

PATOLOGIA I TERAPIA

ZYGMUNT EWY, KRYSZYNA PATER

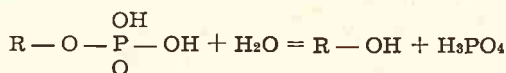
Rola fosfataz w ustroju zwierzęcym i ich poziom w surowicy krwi u krów

Z Katedry Fizjologii Zwierząt W.S.R. w Krakowie
Kierownik: prof. dr ZYGMUNT EWY

Oznaczanie ilości fosfataz we krwi i tkankach zwierzęcych znalazło zastosowanie nie tylko przy określaniu procesów fizjologicznych zachodzących w poszczególnych narządach, lecz także do diagnozowania chorób.

Nasze wiadomości o fosfatazach, ich rozmieszczeniu, działaniu i wpływie czynników zewnętrznych na te procesy są niedostateczne z powodu dużych trudności metodycznych. Przy działaniu fosfataz zachodzą przeważnie skomplikowane, stopniowe reakcje i zbadanie współistnienia fosfataz w jakimś etapie reakcji jest rzeczą bardzo trudną. Poza tym spotykamy ten enzym przeważnie w mieszaninie różnych fosfataz, których rozdzielanie jest pierwszym założeniem do poznania aktywności poszczególnych członów reakcji. Bardzo często łatwość ich rozpadu uniemożliwia to zadanie.

Przy podziale fosfataz uwzględnia się dwa zasadnicze kryteria mianowicie, substrat, na który działa dany enzym i optymalne pH reakcji enzymatycznej. Na tej podstawie, uwzględniając substrat wyróżnia się fosfomonoesterazy, hydrolizujące estry kwasu ortofosforowego. Następuje przy tym zmydlenie jednej grupy alkoholowej z wydzieleniem wolnego kwasu fosforowego, według następującego schematu: (12)



Fosfodwuestery uwalniają jedną grupę alkoholową z dwuestu kwasu fosforowego z wydzieleniem odpowiedniego alkoholu i estru kwasu fosforowego (35). Trzeci rodzaj przedstawiają pyrofosfatazy katalizujące rozkład estrów kwasu pyrofosforowego na estry kwasu fosforowego z wydzieleniem wolnego H_3PO_4 (25). Prócz tego występują metafosfatazy hydrolizujące pochodne kwasu metafosforowego, (17) adenilopyrofosfatazy rozkładające w mięśniach kwas adenozynotrójfosforowy na kwas adenozynodwufosforowy i kwas adenilowy i kwas fosforowy (15), fityazy rozkładające estry inozytowe kwasu fosforowego (23) i fosforylasy katalizujące przeprowadzenie nieorganicznych fosforanów w połączenia organiczne (5).

Spśród wyżej wymienionych enzymów najbardziej rozpowszechnionym i najczęściej badanym jest fosfomonoesteraza, która jest również tematem niniejszej pracy.

Powyzszą esterazę dzieli się na dwa typy, jeden działający w zakresie pH 9—10, zwany powszechnie alkaliczną fosfatazą, oraz drugi o optymalnym pH w granicach 5—6 zwany kwaśną fosfatazą.

Alkaliczna fosfataza jest najlepiej poznana ze wszystkich fosfataz i występuje niemal w każdej tkance zwierzęcej. Największą jej aktywność wykazuje błona śluzowa jelita, nerki i kości potem wątroba, mózg, trzustka i śledziona. Występuje także w gruczole mlecznym i w mleku oraz w plazmie krwi i erytrocytach.

Mięśnie zawierają ją w niewielkiej ilości (16,3). Rozpowszechnienie powyższego enzymu jest związane z jego różnorodną funkcją biologiczną jaką ma do spełnienia w poszczególnych tkankach. Charakterystyczną cechą tej fosfatazy jest aktywacja przez sole magne-

zowe i manganowe, w mniejszym stopniu przez jony wapnia i alaninę oraz inaktywacja przez beryl (10).

Kwaśna fosfataza towarzyszy przeważnie alkalicznej, ale zazwyczaj występuje w mniejszych ilościach. Znajduje się ona szczególnie w takich tkankach zwierzęcych jak: wątroba, nerki, trzustka, śledziona, poza tym w gruczole mlecznym i mleku, osoczu krwi i czerwonych krwinkach, moczu, prostatie i w nasieniowodzie (33).

Kwaśna fosfataza różni się nie tylko optimum pH działania od alkalicznej, lecz także tym, że nie uaktywniają jej sole magnezowe i że szybciej rozkłada alfa glicero fosforan, niż izomer beta (28).

Co do budowy alkalicznej fosfatazy Cloetens twierdzi, że enzym ten jest złożony z części białkowej i grupy prostetycznej, w której występuje metal związany kompleksowo i wpływający aktywująco na enzym (4). Z elektroforetycznych badań H. D. Morton na wysoko oczyszczonych preparatach alkalicznej fosfatazy mleka wynika, że apoenzym jest zbudowany z trzech frakcji białkowych, dotychczas nie sprecyzowanych bliżej. Nie zgadza się on natomiast z poglądem istnienia organicznych dysocjujących koenzymów. Na podstawie analiz chemicznych stwierdził, że enzym ten jest prostym białkiem zasadniczo wolnym od organicznego fosforu, nukleotydów i pokrewnych związków, a może zawierać drobne ilości węglowodanów. Twierdzi on także, że alkaliczna fosfataza błony śluzowej jelita znajduje się w mikrozomach podobnie jak fosfataza gruczolu mlecznego krowy, podczas gdy w mleku jest zaabsorbowana przez kuleczki tłuszczu. W mleku wolnym od tłuszczu enzym nie występuje w postaci wolnej, lecz w kompleksie z lipoproteinami (27).

Jednym z ważniejszych zadań, w których bierze udział fosfataza, jest jej współdziałanie w procesach wzrostowych kości. Wg. Neumanna (29) fosfataza ma za zadanie rozkładać estry kwasu fosforowego, które hamują mineralizację kości. Zaobserwował on, że przy zahamowaniu aktywności fosfataz przez sole rtęciowe występuje powolne odkładanie się soli wapniowych w kościach. Roche (30) twierdzi, że w pierwszym stadium kostnienia fosfatazy uwalniają jony fosforanowe, które wraz z jonami wapnia zostają włączone w substancję podstawową (oseinę). Wzrost kości następuje tylko wtedy, gdy przez rozpuszczenie estrów fosforowych przez fosfatazy iloczyn rozpuszczalności* fosforanu wapnia w kościach zostanie przekroczony. (31). Wysoką aktywność fosfataz wykazano w młodych kościach i chrząstkach, które ulegają kostnieniu, natomiast nie występują one w chrząstkach typu niekostniejącego. Obecność tego enzymu stwierdzono również przy kostnieniu chrząstek tchawicy u starzejących się szczurów, kotów

* Iloczyn rozpuszczalności stanowi iloczyn stężenia jonów w roztworze nasyconym i jest wielkością stałą w danej temp. $L = c(\text{Ca}^{++}) \cdot c(\text{PO}_4^{---})$. (L = iloczyn rozpuszczalności, c = koncentracja). Osadzenie się fosforanu wapnia nastąpi wtedy gdy przez fosfatazy zostanie dostarczona taka ilość jonów PO_4 , że iloczyn stężeń tych jonów i Ca^{++} będzie większy od iloczynu rozpuszczalności $L' < (\text{PO}_4^{---})(\text{Ca}^{++}) L'_{\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2} = 1.10 \cdot 10^{-25}$

i psów (31). Wymienione fakty są dowodem współudziału fosfatyzacji w procesie kostnienia. Przy złamaniu kości wymaga się aktywności fosfatazy nie tylko w złamanej kości, lecz także w pozostałych kościach ustroju. Dowodzi to, że cały układ kostny stanowi jedną biologiczną całość, która reaguje na złamanie kości ogólnym wzmocnieniem aktywności tego enzymu (32).

Obecność fosfatazy nie jest jednak jedynym czynnikiem koniecznym do kostnienia. Zjawisko to nie występuje bowiem w innych tkankach, w których znajdują się jony wapniowe i fosforanowe obok fosfatazy np. w gruczole mlecznym (21). Potwierdza to także fakt, że przy krzywicy jest często zwiększona zawartość fosfatazy w kościach i chrząstkach (przy równoczesnym zwiększeniu w surowicy krwi), a mimo tego kostnienie jest zakłócone. Zęby także zawierają duże ilości fosfatazy i maksymalna ich ilość występuje tuż przed całkowitym zwapnieniem. Zadanie fosfatyzacji w zębach polega prawdopodobnie na wzbogaceniu w fosforan tkanek, w których powstaje zębina (26).

Duże ilości fosfatyzacji występujących w błonie śluzowej jelita cienkiego są ściśle związane z procesami resorpcji tłuszczów i węglowodanów z przewodu pokarmowego. Przy wchłanianiu kwasów tłuszczowych w nabłonku śluzówki jelita następuje przejście ich w fosfatydy z glicerolem i kw. fosforowym, przez co resorbowane kwasy tłuszczowe zostają stale usuwane. Dzięki temu powstaje różnica koncentracji między jelitami, a komórkami nabłonkowymi jelita i wchłanianie jest szybsze. Nowopowstałe fosfatydy w ściankach jelita ulegają rozkładowi i resyntezie na tłuszcze obojętne i jako takie przechodzą do układu limfatycznego. Na podstawie tych teorii można stwierdzić, że przy resorpcji tłuszczu z przewodu pokarmowego zasadniczą rolę odgrywają dwa procesy: fosforylacji polegającej na tworzeniu fosfatydów oraz rozkład i przejście w tłuszcze obojętne. Procesy te przebiegają pod wpływem fosfatyzacji, które warunkują prawidłowy przebieg wchłaniania. Potwierdza to także fakt, że przy zatruciu zwierzęcia doświadczonego jodoocetanem wolne kwasy tłuszczowe przenikają do limfy, ponieważ zostały zakłócone procesy fosforylacji (36, 14).

Również duże znaczenie mają fosfatyzacje przy resorpcji węglowodanów, bo i w tym wypadku przebiegają podobne procesy, a mianowicie tworzenie się w ściankach jelita estrów z kwasem fosforowym jako stadium pośrednie, a następnie desfosforylacja przed wchłonięciem węglowodanów do krwi (37, 38).

Wysoka zawartość fosfatyzacji w nerkach ma przypuszczalnie związek biologiczny z wydalaniem fosforanów. Jednakże nie jest pewne czy wydalanie fosforanów w moczu jest związane z rozszczepieniem estrów fosforowych w nerkach, czy też jedynie z dyfuzją fosforanów nieorganicznych z krwi. Przypuszczalnie rola fosfatyzacji w nerkach polega na współdziałaniu przy resorpcji glikozy z nefronów. Lundsgaard (24) potwierdza to faktem wydalania glikozy w moczu (przy normalnym poziomie cukru we krwi), które jest spowodowane zahamowaniem fosforylacji glikozy, po zatruciu florydynamą.

W warunkach patologicznych występuje często wzrost aktywności fosfatyzacji w chorych tkankach, któremu towarzyszy wzrost aktywności fosfatyzacji w krwi prawdopodobnie spowodowany przejściem enzymu z tych tkanek do krwi (16). Fosfatyzacja osocza krwi jest wzmocniona przy porowatości i zmiękczeniu kości (osteomalacji), obrzękach kostnych, ogólnym włóknistym zapaleniu, chorobie Paget'a, przy zniekształceniu kości, osteomyelitis i przy krzywicy (3). Przy leczeniu krzywicy dawką uderzeniową witaminy D, następuje najpierw szybkie obniżenie się aktywności fosfatyzacji surowicy, a następnie powolne przejście do normalnej aktywności. Obserwacja poziomu fosfatyzacji w surowicy może być miarą prawidłowo postępującego leczenia (40). U świnek morskich chorych na szkorbut aktywność fosfatyzacji w kościach jest zmniejszona, a podczas

leczenia można obserwować wzrost jej ilości w surowicy i kościach (11). Usunięcie nadnerczy powoduje w wysokim stopniu zwiększenie fosfatyzacji w surowicy, czemu można zapobiec przez iniekcję desoksykortikosteronu (20). Na podstawie obserwacji Li (22) C. H., Kalmana C., i Ewansa H. M. można stwierdzić, że hormon wzrostowy przysadki mózgowej powoduje wzrost poziomu fosfatyzacji, a wycięcie przysadki mózgowej jest związane z obniżeniem fosfatyzacji w surowicy. Aktywność kwaśnej i alkalicznej fosfatyzacji wątroby jest wzmocniona o 30% przy cukrzycy u szczurów, a leczenie insuliną powoduje powrót jej aktywności do normalnego poziomu (7).

Zaobserwowano, że żółtaczkę i innym zaburzeniem czynności wątroby, oraz niedrożności dróg żółciowych zawsze towarzyszy wzmocnienie aktywności alkalicznej fosfatyzacji surowicy. Stwierdzono także, że wysoki poziom alkalicznej fosfatyzacji jest pewnym środkiem pomocniczym przy postawieniu diagnozy żółtaczki spowodowanej okluzją (3, 8).

Fosfatyzacja występuje w skórze i przy stanach zapalnych (9) spotykamy się ze wzmocnieniem jej aktywności.

Przy białaczce myelocytarnej zwiększa się we krwi ilość myelocytów, które zawierają duże ilości fosfatyzacji. Występuje wówczas zwiększenie fosfatyzacji we krwi, surowicy i w moczu (13).

W przypadkach chorób nerek aktywność fosfatyzacji nerek wzrasta i osiąga wartości dziesięciokrotnie większe w porównaniu z jej zawartością w stanach fizjologicznych. Wzrost ten występuje szczególnie wyraźnie w chorobach o ostrym przebiegu (16). Niektóre zakłócenia czynności nerek np. chroniczne zapalenie jest związane ze zmniejszeniem się fosfatyzacji w nerkach.

Nowotwory zawierają fosfatyzację głównie w tkance mięsistej. W czasie martwicy występuje zmniejszenie ich aktywności. Köhler (18) twierdzi, że zwiększenie fosfatyzacji we krwi jest szczególnie wzmocnione przez uaktywnienie magnezem przy złośliwych nowotworach. Zwiększenie aktywności kwaśnej fosfatyzacji w surowicy krwi przy prawidłowej zawartości fosfatyzacji alkalicznej wskazuje na nowotwory w gruczole krokowym. Szczególnie zaznacza się podwyższenie czynności tej fosfatyzacji w przerzutach (33). D. Albers badał wzrost aktywności fosfatyzacji chorych, u których stwierdzono raka i wyrażał jej ilość w mg P_2O_5 , która zostaje uwolniona przez 100 ml surowicy z beta glicerofosforanu sodu. Wykazał on, że surowica chorych rozkłada więcej niż 17 mg% P_2O_5 , a u zdrowych ilość ta leży poniżej tej granicy (1).

Obecnie w szeregu laboratoriów klinicznych stosuje się test fosfatyzacji, gdyż ułatwia on diagnozowanie chorób.

Zainteresowanie fosfatyzacją nie ogranicza się jednak jako czynnik pomocniczy do rozpoznawania czy śledzenia rodzaju choroby. W Stanach Zjednoczonych na wielką skalę stosowane jest oznaczanie aktywności fosfatyzacji jako kontroli stopnia pasteryzacji mleka (34). Równie praktyczny aspekt miały badania Auchinachie D. W. i Emslie A. (2) mające na celu znalezienie korelacji między poziomem fosfatyzacji surowicy, a ilością zniesionych jaj. Rozpatrywano także wpływ żywienia oraz ich zależność od mleczności (39). Autorzy stwierdzają niejednokrotnie, że występująca u zwierząt zbyt duża zmienność indywidualna utrudnia wyciągnięcie należytych wniosków.

W doświadczeniach prowadzonych w Katedrze Fizjologii Zwierząt WSR w Krakowie oznaczano alkaliczną i kwaśną fosfatyzację surowicy zdrowych krów. Celem doświadczeń było stwierdzenie wpływu różnych czynników takich jak wiek zwierząt, rasa i mleczność na poziom fosfatyzacji.

Do oznaczeń stosowano metodę Bodansky'ego (3), polegającą na oznaczaniu koncentracji fosfaty na podstawie nieorganicznego fosforu, który zostaje uwolniony z beta glicerofosforanu sodowego, na skutek oddziaływania enzymu zawartego w 100 ml surowicy. Dla oznaczania fosfaty alkalicznej użyto substratu o $pH = 9,0$, a dla kwaśnej — $pH = 5,0$. Fosforan oznaczano kolorymetrycznie jako błękit molibdenowy przy pomocy fotometru Pulfricha, używając dwóch filtrów S 61 i S 66. Fosfor nieorganiczny podawano w $mg\%$, a fosfaty w jednostkach Bodansky'ego. (Jednostka Bodansky'ego jest to ilość mg fosforu nieorganicznego wydzielonego przez 100 ml surowicy z beta glicerofosforanu sodowego w czasie jednogodzinnej inkubacji w temperaturze $37^{\circ}C$).

Doświadczenie przeprowadzono w majątkach Instytutu Zootechnicznego w Rabie Wyżnej i Balicach, oraz w Grodźcu Śląskim w gospodarstwie PAN-u na 28 krowach rasy czerwonej polskiej i nizinnej czarno-białej. Warunki w poszczególnych gospodarstwach były bardzo różne pod względem żywienia i pomieszczeń oborowych. Krew była pobierana z żyły mlecznej do próbek wirówkowych i przewożona do laboratorium w przenośnej lodówce w temperaturze około $0^{\circ}C$. Po odwirowaniu, surowicę przechowywano w lodówce w temperaturze — 2° — $0^{\circ}C$ do czasu wykonania analizy. Dla każdej z krów wykonano oznaczenia trzykrotnie w odstępach dwutygodniowych.

Z zestawionych danych w tablicach I, II wynika, że poziom fosfaty alkalicznej u krów rasy nizinnej waha się w granicach 1,1 do 4,2 j.B. przy czym średnia wynosi 2,28 j.B. zaś dla krów czerwonych polskich 1,6 do 4,2 (średnio 2,37 j.B.) Powyższe ilości fosfaty alkalicznej i granice wahań należy uważać raczej za małe, gdyż Crookshank w swoich badaniach przeprowadzonych na 40 krowach rasy Hereford znajdował u poszczególnych krów wartości od 0,9 do 22,0 j. B. (6).

Wahania fosfaty kwaśnej są też nieznaczne i mieszczą się w granicach 0,8 do 2,5 j.B. dla rasy czerwonej polskiej a 1,1 — 1,95 j. B. dla rasy nizinnej, przy czym średnia dla krów rasy nizinnej wynosi 1,5 zaś dla krów czerwono-polskich 1,6 j. B..

Wykazano również, że poziom fosfat u krów w wieku od 3 do 12 lat jest już ustalony i wahania występują tylko w nieznacznych granicach (przypuszczalnie nie związane z wiekiem). Badania nad tym czynnikiem rozpatrywane były przez wielu autorów i przeprowadzone na młodych zwierzętach, zaraz po urodzeniu, u których występują poważne różnice w poziomie fosfat. U zwierząt dorosłych następuje ich stabilizacja.

Przeprowadzono doświadczenia nad poziomem fosfat surowicy na krowach nisko i wysoko mlecznych, wychodząc z założenia, że te ostatnie tracą z ustroju duże ilości jonów wapniowych

Tablica 1
Krowy rasy czerwonej polskiej typ podgórski

Nr krowy	Wiek lat	Mleczność roczna l	Fosfor w s u r o w i c y j. Bodansky'ego		
			Fosfa- taza alkalicz.	Fosfa- taza kwaśna	Fosfor nieorg. mg%
Raba Wyżna					
1	3	pierwiastka	2,25	0,9	5,75
2	14	2490	1,62	1,1	6,05
3	5		2,4	1,5	5,8
4	10	3279	2,3	0,9	5,5
5	5	2050	1,75	0,8	7,25
6	6	3112	2,3	1,0	5,1
7	10	2599	2,05	1,15	4,88
8	9	2654	3,2	1,62	4,9
9	3	pierwiastka	2,9	1,4	6,7
10	13		2,0	1,7	6,0
Grodziec Śląski					
1	7	2521	4,2	2,3	4,35
2	5	2355	1,7	2,5	5,12
3	3	pierwiastka	1,55	2,05	4,25
4	12	2559	1,45	1,9	4,07
5	5	2696	3,45	1,9	4,4
6	11	3658	2,7	1,5	3,75
7	7,5	4470	1,6	1,6	5,1
8	6	3312	3,08	2,0	3,2
9	3,5	3119	2,5	2,2	4,15
10	7	3904	2,6	2,17	2,7
Średnia			2,37	1,61	4,92

Tablica 2
Krowy rasy nizinnej czarno-białej

Nr krowy	Wiek lat	Mleczność roczna l	Fosfor w s u r o w i c y j. Bodansky'ego		
			Fosfa- taza alkalicz.	Fosfa- taza kwaśna	Fosfor nieorg. mg%
Balice					
1	8	6506	2,4	1,15	3,9
4	10	3817	3,1	1,4	3,6
5	9,5	3413	4,2	1,3	3,6
6	3	2299	2,11	1,1	5,3
7	12	4330	1,58	1,9	4,2
8	4	4908	1,8	1,5	4,6
9	5		1,1	1,9	4,3
10	4	971	2,3	1,95	4,6
Średnia			2,29	1,51	4,1

i fosforanowych, co pozostaje w związku z fosfatami, które współdziałają w tym procesie. Jednak na podstawie poziomu fosfaty alkalicznej i kwaśnej surowicy krwi nie stwierdzono różnic między tymi grupami.

Również próbowano wykazać różnice rasowe na podstawie poziomu fosfat u krów nizinnych i czerwonych polskich. Sądono, że bydło czerwone polskie tworzące większe ilości tłuszczu

w mleku będzie posiadać zwiększoną aktywność fosfatazy, która bierze udział w syntezie tłuszczów. Kunkel i Stokes badając różnice rasowe u krów rasy Hereford i Brahma wykazali, że herefordy zawierają średnio 3,5 j. Bessey'a (co w przybliżeniu wynosi 6,3 j. Bodansky'ego), a u bydła bramańskiego 7,3 j. Bessey'a (około 13,1 j. Bod.) (19).

Dążenie do przeprowadzenia rozgraniczenia rasowego w niniejszej pracy na podstawie fosfataz, między bydem rasy czerwonej polskiej, a nizinym czarno-białym nie dało się przeprowadzić, bowiem istniały zbyt małe różnice między aktywnościami fosfataz w surowicy, u bydła tych dwóch ras.

Piśmiennictwo:

- 1) Albers D.: Z. ges. exp. Med. 104, 146, 1939.
- 2) Auchinachie D. W., Emslie A.: Biochem. J. 28, 6, 1934.
- 3) Bodansky J.: J. Biol. Chem. 99, 197, 1932, 101, 93, 1933.
- 4) Cloetens R.: Biochem. Zeitschr. 307, 352, (1940/41).
- 5) Cori C. F., Cori G. T., Green A. A.: J. Biol. Chem. 151, 39, 1943, cyt. wg. Flaschentragera: Physiologische Chemie.
- 6) Crooksshanck H. R.: J. Animal Sci. 11, 560, 1952.
- 7) Drabkin D. L., Marsh J. B.: J. Biol. Chem. 171, 455, 1947.
- 8) Dahms H.: Klin. Wochenschr. 30, 830, 1952.
- 9) Fischer J., Glick D.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 66, 14, 1947.
- 10) Gomori G.: Biochim. Biophys. Acta 8, 162, 1952.
- 11) Gould B. S., Shwachman H.: Amer. J. Physiol. 135, 485, 1942.
- 12) Hotta R.: J. Biochem. 20, 343, 1934, cyt. wg. Flaschentragera.
- 13) Iwatsuru R., Nanjo K.: Biochem. Zeitschr. 300, 422, 1938/39.
- 14) Jeker L.: Pflügers Arch. 237, 1, 1936.
- 15) Kalckar H.: J. Biol. Chem. 153, 355, 1944.
- 16) Kay H. D.: J. Biol. Chem. 89, 249, 1930, Biochem. J. 22, 955, 1928.
- 17) Kitosato T.: Biochem. Zeitschr. 201, 206, 1944.
- 18) Köhler K.: Ergebn. Enzymforsch. 6, 157, 1937.
- 19) Kunkel H. O., Stokes D. K., Futrell J. W.: J. Animal Sci. 12, 765, 1953.
- 20) Kutscher W., Wüst H.: Hoppe-Seylers Zeitschr. für Physiol. Chemie 273, 235, 1942.
- 21) Lecocq R.: C.R. 224, 421, 1947, cyt. wg. Flaschentragera.
- 22) Li C. H., Kalman C., Ewans H. M.: J. Biol. Chem. 169, 625, 1947.
- 23) Luers H.: Oppenheimer Fermente 3, 756, 1929, cyt. wg. Flaschentragera.
- 24) Lundsgaard E.: Skand. Arch. Physiol. 72, 265, 1935, cyt. wg. Flaschentragera.
- 25) Mann T.: Biochem. J. 38, 339, 1944.
- 26) Martland M., Robison R.: Biochem. J. 21, 665, 1927.
- 27) Morton R. K.: Biochem. J. 55, 1953, 57, 1954, 60, 1955.
- 28) Mullen J. E. C.: J. Dairy. Res. 17, 288, 1950.
- 29) Neuman W. F., Stefano V. Di., Murlyan B. J.: J. Biol. Chem. 193, 227, 1951.
- 30) Robison R.: Ergebn. Enzymforsch. 1, 280, 1932.
- 31) Roche J., Fillippi A., Leandri A.: Bull. Soc. Chim. Biol. 19, 1314, 1937.
- 32) Roche J., Fillippi A.: C.R. Soc. Biol. 129, 322, 1938, cyt. wg. Flaschentragera.
- 33) Rosenmund H.: Helv. med. Acta Suppl. 33, 126, 1953.
- 34) Siangt O., Jacquet J.: Ann. Falsif. Nr 543—544, 91, 1954.
- 35) Usawa S.: J. Biochem. 15, 1, 19, 1932, cyt. wg. Flaschentragera.

ANTONI SPRYSZAK

Bydgoszcz

Niezgodność grupowa krwi jako przyczyna choroby hemolitycznej noworodków

Z Zakładu Hodowli Doświadczalnej Zwierząt Polskiej Akademii Nauk

Badanie cech krwi u ludzi nabrało szczególnego znaczenia po sprecyzowaniu przez Hirszfelda i Zborowskiego (7) zagadnienia konfliktu serologicznego między matką i płodem.

Landsteiner i Wiener (13) w roku 1937 stwierdzili, że 85% zbadanych przez nich ludzi posiada w krwinkach antygen identyczny z antygenem, jaki posiadają małpy *Macacus rhesus*, zaś 15% ludzi antygeny tego nie posiada. W roku 1940 autorzy ci nazwali ten antygen czynnikiem Rh. Ludzi, u których stwierdzono w krwinkach czynnika Rh, nazwano Rh-dodatnimi (Rh+), zaś ludzi, u których nie stwierdzono tego czynnika w krwinkach, Rh-ujemnymi (Rh—).

- 36) Verzar F., Laszt L.: Biochem. Zeitschr. 270, 24, 35, 1934.
- 37) Verzar F.: Biochem. Zeitschr. 276, 17, 1935.
- 38) Wilbrandt W., Laszt L.: Biochem. Zeitschr. 259, 398, 1933.
- 39) Wilson L. T., Hart E. B.: J. Dairy Sci. 15, 116, 1932.
- 40) Yieh, H. Wissler: Ann. paediatr., Basel 152, 348, 1939, cyt. wg. Flaschentragera.

З ЭВЫ. К. ПАТЕР

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ФОСФАТАЗЫ В ЖИВОТНОМ ОРГАНИЗМЕ И ИХ АКТИВНОСТЬ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ КОРОВ

В работе определено активность щелочной и кислой фосфатазы в сыворотке крови коров низменной черной и красной польской породы. Активность щелочной фосфатазы у коров низменной породы была в пределах 1,1—4,2 (средняя 2,28), а кислой 1,1—1,95 (средняя 1,5) единиц Гооданского. У коров красной перед черной породы соответственные величины — для щелочной фосфатазы 1,6—4,2 (средняя 2,37), для кислой найдено 0,8—2,5 (средняя 1,6) единиц Боданского. Не найдено разниц в активности фосфатаз в зависимости от возраста, породы и продуктивности молока.

Z. EWY and K. PATER

PHYSIOLOGICAL ROLE OF PHOSPHATASES IN ANIMALS AND THEIR ACTIVITY IN BLOOD SERUM OF COWS

Summary

The activity of the alkaline and acid phosphatase in the blood serum of the white-black lowland and the Polish red highland cows has been estimated after the method of Bodansky. The activities of the alkaline and acid phosphatases in the blood serum of the white black cows have been determined for the alkaline phosphatase 1.1—4.2 (average 2.28) and for the acid phosphatase 1.1—1.95 (average 1.5) Bodansky's units. In the serum of the Polish red cows the respective values have been 1.6—4.2 (average 2.37) and 0.8—2.5 (average 1.6) Bodansky's units.

No difference in the contents of the serum phosphatases in relation to the age, breed and milk production has been observed.