九州大学学術情報リポジトリ
Kyushu University Institutional Repository

ヒナに対する合成女性ホルモン投与の影響(V)：Diethylstilbestrol注射とヒナの肝臓におけるグルコースおよび脂肪酸の酸化,ならびにcoenzyme A, diphosphopyridine nucleotideとの関係

和田, 正太
九州大学農学部

https://doi.org/10.15017/21591

出版情報：九州大學農學部學藝雜誌. 19 (4), pp.445-454, 1962-07. 九州大學農學部
バージョン：
権利関係：

ヒナに対する合成女性ホルモン投与の影響 (IV)

Diethylstilbestrol 注射とヒナの肝臓におけるグルコースおよび脂肪酸の酸化，ならびに coenzyme A, diphosphopyridine nucleotide との関係

和　田　正　太

Effects of synthetic estrogens on chicks (IV)

Effect of diethylstilbestrol injections on oxidation of glucose and fatty acids, and coenzyme A and diphosphopyridine nucleotide content in liver of chicks

Masahuto Wada

前報までの実験で明らかなようにヒナの diethylstilbestrol (以下 DES と略記)の処理によつて腹腔脂肪組織の急激な発達や各組織で脂肪の蓄積増加が認められる．このような体内の脂肪の増加の原因としては，1) 動物体のエネルギー消費の減少，2) 体内における脂肪合成の増加，3) 体内における脂肪分解の減少，4) それらの協同作用が考えられる．

1) については DES 処理により甲状腺の機能抑制による基礎代謝率の低下が考えられる．DES 処理のヒナで基礎代謝率の低下は確認されていないが，これと深い関係にあることが認められている．[2,3,8,9,27,28,34,35] 前報で[40]甲状腺機能は DES による肥育効果に対して副次的な立場に在ることを認めた．

DES による肥育効果に対して甲状腺のみならず他の内分泌腺の機能との関係も未だ明らかでない．[18,23,37]

また従来 DES 処理に伴つて lipemia の発現することが強調された[7,23,24,38,39]が，lipemia の程度と体脂の蓄積程度との間に並行関係がないことは前報，[40]その他[22]で認められた．

2) については DES による lipemia 反応の研究から血中燐脂質は肝臓燐脂質に由来すること[16,31]や肝臓における燐脂質の合成増加が明らかにされた．[10,11,30,32,33]また前報までの実験においても肝臓脂肪の増加が体内各組織での脂肪増加に伴うことが屢々認められた．

肝臓は糖質の脂質への転換を行なう重要な場であり，また貯蔵脂肪の代謝を受ける場でもあるから，肝臓における脂質の合成および分解に対して DES の直接作用が考えられる．肝臓における脂質代謝に対するホルモンの作用については，インシュリン，成長ホルモン等の作用がよく研究されているが，[22] DES の作用については上記の燐脂質について合成促進がしられている外未だ充分明らかでない．

DES 処理による体内脂肪蓄積の機構を明らかにするために，肝臓における脂肪酸サイクルを中心として，1) glucose の酸化，2) 脂肪酸の酸化，3) 脂酸サイクルに関係の深い coenzyme A (CoA), diphosphopyridine nucleotide (DPN) などに対する DES

の影響について研究を行なつた.

I. DES 処理ヒナの肝臓におけるグルコースの酸化

1. 実 験 方 法

1) 実験動物

体重約 500 g の白色レグホン種の雄ヒナを用い，対照区およびホルモン区各 3 羽として，第 III[40] 報と同じ基本飼料を用いて飼育した．ホルモン剤は前報と同じくオイペスチン・ゾルで，水性懸濁液 1 m*l* 中に DES 27 mg，その誘導体オイペスチン 3 mg を含む．DES 注射区は，オイペスチン・ゾルを初日に 1m*l*，30日，60日目に各 0.5 m*l*，90日目に 1 m*l* の計 3 m*l* を後頸頸部に皮下注射し，飼育 97日目に解体した．

2) R. Q. の測定

一夜絶食させたヒナの肝臓 1.5～2 g をとり，0.1 M phosphate buffer (pH 7.4) 5 m*l* で homogenate を作り，その 0.5 m*l* を用い，反応全量 3.0 m*l* として，30°C で 10 分予振し，空気気相の下に 30 分間ガス代謝を Warburg 直接法[17]で測定した．Medium は 0.1 M phosphate buffer 0.5 m*l*，0.015 M ATP 0.2 m*l*，0.1 M $MgCl_2$ 0.1 m*l*，3×10^{-4} M cytochrome c 0.2 m*l*，1 M KCl 0.1 m*l*，0.1 M glucose 0.5 m*l*，H_2O 0.5 m*l* とし，側室，副室にはそれぞれ 0.2 m*l* の 3 N H_2SO_4，20 % KOH もしくは水を入れた．

2. 実験結果ならびに考察

1) 成長量，臓器重量

97日間の成長量は表 1 のようで DES による成長効果は認められなかつた．脳下垂体前葉，甲状腺重に著変なく，副腎重は DES 区がやや大であつた．睾丸，トサカ重量からみて DES 効果が発揮されていることが認められ，腹腔脂肪組織は著しく発達し，肝臓・腎臓重もまた増大した．

2) 肝臓・脚肉の組成

表 2 のように対照に比べ DES 処理によつて肝臓・脚肉の脂肪量を増加していた．

3) グルコースの酸化

ワルブルグ検圧計で肝臓ホモジェネートによるグルコースの酸化を検した結果は表 3 の示すとおりであつた。肝臓の R.Q. は対照区の 0.97 に対し，DES 区 0.95 で有意差は認められなかつた．また肝ホモジエネートの呼吸代謝能は DES 処理区では対照に比べて高い傾向にあることが認められた．

脂質合成には多量のエネルギーを要し，これは糖質代謝に求めねばならない．肝臓のグルコース酸化能は DES 処理により変化をうけず，これから TCA サイクルに異状のないことが推測される．

TCA サイクルに関連して前 II 報[40]において肝臓の succinoxidase system がヒナの DES 筋注によつて影響が殆どないことを認めた．また DES 筋注ヒナで血糖，アセトン体が対照と変りないことを認めた．これらから DES 処理のヒナでは肝臓における糖質代謝，脂酸酸化の最終過程に阻害のないことがうかがわれる．

Table 1. Weight gains and weight of organs.

		Control	DES
Initial wt.	g	514	489
Gains for 97 days	g	836	801
Ratio		100	96
Bd. wt.	g	1350	1290
Ant. Pituitary	mg	7	8
	mg %	0.52	0.62
Adrenal	mg	204	228
	mg %	15.1	17.7
Thyroid	mg	105	93
	mg %	7.78	7.21
Testis	g	14.3	0.8
	%	1.07	0.06
Comb	g	34.2	2.97
	%	2.48	0.23
Liver	g	23.9	40.4
	%	1.77	3.13
Kidney	g	9.95	16.93
	%	0.77	1.36
Abdominal adipose leaf	g	1.81	17.8
	%	1.34	13.8

Table 2. Composition of liver and leg muscle.

			Control	DES
Liver	Moisture	%	70.19	70.96
	Protein	%	23.31	21.31
	Fat	%	2.88	3.74
Leg muscle	Moisture	%	76.00	74.56
	Protein	%	21.60	21.58
	Fat	%	2.30	4.37

Table 3. Oxidation of glucose by liver homogenate.

μl/mg N/20 min	Control	DES
O_2 consumed	15.22±2.51	30.13±1.79
CO_2 produced	14.74±2.33	28.54±2.30
R. Q.	0.971±0.0144	0.945±0.0349

II. DES 処理ヒナの肝臓における脂酸の酸化能，CoA および DPN

1. 実 験 方 法

1) 実験動物

3カ月令体重 640 g 内外の白レグ雄中ヒナ各 6 羽の対照区，DES 区を設けた．前 III 報[40]

の基本飼料を1羽当り1日80g を朝夕2回に分与し，時々青葉を与えた．前実験同様 DES（オイベスチンゾル）1 ml を後頭頸部に皮下注射し，12日後に各区から3羽づつを解体した（実験A群）．

前記2区の残りのヒナ各3羽はさらに1ヵ月間飼養し，飼養当初から43日目に解体した．この間 DES（オイベスチンゾル）を初日に 1 ml，30日目に 0.5 ml，計 1.5 ml を後頭頸部に皮下注射した（実験B群）．

実験 A, B 両群のヒナについて，肝臓の脂酸酸化能，CoA 量，DPN/DPNH 比，肝臓・脚肉の一般組織を対照と比較検討した．

2）分析・測定

(1) 肝臓・脚肉・血清の一般組成，脂質組成は前 III 報[40]に従つて分析・測定した．

(2) 脂酸酸化能の測定

肝臓の脂肪酸酸化能の測定にはワルブルグ検圧計で O_2 消費を計測することにし，反応条件は次のようにした．

解体直後の肝ホモジェネート（1：5 等張ショ糖溶液）の 0.5 ml を用い，反応液全量を 3.0 ml とし，空気気相中 37°C 30分の O_2 消費の測定を行なつた．フラスコ内容は 0.1 M phosphate buffer (pH 7.4) 0.5 ml，0.1 M $MgCl_2$ 0.1 ml，1 M KCl 0.1 ml，3×10^{-4}M cytochrome-c 0.2 ml，0.015 M Na-ATP 0.2 ml，および水で，側室には基質として 0.01 M 酢酸，カプリル酸，パルミチン酸の Na-塩を 0.3 ml，副室には 30 g/dl NaoH 0.2 ml を入れた．

(3) CoA の測定

CoA については総量および還元型 CoA を測定した．総 CoA 量はスルファニルアマイドのアセチル化を応用する Kaplan & Lipman 法[19]により測定した．還元型 CoA は Boxer 法[5]により肝臓を CO_2 下 0.05 % versene で抽出し，ヨード酢酸で CoA-SH のアルキル化を行なつたものについて Kaplan 法で CoAを測定し，総 CoA との差から算出した．測定にあたつては各実験連毎に肝抽出標品の一つを CoA 標準とし，まずその肝抽出液について種々濃度をかえたもので標準曲線（CoA-アセチル化曲線）を作り単位をきめ，各供試ヒナの試料抽出液について一定稀釈度のもので上記標準曲線から相対的 CoA濃度を測定した．Co A 飽和で加えたスルファニルアマイドの約 70 %がアセチル化された．

(4) DPN/DPNH の測定

ヒナの断頭放血後速かに肝臓 2 g をとつて Spirtes & Eichell 法[30]により DPN, DPNH の同時抽出を行ない，Racker 法[20]でそれぞれを定量した．屠殺後肝臓試料を抽出用熱溶媒中に入れるまでの時間は3分以内とした．また 25,000 rpm 15分で清澄な上層を得たが，浮上層のある場合には中層の清澄部分を採つて測定用とした．

2. 実験結果ならびに考察

1）成 長 量

表4に示すように DES 注射後12日間（実験A群）で成長遅退が認められ，43日後（実験B群）では成長抑制がとけ，成長量を増加した．このことは第I報[40]で若令のヒナでは

Table 4. Weight ganis and weight of organs.

		Expt. A		Expt. B	
		Control	DES	Control	DES
Initial wt.	g	639	628	639	628
Gains	g	142	119	501	540
Ratio		100	84	100	108
Bd. wt.	g	783	733	1140	1168
Ant. Pituitary	mg	9	7	5	5
	mg %	1.1	0.9	0.4	0.4
Adrenal	mg	113	113	163	122
	mg %	14.4	15.6	14.2	10.4
Thyroid	mg	65	50	98	69
	mg %	8.2	6.9	8.5	5.9
Testis	mg	313	183	289	373
	mg %	39.7	21.4	25.3	32.1
Comb	g	5.2	1.6	7.2	2.2
	%	0.68	0.23	0.62	0.19
Liver	g	20.5	22.7	24.3	28.1
	%	2.62	3.09	2.13	2.39
Kidney	g	7.0	8.2	9.0	10.7
	%	0.89	1.10	0.79	0.91
Abdominal adipose leaf	g	0.4	0.9	0.8	6.0
	%	0.03	0.12	0.07	0.49

DES 処理により成長の抑制がおこるが，成長の進むにつれて成長促進効果のみられたことと一致した．

2) 臓器重量

表4に示すように中ヒナの DES 注射 12日後（実験 A 群）では脳下垂体前葉，副腎重は対照と変らないが，甲状腺重は DES 注射でやや小となつた．睾丸，トサカとも未だよく発達しないが，DES 注射により抑制された．腹腔脂肪組織もやや増し，肝臓・腎臓もまたやや大なる傾向を示した．

さらに 1ヵ月後の 43日目では（実験 B 群），脳下垂体重は対照と変りないが，副腎重，甲状腺重は DES 処理によりやや低下した．

睾丸は未発達であるが，トサカの発育は抑制され，DES 効果が認められた．これに対応して腹腔脂肪組織重を著しく増加し，対照の7倍となつた．肝臓・腎臓重は実験 A 群同様にやや大なる傾向を示した．

3) 肝臓・脚肉の一般組成

表5に示すように実験 A 群では肝臓・脚肉中脂肪量に増加の傾向がみられたが，実験 B 群ではこれが明らかになつた．両実験群で肝臓・脚肉中の燐脂質，コレステロール量に DES の影響はみられなかつた．

Table 5. Composition of liver and leg muscle.

			Expt. A		Expt. B	
			Control	DES	Control	DES
Liver	Moisture	%	70.58	70.14	70.26	68.73
	Protein	%	19.27	20.45	22.11	21.87
	Fat	%	3.51	4.40	4.01	5.41
	Total fatty acid	%	3.05	3.62	3.11	3.66
	Cholesterol	%	0.63	0.63	0.59	0.55
	Free/Total	%	66.7	68.6	73.5	77.8
	Phospholipid	%	3.15	3.24	3.46	3.47
Leg muscle	Moisture	%	76.70	75.72	76.93	77.16
	Protein	%	20.51	19.80	21.39	21.04
	Fat	%	1.26	1.56	1.58	2.31
	Total fatty acid	%	1.00	1.56	1.40	2.38
	Cholesterol	%	0.17	0.15	0.14	0.15
	Free/Total	%	85.0	84.4	88.2	84.2
	Phospholipid	%	1.09	1.08	0.99	1.00
Serum phospholipid		g/dl	0.21±0.04	0.27±0.05	0.22±0.04	0.74±0.92

血清中燐脂質は実験 A 群では対照と変りないが，実験 B 群ではすでに lipemia を呈するものもあらわれ，これに伴い肝中脂肪を増し，腹腔脂肪組織が発達した．

4) 肝臓における脂酸酸化能

酢酸，カプリル酸，パルミチン酸に対する DES 処理肝ホモジェネートの酸化能を O_2 消費量でしらべ対照のそれと比較した．(表6)

Table 6. Oxidation of fatty acid by liver homogenate.
O_2 uptake, μl/mg N/hr.

Group / Substrate	Expt. A		Expt. B	
	Control	DES	Control	DES
Na-acetate	98.0	97.6	106.9	93.0
Na-caprylate	93.5	92.7	100.4	87.2
Na-palmitate	91.1	92.7	103.1	84.3
None	98.4	101.3	102.3	92.9

実験 A 群では酢酸，カプリル酸，パルミチン酸の添加によつて対照区での O_2 消費はそれぞれ 0, 5, 9 % を減少し，DES 区では 4, 9, 9 % を減少し，両区でほぼ同程度の O_2 消費を示した．これに対して実験 B 群では対照区での O_2 消費は無添加の場合に比べ，酢酸，カプリル酸，パルミチン酸を基質とした場合それぞれ，+4，−1，+1 %，DES 区で 0，−6，−9 % の変動があり，DES 区では阻害作用の傾向がやや大きく現われた．この時 DES 区で肝脂肪を増し，腹腔脂肪組織の著しい発達を伴つていた．すなわち各脂酸に対して肝の O_2 消費からみれば DES 処理後期で多少の変化があるが，前後期を通じての DES 処理による明らかな差は認められなかつた．また酢酸以外，殊にパルミチン酸で O_2 消費がもつとも阻害されたが，これは脂酸濃度が比較的高いためその surface effects に

ることも考えられる．川田・細谷ら[20]はネズミ肝ホモジェネートを用いて estradiol が octanoate のアセチル化を促進するが，octanoate 添加による O_2 消費を減少することを認め，これは脂酸酸化最終過程での estradiol の影響によるものと考えた．上記結果はこれが明らかでない．しかし in vitroで DES の阻害作用が判然としている脱水素酵素などに対して，DES 筋注による in vivo での DES の阻害作用が明らかでないことを前II報[40]で認めた．上記結果はこれと似ている．

5) 肝臓中 CoA 量

CoA 測定の項で述べたように同一濃度の肝抽出液について測定した各試料 CoA の相対的濃度は表7に示すようにかなりの個体差がみられる．CoA 単位と年令との関係をみると，実験 A 群で 40～60 単位，実験 B 群で 30 単位で，若令のものに多い．Boxer[4] はヒナ 3，5 週令のもので 90 単位，7 週令のヒナで 65 単位の平均値を得ているが，日令の進むにつれ低下することは同傾向であつた．モルモット肝[1] では約 40 % が還元型であり，実験 A群の還元型が 30～40 % でこれに近い．

Table 7. Co A content in liver. (Lipman units per g of fresh liver.)

Co A	Expt. A				Expt. B			
	Control	Ratio	DES	Ratio	Control	Ratio	DES	Ratio
Total (Range)	42.3 (31.8～54.4)	100	60.4 (40.8～90.6)	100	27.8 (5.5～52.0)	100	26.6 (22.2～33.9)	100
Oxidized form (Range)	28.9 (23.5～36.1)	68.3	34.6 (24.1～43.7)	57.3	24.8 (9.2～46.0)	87 9	25.1 (20.0～30.0)	94.4
Reduced form (Range)	13.4 (4.7～18.3)	31.7	25.8 (4.7～46.9)	42.7	3.0 (0～6.0)	12.1	1.5 (0～2.8)	5.6

組織中の CoA の分布[19] をみると脂酸合成に acetate group を利用する組織では，筋肉のように脂酸の合成が殆んどなく，acetate の大部分は TCA サイクルで利用される組織よりも CoA ははるかに多い．乳腺では特に多いと考えられる．また B_{12} 欠乏の場合には著しく増加する[4]．

DES 処理によつて CoA 量は実験 A 群で増加し，実験 B 群では対照と大差がなかつた．CoA の保留，再生産は DES 投与初期には影響をうけるようである．

CoA 総量中結合型は 60～90 % を占め，DES 処理により A 群では 11 % を減じ，B群では 6 % を増加して，一定しない．

脂酸サイクルで CoA 還元型を少なくして acetyl-CoA を増し，DPNH を供給することが脂酸の合成に有利であることを，糖尿病における脂肪代謝の研究から Lynen[25] が述べているが，肝臓中 CoA 量とヒナの腹腔脂肪組織の発達，肝臓，肉中含脂量の増加の点からみて，この場合 CoA について脂肪合成に有利な条件は明らかでなかつた．

6) 肝臓中 DPN/DPNH

実験 A，B を通じて多くは DPN は 350～440 γ/g，DPNH は 130～170 γ/g，これらの和は 500～580 γ/g で，DPN/DPNH 比は 2.2～3.2 の範囲にあつた．DES 処理により

Table 8. DPN and DPNH content in liver.
(γ per gr of fresh liver)

	Expt. A		Expt. B	
	Control	DES	Control	DES
DPN (Range)	353 (322～375)	407 (378～437)	439 (417～465)	359 (292～483)
DPNH (Range)	143 (98～209)	130 (115～145)	141 (105～195)	171 (135～203)
DPN+DPNH (Range)	496 (461～531)	537 (507～582)	580 (540～612)	530 (467～618)
DPN/DPNH (Range)	2.77 (1.54～3.71)	3.16 (2.93～3.53)	3.02 (2.14～4.13)	2.24 (1.49～3.57)

Group* / γ/g liver	Control	DES	DES Thiouracil	DES Thyroprotein
DPN (Range)	459 (384～519)	421 (387～465)	343 (309～360)	348 (316～408)
DPNH (Range)	153 (119～183)	131 (122～142)	136 (115～170)	120 (115～126)
DPN+DPNH (Range)	612 (503～702)	552 (509～594)	479 (424～530)	468 (435～534)
DPN/DPNH (Range)	3.03 (2.84～3.22)	3.21 (2.90～3.60)	2.58 (2.12～2.95)	2.86 (2.66～3.24)

* Experimental conditions were detailed in the previous report (II).[40]

肝臓重量，肝中の含脂量を増す傾向にあり，また腹腔脂肪組織は著しく発達したが，DPN, DPNH, DPN/DPNH 比のいずれにおいても前後期を通じては DES 処理により一定の変化を示さず，これらと DES による肥育作用との間に一定の関係は認められなかつた．

Lynen[25] の脂酸サイクルからもわかるように pyridine nucleotide が coenzyme として脂酸の酸化，合成に関与し，また acetyl-CoA は糖質および脂質の代謝の合流点であると共に soluble cytoplasm および mitochondria の代謝的接点でもある．

McLean[26] はネズミの乳腺で pyridine coenzymes の濃度変化を認めた．すなわち泌乳期間に pyridine nucleotide の濃度が著しく高まり，乳腺の復故間には著しく減少し，泌乳期における上昇は DPN 酸化型および TPN の還元型が大部分であつた．また DPN/DPNH 比はその意味は不明であるが種々の病的状態で上昇することがしられている[12,14,17,86]．

ネズミの肝臓各分画で DPN, DPNH の分布[15] をみると，soluble fraction に最も多く，DPN の大部分はここに在り，酸化型が大である．mitochondria では pyridine coenzymes 総量の 10％があり，TPNH が多く，TPN は少ない．DPN は DPNH より多い．しかし鳩肝の mitochondria では DPNH, TPNH が痕跡程度で酸化型が多いとされる．

ネズミにインシュリンを注射すると DPN, DPNH ともに増加しその比は低下するが[13]，糖尿病のネズミではこの比は上昇し，その変化は DPNH の減少に因るものであつた．こ

れに対して成長ホルモンの注射では DPNH を増し，この比を減少した．

今回の実験では肝臓中 DPN/DPNH 比をみると DES 処理の初期，後期においても，また DES 処理に加えて thyroprotein，thiouracil の添食を行なつたヒナ（前III報[40]）でも肝中 DPN/DPNH 比に一致した著変が認められなかつた．DES 処理の結果，肝脂肪，体脂肪も増したが，これと DPN/DPNH 比の間に一定の関係は認められなかつた．

また Greenbaum[18] が述べているように Lynen の脂酸サイクルでは DPN/DPNH 比の低いことが脂酸合成に必要らしいが，この比の低いことはC鎖をのばすに有利なように脂酸サイクルの方向をきめると拡張解釈することは妥当でなく，H の利用性以外の因子が脂酸サイクルの回転方向の決定に関係すると思われる．

III. 要　　約

1）体重 500 g の白レグ雄ヒナに DES（オイベスチンゾル）の皮下注射 3ヵ月後で肝ホモジェネートによるグルコース酸化を in vitro でしらべた．肝臓の R.Q. は DES 処理によつて影響されなかつた．

2）体重 630 g の白レグ雄ヒナに同様に DES の注射を行ない 12日，43日目に肝臓の脂酸酸化能を酢酸，カプリル酸，パルミチン酸を基質として，O_2 消費を対照と比べた。DES 処理によつて著変はないが，注射後期で多少酸化を阻害する傾向があつた．

3）DES 注射初期では肝臓の CoA 量は対照区 40 単位に対して，DES 区は 60 単位で高く，還元型はそれぞれ 30，40 % で DES 区で高かつた．注射後期では肝臓の CoA 量は約 30 単位で両区で大差がなく，還元型は約 10 % を占め DES でやや低かつた．

4）DES 区，対照区を通じて DPN，DPNH，その和はそれぞれ 350～440，130～170，500～580 γ/g の範囲に変化し，DPN/DPNH 比は 2.2～3.2 の範囲で変化した．

5）DES 注射により肝重を増し，肝中脂肪を増す傾向にあり，腹腔脂肪組織は著しく発達したが，これら DES による反応と CoA 量，DPN/DPNH 比との間には一定の関係は認められなかつた．

終りに臨み終始御懇篤なる御指導を頂いた岩田久敬教授に深謝の意を表する．また実験に協力された渡辺保人，菅野道広，柏田圭一，大村貞文の諸君に厚く御礼申上げる．

文　　献

1. Banerjee, S. et al. (1958), J. Biol. Chem., **233**: 336.
2. Bird, S. (1946), Endocrinology, **39**: 149.
3. Bird, S. (1949), Poultry Sci., **28**: 757.
4. Boxer, G. E. et al. (1953), Arch. Biochem. Biophys., **47**: 474.
5. Boxer, G. E. (1955), Arch. Biochem. Biophys., **59**: 24.
6. Chaikoff, I. L. et al. (1934), J. Biol. Chem., **106**: 264.
7. Entenman, C. et al. (1938), J. Biol. Chem., **126**: 763.
8. Epstein, D. I. et al. (1949), Poultry Sci., **28**: 763.
9. Fleishman, W. et al. (1945), Endocrinology, **36**: 406.
10. Flock, E. V. et al. (1942), J. Biol. Chem., **144**: 571.
11. Flock, E. V. et al. (1944), J. Biol. Chem., **156**: 151.

12. Glock, G. E. et al. (1955), Biochem. J., **61**: 397.
13. Greenbaum, A. L. et al. (1956), Biochem. J., **63**: 163.
14. Holzer, H. et al. (1954), Z. physiol. Chem., **297**: 1, 113.
15. Jacobson, K. B. et al. (1957), J. Biol. Chem., **226**: 603.
16. Jedeikin, L. A. et al. (1955), J. Biol. Chem., **213**: 271.
17. 化学の領域, 増刊 No. 13, 138. (昭29)
18. Kar, A. B. (1947), Anal. Record, **97**: 551.
19. Kaplan, N. O. & F. Lipman (1948), J. Biol. Chem., **174**: 37.
20. 川田・細谷 (1959), 生化学. **31**: 734.
21. Langdon, R. G. (1960), Lipid Metabolism ed. by K. Block, 238.
22. Lorenz, F. W. et al. (1947), Poultry Sci., **26**: 419.
23. Lorenz, F. W. (1954), Vitamins & Hormones, **12**: 235.
24. Lorenz, F. W. et al. (1938), J. Biol. Chem., **123**: 577.
25. Lynen, F. (1955), Ann. Rev. Biochem, **24**: 653.
26. McLean, P. (1958), Biochim. et Biophys. Acta., **30**: 316.
27. Mellen, W. J. et al. (1953), Poultry Sci, **32**: 994.
28. Perke, M. et al. (1945), Endocrinology, **36**: 240.
29. Racker, E. (1950), J. Biol. Chem., **184**: 313.
30. Ranney, R. E. et al. (1949), J. Biol. Chem., **180**: 307.
31. Ranney, R. E. et al. (1951), Am. J. Physiol. **165**: 596, 600.
32. Ranney, R. E. et al. (1958), Endocrinology., **62**: 828.
33. Ranney, R. E. et al. (1958), Am. J. Physiol., **193**: 411.
34. Schultze, A. B. et al. (1945), Missouri Agr. Expt. St. Res. Bull. No. 392.
35. Selle, J. E. et al. (1948), Science., **107**: 394.
36. Spirtes, M. A. et al. (1954), Arch. Biochem. Biophys., **53**: 308.
37. Stamler, S. et al. (1950), J. Lab. & Clin. Med., **35**: 351.
38. Taurog, A. et al. (1944), Endocrinology, **35**: 483.
39. Zondek, B. et al. (1939), Nature, **143**: 398.
40. 和田(1962), (I)九大農学芸**19**: 279; (II)同299; (III)同309.

Summary

1. White Leghorn male chicks of about 500 gr of the body weight, were injected, subcutaneously near the neck, with diethylstilbestrol (DES) suspension, and killed after 3 months. R. Q. of liver homogenate for glucose oxidation was little affected by the DES treatment.

2. White Leghorn male chicks of about 630 gr of the body weight, were treated with DES, similar to the above chicks. They were slaughtered after 12 and 43 days from the start and tested for the following items.

3. Fatty acid oxidative ability of liver, estimated from the O_2 uptake of liver homogenate, using acetate, caprylate, and palmitate as substrate was not so influenced by the DES injection, but inhibited in some degree in later stage.

4. In earlier stage, reduced form of CoA was 40% of the total 60 units/g of liver in the DES group, in contrast with 30% of the total 40 units/g in the control. In later stage, CoA amounted about 30 units in total, of which about 90% was oxidized form in both groups.

5. The amount of DPN, DPNH, and sum of them in chick liver in both stages was 350–440, 130–170, 500–580 γ/g, respectively, and DPN/DPNH ratio varied from 2.2 to 3.2.

6. In later stage DES injection caused the increase of liver weight, and of liver fat, and the remarkable development of abdominal adipose tissue. Neither amount and form of CoA nor DPN/DPNH ratio was related to the fattening effect of DES treatment.