貝類のグリコーゲンの構造および代謝に関する研究

秦 敬 子*

(昭和 62 年 5 月 9 日受理)

The Structure of Glycogen Particles and the Regulation of Glycogen
Phosphorylases in Shellfish

Keiko HATA

*Department of Agricultural Chemistry, Tohoku University
(Tsutsumidori Anamiya-machi, Miyagi 980, Japan)*

The size and the shape of shellfish glycogen particles varied with the extraction procedure. Glycogen particles prepared by the dimethyl sulfoxide (DMSO) extraction method were relatively large in size and showed a rosette-like structure (large particle, α -particle) composed of several small particles (β -particle), whereas glycogen extracted with trichloroacetic acid (TCA) and commercial glycogen prepared by extraction with barium hydroxide containing zinc sulfate showed much smaller particle size. The latter preparations did not have a rosette-like structure and they were more susceptible to pullulanase. Treatment with acids, such as TCA and phosphotungstic acid, reduced the size of particles significantly but, on the other hand, the particles were rather resistant to alkalis, such as 0.1 M or 0.5 M sodium hydroxide. The large particles were not dissociated into small particles on treatment with 2-mercaptoethanol, or on protease or β -amylase treatment. Short time exposure of the large particles to a high concentration of α -amylase caused some degradation, yielding small particles. These results suggest that each large glycogen particle is composed of several small particles, which are linked to each other through an α -1,4-glucan chain.

There are two forms of glycogen phosphorylase in oyster adductor muscle, namely, an AMP-independent form (phosphorylase *a*) and an AMP-dependent form (phosphorylase *b*). Purified phosphorylase *a* was not inhibited by ATP or glucose-6-P in the presence of AMP, while phosphorylase *b* was strongly inhibited by ATP and glucose-6-P. Unlike in the case of mammalian phosphorylases, it was shown that in the oyster adductor muscle, phosphorylase *b* was regulated by the concentrations of glucose-6-P and ATP, and the rate of conversion from the *b* form to the *a* form was very low. Only the AMP-dependent form (phosphorylase *b*) was found in scallop adductor muscle. The purified phosphorylase *b* from the scallop adductor muscle showed strong affinity to AMP (K_m for AMP, 17.4 μ M). It was shown that in the scallop adductor muscle, the activation of the phosphorylase was not caused by conversion from the *b* form to the *a* form, but by the increase in AMP concentration.

はじめに

貝類は哺乳動物とは異なり、生体内にグリコーゲンを多量に蓄積すること、その蓄積は周年変化を示すことで

知られている¹⁻⁵⁾。したがって貝のグリコーゲン代謝は哺乳動物などと異なっている可能性がある。貝のグリコーゲンについては数多くの報告がある⁶⁻¹³⁾。しかし、その性質については、抽出法の検討が十分でなく、得られているデータが必ずしも本来のグリコーゲンを代表しているとはいえない。また代謝に関しては、酵素化学的

* 東北大学農学部農芸化学科 (980 仙台市堤通雨宮町 1-1)

研究がほとんどなされていない。本研究では抽出法によるグリコーゲンの性質の変化を調べるとともに、電顕による形態観察を行い、貝類の本来のグリコーゲンの性質を明らかにするとともに、グリコーゲンの構造について新しいモデルを提出した。代謝に関しては、分解系の key enzyme であるグリコーゲンホスホリラーゼ（以下ホスホリラーゼとする）を精製し、その酵素化学的性質を調べ、貝のグリコーゲン代謝を考察した。なお、グリコーゲンの性質および構造については、澱粉科学¹⁴⁻¹⁷に掲載してあるので、図表に関してはそちらを参照していただくこととし、結論だけを述べることにする。

1. グリコーゲンの性質

1) 抽出法の違いによるグリコーゲンの性質の差異¹⁴⁾

マガキ（全組織）を材料とし、ジメチルスルホキシド（DMSO）抽出グリコーゲン、トリクロロ酢酸（TCA）抽出グリコーゲンおよび市販（5%硫酸亜鉛、0.2M 水酸化バリウム抽出、半井薬品㈱）グリコーゲンをを用いた。DMSO 抽出グリコーゲンは rosette 状であり、 β -粒子がいくつか集まって大きな粒子、いわゆる α -粒子を形成していた。TCA 抽出および市販グリコーゲンは小さく、不定形であり rosette 状はみられなかった。セファロース CL-2B によるゲル濾過において、TCA 抽出グリコーゲンおよび市販グリコーゲンは DMSO 抽出グリコーゲンより低分子化していることを示した。また、TCA 抽出グリコーゲン、市販グリコーゲンは DMSO 抽出グリコーゲンよりもプルラーゼ分解率が高かった。しかし、分解生成物のゲル濾過パターンは非常によく似ていた。これらの結果は、TCA 抽出グリコーゲンおよび市販グリコーゲンは抽出中にグリコーゲン粒子がこわれ、低分子化するとともに三次構造がゆるみ、酵素作用を受けやすくなっているが、基本構造は保持されていることを示している。つまり分子集合体が分裂していくものと考えられる。抽出過程中グリコーゲン分子は random にこわれるのではなく、 α -粒子が β -粒子に分裂していくものと推定される。

2) マガキ、ホタテガイ、アワビグリコーゲンの性質¹⁵⁾

マガキの全組織、ホタテガイの閉殻筋、アワビの足のグリコーゲンを DMSO 抽出し、その性質を調べた。マガキ、ホタテガイ、アワビのグリコーゲンの電顕像はいずれも rosette 状を呈した。セファロース CL-2B ゲル濾過およびサイズのヒストグラムは、ホタテガイのグリコーゲン粒子は比較的大きさが均一であるが、マガキおよびアワビのグリコーゲン粒子のサイズ分布は広く、大

小ささまざまな粒子が混在していた。マガキ、ホタテガイおよびアワビグリコーゲンの平均鎖長（12~13）、外部鎖長（6~7）、内部鎖長（5~6）は、それぞれほぼ同じであり、貝の種類による違いはみられなかった。またこれらはドブガイの一種である *Anodonta grandis*⁴⁾、ムラサキイガイ *Mytilus edulis*¹³⁾ とも類似していた。

3) 化学的処理および酵素処理によるグリコーゲン粒子サイズの変化¹⁶⁾

β -粒子間の結合について調べる目的で、DMSO 抽出グリコーゲンに対して各種処理を試みた。マガキグリコーゲン粒子は 0.1N 水酸化ナトリウムまたは 0.5N 水酸化ナトリウム（室温）の処理では大きな変化はなかったが、30% 水酸化カリウム、30 分間煮沸処理で粒子は小さくなった。またリンタングステン酸（PTA）pH 2.2 あるいは TCA、pH 0.5（4°C）の酸処理により、粒子は小さくなり、20~30 nm の大きさのものが増加した。Chee らの方法¹⁸⁾に従いメルカプトエタノール処理を行ったが、小さな粒子の増加はみられなかった。また、アルカリプロテアーゼ、キモトリプシンなどのプロテアーゼ処理でも変化はみられなかった。 α -アミラーゼ処理グリコーゲンの電顕観察により、高濃度の α -アミラーゼで短時間処理することによって、大きな粒子から、random に小さな粒子がはずれてくることが示された。以上のことより大粒子、いわゆる α -粒子はアルカリより、むしろ酸によって容易に小さな粒子、いわゆる β -粒子に解裂することが示された。またこのことは β -粒子間の結合は酸に対して非常に不安定であることを示している。またメルカプトエタノール処理、プロテアーゼ処理の結果から β -粒子が蛋白質の鎖によって結びつけられている^{19,20)}ことを裏づける結果は得られなかった。 α -アミラーゼの実験結果から β -粒子間の結合は α -1,4 結合の糖鎖であると推論した。この考えは、中村によって提出された仮説²¹⁾を支持するものである。

2. グリコーゲンの構造^{16,17)}

Krisman ら¹⁹⁾や Geddes ら²⁰⁾は β -粒子を結合するものとして蛋白質が関与するとしている。しかし、1-3) に述べたように、これを裏づける結果は得られなかった。 α -アミラーゼ処理より α -1,4 結合の糖鎖であるという結果を得た。グリコーゲンを β -アミラーゼで処理するとグリコーゲン粒子の大きさは変わらないが、未処理グリコーゲンにくらべ、やや細長くなった β -粒子がつながって中心から伸びている様子が観察された。さらにグリコーゲン粒子を高倍率で電顕観察するとグリコーゲン

Fig. 1. The proposed glycogen particle model.¹⁶⁾

粒子は中心から外側へ出芽状に伸びているように見える。以上の結果より Fig. 1 に示すグリコーゲンモデルを考えた。プライマーに関しては未だ不明である。核となる β -粒子ができると、その表面からグリコーゲン合成酵素によって、 α -1,4 結合の糖鎖が伸びる、さらにその糖鎖にグリコーゲン合成酵素と分枝形成酵素が作用して β -粒子が形成される。そのくり返しによって、 α -粒子が形成されるものと思われる。

3. 貝類のグリコーゲン代謝

貝類は多量のグリコーゲンを蓄積し、この蓄積は周年変化を示すことで知られている。これらの現象は貝類の特徴であり、哺乳動物とは非常に異なっている。したがって、グリコーゲン代謝も哺乳動物と異なっている可能性がある。グリコーゲンはホスホリラーゼによってグルコース-1-P (G1P) に分解される²²⁾。この反応は可逆的であるが、生体内では分解の方向に向いており、グリコーゲンの合成はグリコーゲン合成酵素²³⁾によって行われる。哺乳動物では、グリコーゲンの合成と分解が密接な関係をもって調節されている。つまり、合成のときには分解が抑えられる。したがって、どちらかの系を解明することにより、全体を推察することができると考えられる。本研究では、潮間帯で固着生活をするマガキ、および運動力が大きく、かつ自由生活をするホタテガイを材料とし、グリコーゲンの分解に対象をしぼり、酵素化学的研究を行った。

1) グリコーゲンホスホリラーゼの精製

マガキ閉殻筋抽出液の30~65%硫酸塩析画分をDEAE-セルロースカラムに供し、0から0.4M食塩の濃度勾配により、AMP添加の系でホスホリラーゼ活性を示す二つのフラクションを得た。溶出順にI、IIとす

ると、AMP無添加の系での酵素活性のピークはフラクションIIに一致した。それぞれのフラクションにグリコーゲンを加え、100,000g, 1時間の超遠心分離により、ホスホリラーゼ・グリコーゲン複合体の沈殿を得た。これらをDEAE-セルロースカラムクロマトグラフィー、セファロース6Bゲル濾過により、ホスホリラーゼb(フラクションI)およびホスホリラーゼa(フラクションII)を精製した²⁴⁾。

ホタテガイ閉殻筋抽出液のDEAE-セルロースカラムでのホスホリラーゼ活性のピークは単一であり、この活性区分を5'-AMPセファロース4B、さらにセファロースCL-6Bのゲル濾過により精製し、ホスホリラーゼbを得た²⁵⁾。また、5'-AMPセファロース4Bの後に市販のホスホリラーゼキナーゼを作用させ、ホスホリラーゼbをホスホリラーゼaに変換し、さらにセファロースCL-6Bゲル濾過を行いホスホリラーゼaを調製した。

これらの精製酵素はいずれも電気泳動において単一の蛋白質であり、その蛋白質は活性染色の位置に一致した。

2) グリコーゲンホスホリラーゼの性質

上記の精製酵素について、性質を調べた^{24,25)} (Table 1)。酵素反応における至適pH 6.8、至適温度30℃はマガキ、ホタテガイのホスホリラーゼa、ホスホリラーゼbに対して共通であり、他の起源のホスホリラーゼ^{26~28)}にも一致した。マガキおよびホタテガイのホスホリラーゼa、ホスホリラーゼbの分子量はいずれも24~25万程度であり、分子量12万のサブユニットから成る二量体であることが示された。マガキおよびホタテガイのホスホリラーゼaのAMP, G1P, グリコーゲンに対する親和性の程度は非常によく似ていた (Table 2)。しかし、マガキおよびホタテガイのホスホリラーゼbのG1P, グリコーゲンに対する親和性は似ているものの、AMPに対する親和性に大きな違いがみられた。ホタテガイのホスホリラーゼbのAMPに対するKa値は17.4 μ Mであり、マガキホスホリラーゼbの1/14である。またこれは他の起源のホスホリラーゼb^{30~33)}に比べても10分の1以下の値である。このことはホタテガイホスホリラーゼbは、かなり低濃度のAMPによって、活性が発現されることを示している。マガキおよびホタテガイのホスホリラーゼaの活性はAMP無添加の系でグルコース-6-P (G6P) によって阻害されたが、AMPの存在によってこの阻害は回復した。カフェインは阻害剤結合部位に対する親和性が強いことが知られている^{34~38)}。マガキおよびホタテガイのホスホリラーゼaの

Table 1. Properties of glycogen phosphorylases.

	Oyster		Scallop	
	<i>a</i>	<i>b</i>	<i>a</i>	<i>b</i>
Optimum pH	6.8	6.8	6.8	6.8
Optimum temperature	30°C	30°C	30°C	30°C
pH stability	7-10	6.8-9.5	6-10	6.6-9.9
Thermal stability	30°C	30°C	25°C	20°C
pI	5.4	6.0	5.1	5.4
Molecular weight				
Gel filtration($\times 10^{-4}$)	25	24	24.5	24.5
SDS ($\times 10^{-4}$)	12	12		12

カフェインによる阻害はみられなかったが、ホスホリラーゼ*b*はカフェインによって阻害された。またホスホリラーゼ*b*は AMP 添加の系でも ATP, G6P によって阻害を受けた。ホタテガイホスホリラーゼ*b*の ATP および G6P による AMP に対する阻害形式および阻害定数 (K_i 値) はウサギ筋肉ホスホリラーゼ*b*³⁹⁾と同程度であった。マガキホスホリラーゼ*b*のカフェイン, ATP, G6P の K_i 値は、ホタテガイホスホリラーゼ*b*に比べ、小さかった (Table 3)。とくにマガキホスホリラーゼ*b*における ATP の AMP, G1P, グリコーゲンに対する K_i 値はいずれもホタテガイホスホリラーゼ*b*のそれらの 1/40~1/30 程度であり、マガキホスホリラーゼ*b*における ATP による阻害の強さが示された。これらのことは、マガキ閉殻筋ホスホリラーゼ*b*は ATP レベルがかなり低下し、かつ AMP レベルが上昇することによって活性を発現することを示している。また、ホタテガイの場合には、わずかの AMP レベルの上昇によってホスホリラーゼ*b*が活性を発現することを示している。

3) グリコーゲンホスホリラーゼと糖代謝

哺乳動物の筋肉ホスホリラーゼは静止状態のときは*b*型^{40,41)}であり、筋肉が活動するときにはホスホリラーゼキナーゼにより、*a*型に変換し、活性を示す⁴²⁾。そこで、貝の生体内でのホスホリラーゼの調節が哺乳動物と同じかどうかを調べることを試みた。貝に運動をさせることは実験的に困難なので、貝を空中に露出させた。貝の空中露出時の閉殻筋は嫌気的条件下になり、哺乳動物の筋肉の活動の状態に相当する。

(i) マガキ閉殻筋²⁴⁾ 空中露出は室温 (20°C) で行った。空中露出 30 分, 1 時間, 2 時間, 17 時間, 25 時間後のホスホリラーゼ活性, ホスホリラーゼキナーゼ

Table 2. Kinetic constants (K_m) for phosphorylases *a* and *b*.

	AMP	G-1-P	Glycogen
Phosphorylase <i>a</i>	(μM)	(mM)	(mM)
Oyster	6.7	2.8	0.61
Scallop	2.9	3.7	0.33
Rabbit(muscle) ²⁹⁾		5.5	1.3
Lobster ³⁰⁾		7	24.7
Crayfish ³¹⁾		2.9	5.7
Phosphorylase <i>b</i>			
Oyster	253	3.2	1.0
Scallop	17.4	2.2	3.0
Rabbit(muscle) ³³⁾	150	15	1.7
Lobster ³⁰⁾	470(150) ³²⁾	46	24.7
Crayfish ³¹⁾	1200	45	5.4

Table 3. Inhibition of glycogen phosphorylases by caffeine, ATP and G-6-P.

Inhibitor	Activator or Substrate	Oyster		Scallop	
		Type	K_i (mM)	Type	K_i (mM)
Caffeine	AMP	N	1.5-3.0	N	8.0-10
	G-1-P	N	6.0	C	3.0-3.1
	Glycogen	N	1.8-2.7	C	35-39
ATP	AMP	M	0.05-0.08	C	2.1-2.4
	G-1-P	C	0.16	C	4.5-4.8
	Glycogen	C	0.1-0.2	N	5.7-6.4
G-6-P	AMP	C	0.04-0.05	C	0.33-0.36
	G-1-P	C	0.44	C	0.34-0.41
	Glycogen	N	0.45-0.55	N	0.50-0.52

N, Non-competitive; C, competitive; M, mixed.

活性, スクレオチド (AMP, ADP, ATP) の変化について調べた。ホスホリラーゼの全活性, 比活性は, 空中露出による変化を示さなかった。空中露出 30 分後のマガキ閉殻筋の抽出液を DEAE-セルロースカラムに供したところ, 大きなホスホリラーゼ*b*のピークと, 小さなホスホリラーゼ*a*のピークが示された。また, 空中露出によるマガキ閉殻筋ホスホリラーゼキナーゼ活性の変化はみられなかった。pH 8.2 での活性に対する pH 6.8 での活性の比は 0.5 以下であった。

空中露出により, AMP, ADP の含量が増加し, ATP の含量が低下した (Table 4)。スクレオチドが全組織に平均的に分布するとして, これまでの研究結果より考察

Table 4. Changes of AMP, ADP and ATP in oyster adductor muscle during exposure to air.

Aerial exposure ^{a)}	AMP ($\mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$)	ADP ($\mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$)	ATP ($\mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$)	Energy charge ^{b)}
30 sec	56	190	766	0.85
30 min	90	305	288	0.65
1 hr	116	319	260	0.60
2 hr	131	333	192	0.55
17 hr	167	278	152	0.49
25 hr	178	380	243	0.54

^{a)} September 27th, 1983; room temp., 20°C.^{b)} Energy charge = $\frac{\text{ADP} + \text{ATP}}{\text{AMP} + \text{ADP} + \text{ATP}}$.

すると AMP $56 \mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$ のとき、ホスホリラーゼは 86 % の活性を発現することができる。しかし、このときの ATP 含量が $766 \mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$ であると ATP による阻害を受けて活性は 10 % 以下におさえられる。AMP 含量が増加し、ATP 含量が減少して 17 時間後の AMP $167 \mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$ になると、ホスホリラーゼは 100 % 活性化される。このとき、 $152 \mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$ の ATP によって活性がおさえられたとしても 40 % の活性を示すことができる。

(ii) ホタテガイ閉殻筋⁴³⁾ ホタテガイを 20°C で空中露出したとき、閉殻筋のホスホリラーゼ活性、ホスホリラーゼキナーゼ活性および AMP, ADP, ATP などのヌクレオチド量には変化はみられなかった。このときのホスホリラーゼは *b* 型として存在していた。しかし、25.5°C で同様の実験を行ったところ、ホスホリラーゼ活性、ホスホリラーゼキナーゼ活性には変化はみられず 20°C での実験と同様であったが、ヌクレオチドに変化がみられ、AMP 含量が増加し、ATP 含量が減少した (Table 5)。20°C で変化がみられず、25.5°C で変化が生じたことは、20°C はホタテガイにとってはストレスにならないが、25.5°C という温度はホタテガイにとって過酷な条件であることを示している。この条件下においてさえ、ホスホリラーゼは *b* 型として存在し、*a* 型酵素への変換はみられなかった。したがって、ホタテガイの場合、エネルギー源獲得のためのグリコーゲン分解はホスホリラーゼによって行われていると考えられる。組織の水分を 80 % とし、ヌクレオチドが組織に平均的に分布すると推論すると、AMP $1.2 \mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$ という値では、ホタテガイのホスホリラーゼは

Table 5. Changes of AMP, ADP and ATP in scallop adductor muscle during exposure to air.

Aerial exposure	AMP ($\mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$)	ADP ($\mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$)	ATP ($\mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$)	Energy charge ^{a)}
20 sec	1.2	52.9	840	0.96
5 min	1.6	67.8	841	0.96
I 30 min	3.2	66.0	798	0.96
2 hr	4.4	62.8	704	0.95
17 hr	1.9	67.3	835	0.96
20 sec	4.5	75.0	860	0.95
5 min	6.0	68.8	696	0.95
II 30 min	8.2	82.4	840	0.95
2 hr	12.1	75.6	709	0.94
18 hr	31.8	124.4	665	0.89

I, May 20th, 1983; room temp., 20°C. II, July 22nd, 1983; room temp., 25.5°C.

^{a)} Energy charge = $\frac{\text{ADP} + \text{ATP}}{\text{AMP} + \text{ADP} + \text{ATP}}$.

は 70 % の活性を発現することができる。しかし、ATP 含量が $800 \mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$ 以上もあると、この ATP によりホスホリラーゼは阻害され、実際にはほとんど活性を示すことはできない。しかし、AMP レベルが上昇し $13.8 \mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$ になると、ホスホリラーゼは 100 % 活性化され、ATP による阻害にも打ち勝つようになり、 $665 \mu\text{mol}/100 \text{ g fresh weight}$ の ATP 含量では約 50 % の活性を発現することができる。

以上の実験より、マガキ、ホタテガイともにホスホリラーゼが *b* 型から *a* 型へ変換するということはみられなかった。マガキ閉殻筋ホスホリラーゼは生体内では *a* 型、*b* 型ともに存在し、働くものの、*a* ⇌ *b* 相互変換はゆっくり行われ、哺乳動物にみられるような *b* 型から *a* 型への急速な変換は起こらない。一方、ホタテガイの場合には、マガキとは異なり、常にホスホリラーゼは *b* 型として存在し、生体内ではホスホリラーゼ *b* が働いていることが示唆された。

マガキホスホリラーゼ *b* は AMP 無添加の系でも、全活性 (AMP 添加の系での活性) に対して 10~20 % の活性をもつが、酸素呼吸状態のとき、AMP レベルが低いので ATP, G6P の阻害を受け、活性が抑えられている。空中露出 (嫌気的条件下) 時には、グリコーゲン分解が盛んになり、G6P レベルが下がり G6P による阻害

がとかれると考えられる。また ATP レベルの低下に伴い、AMP レベルが上昇することによって活性を発現することになるのであろう。マガキホスホリラーゼ a は ATP による阻害を受けないので、グリコーゲン分解の際にはホスホリラーゼ a とホスホリラーゼ b が働いているものと思われる。

ホタテガイホスホリラーゼ b の ATP による阻害はマガキホスホリラーゼ b に比べると小さく (1/40~1/30)、一方 AMP に対する親和性が強いので、わずかの AMP レベルの上昇により活性が発現される。このことは運動力の大きいホタテガイの ATP の補充に有利になっている。

マガキおよびホタテガイの閉殻筋には、ウサギ筋肉と同様、ウサギ筋肉ホスホリラーゼ b をリン酸化するホスホリラーゼキナーゼが存在した。ホスホリラーゼキナーゼの pH 6.8 での活性はマガキとホタテガイでは同レベルであった。しかしマガキのホスホリラーゼキナーゼの全活性 (pH 8.2 での活性) はホタテガイのその 2 倍であった。この 2 倍という違いだけで、マガキはホスホリラーゼの b 型を a 型に変換しているのだろうか。ホタテガイのホスホリラーゼキナーゼ活性の pH 6.8/pH 8.2 の値は 0.5 以上であり、活性型として存在するとみられる。ホスホリラーゼキナーゼが活性型であるにもかかわらずホスホリラーゼの b 型から a 型への変換が起こらないのはなぜなのだろうか。ホスホリラーゼ b からホスホリラーゼ a の変換が起こらないという実験例としてムラサキイガイ⁴⁰がある。ムラサキイガイではホスホリラーゼは不活性型であり、ホスホリラーゼは b 型として存在し、ホスホリラーゼ b はモノマーおよびダイマーのコンホメーション変化を伴い、これによって活性調節が行われている。

このように貝類のホスホリラーゼ活性調節は、貝類間でも異なっている。哺乳動物の場合、ホスホリラーゼ b からホスホリラーゼ a へ変換するには、エピネフリンあるいはグルカゴンが関与している。貝にこれと同じ役割を果たすホルモンが存在するか否かについては不明である。貝のインシュリンとグリコーゲン合成酵素との関係についての報告^{45~47}があるのみである。貝のホルモンに関する研究が進めばさらに貝のグリコーゲン代謝も明らかなものとなっていくであろう。

貝のグリコーゲンの蓄積と酵素活性との関連について調べたが、相関関係は得られなかった⁴⁸。生殖期あるいはえさとの関連があるともみられるので、これらと合わせた総合的な観点から考えていく必要があるように思わ

れる。

最後になりましたが、私がこのように澱粉にかかわる仕事にとりかかるきっかけをつくっていただきました農林水産省食品総合研究所元所長鈴木繁男博士に深く感謝いたします。また、研究の手ほどきを示してくださいました食品工学部長貝沼圭二博士に厚くお礼申し上げます。本研究を行うにあたり、ご指導くださり、かつ励ましてくださいました東北大学農学部松田和雄名誉教授、秦正弘助教授、農産利用学研究室の皆様にも深く感謝いたします。また、本研究を進めるうえでご協力いただいた須田(横山)郁子さん、増田恵子さん、鈴木真澄さんにお礼申し上げます。

文 献

- 1) 森 勝義, 今井丈夫, 豊島清明, 臼杵 格: 東北水研研究報告, **25**, 49-63 (1965).
- 2) K. TAKAHASHI and K. MORI: *Tohoku J. Agric. Res.*, **22**, 114-133 (1971).
- 3) K. TAKAHASHI and K. MORI: *Tohoku J. Agric. Res.*, **22**, 134-145 (1971).
- 4) 中川義彦, 丸 邦義, 清河 進: 北水試月報, **31** (10), 13-21 (1974).
- 5) I. VÁZQUEZ-BAANANTE and M. ROSELL-PÉREZ: *Inv. Resq.*, **43**, 409-416 (1979).
- 6) D. J. BELL and D. J. MANNERS: *J. Chem. Soc.*, 3641-3645 (1952).
- 7) A. M. LIDDLE and D. J. MANNERS: *J. Chem. Soc.*, 3432-3436 (1957).
- 8) A. M. LIDDLE and D. J. MANNERS: *J. Chem. Soc.*, 4708-4711 (1957).
- 9) N. SIGAL, J. CATTANEO and I. H. SEGEL: *Arch. Biochem. Biophys.*, **108**, 440-451 (1964).
- 10) G. N. BATHGATE and D. J. MANNERS: *Biochem. J.*, **101**, 3C-5C (1966).
- 11) OM P. BAHL and F. SMITH: *J. Org. Chem.*, **31**, 1479-1484 (1966).
- 12) H. TAKAHARA and K. MATSUDA: *Agric. Biol. Chem.*, **40**, 1699-1703 (1976).
- 13) D. J. MANNERS: *Adv. Carbohydr. Chem.*, **12**, 261-298 (1957).
- 14) K. HATA, M. HATA, M. HATA and K. MATSUDA: *J. Jpn. Soc. Starch Sci.*, **30**, 88-94 (1983).
- 15) K. HATA, M. HATA, M. HATA and K. MATSUDA: *J. Jpn. Soc. Starch Sci.*, **30**, 95-101 (1983).
- 16) K. HATA, M. HATA, M. HATA and K. MATSUDA: *J. Jpn. Soc. Starch Sci.*, **31**, 146-155 (1984).
- 17) 松田和雄, 秦 敬子: 澱粉科学, **32**, 118-127 (1985).
- 18) N. P. CHEE and R. GEDDES: *FEBS Lett.*, **73**, 164-166 (1977).
- 19) C. R. KRISMAN and R. BARENGO: *Eur. J. Bio-*

- chem., **52**, 117-123 (1975).
- 20) R. GEDDES, J. D. HARVEY and P. R. WILLS: *Eur. J. Biochem.*, **81**, 465-472 (1977).
- 21) 中村道德: 澱粉科学, **21**, 81-108 (1974).
- 22) C. F. CORI, G. SCHMIDT and G. T. CORI: *Science*, **89**, 464-465 (1939).
- 23) L. F. LELOIR and C. E. CARDINI: *J. Am. Chem. Soc.*, **79**, 6340-6341 (1957).
- 24) 秦 敬子, 秦 正弘, 松田和雄: 日本農芸化学会大会講演要旨集, p. 685, 札幌 (1985).
- 25) K. HATA, I. YOKOYAMA, M. SUDA, M. HATA and K. MATSUDA: *Comp. Biochem. Physiol.*, in press (1987).
- 26) M. YAMAMOTO: *Canadian J. Biochem.*, **46**, 423-432 (1968).
- 27) A. KAMOGAWA and T. FUKUI: *Biochim. Biophys. Acta*, **242**, 55-68 (1971).
- 28) I. M. PETERSEN: *Comp. Biochem. Physiol.*, **69B**, 47-53 (1981).
- 29) C. F. CORI, G. T. CORI and A. A. GREEN: *J. Biol. Chem.*, **151**, 39-55 (1943).
- 30) R. W. COWGILL: *J. Biol. Chem.*, **234**, 3146-3153 (1959).
- 31) H. G. HERGENHAHN: *Comp. Biochem. Physiol.*, **74B**, 473-479 (1983).
- 32) S. A. ASSAF and D. J. GRAVES: *J. Biol. Chem.*, **244**, 5544-5555 (1969).
- 33) P. COHEN, T. DUEWER and E. H. FISCHER: *Biochemistry*, **10**, 2683-2694 (1971).
- 34) B. KIHLMAN and H. OVERGAARD-HANSEN: *Exp. Cell Res.*, **8**, 252-255 (1955).
- 35) J. H. WANG, S. C. KWOK, E. WIRCH and I. SUZUKI: *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **40**, 1340-1347 (1970).
- 36) H. C. HO and J. H. WANG: *Biochemistry*, **12**, 4750-4755 (1973).
- 37) P. J. KASVINSKY, N. B. MADSEN, J. SYGUSCH and R. J. FLETTERICK: *J. Biol. Chem.*, **253**, 3343-3351 (1978).
- 38) P. J. KASVINSKY, S. SHECHOSKY and R. J. FLETTERICK: *J. Biol. Chem.*, **253**, 9102-9106 (1978).
- 39) H. E. MORGAN and A. PARMEGGIANI: *J. Biol. Chem.*, **239**, 2440-2445 (1964).
- 40) G. T. CORI: *J. Biol. Chem.*, **158**, 333-339 (1945).
- 41) E. G. KREBS and E. H. FISCHER: *J. Biol. Chem.*, **216**, 113-120 (1955).
- 42) 山本 清: 「ホルモンと糖質の代謝」, 共立全書, 東京, p. 87 (1979).
- 43) 秦 敬子, 秦 正弘, 松田和雄: 生化学, **56**, 1001 (1984).
- 44) R. H. M. EBBERINK and M. SALIMANS: *J. Comp. Physiol.*, **148**, 27-33 (1982).
- 45) M. MARQUES and S. FALKMER: *Gen. Comp. Endocrinol.*, **29**, 522-530 (1976).
- 46) E. PLISETSKAYA, V. K. KAZAKOV, J. SOLTITSKAYA and L. G. LEIBSON: *Gen. Comp. Endocrinol.*, **35**, 133-145 (1978).
- 47) E. PLISETSKAYA, L. SOLTITSKAYA and Y. I. RUSACOV: *Comp. Endocrinol., Proc. Int. Symp.*, 8th, p. 449 (1978).
- 48) 秦 敬子, 秦 正弘, 秦 満夫, 松田和雄: 日本水産学会秋季大会講演要旨集, p. 122, 仙台 (1984).