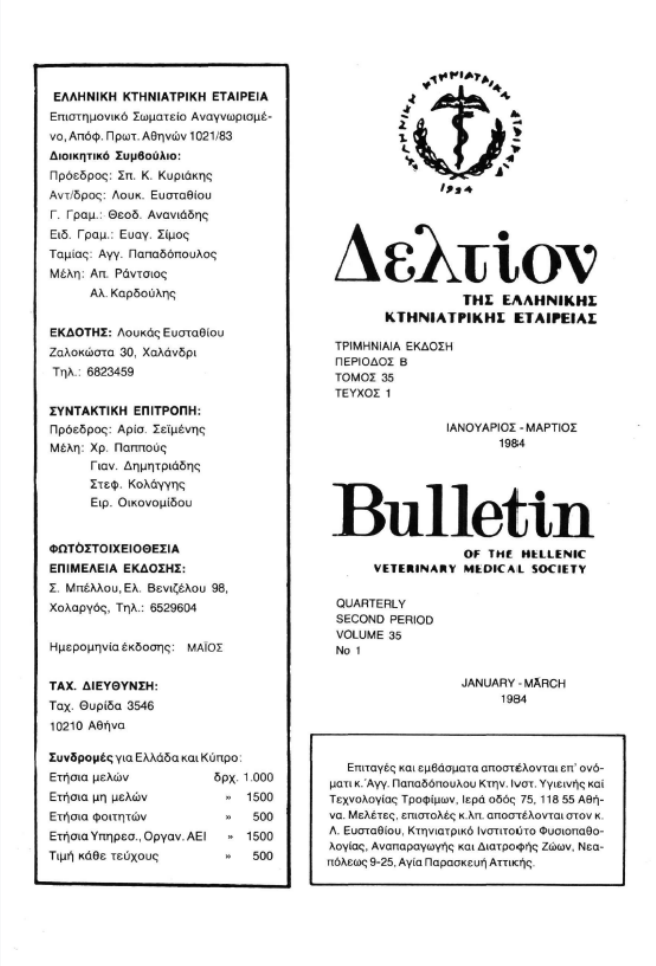
ePublishing
ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗΣ
NATIONAL DOCUMENTATION CENTRE

Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society

Vol 35, No 1 (1984)



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
Επιστημονικό Σωματείο Αναγνωρισμένο, Απόφ. Πρωτ. Αθηνών 1021/83
Διοικητικό Συμβούλιο:
Πρόεδρος: Σπ. Κ. Κυριάκης
Αντ/δρος: Λουκ. Ευσταθίου
Γ. Γραμ.: Θεοδ. Ανανιάδης
Ειδ. Γραμ.: Ευαγ. Σίμος
Ταμίας: Αγγ. Παπαδόπουλος
Μέλη: Απ. Ράντσιος
Αλ. Καρδούλης

ΕΚΔΟΤΗΣ: Λουκάς Ευσταθίου
Ζαλοκώστα 30, Χαλάνδρι
Τηλ.: 6823459

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ:
Πρόεδρος: Αρίσ. Σεϊμένης
Μέλη: Χρ. Παππούς
Γιαν. Δημητριάδης
Στεφ. Κολάγγης
Ειρ. Οικονομίδου

ΦΩΤΟΣΤΟΙΧΕΙΟΘΕΣΙΑ ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ:
Σ. Μπέλλου, Ελ. Βενιζέλου 98, Χολαργός, Τηλ.: 6529604

Ημερομηνία έκδοσης: ΜΑΪΟΣ

ΤΑΧ. ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ:
Ταχ. Θυρίδα 3546
10210 Αθήνα

Συνδρομές για Ελλάδα και Κύπρο:

Ετήσια μελών	δρχ.	1.000
Ετήσια μη μελών	»	1500
Ετήσια φοιτητών	»	500
Ετήσια Υπηρεσ., Οργαν. ΑΕΙ	»	1500
Τιμή κάθε τεύχους	»	500

Δελτίον
ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

ΤΡΙΜΗΝΙΑΙΑ ΕΚΔΟΣΗ
ΠΕΡΙΟΔΟΣ Β
ΤΟΜΟΣ 35
ΤΕΥΧΟΣ 1

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ - ΜΑΡΤΙΟΣ
1984

Bulletin
OF THE HELLENIC VETERINARY MEDICAL SOCIETY

QUARTERLY
SECOND PERIOD
VOLUME 35
No 1

JANUARY - MARCH
1984

Επιταγές και εμβάσματα αποστέλονται επ' ονόματι κ. Αγγ. Παπαδόπουλου Κτην. Ινστ. Υγιεινής καί Τεχνολογίας Τροφίμων, Ιερά οδός 75, 118 55 Αθήνα. Μελέτες, επιστολές κ.λπ. αποστέλονται στον κ. Λ. Ευσταθίου, Κτηνιατρικό Ινστιτούτο Φυσιοπαθολογίας, Αναπαραγωγής και Διατροφής Ζώων, Νεαπόλεως 9-25, Αγία Παρασκευή Αττικής.

Μεταβολισμός των θρεπτικών συστατικών του αίματος στο μαστικό αδένα των μηρυκαστικών

Νικ. Γ. Μπελιμπασάκης

doi: 10.12681/jhvms.21629

Copyright © 2019, Νικ. Γ. Μπελιμπασάκης

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0.

To cite this article:

Μπελιμπασάκης Ν. Γ. (2019). Μεταβολισμός των θρεπτικών συστατικών του αίματος στο μαστικό αδένα των μηρυκαστικών. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, *35*(1), 34–52. https://doi.org/10.12681/jhvms.21629

https://epublishing.ekt.gr | **e-Publisher:** EKT | **Downloaded at:** 25/01/2026 03:20:20

ΔΕΛΤΙΟΝ ΕΛΛ. ΚΤΗΝ. ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ, 1984, Τ35, τ.1

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΜΑΣΤΙΚΟ ΑΔΕΝΑ ΤΩΝ ΜΗΡΥΚΑΣΤΙΚΩΝ

ΝΙΚΟΛΑΟΣ Γ. ΜΠΕΛΙΜΠΑΣΑΚΗΣ

METABOLISM OF THE NUTRITIVE SUBSTANCES OF THE BLOOD IN MAMMARY GLAND OF THE RUMINATS

NIK. BELIBASAKIS

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

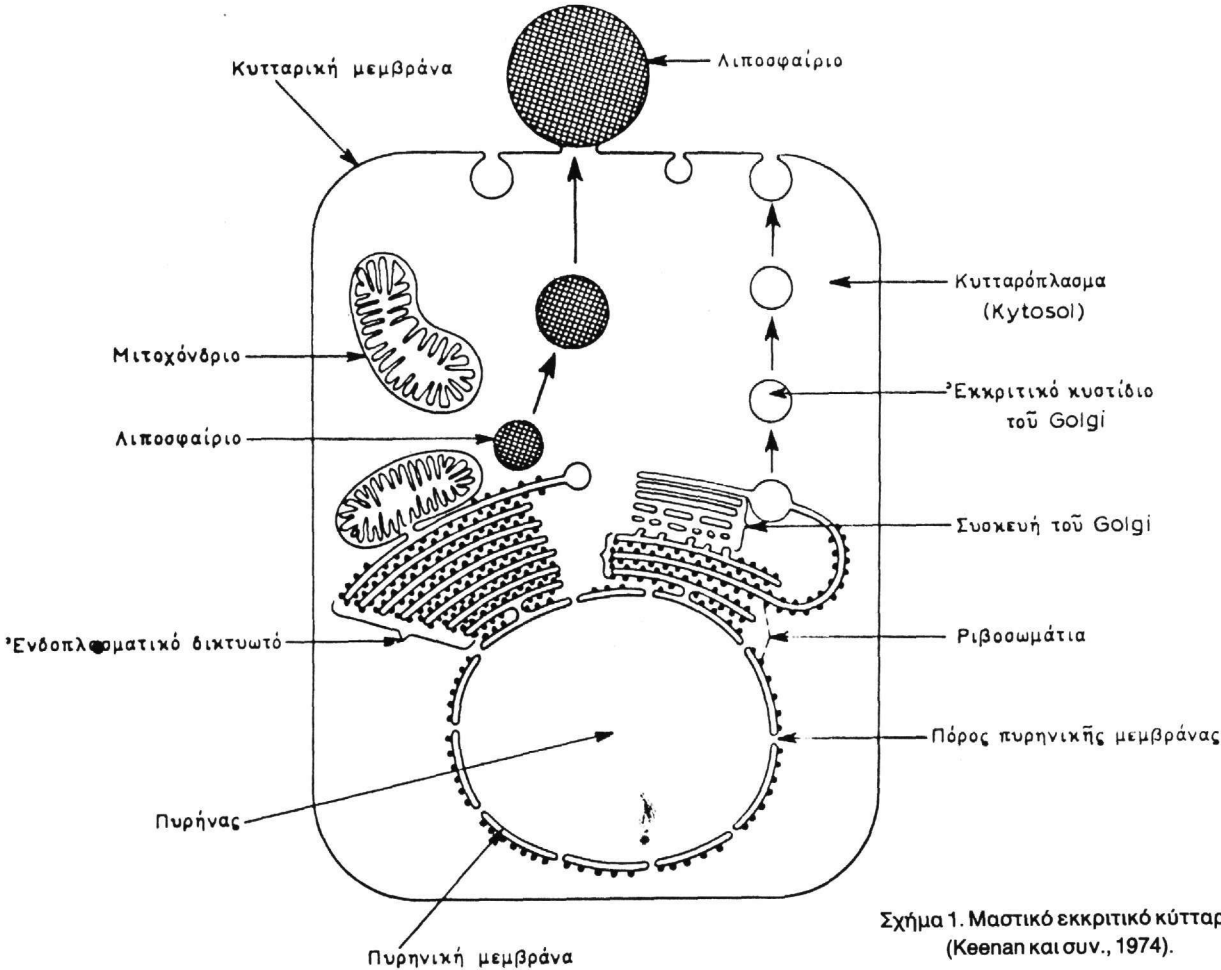
Το μαστικό εκκριτικό κύτταρο (σχήμα 1) αποτελεί ένα εξαιρετικά οργανωμένο βιοχημικό εργαστήριο, με υψηλό μεταβολικό ρυθμό. Από το μαστικό αδένα της αγελάδας π.χ. που παράγει 40χλγ. γάλακτος την ημέρα, περνούν 12 χλγ. περίπου αίματος ανά πρώτο λεπτό της ώρας (Cowie, 1976), από το οποίο απορροφά σημαντικό μέρος των περιεχόμενων θρεπτικών συστατικών. Τα θρεπτικά συστατικά του αίματος, που χρησιμοποιούνται ως πρόδρομες ουσίες των συστατικών του γάλατος, προέρχονται κυρίως από το πεπτικό σύστημα (πέψη τροφών και μικροβίων), ενώ ένα μέρος μπορεί να προέλθει και από τον καταβολισμό των ιστών του σώματος (πίνακας 1). Τα θρεπτικά συστατικά του αίματος που δεσμεύονται από το μαστικό αδένα μεταβολίζονται με ενζυματικές εξεργασίες, μέσα στο μαστικό εκκριτικό κύτταρο, με τελικό αποτέλεσμα την παραγωγή του γάλατος.

Μεταβολισμός της γλυκόζης

Η γλυκόζη αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα θρεπτικά συστατικά που έχει ανάγκη ο μαστικός αδένας για την παραγωγή γάλατος. Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας π.χ. των ζώων, εξαιτίας ασιτίας ή εγχύσεως ινσουλίνης, παρατηρείται μείωση της ποσότητας του παραγόμενου γάλατος (Linzell, 1967). Αντίθετα, η ανεπάρκεια άλλων θρεπτικών συστατικών, όπως οξικού οξέος και αμινοξέων, οδηγεί σε μείωση της ποσότητας των παραγόμενων λιπιδίων και πρωτεϊνών αντίστοιχα, χωρίς να επηρεάζεται σημαντικά η ποσότητα του παραγόμενου γάλατος (Hardwick και συν., 1961). Απόδειξη της σπουδαιότητας της γλυκόζης για το μαστικό αδένα αποτελεί και η μεγάλη ποσότητα που δεσμεύει. Ο μαστικός αδένας της αίγας π.χ. δεσμεύει το 60-85% της γλυκόζης που κυκλοφορεί στο αίμα (Annison και συν., 1964), ενώ εκείνος της αγελάδας έχει ανάγκη 1494 γρμ. γλυκόζης για την παραγωγή 20 χλγ. γάλατος, περιεκτικότητας 4% σε λίπος και 4,7% σε λακτόζη (Armstrong και συν., 1971).

Η γλυκόζη μπαίνει στο κυτταρόπλασμα* του μαστικού εκκριτικού κυττάρου, όπου κατά το μεγαλύτερο μέρος της φωσφορυλιώνεται, με την επίδραση

* Με τόν όρο κυτταρόπλασμα εννοούμε τη θεμέλιο ουσία (Cytosol).



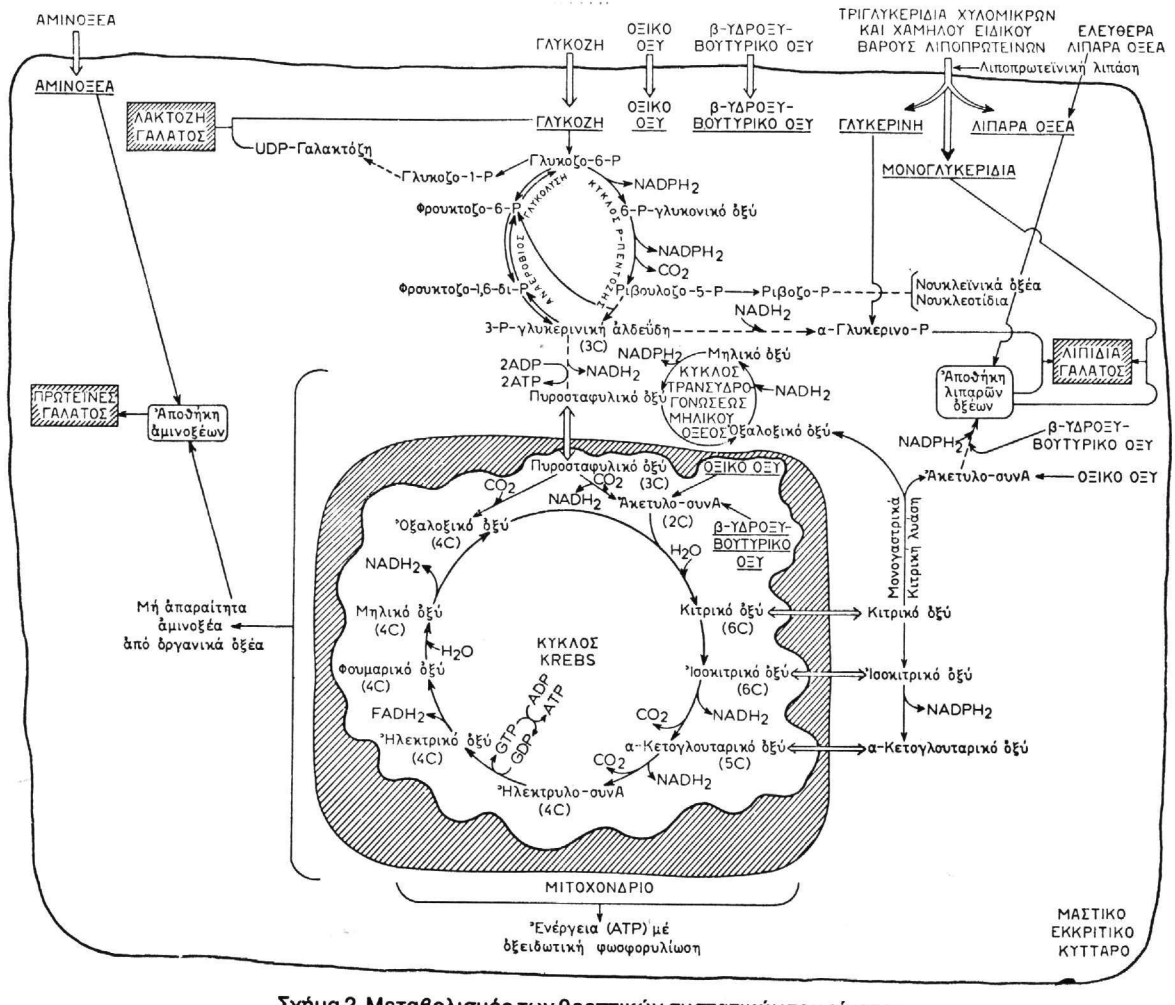
Σχήμα 1. Μαστικό εκκριτικό κύτταρο (Keenan και συν., 1974).

Πίνακας 1

Πρόδρομες ουσίες των συστατικών του γάλατος στο αίμα, τελικά προϊόντα της πέψεως και περιοχή απορροφήσεώς τους (Armstrong και συν., 1971)

Συστατικά του γάλατος	Πρόδρομες ουσίες στο αίμα	Τελικά προϊόντα της πέψεως	Περιοχή απορροφήσεως
1. Λακτόζη	Γλυκόζη	1. Προπιονικό και Γαλακτικό οξύ	Μεγάλη κοιλία
		2. Γλυκόζη	Λεπτό έντερο
		3. Γλυκογενετικά αμινοξέα	Λεπτό έντερο
Πρωτεΐνες	Αμινοξέα(1)		
	1. Απαραίτητα(2)	Απαραίτητα αμινοξέα	Λεπτό έντερο
	2. Μη απαραίτητα(3)	1. Μη απαραίτητα αμινοξέα	Λεπτό έντερο
		2. Απαραίτητα αμινοξέα	Λεπτό έντερο
		3. Προπιονικό και Γαλακτικό. οξύ	Μεγάλη κοιλία
		4. Γλυκόζη	Λεπτό έντερο
3. Λίπος			
Α. Γλυκερίνη	Γλυκόζη	Τα ίδια με τη λακτόζη	
Β. Λιπαρά οξέα (Λ.Ο.)			
α. C_4 - C_{10}	1. Οξικό οξύ (4)	Οξικό οξύ	Μεγάλη κοιλία
	2. β-υδροξυβουτυρικό οξύ	Βουτυρικό οξύ	Μεγάλη κοιλία
β. C_{12} - C_{16}	1. Οξικό οξύ	Τα ίδια με τα C_4 - C_{10}Λ.Ο.	
	2. β-υδροξυβουτυρικό οξύ	Τά ίδια με τα C_4-C_{10}Λ.Ο.	
	3. Τριγλυκερίδια χυλομικρών και χαμηλού ειδικού βάρους λιποπρωτεϊνών (5)	C_{12} - C_{16}Λ.Ο. που φεύγουν από τη Μ.Κ.	Λεπτό έντερο
γ. C_{18}	Τριγλυκερίδια χυλομικρών και χαμηλού ειδικού βάρους λιποπρωτεϊνών (5)	C_{18}Λ.Ο. που φεύγουν από τη Μ.Κ.	Λεπτό έντερο

(1) Μέρος των αμινοξέων μπορεί να προέρχεται από τον καταβολισμό των πρωτεϊνών του σώματος.
(2) Απαραίτητα αμινοξέα για το μαστικό αδένα είναι τα: μεθειονίνη φαινυλαλανίνη, λευκίνη, λυσίνη, θρεονίνη, ιστιδίνη, ισολευκίνη, βαλίνη, αργινίνη, τρυπτοφάνη, κυστεΐνη, και τυροσίνη.
(3) Μη απαραίτητα αμινοξέα για το μαστικό αδένα είναι τα : γλυκίνη, αλανίνη, σερίνη, προλίνη, ασπαραγινικό οξύ και γλουταμινικό οξύ.
(4) Μέρος του οξικού οξέος μπορεί να προέρχεται από ενδογενή παραγωγή μέσα στο σώμα.
(5) Τριγλυκερίδια χαμηλού ειδικού βάρους λιποπρωτεϊνών προέρχονται και από τη μετακίνηση των λιπών, των λιποθηκών του σώματος.



Σχήμα 2. Μεταβολισμός των θρεπτικών συστατικών του αίματος, που χρησιμοποιούνται ως πρόδρομες ουσίες των συστατικών του γάλατος, μέσα στο μαστικό εκκριτικό κύτταρο (Davis και συν., 1974).

του ενζύμου εξοκινάση, σε γλυκοζο-6-φωσφορικό οξύ (Kopelovich και συν., 1966). Ένα μικρό μέρος γλυκόζης μεταβαίνει, χωρίς να φωσφορυλιωθεί, στη συσκευή του Golgi, όπου και χρησιμοποιείται κατά τη σύνθεση της λακτόζης του γάλατος (σχήμα 2) (Davis και συν., 1974).

Το γλυκοζο-6-φωσφορικό οξύ αποτελεί το σταυροδρόμι του μεταβολισμού της γλυκόζης μέσα στο κυτταρόπλασμα του μαστικού εκκριτικού κυττάρου, αφού μπορεί να ακολουθήσει μια από τις παρακάτω τρεις οδούς (Davis και συν., 1974):

1) Να μεταβολιστεί σε γλυκοζο-1-φωσφορικό οξύ με την επίδραση της φωσφογλυκομουτάσης, και να χρησιμοποιηθεί για τη σύνθεση της λακτόζης του γάλατος (σχήμα 2).

2) Να αφυδρογονωθεί, με τη δράση του ενζύμου γλυκοζο-6-P-δεϋδρογενάση και του συνενζύμου NADP* σε 6-P-γλυκονολακτόνη, και στη συνέχεια να υδρολυθεί σε 6-φωσφογλυκονικό οξύ, και να οξειδωθεί στον κύκλο της φωσφορικής πεντόζης (παρακύκλωμα πεντόζης) (σχήμα 2 και 3).

3) Να μεταβολιστεί σε φρουκτοζο-6-φωσφορικό οξύ, με την επίδραση της φωσφοεξοϊσομεράσης, και να μπει στην οδό της αναεροβίου γλυκολύσεως (σχήμα 2).

Υπολογίζεται ότι το 50-60% της γλυκόζης που μεταβολίζεται σε γλυκοζο-6-φωσφορικό οξύ, μέσα στο μαστικό αδένα της αγελάδας και της αίγας, χρησιμοποιείται για τη σύνθεση της λακτόζης, ενώ το υπόλοιπο μεταβολίζεται στον κύκλο της φωσφορικής πεντόζης και στην οδό της αναεροβίου γλυκολύσεως (Davis και συν., 1974).

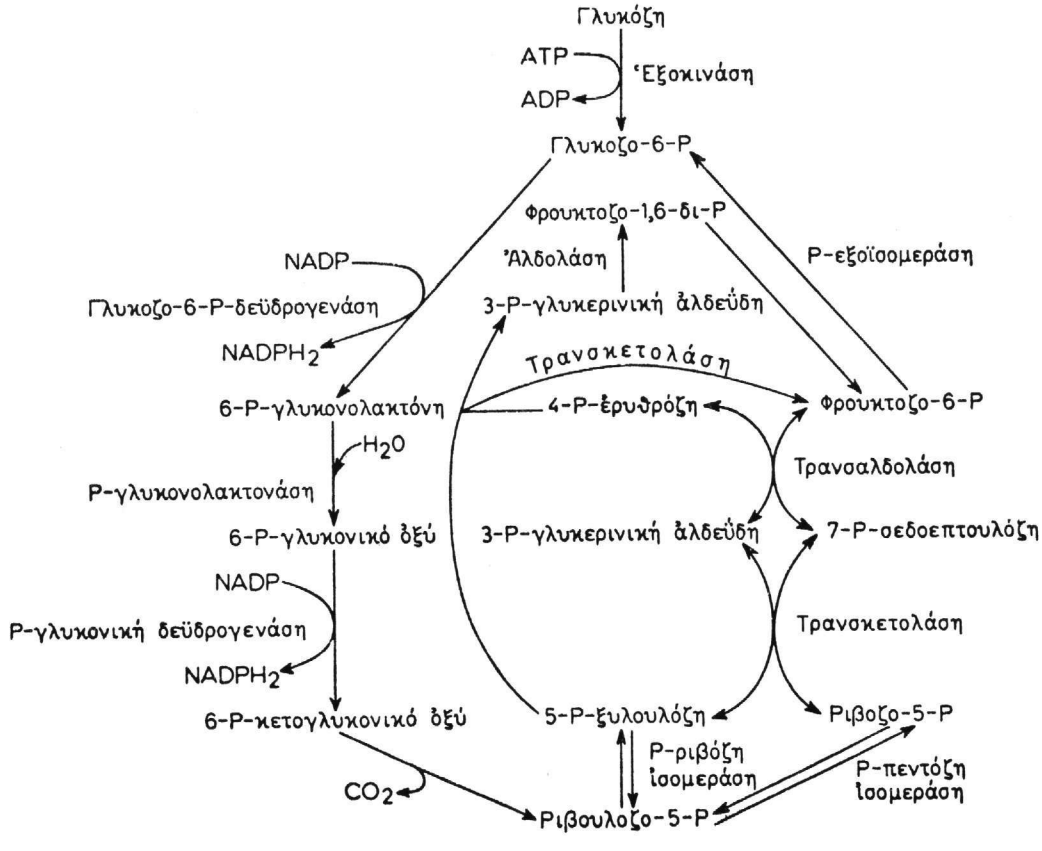
Οι αντιδράσεις που λαμβάνουν χώρα κατά την οξείδωση της γλυκόζης στον κύκλο της φωσφορικής πεντόζης φαίνονται στο σχήμα 3 (McDonald και συν., 1977). Ο κύκλος της φωσφορικής πεντόζης είναι ιδιαίτερα δραστικός την περίοδο που ο μαστικός αδένας βρίσκεται σε λειτουργία (Harper, 1975· Swenson, 1970).

Τα κύρια χαρακτηριστικά της οξειδώσεως της γλυκόζης στον κύκλο της φωσφορικής πεντόζης είναι η παραγωγή φωσφορικών πεντοζών (ριβοζο-5-φωσφορικό οξύ) και η απελευθέρωση ατόμων υδρογόνου (H). Οι φωσφορικές πεντόζες χρησιμοποιούνται για τη σύνθεση νουκλεϊνικών οξέων και νουκλεοτιδίων (σχήμα 2 και 3). Τα H δεσμεύονται από το συνένζυμο NADP και χρησιμοποιούνται κατά τη σύνθεση των λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος (Davis και συν., 1974). Κάθε μόριο NADP δεσμεύει δυο άτομα H με τη μορφή $NADPH+H^+$ (McDonald και συν., 1977). Στην εργασία αυτή η μορφή $NADPH+H^+$ θα γράφεται ως $NADPH_2$ για λόγους ευκολίας και για να θυμίζει ότι το συνένζυμο μεταφέρει δυο άτομα H.

Οι αντιδράσεις της οξειδώσεως της γλυκόζης στον κύκλο της φωσφορικής πεντόζης μπορούν να καταταγούν σε δυο στάδια. Στο πρώτο περιλαμβάνονται οι αντιδράσεις που αφορούν την παραγωγή των φωσφορικών πεντοζών και των H. Στο δεύτερο στάδιο περιλαμβάνονται εκείνες που αφορούν την αναγέννηση μέρους των εξοζών που μπήκαν στον κύκλο της φωσφορικής πεντόζης, καθώς και την παραγωγή 3-φωσφογλυκερινικής αλδεΰδης, από τις φωσφορικές πεντόζες που περίσσεψαν από τη σύνθεση των νουκλεϊνικών οξέων και νουκλεοτιδίων (σχήμα 3) (McDonald και συν., 1977).

Οι αντιδράσεις που λαμβάνουν χώρα κατά την αναερόβιο γλυκόλυση πε-

* NADP = Φωσφορικό νικοτιναμινο-αδενινο-δινουκλεοτίδιο.



Σχήμα 3. Κύκλος φωσφορικής πεντόζης
(McDonald και συν., 1977)

ριλαμβάνουν το μεταβολισμό του φρουκτοζο-6-φωσφορικού οξέος, από το ένζυμο φωσφοροφρουκτοκινάση, σε φρουκτοζο-1,6-διφωσφορικό οξύ.

Το τελευταίο μεταβολίζεται με την επίδραση της φρουκτοζο-1,6-διφωσφορικής αλδολάσης, σε 3-φωσφογλυκερινική αλδεΰδη και διυδροξυ-φωσφορική ακετόνη. Η τελευταία στη συνέχεια μεταβολίζεται, με την επίδραση της 3-Ρ-τριόζης-ισομεράσης, σε 3-φωσφογλυκερινική αλδεΰδη (Baldwin και συν., 1974).

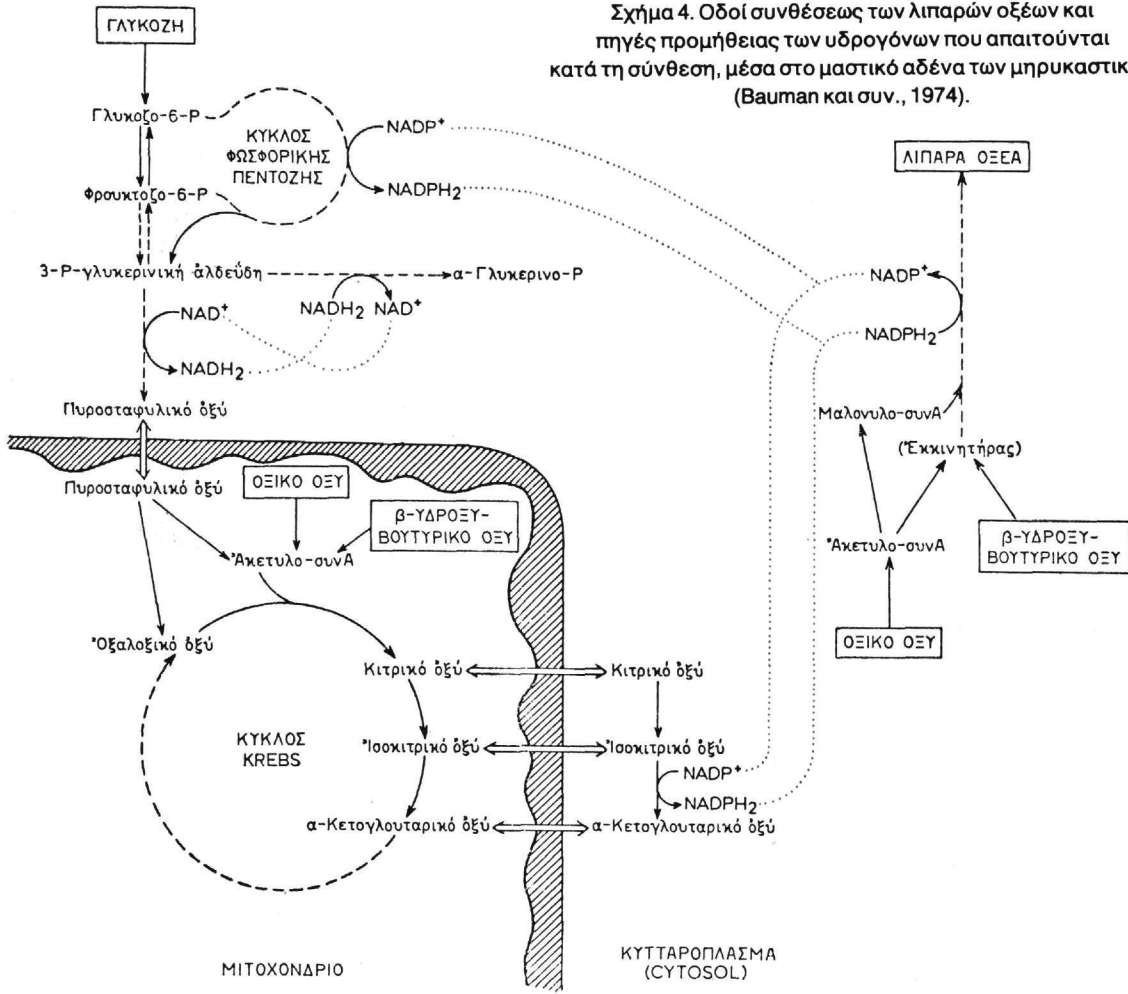
Η 3-φωσφογλυκερινική αλδεΰδη προέρχεται κατά 75-85% από το μεταβολισμό της γλυκόζης διαμέσου της οδού της αναεροβίου γλυκολύσεως και κατά 15-25% από την οξείδωση της γλυκόζης στον κύκλο της φωσφορικής πεντόζης (Landau και συν., 1964). Η 3-φωσφογλυκερινική αλδεΰδη μεταβολίζεται κατά ένα μέρος σε διυδροξυ-φωσφορική ακετόνη, η οποία, με την επίδραση του ενζύμου α-γλυκερινο-Ρ-δεϋδρογενάση και του συνενζύμου NA-DH_2* μετατρέπεται σε α-φωσφογλυκερινικό οξύ. Το τελευταίο χρησιμοποιείται για τη σύνθεση των τριγλυκεριδίων του γάλατος (Bauman και συν., 1974) (σχήμα 2 και 4). Το υπόλοιπο μέρος της 3-φωσφογλυκερινικής αλδεΰδης συνεχίζει να μεταβολίζεται στην οδό της αναεροβίου γλυκολύσεως, ως τριόζη πια, με παραγωγή αρχικά φωσφογλυκερινικών οξέων και στη συνέχεια φωσφοενολο-πυροσταφυλικού οξέος. Το τελευταίο μεταβολίζεται, με την επίδραση της πυροσταφυλικής κινάσης, σε πυροσταφυλικό οξύ που αποτελεί και το τελικό προϊόν της αναεροβίου γλυκολύσεως (Davis και συν., 1974). Κατά τα ενδιάμεσα στάδια του μεταβολισμού της 3-φωσφογλυκερινικής αλδεΰδης σε γλυκερινικά οξέα ελευθερώνονται, δυο άτομα Η που δεσμεύονται από το συνένζυμο NAD και χρησιμοποιούνται κυρίως κατά τη σύνθεση του α-φωσφογλυκερινικού οξέος (σχήμα 2 και 4) (Bauman και συν., 1974), καθώς και δυο άτομα ATP (σχήμα 2) (Mc Donald και συν., 1977).

Το πυροσταφυλικό οξύ μπαίνει στα μιτοχόνδρια, όπου κυρίως καρβοξυλιώνεται, με την επίδραση της πυροσταφυλικής καρβοξυλάσης, σε οξαλοξικό οξύ, ενώ ένα μέρος πυροσταφυλικού οξέος ενώνεται με συνένζυμο Α (συνΑ) παρουσία διφωσφορικής θειαμίνης και δίνει, μετά από αποκαρβοξυλίωση, ακετυλοσυνΑ και Η που δεσμεύονται από το NAD (Smith, 1971). Τόσο το οξαλοξικό οξύ, όσο και το ακετυλο-συνΑ οξειδώνονται στον κύκλο του Krebs (σχήμα 2), ο οποίος λαμβάνει χώρα στη θεμέλιο ουσία των μιτοχονδρίων (mitochondrial matrix) (Lehninger, 1975).

Τα μόρια του ακετυλο-συνΑ που παράγονται στα μιτοχόνδρια, τόσο από το πυροσταφυλικό οξύ, όσο και από άλλες ουσίες (οξικό οξύ, β-υδροξυβουτυρικό οξύ, λιπαρά οξέα και αμινοξέα), για να μπουν στον κύκλο του Krebs αντιδρούν με οξαλικό οξύ και νερό, οπότε με την επίδραση της κιτρικής συνθετάσης παράγεται κιτρικό οξύ. Αυτό οξειδώνεται στον κύκλο του Krebs, ενζυματικά, με παραγωγή ως τελικών προϊόντων κυρίως CO_2 και Η, και ως ενδιάμεσων οργανικών οξέων, ενώ τελικά αναγεννάται το οξαλοξικό οξύ (σχήμα 2). Το οξαλοξικό οξύ αντιδρά με δεύτερο μόριο ακετυλο-συνΑ και ο κύκλος του Krebs συνεχίζεται για δεύτερη φορά κ.ο.κ. (Davis και συν., 1974).

---

* FAD = Φλαβινο-αδενινο-δινουκλεοτίδιο.



Σχήμα 4. Οδοί συνθέσεως των λιπαρών οξέων και πηγές προμήθειας των υδρογόνων που απαιτούνται κατά τη σύνθεση, μέσα στο μαστικό αδένα των μηρυκαστικών (Bauman και συν., 1974).

Έτσι το οξαλοξικό οξύ αποτελεί το κλειδί εισόδου των ακετυλομάδων στον κύκλο του Krebs. Το CO_2 που παράγεται αποβάλλεται από τον οργανισμό, ενώ τα Η που ελευθερώνονται, τόσο κατά το μεταβολισμό του πυροσταφυλικού οξέος σε ακετυλο-συνΑ, όσο και κατά τις αντιδράσεις που γίνονται στον κύκλο του Krebs, δεσμεύονται από τα συνένζυμα NAD και FAD* (σχήμα2). Κάθε μόριο NAD και FAD δεσμεύει από δυο άτομα Η με τις μορφές $NADH+H^+$ και $FADH+H^+$ αντίστοιχα, τις οποίες όμως θα γράφουμε ως $NADH_2$ και $FADH_2$, για τους λόγους που αναφέραμε και για το $NADPH_2$. Τα Η που μεταφέρονται από τα NAD και FAD μεταβιβάζονται στο οξυγόνο, διαμέσου της αναπνευστικής αλύσου (σχήμα 5), με τελικό αποτέλεσμα την παραγωγή νερού και την απελευθέρωση ενέργειας (Lehninger, 1975; Γεωργάτσου, 1980). Οι οξειδω-αναγωγικές αντιδράσεις που λαμβάνουν χώρα στην αναπνευστική άλυσο τοῦ μαστικού εκκριτικού κυττάρου είναι παρόμοιες με εκείνες τών άλλων κυττάρων του σώματος (Huang και συν., 1971) και έχουν ως εξής:

Τα συνένζυμα φορείς υδρογόνου $NADH_2$ μεταβιβάζουν τα Η που μεταφέρουν στα φλαβινοσυνένζυμα FMN* ή FAD και διαμέσου μιας σιδηρο-θειοπρωτεΐνης στο συνένζυμο Q (ουβικινόνη), το οποίο και ανάγουν. Στο συνένζυμο Q μεταβιβάζονται επίσης και τα Η που παρέλαβε το FAD από τον κύκλο του Krebs (σχήμα 2). Το συνένζυμο Q οξειδώνεται από το κυττόχρωμα b, με ταυτόχρονη απελευθέρωση ηλεκτρονίων από τα άτομα του Η (σχήμα 5). Έτσι τα άτομα Η μετατρέπονται σε πρωτόνια. Τα ηλεκτρόνια μεταφέρονται διαμέσου των κυττοχρωμάτων c και a προς το οξυγόνο, το οποίο και ενεργοποιούν. Στη συνέχεια στο ενεργοποιημένο, από τα ηλεκτρόνια, οξυγόνο μεταβαίνουν τα πρωτόνια, με τα οποία αντιδρά και παράγεται νερό (σχήμα 5). Κατά τη μετάβαση των Η από το NAD στο FMN, και στη συνέχεια των ηλεκτρονίων διαμέσου των κυττοχρωμάτων, λαμβάνουν χώρα οξειδω-αναγωγικές αντιδράσεις, κατά τη διάρκεια των οποίων ελευθερώνονται σημαντικά ποσά ενέργειας που μετατρέπουν το ADP* και ανόργανο φωσφόρο σε ATP*, σύμφωνα με την αντίδραση ADP + P + E → ATP (σχήμα 5). Επειδή η οξείδωση αυτή αφορά τη σύνθεση φωσφορικών ενώσεων υψηλής ενέργειας, ονομάζεται οξειδωτική φωσφορυλίωση και γίνεται στην εσωτερική μεμβράνα των μιτοχονδρίων (Roodyn, 1967· Γρανίτσας, 1974· Γεωργάτσου, 1980). Έτσι η ενέργεια που ελευθερώνεται από τις οξειδω-αναγωγικές αντιδράσεις της αναπνευστικής αλύσου, αποθηκεύεται με τη μορφή φωσφορικών δεσμών υψηλής ενέργειας στο μόριο τοῦ ATP. Από τα δυο άτομα Η που μεταφέρει κάθε μόριο NAD παράγονται τρία μόρια ATP, ενώ από τα δυο άτομα Η που μεταφέρει το FAD παράγονται δυο μόρια ATP (σχήμα 5).

Τα μόρια ATP από τα μιτοχόνδρια, όπου κυρίως παράγονται, μεταβαίνουν σε όλα τα μέρη του κυττάρου (κυτταρόπλασμα, οργανύλλια, πυρήνα) και αποδομούνται με ADP και δυνατόν σε AMP*, με έκλυση σημαντικών ποσών ενέργειας, κατά τη διάσπαση των φωσφορικών τους δεσμών. Την ενέργεια αυτή χρησιμοποιεί το μαστικό κύτταρο για·να

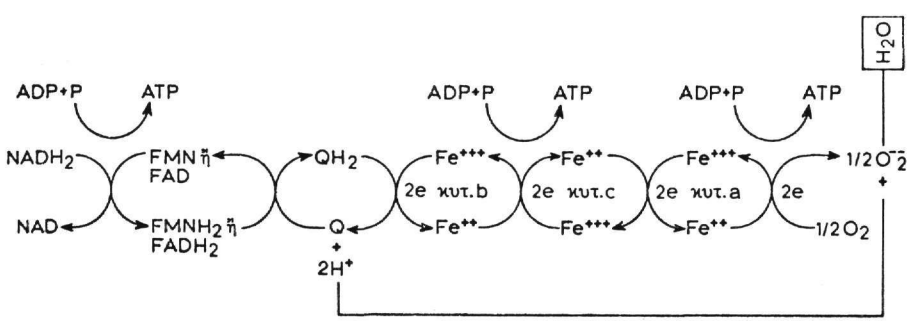
---

* NAD = Νικοτιναμινο-αδενινο-δινουκλεοτίδιο.
* FMN = Φλαβινο-μονονουκλεοτίδιο.
* ADP = Αδενοσινο-διφωσφορικό οξύ.
ATP = Αδενοσινο-τριφωσφορικό οξύ.
AMP = Αδενοσινο-μονοφωσφορικό οξύ.

καλύψει τις λειτουργικές του ανάγκες. Υπολογίζεται ότι κατά τη διάσπαση ενός μορίου ATP σε ADP+P, εκλύονται 7Kcal περίπου (Γρανίτσας, 1974· Ασπιώτης, 1974, 1975). Τα μόρια ADP που προκύπτουν από τη διάσπαση των ATP επιστρέφουν στα μιτοχόνδρια για να ξαναφωσφορυλιωθούν και να συνεχιστεί ο κύκλος συνθέσεως και διασπάσεως του ATP.

Ορισμένα από τα οργανικά οξέα που σχηματίζονται κατά την αναερόβιο γλυκόλυση (πυροσταφυλικό κτλ.) και κατά την οξείδωση της γλυκόζης στόν κύκλο του Krebs (α-κετογλουταρικό οξύ κτλ), χρησιμοποιούνται ώς πηγές άνθρακα για τη «de novo» σύνθεση «μη απαραίτητων» αμινοξέων (Linzell και συν., 1969). Ακόμη, τα οξέα κιτρικό και ισοκιτρικό, που αποτελούν ενδιάμεσα προϊόντα της οξειδώσεως της γλυκόζης στον κύκλο του Krebs, μπορούν να βγουν από τα μιτοχόνδρια στο κυτταρόπλασμα, όπου το κιτρικό οξύ μεταβολίζεται σε ισοκιτρικό. Το τελευταίο στη συνέχεια, με τη δράση του ενζύμου ισοκιτρική δεϋδρογενάση και του συνενζύμου NADP, αφυδρογονώνεται σε α-κετογουταρικό οξύ. Τα Η που ελευθερώνονται μεταφέρονται ως $NADPH_2$ στις θέσεις όπου γίνεται η σύνθεση των λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος, στην οποία και συμμετέχουν (σχήμα 2 και 4) (Bauman και συν., 1974). Ακόμη, στο κυτταρόπλασμα των μονογαστρικών ζώων, το κιτρικό οξύ διασπάται, με την επίδραση της κιτρικής λυάσης, σε οξαλοξικό οξύ και ακετυλο-συνΑ. Το ακετυλο-συνΑ χρησιμοποιείται για τη «de novo» σύνθεση των λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος των μονογαστρικών (Annison, 1976). Το οξαλικό οξύ μεταβολίζεται στον κύκλο τρανσυδρογονώσεως του μηλικού οξέος, με αποτέλεσμα την απελευθέρωση Η, με την επίδραση του ενζύμου μηλική δεϋδρογενάση-NADP. Τα Η μεταφέρονται ως $NADPH_2$ (σχήμα 2) στις θέσεις όπου γίνεται η σύνθεση των λιπαρών οξέων των μονογαστρικών, στην οποία λαμβάνουν μέρος (Bauman, 1974).

Τα ένζυμα κιτρική λυάση και μηλική



Σχήμα 5. Σχηματική αναπαράσταση της αναπνευστικής αλύσου με τα σημεία που γίνεται σύζευξη με την οξειδωτική φωσφορυλίωση (Γεωργάτσου, 1980).

δεϋδρογενάση-NADP, κλειδιά για τη διάσπαση του κιτρικού οξέος και τη διεξαγωγή του κύκλου τρανσυδρογονώσεως του μηλικού οξέος αντίστοιχα, ενώ βρίσκονται σε υψηλή συγκέντρωση στο κυτταρόπλασμα των μονογαστρικών, σχεδόν απουσιάζουν από εκείνο των μηρυκαστικών (Annison, 1976). Έτσι στο κυτταρόπλασμα των μηρυκαστικών δε διασπάται το κιτρικό οξύ σε ακετυλο-συνΑ και οξαλοξικό οξύ, και ακόμη δε λαμβάνει χώρα ο κύκλος τρανσυδρογονώσεως του μηλικού οξέος (Bauman και συν., 1974). Εξαιτίας της αδυναμίας διασπάσεως του κιτρικού οξέος στο κυτταρόπλασμα των μηρυκαστικών, τα ζώα αυτά δεν μπορούν να χρησιμοποιήσουν τις ακετυλομάδες που παράγονται μέσα στα μιτοχόνδρια των κυττάρων τους για τη σύνθεση λιπαρών οξέων, όπως συμβαίνει με τα μονογαστρικά (Annison, 1976).

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι, κατά την οξείδωση της γλυκόζης στον κύκλο του Krebs παράγονται, ως τελικά προϊόντα CO_2, ATP και H_2O, και ως ενδιάμεσα οργανικά οξέα. Από το μεταβολισμό της γλυκόζης γενικά στο μαστικό εκκριτικό κύτταρο παράγονται: λακτόζη, φωσφορική ριβόζη, α-φωσφογλυκερινικό οξύ, οργανικά οξέα, ATP, H, CO_2 και H_2O.

3. Μεταβολισμός του οξικού οξέος

Το οξικό οξύ θεωρείται η σημαντικότερη πηγή προμήθειας, στο μαστικό αδένα, τόσο ατόμων άνθρακα για τη «de novo» σύνθεση λιπαρών οξέων, όσο και ενέργειας (Davis και συν., 1974). Απόδειξη της σπουδαιότητας του οξικού οξέος για το μαστικό αδένα αποτελεί και η σημαντική ποσότητα την οποία δεσμεύει. Ο μαστικός αδένας της αίγας π.χ. δεσμεύει το 63% του οξικού οξέος που κυκλοφορεί στο αίμα (Linzell, 1968).

Το οξικό οξύ εισέρχεται στο μαστικό εκκριτικό κύτταρο και ενεργοποιείται σε ακετυλο-συνΑ, με την επίδραση του ενζύμου ακετυλο-συνΑ-συνθετάση, είτε στο κυτταρόπλασμα, είτε στα μιτοχόνδρια (Easter και συν., 1968). Το ακετυλο-συνΑ που σχηματίζεται στο κυτταρόπλασμα χρησιμοποιείται για τη «de novo» σύνθεση των λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος (Annison, 1976). Αντίθετα, εκείνο που σχηματίζεται στα μιτοχόνδρια οξειδώνεται στον κύκλο του Krebs (σχήμα 2), με παραγωγή ως τελικών προϊόντων, όπως και κατά το μεταβολισμό της γλυκόζης, CO_2, ATP και H_2O (Bauman και συν., 1974).

Υπολογίζεται ότι από το ποσό του οξικού οξέος που δεσμεύει ο μαστικός αδένας της αίγας, το 29-69% οξειδώνεται στον κύκλο του Krebs, ενώ το υπόλοιπο χρησιμοποιείται ως πηγή ανθράκων για τη «de novo» σύνθεση λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος (Annison και συν., 1967). Αναφέρεται ότι, το 35-45% του συνολικού βάρους των λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος των μηρυκαστικών προέρχεται από το οξικό οξύ (Palmquist και συν., 1969).

Το οξικό οξύ ευθύνεται κυρίως για τη σύνθεση των μεσαίου μήκους (C_{12}-C_{16})* ανθρακικών αλύσεων λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος (Barry, 1964· Palmquist και συν., 1969).

Ορισμένα από τα οργανικά οξέα που σχηματίζονται κατά την οξείδωση του οξικού οξέος στον κύκλο του Krebs μπορούν να χρησιμοποιηθούν, ως πηγές άνθρακα, για τη «de novo» σύνθεση «μη απαραίτητων» αμινοξέων μέσα στο μαστικό αδένα (Mepham, 1977· Rook και συν., 1978). Ακόμη πιστεύεται ότι, στο ποσό των Η που ελευθερώνονται κατά την αφυδρογόνωση του ισοκιτρικού

*C_{12} = Λαυρικό, C_{14} = Μυριστικό, C_{16} = Παλμιτικό οξύ.

οξέος στο κυτταρόπλασμα, από το ένζυμο ισοκιτρική δεϋδρογενάση-NADP, συνεισφέρει, εκτός από τη γλυκόζη, και το οξικό οξύ (Annison, 1974).

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι, κατά το μεταβολισμό του οξικού οξέος στο μαστικό αδένα παράγονται λιπαρά οξέα του λίπους του γάλατος, ATP, H, οργανικά οξέα, CO_2 και H_2O.

4. Μεταβολισμός του β-υδροξυβουτυρικού οξέος

Το β-υδροξυβουτυρικό οξύ χρησιμοποιείται από το μαστικό εκκριτικό κύτταρο ως πηγή προμήθειας, τόσο ατόμων άνθρακα για τη «de novo»σύνθεση λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος, όσο και ενέργειας (σχήμα 2) (Annison, 1974). Υπολογίζεται ότι, ο μαστικός αδένας της αίγας δεσμεύει το 65% περίπου του β-υδροξυβουτυρικού οξέος που κυκλοφορεί στο αίμα (Linzell, 1968).

Το β-υδροξυβουτυρικό οξύ μπαίνει από το αίμα στο κυτταρόπλασμα, όπου κατά το μεγαλύτερο μέρος χρησιμοποιείται για τη «de novo» σύνθεση λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος, και κυρίως των μικρού μήκους (C_4-C_{10})* ανθρακικών αλύσεων (Kumar και συν., 1959), αφού πρώτα ενεργοποιηθεί σε βουτυρυλο-συνΑ (Bauman και συν., 1974). Ένα μικρό μέρος του β-υδροξυβουτυρικού οξέος μπαίνει στα μιτοχόνδρια, όπου και οξειδώνεται. Από την οξείδωση ενός μορίου β-υδροξυβουτυρικού οξέος παράγονται δυο άτομα Η και δυο μόρια ακετυλο-συνΑ. Τα Η μεταβαίνουν ως $NADH_2$ στην αναπνευστική άλυσο (σχήμα 5), όπου παράγεται ένα μόριο νερού και τρία μόρια ATP (McDonald και συν., 1977).

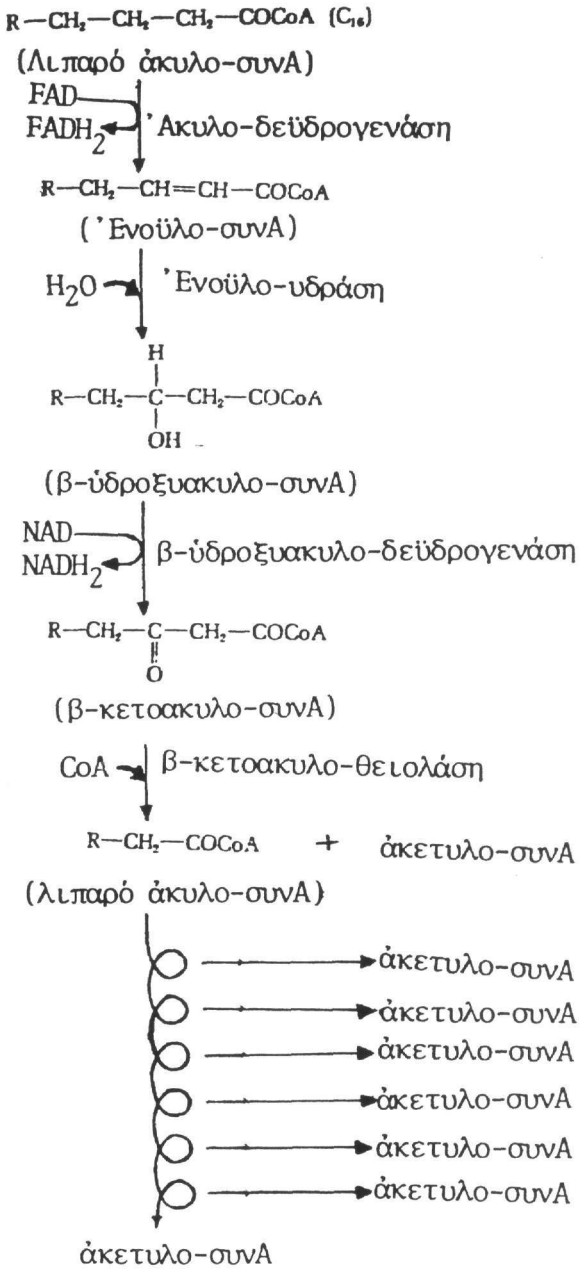
Τα μόρια ακετυλο-συνΑ οξειδώνονται στον κύκλο του Krebs (σχήμα 2), με παραγωγή ως τελικών προϊόντων, όπως και κατά την οξείδωση της γλυκόζης, CO_2, ATP και H_2O (Bauman και συν., 1974). Υπολογίζεται ότι, από το συνολικό ποσό του CO_2 που παράγεται στο μαστικό αδένα των μηρυκαστικών μόνο το 1,4% προέρχεται από το β-υδροξυβουτυρικό οξύ. Αυτό φανερώνει ότι μικρό μόνο ποσό του οξέος αυτού οξειδώνεται στον κύκλο του Krebs (Linzell και συν., 1967), άρα η συμμετοχή του β-υδροξυβουτυρικού οξέος στην ενέργεια (ATP) που παράγεται στο μαστικό αδένα είναι περιορισμένη. Αντίθετα, η συνεισφορά του β-υδροξυβουτυρικού οξέος στην παραγωγή λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος θεωρείται αξιόλογη (Bauman και συν., 1974). Υπολογίζεται ότι, το 8% των ατόμων άνθρακα του συνόλου των λιπαρών οξέων του αγελαδινού γάλατος, και το 16-20% των λιπαρών οξέων που συνθέτονται «de novo» μέσα στο μαστικό αδένα, προέρχονται από το β-υδροξυβουτυρικό οξύ (Palmquist και συν., 1969).

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι, κατά το μεταβολισμό του β-υδροξυβουτυρικού οξέος στο μαστικό αδένα παράγονται λιπαρά οξέα του λίπους του γάλατος και μικρά ποσά ATP, CO_2 και H_2O.

5. Μεταβολισμός των λιπιδίων

Τα λιπίδια φτάνουν στο μαστικό αδένα με το αίμα, ως ελεύθερα λιπαρά οξέα και ως τριγλυκερίδια των χυλομικρών και των χαμηλού ειδικού βάρους λιποπρωτεϊνών (σχήμα 2). Υπολογίζεται ότι ο μαστικός αδένας της αίγας δεσμεύει το 45% των τριγλυκεριδίων και το 3% των ελεύθερων λιπαρών οξέων που κυκλοφορούν στο αρτηριακό αίμα

* C_4 = Βουτυρικό, C_6 = Καπρονικό, C_8 = Καπρυλικό, C_{10} = Καπρινικό οξύ.



Σχήμα 6. 6-οξείδωση των λιπαρών οξέων
(Lehninger, 1975)

(Le Bars, 1974). Τα τριγλυκερίδια πριν μπουν στο μαστικό εκκριτικό κύτταρο υδρολύονται στα τοιχώματα των τριχοειδών αγγείων, με τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, σε μονογλυκερίδια, ελεύθερα λιπαρά οξέα και γλυκερίνη (σχήμα 2). Η γλυκερίνη φωσφορυλιώνεται στο κυτταρόπλασμα, με την επίδραση του ενζύμου γλυκεροκινάση, σε α-φωσφογλυκερινικό οξύ (Bauman και συν., 1974). Το α-φωσφογλυκερινικό οξύ και τα μονογλυκερίδια χρησιμοποιούνται ως δέκτες λιπαρών οξέων για τη σύνθεση των τριγλυκεριδίων του λίπους του γάλατος (σχήμα 2) (Cowie, 1976). Τα λιπαρά οξέα που μπαίνουν στο μαστικό εκκριτικό κύτταρο από το αίμα, είναι μείγμα μεσαίου και μακρού μήκους ανθρακικών αλύσεων και κυρίως τα C_{16}, $C_{18:0}$*, $C_{18:1}$*, $C_{18:2}$, και $C_{18:3}$* (Davis και συν., 1974).

Σημαντικό ποσό από το $C_{18:0}$ μεταβολίζεται, μέσα στο μαστικό εκκριτικό κύτταρο, σε $C_{18:1}$ πριν ενσωματωθεί στα τριγλυκερίδια του λίπους του γάλατος (Bickerstaffe και συν., 1970). Ακόμη, μπορεί να γίνει μικρού βαθμού επιμήκυνση των μεσαίων μήκους ανθρακικών αλύσεων λιπαρών οξέων, τόσο εκείνων που μπαίνουν στο μαστικό αδένα από το αίμα, όσο και εκείνων που προέρχονται από «de novo» σύνθεση μέσα στο μαστικό αδένα (Rook και συν., 1978).

Τα λιπαρά οξέα ενεργοποιούνται στο κυτταρόπλασμα σε ακυλο-συνΑ, με την επίδραση των ενζύμων ακυλο-συνΑ-συνθετάσες, σύμφωνα με την παρακάτω αντίδραση (Lehninger, 1975).

Οι ακυλομάδες των λιπαρών ακυλο-συνΑ χρησιμοποιούνται στο κυτταρόπλασμα κυρίως, για τη σύνθεση των τριγλυκεριδίων του λίπους του γάλατος, ενώ ένα μέρος από αυτές μπαίνει στα μιτοχόνδρια, όπου οξειδώνεται με παραγωγή ενέργειας. Υπολογίζεται ότι το 50% (Palmquisti και συν., 1980) και κατά άλλους το 60% (Linzell, 1968· Garton, 1963) του συνολικού βάρους των λιπαρών οξέων του λίπους του γάλατος των μηρυκαστικών προέρχεται από το αίμα. Έτσι η συνεισφορά των λιπιδίων του αίματος στα λιπίδια του γάλατος θεωρείται σημαντική, ενώ αντίθετα η συνεισφορά τους στην ενέργεια που παράγεται στο μαστικό αδένα θεωρείται περιορισμένη (Davis και συν., 1974). Υπολογίζεται ότι, το καθένα από τα οξέα C_{16}, $C_{18:0}$ και $C_{18:1}$ προσφέρει λιγότερο από 1% CO_2 στη συνολική ποσότητα CO_2 που παράγεται στο μαστικό αδένα (Annison και συν., 1967). Το γεγονός αυτό φανερώνει ότι μικρή μόνο ποσότητα λιπαρών ακυλίων μπαίνει στα μιτοχόνδρια.

Η μεμβράνα των μιτοχονδρίων είναι ελάχιστα διαπερατή στους θειεστέρες του συνΑ (Lehninger, 1975· Davis και συν., 1974). Έτσι για να περάσουν οι λιπαρές ακυλομάδες των ακυλο-συνΑ από το κυτταρόπλασμα μέσα στα μιτοχόνδρια, μεταβιβάζονται σε μόρια καρνιτίνης, με τη βοήθεια του ενζύμου καρνιτίνη ακυλοτρανσφεράση. Το σύμπλοκο ακυλο-καρνιτίνη περνά τη μεμβράνα των μιτοχονδρίων και μπαίνει μέσα σε αυτά. Εκεί, με τη δράση ενός

$$\text{RCOOH} + \text{ATP} + \text{CoA-SH} \underset{\text{συνθετάσες}}{\overset{\text{άκυλο - συν A-}}{\rightleftharpoons}} \text{RCO-S-CoA} + \text{AMP} + \text{PP}_i$$

* $C_{18:0}$ = Στεατικό, $C_{18:1}$ = Ελαϊκό, $C_{18:2}$ = Λενελαϊκό, $C_{18:3}$ = Λινολενικό οξύ.

δευτέρου τύπου καρνιτίνης ακυλοτρανσφεράσης, μεταβιβάζεται η ακυλομάδα από την καρνιτίνη σε ενδομιτοχονδριακό συνΑ, οπότε και ξανασχηματίζεται το λιπαρό ακυλο-συνΑ (Lehninger, 1975). Τα λιπαρά ακυλο-συνΑ, με β-οξείδωση που γίνεται στη θεμέλιο ουσία των μιτοχονδρίων, δίνουν άτομα Η και μόρια ακετυλο-συνΑ (σχήμα 6). Τα Η μεταφέρονται από τα συνένζυμα FAD και NAD ($FADH_2$, $NADH_2$) στην αναπνευστική άλυσο (σχήμα 5), οπότε παράγεται H_2O και ATP, ενώ τα ακετυλο-συνΑ οξειδώνονται στον κύκλο του Krebs (σχήμα 2) με παραγωγή ως τελικών προϊόντων CO_2, H_2O και ATP (Swenson, 1970).

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι, κατά το μεταβολισμό των λιπιδίων του αίματος στο μαστικό αδένα παράγονται λιπίδια του γάλατος και μικρή ποσότητα CO_2, ATP και H_2O.

6. Μεταβολισμός των αμινοξέων

Τα αμινοξέα διακρίνονται σε «μη απαραίτητα» και «απαραίτητα», ανάλογα αν μπορούν να συντεθούν ή όχι στο μαστικό αδένα (πίνακας 1).

Ο μαστικός αδένας δεσμεύει τα απαραίτητα αμινοξέα από το αίμα, σε ποσότητες που θεωρούνται επαρκείς για τη σύνθεση των πρωτεϊνών του γάλατος. Υπολογίζεται ότι, ο μαστικός αδένας της αίγας π.χ. δεσμεύει το 77% της μεθειονίνης, το 67% της φαινυλαλανίνης, το 63% της λευκίνης και το 62% της θρεονίνης που περιέχονται στο αρτηριακό αίμα (Mepham, 1976). Ακόμη, ο μαστικός αδένας της αγελάδας και της αίγας δεσμεύει την αργινίνη σε 3πλάσια ως 4πλάσια ποσότητα (Davis και συν., 1974), και της αγελάδας τη βαλίνη σε 2πλάσια ποσότητα (Derring και συν., 1973), από εκείνη που τους χρειάζεται για τη σύνθεση των πρωτεϊνών του γάλατος.

Από τα «απαραίτητα» αμινοξέα που δεσμεύει ο μαστικός αδένας των μηρυκαστικών, η μεθειονίνη, η φαινυλαλανίνη, η ιστιδίνη, η τρυπτοφάνη και η τυροσίνη, φαίνεται ότι μεταφέρονται σχεδόν στο σύνολό τους στις πρωτεΐνες του γάλατος (Mepham, 1976). Εξαιτίας του γεγονότος αυτού, τα παραπάνω αμινοξέα και κυρίως τα δυο πρώτα, θεωρούνται τα πιο περιοριστικά στη σύνθεση των πρωτεϊνών του γάλατος (Mepham, 1977). Τα υπόλοιπα «απαραίτητα» αμινοξέα βρίσκονται στις πρωτεΐνες του γάλατος σε μικρότερες ποσότητες από εκείνες που δεσμεύονται (Mepham, 1977). Το γεγονός αυτό φανερώνει ότι ένα μέρος από τα αμινοξέα αυτά καταβολίζεται μέσα στο μαστικό αδένα, με παραγωγή προδρόμων ουσιών (οργανικά οξέα, αμινοομάδες) που χρησιμοποιούνται για τη σύνθεση άλλων «μη απαραίτητων» αμινοξέων ή για την παραγωγή ενέργειας (οξείδωση των οργανικών οξέων στον κύκλο του Krebs) (Mepham, 1971). Έτσι, η αργινίνη φαίνεται ότι καταβολίζεται σε ουρία και ορνιθίνη, και στη συνέχεια η ορνιθίνη σε προλίνη (Mepham και συν., 1967). Η βαλίνη μπορεί να μεταβολιστεί σε ασπαραγινικό οξύ, γλουταμινικό οξύ, γλυκίνη και αλανίνη (Derring και συν., 1973).

Τα «μη απαραίτητα» αμινοξέα τα προμηθεύεται ο μαστικός αδένας κυρίως από το αίμα, ενώ ένα μέρος από αυτά μπορεί να τα συνθέσει μόνος του, από πρόδρομες ουσίες. Ο βαθμός δεσμεύσεως των «μη απαραίτητων» αμινοξέων από το μαστικό αδένα παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις μεταξύ των ζώων. Πολλές φορές το ποσό των «μη απαραίτητων» αμινοξέων που δεσμεύεται δεν επαρκεί για τη σύνθεση των αντίστοιχων πρωτεϊνών του γάλα-

τος (Mepham, 1976). Έτσι, ο μαστικός αδένας συνθέτει εκείνα τα «μη απαραίτητα» αμινοξέα που του χρειάζονται για να καλύψει τις ανάγκες του, αν βέβαια υπάρχουν οι κατάλληλες πρόδρομες ουσίες τους (Davis και συν., 1974).

Η σύνθεση των «μη απαραίτητων» αμινοξέων, μέσα στο μαστικό αδένα, γίνεται με μεταφορά της αμινοομάδας από το οργανικό οξύ ενός αμινοξέος, σε άλλο οργανικό οξύ. Η μεταφορά αυτή γίνεται με τη βοήθεια ειδικών ενζύμων που ονομάζονται τρανσαμινάσες (Mepham, 1977). Οι αμινοομάδες προέρχονται από τα αμινοξέα που δεσμεύονται σε μεγάλες ποσότητες, όπως είναι η ορνιθίνη, η αργινίνη και η βαλίνη (Mepham και συν., 1967· Linzell και συν., 1969). Η πηγή άνθρακα (οργανικό οξύ) που δέχεται την αμινοομάδα, για τη σύνθεση του «μη απαραίτητου» αμινοξέος, προέρχεται είτε από τον καταβολισμό άλλου αμινοξέος, είτε από το μεταβολισμό της γλυκόζης, ως ενδιάμεσο προϊόν της οδού της αναεροβίου γλυκολύσεως ή του κύκλου του Krebs, είτε ακόμη, από το οξικό οξύ, ως ενδιάμεσο προϊόν του κύκλου του Krebs (Mepham, 1971· 1977· Rook και συν., 1978). Η γλυκόζη θεωρείται η σημαντικότερη πηγή ανθράκων για τη «de novo» σύνθεση, μέσα στο μαστικό αδένα της αίγας, των αμινοξέων: ασπαραγινικό οξύ, γλουταμινικό οξύ, σερίνη, αλανίνη και γλυκίνη (Linzell και συν., 1969).

Από τά «μη απαραίτητα» αμινοξέα το γλουταμινικό οξύ και η προλίνη θεωρούνται τα πιο περιοριστικά στη σύνθεση των πρωτεϊνών του γάλατος (Halfpenny και συν., 1969). Όταν το ποσό των αμινοξέων (απαραίτητων και μη) που δεσμεύει ο μαστικός αδένας είναι μεγαλύτερο από εκείνο που έχει ανάγκη για τη σύνθεση των πρωτεϊνών του γάλατος, τότε γίνεται σημαντικός καταβολισμός τους (Mapham, 1971).

Από τον καταβολισμό παράγονται αμινοομάδες και οργανικά οξέα, που όπως αναφέθηκε, μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη σύνθεση «μη απαραίτητων» αμινοξέων. Ακόμη, τα οργανικά οξέα μπορούν να μπουν στον κύκλο του Krebs, είτε κατευθείαν, είτε αφού μεταβολιστούν πρώτα σε άλλα ενδιάμεσα οργανικά οξέα και στη συνέχεια σε ακετυλο-συνΑ, είτε αφού μεταβολιστούν πρώτα σε άλλα ενδιάμεσα οργανικά οξέα και στη συνέχεια σε ακετυλο-συνΑ, είτε αφού μεταβολιστούν κατευθείαν σε ακετυλο-συνΑ (σχήμα 7). Κατά την οξείδωση, στον κύκλο του Krebs, των οργανικών οξέων και των ακετυλο-συνΑ, που προέρχονται από το μεταβολισμό των αμινοξέων, παράγονται ως τελικά προϊόντα CO_2, ATP και H_2O (Mapham, 1977). Ακόμη, τα γλυκογενετικά αμινοξέα μπορούν να χρησιμοποιηθούν για γλυκονεογένεση (Mepham, 1977· Rook και συν., 1978), αν και αυτή θεωρείται περιορισμένη στο μαστικό αδένα (Davis και συν., 1974).

Το ποσοστό συμμετοχής των αμινοξέων στην συνολική ενέργεια (ATP) που παράγεται στο μαστικό αδένα δεν είναι γνωστό. Αν όμως λάβουμε υπόψη: (1) ότι το 56-76% της συνολικά παραγόμενης ποσότητας CO_2, στο μαστικό αδένα της αίγας, προέρχεται από την οξείδωση της γλυκόζης και του οξικού οξέος (Annison και συν., 1964) και (2) ότι το β-υδροξυβουτυρικό οξύ και τα λιπαρά οξέα (μεσαίου και μακρού μήκους ανθρακικών αλύσεων) συνεισφέρουν μικρό ποσοστό CO_2 (Linzell και συν., 1967· Annison και συν., 1967), τότε το μεγαλύτερο μέρος από το υπόλοιπο ποσοστό (24-44%) του CO_2 πιθανόν να προέρχεται από την οξείδωση των αμινοξέων (Mepham, 1971). Αν συμβαίνει αυτό, τό-

τε τα αμινοξέα θα πρέπει να συνεισφέρουν σημαντικά στο ποσό της ενέργειας που παράγεται μέσα στο μαστικό αδένα (Davis και συν., 1974). Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι σημαντική ποσότητα γλουταμινικού οξέος (Hardwick, 1965) και βαλίνης (Mepham, 1971) οξειδώνεται στο μαστικό αδένα των μηρυκαστικών.

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι, μέσα στο μαστικό αδένα μπορούν να συντεθούν «μη απαραίτητα» αμινοξέα, τόσο από άλλα αμινοξέα, όσο και από οργανικά οξέα που προέρχονται κατά το μεταβολισμό της γλυκόζης και του οξικού οξέος. Τελικά προϊόντα του μεταβολισμού των αμινοξέων είναι οι πρωτεΐνες του γάλατος, το ATP, το CO_2 και το H_2O.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην εργασία αυτή γίνεται ανασκόπηση των σπουδαιότερων γεγονότων που λαμβάνουν χώρα στο μαστικό εκκριτικό κύτταρο των μηρυκαστικών, κατά το μεταβολισμό των θρεπτικών συστατικών του αίματος που χρησιμοποιούνται ως πρόδρομες ουσίες των συστατικών του γάλατος.

SUMMARY

A review of the most important events that take place in the mammary secretory cell of the ruminants, during the metabolism of the nutritive substances of the blood used as precursors of the milk constituents has been presented in this work.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Annison, E.F. (1974). In «Lactation». Ed. Falconer, I.R., Butterworths, London.

Annison, E.F. (1976). In «Principles of the cattle production». Eds Swan, H and Broster, W.H. Butterworths, London.

Annison, E.F. and Linzell, J.L. (1964). J. Physiol. Lond., 175, 372.

Annison, E.F., Linzell, J.L. Fazakerley, S. and Nichols, B.W. (1967). Biochem. J., 102, 637.

Armstrong, D. G. and Prescott, J.H.D. (1971). In «Lactation». Ed. Falconer, I.R. Butterworths, London.

Ασπιώτης, Ν. (1974). Φυσιολογία. Θεσσαλονίκη.

Ασπιώτης, Ν. (1975). Βιοχημεία. Θεσσαλονίκη.

Baldwin, R.L. and Yang, Y.T. (1974). In «Lactation» Vol. I. Eds Larson, B.L. and Smith, V.R. Academic Press, New York and London.

Barry, J.M. (1964). Biol. Rev., 39, 194.

Bauman, D.E., Brown, R.E. and Davis, C.L. (1970). Arch. Biochem. Biophys., 140, 237.

Bauman, D.E., and Davis, C.L. (1974). In «Lactation» Vol. II. Eds Larson, B.L. and Smith, V.R. Academic Press, New York and London.

Bickerstaffe, R. and Annison, E.F. (1970). Comp. Biochem. Physiol., 35,653.

Cowie, A.T. (1976). Archives Internationales de Physiologie et de Biochimie, 84, 879.

Davis, C.L. and Bauman, D.E. (1974). In «Lactation» Vol. II. Eds Larson, B.L. and Smith, V.R. Academic Press, New York and London.

Derrig, R.G., Clark, J.H. and Davis, C.L. (1973). J. Dairy Sci., 56, 651.

Easter, D.J. and Dils, R. (1968). Biochim. Biophys. Acta, 152, 653.

Garton, G.A. (1963). J. Lipid Res., 4, 237.

Γρανίτσας, Α.Ν. (1974). Γενική Βιολογία. Θεσσαλονίκη.

Γεωργάτσου, Ι.Γ. (1980). Βιοχημεία. 3η έκδοση. Θεσσαλονίκη.

Halfpenny, A.E., Rook, J.A.F. and Smith, G.H. (1969). Br. J. Nutr. 23, 547.

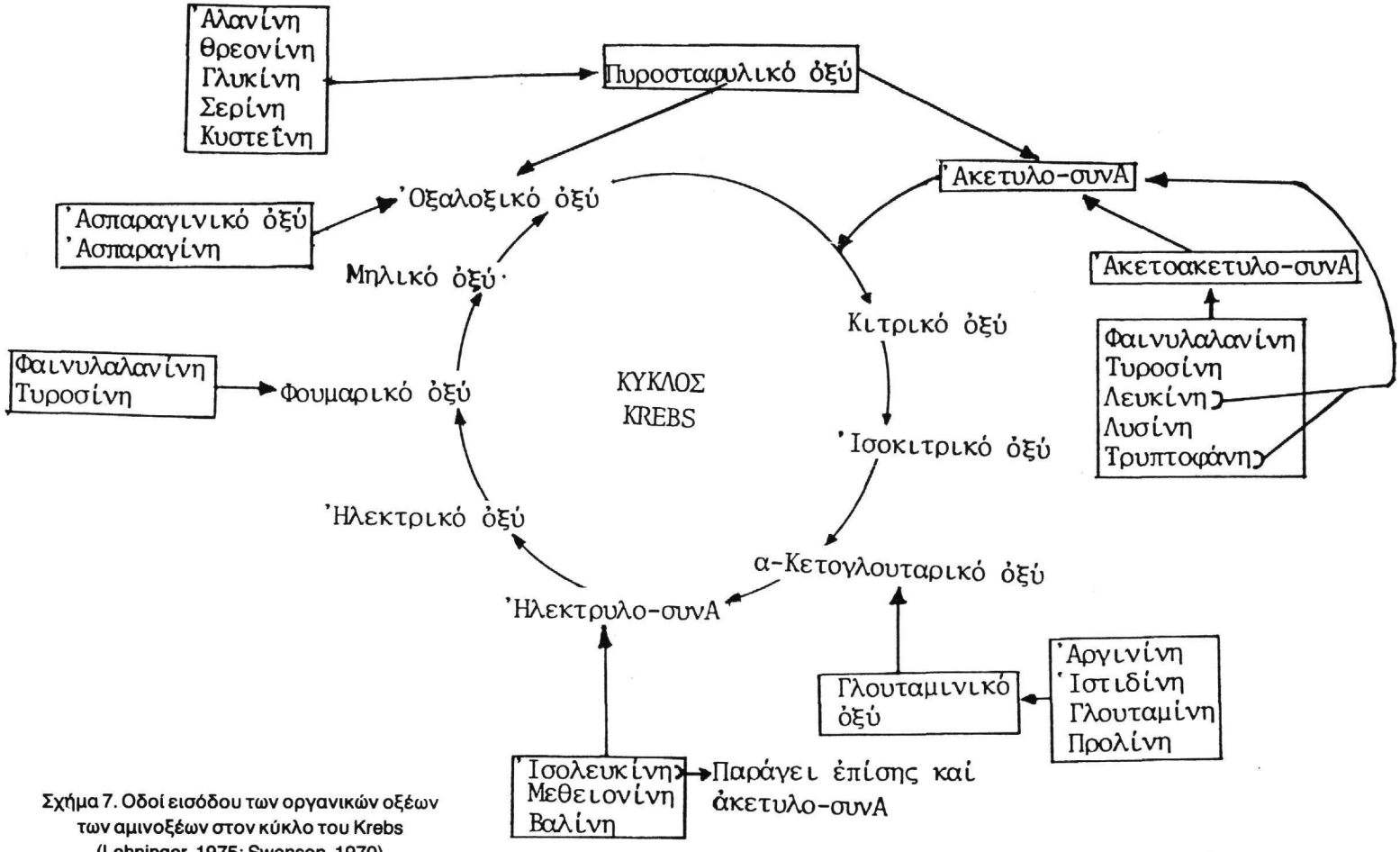
Hardwick. D.C. (1965). Biochem. J., 65, 233.

Hardwick, D.C., Linzell, J.L. and Price, S.M. (1961). Biochem. J., 80,37.

Harper, H.A. (1975). Review of Physiological Chemistry. Lange Medical Publications, Los Altos, California.

Huang, C.M. and Keenan, T.W. (1971) J. Dairy Sci., 54, 1395.

Kopelovich, L., Abraham, S., Bartley, J.C. and Chaikoff, I.L. (1966). Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 121, 478.



Σχήμα 7. Οδοί εισόδου των οργανικών οξέων των αμινοξέων στον κύκλο του Krebs (Lehninger, 1975· Swenson, 1970)

Kumar, S., Lakshmanan, S. Shaw, J.C. (1959). J. Biol. Chem., 234, 754.

Landau, B. and Katz, J. (1964). J. Biol. Chem., 239, 697.

Le Bars, H. (1974). Ελλην. Κτην., 17, 169.

Lehninger, A.L. (1975). Biochemistry. Worth Publishers, int., New York.

Linzell, J.L. (1967). J. Physiol., 27, 44.

Linzell, J.L. (1968). Proc. Nutr. Soc., 27, 44.

Linzell, J.L., Annison, E. F., Fazakerley, S. and Leng, R.A. (1967). Biochem. J., 104, 34.

Linzell, J.L., Mepham, T.B., Annison, E.F. and West, C.E. (1969). Br. J. Nutr., 23, 319.

McDonald, P., Edwards, R.A. and Greenhalgh, J.F.D. (1977). In «Animal Nutrition». Oliver and Boyd, Edinburgh, U.K.

Mepham, T.B. (1971). In «Lactation». Ed. Falconer, I.R. Butterworths, London.

Mepham, T.B. (1976). In «Principles of cattle production». Eds Swan, H and Broster, W.H. Butterworths, London.

Mepham, T.B. (1977). Symp. Zool. Soc. London, 41,57.

Mepham, T.B., and Linzell, J.L. (1967). Nature, Lond., 214, 507.

Palmquist, D.L., Davis, C.L., Brown, R.E. and Sachan, D.S. (1969). J. Dairy Sci., 52,633.

Palmquist, D.L. and Jenkins, T.C. (1980). J. Dairy Sci., 63,1.

Roodyn, D.B. (1967). In «Enzyme Cytology». Ed Roodyn, D.B. Academic Press, New York and London.

Rook, J.A.F. and Thomas, P.C. (1978). In «Factors affecting the yields and contents of milk constituens of commersial importance». Eds Moore, J.H. and Rook, J.A.F. Int. Dairy Fed. U.K.

Smith, G.H. (1971). Proc. Nutr. Soc., 30, 265.

Swenson, M.J. (1970). Dukes' Physiology of Domestic Animals. Comstock Publishing Associates, a division of Cornell University Press, Ithaca and London.

Wood, H.G., Peeters, G.J., Verbeke, R., Lauryssens, M. and Jacobson, B. (1965). Biochem. J., 96, 607.