

Alojzy Zgirski, Maria Hilewicz-Grabska, Tadeusz Krajewski

AKTYWNOŚĆ WYBRANYCH ENZYMÓW KRWI W OBECNOŚCI RÓŻNYCH STĘŻEŃ JONÓW KADMU, MIEDZI, CYNKU I SELENINU

Przeprowadzono badania pięciu enzymów: ceruloplazminy, fosfatazy alkalicznej i kwaśnej oraz aminotransferazy asparaginianowej i alaninowej pod kątem ich wrażliwości na jony kadmu, miedzi, cynku i seleninowe poprzez oznaczanie ich aktywności po uprzedniej dwugodzinnej preinkubacji w obecności różnych stężeń (10^{-6} , 10^{-5} i 10^{-4} M) stosowanych wyżej wymienionych jonów.

Najbardziej wrażliwym enzymem na obecność kadmu w środowisku okazała się fosfataza alkaliczna (obniżenie aktywności o ponad 50% przy stężeniu jonów kadmu 10^{-4} M), a na obecność miedzi – fosfataza kwaśna (spadek o ok. 35% – przy 10^{-4} M i ok. 29% – przy 10^{-5} M). Ceruloplazmina reagowała na cynk spadkiem aktywności o ok. 43% przy stężeniu 10^{-4} M).

W przypadku fosfatazy alkalicznej, na którą niekorzystnie oddziałuje kadm, zaobserwowano wzrost aktywności enzymu o 43% w obecności jonów miedzi Cu^{2+} o stężeniu 10^{-6} M oraz o 11% w przypadku 10^{-6} M jonów cynku.

Selenin sodu wpływał w stosunkowo niewielkim stopniu na aktywności badanych enzymów, chociaż w przypadku fosfatazy alkalicznej zanotowano niezwykle interesujące zjawisko. W przeciwieństwie do wpływu różnych badanych jonów na stosowane w pracy enzymy, zaobserwowano największy spadek aktywności tej fosfatazy przy najmniejszym stężeniu seleninu, tj. 10^{-6} M (o ok. 26%), a najmniejszy (o ok. 12%) przy stężeniu 10^{-4} M.

Największą stabilność aktywności w środowisku zawierającym cztery wymienione wyżej jony wykazywały aminotransferaza asparaginianowa i alaninowa oraz ceruloplazmina.

WSTĘP

Pierwiastki śladowe, m. in. miedź, cynk i selen, są niezbędne do prawidłowego funkcjonowania i rozwoju organizmu. Z drugiej strony znane jest ich toksyczne działanie, kiedy występują w zbyt wysokim stężeniu. Pierwiastki te odgrywają również ważną rolę w działaniu różnych enzymów, a nawet są nieraz ich integralnymi składnikami. Nieliczne doniesienia literaturowe sugerują, że wpływ rozmaitych pierwiastków na aktyw-

ności katalityczne enzymów zależy w dużym stopniu od ich stężenia w środowisku.

Biorąc pod uwagę powyższe, wydawało się celowym prześledzenie zmian aktywności niektórych wybranych enzymów w obecności różnych stężeń jonów miedzi, cynku, seleniu i kadmu. Ten ostatni został włączony do badań ze względu na jego szczególnie toksyczny charakter i coraz większe zanieczyszczenie środowiska. Kadm należy do ksenobiotyków wywołujących wiele groźnych zaburzeń w funkcjonowaniu organizmu. U podstaw tego zjawiska leży głównie zdolność wiązania się tego pierwiastka z różnymi białkami enzymatycznymi i wypieranie innych metali z wielu enzymów, co oczywiście prowadzi do zmian ich właściwości katalitycznych. Szczególnie dotyczy to enzymów zawierających grupy sulfhydrylowe.

Do oceny wpływu wybranych pierwiastków na aktywność zakwalifikowano enzymy, które nie tylko pełnią ważną funkcję w organizmie, ale mogą być również wykorzystywane w diagnostyce laboratoryjnej chorób.

MATERIAŁ I METODY

Materiał do badań stanowiły preparaty: a) ceruloplazminy (Cp, EC 1.16.3.1.), wyizolowanej z krwi wieprzowej według własnej metody [11]; b) preparaty fosfatazy alkalicznej (EC 3.1.3.1) i aminotransferazy alaninowej (AlAT, EC 2.6.1.2) oraz asparaginianowej (AspAT, EC 2.6.1.1) zakupione w firmie SIGMA; c) fosfatazy kwaśnej (EC 3.1.3.2) z firmy Reanal (Węgry). Preparaty enzymów były rozcieńczane 0,9% roztworem NaCl tyle razy, aby w warunkach metody oznaczania ich aktywności katalitycznej można było uzyskiwać wartości absorbancji w granicach 0,2–1,1.

Aktywność katalityczna była oznaczana według przystosowanych do aktualnych warunków metod: Ravina [16] z p-fenylenodiaminą, jako substratem dla ceruloplazminy, Bessey'a i Lowry'ego [22] z p-nitro-fenylofosforanem jako substratem dla fosfataz oraz Reitmana i Frankela [17] z kwasem asparaginowym lub alaniną jako substratami dla aminotransferazy asparaginianowej bądź alaninowej. Badanie wpływu jonów różnych pierwiastków na aktywność katalityczną wymienionych wyżej enzymów polegało na dwugodzinnej preinkubacji enzymów w 25–40 mM buforze Tris-HCl o pH 7,2–7,4 zawierającym wymienione już pierwiastki w stężeniu 10^{-6} – 10^{-4} M.

Istotność statystyczną uzyskanych wyników oceniano testem t-Studenta dla prób zależnych (test sparowany).

WYNIKI I DYSKUSJA

Uzyskane dane podczas przeprowadzonych doświadczeń zamieszczone w tabelach 1–5, wyrażono w procentach względnych w stosunku do kontroli, której wartości odpowiadały aktywności katalitycznej danego enzymu bez obecności jonów kadmu, cynku, miedzi lub seleninowych. Zaprezentowanie wyników w takiej formie miało na celu umożliwienie łatwiejszego porównania ze sobą różnych wartości aktywności.

Kadm

Niewiele jest w piśmiennictwie fachowym informacji na temat wpływu kadmu na aktywność badanych przez nas enzymów. Jednak z tych, które się pojawiły, wynika, że wzajemne oddziaływanie zachodzi poprzez interakcję metalu z grupami -SH cysteiny białka [6, 23]. Do szczególnie wrażliwych enzymów na obecność kadmu w środowisku należą ATP-azy [10] oraz w mniejszym stopniu amylaza, proteazy i peroksydazy [2].

Tabela 1

Aktywność ceruloplazminy po dwugodzinnej preinkubacji z jonami kadmu, cynku i seleninowymi o stężeniach 10^{-4}M , 10^{-5}M i 10^{-6}M wyrażona w procentach względnych obliczonych w stosunku do aktualnej w danym dniu średniej wartości kontroli przyjętej za 100%

Rodzaj dodawanego jonu		Preinkubacja z jonami Cd^{2+} , Zn^{2+} lub seleninowymi o stężeniu		
		10^{-4}M	10^{-5}M	10^{-6}M
Cd^{2+}	$\bar{x}$	94,7 ^a	98,8 ^b	100
	s	3,47	3,01	3,54
	n	17	20	20
Zn^{2+}	$\bar{x}$	56,9 ^a	98,3	105,1 ^a
	s	5,22	5,22	4,01
	n	27	23	25
Selenin	$\bar{x}$	84,7 ^a	92,5 ^a	97,1 ^a
	s	3,09	4,39	2,65
	n	25	29	23

^a Istotność statystyczna w sparowanym teście t-Studenta przy $p < 0,001$.

^b Istotność statystyczna w sparowanym teście t-Studenta przy $p < 0,02$.

Tabela 2

Aktywność fosfatazy alkalicznej po dwugodzinnej preinkubacji z jonami kadmu, cynku, miedzi i seleninowymi o stężeniach 10^{-4}M , 10^{-5}M i 10^{-6}M wyrażona w procentach względnych obliczonych w stosunku do aktualnej w danym dniu średniej wartości kontroli przyjętej za 100%

Rodzaj dodawanego jonu		Preinkubacja z jonami Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} lub seleninowymi o stężeniu		
		10^{-4}M	10^{-5}M	10^{-6}M
Cd^{2+}	$\bar{x}$	47,9 ^a	57,4 ^a	89,7 ^a
	s	6,10	3,81	8,29
	n	63	34	44
Zn^{2+}	$\bar{x}$	69,3 ^a	83,2 ^a	111,2 ^a
	s	9,94	11,43	16,07
	n	27	33	33
Cu^{2+}	$\bar{x}$	64,9 ^a	95,9	143,3 ^a
	s	7,86	19,45	18,3
	n	30	36	36
Selenin	$\bar{x}$	88,3 ^a	83,8 ^a	73,9 ^a
	s	9,72	7,39	14,02
	n	28	24	28

^a Istotność statystyczna w sparowanym teście t-Studenta przy $p < 0,001$.

W przypadku ceruloplazminy jedynie Sole i wsp. [18] oraz Soukova [19] donosili, że kadm podany *in vivo* myszom i szczurom stymulował produkcję tego enzymu. W przeprowadzanych w niniejszej pracy badaniach preparaty ceruloplazminy *in vitro* wykazywały dość dużą odporność na działanie kadmu, który dopiero przy stężeniu 10^{-4}M powodował niewielkie (o ok. 5%), ale statystycznie istotne ($p < 0,001$) obniżenie jej aktywności katalitycznej.

Podobnie niewielki spadek aktywności enzymu zaobserwowaliśmy w przypadku fosfatazy kwaśnej przy stężeniu kadmu 10^{-5} i 10^{-4}M (o ok. 4–5%, $p < 0,02$, tab. 3). To ostatnie spostrzeżenie, jak się okazuje, jest zgodne z wynikami prezentowanymi przez Bishnoi i wsp. [2], którzy stwierdzili, że chlorek kadmu podany świnkom morskim powodował nieznaczne obniżenie aktywności kwaśnej fosfatazy.

Niezwykle wrażliwym enzymem na działanie kadmu okazała się w trakcie naszych badań fosfataza alkaliczna. W środowisku inkubacyjnym zawierającym jony tego pierwiastka w stężeniu 10^{-6}M traciła aktywność w ok. 10% ($p < 0,001$), a przy 10^{-4}M , aż o 52% (tab. 2). Ten niekorzystny wpływ kadmu dał się zauważyć nie tylko w przypadku preparatu handlowego, ale

również enzymu obecnego w surowicy krwi człowieka (utrata aktywności o ok. 80% przy stężeniu kadmu 10^{-4}M). To spostrzeżenie staje się niepokojące z medycznego punktu widzenia, gdyż wynikałoby z niego, że surowica nie przejawia właściwości ochronnych w stosunku do tego pierwiastka. Niemniej jednak nasze wyniki pozostają w dobrej zgodności z danymi przedstawionymi przez Iwami i Moriama [13], którzy również zaobserwowali obniżenie aktywności tego enzymu nawet przy mikromolowych stężeniach jonów kadmu.

Aminotransferazy asparaginianowa (AspAT) i alaninowa (AlAT) wykazywały różną wrażliwość na obecność kadmu. Wyraźny spadek aktywności stwierdzono w przypadku AlAT (o ok. 31%, $p < 0,001$, przy stężeniu kadmu 10^{-4}M , tab. 5), w przeciwieństwie do AspAT, gdzie obniżenie aktywności wynosiło zaledwie 4–6% (tab. 4), ale było statystycznie znaczne ($p < 0,001$). Ta niejednakowa wrażliwość aminotransferaz na kadm może być tłumaczona różnym rozmieszczeniem cystein w cząsteczce białka, a tym samym odmienną zdolnością wiązania się metalu z cząsteczką białka [6,23].

Tabela 3

Aktywność fosfatazy kwaśnej po dwugodzinnej preinkubacji z jonami kadmu, cynku, miedzi i seleninowymi o stężeniach 10^{-4}M , 10^{-5}M i 10^{-6}M wyrażona w procentach względnych obliczonych w stosunku do aktualnej w danym dniu średniej wartości kontroli przyjętej za 100%

Rodzaj dodawanego jonu		Preinkubacja z jonami Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} lub seleninowymi o stężeniu		
		10^{-4}M	10^{-5}M	10^{-6}M
Cd^{2+}	$\bar{x}$	95,0 ^a	96,1 ^b	—
	s	6,61	4,53	—
	n	30	32	—
Zn^{2+}	$\bar{x}$	81,9 ^b	86,9 ^b	91,8 ^b
	s	3,45	4,96	3,35
	n	29	28	26
Cu^{2+}	$\bar{x}$	65,6 ^b	71,1 ^b	81,8 ^b
	s	6,61	7,94	6,09
	n	30	30	30
Selenin	$\bar{x}$	86,4 ^b	89,9 ^b	96,3 ^b
	s	3,38	2,84	2,53
	n	27	27	28

^a Istotność statystyczna w sparowanym teście t-Studenta przy $p < 0,02$.

^b Istotność statystyczna w sparowanym teście t-Studenta przy $p < 0,001$.

Tabela 4

Aktywność aminotransferazy asparaginianowej po dwugodzinnej preinkubacji z jonami kadmu, cynku, miedzi i seleninowymi o stężeniach 10^{-4}M , 10^{-5}M i 10^{-6}M wyrażona w procentach względnych obliczonych w stosunku do aktualnej w danym dniu średniej wartości kontroli przyjętej za 100%

Rodzaj dodawanego jonu		Preinkubacja z jonami Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} lub seleninowymi o stężeniu		
		10^{-4}M	10^{-5}M	10^{-6}M
Cd^{2+}	$\bar{x}$	94,1 ^a	95,7 ^a	98,7
	s	8,11	6,01	5,54
	n	20	19	19
Zn^{2+}	$\bar{x}$	95,2 ^b	98,5	101,0
	s	1,30	0,94	1,31
	n	26	27	27
Cu^{2+}	$\bar{x}$	93,4 ^b	95,7 ^b	96,5 ^b
	s	1,98	2,21	1,85
	n	30	30	30
Selenin	$\bar{x}$	94,3 ^b	100,1	101,8
	s	0,99	1,18	0,92
	n	29	28	25

^a Istotność statystyczna w sparowanym teście t-Studenta przy $p < 0,005$.

^b Istotność statystyczna w sparowanym teście t-Studenta przy $p < 0,001$.

Tabela 5

Aktywność aminotransferazy alaninowej po dwugodzinnej preinkubacji z jonami kadmu, cynku, miedzi i seleninowymi o stężeniach 10^{-4}M , 10^{-5}M i 10^{-6}M wyrażona w procentach względnych obliczonych w stosunku do aktualnej w danym dniu średniej wartości kontroli przyjętej za 100%

Rodzaj dodawanego jonu		Preinkubacja z jonami Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} lub seleninowymi o stężeniu		
		10^{-4}M	10^{-5}M	10^{-6}M
Cd^{2+}	$\bar{x}$	68,8 ^a	94,7	99,1
	s	10,5	9,17	6,86
	n	17	17	14
Zn^{2+}	$\bar{x}$	93,7 ^a	98,4	100,5
	s	1,17	1,10	2,97
	n	28	27	25
Cu^{2+}	$\bar{x}$	98,3	100,4	101,4
	s	2,98	1,21	1,85
	n	30	30	30
Selenin	$\bar{x}$	98,8 ^a	101,3	103,7 ^a
	s	1,76	1,78	2,47
	n	27	30	30

^a Istotność statystyczna w sparowanym teście t-Studenta przy $p < 0,001$.

Miedź

Gastaldi i wsp. [9] oraz Stiborowa i Doubravova [20] zwrócili uwagę na hamujący wpływ miedzi na aktywność dezaminazy adenosyny w obecności nawet mikromolowych stężeń tego metalu. Niekompetycyjną inhibicję wywołaną miedzią stwierdzono ponadto dla ATP-azy [15].

Nasze badania dotyczące aktywności fosfatazy kwaśnej w obecności miedzi wykazały, że metal ten w sposób istotny ($p < 0,001$) obniża aktywność enzymu nawet przy stężeniu 10^{-6}M (tab. 3). W ten sposób zostały potwierdzone obserwacje Suresh i Mohandas [21], wskazujące na ujemne oddziaływanie miedzi na aktywność tego enzymu.

W przeciwieństwie do fosfatazy kwaśnej fosfataza alkaliczna okazała się być enzymem, który w sposób bardzo różny reaguje na obecność miedzi w środowisku. Przy stężeniach wyższych (10^{-4}M) obserwowano, podobnie jak to wykazali uprzednio Carpenne i Wynne [3], wyraźnie hamujący wpływ metalu (spadek aktywności o ok. 35%, tab. 2), zaś przy stężeniu 10^{-6}M przeciwnie, następował znaczny wzrost aktywności enzymu o 43% ($p < 0,001$).

Inaczej sytuacja wygląda w przypadku aminotransferaz, zarówno AspAT, jak i AlAT. Jak stwierdziliśmy, preparaty tych enzymów otrzymane z serca świni były względnie odporne na działanie miedzi, gdyż wykazywały zaledwie kilkuprocentowy, chociaż statystycznie znamienne ($p < 0,001$), spadek aktywności. Te obserwacje odbiegają wyraźnie od rezultatów otrzymanych przez Agarwal [1]. Dla AlAT, izolowanej ze strony erytrocytów krowy, autor stwierdził pojawienie się wyraźnej niekompetycyjnej inhibicji aktywności enzymu w obecności miedzi. O podobnym zachowaniu się donosili również Gaal i wsp. [8] w przypadku działania miedzi na AspAT wyizolowaną z kultur tkankowych tytoniu. Na obecnym etapie trudno jest wyjaśnić i podać właściwe przyczyny warunkujące występowanie powyższych rozbieżności. Niewątpliwie jednak przyczyną może być źródło pochodzenia enzymu.

Cynk

Younis i Birch [24] wykazali, że cynk jest niekompetycyjnym inhibitorem ceruloplazminy. Niestety brak jest w literaturze fachowej danych szerzej naświetlających to zagadnienie. Otrzymane przez nas wyniki wskazują, że jony cynku w stężeniu 10^{-4}M , powodują bardzo znaczne obniżenie aktywności enzymu (o ok. 43%, $p < 0,001$, tab. 1), natomiast przy stężeniu 10^{-6}M zaobserwowano już nieznaczne (o ok. 5%), ale statystycznie istotne ($p < 0,001$) zwiększenie aktywności.

W przypadku fosfatazy kwaśnej przy wszystkich badanych stężeniach cynku obserwowano niezbyt duży (o ok. 8–18%), ale statystycznie istotny ($p < 0,001$) spadek aktywności (tab. 3). Potwierdzałoby to rezultaty otrzymane przez Kaneco i wsp. [14], którzy stwierdzili, że cynk był inhibitorem aktywności fosfatazy kwaśnej otrzymanej z roślin.

Znany jest fakt, że przyłączenie jonów cynku do miejsc wiążących magnez w cząsteczce fosfatazy alkalicznej wywołuje silną inhibicję enzymu, jednak do osiągnięcia maksymalnej aktywności wymagana jest, obok jonów magnezu, obecność jonów cynku [4, 5]. Uzyskane przez nas wyniki pozostają w dobrej zgodności z przedstawioną wyżej rolą cynku w zmianach aktywności katalitycznej enzymu. Przy stężeniach 10^{-4} i 10^{-5} M jonów cynkowych następowało znaczne obniżenie aktywności odpowiednio o 31 i 17%, natomiast przy stężeniu 10^{-6} M obserwowano stosunkowo duży (o ok. 11%), istotny statystycznie, wzrost aktywności (tab. 2).

Inne źródła literaturowe podają, że cynk jest niekompetycyjnym inhibitorem tytoniowej AspAT [7, 8]. W przypadku obu aminotransferaz (AspAT i AlAT) wyniki uzyskane w obecnej pracy, dla preparatów otrzymanych z serca świni, wskazywały, że jedynie przy stężeniu cynku 10^{-4} M obecny był niewielki (o 4–5%) spadek aktywności. Przy stężeniach 10^{-5} i 10^{-6} M aktywność praktycznie nie ulegała zmianie (tab. 4 i 5).

Oznacza to, że nasze obserwacje pozostają w pewnej niezgodności z prezentowanymi wyżej danymi literaturowymi. Być może te rozbieżności zależą od różnic gatunkowych, co skłania do dalszych badań.

Selen

Istnieje bogate piśmiennictwo dotyczące biologicznej roli selenu przede wszystkim jako antyoksydanta. Brak jest natomiast danych literaturowych mówiących o wpływie selenu na aktywność analizowanych w tej pracy enzymów. Jak wykazały nasze badania obie aminotransferazy (AspAT i AlAT) nie wykazywały praktycznie zmian w aktywności katalitycznej w zakresie stosowanych stężeń seleninu (tab. 4, 5), a w przypadku ceruloplazminy i fosfatazy kwaśnej zaobserwowano nieznaczny (o ok. 3–15%, tab. 1, 3), chociaż wyraźnie znamieny statystycznie ($p < 0,001$), spadek aktywności.

Bardziej interesujące i dotąd niespotykane są wyniki otrzymane dla fosfatazy alkalicznej. Stwierdzono mianowicie pojawienie się największego spadku aktywności (o ok. 26%) przy najmniejszym (10^{-6} M) ze stosowanych stężeń seleninu w środowisku inkubacyjnym, a najmniejszy spadek był obserwowany przy największym stężeniu seleninu (10^{-4} M), tj. o ok. 12% (tab. 2).

LITERATURA

- [1] Agarwal K. (1985), *Indian J. Biochem. Biophys.*, **22**, 102–106.
- [2] Bishnoi N. R., Sheoron I. S., Singh R. (1993), *Biol. Plant.*, **35**, 583–589.
- [3] Carpenne E., Wynne D. (1986), *Biochem. Physiol.*, **83**, 163–167.
- [4] Ciancaglini P., Pizauro J. M., Grecchi M. J., Curti C., Leone F. A. (1989), *Cell. Mol. Biol.*, **35**, 503–510.
- [5] Ciancaglini P., Pizauro J. M., Rezende A. A., Rezende L. A., Leone F. A. (1990), *Int. J. Biochem.*, **22**, 747–751.
- [6] Epperly B. R., Dekkev E. E. (1991), *J. Biol. Chem.*, **266**, 6086–6092.
- [7] Gaal I., Koves E. (1983), *Acta Biol. Hung.*, **29**, 3–10.
- [8] Gaal I., Koves E., Horvath Z. (1985), *Acta Biol. Hung.*, **36**, 165–168.
- [9] Gastaldi D., Pessione E., Vanni A., Giunta C. (1993), *Int. J. Biochem.*, **25**, 349–352.
- [10] Hechtenberg S., Beyersmann D. (1991), *Enzyme*, **43**, 109–115.
- [11] Hilewicz-Grabska M., Zgirski A., Krajewski T., Płonka A. (1988), *Arch. Biochem. Biophys.*, **260**, 18–27.
- [12] Hwang B. D., Lee J. H., Paik M. K. (1981), *Chungnam Vidae Chapchi (wg Chem. Abstr.)*, **8**, 99–105.
- [13] Iwami K., Moriyama T. (1993), *Arch. Toxicol.*, **67**, 352–357.
- [14] Kaneco J., Kuroiwa M., Aoki K., Okuda S., Kamio Y., Izaki K. (1990), *Agric. Biol. Chem.*, **54**, 745–751.
- [15] Park Y. S., Ha D. B. (1980), *Tongmui Hakhoe Chi (wg Chem. Abstr.)*, **23**, 137–148.
- [16] Ravin H., *J. Lab. Clin. Med.*, (1961), **58**, 161–168.
- [17] Reitman S., Frankel S. (1957), *Am. J. Clin. Path.*, **28**, 56–60.
- [18] Sole J., Huguet J., Arola L., Romeu A. (1990), *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, **44**, 686–691.
- [19] Soukopova D. (1989), *Prac. Lek.*, **41**, 438–443.
- [20] Stiborova M., Doubravova M. (1987), *Rostl. Vyroba*, **33**, 1157–1166.
- [21] Suresh K., Mohandas A. (1990), *J. Invertebr. Pathol.*, **55**, 118–125.
- [22] Szczeklik E., *Enzymologia kliniczna*, PZWL, Warszawa, 1974.
- [23] Tewari N. N., Singh R. K. P., Yadava K. L. (1992), *J. Electrochem. Soc. India*, **41**, 199–201.
- [24] Younis M. K., Birch N. J. (1985), *Biochem. Soc. Trans.*, **13**, 768–772.

Wpłynęło do Redakcji
Folia biochimica et biophysica
24.04.1998

Katedra Biochemii Ogólnej
Uniwersytet Łódzki

*Alojzy Zgirski, Maria Hilewicz-Grabska, Tadeusz Krajewski***ACTIVITY OF SOME BLOOD PLASMA ENZYMES IN THE PRESENCE OF DIFFERENT CONCENTRATIONS OF CADMIUM, COPPER, ZINC AND SELENITE IONS**

Five enzymes: ceruloplasmin, phosphatases (alkaline and acid) and aminotransferases (aspartate and alanine) in the context of their sensibility on cadmium, copper, zinc and selenite ions through determination of their catalytic activities followed by 2h preincubation in the presence of different concentration (10^{-6} , 10^{-5} , 10^{-4} M) above mentioned ions, were investigated.

The highest sensibility on the presence of cadmium ions has appeared in case of alkaline phosphatase (decrease of activity above 50% at 10^{-4} M cadmium ions concentration), on the presence of copper ions – acid phosphatase (decrease 35% at 10^{-4} M and 29% at 10^{-5} M concentration) and on the presence of zinc ions – ceruloplasmin (decrease 43% at 10^{-4} M concentration) and alkaline phosphatase (decrease 30% at 10^{-4} M concentration).

In the case of alkaline phosphatase it was observed marked increase of activity (43%) at 10^{-6} M concentration of copper ions and 11% at 10^{-5} M – of zinc ions, respectively.

Sodium selenite influenced in relatively low degree on the activity of investigated by us enzymes although in case alkaline phosphatase it was observed very interesting phenomena. In contrast to influence of various investigated ions on enzymes it was observed the highest decrease of this enzyme activity at the lowest concentration of selenite, i.e. 10^{-6} M (to 74%) and the lowest (to only 88%) – at 10^{-4} M concentration.

The highest stability of their activity in environmental containing four above mentioned ions showed ceruloplasmin and aminotransferases: aspartate and alanine.