

A TOJÁSFEHÉRJE TRIPSZIN-GÁTLÓJÁNAK SORSA ÉS A PROTEOLÍZIS MEGINDULÁSA A FEJLŐDŐ CSIRKE EMBRIÓBAN ÉS A NAPOS CSIRKÉBEN

IFJ. BAINYNER KÁROLY és FEHÉR GYÖRGY

Állattenyésztési Kutató Intézet, Élettani Főosztály és
Állatorvostudományi Egyetem, Anatómia Tanszék

Ismeretes, hogy a tyúktojás fehérjéje nagymennyiségű tripszint képes gátolni. A tojás fehérjéjéből kétféle tripszin-gátlót izoláltak: az ovomucoidot (LINEWEAVER és MURRAY, 1947) és az ovoinhibitor (MATSUSHIMA, 1958), amelyek több fizikokémiai tulajdonságban hasonlítanak egymásra (LIU és mtsai, 1971). Ugyanakkor az ovoinhibitor az alfa-kimotripszint is gátolja, az ovomucoid nem.

A tripszin-gátlók minden eddig vizsgált madárfaj tojásában megtalálhatók (VOGEL és mtsai, 1966) és a csiga petesejtjeiben is előfordulnak (SPRENGER és mtsai, 1972). Ennek ellenére ismeretlen maradt fiziológiás jelentőségük, továbbá az, hogy hova kerül a tripszin-gátló az embrionális fejlődés során. Ugyanakkor azt is tisztázni kívántuk, hogy az amnion folyadékban lévő fehérjék, amelyeket a csirke embrió a 11. naptól kezdve egyre fokozódó mértékben vesz fel perorálisan, megemésztődnek-e, illetve emésztetlen formában felszívódhatnak-e.

Módszerek

A kísérletekhez 10 tojást, 100 embriót és 30 napos csirkét (Gödöllői G-60 húshibrid) használtunk fel. Az embriók életkorának meghatározásánál a keletés kezdetét a tojások felmelegedésétől számítottuk. A tojásfehérjét, a híg- és a sűrű-sárgáját, az amnion- és az allantois folyadékot és a béltartalmat fecskendővel vettük, a béltartalmat főként a vastagbélnek a kloaka előtti ampullaszerű tágulatából. A kloaka-hártya átszakadása után a felszáradt napos csirkék beléből úgy vettünk mintát, hogy a felmetszett vékonybelet 2 ml fiziológiás konyhasó oldattal kimostuk, és az enzimeket a bélmosadékból határoztuk meg. A pipettázható anyagokat térfogatra, a besűrűsödött tojásfehérjét pedig nedves súlyra vonatkoztattuk. A kicsapódás elkerülésére a mintákat fiziológiás konyhasó oldattal hígítottuk. A besűrűsödött tojásfehérjét dörzs-césészében eldörzsöltük és fiziológiás konyhasó oldattal kivonatot készítettünk belőle. A mintákat feldolgozásukig mélyhűtőben tároltuk.

A tripszin-gátló kapacitást és a proteolitikus enzimek aktivitását szobahőmérsékleten határoztuk meg, SCHWERT és TAKENAKA (1955) spektrofotometriás módszerének módosításával (BAINNER, 1973a). A proteolitikus enzimek aktivitását benzoil-arginin etil észter (BAEE) és acetil-tirozin etil észter (ATEE) szubsztrátokkal mértük meg, majd mind a BAEE-, mint az ATEE-bontó aktivitást feleslegben hozzáadott szója tripszin-gátló jelenlétében újra-mérve 2—2 frakcióra bontottuk fel. A tripszin-gátló meghatározása azon az elven történt, hogy a vizsgálandó anyag milyen mértékben képes csökkenteni az ismert mennyiségű tripszin BAEE-bontó aktivitását. A tripszin—tripszin-gátló reakció megindításától a mérés megkezdéséig legalább 15 percet vártunk. Az aktivitásoknak enzim-súlyra való átszámításánál percenkénti 0,012 spektrofotométer extinkció változást vettünk 1 μg tripszinnek és percenkénti 0,014 spektrofotométer extinkció változást 1 μg kimotripszinnek. Az enzim mennyiségeket a bél átöblítésére használt 2 ml folyadékra vonatkoztattuk.

Az amiláz aktivitást SOMOGYI (1938) módszere szerint, a fehérje tartalmat pedig a biuret módszerrel (HENRY és mtsai, 1957) határoztuk meg. A szövettani vizsgálatoknál formalin fixálást, paraffin beágyazást és hematoxilín-eozin festést alkalmaztunk.

A mérési adatok átlagait és standard hibáját 8—8 minta alapján számítottuk ki. Az átlagok különbségeinek statisztikai biztosítottságát a T-próbával ellenőriztük. A ml-re és a g-ra vonatkoztatott értékeket egyformán kezeltük.

Eredmények

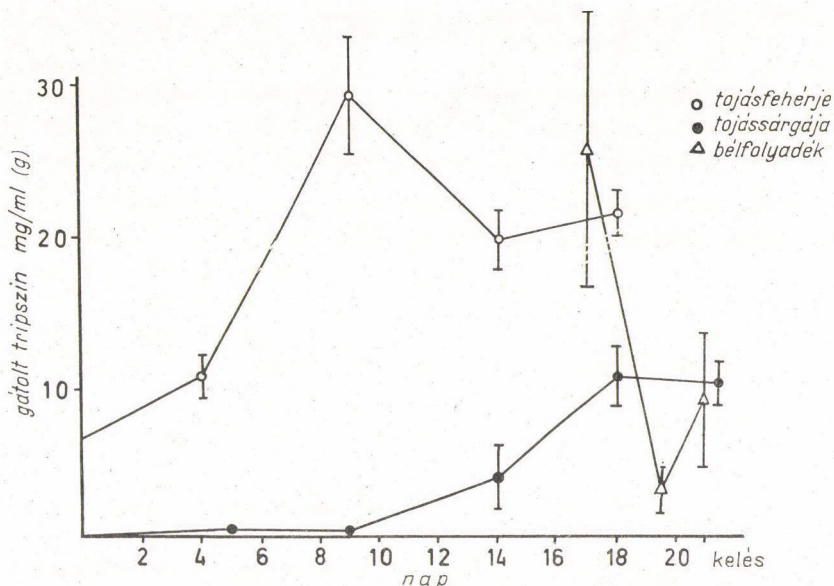
A tojásfehérje, a tojássárgája és a folyékony béltartalom tripszin-gátló kapacitásának változásait az 1. ábra foglalja össze. Ugyanitt közöljük az amnion folyadék tripszin-gátló értékeit is.

A *tojásfehérje* tripszin-gátló kapacitása a keltetés előtt $6,8 \pm 0,5$ mg/ml* volt, amely szignifikánsan ($p < 0,01$) növekedett a keltetés 9. napjáig, amikor elérte a maximumot ($29,3 \pm 3,8$ mg/g). Ezután a tripszin-gátló kapacitás a 9. és a 14. nap között szignifikánsan csökkent ($p < 0,01$); a keltetés 14. és 18. napja között már nem változott szignifikánsan.

A *tojássárgájának* a tripszin-gátló kapacitása a keltetés előtt $0,24 \pm 0,01$ mg/ml volt, majd a keltetés első 5 napjában enyhén, de szignifikánsan ($p < 0,01$) nőtt. A legintenzívebb növekedést a 9. és a 18. nap között mutatta. A 18. napos keltetés után a tripszin-gátló kapacitás már nem változott szignifikánsan; kelés után az átlag $10,3 \pm 1,4$ mg/ml volt.

A *híg sárgája* a keltetés 4. napján tripszin-gátlót alig tartalmazott (15 ± 4 $\mu\text{g/ml}$), és ennek a kis mennyiségnek a jelenléte is megmagyarázható a mintáknak a sűrű sárgájával való kismértékű szennyeződésével.

* Átlag \pm az átlag standard hibája.

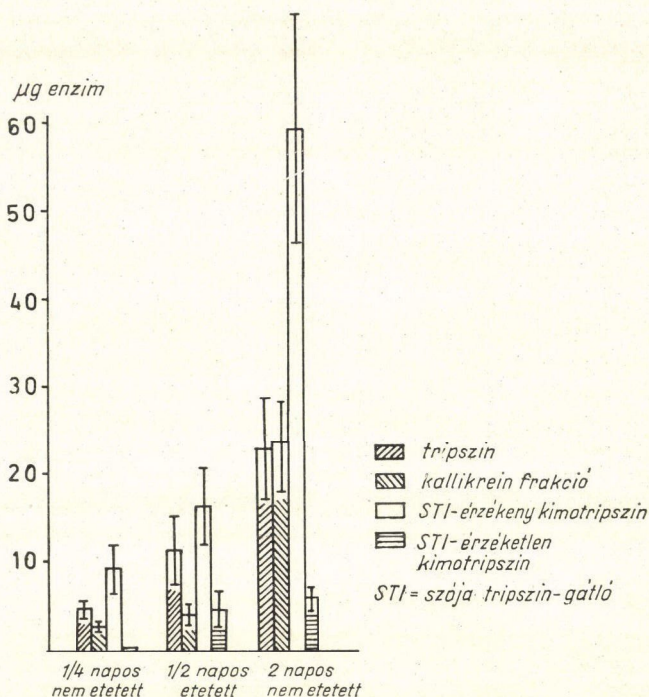


I. ábra. A tojásfehérje, a tojássárgája és a folyékony béltartalom tripszin-gátló kapacitásai (mg/ml) a fejlődő csirke embryóban. 8–8 minta átlaga \pm standard hiba. A 6 napos keltetés utáni tojásfehérje értékeket ml helyett g-ra vonatkoztattuk

Allantois folyadékot megfelelő tisztaságban csak a keltetés 14. napján tudtunk venni. Mind a nyolc minta tripszin-gátló mentes volt. Egy mintában nyomokban BAEE-bontó aktivitást lehetett mérni.

Az *amnion folyadék* a keltetés 9. napján tripszin-gátlót csak nyomokban tartalmazott ($0,7 \pm 0,2 \mu\text{g/ml}$). A keltetés 14. napjáig lassan, majd a 17. napig intenzíven nőtt a tripszin-gátló kapacitás ($p < 0,01$), majd a 18. napon újrapécsült ($p < 0,05$). A 17. napon mért maximum $38,3 \pm 9 \text{ mg/ml}$ volt, 0,2 és 66 mg/ml szélső értékekkel. E csoport kivételével mindegyik koresoportban 3–3 tripszin-gátló nélküli mintát találtunk. A 18 napos magzat amnion folyadéka lehűlés után tejszerűen megzavarosodott. Nem zárható ki, hogy a zavaros amnion folyadéknak a meghatározás előtti lecentrifugálása esetleg tripszin-gátló veszteséggel járt.

A *folyékony béltartalmat* más tojásokból vettük, mint a többi mintát. Legkorábban a 17 napos embriók beléből tudtunk mintát venni. A béltartalom sűrűn folyó, átlátszó, és halványsárga árnyalatú volt. A béltartalom tripszin-gátló kapacitása a 17. napon ($25,8 \pm 9 \text{ mg/ml}$; szélső értékek: 0,15 és 58 mg/ml) szignifikánsan ($p < 0,01$) nagyobb volt, mint a későbbi életkorokban. A 19 $\frac{1}{2}$ napos és a 21 napos embriók béltartalmában zöldes pelyhek úsztak, amelyek a bélbe ömlött sárgájából származtak. A 21 napos (kikelésben lévő) csirkék kloaka-hártyája még nem szakadt át. Béltartalmuk tripszin-gátló kapacitása nem különbözött szignifikánsan a 19 $\frac{1}{2}$ napos magzatokétól.



2. ábra. A frissen kelt csirkék bél mosófolyadékának proteolytikus aktivitásai

A béltartalom minták nemcsak a tripszin, hanem az alfa-kimotripszin aktivitását is gátolták; BAEE-bontó vagy ATEE-bontó aktivitást nem tartalmaztak. A mindegyik bélmintából kimutatható amiláz aktivitása az életkor előrehaladtával növekvő tendenciát mutatott. A minták nagyon kis mennyisége miatt az amiláz meghatározás csupán semi-quantitatív jellegű volt, és emiatt a kapott értékek számszerű közlésétől eltekintettünk.

A keltetés 17. és 19. napján végzett szövettani vizsgálatok során a bélhámsejteken olyan morfológiai jeleket, amelyek az emlősállatok újszülötteire jellemzők (eozinofil cseppek, illetve folyadékkal telt vakuolák) (BAINYNER és VERESS, 1970; BAINYNER, 1973a), és amelyek a béltartalom emésztetlen fehérjének felszívódására vagy a bélhám fehérje felszívódási képességére utalnak, nem találtunk.

A felszáradt napos csirkék bélmosadékában a kloaka-hártya átszakadása után mért enzimaktivitásokat a 2. ábra tünteti fel. A kloaka-hártya átszakadása után mindegyik vizsgált napos csirke vékonybél mosadékában találtunk proteolitikus enzimeket, tripszin-gátlót viszont egy mintából sem lehetett kimutatni. A $\frac{1}{4}$ napos és 2 napos nem-etetett, valamint a $\frac{1}{2}$ napos, csibetáppal etetett csirke csoportok között jelentős enzimaktivitási különbségek mutatkoztak. Mind a négy vizsgált proteolitikus aktivitás átlaga nőtt az életkor előre-

haladtával, tekintet nélkül arra, hogy a csirkéket etettük-e vagy sem. Az etett csirkék vékonybelében az etett takarmány részecskéit megtaláltuk.

A $\frac{1}{4}$ napos csirkék vakbelében is a vékonybéléhez hasonló nagyságrendű proteolitikus aktivitást lehetett kimutatni. A többi korcsoportnál a vakbél tartalmát nem vizsgáltuk.

Amikor a 2 napos csirkék proteolitikus enzimeket tartalmazó bélmosadékához tojásfehérjét, illetve csirkeembrióból vett folyékony béltartalmat tettünk, ezek teljesen gátolták a tripszin aktivitást és a kimotripszin aktivitás zömét, viszont nem gátolták a kallikrein frakció aktivitását.

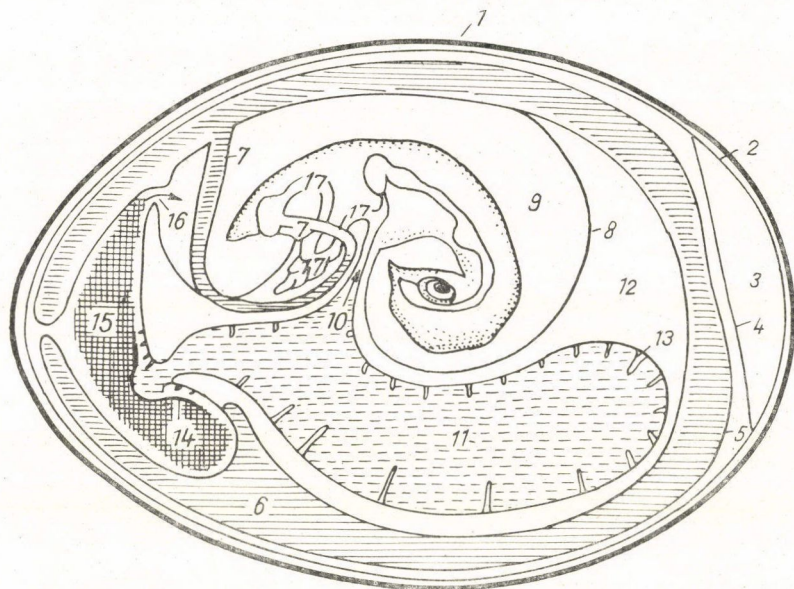
Megbeszélés

A tojásfehérjében, a sziktömlő híg- és sűrű sárgájában, az amnion folyadékban és a béltartalomban a fejlődés során kimutatott tripszin-gátló koncentráció változásokat a következőképpen magyarázzuk:

A fejlődő sziktömlő folyadékot transzportál a fehérjéből a sárgájába. Ez a folyadék a csírapajzs alatt gyűlik össze (ún. híg sárgája) és gyakorlatilag tripszin-gátló mentes. Amíg a folyadék-transzport tart (a keltetés 8.—9. napjáig) a sűrűsödő tojásfehérje tripszin-gátló kapacitása jelentősen nő. A sziktömlő sohasem zárja körül teljesen a sárgáját, de a keltetés 8.—9. napja után már csak kis nyílás marad a fehérje és a sárgája között (sziktömlő köldök), de ezt is befedi a membrana vitellina maradványa (3. ábra).

A keltetés 9. napja után a tojásfehérje mennyisége tovább csökken, tripszin-gátló tartalma viszont a további növekedés helyett csökkenni kezd. Körülbelül ugyanebben az időben kezd el jelentősen nőni az amnion folyadék és a tojássárgája tripszin-gátló tartalma. A 17. napon vizsgált folyékony béltartalmaknak is nagy tripszin-gátló kapacitásuk volt, csupán az allantois-folyadék maradt tripszin-gátló mentes. Feltételezzük, hogy mindezek a változások összefüggnek egymással. Ismeretes, hogy a fejlődés 11. napján a másodlagos szeroamniotikus varrat átszakad, és nyílás keletkezik a fehérjezsák és az amnion ürege között (WITSCHI, 1949). A nyíláson át tojásfehérje áramlik az amnion üregébe (3. ábra), amelyet az embrió kezdetben kis, majd a 14. naptól kezdve egyre nagyobb mennyiségben vesz fel perorálisan. Feltételezzük, hogy az amnion folyadék tripszin-gátló tartalma az egyre csökkenő mennyiségű tojásfehérjéből származik; az amnionból a tripszin-gátló a csirke embrió emésztőcsatornájába kerül, majd innen a szikbéljáraton át a sziktömlőbe is bejuthat. Ezt a feltételezést támogatja az a tény is, hogy a keltetés utolsó napjaiban hasonló nagyságrendű tripszin-gátló értékeket kaptunk a tojásfehérjében, az amnionfolyadékban, a béltartalomban és a tojássárgájában. Úgy látszik, hogy az ovalbumin (SAITO és mtsai, 1965; SAITO és MARTIN, 1966) és a többi tojásfehérje protein is ugyanazt az utat követik, mint a tripszin-gátló.

A vizsgált embriók folyékony béltartalmának és különösen amnion folyadékának tripszin-gátló értékei rendkívül nagy szóródást mutattak az egyes korcsoportokon belül. Hasonlóan nagy szóródást találtunk a biuretreakcióval meghatározott protein értékek között is. Ezek a tények valószínűleg azzal magyarázhatók, hogy a tojásfehérjének az amnionba áramlása idő-



3. ábra. Csirke embryo a keltetés 17. napján.

1. mézhéj; 2. héjhártya; 3. légkamra; 4. a héjhártya belső rétege; 5. allantochoion; 6. az allantois ürege; 7. urachus; 8. amnion; 9. az amnion ürege; 10. ductus vitellointestinalis; 11. a szikzsák ürege; 12. extraembryonális üreg; 13. a szikzsák fala; 14. a membrana vitellina maradványa; 15. albumen; 16. másodlagos szeroamniotikus szájadékk; 17. belek

szakonként történik, minthogy az embriónak az áramlást serkentő mozgásai és fehérje nyelése is időszakonként megy végbe.

A csirke embrió sósav termelése a keltetés 11. napján indul meg, a 17. napon pedig már intenzív (TONER, 1965). Arra vonatkozóan viszont nem találtunk adatot, hogy ténylegesen történik-e fehérje emésztés a mirigyes és a zúzógyomorban. Jelen vizsgálatainkban a folyékony béltartalom minták vételének időpontjaiban a mirigyes és zúzógyomor pH-ját savasnak találtuk (pH 3 és 5 között, papírral mérve), ugyanakkor a gyomor túrószerű fehérje precipitátumot tartalmazott. Ismeretes, hogy a tojásfehérje tripszin-gátló híg sósavban nem csapódik ki, és aktivitását is megtartja (JIRGERSONS és mtsai, 1960). Ezért feltételezzük, hogy a mirigyes gyomorban kicsapódott tojásfehérje nem tripszin-gátló volt, továbbá, hogy a ki nem csapódó tripszin-gátló olyan rövid ideig tartózkodik a gyomorban, hogy az megemésztődéséhez

nem elegendő. Ezzel összhangban a bélben különösen a keltetés 17. napján mért nagy tripszin-gátló értékek arra engednek következtetni, hogy a tripszin-gátló jelentős aktivitás veszteség nélkül jut át a gyomron keresztül a bélbe, ahol a pepszin az alkálikus közeg miatt már nem fejtheti ki a hatását.

KULKA és DUKSIN (1964) kimutatták, hogy a csirke embrió hasnyálmirigyében a keltetés 18. napjától kezdődően gyorsan nő a már korábban is jelenlevő amiláz aktivitás. Saját vizsgálatainkban az amiláz már a 17. napon jelen volt a folyékony béltartalomban, ami arra utal, hogy a hasnyálmirigy ebben az időben már szekretál. A proteolitikus aktivitás hiányát a béltartalomban levő tripszin-gátló hatásának tulajdonítjuk. Ez nemcsak a szarvasmarha hasnyálmirigyből tisztított, kereskedelmi forgalomban levő tripszinre (Hopkins—Williams) és alfa-kimotripszinre (Calbiochem) fejtette ki gátló hatását, hanem a kísérletben szereplő naposcsirkék vékonybél mosadékának legtöbb proteolitikus enzimére is. A tripszin-gátló hatását azonban nem magyarázhatjuk meg teljesen az egyes proteázok közvetlen gátlásával, mert akkor valószínűleg ki tudtuk volna mutatni a csirke embrió folyékony béltartalmában azt a BAEE-bontó aktivitást, amely érzéketlen mind a tojásfehérje tripszingátló, mind pedig a szója tripszin-gátló hatásával szemben. Mivel azonban a csirke embrió folyékony béltartalmában proteolitikus aktivitást egyáltalán nem találtunk, ezért feltételezzük, hogy az újszülött malacoknál tapasztaltakhoz hasonlóan (BAINTNER, 1973 b) a tripszin-gátló a tripszin gátlása révén a zymogének aktiválódását is megakadályozza.

A folyékony béltartalom emésztetlen fehérjei a kloakahártya miatt nem tudnak az allantois-tömlő felé ürülni. Ezért abban az időszakban, amikor a tojássárgája tripszin-gátló koncentrációja növekszik (a 11. és a 18. nap között), nem zárható ki annak lehetősége, hogy a szikbéljáraton át a folyékony béltartalom ürül a sziktömlőbe. Nem tartjuk valószínűnek az emésztetlen fehérjék jelentős mértékű felszívódását a vékonybélben. Emlős állatokban az ilyen felszívódásnak morfológiai jeleit megtaláltuk (VERESS és BAIN-TNER, 1971). A csirke embrió bélfalának szövettani vizsgálata során ilyen morfológiai jelek (eozinofil cseppek vagy folyadékkal telt vakuolák) nem fordultak elő. Hasonlóképpen negatív eredményhez vezettek CLARKE és HARDY (1970) napos csirkéken végzett szövettani vizsgálatai. Ugyanők kimutatták, hogy ezzel összhangban a napos csirke bélhámja jelzett polivinilpirrolidon felvételére nem képes. Ezzel szemben a sziktömlő hámján keresztül felszívódhatnak az emésztetlen immunglobulinok (BRIERLEY és HEMMINGS, 1956) és a defoszforilált ovalbumin (SAITO és MARTIN, 1966).

Az előzőekben tárgyalt tojásfehérje-amnionüreg-emésztőcső-szikbéljárat-szik-tömlő irányú tripszin-gátló áramlás a 18. nap körül feltehetőleg megszűnik. Ez időszakra a tojásfehérje mennyisége rendkívül lecsökken, a sziktömlő tartalmában pedig a tripszin-gátló koncentráció növekedése megáll. Ugyanakkor a 18. naptól kezdődően a hasfal záródik, és a sziktömlőt a has-

üregbe préseli. Eközben a sziktömlő tartalmának 30—35%-a a bélbe jut (FEHÉR, 1973). A szikból származó pelyheket a jelen kísérletben is csak a 18. naptól kezdve láttunk a béltartalomban. A tojássárgája proteinjének megemésztődése a bélben a proteolitikus aktivitás hiánya miatt kizártnak látszik; a lipidek és foszfolipidek emésztését nem vizsgáltuk. Adataink alapján feltételezzük, hogy a bélből a sziktömlő felé történő kezdeti tripszin-gátló áramlást a 18. nap táján a sziktömlőből a bélbe történő tojássárgája áramlás váltja fel.

A tripszin-gátló jelenléte a bélben és a bél proteolitikus aktivitásának hiánya arra utal, hogy a csirke embrió bélsővének emésztő tevékenysége nem lehet döntő a tartalék-fehérjék lebontásában. A fehérje emésztés fő helye a sziktömlő hámja, ahol valószínűleg a nyúl- és patkánymagzat sziktömlő hámjához hasonló lizoszóma emésztés folyik (JONES és HEMMINGS, 1971; WILLIAMS és mtsai, 1971). Úgy látszik, hogy a tojásfehérje tripszin-gátlójának legalábbis egyik fiziológiás jelentősége a kifejlett állatra jellemző típusú proteolízis gátlása a bélben és az ezzel összefüggő sziktömlőben.

A kikelt csirke kloaka-hártyája a felszáradás végén szakad át (kelés után kb. 6 óra) (FEHÉR, 1973). Ahogy a tripszin-gátló tartalmú folyékony béltartalom a kloakán keresztül kiürül, megjelenik a vékonybélben a proteolitikus aktivitás, függetlenül attól, hogy a csirkéket ettük-e vagy sem. A legnagyobb proteolitikus aktivitást a kelés után 2 napig éheztetett csirkékben találtuk. Ugyanakkor a 18—20 órán át éheztetett szopós patkányokban, amelyek szik táplálással nem rendelkeznek, a proteolitikus enzimek csaknem teljesen eltűnnek a bélből (BAINNER és JUHÁSZ, 1971).

A kelés utáni proteolitikus aktivitás lehetővé teszi, hogy a sziktömlőből a szikból járaton át a bélsőbe kerülő szik fehérjéi megemésztődhessenek.

A napos csirkék proteolitikus aktivitása a felszáradástól 2 napos korig fokozódott. Úgy látszik, hogy az aktivitást a táplálék felvétel nem befolyásolta lényegesen, bár erre vonatkozóan részletes vizsgálatokat nem végeztünk. A csirkék bélmosadékának proteolitikus enzim spektruma nem különbözött lényegesen a patkányétól (BAINNER és JUHÁSZ, 1971; BAINNER, 1973 a).

Köszönetet szeretnénk mondani Kontraszty Mariann-nak a biokémiai vizsgálatok végrehajtásáért és Cedeon Ibolyának a szövettani munkák elvégzéséért.

Összefoglalás

1. A szerzők meghatározták a tojásfehérjéjének, a sziktömlő híg és sűrű sárgájának és az amnion- és allantois folyadéknak a tripszin-gátló kapacitását a keltetés különböző időpontjaiban, továbbá a csirke embrió és a napos csirke béltartalmának tripszin-gátló kapacitását és proteolitikus aktivitását különböző életkorokban.

2. A híg sárgája tripszin-gátlót csupán nyomokban tartalmazott, az allantois folyadék pedig semmit sem.

3. A másodlagos zeroamniotikus varrat átszakadása (11. nap) után a tojásfehérje tripszin-gátló tartalma fokozatosan az amnion üregébe jut, ahonnan a csirkeembrió perorálisan felveszi. Feltételezzük, hogy a fejlődés 11. és 18. napja között a tripszin-gátló a csirke embrió bélesatornájából a szikbél járaton át továbbjut a sziktömlőbe.

4. Az amnion-folyadék tripszin-gátló értékei az egyes koresoportokban rendkívül nagy szóródást mutattak. Feltételezzük, hogy a tojásfehérje az embrió mozgásainak idején szakaszosan jut be az amnion üregébe, és hogy a fehérjenyelés is időszakonként történik.

5. A megfigyelések valószínűsítenek bizonyos mértékű fehérje emésztést a csirke embrió mirigyes- és zúzógyomrában. Mindenesetre a savstabil tripszin-gátló jelentős aktivitás veszteség nélkül halad át a gyomron.

6. A csirke embrió folyékony béltartalmában kimutatható amidáz aktivitás hasnyálmirigy szekrécióra utal. A bélben proteolitikus aktivitást nem lehetett kimutatni. A tripszin-gátló valószínűleg nemcsak közvetlenül gátolja a proteázokat, hanem a zymogének aktiválódását is megakadályozta.

7. A bélső hámjának szövettani vizsgálatokor emésztetlen fehérjék jelentős mértékű felszívódására utaló morfológiai jeleket nem találtunk.

8. A tartalék fehérjék lebontásának fő helye valószínűleg nem a csirke embrió emésztőcsatornája, hanem a sziktömlő hámla.

9. A kloaka-hártya a felszáradás utáni órákban szakad át, és ekkor a tripszin-gátló a folyékony béltartalommal együtt kiürül. Ugyanekkor jelennek meg a proteolitikus enzimek is.

10. A proteolitikus aktivitás megjelenéséhez a csirkéket nem kellett etetni. A legnagyobb proteolitikus aktivitást a kelés után 2 napig éheztetett csirkék vékonybele mutatta.

11. A proteolitikus enzimek spektruma és proteáz-gátlók iránti érzékenysége nem különbözött lényegesen az emlős állatokétól.

IRODALOM

- BAINTNER, K. ifj.: *Magy. Állatorv. Lapja*, **23**, 593–598 (1973).
BAINTNER, K. ifj.: *Magy. MTA Biol. Oszt. Közl. alatt* (1973).
BAINTNER, K. ifj. és JUHÁSZ, S.: *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* **40**, 179–186 (1971).
BAINTNER, K. ifj. és VERESS, B.: *Experientia* **26**, 54–55 (1970).
BRIERLEY, J. és HEMMINGS, A.: *J. Embryol. Exptl. Morphol.* **4**, 34–41 (1956).
CLARKE, R. M. és HARDY, R. N.: *J. Physiol.* **209**, 669–687 (1970).
FEHÉR, Gy.: *A házimadarak sziktömlője. Disszertáció. Budapest.* (1973).
HENRY, R. J., SOBEL, C. és BERKMAN, S.: *Anal. Chem.* **29**, 1491–1495 (1957).
JIRGERSONS, B., IKENAKA, T. és GORCURI, V.: *Makromol. Chem.*, **39**, 149 (1957).
JONES, R. E. és HEMMINGS, W. A.: *Biochim. Biophys. Acta* **242**, 278–287 (1971).
KASSEL, B. és LASKOWSKI, M.: *J. Biol. Chem.* **219**, 203–210 (1956).

- KULKA, R. G. és DUKSIN, D.: *Biochim. Biophys. Acta* **91**, 506—514 (1964).
LINEWEAVER, H. és MURRAY, C. W.: *J. Biol. Chem.* **171**, 565—581 (1947).
LIU, W. H., MEANS, G. E. és FEENEY, R. E.: *Biochim. Biophys. Acta* **229**, 176—185 (1971).
MATSUSHIMA, K.: *Science*, **127**, 1178—1179 (1958).
SAITO, Z. és MARTIN, W. G.: *Canad. J. Biochem.* **44**, 293—301 (1966).
SAITO, Z., MARTIN, W. G. és COOK, W. H.: *Canad. J. Biochem.* **43**, 1755—1770 (1965).
SCHWERT, G. W. és TAKENAKA, Y.: *Biochim. Biophys. Acta* **16**, 570—575 (1955).
SOMOGYI, M.: *J. Biol. Chem.* **125**, 399—414 (1938).
SPRENGER, I., UHLENBRUCK, G. és HERMANN, G.: *Enzymologia* **43**, 83—88 (1972).
TONER, P. G.: *J. Anat.* **99**, 389—398 (1965).
VERESS, B. és BAINYNER, K. ifj.: *Acta Morph. Acad. Sci. Hung.* **19**, 335—347 (1971).
VOGEL, R., TRAUTSCHOLD, I. és WERLE, E.: *Natürliche Proteinase-Inhibitoren*. Thieme, Stuttgart. 33. (1966).
WILLIAMS, K. E., LLOYD, J. B., DAVIES, M. és BECK, F.: *Biochem. J.* **125**, 303—308 (1971).
WITSCHI, E.: In: *Ornithologie als biologische Wissenschaft (Festschrift zum 60ten Geburtstag von Erwin Stresemann)* 111—122. pp. (1949).