP}^+$
- 3)  $\text{Glyceraldehyde} + \text{NADPH} \rightleftharpoons \text{Glycerol} + \text{NADP}^+$
- 4)  $\text{Dihydroxyacetone-ph (DHA-P)} + \text{NADH} \rightleftharpoons \alpha\text{-GP} + \text{NAD}^+$

つの酵素反応がカイコの卵で行われていることが分かった。いずれも補酵素として NADP または NAD を必要とする。また、第2反応でソルビトールがつくられる場合は、ソルビトール-6-リン酸を加水分解する、フォスファターゼを必要とするはずであるが、カイコの卵にこのフォスファターゼの存在することも確かめられた。第4反応でグルセリンが生成される場合も同様である。

ところで、この四つの酵素反応はなにも休眠卵にだけ存在するわけではなく、非休眠卵にも全く同様の酵素活性がみられる。また、この酵素活性が休眠に入るとき、特に強くなるなどということは全くない。だから、問題は何が上記の反応を休眠に入るときは右向きに進行させ、休眠が破れば左向きに進行させるのかということになる。そのことを最も合理的に説明するには、この反応系に必要な補酵素について考える必要がある。つまり、右向きの反応には還元型補酵素が十分に持続的に供給される必要があるし、左向き反応には酸化型補酵素が供給されなければならない。上記の反応式から明らかのように、糖アルコール、特にソルビトールが生成するには、NADPH のみが要求される。では、この NADPH は一体どこから供給されるか？。一般的にいて、NADPH の最も大きな供給源はペントーズリン酸サイクルである。事実、カイコの卵にはこの反応サイクルに必要なすべての酵素が含まれている。そこで、ある推論を試みた。休眠中に減少したグリコーゲンの約2/3がソルビトールに、約1/3がグリセリンに変わるが、この両糖アルコールの総和は減少したグリコーゲン量の約90%に相当する。いま、かりにこの残り10%がペントーズリン酸サイクルによって分解されたとする。このサイクルではブドウ糖1分子当たり12分子ものNADPHが生産されるが、このサイクルの反応式に従って、分子量論的計算をしてみると、ソルビトールやグリセリンの生成に必要で十分なNADPHがこのサイクルから供給されることが分かった。

さらに、糖アルコール生成に必要な水素原子のある部分は水から供給されるかもしれないと指摘したが、実はこのペントーズリン酸サイクルでグルコース-6-リン酸がNADPを補酵素として酸化されたあと、1分子の水が入って、6-フォスフォグルコン酸となり、続いて脱炭酸的酸化反応によって、ペントーズリン酸ができる反応がおきる（このとき再びNADPが還元される）。この反応で脱水素される水素分子は、6フォスフォグルコン酸をつくるために用いられた水分子に由来するものである。

また、グリセリンに関しては第4番目の反応が主要だ

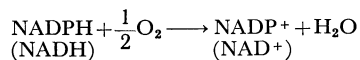
と考えられる。この反応は特に目新しい反応ではなく、解糖作用の途中でできた三炭糖リン酸の異性体の一つ、デヒドロオキシアセトンリン酸 (DHA-P) が相手の異性体、すなわちグリセルアルデヒド-3-リン酸 (GA-3-P) の酸化によって生じた NADH を受けとって、自らが還元される、いわゆる同時的酸化還元反応によって、 $\alpha$ -グリセロリン酸 ( $\alpha$ -GP) になる、昔からよく知られている反応である。ただ、普通の例では、ここで生じた NADH は解糖作用の最終段階で生じたピルビン酸を還元して、乳酸を生成するはずであるが、カイコの卵では乳酸の代わりに、 $\alpha$ -GP、究極的にはグリセリンがつくられる。この理由については、休眠卵でグリセリンが発見された当時は、よく分からなかったのであるが、そのころ偶然 ZEBE (1957) や KUBISTA (1958) らが、昆虫の組織、特に筋肉などでは、哺乳動物と違って、乳酸脱水素酵素の活性が極めて弱く、代わりに  $\alpha$ -GP 脱水素酵素 (上記の第 4 反応) の活性が 100 倍以上も高いことを報告した。その結果、昆虫の筋肉では解糖作用の最終産物が乳酸ではなく、 $\alpha$ -GP だというのである。もしも、このことがカイコの卵でもあてはまるならば、なぜ休眠中乳酸ではなくグリセリンが蓄積されてくるのかということをやうまく説明できる。直ちにこの両酵素の活性をカイコの卵について調べたところ、予想どおり  $\alpha$ -GP 脱水素酵素の活性は乳酸脱水素酵素のその 22 倍も高いことが分かったのである。

ここで、ソルビトールやグリセリンの生成に必要な NADPH や NADH はペントースリン酸サイクルや解糖系から供給されるに違いないということまではいってよいだろう。問題はでは何がこの NADPH や NADH をこの糖アルコールの生成反応に供給させるのかということにしばられてきた。一般的にいて、NADPH は脂肪酸の生合成や酸素添加反応などの補酵素として利用されているといわれているが、これらの還元反応のほかに、おそらく、なんらかの反応系を通して、分子状酸素と究極的には結合し、水をつくるのではないかと考えられる。この酵素系としては、幾つかの道すじが可能であるが、例えば、ミトコンドリア外のチトクローム酵素 (例えばチトクローム  $b_6$ ) と反応したあと、最終的にはミトコンドリアの呼吸酸素系を通して、分子状酸素と反応するというような反応システムが考えられる。また、NADH のほうはミトコンドリア外にある  $\alpha$ -GP 脱水素酵素と、ミトコンドリア内にある  $\alpha$ -GP 酸化酵素系との共転反応、いわゆる  $\alpha$ -GP サイクルによって、結局分子状酸素によって酸化され、水を生ずることになる。いずれにせよ。カイコの卵でもおそらく、休眠前や休眠覚醒後の

胚発生の時期や非休眠卵の全期間を通じて、ペントースリン酸サイクルや解糖作用が生じた NADPH や NADH は、このような運命をたどって、分子状酸素によって最終的には酸化されていると考えてよいだろう。

そこで、もしもこの NADPH や NADH の分子状酸素による酸化反応系になんらかのブロックが、休眠開始時におきれば、それは当然 NADPH と NADH の反応の流れを変え、行き場のなくなったこれらの補酵素は例えば糖アルコールの生成へ利用されるようになるはずである。では果たして、このようなブロックが休眠開始時におこるだろうか、一番考えやすい推論としては、ミトコンドリアの呼吸酵素系に、休眠開始時にある急激な変化がおこって、NADPH や NADH の酸化が押えられるという考えがある。この可能性は、筆者によって、数年にわたって検討されたが、結局答えは否定的であった。むしろ、休眠前と休眠中では呼吸酵素系に変化はみられた。例えば、チトクロームオキシダーゼの活性は休眠中ほとんど消失してしまうことが分かった。しかし、この活性の減少は休眠初期を通じて、徐々に進行するのであって、決して休眠開始の直前と直後の数時間のうちに現れるというような急激な変化ではなかった。おそらく NADPH と NADH の酸化に関係する酵素の中には休眠中を通じて、その活性が低下するものが幾つかあるのではないかと考えられる。

しかし、前にも述べたように、休眠開始直後の呼吸量の低下は極めて激しいものであって、とうていある酵素の活性が徐々に低下していくというようなことが原因とは考えられない。もっとこの変化は瞬間的で激しいものであろう。いずれにせよ、カイコ卵の呼吸酵素をはじめ、その他 NADPH や NADH の分子状酸素による酸化反応にあずかる酵素系に、休眠に伴ってなんらかの急激な変化がおこるのではないかと推論は現在のところ否定的である。



にもかかわらず、上記の反応系に休眠の開始とともになんらかの原因によって、急激な反応低下がおこるという可能性を捨てることはできない。なぜなら、この反応の低下は必ずしも、酵素の活性低下によらなくてもおこりうるからである。

例えば、休眠開始に際して、ミトコンドリア膜のような生体膜に、急激に Permeable defense が生じて、NADPH や NADH を通さなくなり、結果としてこれらの還元型補酵素の酸化がおさえられるということもありうるだろう。また、例えば、卵殻 (コリオン) に休眠

開始にある種の“目ずまり”がおこり、分子状の酸素が通過できなくなり、結果として NADPH や NADH の酸化が押えられるということも合理的な説明としてありうるだろう（本特集号の岡田益吉氏分担の休眠とコリオンを参照されたい）。事実、KAGEYAMA と OHNISHI (1973) はカイコの非休眠卵を無酸素状態におくと、ソルビトールやグリセリンが生成されてくることを観察している。

いずれにせよ、休眠に伴っておこる糖アルコールの生成は、その反応より先行しておこる NADPH や NADH の分子状酸素による酸化の停止—それが例えどんな原因でおこるにせよ—によってひきおこされるのだということは、ほとんど疑いない。そして、この反応の真の要因はおそらくカイコの卵休眠をひきおこす最も直接的な要因そのものではないかと考えてよいだろう。しかし、その要因はそう単純のものとはいえずもない。例えば、コリオンに目ずまりがおこって、酸素を通さなくなることが休眠をひきおこす最も直接的な原因だとしても、その目ずまりとは一体、分子レベルでみてどのような変化を意味するのか？。そしてもしそれが分子レベルで解明されたとしても、休眠をひきおこすすべての要因をコリオンの目ずまりだけに求めることはできそうもない。胚の側にも“酸素不足”に対処するような生化学的な態勢が同時に進行していなくてはならないはずである。例えば、非休眠卵を無酸素状態にすれば、休眠開始後の休眠卵と同じように、糖アルコールができてくることはすでに述べたが、この無酸素状態はせいぜい 24 時間が限度であって、それ以上無酸素状態を続ければ、胚はすべて死んでしまう。しかし、休眠に入った卵を無酸素状態にしても、数週間は胚に全く障害はない。もう一つ指摘したいことは、卵が休眠するかしないかは、卵が生み出される前に既に決定されているにもかかわらず、実際、休眠が開始されるのは、受精卵だけであって、しかも胚発生がある一定のレベルまで進行したときに、初めて休眠が開始されるということである。したがって、胚とは空間体に全く隔離され、無縁の存在であるコリオンにおきる目ずまりだけが休眠をひきおこす唯一の要因とはい

いがたいのではないと思われる。

## おわりに

休眠と代謝調節という主題から、次第に論旨が外れてしまった観があるが、筆者の意図するところは、このような代謝調節のメカニズムを追求することによって、休眠をひきおこす一連の分子レベルでの反応を次第にさかのぼり、究極的には休眠をひきおこす第一義的の要因を分子のレベルで明らかにしたいところにある。その意図と現実の知見とはあまりにへだたりがありすぎる。道は遠い。

なお、休眠と代謝調節という問題を指向した研究は筆者の仕事以外にも、若干あるが、カイコの卵休眠はその中で最も典型的なものであり、問題意識が明確であるので、とり上げた。休眠昆虫の中には、カイコの卵休眠とは違い、休眠中、代謝のレベルが単に低下しているというようなものもあるかもしれない。しかし、この場合にしても、温度を上げたら、直ちに正常のレベルに戻るといったことはないのであるから、なんらかの代謝調節が休眠に伴っておきているとってよいだろう。いずれにせよ、例証の単なる羅列は筆者の意図するところではないので、意識的に避けた。また、本稿では一切の表や図を示さなかったが、数値なしでも、論旨は理解していただくと考え、これも意識的に避けた。数値など詳細を知りたい読者は下記の文献を参照されたい。

## 主な文献

- CHINO, H. (1957) : Embryologia 3 : 295.  
 ——— (1957) : Nature, London 108 : 606.  
 ——— (1958) : J. Insect. Physiol. 2 : 1.  
 ——— (1960) : ibid. 5 : 1.  
 ——— (1961) : ibid. 6 : 231.  
 ——— (1963) : Arch. Biochem. Biophys 102 : 400.  
 KUBISTA, U. (1958) : Biochem Z 330 : 315.  
 KAGEYAMA, T. and OHNISHI, E. (1973) : Devel, Growth and Diff. 15 : 47.  
 OKADA, M. (1971) : Experientia 27 : 658.  
 WYATT, G. R. and MEYER, W. L. (1959) : J. Gen. Physiol. 42 : 1005.  
 ZEBE, E. and MCSHAN, W. H. (1957) : ibid. 40 : 779.

## 次号予告

次 4 月号は下記原稿を掲載する予定です。

昭和 50 年度植物防疫事業の概要 福田 秀夫  
*Fusarium oxysporum* の選択培地とその利用 駒田 且  
 海外における落葉果樹のウイルスフリー母樹検疫制度 柳瀬春夫・山口 昭  
 カンキツ軸腐病の発病機作 本間 保男

メクラガメ類による植物の被害生理 堀 浩二  
 マリーゴールド汁液のマツノザイセンチュウに  
 対する殺線虫効果 大山 浪雄  
 植物防疫基礎講座  
 ツマグロヨコバイ類の見分け方 川瀬 英爾

定期購読者以外の申込みは至急前金で本会へ

1 部 260 円 送料 16 円

# 昆虫の休眠と耐寒性

北海道大学低温科学研究所 <sup>あき</sup>朝 <sup>ひ</sup>比 <sup>な</sup>奈 <sup>えい</sup>英 <sup>そう</sup>三

最初におことわりしておくが、耐寒性とは、昆虫が気候的な冬の低温に耐えて生存できる性質の総称であって、これにはその虫が過冷却できること、及び凍結に耐えられること、という二つの能力のいずれか一方または双方が含まれる。野外で越冬している昆虫には、冬期その体液の氷点以下の温度まで冷やされても凍結せずに過冷却状態でこれに耐えているものが極めて普通であるが、更に少なからぬ昆虫が、その体内に氷ができて、体組織が固く凍結しても生存できる、すなわち耐凍性をもっている。

従来多くの昆虫が、その活動生長期には低温とか乾燥のような環境条件の極度の悪化に耐えられない事実があるために、昆虫の耐寒性と休眠とは、しばしば結びつけて考えられ、昆虫が休眠していることが耐寒性を現すための必要条件であるかのような想定もないわけではなかった。しかし、昆虫の耐寒性の研究が進むにつれ、耐寒性と休眠との関係は次第に明らかにされて来たようにみえる。まず順序として耐寒性の機構 (SALT, 1961; ASAHINA, 1969) について述べよう。

## I 過冷却能力に役立つ要因

多くの越冬昆虫では、夏より秋へ気候が涼しくなるにつれ、その体の過冷却能力が増大してくる。すなわち凍りにくくなっていく。そして厳寒期になるまでに、その虫の過冷却点 (氷に接することなく冷却された場合に自発的に凍りだす温度) が、その虫がすむ環境で受ける最低温度よりも低くなってしまえば、この虫は越冬中に凍るおそれはない。一般に野外で越冬する昆虫は、温度の低下そのものに対しては極めて強く、長期間低温にさらされても害をうけないので、体が凍りださない限り無事に冬を越すことができる。つまり耐凍性のない昆虫では過冷却能力の大小が、その耐寒性の高低を示すことになる (SALT, 1961)。

このような場合、昆虫の過冷却能力を増大させる要因として幾つかのものが考えられる。まず昆虫の体が冷却されてゆく場合、どの部分が一番凍りやすいか、つまり虫体の凍結はどこから始まるかという点、体の表面に水や氷がさわっていない場合には、消化管内にある食物などがまず凍る可能性が高い (SALT, 1953)。大山らは越冬中のメネアカオオアリ成虫で、その体が  $-8.5^{\circ}\text{C}$  内外に

冷やされたときまず前胃 (Crop) の中で凍結がおこることを明らかにした。そして虫体の冷却が更に進んで  $-20^{\circ}\text{C}$  付近にまで達したとき、凍結は消化管の中から体の全組織に広がるのが分かった (OHYAMA and ASAHINA, 1972)。

このように消化管内容物は食物をとらない越冬期の昆虫でも、その体の過冷却能力に重要な影響をもっているが、一方、越冬中の幼虫や蛹のようにその消化管がほとんど空である場合や、卵殻中で越冬する胚子の場合には、その虫体は非常に凍りにくいので、その結果虫体が更に低い温度まで冷却されれば、体腔内または卵内にある血液 (haemolymph) も消化管内容物に劣らず凍りやすくなる。したがって成虫以外のステージで越冬する昆虫の過冷却能力は、血液の性質や血液をみたしている体腔の性質に関係してくると思われる。

過去には昆虫の耐寒性または過冷却能力と含水量との間に密接な関係があるように思われていたが (IMMS, 1932)、昆虫が活動期から休止期に入るときにおこる特徴的な生理的、形態的変化に伴う含水量の減少以後には、虫体の過冷却能力と含水量の間にはっきりした相関のない場合が多い (SALT, 1956)。ところで越冬昆虫の血液は、その氷点が多くは  $-1\sim-2^{\circ}\text{C}$  付近にあるにもかかわらず、無傷の虫体内にある場合にはしばしば  $-20^{\circ}\text{C}$  くらいにまで冷却されて初めて凍る理由は何であろうか。一般に純水が  $0^{\circ}\text{C}$  に近い温度で自発的に凍りうるのは、その量が  $0.1\text{ ml}$  以上もある場合の話であって、量が減ると非常に過冷却しやすくなる。これはその水中に活性化された凍結核のできる確率の問題として説明される (SCHAEFER, 1949)。何も溶質を含まない純水の場合、 $0.001\text{ ml}$  以下の水滴や、直径  $1\text{ mm}$  以下の毛細管の中では、 $-20^{\circ}\text{C}$  くらいかまたはこれ以下の過冷却点を表すのが常である (HOSLER and HOSLER, 1952)。越冬期の幼虫や蛹の体内には脂肪体が非常に発達し、血液の占めるスペースはこの脂肪体のひだの間に無数の薄層となって狭まれている場合が多い。したがって昆虫の血液がかりに純水であっても、 $-20^{\circ}\text{C}$  付近の温度まで過冷却できることは不思議ではない。更に血液中に親水性の小分子化合物や、粘性を高めるのに有効なタンパク質などの物質が増加すれば、その過冷却点は更に下がることになる。親水性溶質のなかで特にグリセロールは溶液

の過冷却能力を大きくする効果が著しいが(LANE, 1925), 一般には溶質の濃度を高めると, その溶液が当初示した過冷却点は, 新しい濃度増加に伴う氷点降下に等しい温度だけ下がるといわれている(HOLLSTEIN, 1947)。一部の膜翅類の成虫(丹野, 1964; OHYAMA and ASAHINA, 1972)や幼虫(SALT, 1958)を例外として, 越冬昆虫の血液中の溶質(主として多価アルコールや糖類)の増加は, 量的には0.5Mくらいを越えない場合が多いので, 溶質の増加による過冷却点の低下は必ずしも大きくない。しかし, これによって長時間に及ぶ過冷却状態の安定度が増すことは耐寒性向上に役立つ。また, これらの昆虫には耐凍性をもっていないものが多いので, いったん虫体の凍結がおこれば全く致命的である。したがって環境の最低温度と虫体の過冷却点に近い場合は, わずか1~2°Cの過冷却能力の増大でもその虫の耐寒性にとって極めて重要である。

越冬期に昆虫の血液中に増量する溶質で, 血液の過冷却能力を高める効果があるといわれているものには, グリセロール, ソルビトールなどの多価アルコール, トレハロース, グルコース, フラクトースなどの糖, アラニンなどのアミノ酸などがあり(竹原・朝比奈, 1960; SALT, 1961, 1964; 丹野, 1964; SØMME, 1967), 特に虫体のグリセロール含量とその過冷却点との間の顕著な相関はしばしば報告されている(SALT, 1958; SØMME, 1965)。

## II 耐凍性を高める要因

次に耐凍性を高める要素について考えてみよう。耐凍性のある昆虫には, 越冬期になるとその体内に前記のような小分子物質を多量に蓄積できるものが少なくない。そしてこれらの物質があれば組織細胞が凍ったときにその凍害を軽減できると考えられるので(朝比奈, 1968), このような物質は凍害防御物質(protective substance)とも呼ばれている。凍害防御物質を多量に含んでいる昆虫でもその過冷却点は必ずしも低いとは限らない(SØMME, 1964)。しかし, これらの昆虫では過冷却状態がやぶれてその体内に氷ができて, ついにはその体が石のように固く凍結しても, 融解後には常態に戻り正常な生活を続けることができる。この場合凍ったままで生存できる温度の限界(耐凍度)は昆虫の種類が異なれば, その虫体に含まれている防御物質の量との間に必ずしも平行関係はない(朝比奈, 1968)。現在まで知られた限りでは耐凍性増大のプロセスは次のように考えられる(ASAHINA, 1969)。

まず越冬期に入る前に, その昆虫の組織細胞になんら

かの原形質的变化がおこり, 虫体内における防御物質の増量以前にある程度の凍結に耐えられるようになる。このような組織細胞をもった昆虫では, その体内に防御物質として知られた高濃度でも害の少ない親水性の小分子化合物が増量すれば, 当然原形質からの脱水や濃縮による害を軽減できるであろう。

## III 耐寒性と休眠

過冷却能力と耐凍性の双方を含めた昆虫の耐寒性の機構を上述のように考えた場合に, 耐寒性と休眠との関係はどうなるであろうか。まず昆虫が活動期より休止期に入ることは必ずしも休眠を意味しない。しかし, 多くの昆虫が寒くなるはるか以前に休眠に入る場合がしばしばあり, 休眠に入った昆虫では耐寒性の顕著な向上が環境温度の低下なしにもおこることが知られている(朝比奈・丹野, 1966)。このような場合には, 防御物質が体内に蓄積される以前にすでに耐凍性の向上が認められるので(朝比奈・竹原, 1964), その昆虫には既に原形質的变化がおこっている可能性が高く, 単に哺食をやめて過冷却能力が向上した昆虫とは明らかに異なる。昆虫が一度休眠に入った後は適当な環境温度におけば, その体内において高分子の炭水化物が小分子の化合物に可逆的に変化する場合が多く, このことは既に述べたように, 昆虫の過冷却能力を増し, また, 耐凍性を高めるのに役立つと考えられる。

このように考えると, 越冬昆虫における耐寒性の獲得に, 休眠が非常に有利な条件を与えていることは明らかであるが, いったん向上した耐寒性は休眠の終了によって消失するものではないことは特に指摘しておきたい。例えばイラガの場合, その越冬前蛹の休眠は札幌の季候ではほとんどの個体が12月末ごろに, 遅いものでも1月にはさめてしまう(ASAHINA, 1959)。しかし, この前蛹は自然状態では休眠に入って40日くらい, すなわち例年11月初めまでに高度の耐凍性を獲得し(液体窒素温度までに耐えられる), 戸外の温度におけば翌年の4月初めまでほとんど5か月の間この高い耐凍性を持続している(朝比奈・竹原, 1964)。また, このような前蛹では休眠終了後も環境温度に従ってグリセロールの増減がおこる(竹原, 1964)。越冬中の前蛹を10°C以上の温度に継続的にさらすことにより, まず体内に蓄積されたグリセロールの急速な減少がおこり, これに伴って耐凍性も低下するが, 10°C付近の恒温に保てば蛹への変態は非常にのろく進行し, グリセロールが消失した後もかなり長時間-10°C程度の凍結に耐えることができる(朝比奈・竹原, 1964)。この前蛹を20°Cの恒温に

移せば間もなく虫体の変態が始まり、これに伴って前蛹の耐凍性は急に減少し、全く凍結に耐えなくなる。このような耐凍性の消失は野外のイラガ前蛹では6月以降になって初めておこる。イラガだけでなく越冬中の昆虫には、このように休眠を終了した状態で寒さに耐えているものが極めて普通である。

以上述べて来た事実からみて、越冬昆虫の耐寒性と休眠との関係は次のように考えられる。越冬期に先立って昆虫が休眠に入った場合は、これによって耐寒性の獲得にはなほだ有利な生理・生化学的條件を準備できることになる。この条件が備わって後、適当な環境温度が与えられると、昆虫の耐寒性はそれぞれの種のもつ最高の耐寒度まで発現できる。いったんこのように耐寒性の高まった昆虫は、低い環境温度におかれている限り休眠中であると否にかかわらずその耐寒性を持続できるのである。

#### IV 凍結による休眠の終了

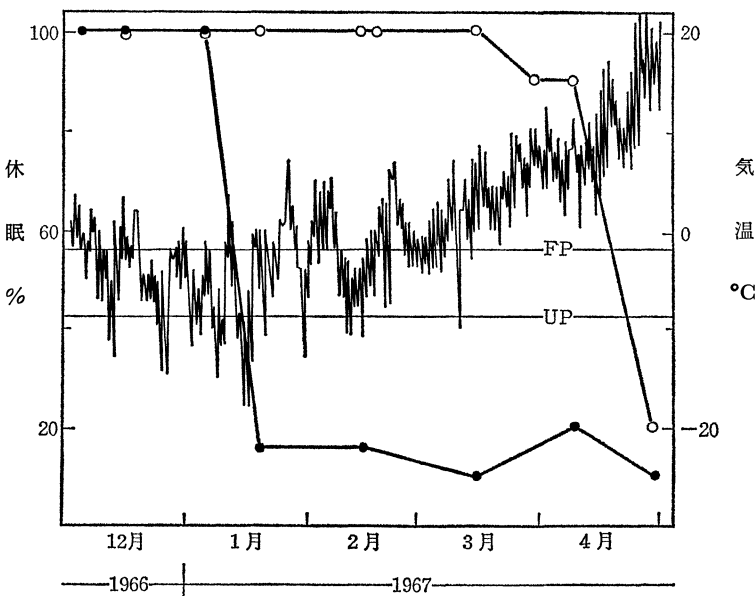
最後に休眠の終了の原因としての虫体の凍結について、丹野 (1967) の行った興味ある実験を紹介しよう。多くの昆虫において、休眠の終了に低温が有効なことは広く知られている。このような場合に有効な低温の多く

は、その昆虫の活動期の常温より低く  $0^{\circ}\text{C}$  よりは高い、いわゆる冷温であるが、ある場合には氷点よりも低い過冷却が有効である (WAY, 1960)。ところがポプラハバチでは越冬前蛹の凍結が即時にその休眠を終了させる事実が発見された (丹野, 1967)。それによると、この前蛹は例年8月中旬から9月初旬にかけてポプラの木を降り、枯草やニワトコの中空の茎の中や樹皮のすき間などで越冬状態に入るが、その休眠は翌年4月ごろまで継続する。この前蛹を実験的に凍らせてみると、その過冷却点は  $-8.6 \pm 4^{\circ}\text{C}$  なので、 $-10^{\circ}\text{C}$  まで冷却されると約10分間で虫体は凍りだす。しかし、虫が凍結しただけでは休眠はさめず、凍ったまま  $-15^{\circ}\text{C}$  以下に冷却されて初めて休眠からさめることが分かった。すなわち  $-15^{\circ}\text{C}$  以下の温度で凍らせておいた前蛹を融解後  $20^{\circ}\text{C}$  の恒温に移すと、多くの個体が20日くらいに明らかに変態を始める。この場合  $-15^{\circ}\text{C}$  以下の凍結時間は30分でも1日でも同じ程度に有効であった。一方、戸外においた前蛹では、1966年には12月中に虫体の凍結があり1月5日までに3回の凍結融解を繰り返したが、気温は  $-15^{\circ}\text{C}$  まで下がらず、このとき休眠からさめた個体は一つもなかった。ところが1月の中ごろに最低気温が  $-15^{\circ}\text{C}$  以下に下がるに及んでほとんどの個体が休眠からさめてしまった (左図)。

この事実を説明できる一つの可能な想定は次のようなものである (丹野, 1967)。休眠中のポプラハバチ前蛹の体内ではアラタ体は冬期にも活性を保持している。活性の高い組織や細胞は耐凍性が低いため、 $-15^{\circ}\text{C}$  以下の温度で凍らせるとポプラハバチのアラタ体は活性を失う。その結果それまでアラタ体ホルモンのために阻害されていた脳の活性が回復し、ポプラハバチ前蛹の休眠は終了する。

#### 引用文献

- ASAHINA, E. (1959) : 昆虫 27 : 47~55.  
 朝比奈英三 (1968) : 化学と生物 6 : 642~650.  
 ASAHINA, E. (1969) : Advances in insect physiology, Academic Press. 6 : 1~49.  
 朝比奈英三・竹原一郎 (1964) : 低温科学生物篇 22 : 79~90.  
 ———・丹野皓三 (1966) : 同



ポプラハバチ前蛹の休眠と気温 (丹野, 1967)

- : 外気温におかれた前蛹の休眠,  
 ○ :  $2^{\circ}\text{C}$ におかれた前蛹の休眠,  
 FP : 前蛹の氷点 (水が虫体内に存在しうる最高温度),  
 UP : 前蛹の過冷却点

- 上 24 : 25~34.  
 HOLLSTEIN, F. (1947) : Rept. & Trans. No. 716. Ministry of Supply A.  
 HOSLER, C. L. and HOSLER, C. R. (1952) : Pa. State College Sci. Rep. No. 1 : 1~30.  
 IMMS, A. D. (1932) : Ann. Appl. Biol. 19 : 125.  
 LANE, L. B. (1925) : Ind. Eng. Chem. 17 : 924.  
 OHYAMA, Y. & ASAHINA, E. (1972) : J. Insect Physiol. 18 : 267~282.  
 SALT, R. W. (1953) : Can. Ent. 85 : 261~269.  
 ——— (1956) : Can. J. Zool. 34 : 283~294.  
 ——— (1958) : Nature 181 : 1281.  
 ——— (1961) : A. Rev. Ent. 6 : 55~74.  
 SCHAEFER, V. J. (1949) : Chem. Rev. 44 : 291~320.  
 SÖMME, L. (1964) : Can. J. Zool. 42 : 87~101.  
 ——— (1965) : ibid. 43 : 765~884.  
 ——— (1967) : J. Insect Physiol. 13 : 805~814.  
 竹原一郎 (1964) : 低温科学生物篇 22 : 71~78.  
 ———・朝比奈英三 (1960) : 同上 18 : 57~65.  
 丹野皓三 (1964) : 同上 22 : 51~57.  
 ——— (1965) : 同上 23 : 55~64.  
 ——— (1967) : 同上 25 : 97~103.  
 WAY, M. J. (1960) : J. Insect Physiol. 4 : 92~101.

## 協会だより

### 一本 会

○昭和 49 年度フェロモン利用に関する試験成績検討会を開催す

50 年 1 月 28 日, 東京都地区西ヶ原の農業技術研究所講堂に農林省関係官, フェロモン研究会委員, 14 県の試験担当者, 研究会会員会社技術者らが参会して開催した。

会は遠藤常務理事の開会に始まり, 石井象二郎フェロモン研究会委員長の挨拶があつてのち, ハスモンヨトウ

については河野達郎委員及び湯嶋 健委員が, コカクモンハマキ・ナシヒメシンクイについては梅谷献二委員がそれぞれ座長となり, 成績の発表検討が行われた。続いて河野委員が座長で総合討論が行われ, 4 時閉会した。参会者約 150 名。

なお, 成績検討会終了後にフェロモン研究会委員会を開催し, 49 年度実施概要の報告と 50 年度事業計画 (委託試験の継続, フェロモンに関する文献調査) の説明を行った。

### 新刊本会発行図書

## 登録農薬適正使用総覧

農林省農蚕園芸局植物防疫課 監修

B 5 判 加除式カード形式 表紙カバー付

昭和 48 年 1~12 月の 1 年間分	8,000 円	送料サービス	好評発売中
昭和 49 年 1~12 月の 1 年間分	9,000 円	送料サービス	1~3 月分発売中
			4~6 月分整版中

昭和 48 年 1 月 14 日以降に再登録され, 毒性及び残留性に関する試験成績に基づき, その安全性が評価された農薬の再登録年月日, 種類名, 名称, 有効成分の種類及び含有量, 適用病害虫の範囲及び使用方法 (作物名, 適用病害虫名, 10 アール当り使用量, 希釈倍数, 使用時期, 使用回数, 使用方法) などを詳細にとりまとめた資料

お申込みは前金 (現金・振替・小為替) で本会へ

## 中央だより

### —農 林 省—

#### ○土壤病虫害防除対策検討会開催さる

近年、農業経営の安定を図るため、野菜生産においても主産地の形成が行われ、栽培地は集団化されてきている。その上、施設園芸の急速な普及とともに土地利用の専作化が進行し、その結果、連作によるとみられる土壤病害が年々増加する傾向にある。

このようなことから、これら土壤病虫害防除対策を講ずるため、試験研究機関及び農林省関係各課の関係者が参集し、1月28日農林省会議室において検討会を開催した。本検討会では、土壤病虫害防除の現状及びその問題点などを解析し、更に、防除薬剤の需給状況を把握するとともに、今後における対策について、主に野菜生産行政の立場から畜産など他部門との結合や輪作などを含む作付体系転換の可能性などについて検討した。また、試験研究の立場から、土壤病虫害の生態と防除、薬剤防除における地力、土壤環境保全の問題点、種子消毒による抑制効果、有機質の土壤病虫害に対する影響などについても話し合われた。

これら土壤病虫害の対策としては、画一的にかつ効果のある防除法は今のところみあたらないという結論となったが、今までの薬剤だけにたよるやり方だけでは根本的な解決にならないということに加えて、農家経営の安定のうえに立った作付体系の再編など、耕種的防除法と結びついた総合的な防除法が必要である。これらの技術を確立するために今後とも積極的に各種事業を推進していくこととした。

#### ○農薬事故対策検討会開催さる

1月31日農林省会議室において、農薬事故対策調査事業検討会が開催された。昭和28年以降、有機リン剤などの急性毒性の強い農薬が使用されるに至り、これらによる中毒事故件数も増加したが、農薬の各種規制及び

禁止措置などにより、また、農薬危害防止運動をはじめとする各種農薬事故対策事業の推進により、徐々に事故件数は減じてきた。しかしながら、低毒性農薬の普及や農薬の種類増加とあいまって、散布作業者の慣れなどから安易に農薬を取り扱う場合が多く、農薬による事故は依然として後を断たない現状にある。

このことから、今後における安全対策の一環として農薬による作物被害事故、魚介類に対する斃死事故も含めて、農薬による事故の因果関係を解明し、ひいては、当事者間の紛争などを解決するとともに、農薬による事故の防止と、万一事故が起こった場合の被害者の救済制度などについて検討した。

#### ○植物防疫地区協議会開催さる

地方農政局主催の昭和49年度植物防疫地区協議会は下記のとおり開催された。

北海道・東北地区(宮城県) 2月12~13日  
北 陸 地 区(富山県) 2月13~14日  
東 海 近 畿 地 区(京都府) 2月18~19日  
関 東 東 山 地 区(山梨県) 2月19~20日  
中 国 四 国 地 区(広島県) 2月20~21日  
九 州 地 区(佐賀県) 2月20~21日

議題は

全体会議として

(1) 昭和49年度植物防疫事業の成果と問題点

- ① 49年の事業の推進状況, 問題点
- ② 農薬の検査, 取締指導状況
- ③ 植物の検疫状況
- ④ 農薬残留対策

(2) 昭和50年度予算の概要及び新規事業の推進体制を取りあげて説明, 質疑応答が行われた。

分科会は、発生子察分科会, 防除分科会, 農薬分析分科会に別れてそれぞれ問題点を討議した。

**植 物 防 疫**

第 29 巻 昭和 50 年 3 月 25 日印刷  
第 3 号 昭和 50 年 3 月 30 日発行

実費 320 円 送料 16 円 1 か年 3,360 円  
(送料共概算)

昭和 50 年

編 集 人 植物防疫編集委員会

— 発 行 所 —

3 月 号

発 行 人 遠 藤 武 雄

東京都豊島区駒込 1 丁目 43 番 11 号 郵便番号 170

(毎月 1 回 30 日発行)

印 刷 所 株式会社 双 文 社

社 理 人 日 本 植 物 防 疫 協 会

電 話 東 京 (03) 944-1561~4 番  
振 替 東 京 1 7 7 8 6 7 番

— 禁 転 載 —

東 京 都 板 橋 区 熊 野 町 13-11



# 稲の一生の スタートを守る

新発売!

増収を約束する

日曹の農薬

水銀を含まない種子消毒剤

## ホーマイ

- 種もみのばかなえ病、いもち病、ごまはがれ病防除にすぐれた効果があります。
- 箱育苗に浸種前処理ができます。また、高濃度短時間処理、低濃度長時間処理が可能です。
- 毒性やかぶれの心配がない安全な薬剤です。



日本曹達株式会社

本社 東京都千代田区大手町2-2-1 〒100  
支店 大阪市東区北浜2-90 〒541



### 本会刊行図書

## 農薬の商品名, 一般名, 化学名索引 (英文)

農林省農業技術研究所 上杉康彦 著

B5判 56ページ

国内価格 1,200円 (送料とも) 海外価格 5ドル (送料とも)

現在使用されている農薬の名称をアルファベット順に、また、個々に一般名 (それを採用または推奨している機関名)、殺虫剤・殺菌剤などの用途分類、商品名 (取り扱い会社名)、化学名、構造式の順に収録した辞典形式の索引書。農薬の製造・販売関係者、病害虫防除で国際協力を行っている専門家、これから農薬研究を志さず研究者にとって必携書。

お申込みは前金 (現金・振替・小為替) で下記へ

農薬輸出振興会 (郵便番号 103 東京都中央区日本橋室町1の8 日本橋クラブビル内  
電話 03-241-0215 番)

# 農 薬 要 覧

農林省農蚕園芸局植物防疫課監修

農薬要覧編集委員会編集

好評発売中! ご注文はお早目に!

— 1974年版 —

B 6判 542 ページ タイプオフセット印刷

実費 1,700 円 送料 160 円

— おもな目次 —

- I 農薬の生産, 出荷  
品目別生産, 出荷数量, 金額 製剤形態別生産数量, 金額  
主要農薬原体生産数量 48年度会社別農薬出荷数量 など
- II 農薬の輸入, 輸出  
品目別輸入数量 品目別輸出数量 仕向地別輸出金額など
- III 農薬の流通  
県別農薬出荷金額 48年度農薬品目別, 県別出荷数量 など
- IV 登録農薬  
48年9月末現在の登録農薬一覧
- V 新農薬解説
- VI 関連資料  
水稻主要病害虫の発生・防除面積 空中散布実施状況 防  
除機械設置台数 法定森林病害虫の被害・数量 など
- VII 付録  
法律 名簿 年表

—1964年版— 実費 340円 送料 160円

—1965年版— 実費 400円 送料 160円

—1966年版— 実費 480円 送料 160円

—1970年版— 実費 850円 送料 160円

—1971年版— 実費1,100円 送料160円

—1972年版— 実費1,300円 送料160円

—1973年版— 実費1,400円 送料160円

—1963, 1967, 1968, 1969年版—

品切絶版

お申込みは前金 (現金・振替・小為替) で本会へ

## 新刊本会発行図書

### 野そ防除必携

野鼠防除対策委員会 編

A 5判 104 ページ 900 円 送料 70 円

野そ防除に関する事項を1冊にとりまとめた講習会のテキストなどに好適な書。

#### 内 容 目 次

- 第1章防除 野そとは, 防除の目的と手順, 防除計画
- 第2章そ害発生調査 そ害の実態調査, そ害発生環境調査, 生息調査
- 第3章駆除 殺そ駆除法, 環境駆除法, 忌避駆除法, 駆除時期, 効果判定, 駆除が失敗する原因
- 第4章そ害の発生防止 そ害発生防止の手段, ネズミの減少率と復元期間
- 参考資料 野その種類と習性, ネズミの一生, ネズミの感覚, ネズミの鑑定標本とその用語, ネズミの生息数推定法, 発生予察, 省力試験の実例, 最近の被害例, 殺そ剤小史, 殺そ剤のイタチに対する二次毒性試験成績, 野鼠防除対策委員会, 主要参考文献

お申込みは前金 (現金・振替・小為替) で本会へ



前進する  
**シェル**の農薬

果樹 カイガラムシ・ハマキ類の防除に

**ビニフェート** 乳剤を！



● 茶・果樹・そさいに

**ビニフェート** 乳剤

● みかんに

**ビニフェート** 乳剤50

---

**シェル化学株式会社**

東京都千代田区霞が関 3-2-5 (霞が関ビル)  
札幌・名古屋・大阪・福岡

これ<sup>🐛</sup>効きめの<sup>🐛</sup>キメ手



作物の播種、植付時の土壌処理で  
長期間にわたり  
高い効果を示します。  
さらにガス効果が強いので、  
作物の生育中の  
葉面・地表面散粒で、  
特効を示します。  
毒性が少なく、  
薬害の  
心配もないので  
安心して使えます。

手まきでアブラムシが防げる

イソチオエート粒剤  
**ホスドン**粒剤



日本農薬株式会社 東京都中央区日本橋1-2-5 栄太楼ビル☎103

近畿大学教授・平井篤造 神戸大学教授・鈴木直治共編

—第2版出来—

# 感染の生化学 —植物—

A 5版 474頁

2800円 千200円

## 前編—糸状菌および細菌病

\* 感染 (神戸大学農学部教授・鈴木直治) \* 細胞壁と細胞膜 (香川大学農学部教授・谷 利一) \* 呼吸 (北海道農業試験場病理昆虫部技官・富山宏平) \* 光合成 (農業技術研究所病理昆虫部技官・稲葉忠興) \* 蛋白質代謝 (近畿大学農学部教授・平井篤造) \* 核酸代謝 (京都大学農学部助教授・彌山慈孝) \* フェノール物質の代謝 (東北大学農学部教授・玉利勤治郎) \* ファイトアレキシン (島根大学農学部教授・山本昌木) \* ホルモン (農業技術研究所生理遺伝部技官・松中昭一) \* 毒素 (鳥取大学農学部教授・西村正暘)

## 後編—ウイルス病

\* 感染 (近畿大学農学部教授・平井篤造) \* 呼吸 (岩手大学農学部教授・高橋 壮) \* 葉緑体 (名古屋大学農学部助手・平井篤志) \* 蛋白質代謝 (植物ウイルス研究所研究第1部技官・児玉忠士) \* 核酸代謝 (岡山大学農学部助教授・大内成志) \* 感染阻害物質 (九州大学農学部助手・佐古宣道)

## 農業技術協会刊

東京都北区西ヶ原1-26-3 (〒114)

振替 東京 176531 TEL (910) 3787 (代)



は信頼のマーク



予防に優る防除なし  
果樹・そ菜病害防除の基幹薬剤

**キノドール**<sup>®</sup> 水和剤  
40

殺虫・殺ダニ 1剤で数種の剤  
の効力を併せ持つ

**トーラック** 乳剤

宿根草の省力防除に  
好評! 粒状除草剤

**カソロン** 粒剤  
6.7

人畜・作物・天敵・魚に安全  
理想のダニ剤

**デデオ** 乳剤  
水和剤

**兼商株式会社**

東京都千代田区丸の内2-4-1

展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミン

展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミン

展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミン



# 苗づくりが楽になりました!!

\*丈夫な苗づくりに

## タチガレン<sup>®</sup>液剤 粉剤

- 常に安定した効果が得られます。  
土壌の種類や条件に関係なく、常に安定した効果がえられます。
- 苗立枯病を的確に防ぎます。  
立枯病や立枯性腐敗を的確に防ぎます。
- 健苗が得られます。  
生活力の旺盛な健苗が得られます。  
栽培環境に対する抵抗性がつき、ムレ苗の発生を防ぎ、温度変化にも強くなります。
- 移植後の生育が良くなります。  
強い屈起力と発根力で活着を早めます。
- 使いやすい安全な薬剤です。  
苗の生育中にも使用でき、人や魚に安全な、薬剤です。



### 三共株式会社

農薬部 東京都中央区銀座3-10-17  
支店 仙台・名古屋・大阪・広島・高松

北海三共株式会社  
九州三共株式会社

■資料進呈■

展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミンS・展着剤はグラミン

昭和五十年三月二十五日  
昭和五十年三月三十日  
昭和二十四年九月九日  
印刷  
發行  
植物防疫  
第二十九卷第三号  
（毎月一回三十日發行）  
認可

実費三三〇円（送料一六円）

# ゆたかな実り＝明治の農薬



野菜、かんきつ、もも、こんにゃくの細菌性病害防除に  
タバコの立枯病に

## アグレプト水和剤

テラウェアの種なしと熟期促進に 野菜の成長促進・早出しに

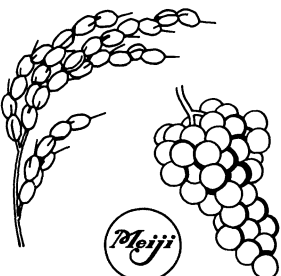
## ジベレリン明治

トマトのかいよう病特効薬

## 農業用ノボビオシン明治

イネしらはがれ病防除に

## フェナジン明治粉剤・水和剤



明治製菓・薬品部  
東京都中央区京橋2-8