— 研 究 —

NaCl-Ac 濁濁度試験. II. 飢餓による肝グリコーゲン
の変化と NaCl-Ac 濁濁度との関係

本間 運隆・中谷 洋一

(名古屋大学農学部畜産学科)

産卵鶏及び estrogen 処理鶏に特有な血中成分を検出する方法の1つとして NaCl-Ac 反応を用いると極めて簡単に準定量的な測定が出来る¹⁾。産卵鶏に多量の lecithin を投与し投与前後の血漿について得られた NaCl-Ac 濁濁度を測定した場合 lecithin による濁濁度の変化が認められなかつたことは前報で述べた²⁾。これ等の例では生じた濁濁液を遠沈して得られた沈澱をしらべて見ると多量の脂質が含有されているにも拘らず、濁濁度は飼料の影響を受けていないからそれに関係している血中成分は大部分が新に体内で合成されることを暗示している。産卵鶏を飢餓にした場合には、2, 3 日で濁濁度も、血漿 Ca も著しく減少する³⁾。これは体内特に肝臓における特異成分の合成が停止することによるのであろう。理由としては色々考えられるが時間的経過から見ると肝 glycogen もほぼ同じ時間で減少を示すようであるから、肝臓における glycogen の量も一つの要因として挙げることが出来る。Glycogen は脂肪組織にあつては脂質の代謝と密接な関係があることが知られている。肝臓においても CLAVERT⁴⁾ の報告によると鳩に estrogen を注射すると蛋白と結合した glycogen が増加し、又細胞外部の glycogen は減少すると共に盛に脂質の合成が行われると言われる。

OPDYKE⁵⁾ によると肝 glycogen は飢餓1日後には著しく減少すると言うから、予め飢餓を行なつて肝 glycogen を減少せしめた場合に NaCl-Ac 反応が影響されるかどうかをしらべる事によつて肝 glycogen と NaCl-Ac 濁濁度の関係を知り、又それを通して飢餓による変化の説明をする目的で以下の実験を行なつた。

実 験

NaCl-Ac turbidity test in the plasma of laying hens. II. Interrelations between liver glycogen and the NaCl-Ac turbidity test. HOMMA, K. & Y. NAKATANI (Dept. Animal Physiol., Fac. Agric., Nagaya University). *Jap. J. Animal Reprod.* 5, (1).

産卵鶏の飢餓時の変化は主因が血中 estrogen level の低下とも考えられている⁶⁾ので、この実験では雄鶏(1~2 kg の体重のもの)に等量の estrogen を注射し、その血中 estrogen level は皆等しいと見做して飢餓そのものの効果が明らかになる様にした。用いた鶏は皆ロードホーンで2群に大別し、その1群は対照とし他の1群は72時間の絶食を行なつた。用いた estrogen は武田製のオイベスチンゾルで、体重1 kg 当り 0.5 ml を頭部皮下に注射して各群とも注射後48時間目に NaCl-Ac 濁濁度の測定を行つた。

肝 glycogen の値は動物を殺して肝臓をとり出す間に急速に減少する為に非常に低い値を得ることがある。この実験ではそれを避ける為に鶏に予め 25~35 mg/kg の Nembutal を注射しておいて深麻酔に達した後に断頭放血しつつ肝臓をとり出した。肝臓は一部を濃 KOH にかした後 alcohol を加えて glycogen の沈澱をあつめ、酸によつて水解後生じた glucose を Somogyi 法⁷⁾によつて測定し、新鮮重量当りの mg% として表わした。

NaCl-Ac 濁濁度の測定は前報と同じである。Ca の定量は対照群では島津製の flame photometer を用いて測定したが、途中で故障を生じたので飢餓群では ROE⁸⁾に従つて磷酸塩として定量した。我々の実験の初期には Ca の測定に oxalate として沈澱させる方法を用いたが時々粘つた白色塊となるので今回は使用しなかつた。

実験の都合で対照群としては2つのサブグループを用い1つは estrogen を注射し NaCl-Ac 濁濁度と Ca を測定し、他の1つは肝 glycogen と血漿 glucose、全血 glucose の定量を行ない estrogen の注射は行わなかつた。飢餓群ではこれ等の測定はすべて同一群について行なつた。

血糖の測定は全血及び血漿について行なつたが、表中には血漿 glucose の値のみを示した。測定法は glycogen の場合と同様 Somogyi 法である。血漿 glucose の値の方が全血での値より高くなるが、両者の消長の様子は等しいと見て差支えない。

Table 1 Effects of fasting on estrogenized roosters.

Group	No. of birds	Hours of fasting	Estrogen ¹⁾ injected (ml/kg)	Liver glycogen (mg%)	NaCl-Ac turbidity	Plasma glucose (mg/dl)	Plasma calcium (mg/dl)
1	11	0	0	2257 ± 652 ²⁾		221 ± 55	12.1 ± 0.5
2	10	0	0.5		246 ± 55		25.1 ± 0.9
3	10	72	0.5	101 ± 46	222 ± 47	148 ± 30	29.0 ± 1.9

1) 28 mg diethylstilbestrol+3 mg Euvestin/ml.

2) 95% fiducial range.

結果及び考察

測定の結果は第 1 表にまとめた。血漿 glucose の値は対照では 221.1 mg/dl であったが、飢餓群では 24 時間目に 148.6 mg/dl に低下し、72 時間目に測定した場合も 147.2 mg/dl で 24 時間目の値と差がなかった。血漿 glucose の値は恐らく 24 時間よりずっと短い時間で、ある一定値迄下り以後は飢餓を続けても数日はその値を保つものと思われる。肝 glycogen は飢餓の途中の値は分らないが 72 時間目には対照の約 20 分の 1 になった。

この様な glucose や glycogen の減少にも拘らず estrogen による NaCl-Ac 濁度の増加は対照で 246、飢餓群で 222 で両者の差は有意ではなかった。従つて estrogen の血中濃度さえ揃えれば飢餓は NaCl-Ac 濁度には影響を殆んど与えない事が示された訳である。そして肝 glycogen level も殆んど無関係であることが分つた。

又 Ca の値を見ると雄では 12.10 mg/dl であったのが対照の estrogen 注射群では 25.11 mg/dl に上昇し、飢餓群ではさらにこれを上回る 28.99 mg/dl を示した。先に述べた様に測定方法に差異があり、同じ sample を用いた場合 Roe 法の方が数%高い値を示すことがあるので飢餓によつて Ca が増加すると断言することは無理であるが、少くとも飢餓によつて Ca 増加に対する estrogen の作用が弱められることは無いと言えよう。

Summary

Liver glycogen and several blood constituents were determined in fasted and non-fasted roosters injected with the same dosage of estrogen (Euvestin sol TAKEDA).

The 72-hour-fasting was significantly effective in lowering the plasma glucose and liver glycogen, but was not effective in the NaCl-Ac turbidity and plasma calcium values.

結 論

以上の結果は飢餓試験としては期間が短かいにしても肝 glycogen と NaCl-Ac 濁度との間には直接関係がないこと、投与 estrogen の量が等しければ NaCl-Ac 濁度も血漿 Ca も飢餓の影響を殆んどうけないことは明らかになったと思う。産卵鶏を飢餓にした場合数日後には卵巣の機能が低下し、血中の種々の成分の減少の起るのは、細田等⁶⁾の行なつた多量の GTH の投与によつて正常に戻す実験によつても示されるように、下垂体からの GTH、卵巣からの estrogen 分泌が妨げられるのが最大の原因と推定される。

又このように NaCl-Ac 濁度が飼料の影響をうけることが少なく、殆んど hormonal によるのみ支配されている事はこの反応を用いて個体の生理状態を推定する際には非常に結果の解釈を容易にする点で好都合であると思われる。(1959. 1. 14. 受付)

文 献

- 1) 本間(運)・富田(武)・大川(隆): 本誌 3, 133, 1958.
- 2) 本間(運)・佐藤(孝)・土田(耕)・富田(武): 本誌 4, 125, 1958.
- 3) 本間(運)・富田(武)・大川(隆): 本誌 3, 71, 1957.
- 4) CLAVERT, J.: C. R. Soc. de Biol. 141, 1257, 1947.
- 5) OPDYKE, D. F.: Endocrinol. 31, 363, 1942.
- 6) HOSODA, T., T. KANEKO, K. MOGI & T. ABE: Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 88, 502, 1955.
- 7) SOMOGYI, M.: J. Biol. Chem. 195, 19, 1952.
- 8) ROE, J. H. & B. S. KAHN: ibid. 81, 1, 1929.