

Tabelle I

Vergleich von vor und unter Fruktosedauerinfusion

Versuchs- person Nr.	$\beta$ vor Fruktose $\times 10^{-3}$	$\beta$ unter Fruktose $\times 10^{-3}$	Zunahme von $\beta$ %
1	1,81	3,08	70
2	2,88	3,42	19
3	1,08	2,88	170
4	2,83	3,50	24
5	2,00	4,06	103
6	2,16	4,86	114
7	2,40	3,91	63
8	1,48	3,16	114
9	2,58	3,65	47
Mittel	2,14	3,62	69

Tabelle II

Vergleich von vor und nach oraler-Fruktoseaufnahme

Versuchs- person Nr.	$\beta$ vor Fruktose $\times 10^{-3}$	$\beta$ nach Fruktose $\times 10^{-3}$	Zunahme von $\beta$ %
1	1,42	3,00	112
10	2,73	3,74	37
11	1,79	3,20	61
12	2,28	3,37	48
13	2,30	3,00	30
10	3,04	3,68	21
12	2,52	3,48	38
6	2,21	3,98	80
8	2,11	2,97	41
Mittel	2,27	3,38	49

Tabelle III

Vergleich von  $\beta$  unter Glukose- und Fruktosedauerinfusion

Versuchs- person Nr.	$\beta$ unter Glukose $\times 10^{-3}$	$\beta$ unter Fruktose $\times 10^{-3}$	Zunahme von $\beta$ %
1	2,21	3,38	53
14	3,14	3,76	20

Subjektiv trat bei den alkoholisierten Versuchspersonen 5–10 min nach Beginn der Lävuloseinfusion als konstantes Symptom ein unangenehmer, teilweise unerträglich starker epigastrischer Schmerz auf, der manchmal krampfartigen Charakter hatte und gelegentlich in die Kreuzgegend ausstrahlte. Der Schmerz blieb 15 bis 30 min lang bestehen und verschwand ziemlich unvermittelt, ohne dass die Infusionsgeschwindigkeit der Lävulose geändert wurde. In vereinzelt Fällen wurde der beschriebene Schmerz auch nach oraler Lävuloseeinnahme verspürt, aber weniger intensiv und lang. Infusion von Glukose bei Personen unter Alkoholwirkung verursachte keine Beschwerden. Durch Fruktoseinfusion am nicht alkoholisierten, nüchternen Menschen konnte der epigastrische Schmerz nicht hervorgerufen werden. Er erschien aber rasch, wenn während der Lävuloseinfusion Alkohol eingenommen wurde.

Die Empfindung einer raschen Ernüchterung nach Fruktosezufuhr trat bei etwa der Hälfte der Versuchspersonen auf. In den übrigen Fällen konnte in dieser

Beziehung kein sicherer Unterschied vor und nach Fruktosezufuhr festgestellt werden.

**Diskussion.** Die signifikante Zunahme der Geschwindigkeitskonstanten des Alkoholabfalls im Blut unter Fruktosewirkung kommt durch beschleunigten Abbau des Alkohols infolge oxydoreduktiven Umsatzes mit der Brenztraubensäure zustande. Dies geht aus folgenden Befunden hervor:

1. Unter Fruktosewirkung wird die Alkoholausscheidung im Urin nicht vermehrt.

2. Die Brenztraubensäurekonzentration im Blut steigt bei alkoholisierten Menschen nach Fruktosebelastung deutlich weniger an als bei den nüchternen Versuchspersonen, wobei

3. die Fruktosetoleranz durch den Alkohol nicht wesentlich gestört wird.

4. Durch Lävulose, welche intermediär viel Brenztraubensäure bildet, wird die Geschwindigkeit des Alkoholabfalls im Blut stärker beeinflusst als durch Dextrose, welche beim Normalen einen relativ geringgradigen Anstieg der Ketosäure im Blut bewirkt.

Natur und Zustandekommen des epigastrischen Schmerzes konnten nicht abgeklärt werden. Möglicherweise handelt es sich um die Folge einer temporären Anhäufung eines Stoffwechselproduktes, zum Beispiel Azetaldehyd. Dafür spricht, dass bei mehreren Versuchspersonen während der Dauer des Schmerzes ein fruchtartiger Geschmack im Mund sowie Hitzegefühl und leichte Rötung des Gesichtes auftraten. Diastasegehalt in Blut und Urin blieben unverändert, was gegen Pankreasschädigung zu sprechen scheint.

A. PLETSCHER, A. BERNSTEIN und H. STAUB

Medizinische Universitätsklinik Basel, den 16. Mai 1952.

Summary

The decrease of alcohol concentration in the blood and the excretion of alcohol in the urine were measured before and during the administration of levulose in 14 volunteers. The influence of alcohol on the metabolism of levulose was investigated. The experiments show that levulose accelerates the oxydative catabolism of alcohol in man.

PRO LABORATORIO

A Micro Method for the Assay of Arginase Activity in Tissue Homogenates

The recorded methods<sup>1</sup> for the assay of arginase activity are based on the estimation of one of the two products of hydrolysis, urea or ornithine. The direct estimation of urea by xanthydrol precipitation is time-consuming and the titrimetric method for ornithine is only of limited application. The most widely employed method is to determine urea by urease, the use of which renders this method unsuitable for specific inhibition studies on arginase. It is of advantage, therefore, to have a method whereby the arginine, hydrolysed by arginase, could be estimated directly. Such a method dependent on the colorimetric estimation<sup>2</sup> of arginine is outlined in the present note.

<sup>1</sup> D. M. GREENBERG, *The Enzymes*, edited by J. B. SUMNER and K. MYRBAECK (Academic Press, New York 1951), Vol. I, Part 2, p. 902.

<sup>2</sup> H. T. MACPHERSON, *Biochem. J.* 40, 471 (1946).

Reaction mixtures consisting of 4 ml of arginine solution (250  $\gamma$  arginine monohydrochloride/ml), 3 ml of glycine buffer of pH 9.6 and 3 ml of enzyme solution of appropriate dilution are incubated at 38°C. At intervals of 15 min commencing from the time of addition of the enzyme, 1 ml of the reaction mixture is pipetted into Pyrex test tubes and kept in a boiling water bath for 15 min to arrest the enzyme action, cooled, transferred to a 25 ml flask, and diluted to 10 ml. 1 ml of 10% KOH is added followed by 2 ml of a 0.1%  $\alpha$ -naphthol in 50% ethanol. The contents of the flask are mixed. 1 ml of 5% urea is added and the solution thoroughly mixed. 2 ml of a solution of 2 g bromine in 100 ml of 5% KOH are blown in rapidly and the flask shaken vigorously. The solution is then made up to 25 ml, and the colours developed are read after 15 min in a Lumetron Photoelectric Colorimeter (Green filter 530 m $\mu$ ) against a blank containing all the above reagents excepting arginine. The intensity of the colour developed is linear over the range 25–150  $\gamma$  of arginine (*vide* Fig. 1). The enzyme is prepared by grinding 1 g of tissue with 5 ml of distilled water and 5 ml of phosphate buffer (pH 7.0). Dilutions may be made from this stock solution as and when desired.

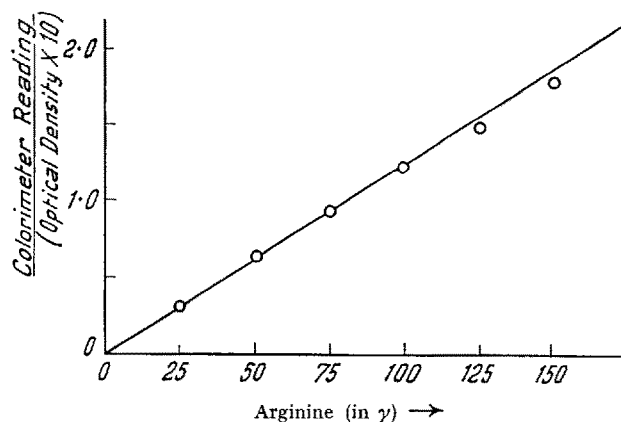


Fig. 1.—Standard curve for Arginine, 530 m $\mu$  green.

Besides obviating the necessity of employing urease in the analytical procedure, the advantages of the present method over the existing ones<sup>1</sup> are:

(1) that it is applicable to extremely low concentration of substrate and enzyme, and can be adapted for biopsy specimens;

<sup>1</sup> D. M. GREENBERG, *The Enzymes*, edited by J. B. SUMNER and K. MYRBÄCK (Academic Press, New York 1951), Vol. I, Part 2, p. 902.

(2) that it dispenses with the necessity of estimating the reaction product urea and gives a direct measure of the arginine being hydrolysed; and

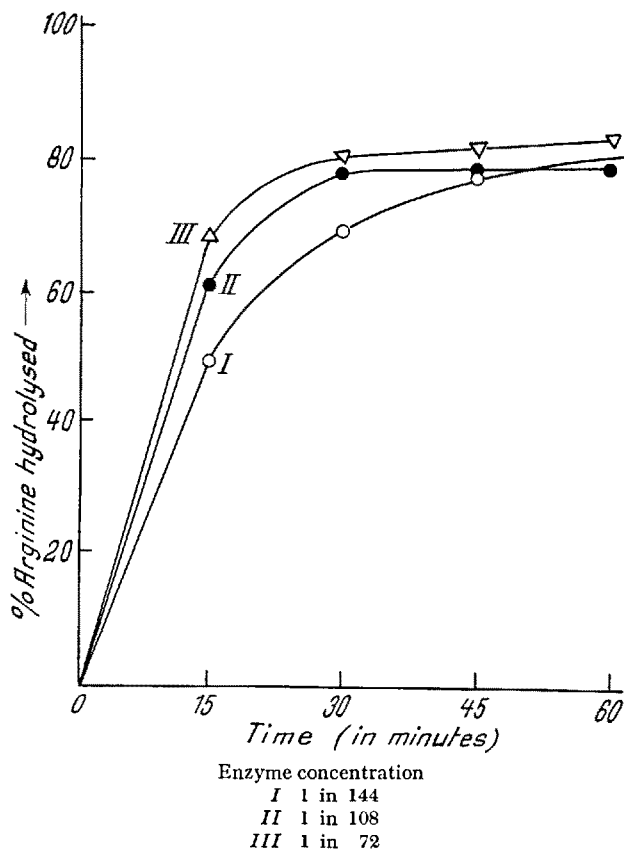


Fig. 2.—Hydrolysis of Arginine by Arginase.

(3) that about 80% hydrolysis of arginine is obtained (*vide* Fig. 2) whereas the earlier methods give only 65–70%<sup>1</sup> cleavage.

S. N. IYER and C. R. KRISHNA MURTI

Central Drug Research Institute, Lucknow, India,  
May 15, 1952.

#### Zusammenfassung

Es wurde eine kolorimetrische Methode zur Bestimmung der Arginaseaktivität im Gewebe entwickelt. Das Verfahren basiert auf der Farbreaktion von SAKAGUCHI. Während der Hydrolyse lässt sich das Verschwinden des Substrats unmittelbar feststellen. Überdies ist die Verwendung von Urease, wie beim üblichen Vorgehen, nicht erforderlich. Mit der neuen Methode können spezifisch hemmende Wirkungen auf die Urease untersucht werden.

<sup>1</sup> D. M. GREENBERG, *loc. cit.*