昆虫にダイエットを強いる植物

石川幸男*

食うもの（昆虫）と食われるもの（植物）の攻防は、とどまるところを知らない。食べられたあともなお抵抗する植物。植物は、自分の体が栄養として昆虫に利用されることさえ、阻止しようとしている。そのための手段は、プロテアーゼインヒビターであり、各種の酸化酵素である。これらの防御系は昆虫による被害によって起動され、ボディーブローのように、ゆっくりと、しかし確実に昆虫の成育を阻害する。

人間がダイエットをする時は、自らの意志で行なうことが多い。しかし、どうも昆虫の場合は、その意志に関係なく（？）植物によって恒常的にダイエットを強制されているようだ。この興味深い現象について解説していこう。

多くの昆虫は植物を餌としているが、これら植食性昆虫の成長を制限する最も大きな栄養要因は窒素（タンパク質、アミノ酸）である⁽¹⁾。昆虫の栄養源としての植物（主に葉）は、その栄養素のバランスが悪く、糖、炭水化物、脂質などに比べて、タンパク質、アミノ酸などの窒素源が相対的に乏しいため、他の栄養素は過剰になっても、成長に必要なだけの窒素分が得られるまで、量を多く食べなければならない。植食性昆虫が一般に“大食い”なのは、このことも理由の一つと考えられる。

このように、窒素が成長の大きな制限要因となっている状況では、①昆虫のタンパク質消化酵素の働きを妨害したり、②食物中のタンパク質を変性させて利用できなくしてやれば、人間が甘いものを我慢するのとは比べようがないほど大きなダイエット効果をもたらすと予想される。

最近の研究によって、植物は実際に上記の両方の手段を使って、昆虫の栄養摂取を妨害（anti-nutrition）していることがわかってきた。①の手段に関与するのはプロテアーゼインヒビター（protease inhibitor）と呼ばれるタンパク質消化酵素を阻害するタンパク質であり、②に関与する

のは植物に含まれる一連の酸化酵素群である。この2つのメカニズムは、植物の一般的な生体防御機構の一部で、特に昆虫だけを対象として発達してきたものではないようだが、昆虫にも作用してその成育・繁殖を妨げている。

それでは、植食性昆虫のタンパク質消化酵素と植物の生体防御機構について、本稿のテーマの理解に必要なことだけを簡単におさらいした後、2つのメカニズムを順を追ってみていくことにしよう。

植食性昆虫の消化酵素

植食性昆虫のうち、チョウやガの類（鱗翅類）では、消化管内の pH はアルカリ性（pH 8~10）に傾いている。これらの昆虫では、トリプシンがタンパク質消化酵素の大部分で、キモトリプシンが残りを占めている。なお、本稿ではトリプシン、キモトリプシンと記述するが、哺乳類由来のトリプシン、キモトリプシンとは活性阻害ペプチドに対する感受性などが異なっているため、正確にはトリプシン様、キモトリプシン様酵素とすべきかもしれない。また、対象とする昆虫の消化酵素が詳しく調べられていないときは、単にプロテアーゼと呼ぶことも多い。

一方、プロテアーゼインヒビターについては、哺乳類由来の消化酵素標品に対する阻害活性を調べている場合が多く、昆虫の消化酵素に対する効果については、再検討を要する場合もあることを指摘しておく。

トリプシンやキモトリプシンは活性中心にセリ

Phytophagous Insects are Forced to Go on a Diet by Plants

* Yukio ISHIKAWA, 東京大学農学部

ンがあるので、セリンプロテアーゼに分類されるが、同じ植食性昆虫でも、甲虫類はタイプのまったく異なるチオールプロテアーゼを使っているものが多く、注意が必要である。

植物の生体防御

植物病原菌の侵入や昆虫の食害、その他の物理的障害は様々な生体防御反応をひき起こす⁽²⁾。この防御反応をひき起こす要因をエリシター (elicitor) というが、病原菌の場合はその解析が進んでいて、菌体の細胞壁の成分などがエリシターとして特定されている。昆虫の食害の場合は、後述のように、具体的に何が原因となって植物側の防御反応がひき起こされているかは、あまり明らかではない。しかし、要因の一つには、摂食に伴う組織や細胞の破壊があげられる、膜構造が破壊されると、様々な加水分解酵素群や本稿のトピックの一つである酸化酵素群 (リポキシゲナーゼ、ポリフェノールオキシダーゼ、ペルオキシダーゼなど) が、それまで膜構造によって隔離されていた基質と遭遇して無秩序に働きだしてしまうが、これが防御反応の引き金になると考えられる。

障害が起きた部位では、過敏反応による細胞の壊死や組織のリグニン化などが起こり、その障害を物理的に閉じこめ、拡散するのを防ごうとする。このような受け身の措置の一方で、障害に対するより積極的な対抗措置と思われる現象も起こる。ファイトアレキシンや、その誘導原因によって起こる感染特異的タンパク質 (pathogenesis-related proteins) とか、傷害誘導性タンパク質 (wound-inducible proteins) と呼ばれているタンパク質の新規合成がそれである⁽²⁾。これらには、抗菌性のあるキチナーゼやグルカナーゼが含まれるほか、本稿のもう一つのトピックであるプロテアーゼインヒビターも入る。このような局所的な反応に加え、障害の発生を知らせる情報伝達物質が植物体中を移動し、この情報を受けて、直接は加害を受けていない組織にも防御反応がみられるようになる。

病原菌の感染、昆虫による食害、物理的傷害など、何らかのストレスを受けた植物上での昆虫の

成育は、健全な植物上での成育より悪い⁽³⁾。この現象は比較的古くから知られていた。しかし、植物の生体防御系の働きがこの現象の原因の一つであることが明らかになったのは最近のことで、プロテアーゼインヒビターや酸化酵素群もこの現象に関与している⁽⁴⁾。

プロテアーゼインヒビターの栄養摂取阻害効果

トマトでは、ヨトウガやヤガなどの幼虫によって葉が食害を受けると、2種のプロテアーゼインヒビター (PI I, II) の合成が開始される。PI I はキモトリプシンに対して、PI II はトリプシンとキモトリプシンの両者に対して強い阻害作用を示す ($K_i=10^{-9}\sim 10^{-7}$ M)⁽⁵⁾。PI 誘導系に関しては不明な点もあるが、傷害から PI の誘導に至る系は次のように推定されている⁽⁶⁾。

傷害 (食害) → プロシステミン (ペプチド) の誘導と部分的切断 → システミンの生成と植物体内の移動 → 細胞膜上のリセプターと結合 → リパーゼの活性化 → リノール酸、リノレン酸の細胞膜からの遊離 → リポキシゲナーゼなどの作用によるジャスモン酸の生成 → PI の誘導

傷害を受けた組織で生成したシステミンと呼ばれるアミノ酸残基数 18 のペプチドは、情報伝達物質として主に篩管経路で植物体内を移動し、PI 生成に関与する遺伝子の発現を指示する。これにより、植物体全体の PI 濃度の上昇がもたらされる。トマトの場合を例にとると、タバコスズメガ幼虫による葉の食害により PI I の濃度は速やかに上昇を始め、検出限界以下であったその濃度が、8 日後には葉組織 1 g 当たり 225 μ g に達し、続いて 14 日後まで緩やかな上昇がみられた。このため、前述のように、一度加害を受けた植物体上での昆虫の成長は、たとえ被害葉とは別の未食害の葉であっても、健全な植物体上でのそれに比べて遅くなる現象がみられる。また、植物の受けた被害程度とその植物体上での昆虫の成長速度との間には、はっきりとした逆相関関係が認められる。

さて、昆虫の成育に対する PI の効果を評価す

図 1 ■ ダイエットの効果？

タバコズメガ *Manduca sexta* の幼虫を通常のトマト（対照，図上）とプロテアーゼインヒビターが生産されない形質転換トマト（図下）で 14 日間育てた結果，(M. Orozco-Cardenas, B. McGurl & C. A. Ryan : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90, 8273 (1993))

るためには，“その他の条件は同じだが PI の誘導は起こらない”植物体上での昆虫の成長を調べるのが最も適切である。Orozco-Cardenas ら⁽⁷⁾は，PI 誘導系の上位にあるプロシステミンのアンチセンス DNA を，カリフラワーモザイクウイルスの 35 S プロモーターとともにトマトに導入し，プロシステミンの合成を特異的にブロックしたトランスジェニック植物を作出した。この形質転換体上でのタバコズメガの成長を調べたところ，図 1 に示したように，形質転換体上での幼虫の成長は，対照植物に比べて約 3 倍と非常に良好であった。このことは，逆に言えば，通常の植物が昆虫に課している栄養摂取阻害 (PI) の効果がいかに大きいかをはっきりと示している。また，葉の摂取量も形質転換体上の幼虫のほうが明らかに多く，PI による阻害が除かれると，食物をより速く消化することができるため，成長のスピードアップとともに摂食量も増えるようであ

る。

PI の効果はこのように大きい，PI による成長阻害メカニズムは，プロテアーゼの阻害だけではないことも示唆されている。PI によってプロテアーゼが阻害を受けると，この阻害を克服するためプロテアーゼが過剰に分泌されるようになるが，このプロテアーゼの生産には含硫アミノ酸が必要である。一般に含硫アミノ酸も大きな制限因子なので，消化が阻害されている状況下で，これがプロテアーゼの生産に振り向けられると，体の構築に向ける量が確保できなくなって成長の遅延を来すらしい。この考えが正しけれ

ば，含硫アミノ酸を多く含むタンパク質を与えたり，含硫アミノ酸を別途添加することにより成長阻害の軽減が見られるはずであるが，実験結果はこれを支持するものとなっている⁽⁸⁾。

酸化酵素群の作用

酸化酵素が関与する栄養摂取阻害について具体例をあげる前に，各酵素の作用について理解してもらう必要がある。ここで主役を演ずる酸化酵

図 2 ■ ポリフェノールオキシダーゼ (PPO) とペルオキシダーゼ (POD) がタンパク質の栄養価を低下させる反応の模式図⁽⁹⁾

a : キノンの生成，b : アミノ酸とキノンの反応によるアルデヒドの生成，c : タンパク質あるいは遊離アミノ酸の修飾，d : タンパク質の架橋

素には、①ペルオキシダーゼ (POD)、②ポリフェノールオキシダーゼ (PPO)、③リポキシゲナーゼ (LOX)、④アスコルビン酸オキシダーゼ (AOX) の4種がある。これらの酵素の作用のうち、本稿のテーマに関連するものだけを示そう⁽⁹⁾。

PPO と POD はともに、植物体に豊富に存在するフェノール化合物をキノンに酸化する作用をもつ (図 2-a)。両者の違いは、ペルオキシダーゼが基質として過酸化水素を必要とする点にある。キノンは化学的に活性化された状態にあって反応性が非常に高く、タンパク質、ペプチド、アミノ酸の親核性官能基 (-SH, -NH₂, -HN-, -OH) を修飾する (図 2-c)。これらの官能基を含むアミノ酸は数多いが、昆虫にとって必須アミノ酸であることが多く、その変性は影響が大きい。また、アルギニン、リジン、トリプトファン、チロシンは修飾を受けると、それ自体が単体として栄養的に利用不能となるばかりでなく、トリプシン、キモトリプシンによるタンパク質消化を結果的に阻害することになる。これは、これらの消化酵素がリジン、アルギニンなどの塩基性アミノ酸やチロシン、トリプトファンなどの芳香族アミノ酸を認識サイトとして、そのC末端側を切断しているため、これらのアミノ酸のキノンによる修飾は切断のための認識サイトが失われることを意味するからである。

このほか、キノンはタンパク質間の架橋や重合をひき起こしてタンパク質を不溶化し、栄養として利用不能な状態とする (図 2-d)。また、キノンは遊離もしくはペプチド鎖中のアミノ酸 (リジン、バリン、フェニルアラニン、メチオニン、ロイシン) と反応してアルデヒドを生成するが (ストレッカー分解、図 2-b)、このアルデヒドは他のタンパク質のアミノ基とシッフ塩基を形成して架橋を生じ、やはりタンパク質の不溶化・変性を

図 3 ■ リポキシゲナーゼ (LOX) がタンパク質の栄養価を低下させる反応の模式図⁽⁹⁾

不飽和脂肪酸の *cis, cis*-1,4-ペンタジエン部分構造のみを示した。Cys-タンパク質：タンパク質中のシステイン残基。

ひき起こす。

LOX は、リノール酸やリノレン酸のような *cis, cis*-1,4-ペンタジエン構造をもつ不飽和脂肪酸を、そのヒドロペルオキシドに変換する酵素である (図 3-a)。この生産物であるヒドロペルオキシドは、タンパク質の SH 基に作用して変性を起こすほか (図 3-b, c)、反応性の高いエポキシ化合物やマロンジアルデヒドの派生 (図 3-d, e) を経由して、図 3-f, g に示したような反応によりタンパク質を修飾する。このようなタンパク質の修飾は、その栄養価を低下させると考えられている。また、リポキシゲナーゼは青葉アルデヒド、青葉アルコールなど、いわゆる“緑の香り”の生成にも関与しているが⁽¹⁰⁾、青葉アルデヒドは昆虫の成育や病原菌の生長に阻害作用をもつことが知られており⁽¹¹⁾、ナミハダニの成育阻害の例については後述する。この酵素が PI 誘導系においてジャスモン酸の生成に関わっていることはすでに示した。

AOX は広く植物に存在しているが、その生理的な役割は明らかではない。アスコルビン酸 (ビタミン C) を基質とし、その酸化によってデヒドロアスコルビン酸を生じる。アスコルビン酸はほとんどの生物に必須であり、動物はこのビタミンを合成できないため、そのすべてを食物としての

植物に依存している。アスコルビン酸オキシダーゼは、この必須なアスコルビン酸を減少させるだけでなく、デヒドロアスコルビン酸という生体に有害な物質を生成する。デヒドロアスコルビン酸は、リジンとアルギニンの側鎖と反応することが知られており、PPO と POD の項で述べたのと同じメカニズムで、トリプシンによるタンパク質消化を阻害すると思われる。

これまで見てきたように、酸化酵素はタンパク質を変性・不溶化させてその栄養価を下げるだけでなく、必須アミノ酸や栄養的に制限因子となっているアミノ酸を化学的に破壊する。さらに、リノール酸のような栄養素や、アスコルビン酸のようなビタミンを利用できなくしてしまう。これらの反応も、昆虫の成育に対し阻害効果を及ぼすであろう。また、話が複雑になるので詳細は省略するが、これら酸化酵素に共通する現象として、各種基質の酸化に際して副次的に活性酸素やラジカルを形成することがあげられる。これは連鎖反応により、反応性の最も高いヒドロキシラジカル($\cdot\text{OH}$)の生成を増長して、アミノ酸やタンパク質、脂質などの酸化をひき起こす。したがって、これも成長の大きな阻害因子となることを指摘しておきたい。

酸化酵素群によるタンパク質変性の効果

昆虫の咀嚼により、植物体の構造や細胞は消化管に送り込まれる前に破壊される。この際、瞬時に各種の酸化酵素が働きだし、タンパク質が様々な修飾・変性を受ける。この酸化酵素による修飾や変性の機構については、前項で詳しくみた。では、このタンパク質の変性が昆虫の成育にどのような効果を示すか具体例をみてみよう⁽¹²⁾。

表 1 ■ダイズの葉より抽出したタンパク質の栄養価に及ぼすアスコルビン酸オキシダーゼ (AOX) の影響^(a)

処理	幼虫の体重 (mg)	タンパク質 のカルボニ ル基含量 ^(b)	タンパク質の リジン含量 ^(c)
対照区	127.7	94.0	100.0
AOX 作用区	87.6	107.5	96.4

^(a) すべての測定項目で、対照との間に有意差あり⁽¹²⁾。
^(b) 単位: nmol/mg タンパク質
^(c) 対照を 100 とした時の相対値。

ダイズの葉から、まずどの酸化酵素も働かないような状態で総タンパク質を抽出し、試験区と対照区に 2 分して、試験区にだけ AOX の基質であるアスコルビン酸を添加する。つまり、試験区だけ内在性の AOX を働かせるわけである。透析によりアスコルビン酸などを再び除いたのち、このタンパク質を組成が明らかな人工飼料に混ぜてタバコガの近縁種 *Helicoverpa zea* を飼育してみると、表 1 に示したように、AOX 作用区のタンパク質を摂取した幼虫の体重は 30% も軽かったのである。タンパク質の酸化程度を示すカルボニル基の含量は試験区のほうが 14.4% 増加していたし、タンパク質中のリジン含量は 3.6% とわずかだが減少していた。この実験は、酸化酵素 (AOX) が植物のタンパク質の栄養価を下げることを示している。誌面の都合で、その他の酵素については具体例を示せないが、PPO, POD, LOX のいずれもが、同様な効果を示すことが明らかにされている^(13,14)。

昆虫の食害による酸化酵素の誘導

酸化酵素の効果についてみてきたが、これだけでは植物が積極的に栄養摂取の妨害をしているのか、細胞の破壊がもたらした、単なる偶然の作用なのかわからない。しかし、偶然とばかり言えないのは、これらの酸化酵素が昆虫の食害などによって誘導されるからである。

表 2 ■吸汁性昆虫 Three-cornered alfalfa hopper (TCAH) の加害がダイズの酸化酵素活性に及ぼす影響^(a)

処理	LOX	POD	PPO	AOX
温室内試験				
対照区	160 a	143 a	15.0 a	250 a
1 TCAH	199 a	193ab	15.1 a	1860 c
2 TCAH	804 b	202 b	24.0 b	730 b
野外試験				
対照区	102	148	8.5	1040
1 TCAH	237	309	14.0	3170

^(a) LOX: リボキシゲナーゼ活性 (nmol/分/g 葉, pH=7.0), POD: ペルオキシダーゼ活性 (ΔOD_{470} /分/g), PPO: ポリフェノールオキシダーゼ活性 (ΔOD_{470} /分/g), AOX: アスコルビン酸オキシダーゼ活性 (nmol/分/g)。
温室内試験: 同一の測定項目内で同じ英字がついていない測定数値間には 5% の危険率で有意差がある。野外試験: すべて有意差あり⁽¹⁵⁾。

ダイズの例でみてみよう⁽¹⁵⁾。同一ステージの健全な植物を2群に分け、一方にだけ吸汁性の害虫である Three-cornered alfalfa hopper (TCAH), *Spissistilus festinus* を1~2匹接種し、72時間後に、植物の酸化酵素活性が2群の間でどう違っているかを調査した。表2に示したように、温室内、野外を問わず、この害虫の加害は調査したすべての酸化酵素の活性を大きく上昇させたのである。温室内では、植物当たりの害虫数を変化させる実験を行なったが、AOXを除いて、虫数の増加につれて酵素活性もより大きくなっていることがわかる。

さて、この例ではすべての酸化酵素の活性が上昇したが、興味ある現象として、同一の植物でも加害者の種類、加害様式などによって誘導されてくる酵素が異なっていることをあげることができる。加害様式の違いが酸化酵素誘導に及ぼす影響は、トマトで詳しく調べられている⁽¹⁶⁾。トマトでは、アブラムシの吸汁は PPO, POD, LOX など調査したすべての酸化酵素と PI を誘導したのに対し、サビダニの食害は POD, LOX だけを、タバコガによる葉の食害は PPO, LOX, PI を、潜孔性のマメハモグリバエは POD だけを、そして機械的傷害は PPO と PI を誘導した。このように複雑な様相を示すので、今のところ何が真の“エリシター”なのかを統一的に理解することはできていない。しかし、ダイズとトマトの例では吸汁性の昆虫が最も多くの防御系を誘導していて非常に興味深い。他の植物においても見られる一般的な現象なのか調べる必要があろう。

植物保護への応用

プロテアーゼインヒビターについては、その植物育種への利用が大きく期待されている。他種植物の PI を導入することはすでに試みられており、植物体中での濃度を恒常的に増加させることも可能ではないかと考えられる。しかし、1種類のプロテアーゼインヒビターですべての昆虫に有効というわけにはいかない。トマトのプロテアーゼインヒビターはトリプシン、キモトリプシン様の消化酵素にしか効かない。ハムシのような甲虫

類は、チオールプロテアーゼをもっているので、別のプロテアーゼインヒビターを使う必要がある。また、プロテアーゼインヒビターが害虫による被害回避にはっきりとした効果を示さない場合も多いであろう。昆虫のほうでは、栄養摂取を阻害された分を補うため、余計に摂食しようとするから、食害の絶対量はかえって大きくなってしまいう可能性すらある。成長を遅れさせる効果はあっても、結局は同じ大きさの昆虫まで成長する可能性もあるのである。

酸化酵素系のほうはほとんど応用例がないが、インゲンマメにリポキシゲナーゼの基質であるリノール酸を塗布し、ハダニに対する抵抗性を増加させようとした試みについてみてみよう。Kasur⁽¹⁷⁾は、インゲンマメの葉にリノール酸を塗布し、ナミハダニに対する抵抗性の変化を調べた。実験室内での切り葉を用いた試験では、1.1 $\mu\text{mol/g}$ 新鮮重という比較的低い濃度を用いたが、ナミハダニ雌成虫の生存率および産卵数で効果を評価すると、リノール酸処理区は対照区と比べて生存率は35%、産卵数は40%も減少していた。圃場における試験でも、同様の結果が得られている。リノール酸に構造は似ているが、リポキシゲナーゼの基質とはならないオレイン酸を用いた場合はこのような効果がみられないので、リノール酸の作用は単なる物理的なものではなく、リポキシゲナーゼと関連していることは間違いないであろう。ただし、結果はこのとおりなのだが、この研究者らはリノール酸によるハダニの繁殖阻害効果を、リポキシゲナーゼの作用により生成してくる青葉アルデヒドの毒性だけに求めている。栄養摂取阻害についてはまったく考慮していない。植物は異なるが、トマトではリノール酸の葉面塗布により PI が誘導されることが確認されている⁽⁶⁾。したがって、栄養摂取阻害についても検討されてしかるべきであり、今後の研究に待ちたい。

*

ここ十数年にわたる、脊椎動物の免疫系に関する知見の急速な集積と、理解の深化には目を見張

るものがあった。それに比べると、植物の生体防御機構やそれに関わる遺伝子の発現制御に関する我々の理解はようやく端緒についたばかりである。分子生物学的手法などの著しい進歩により、研究のための手段はそろってきているので、近年中に理解が大きく進むと期待される。

これまで、病虫害抵抗性に関する研究の多くは、単体で優れた効果を発揮する毒性物質あるいは抗菌性物質に興味の焦点があった。実に多くの化学物質が同定されてきたし、実用化されたものもある。しかし、一時的な成功を収めても、病虫害側による抵抗性獲得により、次々と打ち破られてきたのも厳然たる事実である。一つ一つの効果はそれほど大きくなくても、様々な機構を有機的に働かせることにより、優れた効果を発揮するというのが生命体の本領ではないか？ 発想の転換が必要な時かもしれない。

直接的な抗菌作用はないのに、長期間にわたって病害を予防できる非殺菌性農薬は実用化されてから久しいが、その作用機構はずっと不明であった。最近、この薬剤の作用が、植物の生体防御機構と深い関わりをもつものであることが明らかにされつつある⁽¹⁸⁾。非殺菌性農薬には病原菌の薬剤耐性を生じないという優れた特性が認められている。植物の生体防御機構の理解は、さらに有効な非殺菌性農薬の開発にとって必須であろうし、害虫に対しても有効な薬剤が見つかる可能性もあるのではないだろうか。

文献

- 1) W. J. Mattson : *Ann. Rev. Ecol. Syst.*, 11, 119 (1980).
- 2) 古賀大三 : 化学と生物, 32, 712 (1994).
- 3) M. Kogan & J. Paxton : in "Plant Resistance to Insects", Amer. Chem. Soc., 1983, p. 153.
- 4) J. L. Bi, G. W. Felton & A. J. Mueller : *J. Chem. Ecol.*, 20, 183 (1994).
- 5) C. E. Nelson, M. Walker-Simmons, D. Makus, G. Zuro-ske, J. Graham & C. A. Ryan : in "Plant Resistance to Insects", Amer. Chem. Soc., 1983, p. 103.
- 6) E. E. Farmer & C. A. Ryan : *Plant Cell*, 4, 129 (1992).
- 7) M. Orozco-Cardenas, B. McGurl & C. A. Ryan : *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90, 8273 (1993).
- 8) R. M. Broadway & S. S. Duffey : *J. Insect Physiol.*, 34, 1111 (1988).
- 9) S. S. Duffey & G. W. Felton : in "Naturally Occurring Pest Bioregulators", Amer. Chem. Soc., 1991, p. 166.
- 10) 畑中顯和 : 化学と生物, 31, 826 (1993).
- 11) T. R. Hamilton-Kemp, C. T. McCracken, Jr., J. H. Loughrin, R. A. Andersen & D. F. Hildebrand : *J. Chem. Ecol.*, 18, 1083 (1992).
- 12) G. W. Felton & C. B. Summers : *J. Chem. Ecol.*, 19, 1553 (1993).
- 13) G. W. Felton, J. L. Bi, C. B. Summers, A. J. Mueller & S. S. Duffey : *J. Chem. Ecol.*, 20, 651 (1994).
- 14) G. W. Felton, K. Donato, R. J. Del Vecchio & S. S. Duffey : *J. Chem. Ecol.*, 15, 2667 (1989).
- 15) G. W. Felton, C. B. Summers & A. J. Mueller : *J. Chem. Ecol.*, 20, 639 (1994).
- 16) M. J. Stout, J. Workman & S. S. Duffey : *J. Chem. Ecol.*, 20, 2575 (1994).
- 17) T. Kasu, G. C. Brown & D. F. Hildebrand : *Env. Entomol.*, 23, 437 (1994).
- 18) 山口 勇, 関沢泰治 : 植物防疫, 47, 218 (1993).