

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Band: 32 (1976)

Artikel: L'absorption des sucres dans l'intestin grêle

Autor: Semenza, G.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-308059>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 06.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Laboratorium für Biochemie der Eidgenössischen Technischen Hochschule, Zürich

L'ABSORPTION DES SUCRES DANS L'INTESTIN GRELE

G. SEMENZA

Résumé

Les sucres sont résorbés par la membrane de la bordure en brosse de l'intestin grêle par plusieurs systèmes de transport: 2 systèmes activés par le Na^+ et capables d'accumuler le glucose et le galactose contre un gradient de concentration; un système pour le fructose, qui n'est pas activé par le Na^+ et ne produit pas d'accumulation; (plusieurs) système(s) de transport associés aux disaccharidases intestinales, qui transportent seulement les monosaccharides se formant à partir des glycosides hydrolysables. Les systèmes de transport activables par le Na^+ transportent ce cation avec le sucre comme co-substrat, et ils sont électrogéniques. Les (ou le) système(s) de transport de la membrane basolatérale ne sont (n'est) pas activé(s) par le Na^+ .

Summary

Sugars cross the brush border membrane of small intestine by various routes: two Na^+ -dependent carriers for both free D-glucose and D-galactose (which, in the presence of a gradient in electrochemical potential of Na^+ , are accumulated against their own concentration gradient); one Na^+ -independent non-concentrative carrier for D-fructose; various minor disaccharidase-associated systems for the transport of some of the monosaccharides arising from the disaccharides.

Dans la bordure en brosse de l'intestin grêle il existe plusieurs systèmes pour le transport du glucose et du galactose libres, ainsi que pour plusieurs β -glucosides. Ces deux systèmes de transport ont des spécificités de substrat assez larges qui se superposent en partie. Nous sommes arrivés à cette conclusion par les observations suivantes (1,2): 1.) La vitesse d'entrée du glucose ou du galactose à travers la membrane de la bordure en brosse dépend de la concentration du substrat selon non pas une seule fonction michaelienne, mais selon la somme de

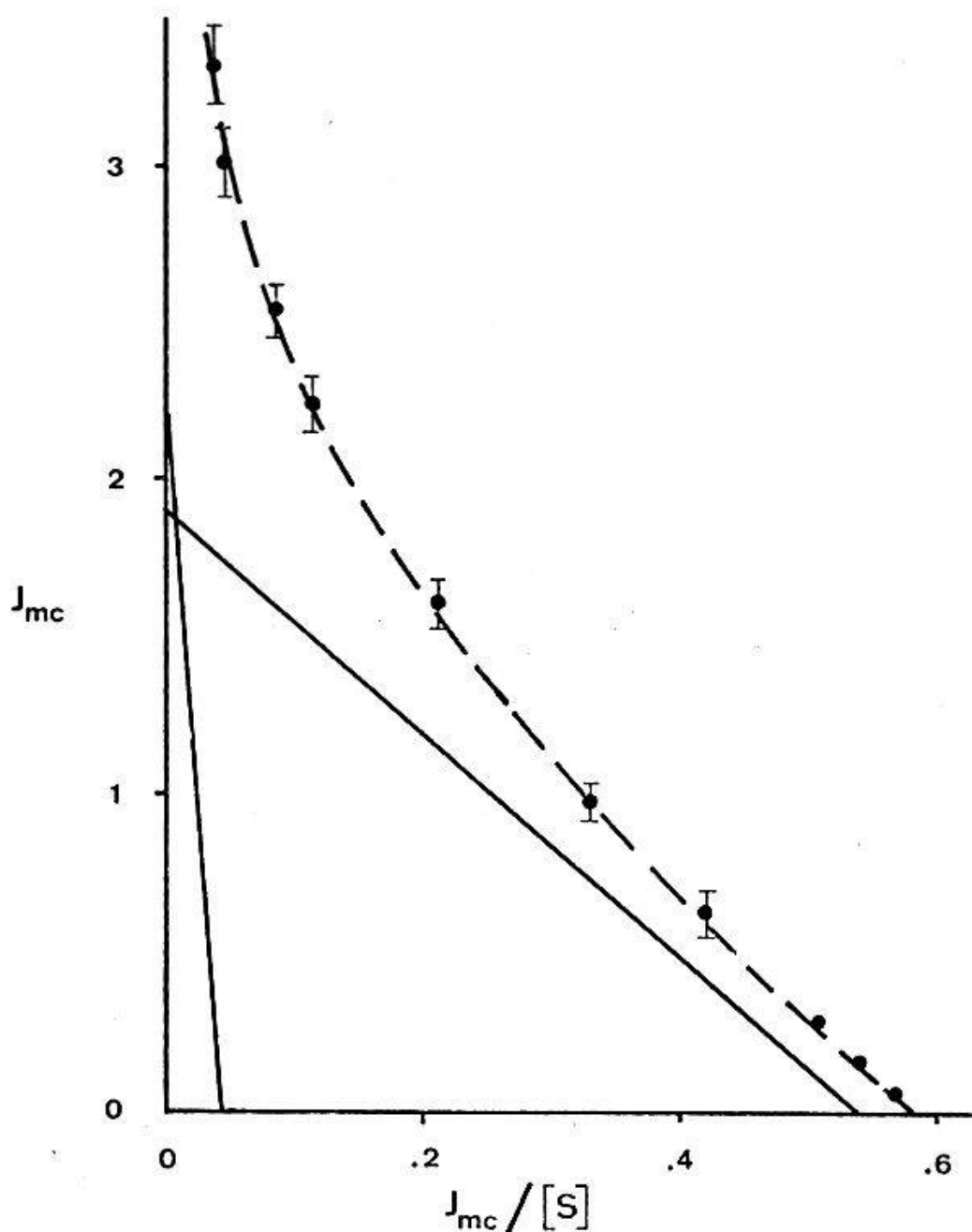


Fig. 1. Flux unidirectionnel du D-galactose à travers la bordure en brosse de l'intestin grêle du hamster (J_{mc}) en fonction de la concentration du substrat (s). Moyennes de 16 essais et erreurs standards. — droite calculée pour chacun des deux transporteurs, ---- ligne calculée pour la somme des deux (réf. 1).

deux de ces fonctions (fig. 1); 2.) l'inhibition mutuelle parmi les sucres est décrite beaucoup mieux par un modèle de deux systèmes de transport que par un seul; 3.) le rapport entre les vitesses de résorption des deux sucres change le long de l'intestin grêle; 4.) ce rapport change aussi pendant les premières semaines de vie extra-utérine.

Cette dernière observation, si elle pouvait être extrapolée à l'homme (mais il n'existe pas encore de données expérimentales à ce sujet) pourrait expliquer la "guérison clinique" des

CELL MEMBRANE

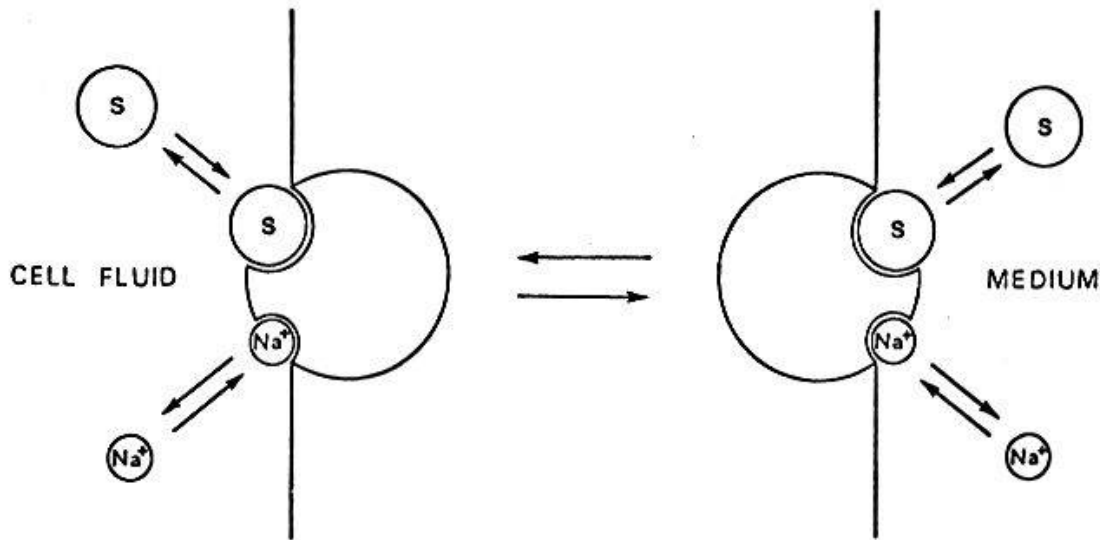


Fig. 2. Le modèle de Crane pour le transport du glucose à travers la membrane de la bordure en brosse et pour son activation par le Na^+ comme cosubstrat (réf. 6, 7 et 9).

enfants ayant une malabsorption du glucose et du galactose. L'hypothèse est la suivante: chez l'homme normal, il pourrait exister à la naissance un seul système de transport pour les monosaccharides; un deuxième système commencerait à se développer après quelques mois, voire quelques années de vie extrautérine. L'absence génétique du premier système de transport du glucose et du galactose serait la cause de l'intolérance à ces monosaccharides. L'apparition subséquente (et normale) du deuxième système de transport, qui serait soumis à un autre contrôle génétique, serait la cause de la "guérison clinique" apparente (voir aussi réf. 3). Il ne s'agit là encore évidemment que d'une hypothèse car il a été très difficile jusqu'à maintenant de faire une étude cinétique précise de la résorption des sucres *in vitro* avec de l'intestin humain, normal ou pathologique.

Ces systèmes de transport du glucose et du galactose libres sont activés par le sodium, ainsi que nombre d'autres systèmes de transport de l'intestin grêle et d'autres tissus (voir réf. 4 et 5). Pendant plusieurs années, les polémiques sur le mécanisme du transport du glucose et du galactose dans l'intestin grêle ont eu comme objet l'hypothèse du co-transport, que CRANE a proposée en 1962 (Fig. 2) (réf. 6 et 7): le transporteur du glucose transporterait, en même temps que le sucre, un ion Na^+ . Comme la concentration de Na^+ est plus grande dans la lumière intestinale qu'à l'intérieur de la cellule, le couplage du mouvement du cation avec celui du glucose rend possible le transport et l'accumulation de sucre dans la cellule. Autrement dit, l'énergie nécessaire pour produire une accumulation de glucose à l'intérieur de l'entérocyte serait fournie par le gradient en énergie libre du Na^+ à travers la membrane de

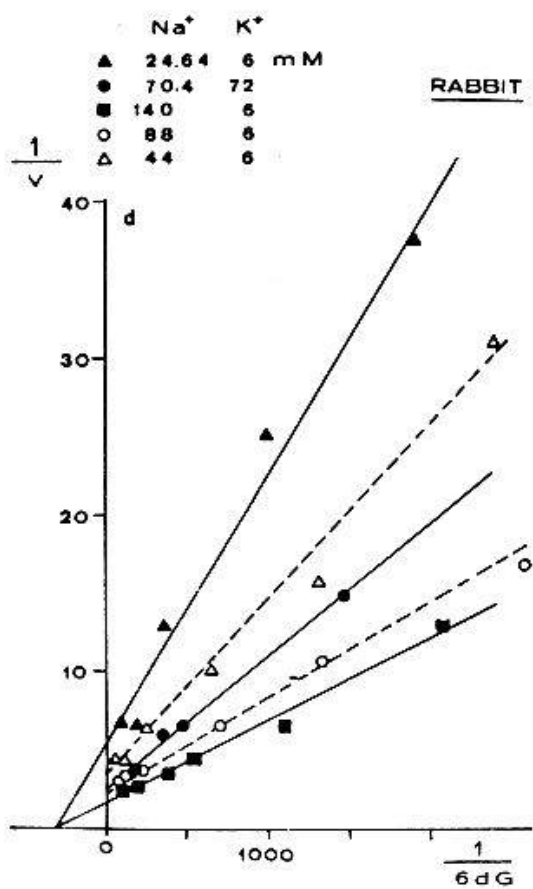
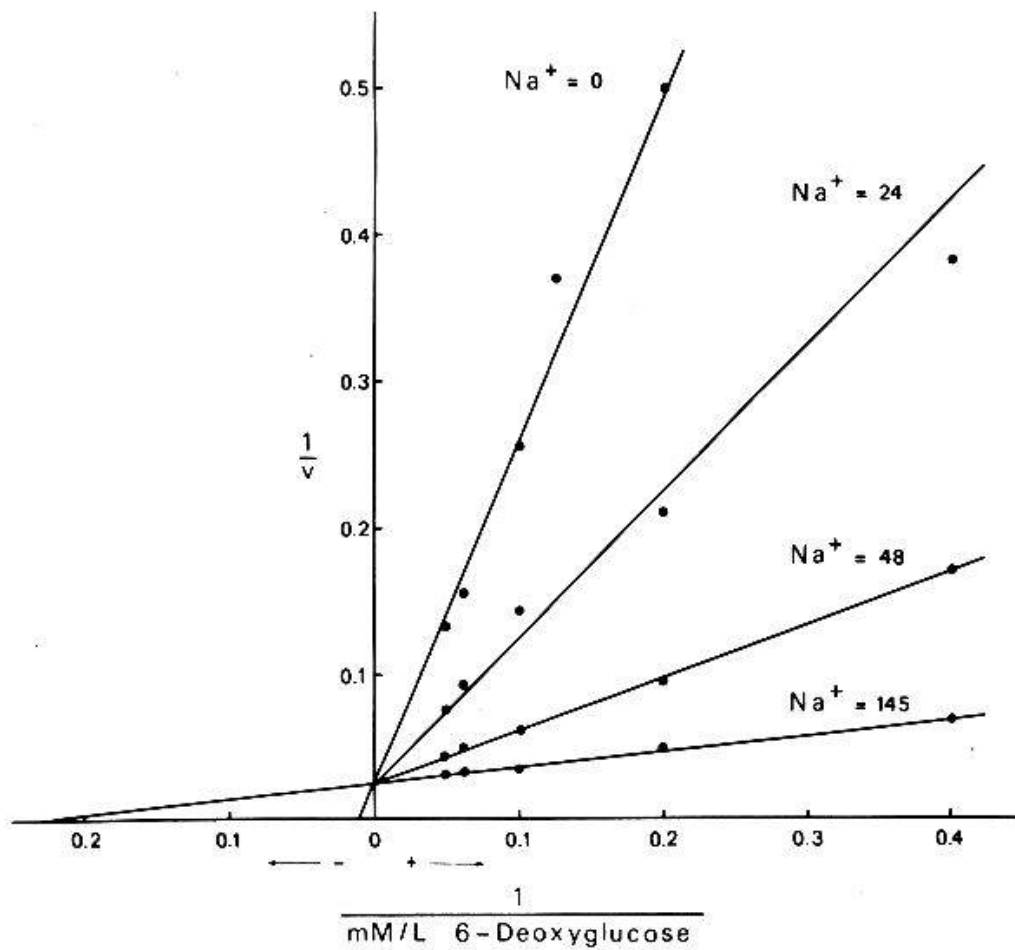


Fig. 3. Cinétique de l'activation du transport du 6-desoxyglucose et de son activation par le Na⁺ chez le hamster (à gauche, réf. 9) et chez le lapin (à droite, réf. 31).

UPTAKE OF D-GLUCOSE AND L-GLUCOSE IN MEMBRANE VESICLES FROM RABBIT
SMALL INTESTINAL BRUSH BORDERS (Ca^{2+} METHOD)

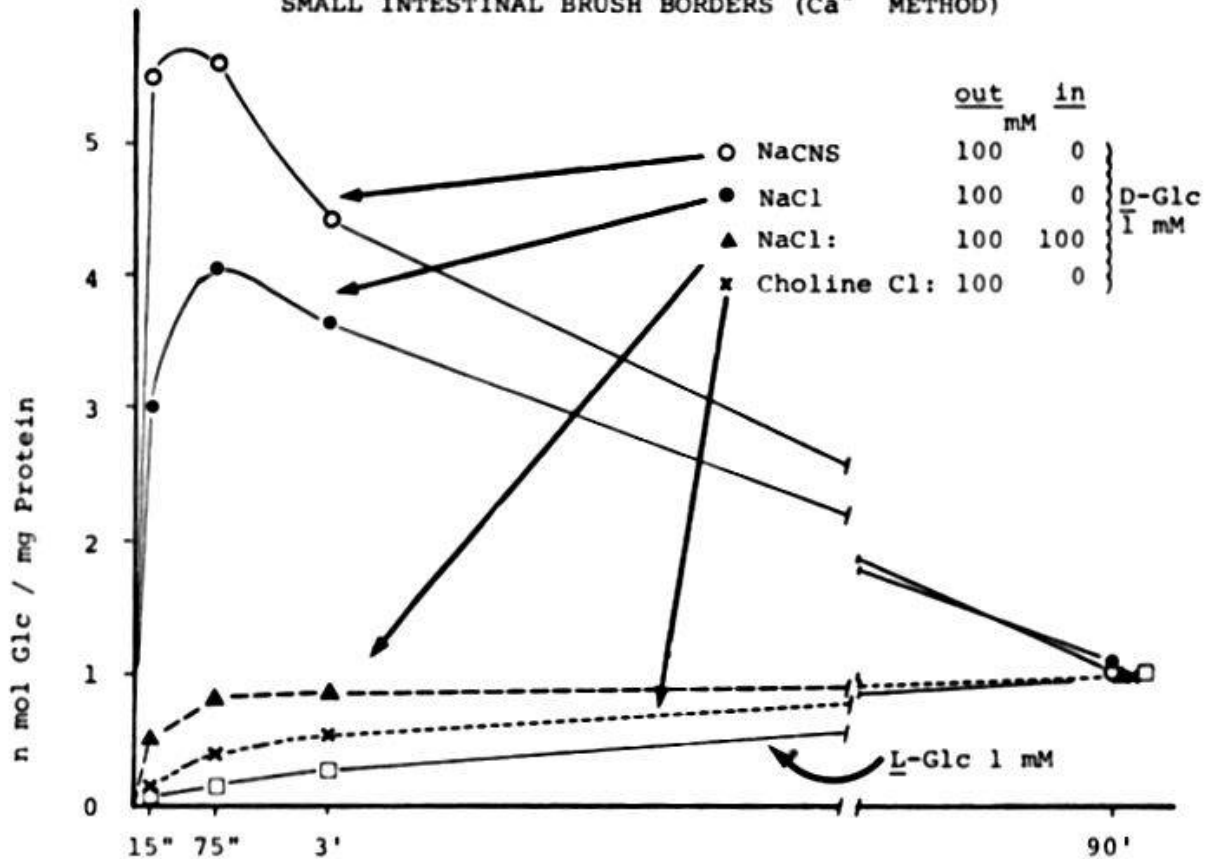


Fig. 4. Transport du D-glucose et du L-glucose dans des vésicules préparées des membranes de la bordure en brosse de l'intestin du lapin (STORELLI, C. KESSLER, M., MURER, H., MUELLER, M. et SEMENZA, G., en préparation).

la bordure en brosse intestinale. Notez que pour une stoechiométrie d'un sodium par molécule de glucose transporté, ce mécanisme est beaucoup plus efficace que tout autre mécanisme comportant l'hydrolyse d'une molécule d'ATP par molécule de glucose transportée. En effet, si on peut extrapoler à la pompe sodium-potassium intestinale ce qui est connu sur la pompe d'autres tissus, l'hydrolyse d'une molécule d'ATP cause le mouvement de trois ions sodium à travers la membrane. Si le mécanisme proposé par Crane en 1962 est juste, l'hydrolyse d'une molécule d'ATP permettrait le transport de trois molécules de glucose et non pas seulement d'une de ces molécules.

Il me semble qu'il n'y a pas de raison aujourd'hui de douter que ce mécanisme qui a été proposé il y a dix ans corresponde à la réalité. Je voudrais vous citer quelques observations importantes à ce sujet.

1. La stoechiométrie d'entrée du glucose et du sodium dans l'intestin grêle du lapin est de un à un (8).

2. La cinétique du transport du sodium à travers la membrane de la bordure en brosse de l'in-

testin grêle peut être décrite de façon satisfaisante seulement par les modèles de complexes tertiaires transporteur- Na^+ -substrat (Fig. 3) (8-10). L'inversion du gradient de Na^+ cause, en général, la sortie du sucre de la cellule à travers la membrane de la bordure en brosse (11).

3. Des vésicules de membranes de la bordure en brosse, dépourvues d'enzymes métaboliques, d'ATPase Na^+ - et K^+ -dépendante, etc., ainsi que de métabolites ou d'autres substances à faible poids moléculaire, accumulent le glucose en présence d'un gradient de Na^+ de l'extérieur à l'intérieur (Fig. 4); la simple présence de Na^+ en concentration égale des deux côtés de la membrane est capable de produire une accélération de l'équilibration du sucre mais elle ne produit pas son accumulation à l'intérieur des vésicules (12). L'énergie pour l'accumulation du sucre à l'intérieur de ces vésicules est donc fournie par le gradient de Na^+ au niveau de la membrane et non pas par la concentration de ce cation (Fig. 4).

4. Le terme assez vague de gradient de sodium peut être précisé. Comme le sodium porte une charge positive, et comme il existe une différence de potentiel à travers la membrane dans la cellule intacte (que l'on a pu estimer à l'aide de micro-électrodes) de l'ordre de grandeur d'environ -30 mV (13, 14), on peut se demander si cette différence de potentiel négatif à l'intérieur contribue à fournir l'énergie pour le transport du glucose de l'extérieur à l'intérieur de la cellule et pour son accumulation.

Autrement dit, la question est de savoir si le transport Na^+ -dépendant du glucose à travers la membrane de la bordure en brosse (qui implique un déplacement de charge) est compensé par le mouvement d'une charge à travers la même membrane ou à travers la membrane basolatérale (c'est-à-dire s'il est électrogénique). MURER et HOPFER (15) ont pu montrer que le transport de sodium à travers la membrane de la bordure en brosse est électrogénique. Les traitements des vésicules membranaires conduisant à un potentiel de diffusion négatif à l'intérieur, par exemple en les chargeant avec du K^+ et en les traitant avec de la valinomycine, (Fig. 5) ou avec du H^+ et en les traitant avec des "carriers" de protons (Fig. 6), produisent une accumulation de glucose. Comme le sucre n'a évidemment pas de charge, cela ne peut être expliqué que par un couplage du mouvement du glucose avec celui de Na^+ dans la même direction et sans neutralisation locale du mouvement de la charge. Les observations de Murer et Hopfer ont donc identifié la force transportante du glucose à travers la membrane de la bordure en brosse avec le gradient du potentiel électrochimique du sodium à travers cette membrane.

Cela explique aussi d'autres observations, telles que les suivantes:

a) Le monosaccharide peut s'accumuler dans certaines conditions dans la cellule même en l'absence de gradient de concentration de sodium (mais en présence au moins de traces de

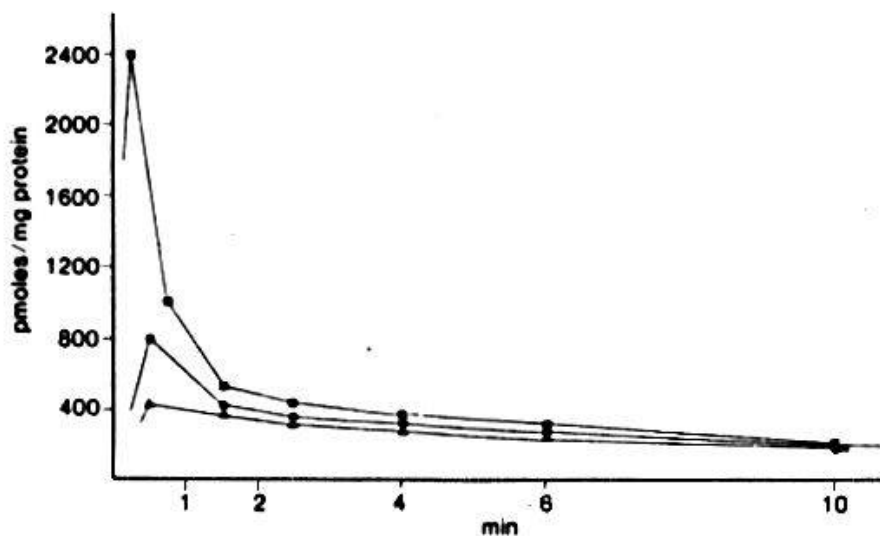
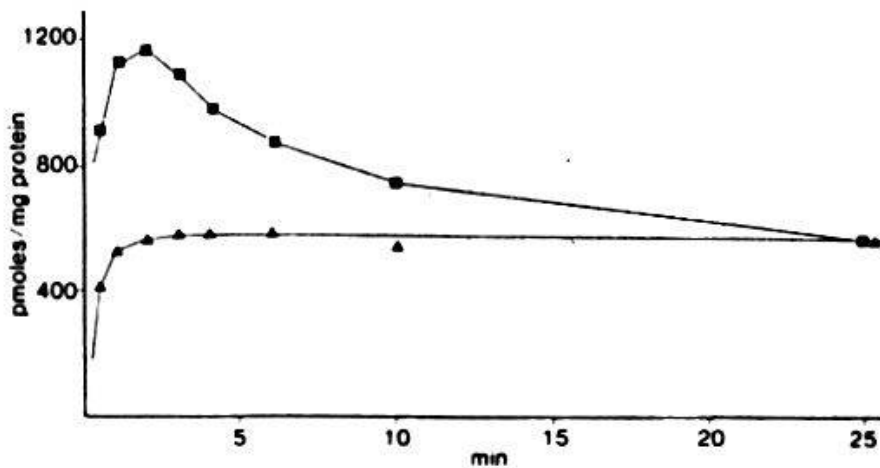


Fig. 5 (en haut) et Fig. 6 (en bas). Accumulation transitoire du D-glucose causée par un potentiel négatif à l'intérieur des vésicules. Le potentiel négatif était obtenu par la combinaison K^+ + valinomycine (Fig. 5, ■; contrôle sans valinomycine: ▲), ou bien par la combinaison pH acide + "carrier" de protons (Fig. 6, ■; contrôles: ●, "carrier" de protons seulement; ▲, gradient de pH seulement, réf. 15).

ce cation), le dinitrophénol inhibant cette accumulation (16), car le potentiel électrique suffit à "pomper" le glucose et sodium dans la cellule. Le dinitrophénol, qui est un transporteur de protons, inhibe alors cette accumulation car il produit une chute du potentiel électrique.

b) Le gradient de K^+ (opposé à celui de Na^+) ne peut pas être utilisé pour accumuler le glucose (17).

c) Les interactions hétérologues, c'est-à-dire, par exemple, entre acides aminés et monosaccharides, sont dues elles aussi au mouvement électrogénique du sodium avec le substrat: Le Na^+ entrant, par exemple, avec le glucose, réduit le potentiel de membrane et inhibe l'entrée d'autres substrats Na^+ -dépendants, tels que les acides aminés (18).

d) L'un des mécanismes de l'inhibition du transport intestinal du glucose par les biguanides consiste dans l'inclusion de charges positives dans la membrane de la bordure en brosse, car ces charges réduisent la concentration du cation dans le microclimat du transporteur Na^+ -dépendant et donc son degré de saturation par ce cation et son activité (Fig. 7., réf. 19). Le Na^+ peut passer à travers la membrane de la bordure en brosse par d'autres voies que celle du transporteur Na^+ -dépendant du glucose - en réalité, la capacité totale du (ou des) système(s) de transport de Na^+ non lié(s) au transport de substrats est très grande. On pourrait donc se demander si ces autres systèmes ne produisent pas un circuit de sodium réduisant ainsi l'efficacité du couplage entre le flux du Na^+ et celui du glucose. Or, MURER et coll. (20) viennent de montrer que la plus grande partie du mouvement de Na^+ à travers la bordure en brosse n'est pas électrogénique; il s'agit là d'un échange de protons contre du Na^+ . Cet échange, qui a peut-être pour but physiologique de neutraliser des acides d'origine métabolique, ne réduit que très peu le gradient total du potentiel électrochimique du sodium, car il ne touche en rien au composant électrique.

Comment le glucose et le sodium quittent-ils l'entérocyte? BIHLER et CYBULSKY (21) ont été les premiers à étudier les systèmes de transport du glucose du côté sérosal, et MURER et coll. (22) ont pu préparer des vésicules de la membrane baso-latérale des entérocytes. Les résultats de BIHLER et CYBULSKY ainsi que ceux de MURER sur les vésicules (Fig. 8) concordent de façon très satisfaisante. Les systèmes transportant le glucose hors de la cellule ne sont ni stimulés ni inhibés par le Na^+ , ils ne sont pas (pour autant qu'on puisse en juger maintenant) capables de transport actif, ils sont plus sensibles à l'inhibition par la phlorétine qu'à celle par la phlorizine. Ils ressemblent beaucoup plus au système de transport du glucose des érythrocytes qu'à ceux de la bordure en brosse.

Le Na^+ est probablement transporté hors de la cellule à travers la membrane basolatérale dans les espaces paracellulaires par la pompe du Na^+ et du K^+ que l'on a pu localiser seulement dans cette membrane. Ce système de transport de sodium est sûrement actif et comporte l'hydrolyse d'ATP. Il cause le mouvement de sodium contre son gradient de concentration ainsi que contre le potentiel électrique de la membrane.

La destinée du sodium dans l'espace paracellulaire peut être différente selon les conditions physiologiques ou expérimentales. Le sodium peut diffuser à travers la lamina propria dans les capillaires sanguins; il peut causer la résorption de l'eau à travers les "tight junctions" paracellulaires; finalement il peut diffuser à travers ces "tight junctions" dans la lumière intestinale. Au cours de ces dernières années le groupe de SCHULTZ (23) a pu montrer de façon inéquivoque qu'il existe des "channels" extracellulaires localisés entre entérocytes à

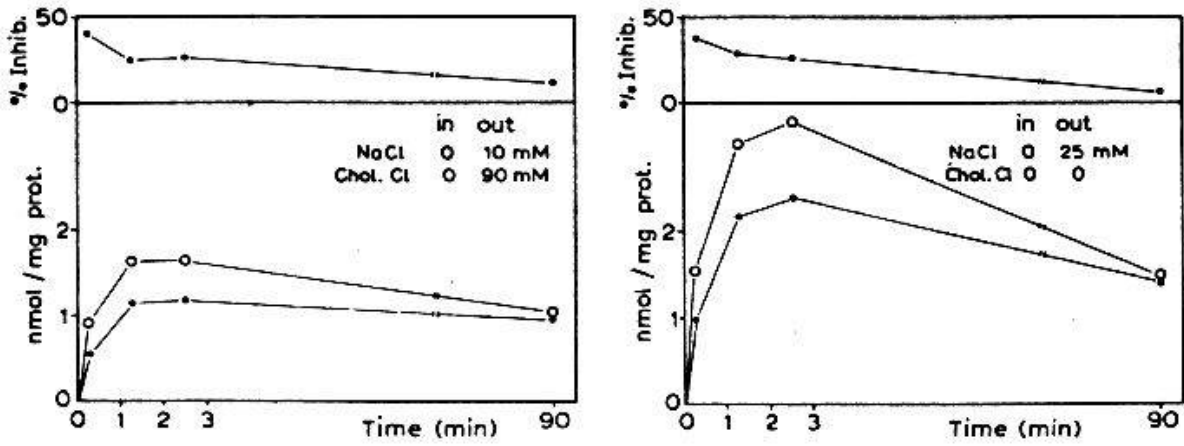


Fig. 7. Inhibition du transport du D-glucose dans les vésicules de membrane de la bordure en brosse par le phényl-biguamide (●). Contrôles sans biguanides: o. (réf. 19).

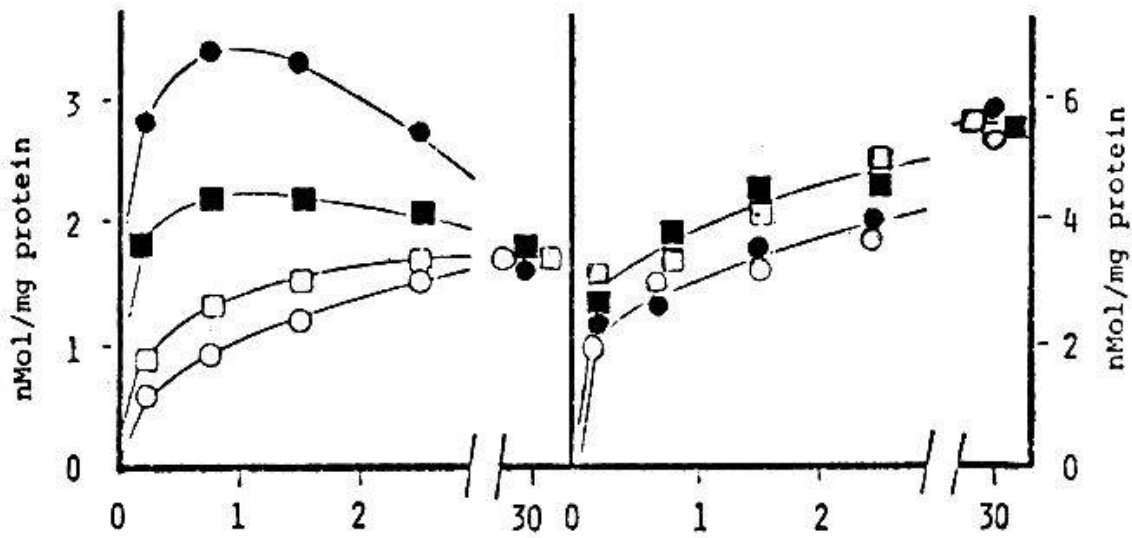


Fig. 8. Transport du D-glucose (o, ●) ou de la L-valine (□, ■) dans des vésicules membranaires de la bordure en brosse (à gauche) et de la membrane baso-latérale (à droite), en présence d'un gradient de NaCSN (●, ■) ou de KCNS (o, □) à travers la membrane (réf. 22).

travers lesquels plusieurs cations, ainsi que l'eau, peuvent passer avec très peu de sélectivité, mais à travers lesquels les anions ne peuvent diffuser qu'avec difficulté. L'existence de ces "channels" extracellulaires très perméables aux cations explique la faible résistance électrique transmurale de l'intestin grêle, elle explique la "sécrétion" de sodium du tissu dans la lumière intestinale que l'on a observée dans des expériences de perfusion *in vivo* avec les liquides pauvres en sodium, elle explique aussi le fait que l'on n'observe pas toujours de stimulation de la résorption du glucose par le sodium *in vivo*. Pour le démontrer il faut faire des expériences dans des conditions très précises et contrôlées telles que BERNIER et coll. ont faites. (Voir résumé dans la fig. 9.)

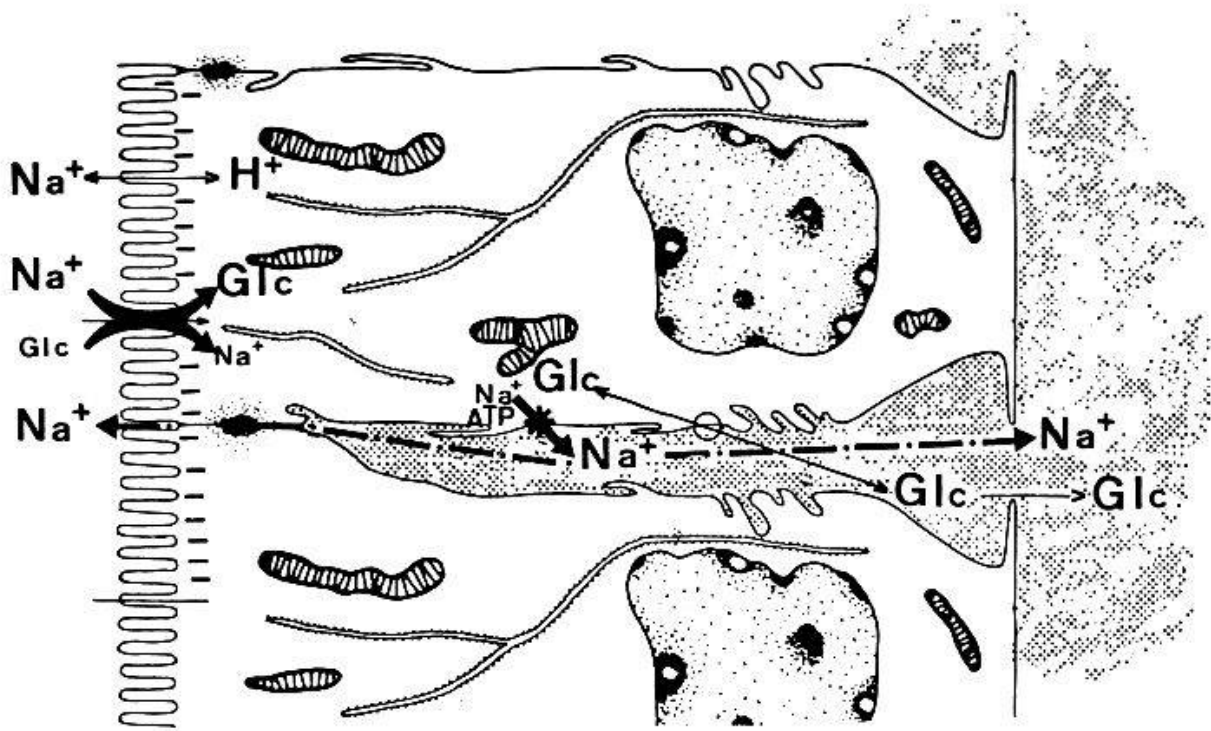


Fig. 9. Résumé des mouvements du glucose et du Na^+ à travers quelques membranes des entérocytes.

Dans la membrane de la bordure en brosse (et certainement aussi dans la membrane baso-latérale des entérocytes) il existe un système de transport pour le fructose (par exemple réf. 1 et citations y faites). Il est différent de ceux qui transportent le glucose et le galactose. Cela est démontré déjà par l'observation clinique que les malades atteints d'intolérance au glucose et au galactose peuvent résorber le fructose de façon normale. De plus, une série d'expériences *in vitro* ont clairement montré qu'il n'existe pas de compétition entre le glucose et le galactose d'une part et le fructose d'autre part. Ces systèmes sont donc indépendents. Récemment en employant nos vésicules de la membrane de la bordure en brosse, SIGRIST-NELSON et HOPFER (24) ont montré qu'il n'existe pas de contre-transport entre glucose et fructose, ce qui constitue la démonstration finale que ces deux systèmes de transport n'ont rien de commun.

Le transport du fructose n'est pas stimulé par le sodium et n'accumule pas le sucre contre son gradient de concentration; il n'est pas inhibé non plus par les biguanides.

La membrane de la bordure en brosse contient plusieurs enzymes hydrolysant les disaccharides (Table I), car les sucres qui atteignent l'intestin grêle ne sont pas des monosaccharides mais de di- et des oligosaccharides. On peut donc se demander s'il existe une coopération fonctionnelle entre les disaccharidases et les systèmes de transport des monosaccharides.

Table 1. Carbohydases liées à la membrane de la bordure en brosse intestinale du "mammifère moyen".

1 ou 2 maltases-glucoamylases	}	le complexe sucrase-isomaltase
1 maltase-sucrase		
1 maltase-isomaltase		
1 tréhalase	}	le complexe des β -glycosidases
1 lactase		
1 glycosyl-ceramidase (= la phlorizine-hydrolase majeure)		
1 phlorizine-hydrolase mineure		

Il y a un quinzaine d'années MILLER et CRANE (25) ont démontré que cette collaboration existe en effet. Les monosaccharides libérés par l'action hydrolytique des disaccharides ne diffusent pas dans la lumière intestinale mais ils diffusent directement au transporteur, qui est localisé dans la même membrane que les disaccharidases.

A côté de cette collaboration spatiale et fonctionnelle entre les disaccharidases et les systèmes de transport pour les monosaccharides, les disaccharidases intestinales jouent un rôle plus direct dans le transport des monosaccharides provenant des disaccharides digestifs. Ainsi que CRANE et coll. viennent de le montrer (26 - 29), une partie des monosaccharides libérés par l'action hydrolytique des disaccharidases entre dans l'entérocyte directement sans faire usage des transporteurs des monosaccharides libres. Ces systèmes de transport pour les monosaccharides qui proviennent des disaccharides ont une faible capacité. En effet, chez les enfants atteints d'intolérance au glucose et au galactose, l'administration de disaccharides digestibles cause des diarrhées, car les disaccharides sont hydrolysés mais la plupart des monosaccharides qui en résultent ne sont pas résorbés. Malgré leur faible capacité ces systèmes de transport dépendant des disaccharidases ont une importance expérimentale non négligeable, car ils nous ont été possible de reconstruire, pour la première fois (30), un système de transport membranaire fonctionnant en incorporant une de ces disaccharidases, isolée - le complexe sucrase-isomaltase - dans des membranes artificielles (Fig. 10). Nous sommes maintenant en train d'étudier les propriétés chimiques et physico-chimiques de cette hydrolase capable de transport, afin de comprendre quels sont les mécanismes moléculaires qui sont à la base du transport par la membrane.

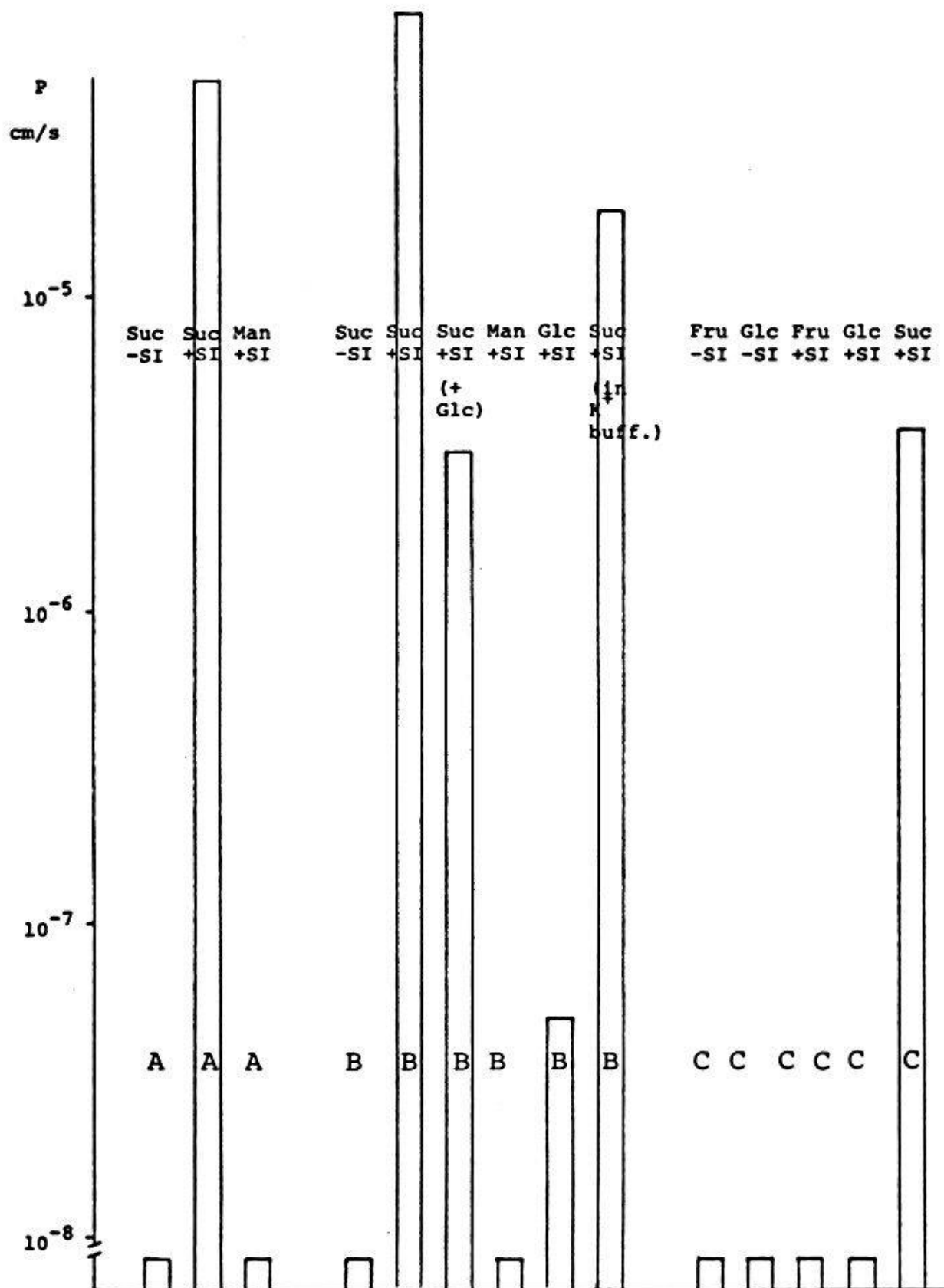


Fig. 10. Coefficients de perméabilité de membranes lipidiques noires sans protéine (-SI) ou contenant de complexe sucrase-isomaltase (+SI). A: lipides totaux de la bordure en brosse de l'intestin du hamster. B: lécithine + cholestérine. C: lipides totaux du *Micrococcus lysodeikticus*. Suc.: sucrose. Man: mannite. Glc: D-glucose. Fru: D-fructose (réf. 30).

1. Honegger, P. et Semenza, G.: Multiplicity of carriers for free glucalogues in hamster small intestine. *Biochim. Biophys. Acta*, 1973, 318, 390 - 410.
2. Honegger, P. et Gershon, E.: Further evidence for the multiplicity of carriers for free glucalogues in hamster small intestine. *Biochim. Biophys. Acta*, 1974, 352, 127 - 134.
3. Meeuwisse, G.: Glucose-galactose malabsorption. An inborn error of carrier-mediated transport. Dissertation, University of Lund, Lund, Sweden.
4. Schultz, S.G. et Curran, P.F.: Coupled Transport of Sodium and Organic Solutes. *Physiol. Rev.* 50, 1970, 637 - 718.
5. Kimmich, G.: Coupling between Na⁺ and sugar transport in small intestine. *Biochim. Biophys. Acta*, 1973, 300, 31 - 78.
6. Crane, R.K.: Hypothesis for mechanism of intestinal active transport of sugars. *Fed. Proc.* 21, 1962, 891 - 895.
7. Crane, R.K.: Na⁺-dependent transport in the intestine and other animal tissues. *Fed. Proc.* 24, 1965, 1000 - 1005.
8. Goldner, A.M., Schultz, S.G. and Curran, P.F.: Sodium and sugar fluxes across the mucosal border of rabbit ileum. *J. Gen. Physiol.* 53, 1969, 362 - 383.
9. Crane, R.K., Forstner, G. et Eichholz, A.: Studies on the mechanism of the intestinal absorption of sugars. X. An effect of Na⁺ concentration on the apparent Michaelis constants for intestinal sugar transport in vitro. *Biochim. Biophys. Acta* 109, 1965, 467-477.
10. Alvarado, F.: The relationship between Na⁺ and the active transport of arbutin in the small intestine. *Biochim. Biophys. Acta*, 1965, 109, 478 - 494.
11. Crane, R.K.: Uphill outflow of sugar from intestinal epithelial cells induced by reversal of the Na⁺ gradient: its significance for the mechanism of Na⁺-dependent active transport. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1964, 17, 481 - 485.
12. Hopfer, U., Nelson, K., Perrotto, J. and Isselbacher, K.J.: Glucose transport in isolated brush border membrane from rat small intestine. *J. Biol. Chem.* 1973, 248, 25 - 32.
13. White, J.F. and Armstrong, McD. W.: Effect of transported solutes on membrane potentials in bullfrog small intestine. *Amer. J. Physiol.* 1971, 221, 194 - 201.
14. Rose, R.C. et Schultz, S.G.: Studies on the electrical potential profile across rabbit ileum. Effects of sugars and amino acids on transmural and transmucosal electrical potential differences. *J. Gen. Physiol.* 1971, 57, 639 - 663.
15. Murer, H. et Hopfer, U.: Demonstration of electrogenic Na⁺-dependent D-glucose transport in intestinal brush border membranes. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1974, 71, 484-488.
16. Kimmich, G.: Active sugar accumulation by isolated intestinal epithelial cells. A new model for sodium-dependent metabolite transport. *Biochemistry*, 1970, 9, 3669 - 3677.
17. Kimmich, G. and Randles, J.: Effect of K⁺ and K⁺ gradients on accumulation of sugars by isolated intestinal epithelial cells. *J. Membrane Biol.* 1973, 12, 23 - 46.
18. Murer, H., Sigrüst-Nelson, K. and Hopfer, U.: On the mechanism of sugar and amino acid interaction in intestinal transport. *J. Biol. Chem.* 1975, 250, 7392 - 7396.
19. Kessler, M., Meier, W., Storelli, C. and Semenza, G.: The biguanide inhibition of D-glucose transport in membrane vesicles from small intestinal brush borders. *Biochim. Biophys. Acta*, 1975, 413, 444 - 452.
20. Murer, H., Hopfer, U. and Kinne, R.: Na-Proton antiport in brush border membrane vesicles from rat small intestine and kidney. *Biochem. J.* in press.
21. Bihler, I. and Cybulsky, R.: Sugar transport at the basal and lateral aspect of the small intestinal cell. *Biochim. Biophys. Acta* 298, 1973, 429 - 437.
22. Sigrüst-Nelson, K., Ammann, E., Murer, H. and Hopfer, U.: The surface membrane of the small intestinal epithelial cell. II. Comparison of L-valine and D-glucose transport in isolated brush border and lateral-basal plasma membranes. *Biochim. Biophys. Acta*, 1976, in press.
23. Schultz, S.G., Frizzell, R.A. and Nellans, H.N.: Ion transport by mammalian small intestine. *Ann. Rev. Physiol.* 1974, 36, 51 - 91.

24. Sigrist-Nelson, K. and Hopfer, U.: A distinct fructose transport system in isolated brush border membrane. *Biochim. Biophys. Acta*, 1974, 367, 247 - 254.
25. Miller, D. and Crane, R.K.: The digestive function of the epithelium of the small intestine. I. An intracellular locus of disaccharose and sugar phosphate ester hydrolysis. *Biochim. Biophys. Acta*, 1961, 52, 281 - 292.
26. Crane, R.K., Ramaswamy, K. and Malathi, P.: Hydrolase-related glucose transport across the intestinal brush border membrane: Significance in various animal species. *The Physiologist*, 1975, 18.
27. Malathi, P., Ramaswamy, K., Caspary, W.F. and Crane, R.K.: Studies on the transport of glucose from disaccharides by hamster small intestine in vitro. I. Evidence for a disaccharidase-related transport system. *Biochim. Biophys. Acta*, 1973, 307, 613 - 626.
28. Ramaswamy, K., Malathi, P., Caspary, W.F. and Crane, R.K.: Studies on the transport of glucose from disaccharides by hamster small intestine in vitro. II. Characteristics of the disaccharidase-related transport system. *Biochim. Biophys. Acta*, 1974, 345, 39 - 48.
29. Ramaswamy, K., Malathi, P. and Crane, R.K.: Demonstration of hydrolase-related glucose transport in brush border membrane vesicles prepared from guinea pig small intestine. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 1976, 68, 162 - 168.
30. Storelli, C., Vögeli, H. and Semenza, G. Reconstitution of a sucrase mediated sugar transport system in lipid membranes. *Febs Letters* 1972, 24, 287 - 292.
31. Semenza, G.: Intestinal oligosaccharidases and disaccharidases. *Handbook of Physiology*, Section 6, Alimentary Canal, Vo. V, ed. Ch. F. Code. Amer. Physiol. Soc. 1968, 2543 - 2566.
32. Modigliani, R., Mary, J.-Y. and Bernier, J.-J.: Effects of synthetic human gastrin I upon movements of water, electrolytes and glucose across the human small intestine. *Gastroenterology*, 1976, in press.

Adresse de l'auteur: Prof. Dr. G. Semenza, Laboratorium für Biochemie, Eidgenössische Technische Hochschule, Universitätsstrasse 16, CH - 8006 Zürich (Suisse)