スレオニンインバランス食ラットにおける *in vivo* での

$1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate の脂質へのとりこみ†

前田 英雄, 菅野 道廣

九州大学農学部食糧化学工学科

Incorporation *in vivo* of $1\text{-}^{14}\text{C}$ -Acetate into Lipids of Rats Fed Threonine Imbalanced Diet

Hideo MAEDA, Michihiro SUGANO

*The Laboratory of Nutrition Chemistry, Department of Food Science and
Technology, Kyushu University School of Agriculture, Fukuoka*

In order to investigate the mechanism of the fatty liver production in rats fed the threonine imbalanced diet, time course of lipogenesis was followed after intraperitoneal injection of $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate into rats that had been reared on the imbalanced diet for 7 days.

1) The rate of the incorporation of $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate into hepatic triglyceride, estimated either on the base of unit weight of liver or of whole liver, in comparison with that of the control rats, did not increase by feeding the imbalanced diet under the condition where the extent of lipogenesis could be measured (30 min after the dose of the label). Also, the specific activity of triglyceride was by no means high at this point. The rate of disappearance of the radioactivity, between 60 min and 180 min after the label injection, from triglyceride was evidently slower in rats fed the imbalanced diet, thus the radioactivity of triglyceride in this animal being to some extent higher after 180 min.

2) The incorporation of radioactivity into phospholipid was not influenced by the imbalanced diet.

3) There was no difference in the incorporation of the radioactivity into kidney lipids between the control and imbalanced groups.

4) From the distribution of the radioactivity in the hepatic lipid fractions, it appeared that the relative incorporation into triglyceride tended to increase after feeding the imbalanced diet.

5) There were no demonstrable differences in the activity of plasma total lipids at any times after the injection of the label. The ratio of the label incorporation into whole plasma and liver total lipids tended to decrease in the imbalanced rat after 180 min.

These results suggested that, although alternative explanations are possible, the decreased turnover in hepatic triglyceride, rather than the increased hepatic lipogenesis, would largely be responsible for the production of fatty liver in rats fed the threonine imbalanced diet.

(Received November 11, 1974)

スレオニンインバランス食ラットで認められる脂肪肝は、*in vivo*¹⁾ および *in vitro*²⁾³⁾ の研究から、肝臓における脂質合成の亢進が主因となり発現すると考えられている。しかし、著者らの実験では⁴⁾、肝切片による $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate のトリグリセリドへのとりこみの増加は、脂肪肝発現に至るまでの期間で認められず、さらにトリグリセリドの比放射能値は、インバランス食でむしろ低くなった。もっとも、総脂質中でのトリグリセリドへの

とりこみの割合は増加するようであり、スレオニンインバランス食では、脂質合成がその全体の流れの中でトリグリセリド合成の方向に傾いていることは考えられるが、合成亢進が脂肪肝発現の主因であるとは判断できなかった。

Yoshida ら¹⁾は、スレオニンインバランス食およびこれにスレオニン 0.36% を添加した飼料で 10 日間飼育したラットに、 $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate を腹腔内注射し、3 時間後の肝臓脂質へのとりこみを観察した結果、インバランス群でとりこみ量が多いことから、脂質合成の亢進が主因であると説明している。 $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate の腹腔内注射後、30 分以内に肝臓ミトコンドリア、ミクロソームの脂質へ

† スレオニンインバランス食ラットにおける脂質代謝
Lipid Metabolism in Rats Fed Threonine Imbalanced Diet (Part II)

のとりこみが最高に達することが知られている⁵⁾。したがって、3時間後のとりこみの結果が、必ずしも脂質合成の結果を反映しているものとは断言できない可能性がある。むしろ、脂質成分の肝臓から血液への放出、あるいは末梢組織での利用の程度などの影響を受ける面が大きいとも考えられる。さらに、インバランス食にスレオニンを添加した飼料を摂取したラットでは、低カゼイン食の対照ラットと比較し、血漿脂質レベル、成長、肝臓重量などから判断し、肝臓を中心とした脂質代謝が必ずしも一致しない点があり¹⁾、いわゆる対照群として最適かどうかの問題があるように思われる。

本実験は、上記のことを考慮して、腹腔内注射した $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetateの脂質成分へのとりこみを経時的に追跡することにより、*in vivo*における脂質合成および肝臓から血漿への脂質の放出を観察し、肝臓における脂質合成の亢進が脂肪肝生成の主因であるかどうかを検討した。

実験方法

1. 実験動物

動物はウィスター系の雄ラット、体重70g前後のものをを用い、個別ケージにいて室温22~24°Cで飼育した。動物は3群に分けた。基本食はコーンオイル5%、塩混合物4%、ビタミン混合物1%、塩化コリン0.15%、セルロース4%を含む8%カゼイン食(B群)とし、基本食にメチオニン0.3%を加えた飼料(BM群)およびメチオニン0.3%とスレオニン0.36%を添加した飼料(BMT群)を設け(それぞれショ糖で100%になるようにした)、1週間自由摂食させた。

2. $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetateの投与法

各群の動物は、腹腔内注射する3時間前(午前9時)

に飼料の給与を中止し、体重100gあたり $5\mu\text{Ci}$ の $\text{Na-}1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate (46.1 mCi/m mole, 第一化学)を含む0.5 mlの生理食塩水を腹腔内に注射した。B群、BM群は注射後30分、60分および180分後に各群4匹、BMT群は30分および60分後に各群3匹を断頭屠殺した。屠殺後、ただちに肝臓および腎臓を摘出し、氷冷した生理食塩水で洗ったのち、液体窒素中で凍結させた。屠殺から凍結完了まですべて2分以内に行った。血液はヘパリンを含む試験管にあつめ、各群それぞれプールしたものについて分析した。

3. 脂質成分の分析法

肝臓および腎臓の脂質は、Folchらの方法⁶⁾に従って抽出、純化した。トリグリセリドはFletcher法⁷⁾、リン脂質はGomori法⁸⁾(リン量を25倍してリン脂質量とした)に従ってそれぞれ定量した。血液は5,000rpm 20分間遠心分離し、ヘパリン血漿を得たのち、同様の方法で脂質を抽出、純化した。

4. 脂質成分の分離および放射能活性の測定

トリグリセリドとリン脂質の分離および放射能活性の測定は、前報⁴⁾に準じた。

実験結果

1. 肝臓の脂質成分

Table 1に肝臓の重量および脂質量を示す。1週間の飼育により、B群と比べBM群およびBMT群の肝臓重量は増加した。トリグリセリド量は、BM群でB群の1.5~2.0倍に増加した。BMT群のトリグリセリド量はB群とBM群の中間の値であり、Oguraら⁹⁾¹⁰⁾の報告と一致した。リン脂質量は、3群間で差は認められなかった。なお、B群ではトリグリセリド量は $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetateの注射後、180分まで経時的に減少し、リン脂質は増加

Table 1. Liver lipid contents¹⁾.

Groups	Time after injection (min)	Liver weight (g)	Triglyceride (mg/g liver)	Phospholipid (mg/g liver)
B ²⁾	30 (4)	4.0±0.2	23.1±1.5	19.4±0.7
	60 (4)	3.3±0.2	19.8±1.0	21.3±0.8
	180 (4)	3.2±0.1	16.3±0.9	22.4±1.0
BM	30 (4)	5.0±0.4	34.0±4.1*	20.1±0.8
	60 (4)	4.4±0.2*	32.4±8.1*	20.3±1.4
	180 (4)	4.7±0.6*	33.5±6.1*	19.0±1.3
BMT	30 (3)	4.8±0.3	22.8±1.5	20.4±0.3
	60 (3)	4.9±0.2*	24.4±1.8	20.9±0.7

¹⁾ Each data represents the means±SE. Numbers of rats in parentheses. ²⁾ B: control group (8% casein), BM: B+0.3% methionine and BMT: B+0.3% methionine+0.36% threonine. * Significantly different from corresponding control rats at $p<0.05$.

の傾向にあったが、BM 群、BMT 群ではこのような変化は認められなかった。

2. 肝臓脂質への $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate のとりこみ

Fig. 1 に、*in vivo* で肝臓単位重量あたりのトリグリセリドおよびリン脂質への ^{14}C -活性のとりこみの経時的变化を示した。トリグリセリドへのとりこみは、いずれの群も 30 分後に最も高く以後減少した。30 分後のとりこみは、BMT 群で最も高く、B 群、BM 群の順であった。しかし、60 分および 180 分後では BM 群が B 群での値より高い傾向を示した (Fig. 1 A)。一方、リン脂質へのとりこみの最高値は、BMT 群で 30 分後に、B 群、BM 群では 60 分後にみられた。BMT 群へのとりこみは 30 分後で、B 群および BM 群より高いようであった。BM 群は 30 分後および 60 分後で B 群よりわずかながら高い傾向を示したが、180 分後では差はなかった (Fig. 1 B)。

本実験は、体重あたりの $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate の投与量を一定にしたが、飼育期間中で BM 群および BMT 群は、B 群より体重増加量および肝臓重量ともに増加し、体重 100 g あたりの肝臓重量も増加することから、全肝臓脂質へのとりこみも考慮する必要がある。Fig. 2 には、全肝臓あたりで表したトリグリセリドおよびリン脂質へのとりこみの経時变化を示した。トリグリセリドへのとりこみは、Fig. 1 A に示した肝臓単位重量あたりのとりこみと同様、いずれの群でも 30 分後で最も高く、BMT 群が最高で、B 群、BM 群の順であった。しかし、30 分以降で BMT 群および B 群での値は著しく低下したが、BM 群の減少は僅少であった。すなわち、B 群では 180 分後に 60 分後の 50% に減少したのに対し、BM 群では 60 分後の値から 20% 減少したにすぎなかった (Fig. 2 A)。リン脂質へのとりこみは 30 分後および 60 分後と

もに、BMT 群が最も高く、BM 群、B 群の順であった。しかし、60 分～180 分での減衰率に B 群と BM 群の間で差はないようであった (Fig. 2 B)。

3. 肝臓脂質の比放射能値

トリグリセリドおよびリン脂質の比放射能値の経時的な変化を Fig. 3 に示す。30 分後のトリグリセリドの比放射能値は BMT 群で最も高く、B 群、BM 群の順であった。B 群および BMT 群の 60 分後の値は 30 分後の値のそれぞれ 70% および 40% に低下したのに対し、BM 群の 60 分後では 30 分後の約 85% で、低下の程度は少なかった。B 群と比較した場合、BM 群ではいずれの時間後でも比放射能値は低かった (Fig. 3 A)。リン脂質の比放射能値についてみると、B 群および BM 群いずれも 60 分後に最高に達したが、BMT 群では 30 分後で高かった。BMT 群のリン脂質の比放射能値は Fig. 1 および 2 と同様に、30 分および 60 分後のいずれの時間においても B 群、BM 群より高いようであった。BM 群は 60 分後で B 群より高い傾向を示したが、それ以外では差はなかった。

4. 肝臓の各脂質画分へのとりこみ

$1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate の肝臓の各脂質画分への経時的なとりこみの割合は、Table 2 に示す。トリグリセリドとリン脂質へのとりこみの和が、いずれの群でも総とりこみの 85% 前後をしめていた。トリグリセリドへのとりこみの割合は 30 分後で最も高いのに対し、リン脂質へのとりこみの割合は経時的に増加するようであった。つまり、トリグリセリドへのとりこみが、リン脂質へのそれより先行することが示された。30 分後のトリグリセリドへのとりこみの割合は、B 群および BM 群が BMT 群より高かった。また、180 分後の BM 群では、B 群よりとりこみの割合は増加する傾向を示した。

Fig. 1. Time course of $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate incorporation into liver triglyceride (A) and phospholipid (B).

Each point represents the means $\pm$ SE for 3 or 4 rats. —●— B, —×— BM, —○— BMT.

Fig. 2. Time course of $1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetate incorporation into whole liver triglyceride (A) and phospholipid (B).

See also Fig. 1. —●— B, —×— BM, —○— BMT.

Fig. 3. Time course of the specific activity of liver triglyceride (A) and phospholipid (B).

See also Fig. 1. —●— B, —×— BM, —○— BMT.

リン脂質へのとりこみの割合は、B群で180分後まで増加するのに対し、BM群では60分後に高い値を示した。30分後のリン脂質へのとりこみの割合に対するトリグリセリドのその比は、B群、BM群およびBMT群でそれぞれ1.76、1.44および1.04であった。つまり、BMT群と比較し、B群およびBM群の脂質代謝が相対的な意味において、リン脂質合成よりトリグリセリド

の合成の方向に進んでいることが示された。180分後では、この比はB群、BM群でそれぞれ0.61および0.99となり、BM群でトリグリセリド合成がリン脂質合成に比べ、相対的に高い傾向を示した。

5. 腎臓脂質へのとりこみ

$1\text{-}^{14}\text{C}$ -acetateの腎臓総脂質へのとりこみをTable 3に示す。単位組織重量あたりのとりこみで比較すると、

Table 2. Distribution of radioactivity in liver lipid fractions¹⁾.

Lipid fractions ²⁾	Time after injection (min)	Groups		
		B	BM	BMT
CE	30	3.8±0.8 ²⁾	2.6±0.5	2.5±0.1
	60	3.4±0.9	2.5±0.2	1.8±0.3
	180	1.9±0.3	4.5±0.9	—
TG	30	52.1±4.9	51.3±4.0	42.9±2.6
	60	33.6±5.3	37.0±4.7	34.1±6.4
	180	33.2±8.1	43.7±8.3	—
FFA	30	2.1±0.4	2.0±1.0	2.7±1.3
	60	2.2±0.5	0.5±0.2	2.5±0.1
	180	2.3±0.4	1.7±0.2	—
DG	30	5.2±1.1	3.7±0.6	4.1±0.9
	60	3.4±0.1	3.1±0.1	4.1±0.9
	180	6.0±0.9	4.2±0.9	—
FC	30	7.2±3.6	4.8±1.3	6.7±2.9
	60	10.3±1.0	8.7±2.9	2.9±0.2
	180	1.8±0.3	1.9±0.4	—
PL	30	29.6±3.3	35.6±4.2	41.1±3.0
	60	47.1±6.3	48.2±3.8	54.6±6.3
	180	54.8±7.4	44.0±6.7	—

¹⁾ Values are the means±SE for 3 or 4 rats. ²⁾ Following abbreviations are used in this Table: CE; cholesterol ester, TG; triglyceride, FFA; free fatty acid, DG; diglyceride, FC; free cholesterol, PL; phospholipid.

Table 3. Incorporation of 1-¹⁴C-acetate into kidney lipids¹⁾.

Groups	Time after injection (min)	cpm/g kidney
B	30	2,843±175
	60	2,597±475
	180	2,646±270
BM	30	2,794±226
	60	2,722±275
	180	2,425±275
BMT	30	4,546±705
	60	4,766±830

¹⁾ Values are the means±SE for 3 or 4 rats. See also Table 1.

肝臓での値の 20~35% であった。BMT 群のとりこみは 30 分および 60 分後で、B 群および BM 群の 1.6~1.8 倍であった。B 群と BM 群へのとりこみは、いずれの時間でも有意な差を示さなかった。

6. 血漿脂質へのとりこみ

Table 4 に、血漿脂質へのとりこみおよび全肝臓あたりへのとりこみに対する全血漿あたりへのとりこみの割合を示した。血漿脂質の放射能活性は、いずれの群でも経時的に減少し、BMT 群で高値を示したが、B 群と BM 群間で差はなかった。全肝臓の総脂質と全血漿の総脂質での比率も、BMT 群で B 群および BM 群より高い傾向を示した。B 群および BM 群の 30 分後および 60 分後でのこの比は、ほとんど差がなかったが、180 分後の BM 群では B 群より低値を示した。

考 察

前報⁴⁾ のスレオニンインバランス食ラットの肝臓切片による実験で、1-¹⁴C-acetate の総脂質へのとりこみ、およびトリグリセリドの比放射能値は対照区に比べ増加せず、脂質合成が亢進している証拠は得られなかった。本報では、*in vivo* における 1-¹⁴C-acetate の脂質へのとりこみを経時的に調べた。最近、*in vivo* での脂肪酸合成¹¹⁾、脂肪酸の不飽和化反応¹²⁾、コレステロール合成¹³⁾には、日内変動があることが指摘されているが、本

Table 4. Incorporation of 1-¹⁴C-acetate into plasma lipids¹⁾.

Groups	Time after injection (min)	Plasma		Liver	
		cpm/ml plasma	cpm/whole plasma ²⁾ (A)	cpm/whole liver (B)	(A)/(B)×100
B	30	1,498	4,951	59,818	8.28
	60	473	1,534	42,884	3.58
	180	403	1,327	21,565	6.15
BM	30	1,538	5,592	63,772	8.77
	60	657	2,349	59,800	3.93
	180	480	1,644	40,752	4.03
BMT	30	2,478	9,481	108,488	8.74
	60	951	3,727	67,286	5.54

¹⁾ Values are the means of the duplicate analyses of pooled plasma. ²⁾ Plasma volume was calculated as 4.04 ml per 100 g body weight according to Schotz *et al.*¹⁵⁾.

報の実験動物は 12 時～16 時の間に屠殺し、実験時間が比較的短いので、この影響は少ないものと思われる。さらに飼料の給与を中止してから屠殺までの時間も 3～7 時間であり、絶食の影響もないものと考えられる。

Fig. 1 および 2 からわかるように、1-¹⁴C-acetate のトリグリセリドへのとりこみは 30 分後で、またリン脂質へのとりこみは 30～60 分後で最も高く、180 分までに徐々に減少した。これは、Landriscina⁵⁾ らの 1-¹⁴C-acetate の肝臓の細胞顆粒画分へのとりこみにみられた結果と一致し、acetate が細胞内脂質に速かにとりこまれていることを示す。したがって、トリグリセリドの合成能をしらべるためには、腹腔内注射の場合、30 分以内に観察する必要があると思われる。180 分後の結果は、トリグリセリドの合成、分解ならびに血中への放出などの諸代謝過程の影響を受けるところ大である。Fig. 1 A および 2 A で示されたように、30 分後のトリグリセリドへのとりこみは BMT 群で最も高く、B 群、BM 群の順であった。しかし、60 分後では BMT 群、B 群は BM 群より低くなった。これは、BMT 群あるいは B 群の肝臓内でのトリグリセリドの代謝回転に関与する諸反応過程が、BM 群より速かであることを示唆する。吉田ら¹⁴⁾は無たん白食にメチオニンを添加しても血漿トリグリセリド量は変化しないが、さらにスレオニンを添加すると、上昇がみられることを報告しており、上記の BMT 群におけるトリグリセリドの放射能活性の経時的な変化の B 群との違いは、スレオニンの特異的な作用によるものかもしれない。180 分後では BM 群の肝臓単位重量あたり、および全肝臓あたりのトリグリセリドの ¹⁴C-活性は B 群のそれぞれ約 2 倍であるが、これは経時の変化からみてトリグリセリドの代謝回転が遅くなっているためによることを示唆している。ただし、BM 群

では合成能が長時間高いレベルで維持されている可能性をまったく否定するわけにはいかない。さらに、Fig. 3 A に示したように、BM 群のトリグリセリドの比放射能値が B 群より低値であることから、BM 群でトリグリセリドの合成が亢進されていることを示す結果は観察されなかった。リン脂質へのとりこみはトリグリセリドに比べると同様に、30 分後では BMT 群で最も高かった。BM 群と B 群は 60 分後で最高に達したが、いずれの時間においても BM 群と B 群で有意差は認められなかった。さらに、比放射能値からも、このことが確認された。

以上のように、放射能のとりこみを種々の尺度で表示してみても、BM 群の肝臓における脂質合成亢進を支持するに必須な結果は、いずれから判断しても認められなかった。一方、Table 4 に示したように、全肝臓の脂質に対する全血漿の脂質の放射能活性の比率の経時の変化から、60 分までは B 群と BM 群で差がないが 180 分後では BM 群で低い傾向を示した。Yoshida ら¹⁾、Ogura ら³⁾によって示されたように、パルミチン酸の炭酸ガスへの酸化分解反応は、スレオニンインバランス食によっても影響を受けないようである。このようなことから、Fig. 1 および 2 の 180 分後で BM 群のトリグリセリドの放射能活性が B 群より高値を示すことは、肝臓から血漿へのトリグリセリドの放出の低下によることがまず考えられる。この推論は 60～180 分後での放射能の減衰率の BM 群での低下および Table 2 に示したように、BM 群で 180 分後でのトリグリセリドへのとりこみの割合が、B 群よりかなり高くなったことから支持される。また前報⁴⁾で報告したように、肝臓切片によるとりこみの結果からも脂質合成の亢進は観察されなかった。Ogura ら³⁾の肝臓切片による実験では、1-¹⁴C-acetate

の総脂質へのとりこみは増加しないが、肝臓トリグリセリドへのとりこみの割合だけが増加した点からも上述の推論が支持されよう。Ogura ら⁹⁾は Triton WR-1339 処理によって血漿トリグリセリド濃度がB群、BM群とも上昇することから、肝臓から血液循環系への放出阻害はないと報告しているが、前報⁴⁾で述べたように、もし脂質合成が亢進して放出に阻害がないなら、Triton 処理により、BM群の血漿トリグリセリドレベルは、B群より高くなると考えられるが、彼らの報告では差を認めていない。この種の実験からだけで放出に対する影響を把握することに問題があることは、Ogura ら⁹⁾自身が認めている。しかし、肝臓から血中への脂質の放出の低下を直接に証明した報告は、現在までなされておらず、今後、肝臓脂質の搬出と関係して血漿のリポたん白質についての詳細な研究が必要である。

要 約

8% カゼイン食にメチオニン 0.3% を添加した飼料 (BM) による脂肪肝発現の原因解明のため、 $1-^{14}\text{C}$ -acetate をラットに腹腔内注射し、*in vivo* における脂質合成を経時的 (30分, 60分および180分後) に観察した。結果は、8%カゼイン食群 (B) および8%カゼイン食+メチオニン0.3%+スレオニン0.36%群 (BMT) と比較した。

1) $1-^{14}\text{C}$ -acetate の肝臓単位重量あたりおよび全肝臓あたりのトリグリセリドへのとりこみ、ならびに肝臓トリグリセリドの比放射能値の経時変化から、BM群で脂質合成が亢進していることを示す結果は得られなかった。注射60~180分後の放射能の減衰率は、BM群で明らかに低下した。

2) リン脂質への放射能のとりこみに、B群とBM群の間ではほとんど差は認められなかった。

3) 腎臓脂質へのとりこみも肝臓におけると同様に、BMT群で最も高かったが、B群、BM群の間に差は認

められなかった。

4) 肝臓の各脂質成分へのとりこみの割合を調べたところ、トリグリセリドへのとりこみの割合が180分後のBM群でB群より高い傾向を示した。血漿脂質の放射能値は、血漿1ml当りあるいは全血漿当りのいずれでもB群とBM群で差はなかった。しかし、180分後のBM群で全肝臓の脂質へのとりこみに対する全血漿の脂質へのとりこみの比は、B群より低値を示した。

5) 以上の結果から、BM群で認められる脂肪肝発現の要因は、いまだ報告されている脂質合成亢進より、むしろ相対的な意味での血漿への脂質の放出の低下によるものであることが示唆された。

文 献

- 1) Yoshida, A. and Harper, A.E.: *J. Biol. Chem.*, **235**, 2586 (1960)
- 2) Ogura, M.: *Agr. Biol. Chem.*, **36**, 1159 (1972)
- 3) Ogura, M., Katsunuma, E. and Takahashi, O.: *Agr. Biol. Chem.*, **38**, 149 (1974)
- 4) 前田英雄, 菅野道廣: 栄養と食糧, **28**, 137 (1975)
- 5) Landriscina, C. and Marra, E.: *Life Sci.*, **13**, 1373 (1973)
- 6) Folch, J., Lees, M. and Sloane-Stanley, G.H.: *J. Biol. Chem.*, **226**, 497 (1957)
- 7) Fletcher, M.J.: *Clin. Chim. Acta*, **22**, 393 (1968)
- 8) Gomori, G.: *J. Lab. Clin. Med.*, **27**, 955 (1942)
- 9) Ogura, M., Tanaka, H. and Honda, H.: *Agr. Biol. Chem.*, **35**, 370 (1971)
- 10) Ogura, M., Tanaka, H. and Ito, A.: *Agr. Biol. Chem.*, **32**, 920 (1968)
- 11) Scott, D.F. and Potter, V.R.: *Fed. Proc.*, **29**, 1553 (1970)
- 12) Actisdato, S.M., Catala, A. and Brenner, R. R.: *J. Lipid. Res.*, **8**, 1 (1973)
- 13) Shapiro, D.J. and Rodwell, V.W.: *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **37**, 867 (1969)
- 14) 吉田 昭, 守時圭子, 野田克彦: 栄養と食糧, **19**, 291 (1966)
- 15) Schotz, M.C., Baker, N. and Chavez, M.N.: *Metabolism*, **14**, 1023 (1965)

(昭和49年11月11日受理)