

Aus der biochemischen Abteilung des Diabetes-Forschungsinstitutes
an der Universität Düsseldorf
(Leiter: Prof. Dr. H. Reinauer)

Untersuchungen zum Abbau von reduzierten Oligosacchariden beim Menschen und bei der Ratte*)

Von L. Dierkes, G. Büsing und H. Reinauer

Mit 3 Abbildungen und 2 Tabellen

(Eingegangen am 7. Juni 1973)

Die Verwendung von hydrierten Oligosacchariden hat gegenüber den nicht-reduzierten Oligomeren der Glucose den Vorteil, daß sie zusammen mit Aminosäuren sterilisiert werden können. Darüber hinaus könnte die Mischung aus Sorbit- und Glucoseeinheiten eine bessere Verwertung ermöglichen (Reinauer et al. 1973). Es wurde daher in der vorliegenden Arbeit der Abbau der reduzierten Oligosaccharide bei Ratte und Mensch untersucht.

Methode

A. Reagenzien

Maltotriose-U-¹⁴C, 100–250 mCi pro mMol, von der Firma The Radiochemical Centre, Amersham.

Natriumborhydrid, Äthanolamin, Äthylenglycolmonomethyläther, Anilinphthalat Sprühreagenz, Kieselgel-Dünnschichtalufolie F 254 von der Firma Merck.

Boehringer-Testkombination für die Glucosebestimmung (Hexokinase-Methode).

Amylo- $\alpha_{1,4} \alpha_{1,6}$ -Glucosidase aus Aspergillus niger, 140 Units/ml, von der Firma Boehringer.

Maltotriose, Maltodextrine und hydrierte (reduzierte) Maltodextrine von der Firma Dr. E. Fresenius KG, Bad Homburg v. d. H.

B. Präparations-, Nachweis- und Bestimmungsmethoden

1. Präparation von reduzierter Maltotriose-U-¹⁴C

In einem Vorversuch wurde 1 g Maltotriose in 10 ml Aqua dest. gelöst, mit Na-borhydrid bei pH 7–8 in der Kälte reduziert. Nach zwei Stunden wurden die restlichen Salze über eine Säule mit Mischbetautaustauscher, Duolite Typ A-4, entfernt. Das Eluat wurde gefriergetrocknet, wieder in Aqua dest. gelöst und auf pH 7,4 eingestellt. Analog wurde die ¹⁴C-U-Maltotriose reduziert.

Beweis für die erfolgte Reduktion der Maltotriose:

a) Die hydrierte Maltotriose ist bei der Reduktionsprobe nach Fehling negativ.

*) Mit Unterstützung des Landesamts für Forschung des Landes Nordrhein-Westfalen.

- b) Die reduzierte Maltotriose lässt sich dünnenschichtchromatographisch auf Kieselgel-F-254-Platten, vorbehandelt mit 0,1 M Borsäure, von Maltotriose trennen (Stahl 1967). Fließmittel: Pyridin-Äthylacetat-Wasser-Essigsäure (36:36:21:7). Die R_f-Werte betragen für Maltotriose 0,49 und für reduzierte Maltotriose 0,36.
- c) die reduzierte Maltotriose lässt sich im Gegensatz zur Maltotriose durch Besprühen mit Anilinphthalat und Erhitzen auf 110° C nicht anfärbten.
- d) Hochspannungselektrophoretisch lässt sich Maltotriose von reduzierter Maltotriose in 0,05 M Boratpuffer, pH 9,5, bei 3000 V und einer Stromstärke von ca. 10 mA in 4 Stunden trennen. Die Lokalisation der Polyalkohole erfolgte mit der Perjodsäure-Benzidin-Reaktion nach Gordon et al. (1956).

In diesen Tests wurde nur reduzierte Maltotriose gefunden.

2. Glykogenbestimmung

Die Extraktion des Glykogen wurde nach einer modifizierten Methode von Pflüger (1904) vorgenommen, die Bestimmung erfolgte nach der Anthron-Methode.

3. Messung der Aktivität der Amylase bzw. $\alpha_{1,4}\alpha_{1,6}$ -Glucosidase

Die Aktivität der Amylase bzw. der $\alpha_{1,4}\alpha_{1,6}$ -Glucosidase wurde über die freigesetzte Glucose gemessen.

4. Absorption von $^{14}\text{CO}_2$ bei Versuchen an lebenden Ratten

Das von den Ratten nach Injektion von reduzierter ^{14}C -U-Maltotriose abgeatmete $^{14}\text{CO}_2$ wurde in einem Gemisch aus Äthanolamin und Äthylenglykolmonomethyläther im Verhältnis 1:2 aufgefangen und im Tricarb-Szintillationsspektrometer (Packard Modell 3375) gemessen.

5. Bereitung der Organhomogenate

Die Versuchstiere wurden mit Äther narkotisiert und die Leber, das Pankreas und ein Teil des Dünndarmes entnommen. Die Organe wurden im Messerhomogenisator (MSE Homogenisator) bei voller Umdrehungszahl während 5 Minuten unter Kühlung homogenisiert. Der Proteingehalt der Organhomogenate wurde mit der Biuret-Methode bestimmt.

C. Versuche an Ratten

Vier männliche Wistar-II-Ratten mit einem Gewicht von je 200 g erhielten nach 16 Stunden Hunger 3 $\mu\text{Ci}/100$ g Körpergewicht reduzierter Maltotriose-U- ^{14}C in 0,6 ml physiologische NaCl-Lösung intraperitoneal injiziert. Die Tiere wurden in Stoffwechselkäfige gebracht, und die Abatmung von $^{14}\text{CO}_2$ während 6 Stunden gemessen. Die Luft wurde kontinuierlich aus den Stoffwechselkäfigen durch zwei hintereinandergeschaltete Absorptionsgefäß gesaugt, die ein Gemisch von Äthanolamin und Äthylenglykolmonomethyläther im Verhältnis 1:2 enthielten. Die Absorptionsflüssigkeit wurde ständig gewechselt und der Gehalt an $^{14}\text{CO}_2$ in jeder Probe bestimmt. Der Urin der Ratten wurde während der Versuchsdauer gesammelt und ebenfalls auf Radioaktivität untersucht. Sechs Stunden nach der Injektion wurden die Tiere mit Äther narkotisiert und das Herz, die Leber und eine Probe aus dem Musculus quadriceps femoris entnommen. Die spezifische Radioaktivität im Glykogen wurde in cpm/mg Glykogen angegeben.

Messung der Glucosidaseaktivität in Organhomogenaten der Ratte

In 4 Versuchsreihen wurde die Glucosefreisetzung aus Maltotriose, hydrierter Maltotriose, Maltodextrin bzw. hydriertem Maltodextrin durch α -Glucosidasen

im Leber-, Pankreas- und Dünndarmhomogenat bestimmt. Parallel dazu wurde der Abbau der genannten Oligosaccharide durch 7 U. $\alpha_{1,4}\alpha_{1,6}$ -Glucosidase in 0,05 M Phosphatpuffer, pH 7,4, gemessen.

Der Versuchsansatz setzte sich folgendermaßen zusammen:

1 ml Organohomogenat bzw. 1 ml Puffer enthaltend 7 U. Glucosidase

2,8 ml Phosphatpuffer pH 7,4, 0,05 M

20 μ l Binotal (80 mg/ml Aqua dest.)

200 μ l der 10 %igen Maltotrioselösung bzw. hydrierten Maltotrioselösung bzw. des Maltodextrins bzw. des hydrierten Maltodextrins.

Es wurde bei 25° C im Schüttelbald inkubiert und nach 0, 30, 60 und 120 Minuten je eine Probe entnommen. Der Glucosegehalt der Probe wurde enzymatisch (Hexokinase-Methode) bestimmt. Der Proteingehalt im Ansatz wurde mit der Biuret-Methode gemessen.

D. Versuche an Menschen

1. Glucosidaseaktivität im Serum gesunder Menschen

Frisches Serum von 6 gesunden Probanden wurde mit Maltotriose, hydrierter Maltotriose, Maltodextrin und hydriertem Maltodextrin bei 25° C inkubiert.

Die Ansätze enthielten:

1. 1 ml Serum

2. 50 μ l 10 %ige Maltotriose-, hydrierte Maltotriose- oder Maltodextrin- bzw. hydrierte Maltodextrinlösung.

3. 20 μ l Binotallösung (80 mg/ml Aqua dest.).

Nach 0, 30, 60, 120 Minuten wurde je eine Probe von 100 μ l genommen und der Glucosegehalt bestimmt.

2. Verwertung von Oligosaccharidgemischen und hydrierten Oligosaccharidgemischen beim gesunden Menschen

Gesunden, nüchternen Probanden wurde eine 25 %ige Maltodextrinlösung intravenös infundiert (Dosis: 1 g/kg Körpergewicht). Bei der Hälfte der Probanden wurde die Infusionsdauer auf 2 Stunden, bei der anderen Hälfte auf 4 Stunden ausgedehnt. Um die ausgeschiedene Menge Kohlenhydrat zu erfassen, wurde zu verschiedenen Zeiten die Kohlenhydratkonzentration im Urin mittels der Anthron-Methode bestimmt.

Analog wurden die Versuche mit reduziertem Maltodextrin durchgeführt.

Ergebnisse

1. Abbau von reduzierten Maltotriose-U- 14 C in Ratten *in vivo*

Während der Versuchsdauer von 6 Stunden atmeten 4 Ratten durchschnittlich $881\,611 \pm 185\,237$ cpm entsprechend $8,1 \pm 1,3\%$ der injizierten hydrierten Maltotriose in Form von $^{14}\text{CO}_2$ ab. Die Abb. 1 zeigt die Abatmung von $^{14}\text{CO}_2$ in Abhängigkeit von der Zeit.

Wie aus dieser Abbildung zu ersehen ist, liegt das Maximum der Abatmung zwischen der zweiten und der dritten Stunde nach Beginn der Infusion.

Aus den Stoffwechselkäfigen konnten nach 6 Stunden durchschnittlich $4,0 \pm 1,9$ ml Urin gesammelt werden. Im Urin wurde eine Aktivität von $4\,392\,454 \pm 655\,326$ cpm gefunden. Diese Aktivität entspricht $40 \pm 8\%$ der Aktivität der injizierten, reduzierten ^{14}C -Maltotriose.

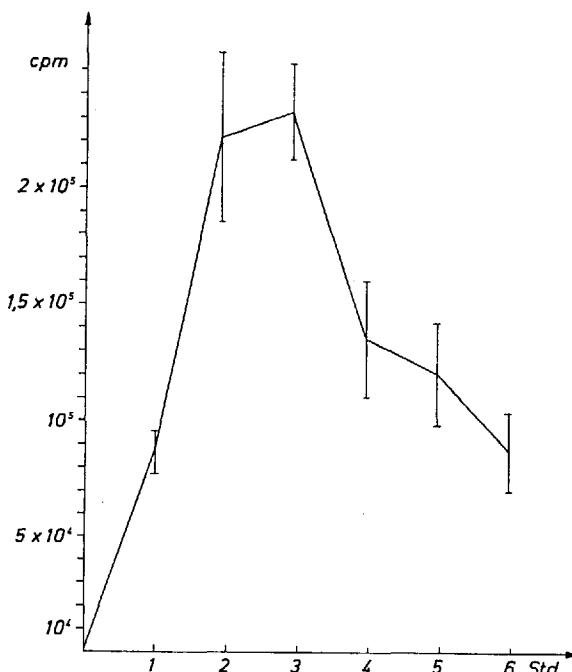


Abb. 1. Das Diagramm zeigt die Abatmung von $^{14}\text{CO}_2$ in Abhängigkeit von der Zeit bei 4 Ratten. Dosis 6 $\mu\text{Ci}/200 \text{ g Körpergewicht}$.

Nach Versuchablauf wurde den Tieren in Äthernarkose das Herz, die Leber und eine Probe aus dem Musculus quadriceps femoris entnommen und der Einbau von ^{14}C -Glucose in das Glykogen gemessen. Die Ergebnisse sind in Tab. 1 zusammengefaßt. Die höchste spezifische Aktivität findet man in der Leber.

2. Messung der Glucosidaseaktivität in Organhomogenaten der Ratte

Die Ergebnisse des Versuchs sind in Tab. 2 zusammengefaßt. Die freigesetzte Glucose ist in μMol pro Ansatz angegeben. Der Proteingehalt

Tab. 1. Glykogengehalte und spezifische Radioaktivitäten des Glykogens in den Organen der Ratte nach Injektion von 3 μCi Maltotriose-U- ^{14}C pro 100 g Körpergewicht. Die Versuchstiere wurden 6 Stunden nach Injektion der reduzierten Maltotriose-U- ^{14}C untersucht.

	mg Glykogen/g Frischgewicht	cpm/g Frischgewicht	cpm/mg Glykogen
Leber	9,4 \pm 0,7	5350	567
Skelettmuskel	5,9 \pm 0,4	105	18
Herzmuskel	4,6 \pm 0,3	1294	280

Werte: $\bar{x} \pm s_x$
 $n = 4$

Tab. 2. Abbau von Maltotriose, reduzierter Maltotriose, von Maltodextrinen und reduzierten Maltodextrinen durch Organhomogenate und eine reine Glucosidase. Angabe der Werte in μMol freigesetzter Glucose pro Ansatz bzw. 100 mg Protein. Temperatur 25° C. Die reduzierten Oligosaccharide werden langsamer abgebaut als die nichtreduzierten Formen, ausgenommen im Leberhomogenat, wo reduzierte und nichtreduzierte Maltodextrine gleich schnell abgebaut werden.

	Inkubationszeit		
	30 min	60 min	120 min
<i>Maltotriose</i>			
Leberhomogenat	19,5 ± 1,5	25,0 ± 3,0	42,8 ± 3,3
Pankreas homogenat	33,3 ± 2,8	60,5 ± 3,5	68,8 ± 4,0
Dünndarmhomogenat	150,8 ± 7,5	155,0 ± 6,25	172,5 ± 8,5
7U. α -1,4- α -1,6-Glucosidase	25,8 ± 0,8	34,0 ± 1,25	44,8 ± 3,25
<i>Hydrierte Maltotriose</i>			
Leberhomogenat	8,75 ± 0,45	14,0 ± 1,0	25,5 ± 1,0
Pankreas homogenat	5,3 ± 0,3	9,5 ± 0,8	10,8 ± 1,0
Dünndarmhomogenat	45,8 ± 2,0	58,0 ± 2,88	76,0 ± 3,75
7U. α -1,4- α -1,6-Glucosidase	8,3 ± 0,7	11,5 ± 1,0	13,5 ± 0,25
<i>Maltodextrine</i>			
Leberhomogenat	15,75 ± 1,0	28,25 ± 0,8	38,3 ± 1,8
Pankreas homogenat	16,5 ± 1,4	25,5 ± 1,5	45,0 ± 1,5
Dünndarmhomogenat	143,8 ± 6,0	179,3 ± 5,8	232,0 ± 10,8
7U. α -1,4- α -1,6-Glucosidase	37,8 ± 1,5	51,8 ± 2,3	64,8 ± 3,75
<i>Reduzierte Maltodextrine</i>			
Leberhomogenat	20,5 ± 1,0	26,8 ± 1,0	38,3 ± 1,0
Pankreas homogenat	15,0 ± 0,7	16,8 ± 1,0	25,3 ± 1,0
Dünndarmhomogenat	96,5 ± 3,75	122,3 ± 2,3	134,8 ± 4,8
7U. α -1,4- α -1,6-Glucosidase	23,5 ± 0,8	35,5 ± 1,3	41,8 ± 1,75

beträgt 100 mg pro Ansatz. Die höchste Glucosidaseaktivität gegenüber Maltotriose bzw. Maltodextrinen findet man im Dünndarmhomogenat, die niedrigste Aktivität im Leberhomogenat. Auch reduzierte Maltotriose bzw. Maltodextrin wird am schnellsten im Dünndarmhomogenat abgebaut, hier hat aber die Leber eine höhere Abbaukapazität als das Pankreas. Die α -1,4- α -1,6-Glucosidase hat eine höhere Affinität zu den Oligosacchariden als zu den entsprechenden reduzierten Formen.

3. Messung der Glucosidaseaktivität im Serum gesunder Menschen

In keinem Serum konnte eine Glucosidaseaktivität gegenüber reduzierten und nicht-reduzierten Oligosacchariden gemessen werden.

4. Verwertung von Oligosaccharidgemischen und hydrierten Oligosaccharidgemischen beim gesunden Menschen

Nach intravenöser Infusion von 1 g Maltodextrin pro kg Körpergewicht wurde die Kohlenhydratkonzentration in den gesammelten Urinproben mit der Anthron-Methode bestimmt. Die Ausscheidung der Kohlenhydrate in Abhängigkeit von der Zeit geht aus der Abb. 2 hervor.

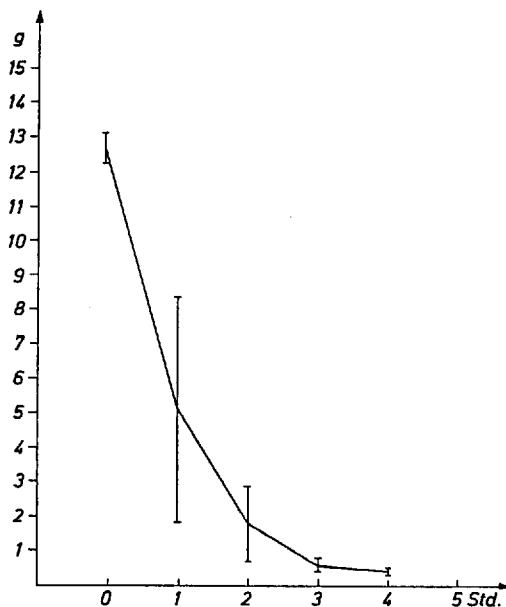


Abb. 2. Ausscheidung von Kohlenhydraten nach Infusion von Maltodextrin in Abhängigkeit von der Zeit. Ordinate: g Kohlenhydrate. Dosis: 0,5 g/kg Körpergewicht pro 120 Min.

Insgesamt wurden in 6 Stunden $20,6 \text{ g} \pm 4,7 \text{ g}$ Kohlenhydrate im Urin ausgeschieden. Da $50,6 \text{ g} \pm 6,0 \text{ g}$ Maltodextrin infundiert wurde, beträgt die Ausscheidung $39 \pm 10 \%$.

In einem weiteren Versuch wurden reduzierte Maltodextrine infundiert. Der zeitliche Verlauf der Ausscheidung von reduziertem Maltodextrin im Harn geht aus der Abb. 3 hervor.

Insgesamt wurden $23,3 \text{ g} \pm 6,4 \text{ g}$ Kohlenhydrate im Harn ausgeschieden. Da $55 \text{ g} \pm 6 \text{ g}$ hydrierte Maltodextrine infundiert wurden, beträgt die Ausscheidung $44 \pm 15 \%$.

Diskussion

Systematische Untersuchungen über den Abbau von Oligosacchariden in verschiedenen Organen fehlen (Alpers und Solin 1970). Lediglich der Abbau von Oligosacchariden in der Dünndarmschleimhaut ist untersucht worden (McGeachin und Ford 1959, Dahlqvist und Thompson 1963, Messer und Kerry 1967, McMichael und Dahlqvist 1968, Alpers und Solin 1970). Über den Abbau von reduzierten Oligosacchariden liegen keine Untersuchungen vor.

Man ist heute der Ansicht, daß Oligosaccharide im Dünndarm durch Glucosidasen der Dünndarmschleimhaut abgebaut werden. McGeachin und Ford (1959) haben eine hohe intestinale Amylaseaktivität in pankreatektomierten Tieren beschrieben. Dahlqvist und Thompson (1963) haben gezeigt, daß es in der Dünndarmschleimhaut zwei Amylasen gibt, eine lösliche und eine partikelgebundene. McMichael und Dahlqvist (1968) haben auch in der menschlichen Dünndarmschleimhaut mehrere Schleimhautamylasen

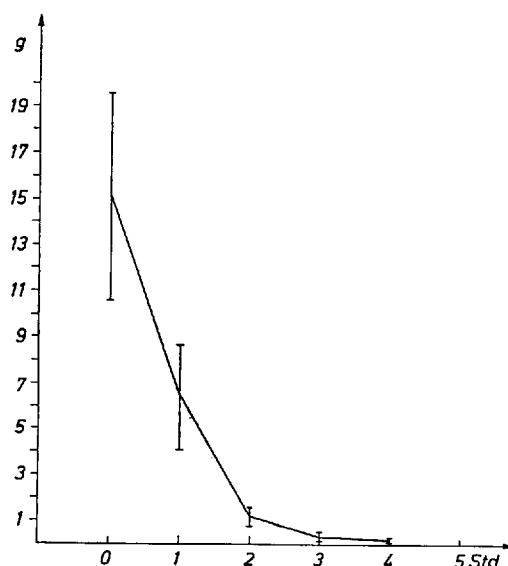


Abb. 3. Ausscheidung von Kohlenhydraten nach Infusion von reduzierten Maltodextrinen in Abhängigkeit von der Zeit. Dosis: 0,5/kg Körpergewicht pro 120 Min. Ordinate: Ausgeschiedene Menge Maltodextrine im Harn in g.

beschrieben. *Alpers* und *Solin* (1970) konnten schließlich zeigen, daß im Bürstensaum der Dünndarmschleimhaut eine Amylase lokalisiert ist, die besonders aktiv gegenüber Oligosacchariden und weniger aktiv gegen Stärke ist. Dieses Enzym ist identisch mit der hitzestabilen Bürstensaum-maltase. Die andere Dünndarmamylase ähnelt sehr der Pankreasamylase und kann durch Pankreatektomie weitgehend in ihrer Aktivität vermindert werden. Der hohe Abbau wird also in erster Linie auf die von *Alpers* und *Solin* (1970) beschriebene Maltase zurückgeführt. Die Substratspezifität dieses Enzyms ist nicht geprüft worden, erscheint jedoch auf Grund der vorliegenden Untersuchungen auch auf die reduzierten Oligosaccharide ausgedehnt zu sein. Nach *Messer* und *Kerry* (1967) wird die Maltotriose durch alle drei intestinalen Maltasen abgebaut. Durch die Befunde der obengenannten Autoren wird die hohe Aktivität des Dünndarmhomogenates gegenüber reduzierten und nichtreduzierten Oligosacchariden erklärt.

Die im *Pankreas homogenat* nachgewiesene Aktivität gegenüber den hydrierten Oligosacchariden wird in erster Linie auf die α -Amylase zurückgeführt. Ihre Aktivität ist um den Faktor 5 bis 8 niedriger als im Dünndarm. Die Aktivität gegenüber Oligosacchariden mit mehr als drei Glucoseeinheiten ist deutlich höher als gegen Maltotriose (*Robyt* und *French* 1970). Sie baut *in vivo* hauptsächlich Stärke zu Oligosacchariden ab, die dann von den Dünndarmenzymen weiter zu Glucose gespalten werden.

Die Glucosidasen im *Leberhomogenat* haben gegenüber hydrierter Maltotriose bzw. hydriertem Maltodextrin eine höhere Aktivität als die des Pankreas. *Torres* und *Olavarria* (1963) beschreiben zwei Lebergluco-sidasen:

1. Eine „saure Glucosidase“, die ihr pH-Optimum von pH 3 bis 5 hat und in Lysosomen lokalisiert ist.
2. Eine „neutrale Glucosidase“, die ihr pH-Optimum von pH 4 bis 7,5 hat und nicht partikelgebunden ist.

Während die saure Glucosidase vor allem Glykogen, Disaccharide, Glycoside spaltet, baut die neutrale vor allem Oligosaccharide zu Glucose ab. Rutter (1961) gibt an, daß die saure Glucosidase bei Ratten eine sehr hohe Aktivität hat, die neutrale Oligosaccharidase dagegen eine wesentlich geringere Aktivität besitzt. In den Organhomogenaten war die Aktivität der Glucosidasen gegenüber reduzierten Oligosacchariden stets kleiner als gegenüber nichtreduzierten Oligosacchariden. Die relative Aktivität der Organhomogenate gegenüber Maltotriose und Maltodextrinen einerseits und reduzierter Maltotriose und reduzierten Maltodextrinen andererseits ist in Pankreas und Leber unterschiedlich und unterstreicht die Annahme, daß verschiedene Enzyme bzw. Enzymsysteme für die Spaltung der angebotenen Kohlenhydrate verantwortlich sind.

Im Vergleich zu den Organhomogenaten wurde eine $\alpha_{1,4}\alpha_{1,6}$ -Glucosidase aus Aspergillus niger verwendet, die ebenfalls in der Lage ist, hydrierte Maltotriose bzw. hydrierte Oligosaccharide zu spalten. Auch bei diesem Enzym ist die Geschwindigkeit der glucosidischen Spaltung bei reduzierten Oligosacchariden niedriger als bei nicht reduzierten oligomeren Zuckern.

Die Geschwindigkeit der Spaltung von reduzierter Maltotriose und reduziertem Maltodextrin im Serum von gesunden Probanden war so gering, daß sie mit der enzymatischen Glucosebestimmungsmethode nicht erfaßt werden konnte. Offenbar stehen für die Oligosaccharide im Serum die zellgebundenen Glucosidasen nicht zur Verfügung. Die Gesamtaktivität der abbauenden Enzyme im Serum ist wichtig im Hinblick auf die parenterale Verwertung von reduzierten Oligosacchariden bei Menschen.

Die Infusionsversuche mit Oligosacchariden (Reinauer et al. 1973) bzw. reduzierten Oligosacchariden ergaben, daß die Ausscheidung im Harn bei der Infusion von hydriertem Maltodextrin deutlich, aber nicht signifikant höher ist als bei der Verwendung von Maltodextrin. In keinem Fall kann also eine Verbesserung der Verwertung von Oligosacchariden nach Reduktion der endständigen Glucose zu Sorbit erreicht werden. Die Ausscheidung von hydrierten Oligosacchariden im Harn in der Höhe von $44 \pm 11\%$ ist so hoch, daß eine Verwendung bei der Infusionstherapie nicht in Frage kommt.

In Rattenversuchen bestätigen sich die Versuchsergebnisse beim Menschen. Die Ratten atmeten nach Injektion von reduzierter Maltotriose- ^{14}C in 6 Stunden $8,1 \pm 1,3\%$ der Radioaktivität in Form von $^{14}\text{CO}_2$ ab. Im Harn wurde in dieser Zeit $40 \pm 8\%$ der injizierten Radioaktivität ausgeschieden, was mit den Versuchen an Menschen recht gut korreliert. Der Einbau von Radioaktivität in das Glykogen war gering. Die höchste Einbaurate wurde in der Leber, die geringste im Skelettmuskel gemessen.

Faßt man die erhaltenen Befunde zusammen, so erscheint eine Verwendung von reduzierten Oligosacchariden als Infusionskohlenhydrat weniger geeignet als die nicht reduzierten Oligosaccharide. Die Aktivität der Serumamylase ist zu niedrig, um während der Verweildauer der Oligosaccharide

im Blut eine nennenswerte Spaltung zu bewerkstelligen. Bevor die Spaltung der reduzierten Oligosaccharide erfolgt, werden sie im Harn ausgeschieden. Die zellgebundenen Glucosidasen kommen für die Aufspaltung der reduzierten Oligosaccharide nicht in Frage, da diese Zucker nicht in den zellulären Raum eindringen (Weber 1972). Eine entrale Verwertung von reduzierten Oligosacchariden erscheint theoretisch möglich, da die Dünndarmschleimhaut offenbar eine genügend hohe Aktivität hat, um diese Zucker in ihre Bausteine zu zerlegen.

Zusammenfassung

1. Nach intraperitonealer Injektion von reduzierter Maltotriose-U-¹⁴C atmen die Ratten in 6 Stunden $8,1 \pm 1,3\%$ in Form von ¹⁴CO₂ ab. Mit dem Urin wurden in dieser Zeit $40 \pm 8\%$ der injizierten Radioaktivität ausgeschieden. Der Einbau von Radioaktivität in das Glykogen war gering und betrug in der Leber 567 cpm pro mg Glykogen, im Skelettmuskel 18 cpm pro mg Glykogen und im Herzmuskel 280 cpm pro mg Glykogen.

2. Die Aktivität der Glucosidasen gegenüber Maltotriose bzw. hydrierter Maltotriose und gegenüber Maltodextrinen bzw. hydrierten Maltodextrinen war im Dünndarmhomogenat am höchsten, wahrscheinlich bedingt durch die Disaccharidasen im Bürstensaum. An zweiter Stelle steht die Aktivität im Pankreas homogenat, gefolgt vom Leberhomogenat.

3. Die Aktivität der Serumamylase gegenüber hydrierten Oligosacchariden war so gering, daß sie mit der angewandten Meßmethode nicht erfaßt werden konnte.

4. Nach Infusion von 1 g Maltodextrin pro kg Körpergewicht schieden freiwillige Probanden innerhalb von 6 Stunden $39 \pm 10\%$ der infundierten Kohlenhydrate im Harn aus. Infundierte man an Stelle von Maltodextrin reduziertes Maltodextrin, so schieden die Probanden in der gleichen Zeit $44 \pm 11\%$ der infundierten Kohlenhydrate im Urin aus.

5. Aus den durchgeführten Versuchen folgt, daß Säugetiere parenteral injizierte reduzierte Oligosaccharide schlechter als nichtreduzierte Oligosaccharide verwerten können. Aus diesem Grunde scheiden die reduzierten Oligosaccharide als Infusionskohlenhydrate in der Therapie aus. Enteral zugeführte reduzierte Oligosaccharide können von den Glucosidasen der Darmschleimhaut gespalten und auf diese Weise verwertet werden.

Literatur

- Alpers, D. H., M. Solin, J. Gastroent.* **58**, 833–842 (1970). – *Brosemer, R., W. Rutter, J. Biol. Chem.* **236**, 1253–1258 (1961). – *Dahlqvist, A., D. L. Thompson, Biochem. J.* **89**, 272–277 (1963). – *Gordon, H. T., Anal. Chem.* **28**, 849 (1956). – *McGeachin, R. L., N. K. Ford, Amer. J. Physiol.* **196**, 972–974 (1959). – *McMichael, H. B., A. Dahlqvist, Gut* **9**, 365–366 (1968). – *Messer, M., K. R. Kerry, Biochem. Biophys. Acta* **132**, 432–443 (1967). – *Pflüger, E. F. W., Arch. ges. Physiol. Pflügers* **102**, 307 (1904). – *Robyt, J. F., D. French, J. Biol. Chem.* **245**, 3917–3927 (1970). – *Rutter, W., M. Arnold, J. A. Miller, J. Biol. Chem.* **236**, 1259–1263 (1961). – *Stahl, E., Dünnschichtchromatographie S.* 782 (1967). – *Torres, H., J. M. Olavarria, J. Biol. Chem.* **239**, 2427–2434 (1964). – *Weber, H., Dissertation (Düsseldorf 1972).*

Anschrift des Verfassers:

Diabetes-Forschungsinstitut an der Universität Düsseldorf,
Biochemische Abteilung, 4000 Düsseldorf-Benrath, Hospitalstraße 1