

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:	Die Hemmung neutraler Leukozytenproteasen durch Proteaseinhibitoren des Pferdes
Autor:	Fellenberg, R. von / Pellegrini, A.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-592922

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: 12.01.2026

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

Aus dem Institut für Veterinärphysiologie der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. H. Spörri)

Die Hemmung neutraler Leukozytenproteasen durch Proteaseinhibitoren des Pferdes¹

von R. von Fellenberg² und A. Pellegrini

Einleitung und Fragestellung

Neutrale Leukozytenproteasen können im Experiment Emphyseme erzeugen [8]. Ausgehend von dieser Tatsache nimmt man an, dass dieselben Enzyme auch an der Pathogenese spontaner alveolärer Emphyseme beteiligt sind. Wichtig dafür ist in vivo das Verhältnis von Proteasen zu den Proteaseinhibitoren [7]. Im Gegensatz zum menschlichen Alpha-1-Antitrypsin, bei dessen genetischem Mangel ein panlobuläres Emphysem auftritt, konnte das Alpha-2-Makroglobulin (der zweite mengenmäßig hervorstechende Inhibitor im Blut) nie mit diesem Krankheitskomplex in Zusammenhang gebracht werden [5]. Verschiedene Mutmassungen wurden darüber angestellt. Einmal soll Alpha-2-Makroglobulin zu grosser Ausmasse haben, um die pulmonale Endothel-Epithelschranke zu durchdringen. Dann variiert der Anteil an inhibitorischer Kapazität, der auf das Alpha-2-Makroglobulin entfällt, je nach Enzym sehr stark [11, 12].

Das Pferd besitzt als hauptsächliche Proteaseinhibitoren Alpha-2-Makroglobulin und verschiedene Inhibitoren im Alpha-1-Bereich. In den letzteren bestehen qualitative, individuelle Unterschiede [2]. Eine Frage, die sich aufdrängt, ist, ob das Fehlen bestimmter Alpha-1-Inhibitoren mit einem erhöhten Emphysemrisiko verbunden ist.

Obwohl die Alpha-1-Inhibitoren und das Alpha-2-Makroglobulin als Inhibitoren mit breitem Hemmspektrum gelten, beobachtet man doch eine gewisse Diskriminierungsfähigkeit. So ist Alpha-2-Makroglobulin der hauptsächlichste Plasmininhibitor, währenddem sich Alpha-1-Antitrypsin nur sehr langsam und bei höheren Temperaturen mit diesem Enzym verbindet [5]. Als anderes Beispiel für unerwartete Hemmspezifität mag Trasylol dienen, der Gewebsinhibitor aus Rinderlunge. Obwohl Trasylol sehr viele Enzyme hemmt – einschliesslich die Granulozytenelastase des Menschen –, ist es ohne Einfluss auf die Pankreaselastase [4, 16].

Die eben erwähnten Tatsachen haben uns zur Prüfung der Frage veranlasst, welche der Proteaseinhibitoren aus Pferdeserum die neutralen Leukozytenproteasen hemmen können. Wir hoffen, dadurch einen weiteren Hinweis auf die Pathogenese chronisch-obstruktiver Lungenerkrankungen zu erhalten.

¹ Die Arbeit wurde mit der Unterstützung des Schweizerischen Nationalfonds durchgeführt (Projekt Nr. 3.958-078).

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

Methoden

Pferdeseren. Die Pferdeseren stammten aus unserer Sammlung und stellten die fünf verschiedenen, kombinierten Chymotrypsin- und Trypsinhibitorenmuster dar, die wir bis heute beobachtet haben. Die Inhibitorenformeln [2] sind in der Legende zu Abbildung 2 angegeben.

Herstellung von Leukozytenextrakten mit neutraler Proteaseaktivität. Die Vorschrift ist abgeleitet von der Originalmethode von *Dubin et al.* [1], wurde jedoch im Laufe der Zeit in verschiedenen Punkten abgeändert. Fünf Liter Zitratblut wurden während zweier Stunden stehengelassen. Das Plasma mit den Leukozyten wurde abgehebert, und diese wurden während 15 Minuten bei 600 g zentrifugiert. Die Leukozyten wurden in 100 ml Hanks-Lösung, die 75 E Heparin/ml enthielt, resuspendiert. Die Zellen wurden wieder unter denselben Bedingungen zentrifugiert und in Hanks-Lösung resuspendiert, diesmal jedoch ohne Heparin. Die Leukozyten wurden zum dritten Male zentrifugiert. Zu den Zellen wurde ein Teil Wasser gegeben und während 30 Sekunden kräftig geschüttelt, um die Erythrozyten selektiv zu lysieren. Dann wurde ein Teil 0,28 n NaCl zugegeben, um damit isotone Bedingungen wieder herzustellen. Die Leukozyten wurden zentrifugiert. Sie wurden dann in 100 ml 0,25-m-Saccharoselösung, die mit 0,01 m Na-Phosphat auf pH 7,4 gepuffert war, suspendiert und mit einem Glashomogenisator nach Potter desintegriert. Nach Zugabe von weiteren 100 ml gepufferter Saccharose wurde die Suspension während 15 Minuten bei 600 g zentrifugiert. Das Sediment enthielt die Zellkerne und noch intakte Zellen, der Überstand alle übrigen Zellorganellen. Das Sediment wurde in 50 ml gepufferter Saccharoselösung nochmals homogenisiert, zentrifugiert und der zweite Überstand mit dem ersten vereinigt. Das Gemisch wurde während 30 Minuten bei 20 000 g zentrifugiert. Im Sediment befand sich die lysosomale Fraktion zusammen mit den Granula der Granulozyten. Das Sediment wurde in 100 ml gepufferter Saccharoselösung gewaschen. Zuletzt wurde es in 20 ml 1 n NaCl, gepuffert mit 0,01 n Phosphat, pH 7,4, suspendiert und während 5 Minuten mit Ultraschall behandelt. Zur vollständigen Zerstörung der Organellen und Freisetzung der Proteasen wurde die Suspension dreimal in einem Alkohol-Trockeneis-Kältegemisch gefroren und wieder aufgetaut. Die strukturellen Überreste wurden während 30 Minuten bei 20 000 g zentrifugiert und weggeworfen. Der Überstand, der unter anderem die neutralen Proteasen enthielt, wurde bis zur weiteren Verwendung tiefgefroren.

Enzymelektrophoretische Darstellung der neutralen Proteasen. Die neutralen Leukozytenproteasen wurden in den gleichen Fibrinogen-Agaroseplatten bei pH 8,6 aufgetrennt, die zur Erfassung der Inhibitoren verwendet wurden [3]. Es wurde streng darauf geachtet, dass die Temperatur während der Elektrophorese 8 °C nicht überschritt, damit während dieser Zeit die Fibrinogenverdauung möglichst klein gehalten werden konnte. Dadurch wurde eine allzugrosse Verwischung der Banden vermieden. Die Auftragung erfolgte in der Plattenmitte, das Probenvolumen war 3 µl, die Laufzeit betrug zwei Stunden, die Spannung 10 V/cm. Nach der Elektrophorese wurden die Platten in einer feuchten Kammer während zweier

Stunden bei Zimmertemperatur inkubiert, dann mit Wasser bei 4 °C über Nacht gewaschen, getrocknet und gefärbt. Die Zonen mit Proteaseaktivität erschienen als helle, nicht mehr färbbare Flecken.

Elektrophoretische Analyse der Serum inhibitoren gegen neutrale Leukozytenproteasen. Die elektrophoretische Auftrennung der Serumproben erfolgte wie schon beschrieben [3]. Nach der Elektrophorese wurden die Platten in speziell zu diesem Zweck konstruierte Glasküvetten mit kleinstmöglichem Inhalt gelegt (Innenausmasse: 9,0x10,0x0,5 cm). 16 ml Leukozytenextrakt, der entsprechend seiner Aktivität mit 0,1 n Na-Phosphatpuffer, pH 7,4, verdünnt wurde (meistens 1:4), wurden zugegeben und während 20 Minuten bei 40 °C inkubiert. Darauf wurden die Platten bei 4 °C in destilliertem Wasser gespült, getrocknet und gefärbt.

Elektrophoretische Analyse der Serum inhibitoren mit einem Gemisch von Chymotrypsin und Elastase. Nach der elektrophoretischen Auftrennung wurden die Serum inhibitoren mit einem Enzymgemisch entwickelt, das aus 10 µg/ml Chymotrypsin und 13 µg/ml Elastase zusammengesetzt war. Dies war je die Hälfte der Konzentration, die wir für den Nachweis der Inhibitoren mit reinen Enzymlösungen verwendet haben [2].

Bestimmung der proteolytischen Aktivität von Leukozytenextrakten. Die proteolytische Aktivität wurde halbquantitativ mit Hilfe einer radialen Diffusionstechnik in Agarosegel, das denaturiertes Fibrinogen enthielt, abgeschätzt. Dies hatte den Vorteil, dass nur sehr wenig Material für die Bestimmung gebraucht wurde. Ein g Agarose und 65 mg Fibrinogen wurden in 100 ml 0,1-m-Na-Phosphatpuffer, pH 7,4, aufgelöst. 10 ml der Lösung wurden auf horizontal gelagerte Glasplatten (8,4x9,4 cm) gegossen. Nach der Verfestigung wurden die Gelplatten in einer feuchten Kammer während einer Stunde bei 80 °C erhitzt. Nach dem Abkühlen wurden mit einer Stanzvorrichtung (Fa. LKB) Löcher mit einem Durchmesser von 4 mm ausgestanzt. 10 µl Probe wurden in die Löcher geträufelt und die Platten während 7 Stunden bei Zimmertemperatur inkubiert. Dann wurden die Platten bei 4 °C mit Wasser über Nacht gespült, getrocknet und mit Amidoschwarz gefärbt. Die Fläche des nicht mehr färbaren Hofs, der als Folge der Enzymverdauung entstand, stellte das Mass für die Enzymaktivität dar. Obwohl nur halbquantitativ, hatte die Methode den Vorteil, dass die Enzymaktivität mit dem gleichen Substrat bestimmt wurde, mit dem der Nachweis der Inhibitorenaktivität erfolgte.

Resultate

Neutrale Leukozytenproteasen. In Abbildung 1 sind die neutralen Leukozytenproteasen des Pferdes nach elektrophoretischer Auftrennung von Rohextrakten dargestellt. Die Auftrennung in einzelne Fraktionen war nicht optimal – möglicherweise weil die Enzyme sich an das im Gel vorhandene Fibrinogen banden –, doch waren mehrere Fraktionen erkennbar. Die Heterogenität entsprach den Resultaten von Koj et al. [9] und Dubin et al. [1], die drei neutrale Proteasen in Pferdeleukozyten nachweisen konnten. Zwei dieser Enzyme – Proteinase 2a und 2b – sind isoliert und als Elastasen charakterisiert worden. Sie haben isoelektrische Punkte

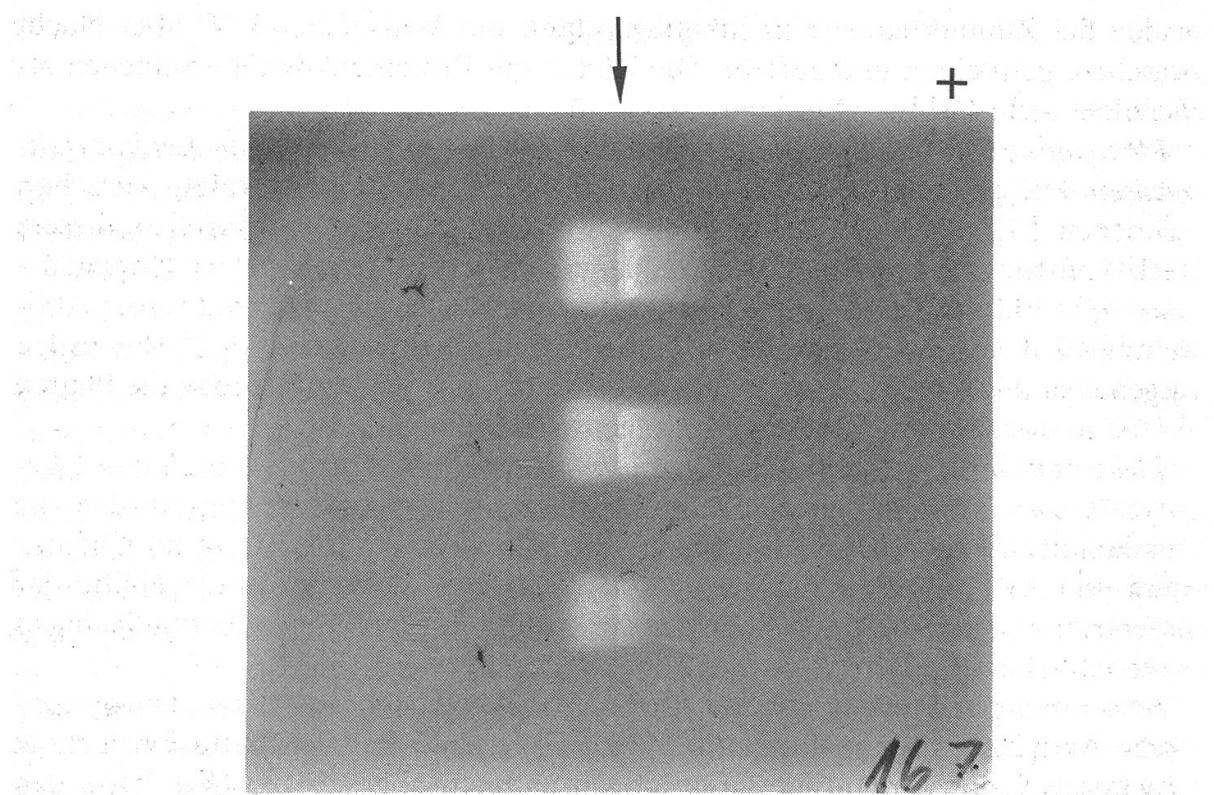


Abbildung 1. Enzymelektrophorese der neutralen Proteasen aus drei verschiedenen Extracten von Leukozytengranula des Pferdes. Pfeil: Auftragsstelle.

von 8,8 und von über 10 und sind in unserer Elektrophorese höchst wahrscheinlich kathodewärts der Auftragsstelle lokalisiert. Proteinase 1 soll einen isoelektrischen Punkt von 5,3 haben, war nicht stabil in der Polyacrylamideelektrophorese bei pH 4,5 und konnte noch nicht näher funktionell charakterisiert werden. Unter unseren Bedingungen entsprach dieses Enzym möglicherweise der langgezogenen, mikroheterogenen, gegen die Anode wandernden Fraktion.

Die Hemmung der neutralen Leukozytenproteasen durch Serumhormone. Die Hemmung der proteolytischen Aktivität eines Granulaextractes von Leukozyten durch die Proteaseinhibitoren des Blutes ist in Abbildung 2 dargestellt. Der augenfälligste Befund war die nur in Spuren vorhandene Hemmung durch Alpha-2-Makroglobulin. Im Bereich der Alpha-1-Proteaseinhibitoren waren verschiedene Banden an der Hemmung beteiligt, jedoch in unterschiedlicher Stärke. In groben Zügen glichen die Hemmuster im Alpha-1-Bereich denjenigen gegenüber einem Gemisch von Chymotrypsin und Pankreaselastase (siehe Abbildung 3).

Die sehr schwache Hemmung der neutralen Leukozytenenzyme durch Alpha-2-Makroglobulin warf die Frage auf, ob es sich um einen Artefakt handelte, der durch die Anwesenheit verschiedener Proteasen bedingt war (siehe Diskussion). Deshalb wurde in einem Modellexperiment die Hemmung eines Gemisches von Chymotrypsin und Pankreaselastase durch die gleichen Seren geprüft. Das Resultat ist in Abbildung 3 wiedergegeben. Auf die Hemmung im Alpha-1-Bereich ist im vorhergehenden Abschnitt eingegangen worden. Das Enzymgemisch wurde durch Alpha-

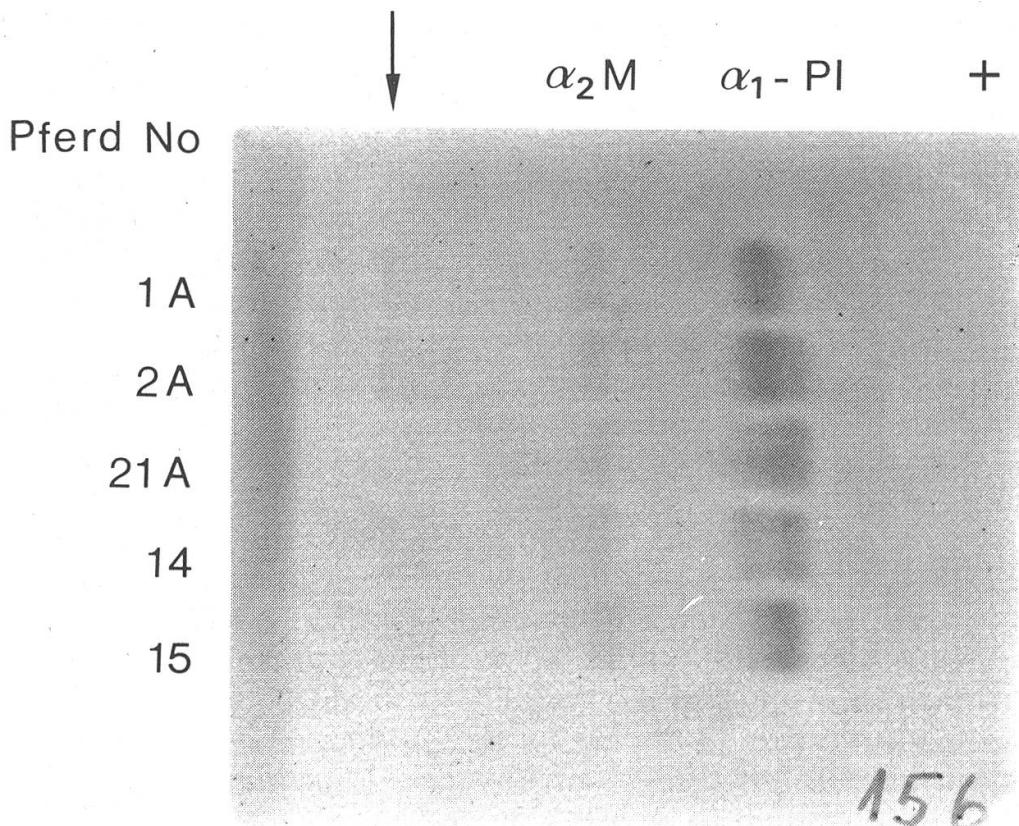


Abbildung 2 Die Hemmung der proteolytischen Aktivität eines Granulaextraktes von Leukozyten durch Serum inhibitoren des Pferdes. α_2 M = Alpha-2-Makroglobulin. α_1 -PI = Alpha-1-Protease-inhibitoren.

Inhibitorformeln [2] der Alpha-1-Proteaseinhibitoren der getesteten Seren:

Pferd 1 A: AT2, AC3

Pferd 2 A: AT1, AT2, AC1, AC3

Pferd 21 A: AT1, AT2, AC1

Pferd 14: AT1, AT3, AC1

Pferd 15: AT2, AC2

2-Makroglobulin in ähnlich starker Weise gehemmt wie durch Chymotrypsin oder Elastase allein [2]. Die auffallend schwache Hemmung der neutralen Leukozytenproteasen durch Alpha-2-Makroglobulin scheint deshalb wahrscheinlich nicht auf einem Artefakt zu beruhen.

Diskussion

Unsere Resultate weisen auf die Bedeutung, die verschiedenen Alpha-1-Proteaseinhibitoren für die Neutralisation der Leukozytenproteasen beim Pferd zukommt, denn Alpha-2-Makroglobulin inhibierte neutrale Leukozytenproteasen praktisch nicht. Diese Befunde ermuntern uns, den Inhibitoren im Alpha-1-Bereich, hauptsächlich den Chymotrypsin- und Elastaseinhibitoren, grösste Beachtung zu schenken, denn es ist wohl denkbar, dass bestimmte Inhibitorenmuster mit erhöhter Anfälligkeit für chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen einhergehen [2].

Alpha-2-Makroglobulin ist der Plasmainhibitor mit dem breitesten Hemmspek-

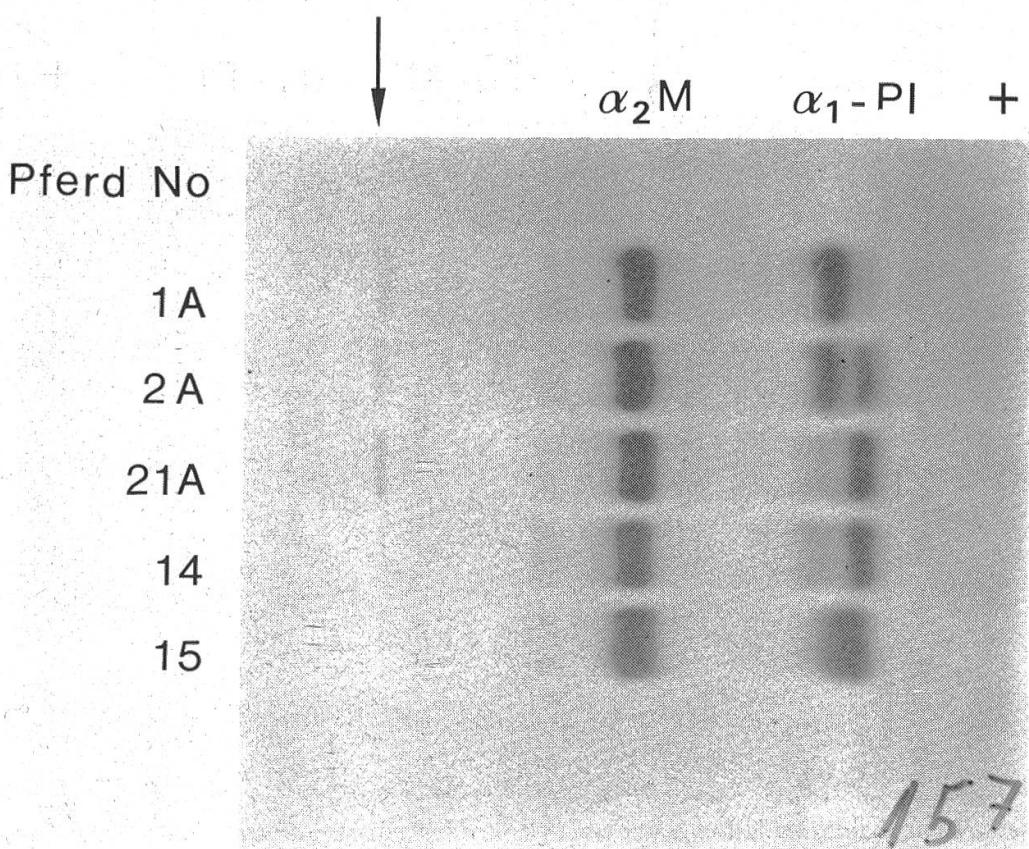


Abbildung 3 Hemmung der Aktivität eines Gemisches von Chymotrypsin und Elastase durch Serum-inhibitoren des Pferdes.

$\alpha_2\text{M}$ = Alpha-2-Makroglobulin. $\alpha_1\text{-PI}$ = Alpha-1-Proteaseinhibitoren. Es wurden die gleichen Seren wie in Abbildung 2 getestet.

trum für Proteasen [17]. Die lange Liste der Endopeptidasen, die durch diesen Inhibitor gehemmt werden, besitzt keine Schwerpunkte oder systematische Ordnung [17]. Und doch gibt es wenige Beispiele von Enzymen, die durch Alpha-2-Makroglobulin nicht inhibiert werden wie der Hageman-Faktor [14], Schweinekallikrein [17] und Renin [15]. Unsere Befunde, die zeigen, dass ein Extrakt mit neutralen Proteasen durch Alpha-2-Makroglobulin beim Pferd nur in Spuren gehemmt wird, sind einerseits unerwartet, andererseits haben vergleichbare Experimente beim Menschen ähnliche Resultate ergeben [6, 10].

Die nur sehr schwache Inhibition der Leukozytenproteasen scheint nicht auf einem Artefakt zu beruhen, der auf die gleichzeitige Anwesenheit verschiedener Enzyme zurückzuführen ist. Das Modellexperiment in Abbildung 3 bekräftigt dies. Ausserdem sind gegenseitige Beeinflussungen verschiedener Enzyme bei der Bindung an Alpha-2-Makroglobulin sehr unwahrscheinlich: Nur aktive Endopeptidasen binden sich an den Inhibitor, die Bindung ist irreversibel, und ein zweites Enzym kann ein einmal gebundenes nicht mehr aus dem Komplex verdrängen. Wohl sind Komplexe zwischen Alpha-2-Makroglobulin und Proteasen gegenüber niedermolekularen, synthetischen Substraten noch enzymatisch aktiv, nicht jedoch gegen hochmolekulare wie das von uns verwendete denaturierte Fibrinogen [17].

Vergleichende Versuche, in denen die Komplexbildung zwischen Enzymen und den Serum inhibitoren direkt gemessen wurde, haben interessante Unterschiede zwischen Mensch und Hund gezeigt. Beim Menschen konnten Komplexe von Leukozytenproteasen mit Alpha-1-Antitrypsin leicht nachgewiesen werden, nicht jedoch mit Alpha-2-Makroglobulin. Beim Hund jedoch bildeten sowohl der Alpha-1-Proteaseinhibitor als auch beide Makroglobuline (der Hund besitzt ein Alpha-1- und ein Alpha-2-Makroglobulin mit Inhibitoraktivität) Komplexe mit neutralen Leukozytenproteasen [13]. Diese Resultate zeigen, dass es in bezug auf die Neutralisierung von Leukozytenproteasen durch die Serum inhibitoren tierartliche Unterschiede gibt, die in die Interpretation der artbedingten Prädispositionen unterschiede für chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen mit einbezogen werden müssen.

Auf der Suche nach endogenen Faktoren bei verschiedenen Spezies, die chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen entweder begünstigen oder davor schützen, stiessen wir zuerst auf das Fehlen eines Bronchialsekretinhibitors beim Pferd [4]. Als zweites mag die nur sehr spärlich vorhandene Hemmung neutraler Leukozytenproteasen durch Alpha-2-Makroglobulin von Bedeutung sein. Auch beim Menschen ist sie nicht stark ausgebildet [6, 10, 12, 13]. Dagegen verbinden sich die beiden Alpha-Makroglobuline des Hundes mit den Leukozytenproteasen sehr wirksam [13] und üben vielleicht bei dieser Spezies – die gegen chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen resistent ist – eine zusätzlich wirksame Schutzfunktion aus.

Zusammenfassung

Die Hemmung der neutralen Leukozytenproteasen durch die Serum inhibitoren des Pferdes wurde geprüft. Verschiedene Inhibitorbanden im Alpha-1-Bereich inhibierten die Aktivität von Leukozytenextrakten, währenddem Alpha-2-Makroglobulin neutrale Leukozytenproteasen nur in Spuren hemmte. Die Resultate werden in bezug auf die Pathogenese von chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen besprochen.

Résumé

L'inhibition des protéases leucocytaires neutres par les inhibiteurs du sérum de cheval a été analysée. Plusieurs bandes inhibitrices de la région alpha-1 ont inhibé l'activité d'extraits leucocytaires, tandis que la alpha-2-macroglobuline ne montrait que des traces d'inhibition des protéases leucocytaires neutres. La signification de ces résultats pour la pathogenèse des lésions obstructives chroniques du poumon est discutée.

Riassunto

Si è studiato l'inibizione delle proteasi leucocitarie neutre attraverso gli inibitori sierici del cavallo. Numerose bande inibitrici della regione delle macroglobuline alfa-1 hanno inibito l'attività degli estratti leucocitari; l'inibizione dovuta alle macroglobuline alfa-2 è risultata invece estremamente debole. Si discutono i risultati in relazione alla patogenesi delle pneumopatie cronico-ostruttive.

Summary

The inhibition of neutral leucocyte proteases by the inhibitors of horse serum was investigated. Different alpha-1-inhibitor bands were active. In contrast alpha-2-macroglobulin inhibited only very slightly the leucocyte proteases. The results are discussed with respect to the pathogenesis of chronic-obstructive lung disease.

Literatur

- [1] *Dubin A., Koj A. and Chudik J.*: Isolation and Some Molecular Parameters of Elastase-like Neutral Proteinases from Horse Blood Leucocytes. *Biochem. J.* **153**, 389–396 (1976). – [2] *von Fellenberg R.*: Elektrophoretische Analyse der Proteaseinhibitoren von Pferdeserum. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **120**, 631–642 (1978). – [3] *von Fellenberg R.*: Vergleichende Studie über die Trypsinhibitoren aus der Lunge und dem Serum von Pferd und Rind. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **120**, 343–355 (1978). – [4] *von Fellenberg R., Minder H., Wegmann Ch. und Frei F.*: Lungen-, Sekret- und Blutproteaseinhibitoren von Pferd/Rind: Eine vergleichende Studie über endogene, prädisponierende Faktoren für chronisch-obstruktive Lungenkrankheiten. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **121**, 355–365 (1979). – [5] *Grob P. J.*: Alpha-1-Antitrypsin. *Erg. Innere Med. und Khlk.* **38**, 95–199 (1976). – [6] *Hermann G. and Miescher P. A.*: Differentiation of Leukocytic Fibrinolytic Enzymes from Plasmin by the Use of Plasmatic Proteolytic Inhibitors. *Int. Arch. Allergy* **27**, 346–354 (1965). – [7] *Junod A. F.*: Facteurs endogènes dans le développement de l'emphysème. *Schweiz. Med. Wschr.* **108**, 260–262 (1978). – [8] *Kimbel P., Mass B., Ikeda T. and Weinbaum G.*: «Emphysema in Dogs Induced by Leucocyte Contents». In *Pulmonary Emphysema and Proteolysis*, ed. Mittman Ch., Academic Press, 411–417 (1972). – [9] *Koj A., Chudzik J. and Dubin A.*: Substrate Specificity and Modification of the Active Centre of Elastase-Like Neutral Proteinases from Horse Blood Leucocytes. *Biochem. J.* **153**, 397–402 (1976). – [10] *Kueppers F. and Bearn A. G.*: A possible Experimental Approach to the Association of Hereditary α_1 -Antitrypsin Deficiency and Pulmonary Emphysema. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* **121**, 1207–1209 (1966). – [11] *Ohlsson K.*: Interaction between Endogenous Proteases and Plasma Protease Inhibitors in vitro and in vivo. *Bayer-Symposium V «Proteinase Inhibitors»*, 96–105, ed. Fritz H., Tesche H., Greene L.J. and Truscheit E., by Springer-Verlag (1974). – [12] *Ohlsson K. and Delshammar M.*: Interactions between granulocyte elastase and collagenase and the plasma proteinase inhibitors in vitro and in vivo. In *Dynamics of Connective Tissue Macromolecules*, 259–275, ed. Burleigh P.M.C. and Poole A.R. by North-Holland Publishing Company (1975). – [13] *Ohlsson K.*: Interaction between Human or Dog Leucocyte Proteases and Plasma Protease Inhibitors. *Scand. J. clin. Lab. Invest.* **28**, 225–230 (1971). – [14] *Schreiber A. D., Kaplan A. P. and Austen K. F.*: Plasma Inhibitors of the Components of the Fibrinolytic Pathway in Man. *J. Clin. Invest.* **52**, 1394–1401 (1973). – [15] *Sharpé S., Eid M., Cooreman W. and Lauwers A.*: α_1 -Antitrypsin, an Inhibitor of Renin. *Biochem. J.* **153**, 505–507 (1976). – [16] *Starkey P. M. and Barrett A. J.*: Human Lysosomal Elastase. Catalytic and Immunological Properties. *Biochem. J.* **155**, 265–271 (1976). – [17] *Starkey P. M. and Barrett A. J.*: α_2 Macroglobulin, a physiological regulator of proteinase activity. In *proteinases in mammalian cells and tissues*, 663–696, ed. A.J. Barrett, by North-Holland Publishing Company (1977).

BUCHBESPRECHUNG

Advanced Series in Agricultural Sciences. Co-ordinating Editor: Yaron B. Editors: Bommer D.F.R., Sabey B. R., Thomas G. W., Vaadia Y., Van Vleck L. D.

Vol. 7: Feeding Beef Cattle. Von *J. K. Matsushima*. 1979. 31 figures, 23 tables. IX, 128 pages. Cloth DM 48.–; US\$ 26.40. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag.

Der Inhalt dieses Buches über die Fütterung der Mastrinder in den USA unterscheidet sich vor allem in zwei Dingen gegenüber europäischen Publikationen: Einmal bedingen die riesigen Bestandsgrößen eigene computergesteuerte Futtermischchanlagen, welche in diesem Buch beschrieben sind. und dann sind auf 16 Seiten über 500 verschiedene Futtermittel und Teilprodukte davon in ihrer gehaltlichen Zusammensetzung – mit bis gegen 25 Gehaltskomponenten – aufgeführt.

In weiteren Kapiteln werden die wesentlichsten Futtermittel und ihr zweckmässiger Einsatz beschrieben. Relativ viel Raum wird dem Futter-Harnstoff gewidmet. Die Silagezubereitung nimmt entsprechend ihrer grossen Bedeutung in den Staaten viel Raum ein. Die zahlreichen Abbildungen und Tabellen ergänzen den klaren und straff gehaltenen Text vorzüglich. *W. Weber, Bern*