

KOHLLENHYDRATE

Beispiele für Stoffinhalte aus der Chemie als Grundlage für das Verständnis dieses Teiles: Chemie der Kohlenhydrate (inkl. Oligosaccharide und Polymere), Redoxreaktionen, funktionelle Gruppen und deren Reaktivität.

Schlüsselwörter:

Grundlagen (Wiederholung des betreffenden Vorlesungsstoffes aus der Chemie):

Bedeutung der Struktur für die Kodierung von Bioinformationen (Abb. 1)*; Definition & Stereochemie von Kohlenhydraten (Isomerie, Anomerie, Epimerie; intramolekulare Ringbildungen: Halbacetal, Mutarotation, Lacton (Abb. 2, Abb. 3)*); glykosidische Bindung (Abb. 4)*; biologisch relevante Monosaccharide (Zuckeralphabet (Abb. 5)*) sowie Oligosaccharide (Abb. 6)*; Struktur, Vorkommen, Synthese und Funktionen von Homopolysacchariden (Glykogen, Stärke, Cellulose, Chitin) und Heteropolysacchariden (Hyaluronsäure, Glykosaminoglykanketten in Heparin/Heparansulfat, Chondroitinsulfat, Dermatan-sulfat); Mukopolysaccharidosen, zelluläre Glykokonjugate (Glykoproteine mit Einteilung in *N*- und *O*-Glykane und Funktion von *N*-Glykanen in der Qualitätskontrolle, Glykolipide wie Ganglioside, hier in Bezug zu Infektionen wie Cholera (s. u.) und lysosomale Speicherkrankheiten).

Kohlenhydrate als Energieträger: Glykolyse (anaerob/aerob); Glukoneogenese (von Pyruvat bis Glukose inkl. Glyoxylatweg); Pentosephosphatweg (oxidativ/nicht-oxidativ); Glykogenstoffwechsel (Auf- und Abbau mit Regulation der Enzymaktivität durch post-translationale Modifizierung).

Kohlenhydrate als Träger biologischer Information: Lektine (Definition, Vorkommen, Zuckerspezifitäten, Funktionen bei Infektionserkrankungen wie Virusgrippe (Influenza) und Cholera oder als Gifte wie Rizin); Funktion körpereigener Lektine am Beispiel der Entzündungsreaktion (Selektine, Abb. 7)*; Blutgruppen (ABH-System (Abb. 8)*, Blutgruppen der Katze mit besonderer Berücksichtigung der Struktur von Sialinsäuren).

Literatur:

relevante Abschnitte der empfohlenen Lehrbücher in der jeweils aktuellsten Auflage: LEHNINGER/NELSON/COX „Biochemie“; STRYER „Biochemie“;

*Abbildungen aus Kapitel 1 bzw. 28 ("The Sugar Code", Hrsg. H.-J. Gabius; frei auf Webseite des Buches und als Anhang hier verfügbar).

Bezügl. Blutgruppen bei Katzen: Zusatzliteratur als Anhang hier verfügbar.

Kohlenhydrate als Energieträger: Präparation und Bestimmung von Leberglykogen

Aufgabe:

Der Glykogengehalt einer Leberprobe ist experimentell zu ermitteln und in Prozent des Frischgewichtes zu berechnen.

Prinzip:

Nach Mazeration des Lebergewebes in konzentrierter Lauge wird Glykogen mit Alkohol ausgefällt und durch Säure hydrolysiert. Im neutralisierten Hydrolysat wird die freigesetzte Glucose enzymatisch bestimmt. Dabei erfolgt mittels Glucoseoxidase (GOD) die Oxidation von β -D-Glucose. Das bei der Reaktion entstehende Wasserstoffperoxid wird verwendet, um mit Hilfe des Enzyms Peroxidase (POD) die Vorstufe des Chromogens ABTS (siehe unten) zu einem grünen Farbstoff zu oxidieren. Die Zunahme der Farbstoffkonzentration (ΔE) ist ein Maß für die von GOD umgesetzte Glucose.

Reagenzien:

30 %ige KOH, Ethanol absolut, 4 M HCl, 4 M NaOH, Aqua dest., Standard-Glucoselösung 10 mg/dl, Glucose-Nachweisreagenz (enthält: GOD, POD, ABTS (2,2'-Azino-bis(3-ethylbenzthiazolin-5-sulfonsäure)), Tris/HCl-Puffer).

Durchführung:

Ca. 1 g Rinderleber (genaue Angabe beachten!) wird in einem Glasröhrchen nach Zugabe von 2 ml 30 %iger KOH 20 min lang im siedenden Wasserbad mazeriert. Man setzt 3,5 ml Ethanol abs. zu, schüttelt kräftig und läßt auf Raumtemperatur abkühlen. Danach wird in einem Plastikröhrchen 12 min bei etwa 3000 U/min zentrifugiert und der Überstand abgegossen.

Das Rohglykogen (Bodensatz) wird in 2 ml Aqua dest. resuspendiert und in einem Glasröhrchen mit 2 ml 4 M HCl 30 min im siedenden Wasserbad hydrolysiert. Das Hydrolysat wird in einen 100 ml Meßkolben filtriert, durch Zugabe von 2 ml 4 M NaOH neutralisiert und mit Aqua dest. auf 100 ml aufgefüllt. Die Lösung im Kolben wird gründlich durchmischt, um eine homogene Verteilung zu erhalten.

Enzymatische Glucosebestimmung:

Zur Glucosebestimmung werden folgende Ansätze in Küvetten pipettiert:

	Leerwert "L"	Standard "S"	Hydrolysat "P"
Aqua dest.	0,1 ml	-	-
Standard-Glucose- lösung (10 mg/dl)	-	0,1 ml	-
Hydrolysat der Pro- be	-	-	0,1 ml
Glucose- Nachweisreagenz	1,0 ml	1,0 ml	1,0 ml

Nach gründlichem Mischen bleiben die Ansätze 5-10 min bei Raumtemperatur stehen (abdecken bzw. direktes Sonnenlicht vermeiden) und werden anschließend bei 405 nm Wellenlänge im Photometer vermessen.

Auswertung:

Die Glucosekonzentration im Glykogenhydrolysat wird durch einen Dreisatz berechnet. Extinktion und Konzentration sind proportional zueinander. Das Verhältnis zwischen der bekannten Konzentration und Extinktion der Standard-Glucoselösung können Sie verwenden, um mit der Extinktion der Probe zu deren Konzentration zu gelangen.

Die Berechnung der Rohglykogenmenge erfolgt unter Berücksichtigung des bei der Hydrolyse eintretenden Wassers (wieviel % sind das?). Der Glykogengehalt der Leber in % des Frischgewichts wird dann unter Berücksichtigung der Einwaage berechnet.

Kohlenhydrate als Informationsträger: Hämagglutinationstest

Aufgabe:

Das pflanzliche Lektin Concanavalin A (ConA) aus der Jackbohne (*Canavalia ensiformis*) wird eingesetzt, um die Zuckerspezifität von Lektinen zu demonstrieren. (ConA wurde erstmals 1919 von J. B. Sumner kristallisiert und gilt für die Etablierung vieler Anwendungen von Lektinen in der biomedizinischen Forschung als Testmodell).

Prinzip:

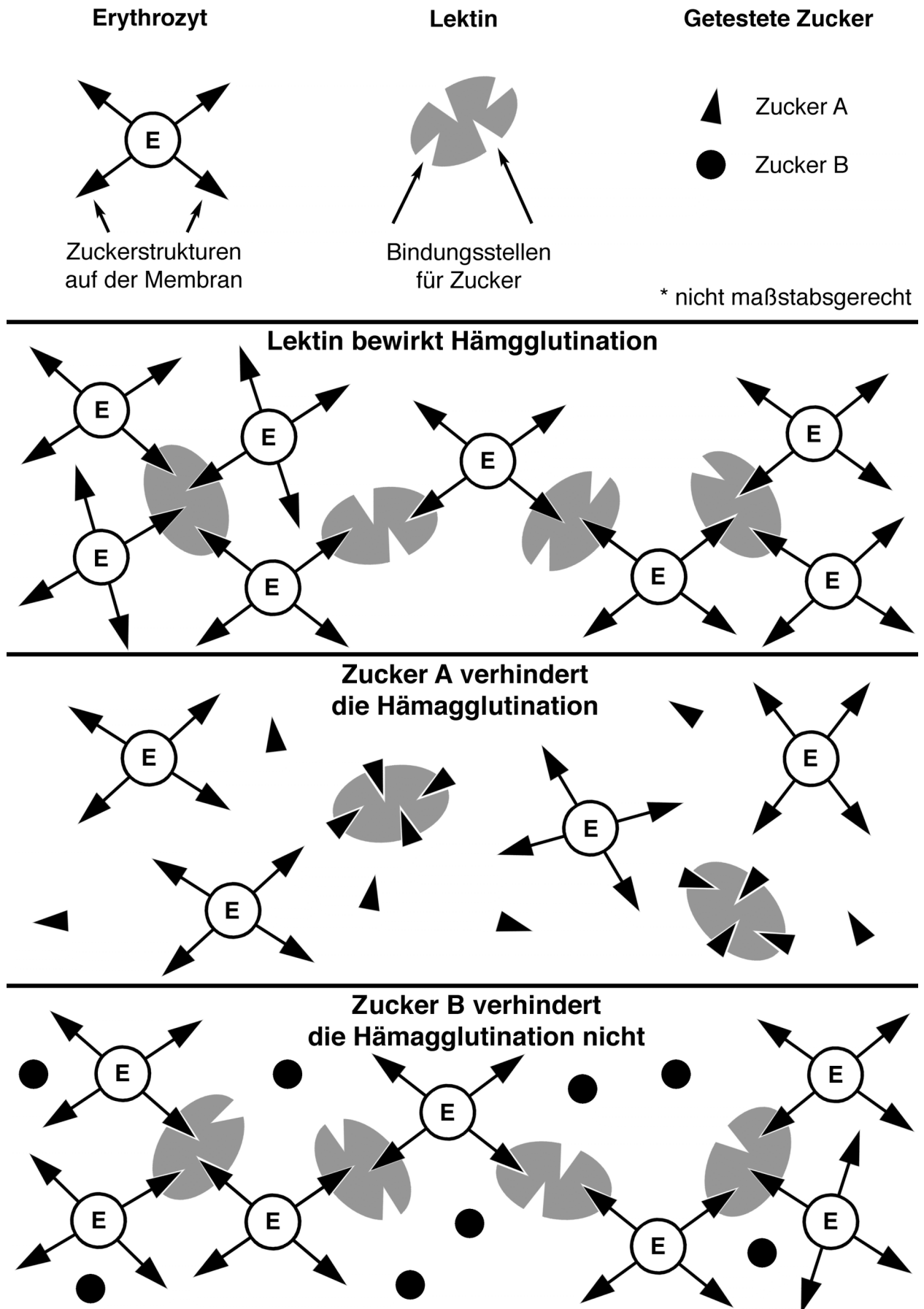
Lektine sind Proteine oder Glykoproteine, die Kohlenhydratketten komplexer Zuckerstrukturen spezifisch erkennen und reversibel binden, ohne (wie bei einem Enzym) die kovalente Struktur des Zuckerliganden zu verändern.

Durch die Verbrückung von Kohlenhydraten auf Zelloberflächen können Lektine die Agglutination von Zellen wie Erythrozyten bewirken. Für tierische Lektine wurde Agglutination erstmals 1860 von S. Weir Mitchell beschrieben, für pflanzliche Lektine 1888 von H. Stillmark. Die Agglutinierungsaktivität kann i. d. R. durch passende Monosaccharide gehemmt (inhibiert) werden. Für einige Lektine wie PHA (Phytohämagglutinin; Lektin aus der Gartenbohne) ist es jedoch notwendig, zur Inhibition Di-, Tri- oder auch höhere Oligosaccharide einzusetzen. Lektine werden abgegrenzt von anderen zuckerbindenden Proteinen. Kohlenhydrat-spezifische Immunglobuline und Kohlenhydrat-spezifische Enzyme zählen nicht zu den Lektinen.

Auch Kohlenhydrat-bindende Proteine, die nur freie Zucker, nicht aber an Proteine konjugierte Kohlenhydrate binden (z. B. Transportproteine, Chemotaxisrezeptoren, Repressorprotein des Laktosemetabolismus etc.), sind keine Lektine.

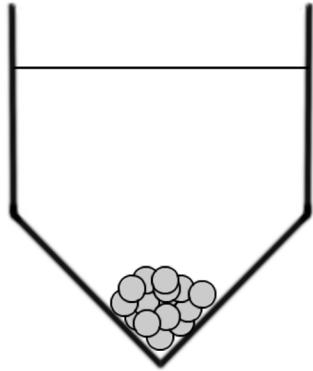
Lektine können mit hoher Ausbeute isoliert werden, u. a. aus Pflanzen und tierischen Geweben. Bezüglich Vorkommen, Struktur und Funktionen, siehe Literatur.

In vitro finden Lektine häufig Anwendung z. B. in der Immunologie und der Histochemie. Forschung an körpereigenen und bakteriellen/viralen Lektinen hat Implikationen für die Entwicklung neuer Medikamente, z. B. in der Abwehr von Infektionen oder der Therapie von Entzündungen/Krebserkrankungen. In der vorliegenden Übung wird ein pflanzliches Lektin mit dokumentierter Zuckerspezifität zur Veranschaulichung des Begriffes Agglutination und deren Inhibition angewendet.

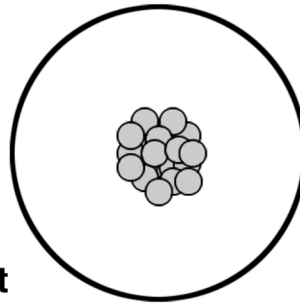


Vergrößerte Ansicht einer Vertiefung in der Hämagglutinationsplatte

Keine Hämagglutination
seitlich

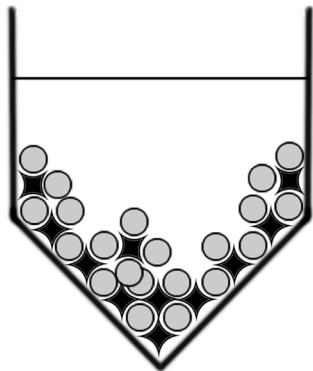


Keine Hämagglutination
Aufsicht

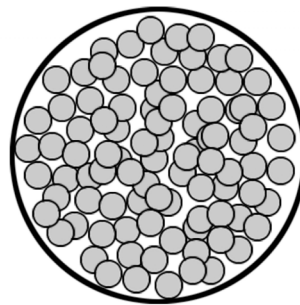


○ Erythrozyt

✦ Lektin

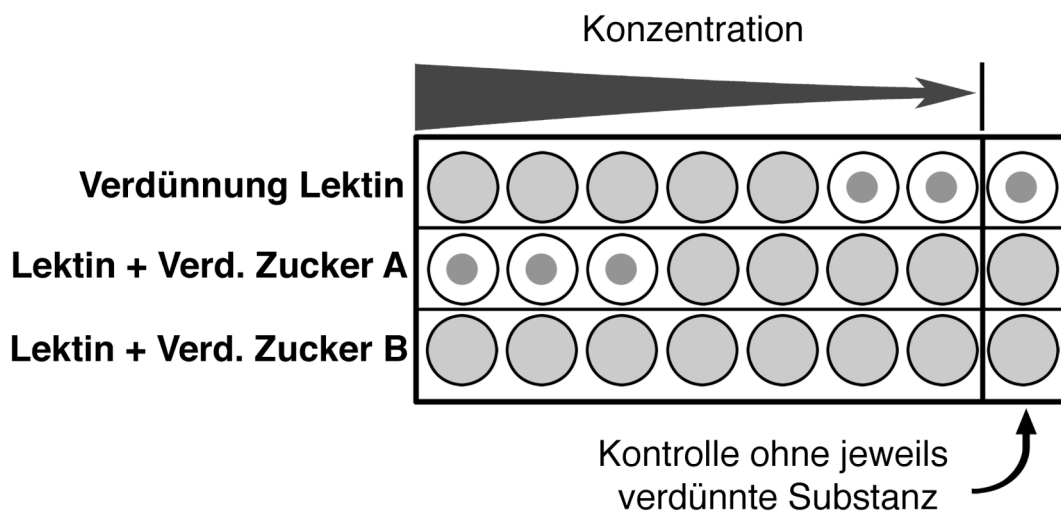


Hämagglutination
seitlich



Hämagglutination
Aufsicht

Verdünnungsreihen in der Hämagglutinationsplatte



Reagenzien:

6 %ige Suspension Trypsin-behandelter Glutaraldehyd-fixierter Kaninchenerythrozyten, 20 mM PBS (phosphate-buffered saline), Mikrotiterplatten mit Vertiefungen in V-Form, Lactose- und Mannose-Lösungen (200 mmol/l), ConA-Stammlösung (c = 40 ng/µl).

Durchführung:

a) Bestimmung des Hämagglutinationstiters:

In alle Vertiefungen einer Spalte der Mikrotiterplatte werden 25 µl PBS vorgelegt; in die oberste werden dann 25 µl der ConA-Stammlösung beigemischt. 25 µl dieser Anfangsverdünnung werden wieder entnommen und für das Anlegen einer absteigenden Verdünnungsreihe (1:2) in den übrigen Vertiefungen der Spalte verwendet, wobei die letzte Vertiefung als Negativkontrolle ohne ConA verbleibt. Anschließend werden zu jeder Verdünnung 25 µl Erythrozytensuspension gegeben. Die Platte sollte danach möglichst ruhig und erschütterungsfrei stehen.

Auswertung:

Der Titer der Hämagglutination, d.h. diejenige Verdünnung, die gerade noch positiv reagiert, wird nach ca. einer Stunde bei Raumtemperatur abgelesen. Angabe in ng/µl!

b) Bestimmung der Zuckerspezifität der lektinvermittelten Hämagglutination:

Die im Versuch a) bestimmte niedrigste ConA-Konzentration, die noch Hämagglutination der Erythrozyten bewirkt, wird in zwei weiteren Spalten (alle Vertiefungen) der Mikrotiterplatte vorgelegt (25 µl). 25 µl zweier verschiedener Zuckerlösungen werden in absteigender (1:2)-Verdünnung in die Vertiefungen pipettiert. Im Anschluß werden erneut in jede der Vertiefungen 25 µl Erythrozytensuspension beigemischt.

Auswertung:

Die Zuckerspezifität von ConA läßt sich durch Protokollieren der Inhibierbarkeit der Hämagglutinationsfähigkeit durch einen der eingesetzten Zucker feststellen. Ein Maß für die Affinität des Lektins zu diesem Zucker ist dessen höchste Verdünnungsstufe, bei der noch Inhibition festgestellt werden kann (Angabe in mmol/l).

Pathobiochemie der Glucosehomöostase: Glucosetoleranz bei Hunden

Aufgabe:

Bei zwei Hunden, denen zuvor intravenös Glucose verabreicht wurde, ist die jeweilige Halbwertszeit des Verbleibs von Glucose im Blut zu bestimmen. Anhand der Halbwertszeit ist zu beurteilen, inwieweit eine verringerte Glucosetoleranz vorliegt.

Prinzip:

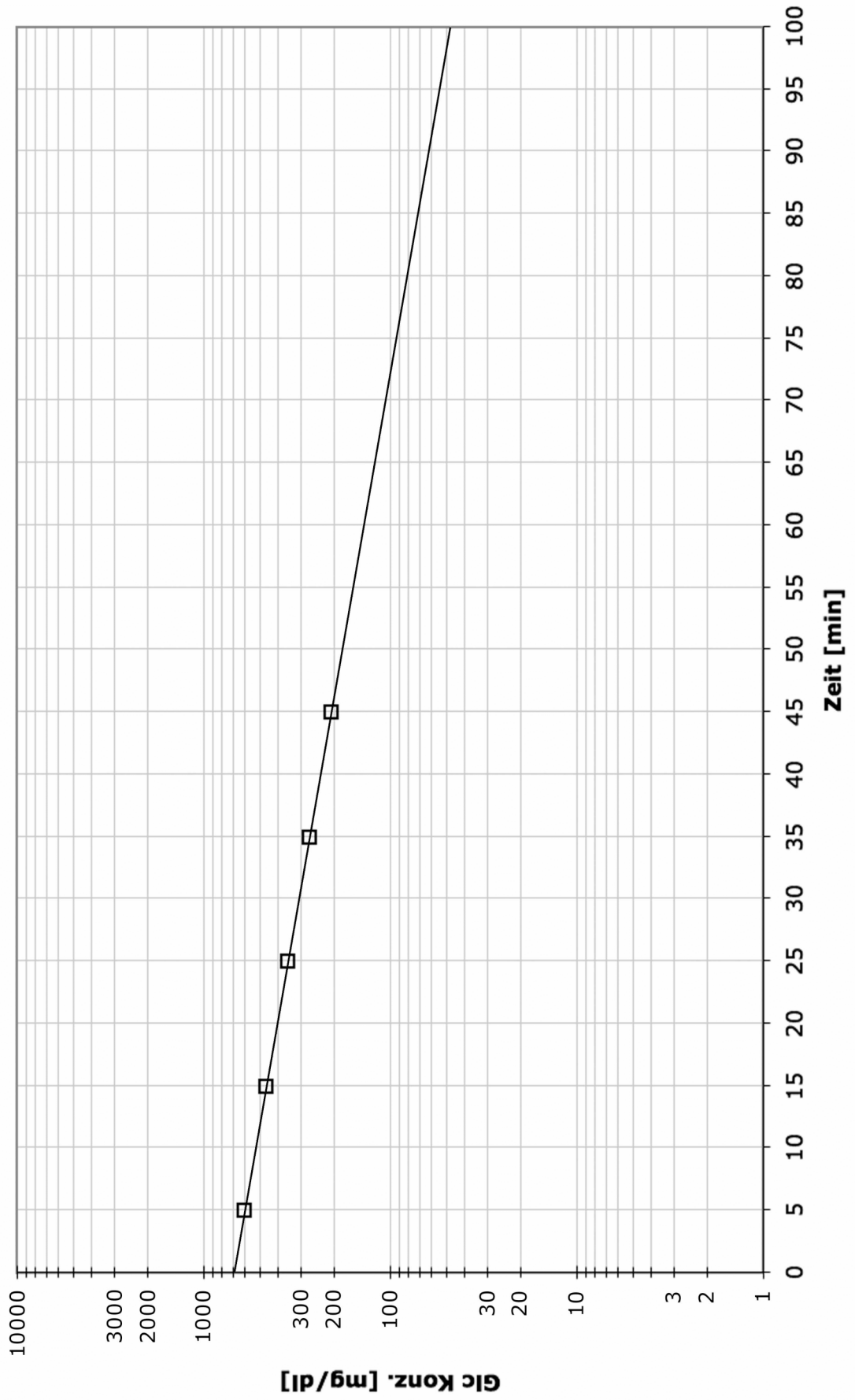
Zwei Hunden wird Glucose als 40 %ige Lösung intravenös verabreicht und 5, 15, 25, 35 und 45 Minuten nach der Infusion Blutproben entnommen. Aus diesen gewonnenen Plasmaproben wird die Glucosekonzentration bestimmt und gegen die Zeit auf halblogarithmischem Papier (x-Achse linear/y-Achse logarithmisch, wird vom Kursassistenten zur Verfügung gestellt) aufgetragen. Dabei ergeben sich zwei Geraden, aus denen für den jeweiligen Hund die Halbwertszeit der Glucoseelimination abgelesen werden kann.

Auswertung:

Die ermittelten Glucosekonzentrationen werden auf halblogarithmischem Papier gegen die Zeit aufgetragen. Die Halbwertszeit ist die Zeit, in der die Glucosekonzentration ausgehend von einer beliebigen (!) Konzentration auf die Hälfte dieser Konzentration abgesunken ist (z. B. von 400 auf 200 mg/dl oder genauso von 600 auf 300 mg/dl). Für ihre graphische Bestimmung kann nur der lineare Abschnitt der Kurve herangezogen werden. Dazu ist u. U. eine Extrapolierung der Geraden (= in diesem Fall eine einfache Verlängerung) erforderlich. Als pathologisch wird eine Halbwertszeit von über 42 min angesehen.

Bestimmen Sie die Halbwertszeit der Glucoseelimination des Hundes im gegebenen Beispiel! Welche y-Werte (und entsprechende x-Werte) eignen sich für dessen Bestimmung?

Glucoseelimination aus dem Blut



Reagenzien:

Standard-Glucoselösung 550 mg/dl (in Plasma), Glucose-Nachweisreagenz (enthält: GOD, POD, ABTS (2,2'-Azino-bis(3-ethylbenzthiazolin-5-sulfonsäure)), Tris/HCl-Puffer).

Durchführung:

0,1 ml jeder Plasmaprobe (sind jeweils 1:100 mit H₂O verdünnt) werden in Küvetten mit 1,0 ml Glucose-Nachweisreagenz versetzt und die Glucosebestimmung wird, wie bei der Leberglykogenbestimmung beschrieben, photometrisch und mittels Dreisatz durchgeführt.

Enzymatische Glucosebestimmung:

Zur Glucosebestimmung werden folgende Ansätze in Küvetten pipettiert:

	Leerwert "L"	Standard "S"	Serumproben
Aqua dest.	0,1 ml	-	-
Standard-Glucose- lösung (550 mg/dl)	-	0,1 ml	-
Serumprobe	-	-	0,1 ml
Glucose- Nachweisreagenz	1,0 ml	1,0 ml	1,0 ml

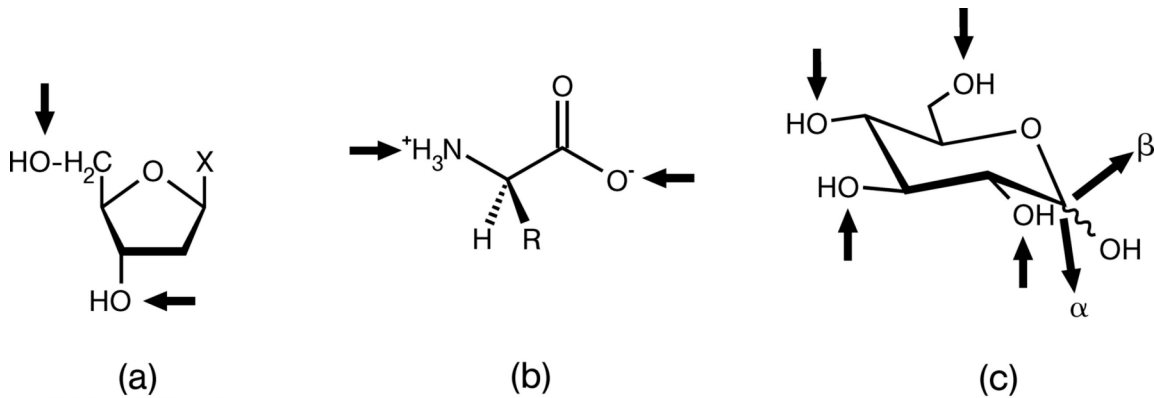
Nach gründlichem Mischen bleiben die Ansätze 5-10 min bei Raumtemperatur stehen (abdecken bzw. direktes Sonnenlicht vermeiden) und werden anschließend bei 405 nm Wellenlänge im Photometer vermessen.

Auswertung:

Die Glucosekonzentration in den Serumproben wird durch einen Dreisatz berechnet. Extinktion und Konzentration sind proportional zueinander. Das Verhältnis zwischen der bekannten Konzentration und Extinktion der Standard-Glucoselösung können Sie verwenden, um mit der Extinktion der Probe zu deren Konzentration zu gelangen.

Anhang (siehe Schlüsselwörter):

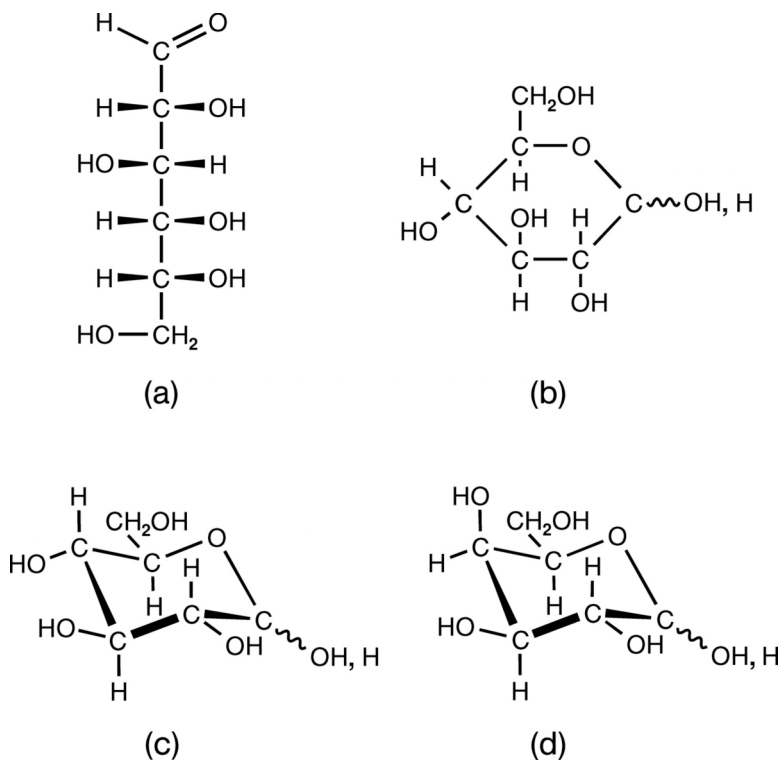
Abb. 1:



© 2010 Wiley-VCH, Weinheim
 Gabius - The Sugar Code
 ISBN: 978-3-527-32089-9 Fig-01-03

Illustration of the linkage points for oligomer formation in biomolecules by arrows. The phosphodiester bond in nucleic acid biosynthesis (a) and the peptide bond in protein biosynthesis (b) yield linear oligomers. In contrast, the glycosidic linkage in oligosaccharides can involve any hydroxy group, opening the way to linear and also branched structures (c) (for an example of branching, please see Figure 1.5). Using D-glucose (please see Figure 1.1c) as an example, its active form UDP-Glc allows conjugation of this sugar to carbohydrate acceptors to any hydroxy group, as symbolized by arrows directed towards the hydroxy groups (for a list of resulting diglucosides, please see Table 1.1). The anomeric position in chain elongation can vary, as symbolized by two bold arrows pointing away from the molecule (for structures of the anomers and the two 1–4-linked diglucosides with different anomeric positions, please see Figures 1.2 and 1.4).

Abb. 2:



© 2010 Wiley-VCH, Weinheim
 Gabius - The Sugar Code
 ISBN: 978-3-527-32089-9 Fig-01-01

Illustration of the two types of projection formulas and the chair-like conformation of D-glucose. The open-chain (Fischer) (a) and hexopyranose (Haworth) projection formulas (b) as well as the 4C_1 low-energy chair-like pyranose conformation (c) are presented. Structural variability at the anomeric center (α or β) is symbolized by a wavy line. For further information on assignment of anomeric positions and contributions of pyranose and open-chain forms to the equilibrium, please see Figure 1.2 and its legend. Epimer formation from D-glucose (c) to D-galactose (d) leads to the axial positioning of the 4-hydroxy group in D-galactose and changes in the topological signature of hydroxy and polarized C—H groups.

Abb. 3:

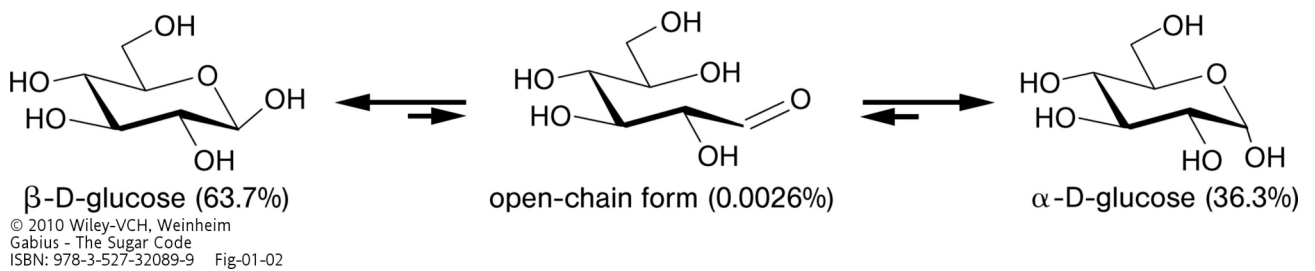


Illustration of the equilibrium including the two anomeric forms of D-glucose. The percentages of presence of the two anomeric hexopyranose and the open-chain forms in equilibrium are given in the bottom line.

Abb. 4:

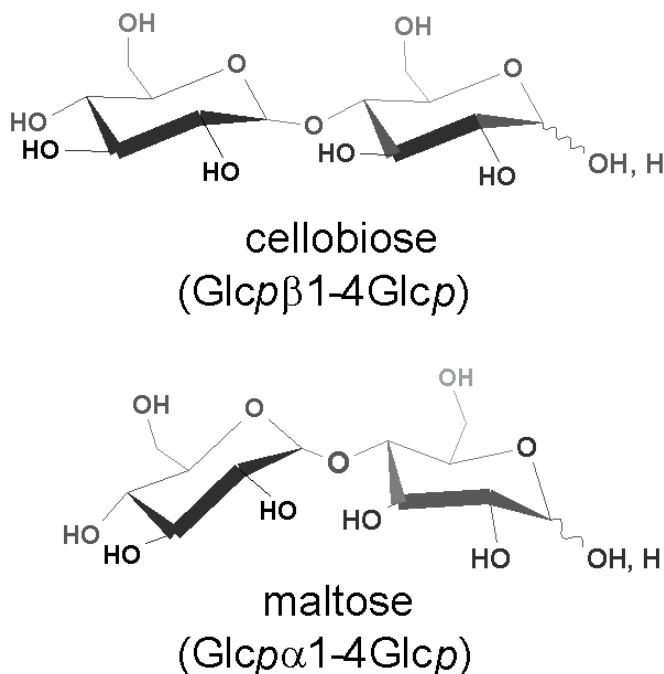
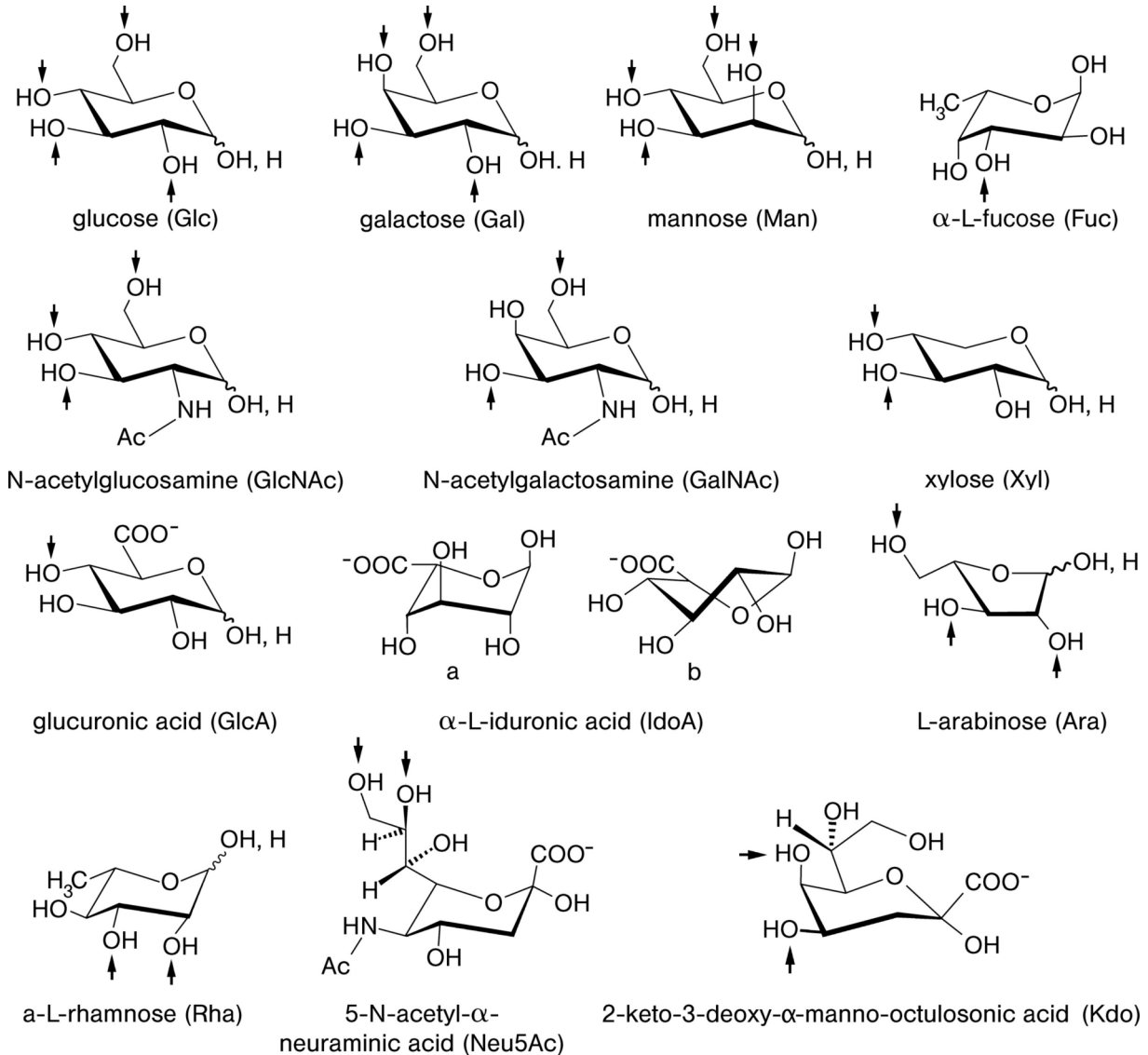


Illustration of the two 1–4-linked diglucosides cellobiose and maltose. The α - and β -anomers of D-glucose (please see Figure 1.2 for structures) produce diglucosides with different shapes, underscoring spatial consequences of anomer selection.

Abb. 5:

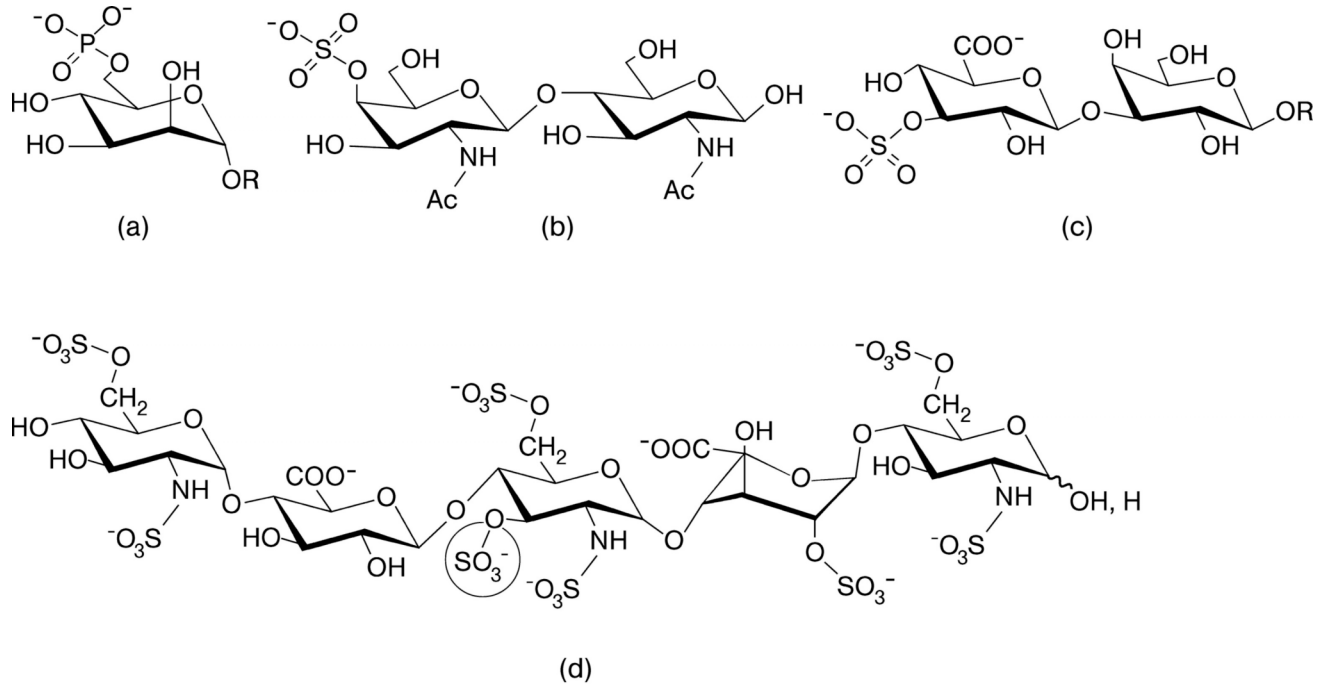


© 2010 Wiley-VCH, Weinheim
 Gabius - The Sugar Code
 ISBN: 978-3-527-32089-9 Fig-01-06

Illustration of the alphabet of the sugar language. Structural representation, name and symbol as well as the set of known acceptor positions (arrows) in glycoconjugates are given for each letter. Four sugars have L-configuration: fucose (6-deoxy-L-galactose), rhamnose (6-deoxy-L-mannose) and arabinose are introduced during chain elongation, whereas L-iduronic acid (IdoA) results from postsynthetic epimerization of GlcA at C5. The 1C_4 conformation of IdoA (a) is in equilibrium with the 2S_0 form (b) in glycosaminoglycan chains where this uronic acid can be 2-sulfated (please see Figure 1.7d). All other ‘letters’ are D-sugars. Neu5Ac, one of the more than 50 sialic acids, often terminates sugar chains in animal glycoconjugates. Kdo is a constituent of lipopolysaccharides in the cell walls of Gram-negative bacteria, and is also found in cell wall polysaccharides of green algae and higher plants. Foreign to mammalian glycobiology, microbial polysaccharides contain the furanose ring form of D-galactose and also D/L-arabinose

indicated by an italic '*f*' derived from the heterocyclus furan. The α -anomer is prevalent for the pentose arabinose, for example, in mycobacterial cell wall arabinogalactan and lipoarabinomannan. β 1–5/6-Linked galactofuranoside is present in the arabinogalactan and the β 1–3/6 linkage in lipopolysaccharides.

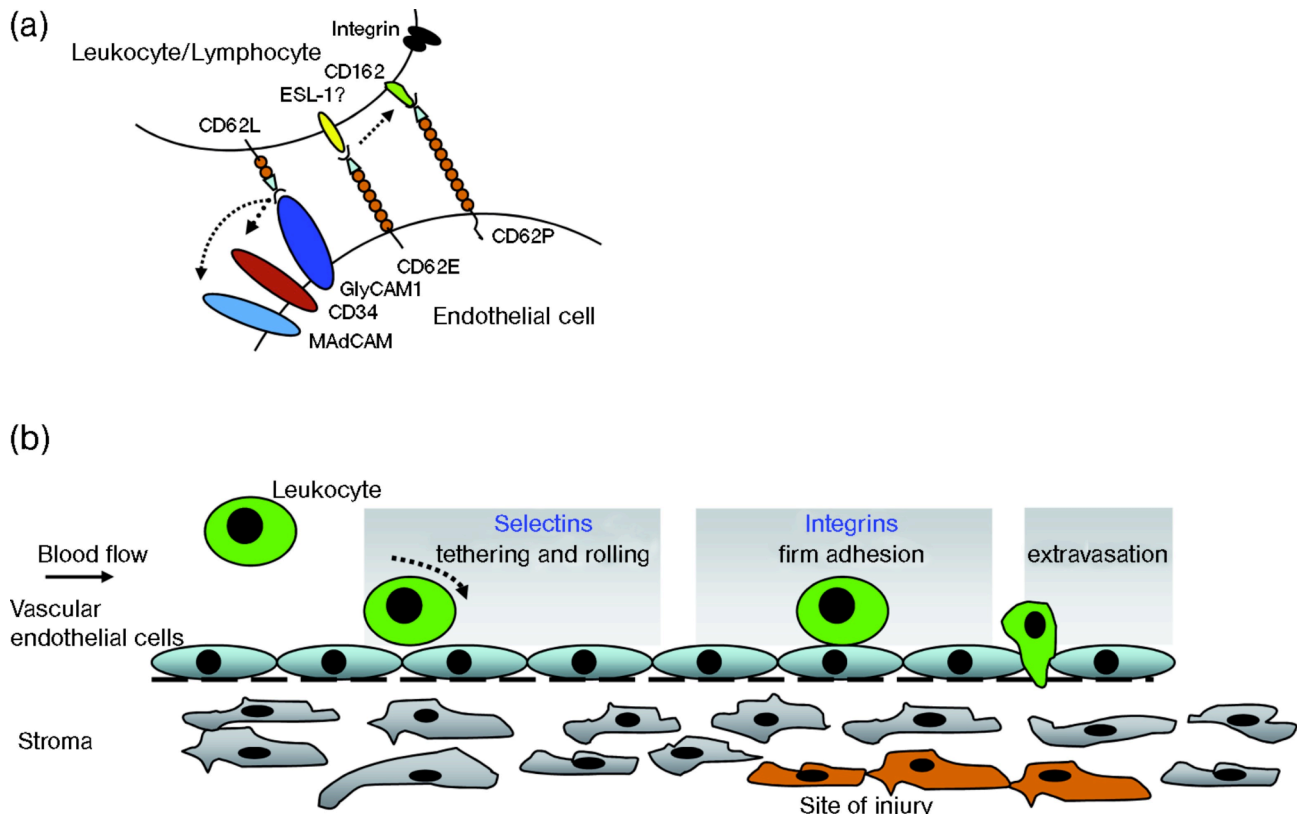
Abb. 6:



© 2010 Wiley-VCH, Weinheim
 Gabius - The Sugar Code
 ISBN: 978-3-527-32089-9 Fig-01-07

Illustration of phosphorylated (phosphated) and sulfated (sulfurylated) glycan 'words'. 6-Phosphorylation of a mannose moiety (in the context of a mannose-rich pentasaccharide) is the key section of a routing signal in lysosomal enzymes (a), 4-sulfation of the GalNAc β 1–4GlcNAc (LacdiNAc) epitope forms the 'postal code' for clearance from circulation by hepatic endothelial cells of pituitary glycoprotein hormones labeled in such a manner (b), the HNK (human natural killer)-1 epitope (3-sulfated GlcA β 1–3Gal β 1–4GlcNAc) is involved in cell adhesion/migration in the nervous system (c) and the encircled 3-O-sulfation in the pentasaccharide's center is essential for heparin's anticoagulant activity (d). All sugars are in their pyranose form. Please note that the central GlcN unit has *N,O*-trisulfation and that the 2-sulfated IdoA, given in the 1C_4 conformation, can also adopt the hinge-like 2S_0 skew-boat structure (please see Figure 1.6; about 60% or more for the 2S_0 form in equilibrium depending on the structural context) when present within glycosaminoglycan chains of the proteoglycan heparin. 2-Sulfation of IdoA serves two purposes: favoring the hinge-like 2S_0 conformation and precluding reconversion to GlcA.

Abb. 7:

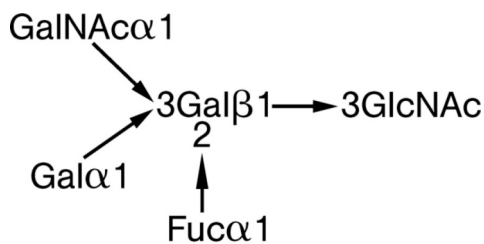


L-selectin (CD62L): lymphocytes/leukocytes E- and P-selection (CD62E/CD62P): activated endothelial cells

© 2010 Wiley-VCH, Weinheim
 Gabius - The Sugar Code
 ISBN: 978-3-527-32089-9 Fig-27-01

(a) Interaction partners of selectin-mediated cell-cell contacts between leukocytes/lymphocytes and vascular endothelial cells. (b) Mechanism of selectin interactions during vascular adhesion and extravasation of leukocytes to inflammatory tissue.

Abb. 8:



© 2010 Wiley-VCH, Weinheim
 Gabius - The Sugar Code
 ISBN: 978-3-527-32089-9 Fig-01-05

Illustration of the linkage pattern in ABH(0) histo-blood group tri- and tetrasaccharides. The core H(0)-trisaccharide (type I: $\alpha 1$ -2-fucosylated $\text{Gal}\beta 1$ - 3GlcNAc), whose 1-fucose part is freely accessible to the eel lectin (please see Info Box 2), can be extended in $\alpha 1,3$ -linkage by either *N*-acetylgalactosamine (A epitope) or galactose (B epitope). A branched structure is generated, as intimated by arrows in Figure 1.6. For structures of the individual ‘letters’ of the ABH(0) ‘words’, please see Figure 1.6.

Feline Blood Groups

Only 1 blood group system, the AB system, has been identified in cats. In this system, there are 3 blood types; A, B and AB. Similar to humans, the blood group antigens are defined by specific carbohydrates on erythrocyte membranes. A *N-glycolyl*-neuraminic acid determines the **A** antigen and a *N-acetyl*-neuraminic acid determines the **B** antigen with equal amounts of both acids being found on **AB** erythrocytes. Cats with blood group B lack a hydroxylase enzyme that converts *N-acetyl*-neuraminic acid to *N-glycolyl*-neuraminic acid. The blood group antigens are inherited as a simple autosomal trait with A being dominant over B. The inheritance of the AB allele is, as yet, unknown (it is not due to codominance of A and B). The percentage of cats that are A or B positive is breed-dependent (see table below). The overall incidence of A positive DSH and DLH cats varies between countries, with a higher incidence in the USA (94 to 99%) than in the United Kingdom (87%) and Australia (73%). AB cats are quite uncommon (5% in the United Kingdom and <1% in the USA and Australia).

Cats have naturally occurring antibodies (alloantibodies) which are responsible for potentially life-threatening transfusion reactions. In B cats, the anti-A antibodies are strong agglutinins and hemolysins, especially of the IgM class. In contrast, anti-B antibodies in type A cats are weaker agglutinins and hemolysins (and are of the IgG and IgM class). Type AB cats lack naturally occurring antibodies and can safely receive blood from either type A or B cats (universal recipients).

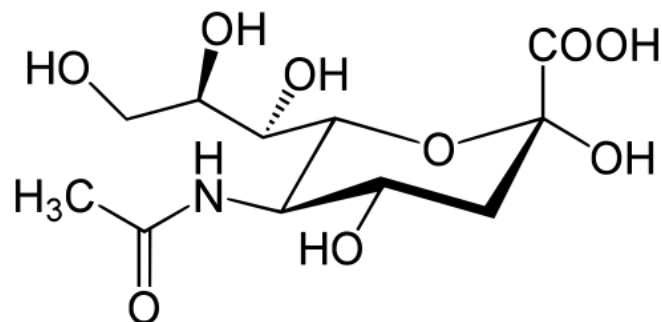
The half-life of transfused erythrocytes in matched feline transfusions (i.e. type A blood to a type A cat or type B blood to a type B cat) is 29 to 39 days. Transfusion of A blood into a B cat results in rapid destruction of the donated type A blood (mean half-life of 1.3 hours) with severe clinical signs (hypotension, defecation, vomiting, hemoglobinemia, neurologic depression) and even death. In contrast, transfusion of type B blood into A cats produces milder clinical signs and the transfused erythrocytes have a mean half-life of 2.1 days. Due to the presence of these naturally occurring antibodies, cats must be crossmatched before their first transfusion (especially in those breeds with a high incidence of type B or AB blood). In addition, neonatal isoerythrolysis can occur in kittens bearing the A or AB blood group antigen from a mating of B queens to an A or AB tom.

Type B frequency	Breeds
None	Siamese and related breeds, Burmese, Tonkinese, Russian blue
1 - 10 %	Maine Coone, Norwegian Forest, DSH, DLH
11 - 20 %	Abyssinian, Birman, Himalayan, Persian, Somali, Sphinx, Scottish fold
20 - 45 %	Exotic and British shorthair cats, Cornish and Devon Rex
Type AB	DSH, Scottish fold, Birman, British shorthair, Somali, Bengal, Abyssinian

Source: <http://www.diaglab.vet.cornell.edu/clinpath/modules/coags/typefel.htm>,

10.08.2011

N-Acetyl-neuraminsäure



N-Glycol(o)yl-neuraminsäure

