

*Zentrum der Biologischen Chemie der Universität Frankfurt/Main*

## **Versuche mit Probanden zur parenteralen Verwertung von Maltose**

*H. Förster, I. Hoos und S. Boecker*

Mit 5 Abbildungen und 1 Tabelle

(Eingegangen am 23. Januar 1976)

Die im Gegensatz zu anderen Disacchariden gute Verwertung von parenteral verabreichter Maltose im Tierexperiment (3, 7, 8, 11, 16, 17, 18, 19, 20) rechtfertigt den Versuch, ob Maltose auch beim Menschen in ausreichendem Umfang metabolisiert werden kann. Frühere Untersuchungen haben zu teilweise günstigen Ergebnissen geführt (14, 16, 19, 20), doch scheint allein der Nachweis einer gegenüber Glucose relativ langen Halbwertszeit beim Menschen (19, 20) eher gegen eine kritiklose Übertragung der günstigen tierexperimentellen Ergebnisse auf den Menschen zu sprechen. Bei eigenen Untersuchungen mit vierstündigen Maltoseinfusionen bei freiwilligen Versuchspersonen wurden denn auch keine zufriedenstellenden Ergebnisse erzielt (6, 7). Während einer vierstündigen Infusion von Maltose in unterschiedlicher Dosierung (0,125 g/kg/Std. bis 0,5 g/kg/Std.) war keine konstante Blutkonzentration für Maltose zu erreichen. Auch war die renale Ausscheidung von Maltose und von Glucose während der Maltoseinfusion verhältnismäßig hoch, sie lag zwischen 15 und 35 % der infundierten Menge (6, 7).

Die bisherigen eigenen Untersuchungen hatten also insgesamt eine verhältnismäßig geringe Verwertung von Maltose nach parenteraler Applikation beim Menschen ergeben, und zwar im Gegensatz zu relativ guten Verwertungsraten bei Versuchstieren (6, 8). Dennoch blieben einige Fragen offen. So besteht die Möglichkeit, daß sich bei entsprechend längerer Infusionsdauer doch noch eine konstante Blutmaltosekonzentration einstellen kann. Auch war zu überprüfen, ob die hohen renalen Verluste bei längerer Infusionsdauer bestätigt werden können. Es erschien daher erforderlich, in Ergänzung der bereits durchgeführten vierstündigen Infusionen auch noch Infusionen über einen längeren Zeitraum vorzunehmen.

### **Untersuchungen und Methoden**

#### **1. Probanden**

Die männlichen Versuchspersonen im Alter von 21–28 Jahren hatten vor Versuchsbeginn 12 Stunden gefastet. Die Infusionen erfolgten über eine periphere Vene, wobei die konstante Infusionsgeschwindigkeit durch die Verwendung einer Infusionspumpe (Infusomat, Braun-Melsungen) gewährleistet wurde. Die regelmäßigen Blutentnahmen wurden am anderen Arm durchgeführt. Bei den achtstündigen Infusionen wurde eine dreistündige Nachbeobachtungsperiode angeschlossen, der Harn wurde über einen Zeitraum von insgesamt 10 Stunden gesammelt. Bei den zwölfstündigen Infusionen konnte aus tech-

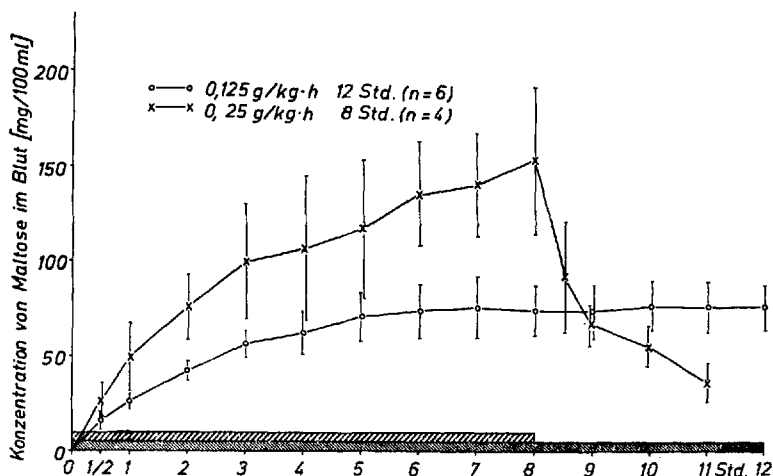


Abb. 1. Maltosekonzentration im Blut während intravenöser Dauerinfusion von Maltose bei freiwilligen Versuchspersonen.

nischen Gründen keine Nachbeobachtungsperiode durchgeführt werden. Der Harn wurde über den gesamten Zeitraum von 12 Stunden gesammelt. Alle Analysen erfolgten noch am gleichen Tag.

## 2. Chemische Nachweise

Glucose wurde mit Hexokinase/Glucose-6-phosphat Dehydrogenase nachgewiesen (13). Anschließend wurde durch Zusatz von  $\alpha$ -Glykosidase die Maltose gemessen (siehe auch 6, 7). Die Konzentration der freien Fettsäuren wurde mit der Methode nach Duncombe (2) analysiert. Die Lactatbestimmung erfolgte mit Lactatdehydrogenase. Die übrigen Nachweise wurden mit Routinemethoden durchgeführt (siehe auch 5, 9).

## Ergebnisse

### 1. Maltosekonzentration im Blut

Bei parenteraler Verabreichung in einer Dosierung von  $0,125 \text{ g/kg} \cdot \text{h}$  erfolgt ein Anstieg der Maltosekonzentration im Blut für 6–7 Std. Erst daran anschließend kommt es doch noch zu einer konstanten Blutkonzentration, welche um  $70\text{--}80 \text{ mg/100 ml}$  liegt. Bei der höheren Dosierung von  $0,25 \text{ g/kg} \cdot \text{h}$  ist der Anstieg der Maltosekonzentration im Blut auch nach 8 Stunden (am Ende der Beobachtung) noch nicht abgeschlossen (Abb. 1). Die Blutkonzentration von Maltose beträgt zu diesem Zeitpunkt etwa  $150 \text{ mg/100 ml}$ . Bei dem geringen  $n$  von 4 ist natürlich eine gesicherte Aussage nicht zu erwarten. Da sich jedoch bei keinem der Probanden zu diesem Zeitpunkt ein Fließgewicht ausgebildet hat, ist nicht zu erwarten, daß es bei dieser Konzentration zu suchen ist. Auch der nachfolgende langsame Abfall der Maltosekonzentration spricht gegen einen guten Umsatz von Maltose beim Menschen.

### 2. Glucosekonzentration im Blut

Die Glucosekonzentration im Blut steigt bei beiden Gruppen von Probanden zunächst geringfügig an (Abb. 2). Die sehr stark schwankenden

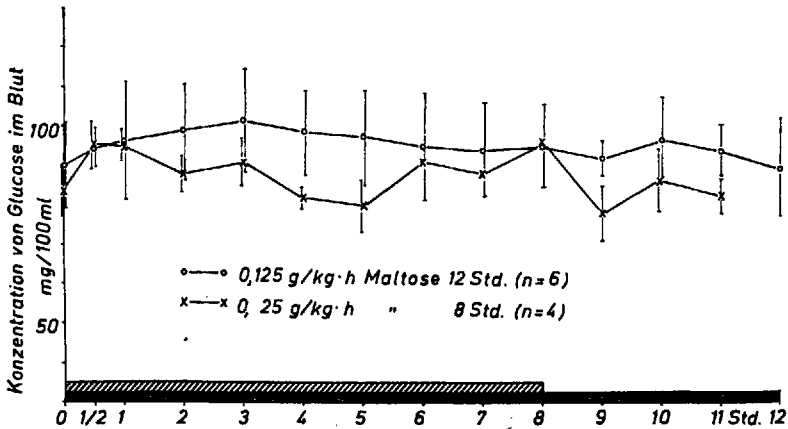


Abb. 2. Glucosekonzentration im Blut während intravenöser Dauerinfusion von Maltose bei freiwilligen Versuchspersonen.

Werte bei der höheren Dosierung sind wohl zumindest teilweise auf die niedrige Zahl der Einzelversuche zurückzuführen. Insgesamt gesehen, erscheint die Aussage gerechtfertigt, daß sich die Glucosekonzentration im Blut während der intravenösen Maltoseinfusionen nicht wesentlich verändert. Diese Aussage steht im Einklang mit den früheren eigenen Befunden (6, 7).

### 3. Lactatkonzentration im Blut

Während der Maltoseinfusionen ist nach den in Abb. 3 aufgetragenen Ergebnissen eine Verminderung der Lactatkonzentration im Blut fest-

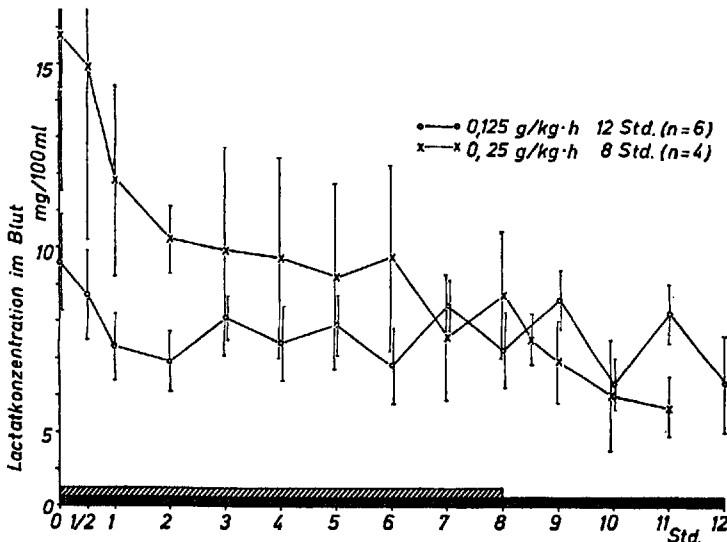


Abb. 3. Lactatkonzentration im Blut während intravenöser Dauerinfusion von Maltose bei freiwilligen Versuchspersonen.

zustellen. Dies ist jedoch weniger auf eine tatsächliche Senkung der Lactatkonzentration unter dem Einfluß der Maltoseinfusionen zurückzuführen, sondern vielmehr auf die anfangs stark erhöhten Werte. Bei drei der vier Probanden mit Infusionen von 0,25 g Maltose/kg · Std. wurde erstmals eine Braunüle intravenös eingelegt. Ein Anstieg der Lactatkonzentration als Folge einer Katecholaminwirkung ist in diesem Fall zu diskutieren. Insgesamt bleiben die Lactatwerte jedenfalls sehr niedrig, ein Befund, welcher auch mit den Ergebnissen von Tierversuchen im Einklang steht (7). Keinesfalls kann parenterale Maltoseinfusion einen Anstieg der Lactatkonzentration verursachen.

#### 4. Fettsäurekonzentration

Die Konzentration der freien Fettsäuren im Serum wird während der Maltoseinfusionen um 30–50 % vermindert (Abb. 4). Hierbei scheint es sich um einen deutlichen Stoffwechseleffekt von Maltose zu handeln. Bei Leerversuchen war demgegenüber ein Anstieg der Fettsäurekonzentration festzustellen (Förster, unveröffentlicht). Dieser Befund einer Verminderung der Fettsäurekonzentration während der intravenösen Maltoseapplikation kann somit als Hinweis auf den Umsatz von parenteral verabreichter Maltose betrachtet werden. Es wird in gleicher Weise durch Glucose oder durch die Glucoseaustauschstoffe Fructose, Sorbit oder Xylit ausgelöst (siehe auch 5, 9).

#### 5. Phosphatkonzentration

Auch die Phosphatkonzentration im Serum (anorgan. Phosphor) ist bei fast allen Probanden während der Maltoseinfusionen vermindert (Tab. 1). Dieser Befund ist ebenfalls im Sinne einer Metabolisierung der parenteral applizierten Maltose zu deuten (siehe auch 4, 5).

#### 6. Triglyceridkonzentration im Serum

Die Konzentration der Serumtriglyceride fällt in beiden Versuchsgruppen deutlich ab um etwa 30 % des Ausgangswertes (Tab. 1). Damit

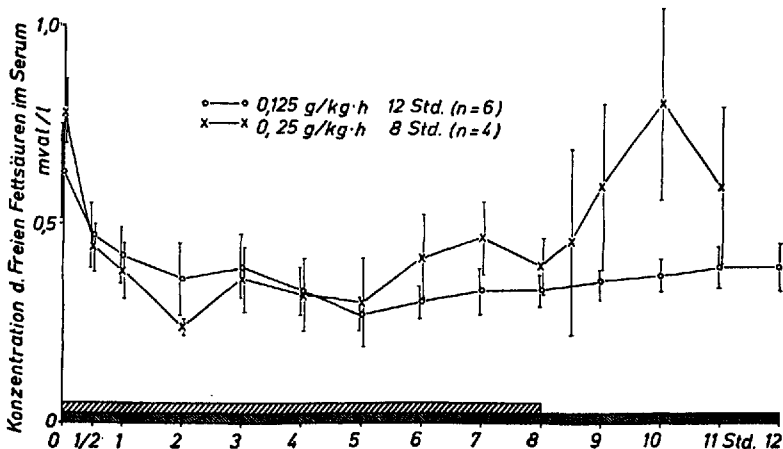


Abb. 4. Konzentration der freien Fettsäuren im Serum während intravenöser Dauerinfusion von Maltose bei freiwilligen Versuchspersonen.

Tab. 1. Einfluß von Maltoseinfusionen (0,125 g/kg Körpergewicht und Stunde über auf verschiedene Parameter

		0'	30	60	120	180	240
Pyruvat im Blut (mg/100 ml)	0,125 g/kg	0,7 ± 0,11		—	0,51 ± 0,06	—	0,47 ± 0,06
	0,25 g/kg	1,28 ± 0,53		—	0,90 ± 0,16	—	0,75 ± 0,28
Harnsäure im Serum (mg/100 ml)	0,125 g/kg	5,7 ± 1,4		6,2 ± 1,4	5,90 ± 1,20	—	5,6 ± 1,1
	0,25 g/kg	8,3 ± 1,4		8,4 ± 1,6	8,10 ± 1,50	—	8,0 ± 1,9
Triglyceride im Serum (mg/100 ml)	0,125 g/kg	111,95 ± 43,24		—	91,7 ± 38,9	—	72,2 ± 23,9
	0,25 g/kg	110,0 ± 39,40		—	76,3 ± 26,6	—	67,8 ± 31,6
Bilirubin im Serum (mg/100 ml)	0,125 g/kg	0,55 ± 0,29		0,52 ± 0,20	0,52 ± 0,16	—	0,46 ± 0,14
	0,25 g/kg	0,39 ± 0,22		0,32 ± 0,06	0,32 ± 0,06	—	0,39 ± 0,08
SGOT (U/l)	0,125 g/kg	15,5 ± 6,2		16,9 ± 6,9	16,9 ± 9,2	—	15,2 ± 7,2
	0,25 g/kg	9,0 ± 2,4		7,0 ± 1,2	8,3 ± 2,1	—	6,5 ± 1,9
Anorgan. Phosphor im Serum (mg/100 ml)	0,125 g/kg	4,08 ± 0,94	3,57 ± 1,15	3,21 ± 1,31	2,96 ± 1,29	3,23 ± 1,62	3,06 ± 1,49
	0,25 g/kg	4,03 ± 0,25	4,09 ± 0,30	4,11 ± 0,19	4,26 ± 0,09	4,30 ± 0,24	4,33 ± 0,24

ist gesichert, daß es sich nicht um einen Zufallsbefund handelt. Dieser Effekt könnte auf eine Hemmung der peripheren Lipolyse zurückgeführt werden, welche in einer Verminderung der Fettsäurekonzentration im Serum zum Ausdruck kommt (Abb. 3). Nach Beendigung der Infusion von Maltose in einer Dosierung von 0,25 g/kg · Std. ist parallel zum Anstieg der Fettsäurekonzentration auch eine Erhöhung der Triglyceridkonzentration festzustellen. Auch die Verminderung der Triglyceridkonzentration ist somit ein deutlicher Hinweis darauf, daß Maltose beim Menschen umgesetzt wird.

#### 7. Harnsäurekonzentration im Serum

Die Harnsäurekonzentration im Serum bleibt während der Infusion von Maltose unverändert (Tab. 1).

#### 8. Konzentration von Serumbilirubin und Aktivität von SGOT

Auch die Bilirubinkonzentration im Serum bleibt völlig unverändert während der Maltoseinfusionen. Bei entsprechend niedriger Dosierung wird auch durch Glucose oder durch Glucoseaustauschstoffe keine Wirkung erzielt (4, 5). Hinzu kommt bei der Verwendung von Maltose, daß diese Substanz nur außerordentlich langsam umgesetzt wird.

12 Std., 0,25 g/kg Körpergewicht und Stunde über 8 Stunden, Nachbeobachtung 3 Std.)  
bei freiwilligen Versuchspersonen ( $\bar{x} \pm s$ ).

300	360	420	480	540	600	660	720
-	0,45	-	0,52	-	-	-	0,59
-	$\pm 0,08$	-	$\pm 0,10$	-	-	-	$\pm 0,08$
-	-	-	0,65	-	-	-	-
-	-	-	$\pm 0,33$	-	-	-	-
-	5,5	-	5,0	-	5,1	-	5,0
-	$\pm 0,8$	-	$\pm 1,4$	-	$\pm 1,1$	-	$\pm 1,1$
-	8,3	-	7,8	-	-	-	-
-	$\pm 1,4$	-	$\pm 1,6$	-	-	-	-
-	66,9	-	75,5	-	89,4	-	84,5
-	$\pm 29,4$	-	$\pm 55,2$	-	$\pm 45,3$	-	$\pm 50,6$
-	78,0	-	87,7	-	-	100,1	-
-	$\pm 44,7$	-	$\pm 44,1$	-	-	$\pm 48,8$	-
-	0,5	-	0,52	-	0,56	-	0,63
-	$\pm 0,1$	-	$\pm 0,1$	-	$\pm 0,14$	-	$\pm 0,22$
-	0,39	-	0,37	-	0,46	-	-
-	$\pm 0,11$	-	$\pm 0,13$	-	$\pm 0,13$	-	-
-	14,4	-	15,1	-	14,5	-	15,2
-	$\pm 9,0$	-	$\pm 7,6$	-	$\pm 8,7$	-	$\pm 8,4$
-	7,0	-	6,50	-	7,80	-	-
-	$\pm 1,2$	-	$\pm 1,0$	-	$\pm 2,4$	-	-
3,24	3,14	3,32	3,41	3,67	3,77	3,64	3,68
$\pm 0,98$	$\pm 0,91$	$\pm 1,15$	$\pm 0,92$	$\pm 1,03$	$\pm 0,56$	$\pm 0,46$	$\pm 0,31$
4,60	4,80	4,68	4,60	4,28	4,25	4,20	-
$\pm 0,42$	$\pm 0,28$	$\pm 0,22$	$\pm 0,35$	$\pm 0,12$	$\pm 0,16$	$\pm 0,09$	-

### 9. Ausscheidung von Maltose und Glucose im Harn

Wie die Abb. 5 zeigt, wird bei der niedriger dosierten Infusion von Maltose vorwiegend Glucose im Harn ausgeschieden. Erst bei der höheren Dosierung wird zusätzlich auch noch Maltose im Harn aufgefunden. Unter Berücksichtigung früherer Ergebnisse (6, 7) scheint die renale Glucoseausscheidung während der Maltoseinfusionen recht konstant zu sein. Pro Stunde werden durchschnittlich ca. 2 g Glucose ausgeschieden, und zwar weitgehend unabhängig von der Dosierung. Wichtig erscheint der Hinweis auf die gleichzeitig weitgehend normale Blutglucosekonzentration (Abb. 2). Wie bereits früher diskutiert (6, 7, 8), nehmen wir an, daß die im Harn vorhandene Glucose direkt aus Maltose stammt, welche in den Nierentubuli zu Glucose hydrolysiert worden ist. Die gesamte Zuckerausscheidung (Maltose und Glucose) ist jedenfalls verhältnismäßig hoch. Sie beträgt durchschnittlich 5 g/Std. bei der Infusion von 0,25 g Maltose pro Std. (Beobachtungszeitraum: 10 Std.) und etwa 2,5 g/Std. bei der halben Infusionsgeschwindigkeit. Dies sind 25–35 % der gesamten infundierten Maltose. Es ist anzunehmen, daß die restliche Maltose innerhalb des Organismus umgesetzt wird.

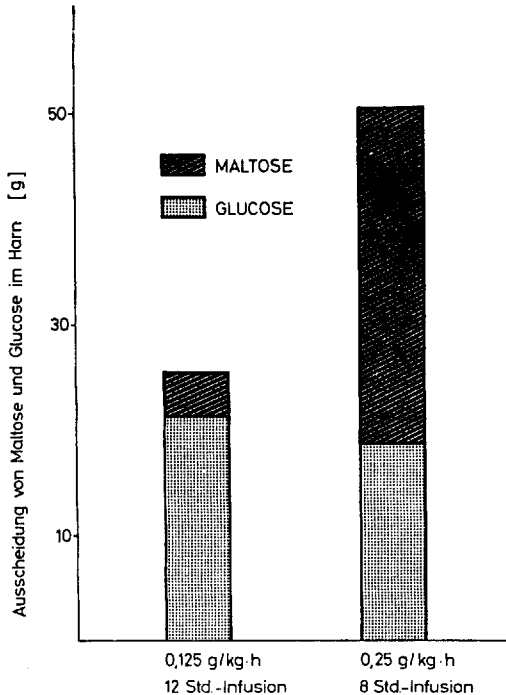


Abb. 5. Renale Ausscheidung von Maltose und Glucose bei freiwilligen Versuchspersonen während intravenöser Dauerinfusion von Maltose.

### Diskussion

Die wichtigste Feststellung anhand der hier dargestellten Ergebnisse ist zunächst, daß parenteral verabreichte Maltose beim Menschen relativ schlecht umgesetzt wird. Die sehr günstig ausgefallenen tierexperimentellen Ergebnisse (3, 7, 8, 11, 16, 17, 18) sind somit nicht zu übertragen. Die schlechte Verwertung von parenteral verabreichter Maltose wird sowohl durch die hohe Konzentration von Maltose im Blut (Abb. 1) wie auch durch die hohe renale Ausscheidung von Maltose und Glucose belegt (Abb. 5). Auch dauert es verhältnismäßig lange, bis sich eine konstante Blutkonzentration für Maltose einstellt (Abb. 1). Bei der höheren Infusionsgeschwindigkeit von 0,25 g/kg/Std. ist selbst während eines Beobachtungszeitraumes von 8 Stunden keine konstante Konzentration zu erreichen. Da die am Ende gemessenen Blutkonzentrationen bereits über 150 mg/100 ml liegen, ist es auch nicht von Bedeutung, ob bei einer noch höheren Konzentration bei dieser Dosierung ein Steady-state zustande kommen würde. Es sollte vergleichsweise darauf hingewiesen werden, daß bei Fructoseinfusionen selbst bei Infusionsgeschwindigkeiten von 1,0 g/kg · Std. bereits nach etwa 1 Stunde eine konstante Blutkonzentration erreicht ist (9).

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen führen somit auch zu der Feststellung, daß bei parenteraler Applikation keine höhere Dosierung von

Maltose verwendet werden sollte als 0,125 g/kg Körpergewicht. Mit dieser Dosierung ist jedoch eine parenterale Ernährung unter ausschließlicher Verwendung von Maltose nicht mehr möglich. Selbst wenn bei Patienten mit Indikationen zu parenteraler Ernährung die Verwertung günstiger sein sollte, so müßte dennoch ein Sicherheitsspielraum beachtet werden. Hinzu kommt, daß ein Konzentrationsanstieg von Maltose infolge einer Verwertungsstörung bei einem entsprechenden Probanden nur schwer erkannt werden kann, da die Bestimmung von Maltose in den meisten Fällen ihrer möglichen Anwendung nicht durchgeführt werden kann. Maltose wäre daher in der Infusionstherapie zunächst lediglich als Komponente in einer Mischlösung zu verwenden. Es liegt nahe, Glucose zu ersetzen, da Maltose ihrem Stoffwechsel nach als dimere Glucose betrachtet werden muß (6, 7, 8).

Die Laborwerte unserer Untersuchungen zeigen neben der schlechten Maltoseverwertung jedoch auch noch, daß parenteral zugeführte Maltose zumindest in begrenztem Umfang beim Menschen umgesetzt werden kann. Die Konzentration der Fettsäuren (Abb. 4) sinkt während der Maltoseinfusion ebenso ab wie die Phosphatkonzentration (Tab. 1). Allein wegen der niedrigen Verwertungsrate ist nicht zu erwarten, daß es zu einem Anstieg der Bilirubinkonzentration kommt, wie er nach hochdosierten Infusionen von Zuckern und Zuckeralkoholen festgestellt werden kann (5, 6, 9). Auch ein Anstieg der Harnsäurekonzentration ist nicht zu erwarten (Tab. 1). Der Nachweis des Umsatzes von Maltose auch beim Menschen sowie das Fehlen von Nebenwirkungen jedweder Art würden den Versuch rechtfertigen, Maltose als Komponente einer Mischlösung beim Menschen zu verwenden. Es sollte allerdings nochmals davor gewarnt werden, zu hochgespannte Erwartungen mit Maltose zu verbinden.

Maltose wird innerhalb des Gefäßsystems beim Menschen nicht verwertet (siehe auch 15), da keine entsprechenden Enzymaktivitäten vorhanden sind. In der perfundierten Rattenleber erfolgt eine hydrolytische Spaltung von Maltose zu freier Glucose, ein Umsatz dieser Glucose findet jedoch im isolierten Organ nicht statt (8). Maltose verhält sich demnach ähnlich wie Glucose und gegensätzlich zu den sog. Glucoseaustauschstoffen (Fructose, Sorbit und Xylit). Für die hepatische Hydrolyse verantwortlich ist die lysosomale saure Maltase (10). Das gleiche Enzym ist zwar ubiquitär in den Lysosomen vorhanden. In den anderen Organen – besonders hoch ist die Aktivität in der Muskulatur – verhindert jedoch die fehlende Membranpermeabilität für Maltose deren intrazellulären Umsatz. Anderslautende Berichte (14) können nur auf artefiziellen Messungen beruhen. Es ist völlig ausgeschlossen, daß Maltose die Zellmembranen gar mittels eines insulinabhängigen Transportmechanismus passiert (14). Man kann sicherlich davon ausgehen, daß die Verwertung von Maltose beim Diabetiker nicht günstiger ist als diejenige von Glucose. Als weiteres Enzym für die Hydrolyse der parenteral verabreichten Maltose kommt die „neutrale“ Maltase der Nierentubuluszellen in Frage (12). Die Bedeutung dieses Enzyms für die Maltosehydrolyse beim Menschen könnte durch den Nachweis größerer Mengen freier Glucose im Harn während Maltoseinfusionen unterstrichen werden (Abb. 5, siehe auch 6, 7). Bei den von uns durchgeführten Untersuchungen war die Glucoseausscheidung



sehr konstant (Abb. 5). Eine Erhöhung der Infusionsgeschwindigkeit führte zu einer Ausscheidung von Maltose. Dieser Befund könnte dahingehend gedeutet werden, daß die Maltase der Tubuluszellen eine niedrige Aktivität hat und bei einer entsprechenden Konzentration im Blut (bzw. im Primärharn) gesättigt ist. Bis zu dieser Grenzkonzentration von Maltose wird Glucose ausgeschieden. Bei Überschreitung der Grenzkonzentration wird dann zusätzlich auch noch nicht hydrolysierte Maltose im Harn aufgefunden.

Der Hauptunterschied im Stoffwechsel zwischen Maltose und zwischen Glucoseaustauschstoffen besteht darin, daß Maltose zunächst zu Glucose hydrolysiert wird und erst daran anschließend als Glucose verwertet werden kann (6, 7, 8). Limitierend für den Maltoseumsatz ist somit immer der Glucoseumsatz. Die Glucoseaustauschstoffe können im Prinzip zwar auch zu Glucose umgebaut werden, hier sind aber mehrere phosphorylierte Zwischenstufen in den Umwandlungsprozeß eingeschaltet. Die Glucoseaustauschstoffe werden somit zunächst völlig anders als Glucose (oder Maltose) in den Stoffwechsel einbezogen. Zwar kann auch im Stoffwechsel der Glucoseaustauschstoffe Glucose gebildet werden, dieser Anteil kann jedoch je nach der Stoffwechsellaage beträchtlich variieren und zwischen 10 % und 70 % der zugeführten Glucoseaustauschstoffe betragen. Demgegenüber wird Maltose immer zu 100 % zu Glucose hydrolysiert. Der alleinige Vorteil der Maltose wäre somit im niedrigen osmotischen Druck entsprechender Infusionslösungen zu sehen, wodurch eine bessere Venenverträglichkeit gewährleistet werden würde.

### *Zusammenfassung*

Unter Verwendung von freiwilligen Versuchspersonen wurden intravenöse Infusionen von Maltose durchgeführt. Vier Probanden erhielten Maltose in einer Dosierung von 0,25 g/kg · Std. über einen Zeitraum von 8 Stunden verteilt. Daran angeschlossen wurde eine Nachbeobachtungsperiode von weiteren 3 Stunden.

Sechs Probanden erhielten Maltose in einer Dosierung von 0,125 g/kg · Std. über einen Zeitraum von insgesamt 12 Stunden infundiert. Aus technischen Gründen konnte keine Nachperiode mehr angeschlossen werden.

Lediglich bei der niedrigen Dosierung von 0,125 g/kg · Std. ist nach etwa sechsstündiger Dauerinfusion von Maltose ein Fließgleichgewicht zu erreichen. Jedoch ist die dabei gemessene Maltosekonzentration im Blut mit ca. 70 mg/100 ml recht hoch. Bei der doppelten Infusionsgeschwindigkeit (0,25 g/kg · Std.) ist auch nach einer achtstündigen Infusion noch kein Fließgleichgewicht erreicht, obwohl die Blutkonzentration von Maltose im Durchschnitt bereits über 150 mg/100 ml liegt.

Durch mehrere Stoffwechselwirkungen (z. B. Veränderung der Fettsäurekonzentration und der Phosphatkonzentration) kann nachgewiesen werden, daß parenteral verabreichte Maltose auch beim Menschen metabolisiert wird. Andererseits werden keine als Nebenwirkungen zu bezeichnenden Effekte hervorgerufen. Die Konzentrationen von Harnsäure und Bilirubin sowie die Aktivität von SGOT bleiben konstant. Die renale Zuckerausscheidung beträgt insgesamt 25–35 % der parenteral verabreichten Maltose. Es wird angenommen, daß die im Harn aufgefundene Glucose aus der direkten tubulären Hydrolyse von Maltose stammt.

Die geringe Tendenz zum Erreichen einer konstanten Blutkonzentration von Maltose und die hohen renalen Zuckerverluste lassen Maltose als ausschließliches Substrat bei der parenteralen Ernährung ungeeignet erscheinen. Möglichkeiten bestehen in einer Kombination mit Glucoseaustauschstoffen. Von der Stoffwechselwirkung her gesehen ist Maltose als dimere Glucose zu betrachten. Sie unterscheidet sich ebenso wie Glucose im Stoffwechsel von den Glucoseaustauschstoffen.

#### Summary

Intravenous infusions of maltose were performed using human volunteers. Four volunteers received maltose in a dose of 0.25 g/kg bodyweight and hour during eight hours. A follow-up period of three hours was added.

Six volunteers received maltose in a dose of 0.125 g/kg bodyweight and hour during twelve hours.

Only with the lower dose of maltose (0.125 g/kg b.w.) a steady state is reached after six hour continuous infusion. However even under these conditions maltose concentration in blood reaches the high concentration of 70 mg/100 ml. Using the double infusion rate, no steady state is attained when the infusions lasted for eight hours, despite maltose concentration in blood measured 150 mg/100 ml at this time.

By measuring different metabolic parameters (fatty acid concentration, phosphate concentration) it is shown that parenterally applicated maltose is metabolized in the human. On the other hand, adverse reactions were not observed. The concentrations of uric acid and bilirubin remain constant and the activity of SGOT is not altered. Renal excretion of sugar measures 25–35 % of the maltose administered parenterally. It is concluded that the glucose in urine stems from direct intra tubular hydrolysis of maltose achieved by the neutral maltase of the kidneys.

The lack of attaining constant blood concentration for maltose during the infusions and the high renal loss of sugar shows that maltose is not suited as the single substrate for parenteral nutrition. However, there remains the possibility to use maltose in combination with glucose substitutes. The metabolic behaviour of maltose is similar to glucose, it differs from glucose substitutes.

#### Literatur

1. Dahlquist, A., D. L. Thomson, *Acta physiol. Scand.* **59**, 111 (1963).
2. Duncombe, W. G., *Biochem. J.* **88**, 7 (1963).
3. Flores, M., E. Weser, E. A. Young, *Comp. Biochem. Physiol.* **50 B**, 221 (1975).
4. Förster, H., *Dtsch. med. Wschr.* **98**, 859 (1973).
5. Förster, H., H. Hoffmann, I. Hoos, *Infusionstherapie* **1**, 265 (1974).
6. Förster, H., I. Hoos, S. Boecker, B. Michel, *Infusionstherapie* **2**, 385 (1975).
7. Förster, H., I. Hoos, *Europ. J. Invasive Care Med.* **1**, 141 (1975).
8. Förster, H., I. Hoos, *Z. Ernährungswiss.* (im Druck).
9. Förster, H., D. Zagel, *Dtsch. med. Wschr.* **99**, 1300 (1974).
10. Hers, H. G., *Biochem. J.* **86**, 11 (1963).
11. Ohneda, A., S. Yamagata, S. Tsutsumi, H. Fujiwara, *Tohoku. J. Exp. Med.* **112**, 141 (1974).
12. Salefsky, I. S., H. L. Nadler, *J. Lab. clin. Med.* **81**, 450 (1973).
13. Schmidt, F. H., *Klin. Wschr.* **39**, 1244 (1961).
14. Toyota, T., 8. Congr. Intern. Diabetes Fed. (Brüssel 1974).
15. Van Handel, E., *Comp. Biochem. Physiol.* **26**, 561 (1968).
16. Weser, E., M. H. Sleisinger, *J. Clin. Invest.* **46**, 499 (1967).
17. Weser, E., M. Friedmann, M. H. Sleisinger, *Biochim. Biophys. Acta* **136**, 170 (1973).
18. Yoshimura, N., H. Ehrlich, T. L. Westmann, F. H. Deindorfer, *J. Nutr.* **103**, 1256 (1973).
19. Young, J. M., E. Weser, *J. Clin. Endocrinol.* **38**, 181 (1974).
20. Young, J. M., E. Weser, *J. Clin. Invest.* **50**, 986 (1971).

#### Anschrift der Verfasser:

H. Förster, I. Hoos und S. Boecker, Zentrum der Biologischen Chemie der Universität Frankfurt/Main, Theodor-Stern-Kai 7, 6000 Frankfurt/M.