

Ryc. 79. Dobowe wahania stężenia prolaktyny (linia ciągła) i hormonu wzrostowego (linia przerywana) we krwi łososi (*Oncorhynchus nerka*) hodowanych w warunkach LD 12:12 (wg Leatherlanda i in. 1974)

Podobnie szczyt stężenia prolaktyny we krwi szczurów przypada w środku lub w drugiej połowie okresu ciemności (Batcher i in. 1972, Freeman i Neill 1972).

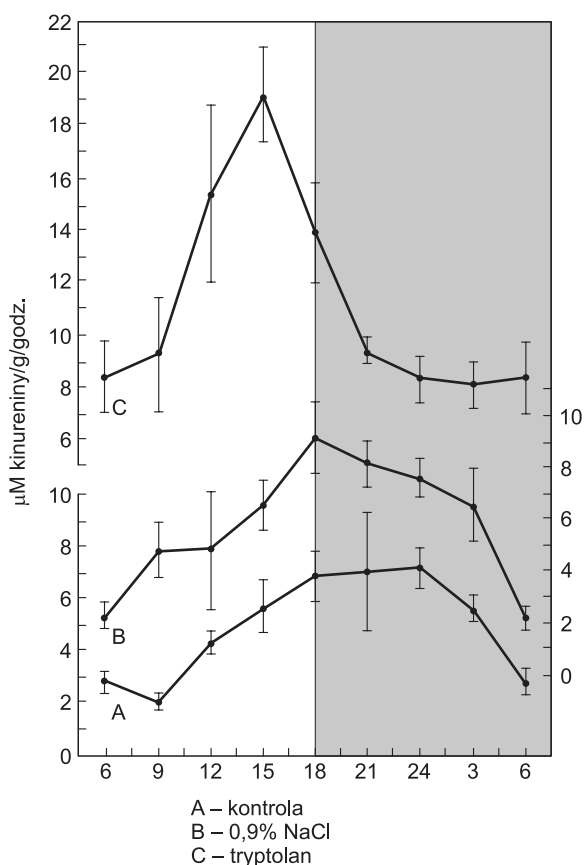
Do tej pory nie potrafimy jeszcze wyjaśnić wyżej opisanych zmian. W okresie maksymalnego stężenia hormonów przysadkowych we krwi łososi obserwuje się stosunkowo niską aktywność tych ryb; ich maksymalna aktywność przypada na pierwsze godziny po wystąpieniu okresu światła. Wydaje się więc, że obserwowany wzrost stężenia hormonów przysadkowych we krwi badanych zwierząt powstaje w następstwie ich wzmożonej aktywności ruchowej. Z drugiej strony, co już podkreślano, hormon wzrostowy powoduje uruchomienie rezerw tłuszczowych organizmu, co wykazano w badaniach przeprowadzonych na przeżuwaczach (Hartelendy i Kipnis 1973) i ludziach (Blackaird i in. 1971). Sugeruje to istnienie ujemnego sprzężenia zwrotnego blokującego dalszy wzrost stężenia tego hormonu przy wzroście poziomu wolnych kwasów tłuszczowych, co istotnie obserwuje się u łososi. Wzrostowi wolnych kwasów tłuszczowych we krwi tych zwierząt towarzyszy spadek poziomu hormonu wzrostu (Leatherland i in. 1974).

Obserwowane dobowe zmiany poziomu różnych substancji występujących we krwi są odzwierciedleniem rytmicznego funkcjonowania różnych narządów i tkanek. O tym, że tak jest w istocie, świadczą wyniki obszernych badań przeprowadzonych przez Surowiaka (1969). Autor ten badał poziom kwaśnej fosfatazy u myszy jako wskaźnik stanu funkcjonalnego takich narządów jak podwzgórze, przysadka, nadnercza i tarczyca.

Pomiarów ilościowych tego enzymu dokonywano metodą cytofotometryczną na skrawkach histologicznych, po zastosowaniu barwienia Gomoriego. We wszystkich badanych tkankach stwierdzono istnienie wyraźnej rytmiki dobowej stężenia kwaśnej fosfatazy.

Podobnie stwierdzono istnienie dobowych zmian w aktywności niektórych enzymów działających na terenie wątroby. Hardeland i Rensing (1968) badali aktywność pirolazy tryptofanowej wątroby szczurów i wykazali istnienie dobowych wahań. Najniższa aktywność tego enzymu występuje w pierwszych godzinach po zapaleniu

światła, natomiast maksimum obserwuje się w pierwszych godzinach ciemności (ryc. 80A). Zastanawiano się, jaki może być mechanizm tych zależności. Wiadomo, że zmiany aktywności enzymów mogą być spowodowane różnymi czynnikami: syntezą *de novo*, stopniem rozkładu, działaniem inhibitorów itp. W przypadku pirolazy tryptofanowej stwierdzono, że wstrzyknięcie szczurom substratu, a więc tryptofanu, w ilości 1,8 ml 5% roztworu w 0,9% NaCl całkowicie zmienia charakter krzywej aktywności tego enzymu (ryc. 80C). Krzywa na rycinie 80B obrazuje wyniki kontrolne po iniekcji odpowiedniej ilości 0,9% roztworu NaCl, w którym był rozpuszczony tryptofan. Aktywność jest tylko nieco wyższa bez zmian jej charakteru. Po wstrzyknięciu tryptofanu obserwuje się gwałtowny wzrost aktywności pirolazy tryptofanowej w okresie światła. Ponieważ tryptofan nie wpływa na syntezę *de novo* badanego enzymu, a tylko powoduje jego indukcję, można wyciągnąć wniosek, że w normalnych warunkach w organizmie stopniowy wzrost aktywności pirolazy tryptofanowej przed zapadnięciem ciemności jest spowodowany jej syntezą *de novo*. Natomiast w okresie ciemności, wtedy gdy obserwuje się dużą aktywność pirolazy, dodanie tryptofanu bardzo



Ryc. 80. A – dobowe zmiany aktywności pirolazy tryptofanowej w wątrobie szczurów hodowanych w warunkach LD 12:12; B – szczury kontrolne (po iniekcji 0,9% roztworu NaCl); C – szczury po iniekcji tryptofanu. Linie pionowe oznaczają odchylenie standardowe. Obszar szary to okres ciemności (wg Hardelanda i Rensinga 1968)