

**Zeitschrift:** Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire  
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 121 (1979)

**Artikel:** Lungen-, Sekret- und Blutproteaseinhibitoren von Pferd und Rind : eine vergleichende Studie über endogene, prädisponierende Faktoren für chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen

**Autor:** Fellenberg, R. von / Minder, H. / Wegmann, C.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-592792>

#### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

#### 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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

#### 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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 18.02.2026

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

Aus dem Institut für Veterinärphysiologie\*, der veterinärmedizinischen Klinik\*\*  
und dem Institut für Pathologie\*\*\* der Universität Zürich

## Lungen-, Sekret- und Blutproteaseinhibitoren von Pferd und Rind: Eine vergleichende Studie über endogene, prädisponierende Faktoren für chronisch-obstruktive Lungenkrankheiten<sup>1</sup>

R. von Fellenberg\*<sup>2</sup>, H. Minder\*\*, Ch. Wegmann\*\* und F. Frei\*\*\*

### Einleitung und Fragestellung

Das Pferd und der Mensch sind die einzigen Spezies, die für chronisch-obstruktive Lungenkrankheiten anfällig sind [4]. Dieser Krankheitskomplex soll beim Rind nicht vorkommen. Die artbedingten Prädispositionsunterschiede deuten indirekt darauf, dass neben exogenen auch endogene Faktoren für das Auftreten von chronisch-obstruktiven Lungenkrankheiten verantwortlich sind. Seit der Entdeckung des genetischen  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangels beim Menschen [11, 12], der eng mit dem panlobulären Emphysem verknüpft ist [5, 15], haben Proteasen und ihre Inhibitoren als endogene Faktoren Bedeutung erlangt [9]. Weniger gute Anhaltspunkte hat man für die Pathogenese des zentrilobulären oder obstruktiven Emphysems. Inwiefern auch hier Proteasen und Inhibitoren beteiligt sind, wurde bisher nicht eindeutig ermittelt. Deshalb haben wir uns zum Ziel gesetzt, die Proteaseinhibitoren des Pferdes mit denjenigen des Rindes und mit bekannten Daten beim Menschen zu vergleichen. Über allfällige Speziesunterschiede hoffen wir, indirekt mehr über die Bedeutung der Inhibitoren für die Pathogenese chronisch-obstruktiver Lungenkrankheiten zu erfahren.

Bisher haben wir die Trypsininhibitoren aus der Lunge und dem Serum von Pferd und Rind untersucht [22]. Darauf konnten wir nachweisen, dass die  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitoren des Pferdes elektrophoretisch heterogen sind und dass individuelle Unterschiede in den Inhibitormustern bestehen [23]. Die vorliegende Mitteilung ist eine Erweiterung und Ergänzung der beiden vorhergehenden Arbeiten. Einmal haben wir das Lungengewebe von Pferd und Rind zusätzlich auf Inhibitoraktivität gegenüber Chymotrypsin und Elastase geprüft. Dann wurde versucht, Inhibitoren in Bronchialsekret von Pferden nachzuweisen. Diese Experimente wurden durchgeführt, da beim Menschen ein säurestabiler Inhibitor in Bronchial- und Nasensekret vorkommt [8]. Schliesslich haben wir die Elastase-, Chymotrypsin- und Trypsininhibitoren in einer grösseren Zahl Rinderseren analysiert, um die Inhibitoren von Pferd und Rind miteinander vergleichen zu können.

<sup>1</sup> Die Arbeit wurde mit der Unterstützung des Schweizerischen Nationalfonds durchgeführt (Projekt Nr. 3, 958 – 0.78).

<sup>2</sup> Adresse: PD Dr. R. von Fellenberg, Institut für Veterinärphysiologie, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich.

## Material und Methoden

### *Tiere*

**Rind.** Blutproben wurden im Schlachthof am Tag vor der Schlachtung entnommen. Beim Lungengewebe handelte es sich um Material von Schlachttieren.

**Pferd.** Lungengewebe stammte von Tieren, die im Tierspital geschlachtet wurden, Bronchialsekret von Pferdepatienten mit Bronchitis. Spontan aus den Nüstern fliessendes Sekret wurde nach dem Longieren aufgefangen. Der tracheale Ursprung des Sekretes wurde laryngoskopisch bestätigt.

### *Chemikalien und Apparate*

Chemikalien und Apparate sind schon beschrieben worden [22, 23].

### *Nachweis von Proteaseinhibitoren*

Der qualitative elektrophoretische Nachweis der Trypsin-, Chymotrypsin- und Elastaseinhibitoren mit der Fibrinogenplattenelektrophorese wurde schon beschrieben [22, 23]. Der Sekretinhibitor wurde quantitativ mit Hilfe der trypsininhibitischen Kapazität gemessen. Dabei wurde gleich vorgegangen wie bei der Analyse von menschlichem Bronchialsekret [16]. Die Eigenschaft wurde ausgenutzt, dass Gewebs- und Sekretinhibitoren in verdünnter Perchlorsäure löslich sind. Stark visköse Sekretproben wurden vorerst mit Wasser verdünnt, bis sie pipettierbar wurden. Der Eiweissgehalt der Proben wurde mit der Biuretmethode gemessen. Dann wurde das Sekret mit einem Teil 6%iger Perchlorsäure versetzt. Die Aktivität wurde in Inhibitormilliunits (ImU) pro mg Sekretprotein ausgerechnet. So konnten die Resultate mit den beim Menschen gefundenen Werten verglichen werden [16].

### *Aufarbeitung von Lungengewebe*

Die Aufarbeitung von Lungengewebe ist schon beschrieben worden [22]. Einerseits wurden Extrakte mit verdünnter Perchlorsäure (Endkonzentration 3%) hergestellt, anderseits mit Triäthanolaminpuffer, pH 7,8, um auch virtuelle Inhibitoren zu erkennen, die in Perchlorsäure nicht löslich sind. Die Verwendung von Puffer an Stelle des früher verwendeten Wassers hatte eine bessere Extraktion des Gewebsinhibitors Trasylol zur Folge.

## Resultate

### *Inhibitoren in Lungengewebe von Pferd und Rind*

Lungengewebe wurde qualitativ mit der Fibrinogenplattenelektrophorese auf Inhibitoraktivität gegen Chymotrypsin, Elastase und Trypsin geprüft. Zur eingehenden Analyse mit langer Laufzeit (eine Stunde) und grösstmöglicher elektrophoretischer Auflösung wurden die Extrakte zweimal aufgetrennt, indem die Proben einmal anodenwärts, das andere Mal kathodenwärts aufgetragen wurden. Auf diese Weise konnten wir in 6 Pferdelungen keine Inhibitoren finden.

Sechs Rinderlungenhomogenate wurden in gleicher Weise untersucht. Einzig der in Perchlorsäure lösliche Gewebsinhibitor Trasylol konnte festgestellt werden. In einer früheren Arbeit haben wir auf die mögliche Existenz eines weiteren Gewebsinhibitors in wässrigen Extrakten hingewiesen. Elektrophoretisch wanderte die Inhibitorbande um wenig langsam kathodenwärts als Trasylol [22].

Unsere jetzigen Resultate weisen jedoch darauf hin, dass es sich sehr wahrscheinlich auch um Trasylol handelt, denn die fragliche Inhibitorbande und Trasylol haben das gleiche Hemmspektrum: Sie hemmen Trypsin und Chymotrypsin, nicht jedoch Pankreaselastase [19] (siehe Abb. 1). Auch haben wir inzwischen die Erfahrung gemacht, dass Trasylol mit Triäthanolaminpuffer wirksamer extrahiert wird als mit Wasser allein. Die geringere Wanderungsgeschwindigkeit, die wir auch in diesen Experimenten beobachteten, könnte auf einer Komplexbildung mit Gewebsproteinen beruhen.

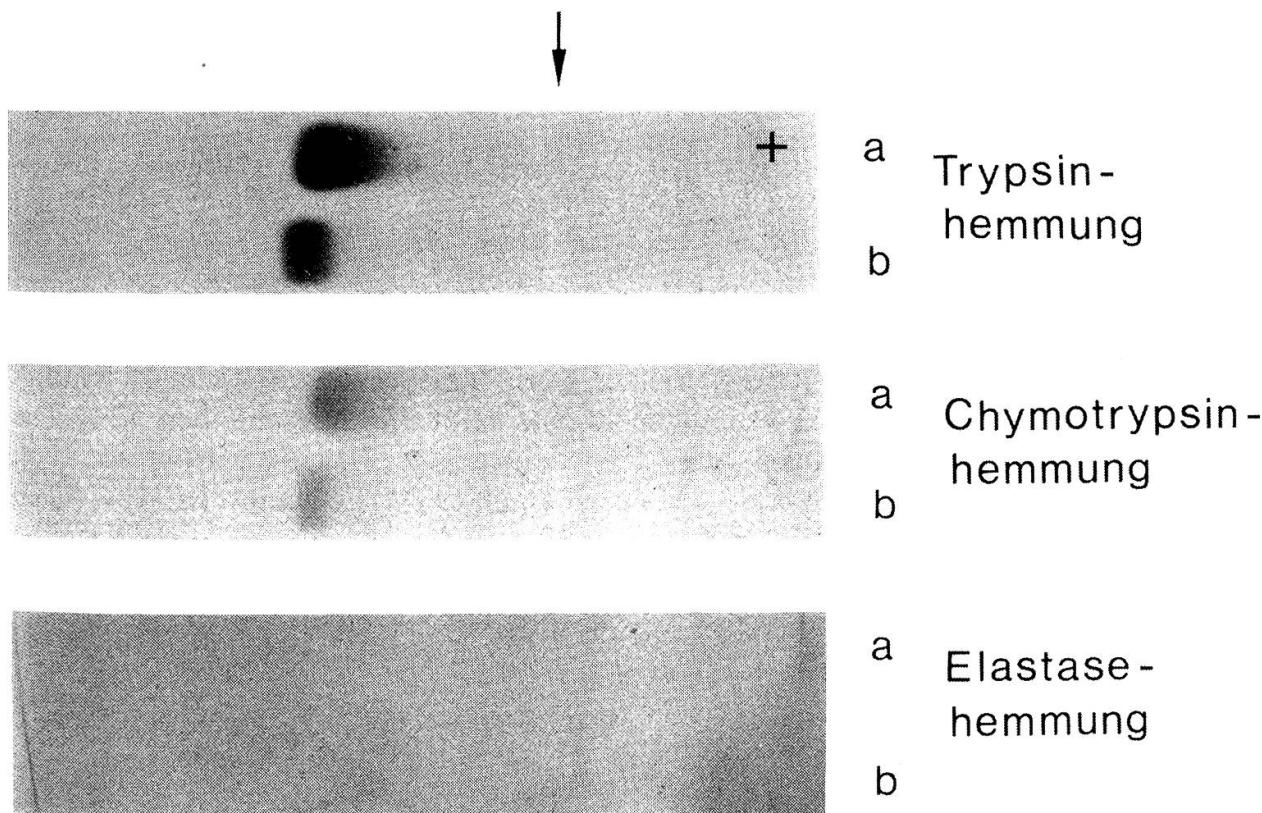


Abbildung 1 Die Hemmung von Trypsin, Chymotrypsin und Pankreaselastase durch Homogenatüberstände von Lungengewebe des Rindes. a: Homogenatüberstand in Puffer. b: Homogenatüberstand nach Behandlung mit Perchlorsäure. Pfeil: Auftragstellen.

#### *Inhibitoraktivität im Bronchialsekret vom Pferd*

Die trypsininhibitorische Kapazität von 8 Sekreten ist in Tabelle 1 zusammengefasst. Die Inhibitoraktivität lag zwischen 0,16 und 0,60 Inhibitormilliunits (ImU) pro mg Eiweiss, der Mittelwert betrug 0,36 ImU pro mg Eiweiss. Beim Menschen wird die mittlere Inhibitoraktivität mit 10,6 [16] und mit 12 ImU pro mg Eiweiss [8] angegeben. Somit besitzt das Pferd nur etwa 3% der Hemmaktivität, die beim Menschen nachgewiesen wurde.

Die Sekretproben wurden zusätzlich in der Fibrinogenplattenelektrophorese analysiert. Dabei konnten keine in Perchlorsäure löslichen Inhibitorbanden gegen Chymotrypsin, Elastase und Trypsin nachgewiesen werden.

Tabelle 1 Sekretinhibitor im Bronchialsekret von 8 Pferden, gemessen als trypsininhibitorische Kapazität (TIC).

Pferd Nr.	TIC/ml Sekret (Inhibitormilliunits)	mg Eiweiss/ ml Sekret	TIC/mg Sekreteiweiss (Inhibitormilliunits)
34	22	36,7	0,6
37	16	73,2	0,22
44	0	3,2	0
46	22	50,2	0,43
49	17	39,4	0,43
50	2	11,4	0,18
53	18	56,7	0,32
124	13	35,8	0,36

Durchschnittlicher Gehalt an Sekretinhibitor: 0,32 Inhibitormilliunits/mg Sekreteiweiss. (Durchschnittlicher Gehalt an Sekretinhibitor beim Menschen: 12 Inhibitormilliunits/mg Sekreteiweiss [8] und 10,6 Inhibitormilliunits/mg Sekreteiweiss [16].)

### Die Serum inhibitoren des Rindes

Die Trypsin-, Chymotrypsin-, Elastase- und Plasmininhibitoren von 18 Rinderseren wurden in gleicher Weise untersucht, wie beim Pferd beschrieben [23]. Die Resultate sind in Abbildungen 2 bis 5 wiedergegeben. Plasmin wurde, wie beim Pferd, fast ausschliesslich durch  $\alpha_2$ -Makroglobulin ( $\alpha_2$ M) gehemmt. Im  $\alpha_1$ -Bereich

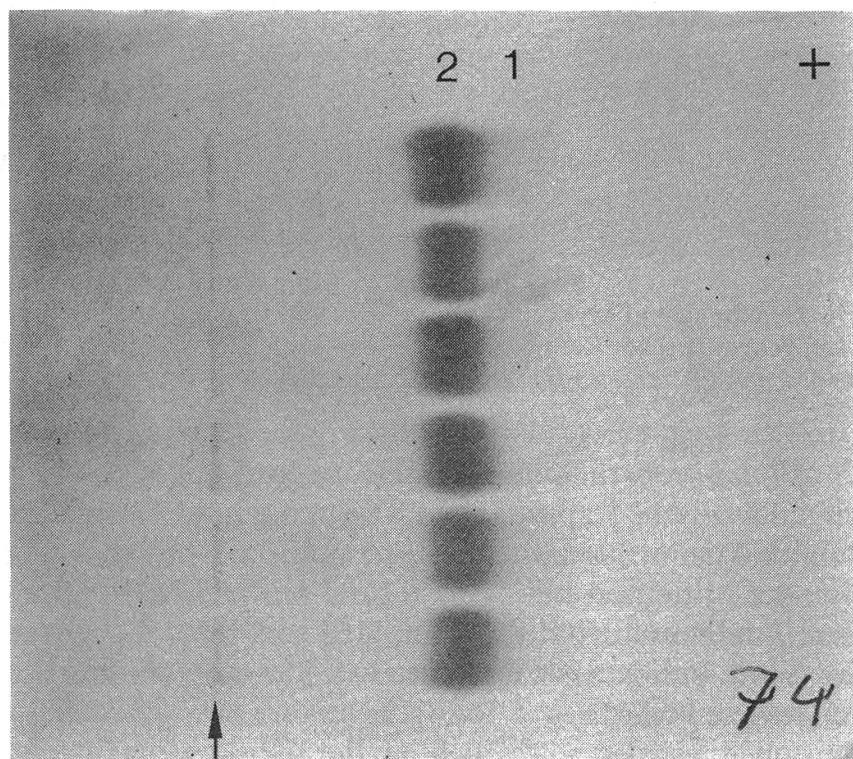


Abbildung 2 Die Proteaseinhibitoren von Rinderserum. Hemmung von Plasmin durch 6 Rinderseren. 1:  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitor. 2:  $\alpha_2$ -Makroglobulin. Pfeil: Auftragstellen. 74

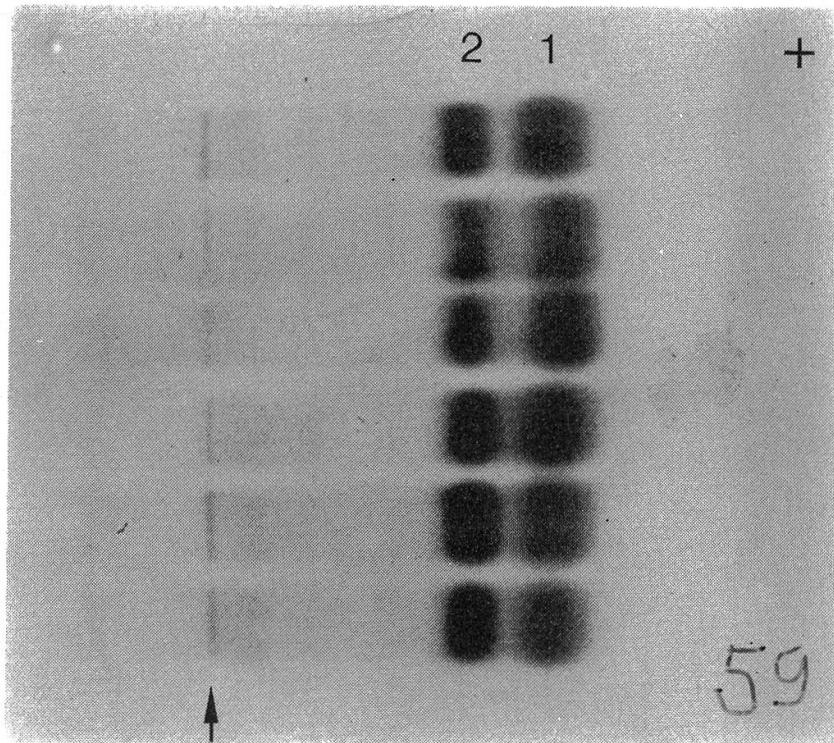


Abbildung 3 Die Proteaseinhibitoren von Rinderserum. Hemmung von Chymotrypsin durch 6 Rinderseren. 1:  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitor. 2:  $\alpha_2$ -Makroglobulin. Pfeil: Auftragstellen.

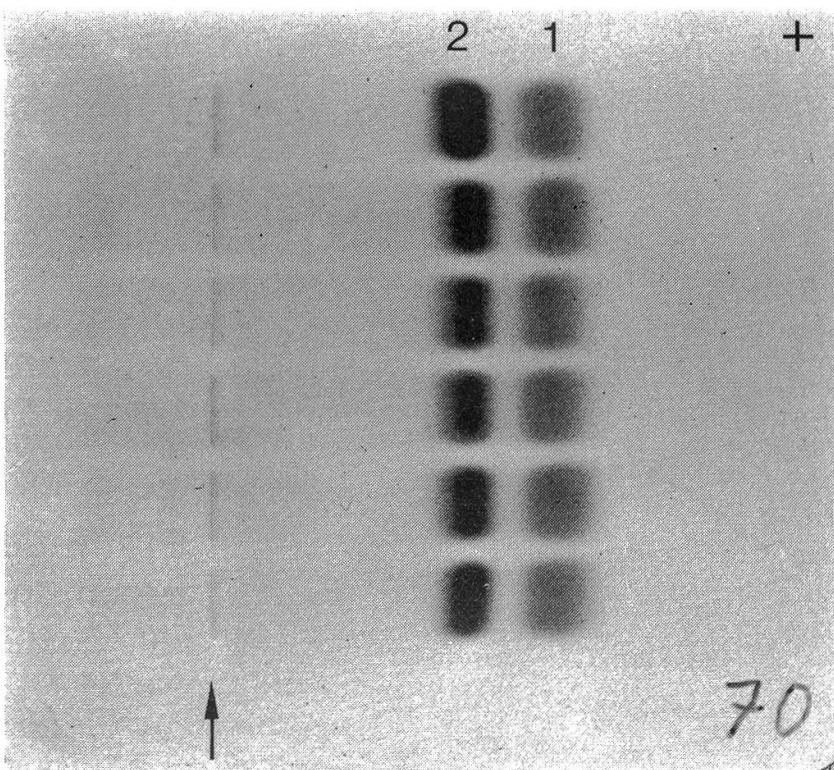


Abbildung 4 Die Proteaseinhibitoren von Rinderserum. Hemmung von Elastase durch 6 Rinderse- ren. 1:  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitor. 2:  $\alpha_2$ -Makroglobulin. Pfeil: Auftragstellen.

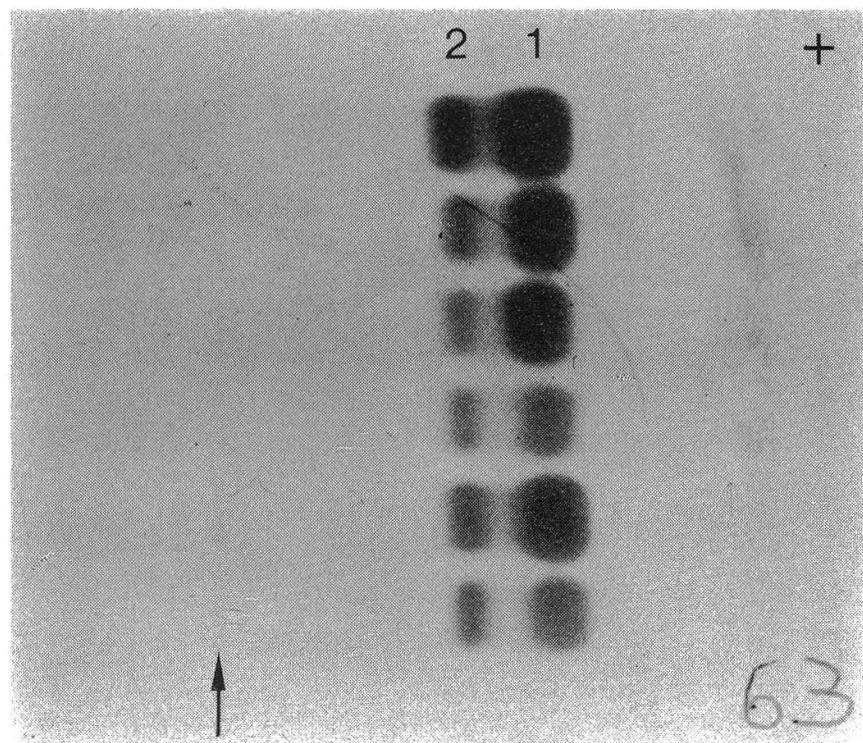


Abbildung 5 Die Proteaseinhibitoren von Rinderserum. Hemmung von Trypsin durch 6 Rinderseen, die 1:3 verdünnt wurden. 1:  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitor. 2:  $\alpha_2$ -Makroglobulin.

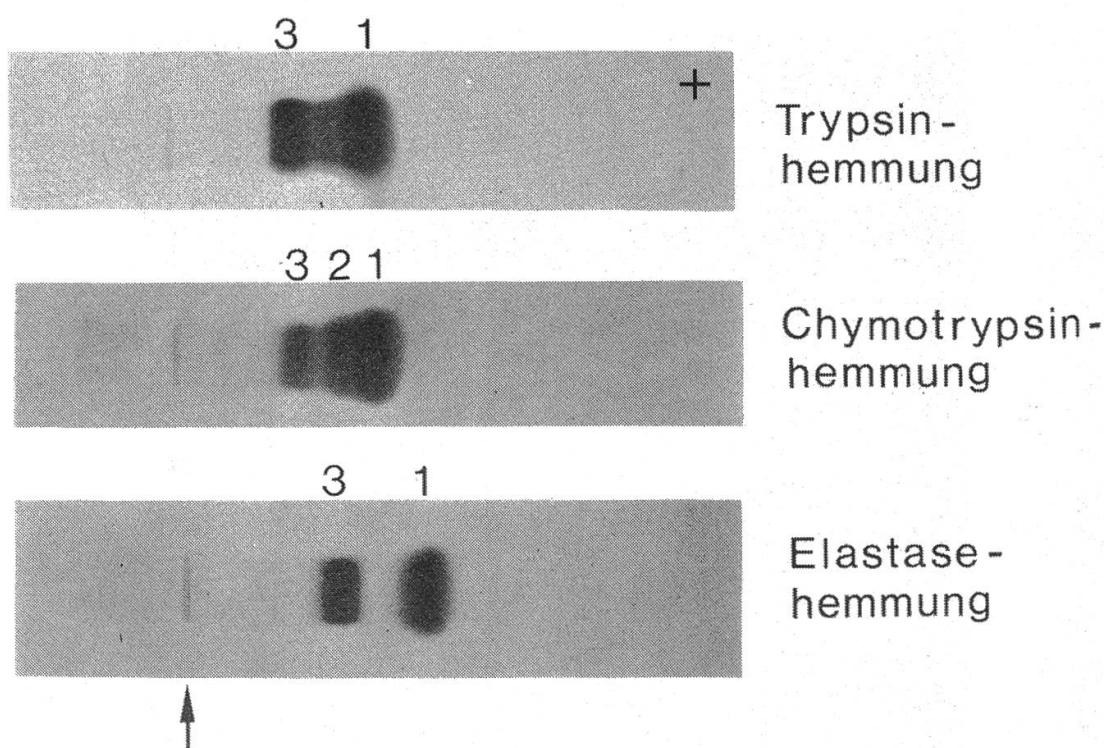


Abbildung 6 Fibrinogenplattenelektrophorese von menschlichem Serum. Darstellung von Proteaseinhibitoren durch die Hemmung von Trypsin, Chymotrypsin und Elastase. 1:  $\alpha_1$ -Antitrypsin. 2:  $\alpha_1$ -Antichymotrypsin. 3:  $\alpha_2$ -Makroglobulin. Pfeil: Auftragstellen.

besass das Rind nur einen  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitor, der die Enzyme Trypsin, Chymotrypsin und Elastase hemmte. In den 18 untersuchten Seren wurden keine Unterschiede in der elektrophoretischen Wanderung des  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitors festgestellt.

#### *Elektrophoretischer Nachweis von Proteaseinhibitoren in menschlichem Serum*

Die von uns verwendete modifizierte Fibrinogenplattenelektrophorese wurde bisher beim Menschen nur verwendet, um den Inhibitor von Tränensekret zu charakterisieren [10]. Inhibitoren im Blut wurden bisher mit dieser Methode nicht analysiert. Wir haben deshalb 8 normale menschliche Seren untersucht, um die Methode zu homologisieren. Die Inhibitoren für Trypsin, Chymotrypsin und Elastase sind in der Abbildung 6 dargestellt. Wie erwartet, wurden die drei Enzyme hauptsächlich durch  $\alpha_1$ -Antitrypsin ( $\alpha_1$ -AT) und durch  $\alpha_2$ M gehemmt. Bei der Hemmung von Trypsin beobachtete man zwischen dem  $\alpha_1$ -AT und dem  $\alpha_2$ M eine diffus gefärbte Zone, die nicht in distinkte Banden aufgetrennt war. Sie war auf andere Inhibitoren, die in viel geringerer Konzentration vorkommen, zurückzuführen [5]. Als dritte, starke Bande war bei der Chymotrypsinhemmung das  $\alpha_1$ -Antichymotrypsin gut sichtbar. Dieser Inhibitor ist streng für Chymotrypsin spezifisch und kommt nur beim Menschen vor [7]. Elastase wurde nur durch  $\alpha_1$ -AT und  $\alpha_2$ M gehemmt. Der wichtigste Befund im Rahmen unserer vergleichenden Untersuchungen war jedoch, dass das  $\alpha_1$ -AT unter den angewandten Bedingungen als einzelne, homogene Bande wanderte.

#### **Diskussion**

Die endogenen Faktoren, welche mitbestimmen, ob chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen durch exogene Faktoren (Staub und irritierende Chemikalien beim Pferd, Rauchen beim Menschen) ausgelöst werden können, sind vielfältig. Ein möglicher Weg, die Bedeutung von endogenen Faktoren abzuschätzen, ist der tierartliche Vergleich zwischen Spezies mit hoher und solchen mit niedriger Anfälligkeit für chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen. Möglicherweise spielen schon Differenzen in der Lungenanatomie eine Rolle. So haben McLaughlin et al. [13] auf Grund submakroskopischer Kriterien drei Lungentypen charakterisiert. Typ I besitzen Rind, Schaf und Schwein, Typ II Affe, Hund und Katze und Typ III Pferd und Mensch. Als Variationen von Typ II sind die Lungen von Kaninchen, Ratte und Meerschweinchen einzustufen [14]. Die Autoren zogen den Schluss, dass vom morphologischen Standpunkt nur das Pferd als Tiermodell für die Emphysemforschung in Frage kommt.

Die anderen, heute als wichtig angesehenen endogenen Faktoren könnten unter dem Aspekt des Verhältnisses von Proteasen zu Proteaseinhibitoren angesehen werden. Ein Missverhältnis, das in freier Proteaseaktivität resultiert, würde zu Läsionen führen [9]. Dieser Mechanismus trifft mit grosser Wahrscheinlichkeit für den genetischen  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel beim Menschen zu, als dessen Folge vorwiegend ein panlobuläres Emphysem beobachtet wird [5, 15]. Genetischer  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel ist jedoch ein seltenes Ereignis [5]. Viel häufiger sind chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen ohne  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel. Und bei diesen zwei-

ten überwiegt in der menschlichen Klinik hauptsächlich die chronische Bronchitis/Bronchiolitis mit leichtem bis mittelschwerem zentrilobulärem Emphysem [3, 5]. Eine ähnliche Situation besteht wahrscheinlich auch beim Pferd, denn Emphyseme ohne jede Anzeichen einer Bronchiolitis sind nicht sehr häufig [18].

Die Beteiligung von Proteasen und von Inhibitoren an der Pathogenese des obstruktiven, zentrilobulären Emphysems ist innerhalb einer Spezies schwierig nachzuweisen. Vergleicht man jedoch die Gewebs- und Sekretinhibitoren von Pferd, Rind, Mensch und Hund miteinander, so werden – wenigstens indirekt – Hinweise für die unterschiedliche Anfälligkeit dieser Arten für das obstruktive Emphysem augenfällig. Das Rind besitzt als einzige Tierart den Lungengewebsinhibitor Trasylol. Dieser hemmt die Granulozytenelastase [19] (nicht jedoch Pankreaselastase) und Kathepsin G [20] des Menschen. Inwieweit bovine Granulozytenenzyme gehemmt werden, ist nicht untersucht worden. Es ist aber sehr wohl möglich, dass Trasylol mit ein Grund ist, dass das Rind nicht an obstruktivem Emphysem erkrankt. Beim Hund ist ein Proteaseinhibitor in Lungenspülflüssigkeit nachgewiesen worden, der pankreatische Elastase, Chymotrypsin und Granulozytenproteasen hemmt, nicht jedoch Trypsin [24]. Dieser Inhibitor ist in den kleinen Luftwegen und den Alveolen lokalisiert. Er ist in der Lage, experimentell mit Elastase induzierbare Emphyseme zu verhindern. Spontan erkrankt der Hund jedoch nicht an obstruktivem Emphysem. Es ist wohl möglich, dass dieser Inhibitor einen Schutzfaktor darstellt. Menschliches Bronchial- und Nasensekret enthält einen Sekretinhibitor [8, 17]. Die Hemmkapazität von Bronchialsekret entfällt sowohl bei Gesunden als auch bei Patienten, die an Bronchitis leiden, zu 70% auf den Sekretinhibitor und nur zu 30% auf  $\alpha_1$ -Antitrypsin des Blutes, das im Sekret erscheint [16]. Es wird angenommen, dass der Sekretinhibitor vor allem den Bronchialbaum vor Proteaseeinwirkungen schützt, währenddem  $\alpha_1$ -Antitrypsin aus dem Blut mehr eine protektive Wirkung auf die Alveolen ausüben soll [16]. Obwohl der Mensch in bezug auf lokale Inhibitoren der Luftwege gut ausgerüstet ist, besteht doch eine Anfälligkeit für obstruktives Emphysem. Dazu ist jedoch zu erwähnen, dass meistens sehr massiv einwirkende exogene Faktoren notwendig sind; der hauptsächlichste ist Rauchen. Es ist bekannt, dass starkes Rauchen die Proteasesekretion durch Lungenmakrophagen stimuliert und auch die Zahl der Lungenmakrophagen stark erhöht [1, 6]. Bronchitis, Bronchiolitis und obstruktives Emphysem würden in dem Fall mehr durch eine übermäßige Stimulation der Proteasesekretion von Makrophagen und Entzündungszellen als durch einen konstitutionellen Mangel an Inhibitoren hervorgerufen. Im Gegensatz zu den eben beschriebenen Spezies sind die Atemwege und die Lunge des Pferdes sehr arm an lokalen Proteaseinhibitoren. Frühere [22] und die Resultate der vorliegenden Arbeit zeigen das sehr deutlich. Die Abwesenheit von Gewebsinhibitoren könnte bedeuten, dass schon geringgradige, irritierende, exogene Einwirkungen wie Heu- und Strohstaub, Ammoniakdämpfe u.a.m. zu überschüssiger Proteaseaktivität von Entzündungszellen führen. Die  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitoren des Blutes, die im Bronchialsekret abgesondert werden [16], müssten allein die Neutralisation von Proteasen in den Luftwegen übernehmen. Man könnte sich deshalb vorstellen, dass schon ein geringer relativer Mangel an distinkten

Proteaseinhibitoren des Blutes zu einer erhöhten Anfälligkeit für obstruktives Emphysem führte.

Der Mechanismus, durch den Proteasen zu Bronchokonstriktion führen, ist experimentell am Hund untersucht worden [21]. Eine Behandlung der Luftwege mit Aerosolen von proteolytischen Enzymen erhöhte die Empfindlichkeit der Bronchialmuskulatur für die konstriktorische Wirkung von Acetylcholin. Ob ein direkter Angriff der Enzyme auf die Zellmembranen die Empfindlichkeitssteigerung hervorrief oder ob Kinine, die durch Proteasen freigesetzt werden, mit Acetylcholin kooperieren, wurde nicht abgeklärt.

Im Gegensatz zum obstruktiven Emphysem, bei dem die postulierte bronchokonstriktorische Wirkung der proteolytischen Enzyme indirekt ist, sollen die Enzyme bei der Entstehung des panlobulären, nicht obstruktiven Emphysems die Alveolarwände und Kapillarendothelien direkt zerstören. Im Bereich der endständigen Alveolen sind sehr wahrscheinlich vorwiegend die  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitoren für die Neutralisation von Proteasen verantwortlich, denn beim Menschen ist  $\alpha_1$ -Antitrypsin ein normaler Bestandteil der Alveolaroberfläche [2]. Auch der genetische  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel des Menschen deutet auf diesen Schutzmechanismus. Ein Vergleich der  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitoren von Pferd, Rind und Mensch zeigt, dass nur das Pferd multiple  $\alpha_1$ -Inhibitoren besitzt [23]. Menschliches  $\alpha_1$ -Antitrypsin und der  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitor des Rindes waren in der Fibrinogenplattenelektrophorese bei alkalischem pH homogen. Inwiefern dieser qualitative Unterschied pathogenetisch von Bedeutung ist, werden erst zukünftige Versuche zeigen. Der nächste Schritt besteht nun darin, abzuklären, welche Inhibitoren des Blutes neutrale Leukozytenproteasen hemmen.

#### Dank

Für die technische Assistenz von Herrn F. Badertscher wird bestens gedankt.

#### Zusammenfassung

Proteaseinhibitoren für Chymotrypsin, Elastase und Trypsin wurden in Lungenhomogenaten von Pferd und Rind elektrophoretisch analysiert. Beim Pferd wurden keine Gewebsinhibitoren gefunden. Rinderlunge enthielt einzig den wohlbekannten Inhibitor Trasylol.

In Bronchialsekreten des Pferdes wurden nur etwa 3% der säurestabilen, trypsininhibitorischen Kapazität des Menschen gefunden. Elektrophoretisch konnten keine Sekretinhibitoren für Chymotrypsin, Elastase und Trypsin nachgewiesen werden.

Rinderserum enthielt den  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitor und  $\alpha_2$ -Makroglobulin. Der  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitor war elektrophoretisch homogen. In 18 untersuchten Seren konnten keine Unterschiede in der elektrophoretischen Wanderung des  $\alpha_1$ -Proteaseinhibitors festgestellt werden.

Menschliches  $\alpha_1$ -Antitrypsin verhielt sich in der von uns verwendeten Fibrinogenplattenelektrophorese bei pH 8,6 und mit Agarose als Träger homogen.

Die Resultate werden vergleichend in bezug auf speziesabhängige Anfälligkeit für chronisch-obstruktive Lungenkrankheiten diskutiert.

#### Résumé

Les inhibiteurs de la protéase pour la chymotrypsine, l'élastase et la trypsine ont été analysés par électrophorèse à partir de tissus pulmonaires homogénisés du cheval et du bovin. Chez le cheval on n'a décelé aucun inhibiteur dans les tissus, tandis que le poumon de bovin ne contenait que l'inhibiteur trasylol.

Dans les sécrétions des bronches du cheval on a trouvé une capacité inhibitrice acido-stable de la trypsine correspondant à 3% de la capacité inhibitrice chez l'homme. Par l'électrophorèse il n'a pas été possible de déceler des inhibiteurs pour la chymotrypsine, l'élastase et la trypsine dans les sécrétions.

Le sérum de bovin contenait l'inhibiteur  $\alpha_1$  de la protéase et  $\alpha_2$  des macroglobulines. L'inhibiteur  $\alpha_1$  de la protéase était homogène en ce qui concerne l'électrophorèse. Il n'a pas été possible de mettre en évidence un écart électrophorétique de l'inhibiteur  $\alpha_1$  de la protéase dans les 18 sérums analysés.

L'antitrypsine  $\alpha_1$  de l'homme s'est avéré être un support homogène dans l'électrophorèse des plaques de fibrinogène utilisées avec de la gélose d'un pH 8,6.

Les résultats sont soumis à une analyse comparative en ce qui concerne l'affectabilité dépendant de l'espèce dans les affections pulmonaires chroniques et obstructives.

### Riassunto

Sono state eseguite indagini elettroforetiche sugli inibitori della chimotripsina, della elastasi e della tripsina, in omogenati polmonari di bovino e di cavallo. Nel cavallo non è stato trovato alcun inibitore tissutale. I polmoni di bovino contenevano solo il ben conosciuto Trasylol.

Nelle secrezioni bronchiali del cavallo è stato trovato solo il 3% della capacità tripsino-inibitrice acidostabile presente nell'uomo.

Con l'elettroforesi non si è messo in evidenza alcun secreto con capacità inibitrici nei confronti della chimotripsina, della elastasi e della tripsina.

Il siero di bovino contiene l'inibitore  $\alpha_1$  e la macroglobulina  $\alpha_2$ . L'inibitore  $\alpha_1$  è risultato elettroforeticamente omogeneo. In 18 sieri studiati non si poteva constatare alcuna differenza nella migrazione elettroforetica dell'inibitore  $\alpha_1$ .

La antitripsina aveva un comportamento omogeno nelle nostre placche di fibrinogeno per elettroforesi, a pH 8,6 e con agarosio come supporto.

I risultati vengono discussi comparativamente in riferimento alla predisposizione specie-specifica alle forme patologiche polmonari cronico-ostruttive.

### Summary

Protease inhibitors for chymotrypsin, elastase and trypsin were analysed electrophoretically in lung homogenates of horses and cattle. No tissue inhibitors were found in the horse. Bovine lung contained the well-known inhibitor Trasylol.

Bronchial secretions of the horse had only 3% of the acid-stable trypsin inhibitory capacity found in human material. Electrophoretically no secretory inhibitors for chymotrypsin, elastase or trypsin were found.

Bovine serum contained  $\alpha_1$ -protease inhibitor and  $\alpha_2$ -macroglobulin.  $\alpha_1$ -protease inhibitor was electrophoretically homogeneous. No differences in electrophoretic mobility of the  $\alpha_1$ -protease inhibitor were found in the sera of 18 tested animals.

Human  $\alpha_1$ -antitrypsin was homogeneous in fibrinogen-plate-electrophoresis at pH 8.6 with agarose as supporting medium.

The results are discussed comparatively with respect to species-dependent predisposition for chronic-obstructive lung disease.

### Literatur

- [1] Ackerman N. R. and Beebe J. R.: Release of Lysosomal Enzymes by Alveolar Mononuclear Cells. *Nature* 247, 475–477 (1974). – [2] Bignon J.: Several Plasma Proteins Demonstrated in Lung Tissue by Immunoelectron Microscopy Using the Peroxydase Coupling Technique. In *Lung Metabolism*, Ed. Junod A. F. and de Haller R., pp. 425–431, Academic Press Inc., New York, N.Y. 1975. – [3] Bühlmann A. A.: Das Lungenemphysem. *Schweiz. Med. Wschr.* 108, 254–259 (1978). – [4] Gillespie J. R. and Tyler W. S.: Chronic Alveolar Emphysema in the Horse. *Adv. Vet. Sci. and Comp. Med.* 13, 59–99 (1969). – [5] Grob P. J.: Alpha-I-Antitrypsin. *Erg. Innere Med. u. Khlk.* 38, 95–199 (1976). – [6] Harris J. O., Olsen G. N., Castle J. R. and Maloney A. S.: Comparison of Proteolytic Enzyme Activity in Pulmonary Alveolar Macrophages and Blood Leucocytes in Smokers and Non-

smokers. Am. Rev. Resp. Dis. 111, 579–612 (1975). – [7] Heimburger N. und Haupt H.: Charakterisierung von  $\alpha_1$ -X-Glykoprotein als Chymotrypsininhibitor des Humanplasmas. Clin. Chim. Acta 12, 116–118 (1965). – [8] Hochstrasser K., Reichert R., Schwarz S. und Werle E.: Isolierung und Charakterisierung eines Proteaseinhibitors aus menschlichem Bronchialsekret. Hoppe-Seyler's Z. Physiol. Chem. 353, 221–226 (1972). – [9] Junod A. F.: Facteurs endogènes dans le développement de l'emphysème. Schweiz. Med. Wschr. 108, 260–262 (1978). – [10] Kueppers F.: Proteinase Inhibitor in Human Tears. Biochem. Biophys. Acta 229, 845–849 (1971). – [11] Laurell C. B. and Eriksson S.: The electrophoretic  $\alpha_1$ -globulin pattern of serum in  $\alpha_1$ -antitrypsin deficiency. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 15, 132–140 (1963). – [12] Laurell C. B. and Eriksson S.: Hypo- $\alpha_1$ -Antitrypsinämie. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 70, 537–539 (1964). – [13] McLaughlin Jr. R. F., Tyler W. S. and Canada R. O.: Subgross Pulmonary Anatomy in Various Mammals and Man. J.A.M.A. 175, 694–697 (1961). – [14] McLaughlin Jr. R. F., Tyler W. S. and Canada R. O.: Subgross Pulmonary Anatomy of the Rabbit, Rat, and Guinea Pig, with Additional Notes on the Human Lung. Am. Rev. Respir. Dis. 94, 380–387 (1966). – [15] Morse O. J.: Alpha<sub>1</sub>-Antitrypsin Deficiency (Second of Two Parts). N. Engl. J. Med. 299, 1099–1105 (1978). – [16] Reichert R., Hochstrasser K. und Conradi G.: Untersuchungen zur Proteasenhemmkapazität des menschlichen Bronchialsekrets. Gehalt an niedermolekularem Inhibitor und  $\alpha_1$ -Antitrypsin unter physiologischen und pathophysiologischen Bedingungen. Pneumonologie 147, 13–20 (1972). – [17] Reichert R. und Hochstrasser K.: Zur Biochemie und Physiologie von Proteaseinhibitoren im Bereich des Respirationstraktes. Arch. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfhlk. 202, 376–379 (1972). – [18] Schatzmann U. und Gerber H.: Untersuchungen zur Ätiologie chronischer Lungenerkrankungen des Pferdes. Zbl. Vet. Med., A, 19, 89–101 (1972). – [19] Starkey P. M. and Barrett A. J.: Human Lysosomal Elastase. Catalytic and Immunological Properties. Biochem. J. 155, 273–278 (1976). – [20] Starkey P. M. and Barrett A. J.: Human Cathepsin G. Catalytic and Immunological Properties. Biochem. J. 155, 273–278 (1976). – [21] Ulmer W. T., Islam M. S. und Bakran I.: Untersuchungen zur Ursache der Atemwegsobstruktion und des überempfindlichen Bronchialsystems. Dtsche Med. Wschr. 96, 1759–1763 (1971). – [22] Von Fellenberg R.: Vergleichende Studie über die Trypsininhibitoren aus der Lunge und dem Serum von Pferd und Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. 120, 343–355 (1978). – [23] Von Fellenberg R.: Elektrophoretische Analyse der Proteaseinhibitoren von Pferdeserum. Schweiz. Arch. Tierheilk. 120, 631–642 (1978). – [24] Weinbaum G., Takamoto M., Sloon B. and Kimbel P.: Lung Antiproteinase: A Potential Defense Against Emphysema Development. Am. Rev. Respir. Dis. 113, 245–248 (1976).

## BUCHBESPRECHUNGEN

**Kleine Kynologie** für Tierärzte und andere Tierfreunde, mit einem Anhang: Katzen, Zoonosen. Von Dr. Wilhelm Wegner. 344 Seiten, 64 z. T. ganzfarbige Abbildungen, zahlreiche Tabellen und Schemata; Leinen DM 59.80. Terra-Verlag, Konstanz 1979; 2. erw. Auflage.

Diese zweite Auflage unterscheidet sich wesentlich von der ersten (1975). Nicht nur wurde sie vom taschenbuchähnlichen Paperback zum richtigen Buch mit Schutzumschlag, sondern auch der Inhalt wurde stark bereichert durch neueste Erkenntnisse und Anpassung an die in den 4 Jahren seit dem Erscheinen erfolgten Änderungen auf diesem Gebiet. Dies gilt vor allem für den vorwiegend statistischen Abschnitt A zur Hundehaltung. Gerade dieses Kapitel zeigt, wie sehr sich der Autor bemüht, über die ständige Entwicklung informiert zu bleiben, was auch in dem um rund 1300 Arbeiten angewachsenen Literaturverzeichnis (insgesamt 2843!) zum Ausdruck kommt und sich in den andern Abschnitten positiv auswirkt. Als Beispiele seien der Abschnitt über die Zucht mit dem Merle-Faktor (S. 47ff.) oder die zahlreichen Einschübe im Kapitel über Schäferhunde – besonders bezüglich Hüftgelenkdysplasie – erwähnt (S. 122ff.); ebenso der dem Epilog angefügte Entwurf zu einem Gesetz über Zucht, Haltung und Besteuerung von Hunden, versehen mit persönlichen Kommentaren des Autors.

Schon in der ersten Auflage fiel der – oft etwas bissige – Humor Wegners auf. In dieser zweiten Auflage wird dies noch deutlicher, zum Teil schon in den Zitaten, die jeden Abschnitt einleiten (wobei man die sozialistische Parole gleich am Anfang etwas besser begreifen würde, wenn das Buch aus dem