

7-1-1981

## การวัดระดับซีรัมกลีเซอรอล โดย enzyme kinetic method

สมพงษ์ จินายน

ชูจิตร เขล่งวิทยา

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

---

### Recommended Citation

จินายน, สมพงษ์ and เขล่งวิทยา, ชูจิตร (1981) "การวัดระดับซีรัมกลีเซอรอล โดย enzyme kinetic method," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 25: Iss. 4, Article 4.  
Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjjournal/vol25/iss4/4>

This Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact [ChulaDC@car.chula.ac.th](mailto:ChulaDC@car.chula.ac.th).

# การวัดระดับซีรัมกลีเซอรอลโดย enzyme kinetic method\*

สมพงษ์ จินายน\*\*

ชูจิตร เปล่งวิทยา\*\*\*

*Serum glycerol concentrations were estimated by an enzyme kinetic method. The coefficient of variation of 15 duplicate assays is 5.32%, indicating an acceptable precision of the test. The validity of the assay was assessed by measuring the fasting glycerol level in the sera of 24 Thai healthy adults and of 20 maturity onset diabetics. The diabetic group had significantly higher basal glycerol concentrations in comparison with the former ( $157 \pm 63$  vs  $77 \pm 20$  micromoles/ litre,  $P < 0.001$ ).*

*Therefore, this method for assaying serum glycerol is an assured one. The serum glycerol level is a parameter for the indirect measurement of lipolysis of triglycerides in the adipose tissue, which reflects the mobilization of fat from the depot. The production and removal of glycerol in the circulation have also been stated.*

กลีเซอรอลรูปอิสระ (free glycerol) ที่อยู่ในพลาสมา นั้นเป็น สารซึ่งส่วนใหญ่ได้มาจากการย่อยสลายตัวของสารไขมันในเนื้อเยื่อไขมัน (lipolysis of triglycerides in adipose tissue) และกระบวนการนี้เกิดโดยปฏิกิริยาของ

enzyme lipases<sup>(10)</sup> การวัดระดับพลาสมาหรือซีรัมกลีเซอรอลเป็นการตรวจโดยทางอ้อมวิธีหนึ่ง สำหรับแสดงถึงภาวะการย่อยสลายไขมันที่เกิดขึ้นในเซลล์ของเนื้อเยื่อไขมัน<sup>(2,7)</sup> ทั้งนี้เพราะผลของการศึกษาในหลอดทดลอง (in

\* ส่วนหนึ่งของโครงการวิจัยที่ได้รับทุนวิจัยรัชดาภิเษกสมโภช คณะแพทยศาสตร์ ปี พ.ศ. 2522

\*\* ภาควิชาเวชศาสตร์ชั้นสูติร คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

\*\*\* ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

vitro) แสดงว่าเซลล์ไขมันสามารถปล่อย (release) สารกลีเซอรอลออกนอกเซลล์<sup>(18)</sup> และปริมาณกลีเซอรอลต่อจำนวนเซลล์ไขมันใน incubation medium เป็นเครื่องชี้ที่แม่นยำสำหรับแสดงอัตราการย่อยสลายตัวของสารไขมันในเนื้อเยื่อไขมัน<sup>(8)</sup> อีกประการหนึ่งกลีเซอรอลในซีรัมอาจได้มาจากกระบวนการขนย้ายพลาสมา triglycerides ที่อยู่ใน lipoprotein-complexes ออกนอกกระแสโลหิตและเข้าสู่เซลล์ไขมันหรือกล้ามเนื้อ โดยมี enzyme lipoprotein lipase<sup>(18,14)</sup> ช่วยการย่อยสลายพลาสมา triglycerides อย่างไรก็ตามระดับกลีเซอรอลในซีรัมของคนสุขภาพปกติซึ่งตรวจภายหลังคอกอาหาร 12 ชั่วโมง มีปริมาณน้อยคือ เท่ากับ  $48 \pm 8$  micromoles/litre<sup>(8)</sup> ทั้งนี้เพราะเป็นผลลัพธ์ระหว่างอัตราการสร้าง (production rate)<sup>(4)</sup> และปริมาณที่ถูกเปลี่ยนแปลง (metabolized) ไปโดยเซลล์ของตับและไต<sup>(12)</sup> และโดยเม็ดโลหิตขาว<sup>(16)</sup> ในเซลล์ดังกล่าวแล้วกลีเซอรอลถูกเปลี่ยนไปเป็น glycerol phosphate ซึ่งเป็นสารที่เซลล์ใช้สร้าง glucose หรือ triglycerides หรือ phospholipids และกลีเซอรอลยังถูก oxidized เป็น  $\text{CO}_2$  ด้วย<sup>(8,15,16)</sup> ระดับซีรัมกลีเซอรอลสูงขึ้นในภาวะที่มีการเพิ่มอัตราการย่อยสารไขมันในเนื้อ

เยื่อไขมัน เช่น ในกรณีที่คอกอาหารเป็นเวลานาน<sup>(6)</sup> หรือในการที่เนื้อเยื่อไขมันเกิดภาวะต่อต้านฤทธิ์ของฮอว์โมนอินซูลิน (insulin resistance)<sup>(7)</sup> และปริมาณกลีเซอรอลในซีรัมสูงขึ้นเมื่อมีสาเหตุที่ทำให้การใช้สารกลีเซอรอลในร่างกายลดลง เช่น ในโรคทางพันธุกรรมที่มีการขาด enzyme glycerokinase ซึ่งทำหน้าที่ช่วยปฏิกิริยา phosphorylation ของกลีเซอรอล<sup>(16)</sup>

วัตถุประสงค์ของการศึกษาค้นคว้าครั้งนี้ คือ การตรวจสอบความแม่นยำ (precision) และความเชื่อถือได้ (validity) ของการวัดซีรัมกลีเซอรอล ซึ่งทำที่ภาวะแวดล้อมของห้องปฏิบัติการภาควิชาเวชศาสตร์ชั้นสูง โดยวิธี enzyme kinetic method ทั้งนี้เพื่อนำวิธีดังกล่าวมาใช้เป็น parameter อย่างหนึ่งสำหรับการศึกษากลวิธานของปฏิกิริยาร่วมระหว่างยา sulfonylurea กับ clofibrate ที่อาจมีผลช่วยลดระดับกลูโคสในพลาสมาของผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิด maturity onset การศึกษาถึงความแม่นยำนั้นใช้หลักการของการควบคุมคุณภาพทางเคมีคลินิก ส่วนการทดสอบเกี่ยวกับความเชื่อถือได้นั้นทำโดยวัดระดับกลีเซอรอลในซีรัมของกลุ่มคนสุขภาพปกติและกลุ่มผู้ป่วยเบาหวาน

## วัสดุและวิธีการ

1. การวัดระดับซีรัมกลีเซอรอล ใช้ เคมีภัณฑ์ของบริษัท Boehringer Mannheim GmbH, Germany คือ Test-combination : Triglycerides (neutral fat) Cat. No. 125032 for 3 × 17 tests เป็นน้ำยาสำเร็จรูปสำหรับหาปริมาณของ triglycerides หรือ glycerol

แต่เมื่อทำการวิเคราะห์โดยขั้นตอน การ saponification ด้วย potassium hydroxide ก็จะได้เฉพาะปริมาณของ free glycerol ในซีรัมตัวอย่างเท่านั้น เพราะว่า triglycerides ยังคงสภาพเดิมอยู่จึงไม่ทำปฏิกิริยากับ enzymes.

หลักการของวิธีทดสอบซีรัมกลีเซอรอล โดยวิธี enzyme kinetic assay มีดังนี้

1. glycerol (in serum) + ATP  $\xrightarrow{\text{glycerokinase}}$  glycerol-3 phosphate + ADP
2. ADP + phosphoenol pyruvate  $\xrightarrow{\text{pyruvate kinase}}$  pyruvate + ATP
3. pyruvate + NADH<sub>2</sub>  $\xrightarrow{\text{lactate dehydrogenase}}$  lactate + NAD

วัตถุประสงค์ของการเปลี่ยนแปลง optical density ที่คลื่นแสง 340 nm โดยใช้ Beckman spectrophotometer Model 26 ซึ่งมีมาตรฐานสำหรับอ่านได้ทันทีและมีเครื่องบันทึกการเปลี่ยนแปลงของปฏิกิริยาด้วย

2. กลุ่มคนที่มีสุขภาพปกติ จำนวน 24 ราย ทั้งหมดเป็นนิสิตแพทย์ คณะแพทยศาสตร์ (ชาย 18 คน และหญิง 6 คน) ซึ่งมี Clinical data ดังแสดงในตารางที่ 1

3. กลุ่มผู้ป่วยโรคเบาหวาน (maturity onset diabetics) จำนวน 20 ราย เป็นคนไข้ที่มารับการตรวจที่คลินิกผู้ป่วยโรคเบาหวานของโรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์ และยังไม่เคยได้รับการรักษาโรคเบาหวานมาก่อน (ชาย 4 คน หญิง 16 คน) ดังมี Clinical data ในตารางที่ 1

4. เจาะเลือดจากหลอดเลือดโลหิตดำของผู้ถูกทดสอบทั้งสองกลุ่มหลังจากงดอาหาร 12 ชม. สำหรับการวิเคราะห์หาระดับ glycerol และ glucose

ตารางที่ 1 Clinical data\*

	Age (yr)	IBW** (%)	Basal concentration of Plasma glucose (mg/dl)
I คนสุขภาพปกติ	23 ± 2	87 ± 11	83 ± 7
II ผู้ป่วยโรคเบาหวาน	50 ± 10	116 ± 20***	191 ± 39***

\* ตัวเลขคือค่า mean ± 1 SD

\*\* Ideal body weight คำนวณจากตารางน้ำหนักมาตรฐาน<sup>(17)</sup>

\*\*\* p < 0.001 เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มคนปกติ

- ผล
1. จากการทดลองพบว่าวิธีวัดระดับซีรัมกลีเซอรอลมีความแม่นยำ คือมีค่า coefficient of variation (CV) of duplicate assay เท่ากับ 5.32 %
  2. การทดสอบความเชื่อถือได้ของวิธีวิเคราะห์ทำโดยวัดระดับกลีเซอรอล ในซีรัมของคนปกติและผู้ป่วยโรคเบาหวานได้ผลดังแสดงในตารางที่ 2

ตารางที่ 2 Basal concentrations of serum glycerol (micromoles/litre) in healthy subjects and in diabetics.

	Healthy subjects	Maturity onset diabetics
number	24	20
range	46 to 130	68 to 260
mean ± SD	77 ± 20	157 ± 63*
CV%	26	40
SEM	4	14

\* p < 0.001 เมื่อเปรียบเทียบกับกลุ่มคนปกติ

3. ในผู้ป่วยเบาหวาน ซึ่งได้รับการตรวจเลือดหลังงดอาหาร 12 ชั่วโมง ค่าซีรัมกลีเซอรอลไม่มีความสัมพันธ์กับพลาสมากลูโคส (r = - 0.269, NS) หรือกับค่าเปอร์เซ็นต์ ideal body weight (r = 0.091, NS)

## วิจารณ์

การวัดหาระดับกลีเซอรอลในซีรัมโดยวิธี enzyme kinetic method มีความแม่นยำดี เพราะเมื่อทำการวิเคราะห์ซีรัมตัวอย่างซ้ำ 2 ครั้ง จำนวน 15 การทดลองซึ่งทำการทดสอบต่างวันกับพบว่ามีความ CV ค่าคือเท่ากับ 5.32% และเมื่อนำวิธีวัดกลีเซอรอลดังกล่าวมาทดสอบความเชื่อถือได้ (validity of test) โดยวัดระดับกลีเซอรอลในซีรัมของคนสุขภาพปกติ (ตารางที่ 1 และ 2) ได้ค่าเท่ากับ  $77 \pm 20$  micromoles/litre ซึ่งเป็นค่าที่ใกล้เคียงกับค่า ที่ได้มีผู้รายงานไว้คือ  $48 \pm 8$  <sup>(8)</sup> และ  $55 \pm 14$  <sup>(7)</sup> และ  $62 \pm 27$  <sup>(2)</sup> อีกประการหนึ่งระดับกลีเซอรอลในซีรัมของผู้ป่วยโรคเบาหวานชนิด maturity onset เท่ากับ  $157 \pm 63$  micromoles/litre ซึ่งสูงกว่าค่าที่พบในคนสุขภาพปกติอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติผู้ป่วยเบาหวานนั้นมีแนวโน้มที่อาจมีระดับซีรัมกลีเซอรอลสูงกว่าที่พบในกลุ่มคนสุขภาพปกติได้ ทั้งนี้เพราะอัตราการย่อยสลายของสารไขมันในเนื้อเยื่อไขมันอาจเพิ่มขึ้น ข้อสนับสนุนคือในภาวะปกติฮอร์โมนอินซูลินมีฤทธิ์ในการลดภาวะการย่อยสลาย (antilipolytic effects) ของสาร triglycerides <sup>(11)</sup> ถึงผลการศึกษาเนื้อเยื่อไขมันในหลอดทดลอง อินซูลินลดปริมาณกลีเซอรอลที่ปล่อยออกจากเซลล์เข้าสู่ incubation medium <sup>(11)</sup> และการ

ที่ร่างกายเกิดภาวะต้านทานต่อฤทธิ์ของอินซูลิน (insulin resistance) ทำให้มีการเพิ่มระดับกลีเซอรอลในซีรัม <sup>(7)</sup> ความแตกต่างในระดับซีรัมกลีเซอรอลระหว่างกลุ่มคนสุขภาพปกติและกลุ่มผู้ป่วยโรคเบาหวานที่พบในรายงานนี้ อาจแสดงถึงการเปลี่ยนแปลงทางชีวเคมีในกลุ่มผู้ป่วยหรือเนื่องจากสาเหตุอื่น เช่น ความแตกต่างกันในด้านปัจจัยพื้นฐานของทั้งสองกลุ่มทดลอง ในคนสุขภาพปกติมีอายุโดยเฉลี่ยต่ำกว่าผู้ป่วยโรคเบาหวาน แต่ในปัจจุบันไม่มีรายงานที่แสดงว่าระดับซีรัมกลีเซอรอลเปลี่ยนแปลงตาม อายุ หรือเพศ จึงไม่ทราบว่ายอายุหรือเพศที่แตกต่างกันจะทำให้ปริมาณกลีเซอรอลของผู้ถูกทดสอบทั้งสองกลุ่มต่างกัน นอกจากนั้นน้ำหนักตัวโดยเฉลี่ยของกลุ่มผู้ป่วยโรคเบาหวานค่อนข้างสูงกว่าของกลุ่มคนสุขภาพปกติ ความแตกต่างประการหลังนี้อาจเป็นเหตุอย่างหนึ่งที่ทำให้กลุ่มผู้ป่วยโรคเบาหวานมีค่ากลีเซอรอลในซีรัมสูงกว่ากลุ่มคนสุขภาพปกติ (ตรวจที่ภาวะพื้นฐาน) ดังเช่นที่ Bagdade และคณะ <sup>(2)</sup> ได้พบว่าปริมาณกลีเซอรอลในซีรัมของผู้ป่วยโรคเบาหวานเพิ่มขึ้นเฉพาะในกรณีที่ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้น (obese diabetic subjects) เท่านั้นและระดับซีรัมกลีเซอรอลมีความสัมพันธ์โดยตรงกับน้ำหนักตัวของผู้ถูกทดสอบทั้งหมด ซึ่งประกอบด้วยคนสุขภาพ

ปกติและผู้ป่วยโรคเบาหวาน ( $r = 0.36, P < 0.02, n = 49$ )<sup>(2)</sup> แต่จากผลการศึกษาครีนิช  
ระดับซีรัมกลีเซอรอลไม่มีความสัมพันธ์กับ  
น้ำหนักตัวของผู้ถูกทดสอบ ทั้งในกลุ่มผู้ป่วย  
โรคเบาหวานและกลุ่มคนสุขภาพปกติหรือทั้ง  
สองกลุ่มรวมกัน ( $r = 0.087, NS, n = 44$ )  
อาจเพราะว่าผู้ป่วยโรคเบาหวานที่ศึกษาครีนิช  
บางคนมีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นจากเกณฑ์ปกติไม่  
มากนัก ในการศึกษาแล้วยังพบว่าในกลุ่มผู้ป่วย  
โรคเบาหวานระดับซีรัมกลีเซอรอลไม่มีความ  
สัมพันธ์กับพลาสมาคอเลสเตอรอล ซึ่งผลที่ได้นี้ตรง  
กับรายงานของ Bagdade และคณะ<sup>(2)</sup> ที่แสดง  
ว่าระดับพื้นฐานของกลีเซอรอลในซีรัมไม่ม  
ีความสัมพันธ์กับความผิดปกติในเมตาบอลิซึม  
ของคาร์โบไฮเดรต นอกจากผู้ป่วยด้วยโรค  
เบาหวานที่มีน้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นจึงพบความ  
สัมพันธ์ ความอ้วนจึงเป็นปัจจัยหนึ่งที่เกี่ยวข้อง  
กับการเพิ่มระดับกลีเซอรอลในซีรัม ในคน  
อ้วนมีการเพิ่มอัตราของการ turnover ของ  
พลาสมาคอเลสเตอรอล<sup>(4)</sup> นอกจากนั้นจากการ  
ศึกษาในหลอดทดลองเซลล์ไขมันที่มีขนาด  
เพิ่มขึ้นมีอัตราการย่อยสลายไขมันสูงกว่าที่  
พบในเซลล์ไขมันขนาดเล็กกว่า<sup>(9)</sup>

ผลจากการศึกษาครีนิชนี้แสดงว่าในกลุ่ม  
ผู้ป่วยโรคเบาหวานมีอัตราการย่อยสลายไขมัน  
สูงกว่ากลุ่มคนสุขภาพปกติ แต่ไม่สามารถ

ชี้บอกได้ว่าการสลายตัวของ triglycerides ใน  
เซลล์ไขมันที่เพิ่มขึ้นนี้เป็นผลสืบเนื่องมาจาก  
ความบกพร่องในการออกฤทธิ์ของอินซูลิน  
หรือซีรัมกลีเซอรอลสูงขึ้นนี้เพราะเซลล์ไขมัน  
ของผู้ป่วยมีขนาดเพิ่มขึ้น ดังนั้นการวัดระดับ  
ซีรัมอินซูลิน และการศึกษาเมตาบอลิซึมของ  
ไขมันที่ได้อาจได้จากผู้ป่วยในหลอดทดลอง  
อาจช่วยตอบปัญหาได้ แต่อย่างไรก็ตามใน  
การศึกษานี้ต้องการที่จะศึกษาความแม่นยำของ  
เทคนิคการวิเคราะห์ซีรัมกลีเซอรอล และความ  
เชื่อถือได้ (validity) ของวิธีการซึ่งทำโดยการ  
วัดระดับซีรัมกลีเซอรอลในคนสุขภาพปกติและ  
ผู้ป่วยโรคเบาหวาน และเปรียบเทียบผลที่ได้  
กับรายงานอื่น รวมทั้งพิจารณาถึงความน่าจะ  
เป็นไปได้ของผลที่ได้ด้วย การวัดระดับกลี  
เซอรอลในซีรัมเป็นวิธีการทางอ้อมที่แสดงถึง  
อัตราการย่อยสลายสารไขมันในเนื้อเยื่อไขมัน  
ได้<sup>(2,7)</sup> แต่ไม่ช่วยในการวินิจฉัยโรคเบาหวาน  
เทคนิคของวิธีวัดก็มีความแม่นยำดังกล่าวแล้ว  
ข้างต้น และควรเชื่อถือได้เพราะสามารถแยก  
ระหว่างความปกติและความผิดปกติได้ การ  
ศึกษาอัตราการย่อยสลายไขมันอาจใช้ระดับ  
free fatty acids ในซีรัมก็ได้ เพราะเป็น  
ผลิตภัณฑ์จากการสลายตัวของ triglycerides เช่น  
เดียวกับกลีเซอรอล<sup>(1)</sup> แต่ว่า free fatty acids  
ที่เกิดขึ้นในเซลล์ไขมันนั้น ส่วนหนึ่งถูกใช้

สำหรับสร้าง triglycerides ในเซลล์อีก (reesterification) ดังนั้นปริมาณกลีเซอรอลใน incubation medium จึงเป็นเครื่องชี้ถึงภาวะการย่อยสลายของสารไขมันในเนื้อเยื่อไขมันได้ดีกว่า<sup>(8,18)</sup> เช่นเดียวกับระดับซีรัมกลีเซอรอล<sup>(2,7)</sup> ผู้รายงานจึงใช้ระดับซีรัมกลีเซอรอล สำหรับ

ศึกษาการเปลี่ยนแปลงอัตราย่อยสลายสารไขมันในเนื้อเยื่อไขมันของผู้ป่วยโรคเบาหวานก่อนและหลังการรักษาด้วยยา sulfonylurea ร่วมกับ clofibrate เพื่อศึกษาปฏิกริยาร่วมระหว่างยาทั้งสองชนิดที่อาจช่วยลดระดับกลูโคสในพลาสมา

### เอกสารอ้างอิง

1. สมพงษ์ จินายน Human adipose tissue : การศึกษาเนื้อเยื่อไขมันในหลอดทดลอง จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2522 เมษายน ; 23(2) : 153-172
2. Bagdade JD, Porte D.Jr., Bierman EL. The interaction of diabetes and obesity on the regulation of fat mobilization in man. Diabetes 1969 Nov; 18(11): 759-772
3. Bjorntorp P, Östman J. Human adipose tissue. Dynamic and regulation. In: Advances in Metabolic Disorder. vol 5. Levine R, Luft R, eds. New York: Academic Press, 1971, 277-327
4. Bortz WM, Paul P, Haff AC, Holmes WL. Glycerol turnover and oxidation in man. J Clin Invest 1972 June; 51(6): 1537-1546
5. Bublitz C, Kennedy EP. Synthesis of phosphatides in isolated mitochondria. III. the enzymatic phosphorylation of glycerol. J Biol Chem 1954; 211: 951-961
6. Cahill GF. Jr., Herrera MG, Morgan AP, Soeldner JS, Steinke J, Levy PL. Hormonefuel interrelationships during fasting. J Clin Invest 1966 Nov; 45(11): 1751-1769
7. Chinayon S, Goldrick RB. Effects of overfeeding on carbohydrate tolerance, insulin secretion, esterification and lipolysis in healthy subjects. Horm Metab Res 1978 May; 10(3): 182-186
8. Goldrick RB, Havenstein N, Carroll KF, Reardon M. Effects of overfeeding on lipid and carbohydrate metabolism in lean young adults. Metabolism 1972 Aug; 21(8): 761-770
9. Goldrick RB, Mc Loughlin GM. Lipolysis and lipogenesis from glucose in human fat cells of different sizes. Effects of insulin, epinephrine and theophylline. J Clin Invest 1970 June; 49(6): 1213-1223



10. Khoo JC, Aquino AA, Steinberg D. The mechanism of activation of hormone sensitive lipase in human adipose tissue. *J Clin Invest* 1974 April; 53(4): 1124-1131
11. Östman J, Backman L, Hallberg D. Cell size and the antilipolytic effect of insulin in human subcutaneous adipose tissue. *Diabetologia* 1975 April; 11(2): 159-164
12. Owen OE, Felig P, Morgan AP, Wahren J, Cahill GF. Jr. Liver and kidney metabolism during prolonged starvation. *J Clin Invest* 1969 March; 48(3): 574-583
13. Persson B, Schröder G, Hood B. Lipoprotein lipase activity in human adipose tissue : assay methods. Relations to the serum triglyceride level in a normolipidemic population. The effect of ethyl chlorophenoxy isobutyrate. *Atherosclerosis* 1972. 16(1): 37-49
14. Pykalisto OJ, Smith PH, Brunzell JD. Determinants of human adipose tissue lipoprotein lipase. Effect of diabetes and obesity on basal-and diet-induced activity. *J. Clin Invest* 1975 Nov; 56(5): 1108-1117
15. Rognstad R, Clark DG, Katz J. Pathways of glyceride-glycerol synthesis. *Biochem J* 1974 May; 140(2): 249-251
16. Rose CI, Haines DSM. Familial hyperglycerolemia. *J Clin Invest* 1978 Jan; 61(1): 163-170
17. Society of Actuaries (Ed) Chicago : Build and blood pressure study. 1959; 1 : 16
18. Vaughn M. The production and release of glycerol by adipose tissue incubated in vitro. *J Biol Chem* 1962 Nov; 237 : 3354-3358