

**ნახშირწყლების ცვლა
აღამიანის ორგანიზმში
ნორმასა და პათოლოგიაში**

ბაგო მცემლობა
საქონლა სპარტვლო
თბილისი

5A2 . 2 + 616B7
612 . 015 . 3 + 616 — 008 . 9
ქ 842

ნაშრომში განხილულია ადამიანის ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლაში მონაწილედ ნახშირწყლების ზოგადი თვისებები და ურთიერ. აგარდაქმნის მესა-
ქლებლობანი. განმარტებულია ნახშირწყლების ინტერ-
მედიული ცელის ძირითადი ეტაპები როგორც ფე-
ზიოლოგიურ, ისე პათოლოგიურ პირობებში. აღწე-
რილია ნახშირწყლების ცელის მიმდინარეობა ზო-
გიერთი დაავადების დროს, აგრეთვე ძირითადი მი-
მართულებები, თუ როგორ უნდა წარიმართოს ნახ-
შირწყლების ცელის გამოკვლევა კლინიკაში.

წიგნი დიდ დახმარებას გაუწევს სხვადასხვა კლი-
ნიკებში მორეუშავე ექიმებს და ექიმ-ლაბორანტებს.

შ ე ს ა ვ ა ლ ()

ბიოქიმიამ ბიოლოგიური მეცნიერების ყველა დარგში, მათ შორის მედიცინაში, განსაკუთრებული მნიშვნელობა მოიპოვა. იყო დრო, როდესაც პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის დახასიათებისათვის მთავარ დასაყრდენს გარეგანი ნიშნების აღწერა წარმოადგენდა, მაგრამ ამჟამად ბიოქიმიის მიღწევები საშუალებას გვაძლევს იგივე პროცესებს მოლეკულური პათოლოგიის თვალსაზრისით მივუდგეთ. ბიოქიმია ღრმად შეიჭრა ბიოლოგიისა და მედიცინის უმნიშვნელოვანესი პრობლემების გადაწყვეტის საკითხებში. დღეს ცოცხალი ორგანიზმის ფუნქციების, სიცოცხლის სპეციფიკური ნიშნების, ორგანოთა ფიზიოლოგიური მდგომარეობის, უმაღლესი ნერვული მოქმედებისა და გრძნობათა ორგანოების მუშაობის, იმუნიტეტის, მემკვიდრეობის საკითხების შესწავლას საფუძვლად ბიოქიმიური მონაცემები უდევს.

შეუძლებელია წარმოვიდგინოთ თანამედროვე კლინიკა, მედიცინის რა დარგიც არ უნდა იყოს იგი, ბიოქიმიური ლაბორატორიის გარეშე. ბიოქიმიური გამოკვლევები სულ უფრო და უფრო ფართოდ გაშოიყენება როგორც დიაგნოსტიკური, ისე პროგნოსტიკული მიზნით.

გაჩნდა აუცილებლობა, რომ ავადმყოფის მდგომარეობის შეფასებისათვის გამოყენებული ყოფილიყო ისეთი მეთოდები, რომლებიც საშუალებას მისცემდა ექიმს შეესწავლა დაავადებულ ორგანიზმში ნივთიერებათა ცვლის პროცესები დინამიკაში, ორგანოთა სისტემების ფუნქციები ფიზიოლოგიურ ურთიერთდამოკიდებულებაში და გარემოდან მიღებული გაღიზიანების შეგუების პირობებში.

ამ მოთხოვნილებათა დასაკმაყოფილებლად, ბიოქიმიის წიაღში განვითარდა და ჩამოყალიბდა სპეციალური დარგი კლინიკური

ბიოქიმიკა, რომლის ამოცანაა შეისწავლოს ჯანმრთელი და დაავადებული ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე ფიზიოლოგიური და პათოლოგიური პროცესების არსი, ფართოდ დანერგოს ბიოქიმიური გამოკვლევების მეთოდები კლინიკაში, გამოიყენოს ბიოქიმიის მონაცემები დიაგნოზისათვის და მკურნალობის ეფექტიანობის შეფასებისათვის. კლინიკური ბიოქიმიკა სწავლობს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მიმდინარეობას სხვადასხვა დაავადების დროს, რათა გამოავლინოს ტიპური ცვლილებები და შესაძლებელჰყოს ამა თუ იმ დაავადების დროს ნივთიერებათა ცვლის თავისებურების ზუსტი დახასიათება, რაც საშუალებას მისცემს ექიმს იხმაროს ღონისძიება ამ ცვლილებათა გამოსასწორებლად.

დღეს, რა დარგშიც არ უნდა მუშაობდეს ექიმი, თანამედროვე კლინიკა მას უყენებს მოთხოვნილებას ფართოდ გამოიყენოს კლინიკური ბიოქიმიის მონაბოვარი და ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში დაავადების მიმდინარეობის შეფასებისათვის ანგარიში გაუწიოს ორგანოთა ფუნქციური ცვლილებებით გამოწვეულ ნივთიერებათა ცვლაში არსებულ ძვრებს.

ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ექიმს უნდა ჰქონდეს შესაძლებლობა საკუთარი ანალიზის საფუძველზე განსაზღვროს კვლევის მიმართულება, მის მიერ დასახული ამოცანის შესაბამისად; არავითარი წინასწარი, სტანდარტული სქემა მისთვის არ იქნება გაზოგადეგი და, პირიქით, აუცილებელია ბრძოლა სტანდარტული სქემების გამოყენების წინააღმდეგ სხვადასხვა დაავადებათა გამოკვლევის დროს. დიაგნოზის დასაზუსტებლად თუ მეცნიერული ამოცანის გადასაწყვეტად არსებული მონაცემები უნდა კარგად იქნეს ექიმს, რა გამოკვლევები აწარმოოს საკითხის გადასაჭრელად. მან თვითონ უნდა დასახოს კვლევის გეზი და მხოლოდ საკითხის ასე დაყენებისას მიიღებს სასურველ შედეგს.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ბიოქიმიურ გამოკვლევას სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებების მოქმედების დასადგენად, უფრო მეტიც, დღეს უდიდესი პერსპექტივები ესახება თვით ბიოქიმიური ფაქტორების გამოყენებას მკურნალობისათვის. ასეთებია მთელი რიგი ფერმენტული პრეპარატები, მათ შორის ადენოზინ-ტრიფოსფორმეზა და მრავალი სხვ.

საერთოდ, დღეს მტკიცებას არ საჭიროებს საკითხი მედიცინა-

ში, იქნება ეს მკურნალობა თუ პროფილაქტიკური ღონისძიება, წამლით თუ დიეტური რეჟიმით მკურნალობა, ფიზიოთერაპიული თუ კურორტულ-ბალნეოლოგიური ფაქტორის მოქმედების მექანიზმის ახსნა, რომ ორგანიზმში მომხდარ ბიოქიმიურ ძვრებს აუცილებლად უნდა შესწავლა და საკითხის საბოლოო გადაწყვეტაში მათ წამყვანი როლი ეკუთვნით.

უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ბიოქიმიურ გამოკვლევებს ექსპერიმენტული მუშაობის დროსაც, ამასთან კლინიკური ბიოქიმიის განვითარებისათვის აუცილებელია ბიოქიმიური ექსპერიმენტის პირობები მაქსიმალურად უახლოვდებოდეს ფიზიოლოგიურს, რათა შესაძლებელი გახდეს ბიოქიმიური ექსპერიმენტი მაქსიმალურად დაემსგავსოს ავადმყოფზე წარმოებულ ბიოქიმიურ დაკვირვებას.

იმისათვის, რომ ყველა ზემოაღნიშნული ამოცანა მკვლევარმა თუ პრაქტიკოსმა ექიმმა დამოუკიდებლად და ნაყოფიერად გადაჭრას, საჭიროა მას კარგად ჰქონდეს წარმოდგენილი ნივთიერებათა ცვლის რთული პროცესების თანმიმდევრობა და მსვლელობა, ხოლო ნივთიერებათა ცვლის შესწავლისათვის არსებული სახელმძღვანელოები კი შედგენილია ამ დარგში მომუშავე სპეციალისტებისათვის და პრაქტიკოსი ექიმის მიერ მისი გაგება ერთგვარ სიძნელეს წარმოადგენს. ამიტომ, აქედან გამომდინარე, ჩვენ შევეცადეთ პრაქტიკულად მომუშავე ექიმთათვის მიგვეცა ნივთიერებათა ცვლის და, პირველ რიგში, ნახშირწყლების ცვლის პროცესების აღწერა მათთვის გასაგებ ენაზე; ვცდილობდით არსებული მონაცემები გადმოგვეცა ისეთი სახით, რომ ექიმს შეძლებოდა გარკვევა ამ რთული პროცესების არსში და თანმიმდევრობაში. ნახშირწყლების ცვლის განხილვისას და ამ ცვლის პროცესში მიმდინარე რეაქციების აღწერისას, ჩვენ ვიძლევიტ დამატებით განმარტებებს, თუ რაში მდგომარეობს ამა თუ იმ რეაქციის შინაარსი და რეაქციის შედეგად მიღებული ნივთიერების თავისებურება. ვიძლევიტ განმარტებას ფერმენტების მოქმედების მექანიზმის შესახებ და სხვადასხვა ქიმიურ ნივთიერებათა დახასიათებას, რათა მაქსიმალურად გავაადვილოთ მთავარი აზრის გაგება. ვინაიდან ექიმს პრაქტიკული მოღვაწეობის დროს შეიძლება დავიწყებული ჰქონდეს ორგანულ ნაერთთა ქიმიური ფორმულები და ისინი გაუგებარი აღმოჩნ-

დეს სპეციალური სახელმძღვანელოებით სარგებლობისას, ჩვენ ფორმულები და რეაქციათა მსვლელობა შევცვალეთ სქემებით.

მასალის განხილვისას განსაკუთრებული ყურადღება მივაქციეთ ქიმიური პროცესების მიმდინარეობას, ვინაიდან მრავალი წლების მანძილზე ექიმებთან მუშაობამ დაგვარწმუნა, რომ იგი წარმოადგენს მთავარ სიძნელეს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების არსის გაგებისათვის.

წიგნის მოცულობის გაზრდის თავიდან აცილების გამო ჩვენ აქ გამოვტოვეთ რიგი მნიშვნელოვანი საკითხებისა, მაგ., არ ვეხებით მუკოპოლისაზარდების, გლიკოპროტეიდების და ამ ჯგუფის ნაერთთა ქიმიას და ცვლას, აგრეთვე ნახშირწყლების ორგანიზმიდან გამოყოფას, ფარმაკოლოგიურ ნივთიერებათა მოქმედებას ნახშირწყლების ცვლაზე და სხვ. მოკლედ გვაქვს განხილული ნახშირწყლების ცვლის თავისებურებანი სხვადასხვა ქსოვილში, გაკვრითაა ნახსენები ნახშირწყლების ცვლის ურთიერთობა ცილებისა და ცხიმების ცვლასთან. ზემოაღნიშნულის გამო ვერ შევძელით, აგრეთვე, წიგნის ბოლოში მოგვეცა ახსნა-განმარტება და დახასიათება ნახშირწყლების ცვლაში მონაწილე ფერმენტების. მაგრამ, როგორც აღვნიშნეთ. ყურადღება გავამახვილეთ იმ საკითხებზე. რომლებიც ჩვენის აზრით, საკითხის დამოუკიდებლად შესწავლისას ექიმისათვის უფრო მეტ სიძნელეს წარმოადგენს, მით უმეტეს, რომ ქიმიურ რეაქციათა მსვლელობას და ქიმიურ მექანიზმებს მთავარი მნიშვნელობა აქვთ ნივთიერებათა ცვლის პროცესების გაგებისათვის.

ბუნებაში ნახშირწყლების მრავალ სახეობას ეხვდებით. განსაკუთრებით მდიდარია ნახშირწყლების სხვადასხვა წარმომადგენლებით მცენარეთა სამყარო, სადაც ნახშირწყლები რაოდენობრივადაც ჭარბობენ სხვა შემადგენელ ნაწილებს. საკმარისია გავიხსენოთ, რომ მერქანი უმთავრესად ნახშირწყლით — ცელულოზით არის წარმოდგენილი და, რომ სახამებელიც ნახშირწყალია, გასაგებს ხდის, თუ რა მნიშვნელობა აქვთ მათ მცენარეებისათვის. მცენარეებშივე ხდება ნახშირწყლების წარმოქმნა ფოტოსინთეზის შედეგად, ნახშირორჟანგისა და წყლისაგან, მზის სხივების დახმარებით, ამ რეაქციის ფოტოსენსიბილიზატორია ქლოროფილი. ცხოველის

ორგანიზმს არაროგანული ნაერთებიდან ნახშირწყლების სინთეზის უნარი არა აქვს.

ცხოველთა სამყაროში ნახშირწყლებს მცენარეებთან შედარებით გაცილებით ნაკლები რაოდენობით ვხვდებით და, აგრეთვე გაცილებით ნაკლებია ცხოველებში მათი სხვადასხვა წარმომადგენელთა რიცხვი, მაგრამ ნახშირწყლები ცხოველის ორგანიზმში მეტად მნიშვნელოვან ფუნქციებს ასრულებენ, მის მუდმივ შემადგენელ ნივთიერებებს წარმოადგენენ და მათი რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებები მთელ რიგ პათოლოგიურ მდგომარეობას განაპრობებს.

რიგი ქსოვილებისა ჩვენს ორგანიზმში საჭიროებენ ნახშირწყლების მუდმივ და განუწყვეტელ მიწოდებას. ამ ქსოვილებში ნახშირწყლების მიწოდებამ თუ გარკვეულ მინიმუმზე დაბლა დაიწია, ეს გამოიწვევს ისეთ ძლიერ ცვლილებებს. რომლებიც შეიძლება სიკვდილის მიზეზიც კი გახდეს.

უპირველესად ყოვლია, საჭიროა აღინიშნოს, რომ ნახშირწყლები ესაჭიროება ცხოველია და ადამიანის ორგანიზმს როგორც ძირითადი ნივთიერება. რომელიც უზრუნველყოფს მას ცხოველმყოფელური ენერგიით. ჩვენი ორგანიზმის არსებობისათვის საჭირო ენერგიის ერთ-ერთ მთავარ წყაროს ნახშირწყლები წარმოადგენენ. როგორც მოზრდილს, ისე ბავშვის ორგანიზმში გამოუმუშავებული ენერგიის ნახევარზე მეტი ნახშირწყლების ხარჯზე სწარმოებს, ერთ-ერთი მიზეზი ამისა არის ის, რომ ისინი ადვილად შეიძლება იქნენ მობილიზებული და ამავე დროს ადვილად განიცდიან გარდაქმნებს, რომელთა შედეგად ენერგიის განთავისუფლება ხდება.

სხვადასხვა ნახშირწყლების მნიშვნელობა, როგორც ენერგიის წყაროსი, ერთნაირი არ არის. ამ მხრივ განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა აქვს ე. წ. მარტივ შაქრებს — მონოსახარიდებს და მათ ფოსფორმჟავა ეთერებს, მათ შორის პირველ რიგში გლუკოზას, ფრუქტოზას და გალაქტოზას. უფრო ნაკლები მნიშვნელობა მათთან შედარებით, აქვს მანოზას; მონოსახარიდებს შორის არის ისეთებიც, რომელნიც არ ღებულობენ მონაწილეობას ორგანიზმისათვის საჭირო ენერგიის წარმოქმნაში, ასეთებია პენტოზები, მაგრამ სამაგიეროდ ისინი სხვა მნიშვნელოვან მოვალეობას ასრულებენ ჩვენს

სხეულში. ენერგიის წყაროდ მარტივი ნახშირწყლების გარდა გამოიყენება რთული ნახშირწყლებიც — პოლისახარიდებიც, რამდენადაც დაშლის შემდეგ ისინიც მონოსახარიდებს იძლევიან.

ნახშირწყლების მიერ ორგანიზმის უზრუნველყოფა ენერგეტიკული რესურსებით, თუმცა მნიშვნელოვანი და აღსანიშნავი ფუნქციაა, მაგრამ მათი როლი მხოლოდ ამით არ ამოიწურება. მათი არსებობა ქსოვილებსა და ორგანოებში — ოპტიმალური რაოდენობით, აპირობადებს ორგანოების ნორმალური და ინტენსიური ფუნქციის უნარს. მათი არსებობა აუცილებელი პირობაა აგრეთვე იმისათვის, რომ ორგანიზმს ახასიათებდეს გამძლეობა, მთელ რიგ მავნე ფაქტორთა მიმართ, მათ შორის ბაქტერიული ხასიათის აგენტების მიმართაც. ამისათვის საკმარისია გავისენოთ, რომ ნახშირწყლების ზოგიერთ წარმომადგენელს აქვს სპეციფიკური იმუნო-ბიოლოგიური თვისებები და დამცველობით ფუნქციებს ასრულებენ.

როგორც ქიმიური ნივთიერებებია, ნახშირწყლები საჭიროა ნივთიერებათა ცვლის პროცესების რეგულაციისათვის. ზევით აღვნიშნეთ, რომ ნახშირწყლები ადვილად განიცდიან მობილიზაციას და ერთვიან წვის პროცესებში, ისინი უფრო ადვილად იჟანგებიან. და ამით იცავენ დაშლისაგან ჩვენთვის მეტად ძვირფას და საჭირო ნივთიერებებს — ცილებს. ამ ფაქტს მეტად დიდი მნიშვნელობა აქვს როგორც ნორმალური მდგომარეობის დროს, ისე განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც რაიმე გაძლიერებულ დატვირთვის აქვს ადგილი — ფიზიკური (კუნთოვანი) მუშაობის დროს ან რომელიმე მძიმე დაავადების შემთხვევაში.

ამას გარდა, ნახშირწყლების საკმაო რაოდენობით არსებობა და მათი ცვლის ნორმალური მიმდინარეობა უზრუნველყოფს პირობებს ცილების და ცხიმების ნორმალური გარდაქმნისათვის, რის ნათელსაყოფად საკმარისია აღინიშნოს ის, რომ ნახშირწყლების მიუღებლობის დროს ვითარდება კეტოზი, ე. ი. ხდება მჟავა-ტუტეთა წონასწორობის დარღვევა მჟავეობისაკენ გადახრით.

თვით ნახშირწყლების დაშლისა და გარდაქმნის პროცესში წარმოიქმნება პროდუქტები, რომელთაც უდიდესი მნიშვნელობა აქვთ ორგანიზმისათვის აუცილებელ ნივთიერებათა ბიოსინთეზისათვის. ასეთებია: პენტოზები, რომელიც ნუკლეინის მჟავების

ერთ-ერთ შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენენ — მუცოპოლისახარიდები, მუცინები, რძის შაქარი — ლაქტოზი და სხვ. გლუკოზა, მარტივი შაქარია, რომელიც სრულიად სამართლიანად შეგვიძლია ჩავთვალოთ უნივერსალურ საწყის ნივთიერებად ნახშირწყლების ცვლაში და წარმოადგენს მათ ტრანსპორტულ ფორმას სისხლში და ქსოვილებში, აძლევს საწყისს პენტოზებს — რიბოზს და დეზოქსირიბოზს. ჰექსოზოფოსფატებს, ცერებროზიდებს და მრავალ სხვას.

გლუკოპროტეიდებს და მუცოპოლისახარიდებს აქვთ პლასტიკური და სტრუქტურული მნიშვნელობა. შემაერთქსოვილის ძირითადი ნივთიერება, უჭრედის გარსი, მათი უშუალო მონაწილეობით ასრულებენ თავის ფუნქციებს.

გარდა თვით ნახშირწყლებისა, მეტად მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ ორგანიზმში მათი ნაწარმოებიც. ერთ-ერთ ასეთ მაგალითად შეგვიძლია დავასახელოთ ჰიდროქსილის ჯგუფების შემცველი შხამების განეიტრალების მექანიზმი. საკმლის მომწელებელ არხში, ცილების ლპობის შედეგად წარმოქმნილი ძლიერი შხამები, რომლებიც შეიცავენ ჰიდროქსილის ჯგუფებს, მაგალითად იგივე ფენოლი (კარბოლის მჟავა) დვიძლში ნახშირწყლების ნაწარმის გლუკურონის მჟავის საშუალებით შეიძლება განეიტრალდეს. და, ბოლოს, არის მონაცემები, რომ სტეროიდული ჰორმონების ცვლის რეგულაციაშიც ნახშირწყლები გარკვეულ როლს თამაშობენ.

ეს მოკლე მიმოხილვაც საკმარისია იმისათვის, დაგვანახოს ის გარემოება, რომ ნახშირწყლები ორგანიზმისათვის საჭირო ნივთიერებებია და რთულ, საპასუხისმგებლო ფუნქციებს ასრულებენ მასში.

ორგანიზმში არსებული ნახშირწყლები და მათი ურთიერთგარდაქმნა

ზემოთ აღნიშნული იყო, რომ ადამიანისა და ცხოველის ორგანიზმში ნახშირწყლების სხვადასხვა წარმომადგენლებს ვხვდებით, ან როგორც მუდმივ შემადგენელ ნაწილებს, ან დროებითს საკვებთან მიღების შემდეგ; უკანასკნელ შემთხვევაში ისინი არ გარდაიქმნებიან იმ შაქრებად, რომელნიც ფიზიოლოგიურად გვხვდება ორგანიზმში ან დროებით შიგ ყოფნის შემდეგ გამოიყოფიან.

ნახშირწყლების ცვლაში, ჩვენს ორგანიზმში ცენტრალური ადგილი მარტივ ნახშირწყალს — გლუკოზას უკავია, იგი ექვსი ნახშირბადის და ალდეჰიდის ჯგუფის შემცველი შაქარია — ე. წ. ალდო-ჰექსოზა — მაგრამ გლუკოზას გარდა სხვა შაქრებიც მოიპოვებიან და გარკვეულ ფუნქციებს ასრულებენ — ასეთებს ეკუთვნის, პირველ რიგში, ფრუქტოზა. ფრუქტოზა კეტონის ჯგუფის შემცველი ექვსნახშირბადოვანი მარტივი შაქარია და გლუკოზას იზომერს წარმოადგენს. იგი მუდამ გვხვდება ჩვენს ორგანიზმში, გლუკოზას გარდაქმნისას ქსოვილებში ფრუქტოზას ფოსფორმჟავა ეთერების წარმოქმნა აუცილებელ ეტაპს წარმოადგენს, ამიტომ მას ვხვდებით ყველა იმ ქსოვილებში, სადაც გლუკოზას ინტერმედიულ ცვლას აქვს ადგილი. ორგანიზმისათვის ძირითად ენერგიის წყაროს გლუკოზა წარმოადგენს, მაგრამ სპერმაში გლუკოზას ფრუქტოზა სცვლის და ნახშირწყლების ცვლის ძირითადი სუბსტრატი და ენერგიის წყაროა. ფრუქტოზა სისხლში მუდმივად არის, მისი ნორმალური რაოდენობა 8—9 მგ%-ს უდრის. ზოგი ავტორი კი უფრო დაბალ რიცხვებს იძლევა და ფრუქტოზას ნორმალურ დონეს სისხლში 2—2,5 მგ%-ით განსაზღვრავს. სისხლში ფრუქტოზა ფოსფორმჟავა ეთერების სახით მოიპოვება, იგი მუდამ არის თავ-ზურგტვინის სითხეში. ფიქრობენ, რომ აქ იგი შეიძლება ადგილობრივი

წარმოშობის იყოს. ფრუქტოზას გარდაქმნის გზები უფრო მოკლეა, ვიდრე გლუკოზასი, მის გარდაქმნებში მონაწილე ფერმენტთა რიცხვიც ამის შესაბამისად უფრო მცირეა. ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის დროს დაზიანებულია მხოლოდ გლუკოზას გარდაქმნებში მონაწილე ფერმენტები, ფრუქტოზას ცვლის კატალიზატორები კი არა, ამიტომ გასაგები ხდება, რომ ზოგიერთი პათოლოგიური პროცესის დროს, როცა დაავადებული ვერ ითვისებს გლუკოზას, ფრუქტოზის შეთვისება უკეთესად ხდება.

ფრუქტოზიდან განსხვავებით, გალაქტოზა არ არის ჩვენი სხეულის მუდმივი შემადგენელი ნაწილი და ნივთიერებათა ცვლის მონაწილე, თუ არ მივიღებთ მხედველობაში იმას, რომ ლაქტაციის პერიოდში ხდება მისი გაუმჟღავნება სარძევე ჯირკვალში რძის შაქრის სინთეზისათვის. მიუხედავად ამისა, გალაქტოზა შეიძლება გამოყენებულ იქნეს გლიკოგენის სინთეზისათვის ღვიძლში, რაზედაც ლაპარაკი იქნება ქვევით. პათოლოგიურ შემთხვევაში შეიძლება მისი საკმარის დიდი რაოდენობა ნახულ იქნას სისხლში და შარდში.

ორგანიზმში გამოყენებული ნახშირწყლებიდან დასახელებული უნდა იქნეს მანოზაც. მანოზა, ისევე როგორც გლუკოზა და გალაქტოზა, ალდო-ჰექსოზია, ე. ი. შეიცავს ექვს ნახშირბადს და ალდეჰიდის ჯგუფს და მათ იზომერს წარმოადგენს. გლუკოზას და მანოზას სტრუქტურულ ფორმულებს თუ ერთმანეთს შევადარებთ, დავინახავთ, რომ განსხვავება მხოლოდ იმაში მდგომარეობს, რომ 'მეორე ნახშირბადთან გლუკოზას მოლეკულაში ჰიდროქსილის ჯგუფი ნახშირბადთან მარჯვნივაა მოთავსებული, წყალბადი კი — მარცხნივ, მანოზაში კი შებრუნებით. ორგანიზმში არის სპეციალური ფერმენტული სისტემები, რომელნიც უზრუნველყოფენ გლუკოზას და მანოზას ურთიერთში გადასვლას.

მიუხედავად იმისა, რომ თავისუფალი სახით ჩვენს ორგანიზმში პენტოზები არა გვხვდება და არც ენერგიის წყაროს წარმოადგენენ, ეს ნახშირწყლები მეტად მნიშვნელოვან წარმოქმნების შემადგენელი ნაწილებია და აქედან განისაზღვრება მათი როლი.

პენტოზები მონოსაქარიდებია — მარტივი შაქრები, მათ მოლეკულაში ხუთი ნახშირბადია, ე. ი. ისინი შეიძლება მივიღოთ ხუთატომიანი სპირტების დაჟანგვით. ისევე როგორც ჰექსოზებში, იმისდა მიხედვით, თუ რომელი ნახშირბადი დაიჟანგა, პენტოზებიც

ან ალდეპდის ჯგუფს შეიცავენ ან კეტონის. ჩვენს ორგანიზმში გვხვდება ორივე, როგორც ალდო ისე კეტოპენტოზებიც. ჰექსოზების ანალოგიურად ნახშირბადების ჯაჭვის გარშემო ჰიდროქსილის ჯგუფების და წყალბადების სივრცეში განლაგების მიხედვით მიიღება მათი იზომერები — პენტოზები ან იზომერებია: რიბოზი, ქსილოზი, რიბულოზი, ქსილულოზი და დეზოქსირიბოზი. რიბოზი და დეზოქსირიბოზი მონაწილეობენ ნუკლეინის მჟავების წარმოქმნაში, რომელთა მნიშვნელობა სიცოცხლისათვის დღეს იმდენად ცნობილია, რომ განმარტებას არ მოითხოვს. რიბოზი აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია მეტად საჭირო ენზიმთა სისტემებისა, იგი შედის ფლავინური ფერმენტების შემადგენლობაში და კოენზიმების შემადგენლობაში.

ჩვენს ორგანიზმში პენტოზები ნივთიერებათა ცვლის აქტიური მონაწილენი არიან, გარდა იმისა, რომ პენტოზების გარკვეულ რაოდენობას საკვებთან ერთად ვლბულობთ, ჩვენ მათი წარმოქმნის უნარიც გვაქვს. ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაში პენტოზები ფოსფორმჟავა ეთერების სახით მონაწილეობენ. მხოლოდ მიკრო-ორგანიზმებში ნახეს თავისუფალი დეზოქსირიბოზი. პენტოზების ფოსფორმჟავა ეთერები ნაკლებად სტაბილურია, ვიდრე ჰექსოზო-ფოსფატები, განსაკუთრებით ლაბილურია რიბოზის ფოსფატი მჟავა არეში.

ორგანიზმში, გარდა თვით ნახშირწყლებისა, გვხვდება ნახშირწყლების ნაწარმებიც, ჩვენი სხეულის მუდმივი შემადგენელი კომპონენტები. ისინი გარკვეულ ფუნქციებს ატარებენ. მათ შორის უნდა დავასახელოთ გლუკურონის მჟავა და ამინოშაქრები.

გლუკურონის მჟავა გლუკოზის ნაწარმია. გლუკოზა, როგორც აღნიშნული იყო, ექვსატომიანი სპირტის ალდეჰიდს წარმოადგენს. შემდეგი დაჟანგვა ჩვეულებრივ ისევ ალდეჰიდის ჯგუფში თუ სწარმოებს, მაშინ პირველ ნახშირბადთან ალდეჰიდის ჯგუფის მაგივრად ვლბულობთ ორგანული მჟავების დამახასიათებელს — კარბოქსილის ჯგუფს. გლუკოზიდან გლუკურონისმჟავა წარმოიქმნება აგრეთვე დაჟანგვით, მხოლოდ ალდეჰიდის ჯგუფი პირველ ნახშირბადთან ხელუხლებელია და იჟანგება მეექვსე ნახშირბადი. დაჟანგვის გამო მეექვსე ნახშირბადის პირველადი სპირტოვანი ჯგუფი გარდაიქმნება კარბოქსილის ჯგუფად, რომელიც ორგანული მჟავე-

ბის დამახასიათებელია და წარმოიქმნება ე. წ. ალდეჰიდომჟავა, გლუკოზას მოლეკულის შუა ოთხი ნახშირბადი ისეთივეა როგორც იყო, რჩება უცვლელი, უცვლელია პირველად ნახშირბადთან ალდეჰიდის ჯგუფიც, მხოლოდ მეექვსე ნახშირბადთან კარბოქსილის ჯგუფია. ამ მჟავას გლუკურონის მჟავა ეწოდება. ანალოგიური დაქანგვის შედეგად გალაქტოზიდან მიიღება გალაქტურონის მჟავა, მანოზიდან — მანურონის მჟავა.

გლუკურონის მჟავა ჩვენს ორგანიზმში მუდამ გვხვდება და გარკვეულ ფიზიოლოგიურ ფუნქციებს ასრულებს.

რაც შეეხება ამინოშაქრებს, ისინი წარმოიქმნება მარტივ შაქრებში ჰიდროქსილის ჯგუფის ამინოჯგუფით ჩანაცვლების შედეგად. იმის მიხედვით, თუ რომელ ნახშირწყალში ხდება ეს ჩანაცვლება, ვლუბულობთ სხვადასხვა ამინოშაქრებს. გლუკოზაში მეორე ნახშირბადთან ჰიდროქსილის ჯგუფის ამინოჯგუფით შეცვლით მიიღება გლუკოზამინი. გალაქტოზში მეორე ნახშირბადთან ჰიდროქსილის ამინოჯგუფის შეცვლით — გალაქტოზამინი, ხოლო მანოზში იგივე ჩანაცვლება მანოზამინს იძლევა. ამინოშაქრები ე. წ. მუკოპოლისახარიდების შემადგენელი ნაწილებია.

ჩვენს ორგანიზმში არსებული როგორც მარტივი, ისე რთული შაქრები ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მსვლელობაში ერთმანეთში შეიძლება გარდაიქმნეს.

ქვევით ჩვენ დაწვრილებით განვიხილავთ ზოგიერთი მარტივი შაქრებისგან გლიკოგენის წარმოქმნის გზებს და ამასთან დაკავშირებით იმ გარდაქმნებს, რომელსაც განიცდის ფრუქტოზა და გალაქტოზა, რომ გადაიქცეს გლუკოზად. მაგრამ ნახშირწყლების ურთიერთგარდაქმნების საშუალებები ამით არ ამოიწურება, დიდ როლს თამაშობს ნახშირწყლების ურთიერთგარდაქმნაში მათი ფოსფორმჟავა ეთერები. უნდა აღინიშნოს აგრეთვე, რომ ეს გარდაქმნები ნახშირწყლებში საკმაოდ რთული პროცესებია და რადიოაქტიური იზოტოპებით ჩატარებული ცდები გვარწმუნებს, რომ მონოსახარიდების ერთმანეთში გადასვლა მრავალსაფეხურიანი რეაქციებით ხორციელდება. რეაქციები, რომელთა საშუალებით მიიღება გლუკოზიდან ფრუქტოზა, მანოზა, გალაქტოზა, გლუკოზამინი, გლუკურონის მჟავა და სხვა, შექცევადია და იგივე რეაქციების უკუმიმართულებით მსვლელობის შედეგად ზემოთჩამოთვლილ ნივ-

თიერებებიდან ისევ ფოსფორმჟავა ეთერების საშუალებით მიიღება გლუკოზა.

დიდ როლს თამაშობს ნახშირწყლების ურთიერთგარდაქმნებში ურიდინწყლუოტიდი. ჩვენ დაწვრილებით განვიხილავთ მის როლს გალაქტოზიდან გლუკოზას წარმოქმნაში და გლიკოგენის სინთეზში.

ურიდინწყლუოტიდების მონაწილეობა ნახშირწყლების გარდაქმნაში მრავალფეროვანია და მათ შორის მნიშვნელოვან ფუნქციებს ასრულებს ურიდინდიფოსფატის ნაერთი გლუკურონის მჟავასთან — ურიდინდიფოსფატგლუკურონის მჟავა (უღფ გლუკურონის მჟავა). იგი მიიღება უღფ გლუკოზის (ურიდინდიფოსფატგლუკოზის) დაქანგვით ნად-ის (ნიკოტინამიდადენინდინწყლუოტიდის) შემცველი ფერმენტების საშუალებით. უღფ გლუკურონის მჟავის ფოსფატურ კავშირში არის ენერგია, საკმარისი გლიკოზიდური კავშირების წარმოქმნისათვის. ამ ენერგიის არსებობის გამო უღფ გლუკურონის მჟავას შეუძლია დაუკავშირდეს სპირტების და ფენოლების ჰიდროქსილის ჯგუფებს და წარმოქმნას ე. წ. გლუკურონიდები. იგივე აძლევს მას საშუალებას აწარმოოს გლუკურონის მჟავას შემცველი პოლისახარიდების სინთეზი თავისუფალი გლუკურონის მჟავას წარმოქმნის გარეშე.

გლუკურონის მჟავას ნაწარმები, პოლისახარიდების და გლიკოზიდების სახით, მუდამ არის ჩვენს ორგანიზმში. ურიდინდიფოსფატგლუკურონის მჟავას საშუალებით ხდება ღვიძლში ჰიდროქსილის ჯგუფის შემცველი შხამების ფენოლის, კრეზოლის და სხვათა განეიტრალება და გლუკურონიდებად გარდაქმნა. გლუკურონის მჟავასთან შეერთების შემდეგ ისინი უვნებელი ხდებათ ჩვენი ორგანიზმისათვის, გადადიან ღვიძლიდან სისხლში და გამოიყოფიან შარდში. როდესაც უღფ გლუკურონის მჟავა უერთდება. ამ შხამებს, მათ ფენოლურ ჯგუფებს, თვით გლუკურონის მჟავას თავისუფალი სახით გამოყოფა არა ხდება, იგი გადადის შენაერთში, ბოლო გლუკურონიდის წარმოქმნის შემდეგ ვლებულობთ თავისუფალ ურიდინდიფოსფატს.

უღფ გლუკოზის არა ნაკლებ მნიშვნელოვანი ფუნქციაა ფერმენტ გალაქტოვალდენაზის საშუალებით (იხ. გლიკოგენის სინთეზი გალაქტოზიდან, გვ. 32), ჰექსოზის მეოთხე ატომთან ჰიდროქსილი-

სა და წყალბადის მდებარეობის გადანაცვლების გზით გლუკოზი-დან გალაქტოზის წარმოქმნა.

გალაქტოვალდენაზი

უღფ გლუკოზა —————> უღფ გალაქტოზა.

ფრიად მნიშვნელოვანია ის გარემოება, რომ წარმოქმნილი უღფ გალაქტოზი შეიცავს ენერგიის მარაგს. უღფ გალაქტოზში არსებული ენერგია გამოყენებულია რძის შაქრის — ლაქტოზის სინთეზისათვის, რომელიც რძის აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია. უღფ გლუკოზის უღფ გალაქტოზად გარდაქმნაში გალაქტოვალდენაზის საშუალებით საჭიროა ნად-ის შემცველი ფერმენტების მონაწილეობა. ნად-ი დამუანგავ ფერმენტთა ჯგუფს ეკუთვნის, მისი მონაწილეობა გლუკოზის გალაქტოზად გარდაქმნაში მიგვიითებს, რომ ამ პროცესში დაჟანგვასაც აქვს ადგილი. რომ დაჟანგვა აუცილებელია მეოთხე ნახშირბადის კონფიგურაციის შეცვლისათვის, რაც ფაქტურად აპირობადებს გლუკოზას გარდაქმნას გალაქტოზად. უნდა ვიფიქროთ, რომ მეოთხე ნახშირბადთან, სადაც არის ჰიდროქსილის ჯგუფი და წყალბადი, ხდება დაჟანგვა, რაც გამოიხატება იმაში, რომ იგი კარგავს ორ წყალბადს, წყალბადი უერთდება ნად-ს და აღადგენს მას, შემდეგ დაჟანგული მეოთხე ნახშირბადი ისევ აღსდგება და აღდგენის დროს ხდება ჰიდროქსილისა და წყალბადის სივრცეში განლაგების შეცვლა — გლუკოზაში მარჯვნივ მოთავსებული ჰიდროქსილის ჯგუფი გადაინაცვლებს მარცხნივ. წყალბადი კი დაიკავებს ადგილს მარჯვნივ, ამით გლუკოზა გარდაიქმნება გალაქტოზად.

სტრუქტურულად გლუკოზასთან ახლო სდგას მისი მეორე იზომერი მანოზა. ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, რომ მანოზა და გლუკოზა ერთმანეთისაგან განსხვავდება მხოლოდ მეორე ნახშირბადთან ჰიდროქსილისა და წყალბადის განლაგებით. ორგანიზმში მათი ურთიერთგადასვლასაც აქვს ადგილი. არის მონაცემები, რომ ამისათვის მანოზა ღრმა ცვლილებებს არ განიცდის, მისი ნახშირბადების ჯაჭვის გაწყვეტა არ ხდება, რომ უღფ აქაც მონაწილეობს და მანოზის გარდაქმნა გლუკოზად ხდება გალაქტოზის გარდაქმნის ანალოგიურად.

ყველა ეს ნათლად გვიჩვენებს, თუ რა დიდ როლს თამაშობს ნახშირწყლების გარდაქმნაში უღფ და მისი ნაერთები გლუკოზას-

თან და გლუკურონის შეავსებთან; არსებითად ესენი არის გლუკოზ-
სა და გლუკურონის შეავსა აქტივირებული ფორმები.

ორგანიზმშივე ადგილი აქვს ჰექსოზებიდან სათანადო ამინო-
შაქრების წარმოქმნას. ამინოჯგუფების გამცემი მათი წარმოქმნი-
სათვის არის გლუტამინი. გლუტამინი ამინომჟავის — გლუტამინის
მჟავის ნაწარმია. გლუტამინის მჟავა ხუთი ნახშირბადის შემცველი
ორფუძიანი — (დიკარბონის) ამინომჟავაა. ხუთ ნახშირბადიან ჯაქ-
ვის თავსა და ბოლოში კარბოქსილის ჯგუფებია, თუ პირველ ნაქ-
შირბადთან კარბოქსილის ჯგუფის პიდროქსილი გლუტამინის მჟავა-
ვაში ჩანაცვლებული იქნება ამინოჯგუფით, მიიღება გლუტამინი.
ამრიგად, გლუტამინი არის გლუტამინისმჟავის ამიდი. თუ იგი გას-
ცემს კარბოქსილში ჩანაცვლებულ ამინოჯგუფს, ისევ გლუტამი-
ნისმჟავად გადაიქცევა. ამინოჯგუფის გაცემა ან შეერთება — გლუ-
ტამინის გლუტამინისმჟავად გარდაქმნა და პირიქით, ადვილად ხდება
და ამით ეს შენაერთი ხელს უწყობს ნივთიერებათა ცვლას.

გლუკოზიდან ამინოშაქრის — გლუკოზამინის მიღებისათვის
გლუკოზამ ფოსფორირება უნდა განიცადოს — გლუკოზო—6—მო-
ნოფოსფატი. გლუკოზო—6—მონოფოსფატი იერთებს გლუტამი-
ნიდან ამინოჯგუფს — წარმოიქმნება გლუკოზამინ—6—მონოფოს-
ფატი და გლუტამინის მჟავა. რასაკვირველია, ისევე როგორც ყვე-
ლა სხვა, ეს რეაქციაც საჭიროებს სათანადო ფერმენტების მონაწი-
ლეობას, მაგრამ ამ გარდაქმნაში მონაწილე ფერმენტული სისტე-
მები საკმარისად შესწავლილი არ არის.

გლუტამინი

გლუკოზო—6—მონოფოსფატი $\longrightarrow$ გლუკოზამინ—6—მონო-
ფოსფატი + გლუტამინის მჟავა.

გარდაქმნების შემდეგ ეტაპზე ფერმენტ ფოსფატაზის ზეგავ-
ლენით მიღებული ნაერთი იშლება გლუკოზამინად და ფოსფორის
მჟავად.

ფოსფატაზა

გლუკოზამინ—6—მონოფოსფატი $\longrightarrow$ გლუკოზამინი + ფოს-
ფორის მჟავა.

ანალოგიურად ხდება მანოზადან და გალაქტოზადან მანოზამი-
ნისა და გალაქტოზამინის წარმოქმნა. მანოზამინი და გლუკოზამინი
ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მხოლოდ ამიტ. რომ გლუკოზამინ-

ში მეორე ნახშირბადთან ამინოჯგუფი განლაგებულია მარჯვნივ, მანოზამინში კი — მარცხნივ. გალაქტოზამინსა და გლუკოზამინს შორის განსხვავება, ისევე როგორც თვით გალაქტოზასა და გლუკოზას შორის, მეოთხე ნახშირბადის კონფიგურაციაშია.

ჩვენ აღწერეთ ნახშირწყლების ურთიერთგარდაქმნის რამდენიმე შემთხვევა, ორგანიზმში მათ შორის ურთიერთ რეაქტიების რიცხვი და სახეობა გაცილებით მეტია. აქვე გვინდა განვმარტოთ ზოგიერთი ნაერთებს შენება, რომელთაც დიდი მნიშვნელობა აქვთ საერთოდ ორგანიზმისათვის და კერძოდ ნახშირწყლების ცვლისათვის.

ამ ნივთიერებათა შორის პირველ რიგში უნდა აღინიშნოს ადენოზინტრიფოსფორმეაზა და ადენოზინდიფოსფორმეაზა (შემოკლებულად აღინიშნება ატფ და ადფ), ორივე ეს ნაერთი ე. წ. ნუკლეოტიდებს ეკუთვნიან. ნუკლეოტიდების შემადგენლობაში შედის ერთ-ერთი პურინის და პირიმიდინის ფუძე, ნახშირწყალი პენტოზა და ფოსფორის მჟავა.

ნუკლეოტიდს, რომელიც შეიცავს პურინის ფუძეს — ადენინს, მარტივ ნახშირწყალს — რიბოზს და ფოსფორის მჟავას — ადენილის მჟავა ანუ ადენოზინმონოფოსფორმეაზა ეწოდება (შემოკლებულად ამფ). თუ ადენოზინმონოფოსფორმეაზას კიდევ ერთი მოლეკულა ფოსფორის მჟავა შეუერთდა, წარმოიქმნება ადენოზინდიფოსფორმეაზა ანუ ადფ, ხოლო თუ ადენინს და რიბოზის ნაშთს სამი მოლეკულა ფოსფორის მჟავა აქვს დაკავშირებული, მიიღება ადენოზინტრიფოსფორმეაზა ანუ ატფ. ამგვარად, ზემოჩამოთვლილი ნუკლეოტიდები (ამფ, ადფ და ატფ), ერთმანეთისაგან მოლეკულაში შემავალ ფოსფორის მჟავათა რიცხვით განსხვავდებიან. ადენოზინტრიფოსფორმეაზა (ატფ) ორგანიზმში მეტად მნიშვნელოვან ფუნქციას ასრულებს, იგი ორგანიზმში ენერგიის გამოყოფა და ენერგიის მომხმარებელი პროცესების დამაკავშირებელ რგოლს წარმოადგენს და ენერგეტიული რეჟიმის თვალსაზრისით, ატფ-ს ცენტრალური როლი ეკუთვნის.

თავისუფალ ენერგიის ზრდასთან — მუშაობის მწარმოებელი, სინთეზური პროცესები დაკავშირებული არიან ატფ დაშლის პროცესთან, ხოლო ატფ-ს სინთეზი ენერგიის შთანთქმასთან. ატფ.—ქსილოლებში ენერგიის მარაგის შემცველ ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ნა-

ერთს წარმოადგენს. ფოსფორის მკავეს მოლეკულა ატფ-ში ე. წ. მაკრო ერგული კავშირით არის შეერთებული და ფოსფორის მკავეს მოლეკულის მოცილებისას ეს ენერგია თავისუფლდება. თანამედროვე შეხედულებით, ატფ-ს შეიძლება მოსცილდეს მეტაფოსფორის მკავე, მაშინ დარჩება ადფ, მაგრამ შესაძლებელია პიროფოსფატის მოცილებაც და მაშინ მიიღება ამფ. ორივე პროცესი ენერგიის განთავისუფლებით ხორციელდება. რომელიმე ქსოვილში სინთეზური პროცესების გაძლიერებისას, კუნთის გაძლიერებული მუშაობისას. ატფ-ს რაოდენობა მცირდება, ხოლო შემდეგში — მოსვენების პერიოდში ისევ სწარმოებს მისი აღდგენა.

უნდა აღინიშნოს, რომ ატფ არ წარმოადგენს ორგანიზმისათვის ენერგიის მარაგის ერთდერთ სახეს, მაგრამ სხვა ენერგიის შემცველი ნაერთები ატფ-ს აღდგენას ემსახურებიან, ისე რომ ცენტრალური როლი მაინც ატფ-ს რჩება.

ნუკლეოტიდებს ეკუთვნის ურიდინდიფოსფატი და ურიდინ-ტრიფოსფატიც (შემოკლებულად უდფ და უტფ). ისინი წარმოადგენენ პირიმიდინის ფუძის ურაცილის შემცველ ნუკლეოტიდებს. ურაცილი. ისევე როგორც ატფ-ში ადენინი, უერთდება რიბოზს. უკანასკნელი კი — ფოსფორის მკავეებს, თუ ურაცილის და რიბოზისაგან წარმოქმნილ ნუკლეოზიდს 2 ფოსფორმკავე უერთდება მივილებთ უდფ-ს, თუ სამი — უტფ-ს.

მეტად მნიშვნელოვან ნაერთებს წარმოადგენენ ორგანიზმისათვის და კერძოდ ნახშირწყლების ცვლისათვის. აგრეთვე ე. წ. ნიკოტინამიდური კოფერმენტები. ეს ჯგუფი კოფერმენტებისა ძირითადად ორი ნაერთით, ორი კოფერმენტით არის წარმოადგენილი — ორივე დინუკლეოტიდებს წარმოადგენენ. პირველი მათგანია ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდი. — შემოკლებულად ნად, მეორე კი ნიკოტინამიდადენინდინუკლეოტიდფოსფატი ნადფ. ნად-ს რამდენიმე ხნის წინათ აღნიშნავდნენ შემოკლებულად დპნ (დიფოსფოპირიდინ-ნუკლეოტიდი) ხოლო ნადფ-ს კი ტპნ (ტრიფოსფოპირიდინ-ნუკლეოტიდი) დასახელებანი (დპნ და ტპნ) ამჟამად საერთაშორისო ბიოქიმიური კავშირის ფერმეტული კომისიის მიერ არასწორად არის მიიწვეული.

ნად-ი თავის მოლეკულაში შეიცავს ნიკოტინის მკავეს ამიდს (PP ვიტამინი), ადენინს, ორ რიბოზს და ორ მოლეკულა ფოსფორ-

მჟავას. ნადფ კიდევ მესამე მოლეკულა ფოსფორმჟავაა შეერთებული ადენინთან განლაგებულ რიბოზთან.

ნად და ნადფ ამ კოფერმენტების დაქანგული ფორმის გამოსახულებები, მათი აღდგენის — (წყალბადის შეერთების შემდეგ) შესაბამისად მიიღება ნად — H_2 და ნადფ — H_2 .

ეს კოფერმენტები დამქანგველ-აღმდგენელ ფერმენტთა ჯგუფს ეკუთვნიან და ცოცხალი უჯრედების ყველა ტიპებში გვხვდებიან — მათ ყველაზე მნიშვნელოვან ბიოლოგიურ ფუნქციას ქსოვილთა სუნთქვაში მონაწილეობა წარმოადგენს; ისინი მონაწილეობენ დასაქანგ სუბსტრატის წყალბადთან, ქანგბადის ელექტრონის გადატანაში.

ნივთიერებათა ცვლაში მათი მონაწილეობა დამოკიდებულია მათ უნარზე შეიერთონ წყალბადი, აღსდგენ, შემდეგ გადასცენ ეს წყალბადი სხვა ნერთს — დაიქანგონ.

წყალბადის შეერთება ხდება ნიკოტინის მჟავას ამიდან, ამასთან ნიკოტინის მჟავას ამიდში შინაგანი გადაჯგუფება ხდება, წყალბადის მოცილების შემდეგ აღსდგება პირვანდელი სტრუქტურა.

სუბსტრატიდან მოხლეჩილი ორი წყალბადიდან ერთი — უშუალოდ ნიკოტინის მჟავის ამიდს უერთდება აზოტის პარა (მოპირდაპირე) მდგომარეობაში მყოფ ნახშირბადთან, მეორე — იონის სახითაა.

ნახშირწყლების გარდაქმნები ღვიძლში

ღვიძლს ნახშირწყლების ცვლაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. ღვიძლში ნახშირწყლების გარდაქმნის პროცესები მრავალფეროვანია და რთული; შეჯამებულად, ყველა ამ პროცესების მიმდინარეობას გამოხატავენ ტერმინით „ღვიძლის გლიკოგენური ფუნქცია“. ღვიძლის უდიდესი მნიშვნელობა ნახშირწყლების ცვლისა და რეგულაციისათვის კლოდ ბერნარის შემდეგ დამტკიცებულად ითვლებოდა, მაგრამ, მიუხედავად იმისა, რომ ბევრი შრომაა დახარჯული ღვიძლის გლიკოგენური ფუნქციის შესასწავლად, რიგი დეტალებისა დღესაც საკმაოა და კვლავ დაზუსტებასა და შესწავლას მოითხოვს.

ღვიძლში წარმოებს ნახშირწყლების ცვლის მეტად რთული

პროცესები; იგი ნახშირწყლების დონის რეგულატორია სისხლში და, ამავე დროს, ღვიძლი წარმოადგენს ნახშირწყლების დეპოს. სისხლის მიერ მოტანილი მარტივი შაქრებიდან ღვიძლში რთული, კოლოიდური პოლისახარიდი გლიკოგენი სინთეზირდება და რჩება იქ მარაგის სახით მანამდე, სანამ ორგანიზმში განვითარებული მოთხოვნილების გამო საჭირო არ იქნება მისი დახარჯვა.

იქნათვის, რომ გლიკოგენის სინთეზის და დაშლის მექანიზმი ღვიძლში უფრო ნათლად წარმოვიდგინოთ, საჭიროა ზოგიერთი ცნობები გლიკოგენის შესახებ. როგორც ზევით აღვნიშნეთ, გლიკოგენი რთული კოლოიდური პოლისახარიდია, იგი, ისე როგორც სახამებელი. აგებულია გლუკოზის მოლეკულებიდან. გლიკოგენის მოლეკულაშიც გლუკოზები ერთიმეორესთან გლუკოზიდური კავშირებითაა გადამხული. რის შედეგად წარმოიქმნება გლუკოზების ჯაჭვები. გლიკოგენის მოლეკულაში გლუკოზების ჯაჭვები ძლიერ არის დატოტიანებული; ისე როგორც სახამებლის ერთ-ერთ შემადგენელ ნაწილში ამილოპექტინში და მთლიანად, მოლეკულას უფრო სფეროვანი მოყვანილობა აქვს. თვლიან, რომ დატოტიანების ადგილებში გლუკოზები 1·6 გლუკოზიდური კავშირებითაა შეერთებული, ე. ი. ერთი გლუკოზის პირველი ნახშირწყალი მეორე გლუკოზის მეექვსესთან, ხოლო დატოტიანების შორის ჯაჭვებში 1·4 კავშირებით. მ. ვოლფრომმა და ა. ტომსონმა გლიკოგენის ფრთხილი ჰიდროლიზის საშუალებით, რომელიც სავსებით გამორიცხავდა რევერსიას, გამოჰყვეს შაქრის ისეთი ფორმა, რომელიც ადასტურებს გლიკოგენის მოლეკულებში 1·3 გლუკოზიდური კავშირების არსებობასაც. თუმცა დღესაც ამ კავშირების ლოკალიზაციის საკითხი კადაწყვეტილი არ არის. იმავე ავტორებმა გლიკოგენიდან კიდევ გამოჰყვეს ერთ-ერთი შაქარი (იზომალტოტრიოზი), რომელიც გვაძლევს საშუალებას ვიფიქროთ, რომ 1·6 გლუკოზიდური კავშირები შეიძლება დატოტიანების ადგილების გარდა თვით გლუკოზების ჯაჭვებშიც გვხვდებოდეს, თუმცა ზოგიერთი თვლის, რომ ისინი არ უნდა იყოს დამახასიათებელი ნორმალური გლიკოგენისათვის.

ჯაჭვებს. რომელნიც უკანასკნელი განშტოების შემდეგაა, გარეთა ჯაჭვებს უწოდებენ. ხოლო მათ, რომელნიც უკანასკნელ განშტოებადღეა — შიგნითა ჯაჭვებს. გლიკოგენის ნორმალური დატო-

ტიანება 7.1—8.4%-ია. დატოტიანების ხარისხი ცვალებადია. ღვიძლში ახლად ჩალაგებულ გლიოგენს უფრო მეტად დატოტიანებული მოლეკულა უნდა ჰქონდეს, ვიდრე ძველს.

სხვადასხვა ცხოველების ქსოვილებში არსებული გლიოგენის მოლეკულის სიდიდე, დატოტიანების ხარისხი და ჯაჭვების სიგრძე — გლუკოზების ნაშთების რაოდენობა ცვალებადია; მაგალითად, ძაღლის ღვიძლის გლიოგენის ჯაჭვებში 12 გლუკოზის ნაშთია, კურდღლისაში კი — 8.

განსხვავებულია ერთი და იმავე ცხოველის სხვადასხვა ქსოვილების გლიოგენიც. განსხვავება როგორც რაოდენობრივ, ისე თვისებრივ მაჩვენებლებში გამოიხატება. სხვადასხვა ქსოვილების გლიოგენები განირჩევა მოლეკულის აღნაგობით, სიდიდით, ფიზიკური და ქიმიური თვისებებით, გლიოგენში განსხვავებულია გვერდითი (გარეთა) ჯაჭვების რაოდენობა და ცალკეულ ჯაჭვებში შემავალი გლუკოზის ნაშთების 1.4 და 1.6 კავშირების რიცხვი. კუნთის და ღვიძლის გლიოგენის დატოტიანების ხარისხი ცხოველის ონტოგენეზურ განვითარებაშიც განიცდის ცვალებადობას. ზღვის გოჭების, ემბრიონის, ახლადშობილი, ახალგაზრდა და მოხუცი კუნთის და ღვიძლის გლიოგენის დატოტიანების ხარისხი სხვადასხვაა. ყველა ეს თავისებურებანი გავლენას ახდენს გლიოგენის ურთიერთობაზე სხვა ნივთიერებებთან, კომპლექსების წარმოშობაზე, ენზიმურ სინთეზზე და დაშლაზე. მაგალითად 1.4 კავშირები უფრო ადვილად იშლება, ვიდრე 1.6 კავშირები, ამიტომ, რაააკვირველია, 1.4 კავშირებით მდიდარი გლიოგენი უფრო მობილური იქნება და ადვილად განიცდის დაშლას.

დიდი მნიშვნელობა აქვს, თუ როგორ არის გლიოგენი განაწილებული ღვიძლში და რა სახით იმყოფება იქ. ღვიძლის უჯრედებში გლიოგენი ჰქმნის სხვადასხვა ზომის გრანულებს. მათი განაწილება და ოდენობა შესწავლილია ელექტრონული მიკროსკოპით. ნაწილაკების სიდიდე საკმაოდ დიდ ფარგლებში მერყეობს. არის ნაწილაკები, რომელთა სიდიდე 106—152 Å შორისაა, უფრო მსხვილი ნაწილაკების ოდენობა 500—600 Å უდრის. არიან ისეთებიც, რომელნიც 3000—9000 Å აღწევენ. ყველაზე უფრო მსხვილი ნაწილაკები შეიძლება ჩვეულებრივ მიკროსკოპშიც დავინახოთ.

ორგანიზმში გლიოგენი სხვადასხვა სახით გვხვდება, გლიო-

გენის ერთი ნაწილი. ჩალაგებული უჯრედებში მარცვლების სახით, არავითარ კავშირში არ არის უჯრედის შემადგენელ სხვა ნივთიერებებთან. გლიოგენის ამ ფორმას „თავისუფალი გლიოგენი“ ეწოდება. მეორე ნაწილი კი, პირველთან განსხვავებით. შეკავშირებულია ცილებთან და იძლევა სხვადასხვა სირთულისა და მდგრადობის მქონე კომპლექსებს. მათ შორის ყველაზე მდგრადია გლიოგენ-გლობულინების კომპლექსები. ღვიძლში არსებული გლიოგენო-ცილოვანი კომპლექსები უფრო ლაბილურია, ვიდრე სხვა ქსოვილებში. საერთოდ, თავისუფალი გლიოგენი ლაბილურია, ადვილად იშლება და იხსნება. ამიტომ მას ლიოგლიოგენს უწოდებენ; ხოლო შეკავშირებული გლიოგენი მდგრადია და მას დესმოგლიოგენის სახელით აღნიშნავენ. ღვიძლში გლიოგენის დაშლის სისწრაფე თავისუფალი გლიოგენის რაოდენობაზეა დამოკიდებული. ქსოვილებში და ორგანოებში თავისუფალი და შეკავშირებული გლიოგენის შეფარდება სხვადასხვაა. ს. გენკინი აღნიშნავს, რომ თავისუფალი გლიოგენით ყველაზე მდიდარი ორგანო ღვიძლია. სადაც მისი რაოდენობა საერთო გლიოგენის 85-92%-ია. ხოლო შეკავშირებული გლიოგენი კი საერთო გლიოგენის 8-15%-ს შეადგენს. ჩონჩხის კუნთში თავისუფალი გლიოგენი 53-72%-ს შეადგენს. ხოლო შეკავშირებული 28-47%; გულის კუნთში თავისუფალი გლიოგენი 77%-ია. შეკავშირებული — 23%; ტვინში თავისუფალი გლიოგენი 20%-ია. შეკავშირებული გლიოგენის 15% ცილებთანაა დაკავშირებული. დანარჩენი ლიპოიდებთან. არის ისეთი აზრიც, რომ ღვიძლის გლიოგენი მთლიანად დაკავშირებულია და ცილებთან კომპლექსებს წარმოქმნის, მაგრამ ზოგი კომპლექსი მეტად ლაბილურია. ზოგი კი ნაკლებად.

ფიქრობენ, რომ განსხვავება თავისუფალ და შეკავშირებულ გლიოგენს შორის საერთოდ შედარებითია და დამოკიდებულია ექსტრაქციის მეთოდზე. სთვლიან აგრეთვე, რომ დესმოგლიოგენი მაღალპოლიმერული ფრაქციაა. ლიოგლიოგენი კი — დაბალპოლიმერული.

ზ. ტუპიკოვს და სხვათა მონაცემებით, მიუხედავად იმისა, რომ ლიოგლიოგენი ღვიძლში უფრო ლაბილურია, ვიდრე დესმოგლიოგენი. დესმოგლიოგენის განახლება 2-3-ჯერ უფრო

სწრაფად ხდება, ვიდრე ლიოგლიკოგენისა. ზ. ხაიკინამ თავის ტვინში კი, პირიქით, თავისუფალი გლიკოგენის განახლება უფრო სწრაფად მიიღო. აგზნება, სხვადასხვა შედიკამენტოზური პრეპარატები, სხივური ენერგია მოქმედებენ დესმოგლიკოგენის განახლების სისწრაფეზე, რაც იმის დამამტკიცებელია, რომ დესმოგლიკოგენი ნახშირწყლების აქტიური რეზერვია ქსოვილებში.

გლიკოგენის სხვადასხვა ფორმების მონაწილეობა ნივთიერებათა ცვლაში შესწავლის პროცესშია, არც მათი ფიზიოლოგიური მნიშვნელობაა საბოლოოდ გარკვეული.

ა. ბრეიტბურგი და სხვ. აღნიშნავენ, რომ ღვიძლში და კუნთში გლიკოგენის დაშლის ინტენსივობა მის ფორმაზეა დამოკიდებული. იმის შესახებ, თუ რომელი ფორმაა მეტაბოლიზურად უფრო აქტიური, ლიო თუ დესმოგლიკოგენი, აზრთა სხვაობაა. ა. ბრეიტბურგის აზრით, ლიოგლიკოგენი (თავისუფალი) მეტაბოლიზურად აქტიური ფორმაა და გლიკოგენის დაშლის ინტენსივობა ღვიძლში დამოკიდებულია თავისუფალი ფრაქციის რაოდენობაზე, ამავე მიზეზით ხსნის იგი გლიკოგენის დაშლის ინტენსივობის სხვაობას ასაკთან დაკავშირებით და სხვადასხვა კვების რეჟიმზე ყოფნის დროს. ასეთივე აზრისაა ს. გენკინიც. დ. სტეტენი, საწინააღმდეგოდ ზემოთყვანილისა, დესმოგლიკოგენს სთვლის მეტაბოლიზურად აქტიურად. ე. როზენფელდიც აღნიშნავს, რომ გლიკოგენის შეერთება ცილასთან, არ აფერხებს და პირიქით ხელს უწყობს გლიკოგენის ენზიმურ დაშლას.

გლიკოგენის რაოდენობა როგორც ღვიძლში, ისე ქსოვილებში ცვალებადია ასაკის, სქესის, კვების რეჟიმის მიხედვით. თუ კვება საკმარისია. ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობა დიდია, მისი კონცენტრაცია აღემატება გლიკოგენის კონცენტრაციას ყველა სხვა ორგანოებში. ადამიანის ღვიძლში გლიკოგენის აბსოლუტური რაოდენობა 100 გრამს აღწევს, ზოგჯერ 150 გრამსაც. თუ მოკლული ცხოველი წინასწარ შიმშილობდა, ღვიძლი თითქმის არ შეიცავს გლიკოგენს.

ზამთრის თვეებში ცხოველების ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობა მეტია და ზოგჯერ შეიძლება 40%-ით აღემატებოდეს ზაფხულისას. უზმოდ ფიზიკური მუშაობის შესრულება იწვევს ღვიძლის გლიკოგენიდან დაცლას. ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობა კლებუ-

ლობს, აგრეთვე მიიმე დაავადებების, სხვადასხვა ინფექციურ და ტოქსიკური აგენტების მოქმედების შედეგად.

ნ. ტრანკვილიტატის მიერ აღწერილია ფაქტი, რომ სენსიბილიზებული ცხოველის ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობა საგრძნობლად კლებულობს. ა. კარტინოვის და ნ. ხარკოვას ცდებში შავი ჰირით დაავადებულ თეთრ თაგვებში ღვიძლის გლიკოგენის დაშლის შედეგად ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობა შემცირდა, ამასთან, დაკლება პირდაპირპროპორციული იყო ტოქსიკოზის სიმძიმისა. ძლიერ გავლენას ახდენს, აგრეთვე, ღვიძლში გლიკოგენის შემცველობაზე სხივური ენერგია, მათ შორის რენტგენის სხივებიც. კ. გორდეევამ რენტგენით დასხივების შემდეგ ღვიძლში გლიკოგენის მარაგის მოსპობა აღნიშნა. ამ შემთხვევაში ღვიძლის გლიკოგენიდან დაცლის მიზეზი მისი სინთეზის დაკნინება იყო, რაც თავისთავად სათანადო ფერმენტების დაკნინებამ გამოიწვია.

გლიკოგენის მარაგს ღვიძლში მნიშვნელობა აქვს თვით ღვიძლისათვის. თუ ღვიძლში გლიკოგენის საკმარისი რაოდენობაა, იგი უფრო გამძლეა სხვადასხვა მავნე ფაქტორების მიმართ. გლიკოგენით მდიდარი ღვიძლი უკეთ ასრულებს როგორც დამცველობით, ისე ცილების და ცხიმების ცვლის მარეგულირებელ, ღეზაძენიარების და სხვა მრავალ ფუნქციებს.

ს. გენესი. იხილავს რა გლიკოგენის მნიშვნელობას ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობისათვის, დასძენს, რომ გლიკოგენის ნორმალური რაოდენობა ღვიძლში იცავს მას ცხიმის დაგროვებისაგან და კეტონური სხეულებს წარმოშობისაგან. ამ მდგომარეობიდან თავისთავად გამომდინარეობს, რომ ღვიძლი დაცული იქნება იმ დეგენერაციული პროცესების განვითარებისაგან მის უჯრედებში. რომელნიც უშუალო შედეგია ცხიმის დაგროვებისა. ხოლო ღვიძლის უჯრედების დაცვა უზრუნველყოფს მათი ფუნქციის შენარჩუნებას. ღვიძლის ფუნქციების და მათ შორის ანტიტოქსიკური ფუნქციის შენარჩუნება კი პირობაა ორგანიზმის წინააღმდეგობის უნარისა.

გლიკოგენის მოლექულის სინთეზი ღვიძლში სხვადასხვა ნივთიერებებიდან ხდება. პირველ რიგში უნდა დავასახელოთ ჰექსოზები, თვით გლუკოზა, რომელიც უშუალოდ გლიკოგენის სტრუქტურულ ერთეულს წარმოადგენს, შემდეგ გალაქტოზა. ფრუქტო-

ზა და მანოზა. გალაქტოზის გარდაქმნა მხოლოდ ღვიძლში ხდება და ღვიძლის ამოკვეთის შემდეგ იგი ვეღარ გამოიყენება. ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით, ღვიძლში გლიკოგენი ფრუქტოზიდან უფრო ადვილად სინთეზირდება, ვიდრე გლუკოზიდან. უნდა აღინიშნოს, რომ ფრუქტოზიდან გლიკოგენის სინთეზი ღვიძლის გარდა სხვა ქსოვილებშიცაა შესაძლებელი. პექსოზების გარდა. ღვიძლში გლიკოგენის სინთეზისათვის გამოიყენება რძისმჟავა და პიროყურძნის მჟავა, ორივე გლუკოზის დაშლის შედეგად მიიღება და ორგანიზმში ნახშირწყლების ცვლის ნორმალური შუალედური პროდუქტებია. რძის მჟავიდან გლიკოგენის სინთეზის შესაძლებლობა კ. კორის მიერ არის დამტკიცებული. დღეს უდავოა, რომ კუნთში მუშაობის შედეგად წარმოქმნილი რძისმჟავა სიახლს მიაქვს ღვიძლში, სადაც იგი გლიკოგენად გარდაიქმნება. რძისა და პიროყურძნის მჟავადან გლიკოგენის სინთეზი ღვიძლის სპეციფიკურ ფუნქციას წარმოადგენს.

გარდა ნახშირწყლებისა. გლიკოგენის რაოდენობაზე ღვიძლში გავლენას ახდენენ საკვების ცილები. ცილებით მდიდარი საკვების მიღებისას ღვიძლში გროვდება გლიკოგენი და არის მონაცემები, რომ ღვიძლი გლიკოგენის სინთეზს ცილების დაშლის პროდუქტებიდანაც აწარმოებს. როგორც ცილებიდან, ისე გლიცერინიდან გლიკოგენის სინთეზი მხოლოდ ღვიძლში სწარმოებს, გარდამავალ პროდუქტად მათ შორის იგივე პიროყურძნის მჟავას სთვლიან. თუმცა ეს საკითხი საბოლოოდ გარკვეულად მაინც არ ჩაითვლება.

C¹⁴-ის — შემცველი გლიცერინისა და გლიცერიდების შეყვანის შემდეგ ნიშანდებული ნახშირბადი აღმოაჩინეს გლიკოგენში. რაც ადასტურებს გლიკოგენის სინთეზის შესაძლებლობას ზემოხსენებული ნეოთიერებებისაგან. ცხიმოვანი მჟავების მონაწილეობა გლიკოგენის სინთეზში სავსებით დამტკიცებულად არ ითვლება. უფრო მეტი საბუთია, რომ ეს საკითხი დადებითად გადაწყდება. არის დაკვირვება, რომ ღვიძლში შეყვანილ ერბოსმჟავის 20% აცეტოსხეულებად იქცევა, 80% კი — გლუკოზად, საიდანაც შემდეგ გლიკოგენი სინთეზირდება. ამინომჟავა სერინის შეყვანის შემდეგ ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობის მომატება მიიღეს. ასეთივე შედეგები მისცა ოთხნახშირბადიანი ორფუძიანი — ფუმარის, ქარვის და ვაშლის — მჟავებზე შეყვანამ ნახშირწყლებით ღარიბი დიეტის

დროს. გლიკოგენში აღმოჩნდა აგრეთვე შეყვანილი ამინომჟავის — გლიკოკოლის — რადიოაქტიული ნახშირბადი. ამასთან მის განაწილებაში გარკვეული კანონზომიერება აღინიშნებოდა. ექვს გარეშეა აგრეთვე ამინომჟავების ალანინის, პროლინის, ასპარაგინის და გლუტამინის მჟავების გლიკოგენად გარდაქმნის შესაძლებლობაც.

დიდი მნიშვნელობა აქვთ ღვიძლში გლიკოგენის სინთეზისათვის ელექტროლიტებს. სხვადასხვა ელექტროლიტების გარკვეული რაოდენობები და მათ შორის გარკვეული შეფარდების არსებობა აუცილებელია. გლიკოგენის სინთეზს ხელს უწყობს კალიუმის იონის სიჭარბე. ნატრიუმის იონი პირიქით, გლიკოგენის დაშლის ხელშემწყობია. კალიუმის ოპტიმალური კონცენტრაცია გლიკოგენის სინთეზისათვის 110 მგ%₀. ამავე დროს საჭიროა სხვა იონებიც. მაგნიუმი 20 მგ. და კალციუმი 10 მგ%₀ კალციუმის მოქმედება გლიკოგენის სინთეზზე კალიუმის ანალოგიურია, მაგრამ ნაკლებადაა გამოხატული. თუ მოიმატა ნატრიუმის კონცენტრაციამ, პირიქით მისი მჟავისაგან სინთეზდება გლუკოზა, ხოლო გლიკოგენი კი არა. გლიკოგენის სინთეზს ხელს უწყობს ფოსფორის დაბალი კონცენტრაცია სისხლის შრატში.

ამრიგად, ღვიძლის გლიკოგენის სინთეზისათვის გამოიყენება რიგი ნახშირწყლებისა — ნახშირწყლების ცვლის შუალედური პროდუქტები, ცილების და ცხიმების დაშლის პროდუქტები.

განვიხილოთ უფრო დეტალურად ის გზები, რომლითაც ხორციელდება ღვიძლში გლიკოგენის როგორც სინთეზი. ისე დაშლა.

გლიკოგენის დაშლა გლუკოზებად და გლუკოზებიდან გლიკოგენის მოლეკულის აგება ერთი გზით არ ხორციელდება. თუმცა ორივე მიმართულებით რეაქციის სისწრაფე დამოკიდებულია ღვიძლში გლუკოზის კონცენტრაციაზე და გლიკოგენის რაოდენობა მასზე გავლენას არ ახდენს.

თანამედროვე შეხედულებით, გლიკოგენის სინთეზი ღვიძლში ძირითადად რამდენიმე ტიპით წარმოებს. ერთი მათგანი შემდეგში მდგომარეობს: გლუკოზა, რომელიც ღებულობს მონაწილეობას გლიკოგენის სინთეზში ფოსფორილებას განიცდის — ფოსფორმჟავა ეთერად გარდაიქმნება. ეს რეაქცია ფერმენტ ჰექსოკინაზის მონაწილეობით წარმოებს და ფოსფორმჟავას გამცემი კი ადენოზინტრიფოსფორმჟავაა. ჰექსოკინაზი აწარმოებს ადენოზინტრიფოს-

უორმეიდან გლუკოზზე ფოსფორის მეაგის გადატანას, წარმოიქმნება აღენოზინდიფოსფატი და გლუკოზის ფოსფორმეაგა ეთერი. ამ კათერში ფოსფორმეაგა, ეთეროვანი კავშირით, გლუკოზას მეკეცე ნახშირბადთანაა შეერთებული და მას გლუკოზო—6—მონოფოსფორმეაგა ეწოდება. ამის შემდეგ გლუკოზო—6—მონოფოსფორმეაგას მოლეკულაში უნდა მოხდეს შინაგანი გადაჯგუფება. ფოსფორის მეაგას ნაშთი, რომელიც მეექვსე ნახშირბადთანაა შეერთებული, უნდა გადატანილი იქნეს პირველ ნახშირბადთან, მიღებული პროდუქტი ისევ გლუკოზის ფოსფორმეაგა ეთერს წარმოადგენს, მხოლოდ, ვინაიდან ფოსფორის მეაგის ნაშთი პირველ ნახშირბადთანაა, მას გლუკოზო—1—მონოფოსფორმეაგა ეწოდება. ფოსფორის მეაგის ეს შინაგანი გადატანაც სათანადო ფერმენტის აქტივობითაა უზრუნველყოფილი. მას ფოსფოგლუკომუტაზი ეწოდება.

იმისათვის. რომ გლუკოზო --1—მონოფოსფატიდან გლიკოგენი წარმოიქმნეს, კიდეც ორი ფერმენტის მონაწილეობაა საჭირო. პირველს ფოსფორილაზი ეწოდება, ეს ფერმენტი გლუკოზებს შორის წარმოქმნის კავშირებს, ამასთან ფოსფორის მეაგის განთავისუფლება ხდება. გლუკოზები ერთმანეთს 1.4 კავშირებით უერთდებიან, ე. ი. ერთი გლუკოზის პირველი ნახშირბადი უერთდება მეორე გლუკოზის მეოთხე ნახშირბადს ჟანგბადოვანი კავშირის საშუალებით. რეაქციის მიმდინარეობისათვის საჭიროა არსებობდეს გლუკოზების მოკლე ჯაჭვი და რეაქციის შედეგად ხდება ამ ჯაჭვის გაგრძელება. ფოსფორილაზს მხოლოდ 1.4 კავშირებს წარმოქმნის უნარი აქვს, ხოლო გლიკოგენში კი, დატოტიანების ადგილებში. როგორც ვიცით, 1.6 კავშირებიც არსებობს. გლუკოზის პირველი ნახშირბადის მეექვსესთან ჟანგბადოვანი კავშირით შეერთება და ტოტების წარმოქმნა მეორე ფერმენტის — ამილოტრანსგლუკოზიდაზის ჩარევას მოითხოვს. ამილოტრანსგლუკოზიდაზი გადაანაცვლებს გლუკოზებს შორის 1.4 კავშირს 1.6-ზე და ამ აღკოლზე ჯაჭვის განშტოება იქმნება.

პროცესი შესწავლილია *in vitro*. ცდებისათვის გამოიყენეს ფერმენტი ფოსფორილაზის კრისტალური პრეპარატი, რეაქციის არეში გლუკოზას გარდა იმყოფებოდა გლიკოგენის მცირე რაოდენობა, წყალბადიონთა მაჩვენებელი 7-ს უდრიდა, ტემპერატურა —

25°. ამ პირობებში გლუკოზის 77% დაუკავშირდა ერთმანეთს 1 კავშირებით და გარდაიქმნა პოლისახარიდად, მაგრამ დატოტიანებას კი აღგილი არ ჰქონია. მხოლოდ როდესაც რეაქციის არეში ღვიძლის გამონაწვლილი შეიტანეს, მიღებულმა პოლისახარიდმა დაიწყო განშტოება გლიკოგენის ტიპით. ასეთივე შედეგი იქნა მიღებული გულის კუნთის გამონაწვლილის დამატების შემდეგ. ეს ცდა ნათლად გვიჩვენებს, რომ ღვიძლშიც და გულის კუნთშიც არის სპეციალური ფერმენტი, რომლის დანიშნულებაც პოლისახარიდის ჯაჭვების განშტოება და 1.6 გლუკოზიდური კავშირების წარმოქმნა. იგი სწევრტა 1.4 კავშირებს და აქცევს მათ 1.6 კავშირებად, რეაქცია შეუქცევადია, ე. ი. 1.6 კავშირიდან ისევ 1.4 კავშირების წარმოქმნა აღარ ხდება.

უკანასკნელ ხანებში სპეციალურ ლიტერატურაში ხშირად ქვეყნდება ცნობები იმის შესახებ, რომ გლიკოგენის სინთეზის ზემოაღწერილ გზის გარდა, ღვიძლში გლიკოგენის სინთეზის სხვა მექანიზმებითაც ხდება და ფოსფორილაზის მონაწილეობას არ საჭიროებს. ფერმენტს, რომელიც აწარმოებს გლუკოზის ჯაჭვების სინთეზს ფოსფორილების გარეშე. ტრანსგლიკოლაზი ეწოდება. ტრანსგლიკოლაზის საშუალებით გლიკოგენის სინთეზის შესაძლებლობა ექსპერიმენტულად არის დამტკიცებული. შინაური კურდღლის ღვიძლის ანათლებს დაუმატეს დინიტროფენოლი, შხამი, რომელიც ადენოზინტრიფოსფორმეაზის ტიპის შენაერთების წარმოქმნის საშუალებას სძობს. თუ ადენოზინტრიფოსფორმეაზა არ არის, შეუძლებელია გლუკოზას ფოსფორმეაზა ეთერების წარმოქმნა, მიუხედავად ამისა, ღვიძლის ანათლებში მაინც წარმოებდა გლუკოზებიდან გლიკოგენის სინთეზი და დაგროვება, რაც ადასტურებს მისი სინთეზის მეორე მექანიზმის არსებობას. ასეთივე შედეგები იქნა მიღებული, როდესაც გლუკოზას დაუმატეს ღვიძლის გამონაწვლილი, რომელიც არ შეიცავდა ფოსფორილაზს. პროცესის წარმოება ფერმენტის საშუალებით დამტკიცდა იმით, რომ 100°-ზე გაცხელების შემდეგ პროცესი შეწყდა ფერმენტის ინაქტივაციის გამო. ფერმენტი ტრანსგლიკოლაზი გამოყოფილი იქნა სუფთა სახით. შეწავლილია მისი მოქმედების ოპტიმალური პირობები.

ამ ორი მექანიზმის გარდა, გლიკოგენის სინთეზის კიდევ მესამე გზაც არსებობს. აღმოაჩინეს, რომ გლიკოგენის სინთეზში მონაწი-

ლეობას ღებულობს ე. წ. ურიდინდიფოსფატგლუკოზი. ურიდინდიფოსფატგლუკოზი არის პირამიდინის ფუძის. რიბოზის ორი მოლეკულა ფოსფორის მქავეისა და გლუკოზის ნაერთი. (იხ. ზევით გვ. 19) ამ რეაქციისათვის საჭიროა თვით ურიდინდიფოსფატგლუკოზი, ურიდინდიფოსფატგლუკოზო-პიროფოსფორილაზა და ურიდინდიფოსფატგლუკოზო-გლიკოგენსინთეტაზი.

ლიტერატურული მონაცემებით, ღღეს გლიკოგენის სინთეზის სამი გზაა შესწავლილი. პირველი მათგანი ხორციელდება ფოსფორილებული შაქრების საშუალებით ფერმენტ ფოსფორილაზის მონაწილეობით. მეორე — ურიდინდიფოსფატგლუკოზის საშუალებით და მესამე ფოსფორის შემცველი ნაერთების მონაწილეობის გარეშე — ტრანსგლიკოლაზების მონაწილეობით. ა. პეტროვას მონაცემებით, მესამე მექანიზმი რეაქციების გაცილებით უფრო ფართო გავრცელებას პოულობს, ვიდრე პირველი ორი. მაგრამ არის ისეთი აზრიც, რომ გლიკოგენის სინთეზში მთავარი როლი ურიდინდიფოსფატს ეკუთვნის.

გლუკოზის გარდა, გლიკოგენის წარმოქმნა ღვიძლში სხვა ჰექსოზიდიდანაც ხდება, უმთავრესად ფრუქტოზიდან და გალაქტოზიდან. ამისათვის ეს ჰექსოზები უნდა გარდაიქმნენ გლუკოზად. ფრუქტოზის გარდაქმნა გლუკოზად ღვიძლის გარდა სხვა ქსოვილებშიც წარმოებს. გალაქტოზის გარდაქმნის უნარი კი მხოლოდ ღვიძლს აქვს და თუ ღვიძლი ამოვკვეთეთ ცხოველს. იგი გალაქტოზს გლიკოგენის სინთეზისათვის და საერთოდ თავის საჭიროებისათვის — ნივთიერებათა ცვლისათვის ვერ მოიხმარს.

ფრუქტოზის პირდაპირი გადასვლა გლუკოზად ღვიძლში აღწერილი არ არის.

ღვიძლში ფრუქტოზის გლუკოზად გარდაქმნა ორი გზით ხდება. პირველი მათგანი იმაში მდგომარეობს, რომ ფრუქტოზის მეექვსე ნახშირბადს უერთდება ფოსფორის მქავეას ნაშთი და მიიღება ფრუქტოზო-6-მონოფოსფატი. ამ რეაქციის კატალიზატორია სპეციფიკური ფერმენტი ფრუქტოკინაზი, რომელიც მოიპოვება ღვიძლში სხვა ჰექსოკინეზებთან ერთად. რეაქციის მსვლელობისათვის აუცილებელია, რომ რეაქციის არეში არსებობდეს ადენოზინტრიფოსფორმქავეა, რომელიც იძლევა ფოსფორმქავეას ფრუქტოზის ფოსფორილირებისათვის.

ფრუქტოზი + ადენოზინტრიფოსფატი $\xrightarrow{\hspace{1cm}}$ ფრუქტოზო-6-მონოფოსფატი + ადენოზინდიფოსფატი.

ფრუქტოზო-6-მონოფოსფატი ფერმენტ იზომერაზის ზეგავლენით გადაიქცევა გლუკოზო-6-მონოფოსფატად.

მეორე გზა ფრუქტოზის გარდაქმნისა მდგომარეობს იმაში, რომ ფოსფორილების შემდეგ მიღებული ფრუქტოზო-1-მონოფოსფატი -- იხლიჩება შუაზე, ექვსი ნახშირბადიანი ფრუქტოზოდან მივიღებთ ორ სამ-სამი ნახშირბადის შემცველ ფოსფორილებულ ნაერთს ე. წ. ტრიოზებს. ამ რეაქციის კატალიზატორია ფერმენტი ფრუქტოზო-1-ფოსფატალდოლაზი, იგი ღვიძლის გარდაკვებდება თირკმლებში, ნაწლავის ლორწოვანში. ფრუქტოზო-1-ფოსფატალდოლაზს უფრო სპეციფიკურად სთვლიან ღვიძლისათვის, ვიდრე ფრუქტოზო-1.6-ფოსფატალდოლაზს.

ფრუქტოზო-1-მონოფოსფატის გახლეჩის შედეგად მიღებული ტრიოზებიდან ერთს გაპყვება ფოსფორმჟავას ნაშთი და ფოსფორმჟავა ეთერის სახით იქნება. მეორე -- გლიცერინის ალდეჰიდი ფოსფორილებას განიცდის ფერმენტ ტრიოკინაზის დახმარებით, ფრუქტოზიდან მიღებული ორივე ფოსფორილირებული პროდუქტი ჩაერთვის გლიკოლიზში (იხ. გვ. 41) და გარკვეული გარდაქმნის შედეგად იქცევა გლუკოზად. რომელიც ჩვეულებრივი წესით სინთეზირდება გლიკოგენად.

ფრუქტოზის გლუკოზად გარდაქმნის სხვა სქემაც არსებობს. ფრუქტოზა ფოსფორის მჟავას იძენს გლიცერინალდეჰიდ-3-ფოსფატიდან (ეს არის გლიცერინის ალდეჰიდის ფოსფორმჟავა ეთერი, ადაც ფოსფორის მჟავას ნაშთი მესამე ნახშირბადთანაა შეერთებული). რეაქციის კატალიზს აწარმოებს ფერმენტი ტრანსალდოლაზა. რეაქციის შედეგად მიიღება ფრუქტოზო-6-ფოსფატი და თავისუფალი გლიცერინის ალდეჰიდი.

ტრანსალდოლაზა

ფრუქტოზა + გლიცერინალდეჰიდ-3-ფოსფატი $\xrightleftharpoons{\hspace{1cm}}$ ფრუქტოზო-6-ფოსფატი + გლიცერინის ალდეჰიდი. ეს უკანასკნელი ფერმენტ ტრიოკინაზას საშუალებით ღებულობს ადენოზინტრიფოსფატიდან ფოსფორის მჟავას და ისევ გლიცერინალდეჰიდ-ფოსფატად იქცევა.

გლიცერინის ალდეჰიდი + ადენოზინტრიფოსფატი —————→
 გლიცერინალდეჰიდ — 3 — ფოსფატი + ადენოზინდიფოსფატი.

ფრუქტოზის ფოსფორმჟავა ეთერი ჰექსოფოსფოზომერაზის გავლენით გლუკოზის ფოსფორმჟავა ეთერად გადაიქცევა:

ჰექსოფოსფოზომერაზი

ფრუქტოზო — 6 — მონოფოსფატი —————→ გლუკოზო —
 — 6 — მონოფოსფატი. უკანასკნელი ფოსფატაზის ზეგავლენით იშ-
 ლება გლუკოზად და ფოსფორმჟავად.

ფოსფატაზი

გლუკოზო — 6 — მონოფოსფატი —————→ გლუკოზა

სულ სხვა მექანიზმით წარმოებს გალაქტოზას გარდაქმნა გლუ-
 კოზად; როგორც ზევით იყო ნათქვამი, ღვიძლი ერთადერთი ორგა-
 ნოა ჩვენს სხეულში, რომელსაც შეუძლია ამ გარდაქმნის წარმოება.

გარდაქმნის პირველ ეტაპზე, ფერმენტ გალაქტოკინაზის ზეგავ-
 ლენით — (ჩვეულებრივი ჰექსოკინაზი გალაქტოზის ფოსფორილა-
 რებას არ აწარმოებს), გალაქტოზი ატფ-იდან იერთებს ფოსფორ-
 მჟავას ნაშთს და მიიღება გალაქტოზის ფოსფორმჟავა ეთერი. იპი-
 სათვის, რომ რეაქცია სრული აქტივობით მიმდინარეობდეს, საჭი-
 როა მაგნიუმის იონები და ცისტეინი. ფოსფორის მჟავა ეთეროვანი
 კავშირით უერთდება პირველ ნახშირბადს, ე. ი. წარმოიქმნება გა-
 ლაქტოზო — 1 — მონოფოსფატი; ამ ეთერს ალდეგენის უნარი არა
 აქვს, ვინაიდან ალდეჰიდის ჯგუფი თავისუფალი აღარ არის ფოს-
 ფორის მჟავასთან დაკავშირების გამო.

გალაქტოკინაზი

გალაქტოზა + ატფ —————→ გალაქტოზო — 1 — მონოფოს-
 ფატი + ატფ.

მიღებული გალაქტოზო — 1 — მონოფოსფატის გლუკოზად გარ-
 დაქმნისათვის ძირითად როლს თამაშობს ე. წ. ურიდინდიფოსფატ-
 გლუკოზა (უდფ გლუკოზა).

მეორე ეტაპზე ჯერ უდფ გლუკოზა მოქმედებს გალაქტოზო —
 1 — მონოფოსფატზე — რეაქციის კატალიზატორია ფერმენტი გა-
 ლაქტოზო — 1 — ფოსფატურიდიტრანსფერაზი, ან უფრო მარტივად
 ფოსფოგალაქტოზო ტრანსფერაზი — შედეგად წარმოიქმნება გლუ-

კოზას ფოსფორმჟევა ეთერი და გლუკოზას ნაცვლად ურიდინდი-
ფოსფატს გალაქტოზა შეუერთდება.

გალაქტოზო — 1 — ფოსფატური-
დინტრანსფერაზი —→

გალაქტოზო — 1 — მონოფოსფატი — უდღ გლუკოზა ← —→

გლუკოზო — 1 — ფოსფატი — უდღ გალაქტოზა.

ურიდინდიფოსფატგალაქტოზა განიცდის გარდაქმნას, რომლის
შედეგად მიიღება ურიდინდიფოსფატ-გლუკოზა, გარდაქმნას ვალ-
დენის გარდაქმნა ეწოდება, ხოლო ფერმენტს, რომელიც ასდენს
გარდაქმნის კატალიზს — გალაქტოვალდენაზი: გალაქტოზის გლუ-
კოზად გარდაქმნის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ იზომერიზაცია
უნდა მოხდეს. ჩვენ უკვე ვიცით, გალაქტოზა და გლუკოზა ორივე
ალდეჰიდის ჯგუფის შემცველი ჰექსოზებია, მათ შორის განსხვავე-
ბა მხოლოდ იმაშია, რომ მეოთხე ნახშირბადთან ჰიდროქსილის ჯგუ-
ფი გლუკოზაში ნახშირბადთა ჯაჭვის მარჯვნივაა მოთავსებული,
გალაქტოზში კი — მარცხნივ. მაშასადამე, იმისათვის, რომ გალაქ-
ტოზა გადაიქცეს გლუკოზად, მეოთხე ნახშირბადთან ჰიდროქსილი-
სა და წყალბადის განლაგება უნდა შეიცვალოს. წყალბადი უნდა
გადავიდეს მარცხნივ და მისი ადგილი ნახშირბადების ჯაჭვის მარჯ-
ვნივ ჰიდროქსილის ჯგუფმა უნდა დაიკავოს. გალაქტოვალდენაზის
რაციონალური სახელწოდებაა ურიდინდიფოსფატ — 4 — ეპიმერაზი.

გალაქტოვალდენაზი

უდღ გალაქტოზა —→ უდღ გლუკოზა.

არის მოსაზრება, რომ უკანასკნელ რეაქციაში ნად მონაწილე-
ობს.

თუ შევაჯამებთ ამ რეაქციების შედეგებს მივიღებთ შემდეგს,
დასაწყისში გვქონდა გალაქტოზას ფოსფორმჟევა ეთერი და უდღ
გლუკოზა, უკანასკნელი ისევე დაგვრჩა, მხოლოდ გალაქტოზას
ფოსფორმჟევა ეთერის მაგივრად მივიღეთ გლუკოზო — 1 — მონო-
ფოსფატი, რომელიც უშუალოდ შეიძლება გამოყენებული იქნეს
გლიკოგენის სინთეზისათვის ღვიძლში.

უნდა აღინიშნოს, რომ ურიდინდიფოსფატს მნიშვნელოვან
როლს აკუთვნებენ არა მარტო გალაქტოზას გარდაქმნაში, არამედ
საერთოდ გლიკოგენის სინთეზისათვის ღვიძლში და კუნთებში.
სთვლიან, რომ ეს პროცესი პირველ რიგში უდღ გლუკოზას გამო-

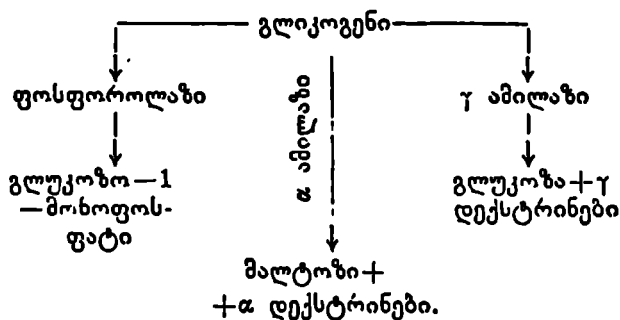
ყენებით ხდება და, რომ მასთან მონაწილეობს გარკვეული ფერმენტული სისტემა. გლუკოზის შეერთებას 1-4 კავშირებით უდფდან გლუკოზის მოხლეჩით ხსნიან. გარდა სინთეზისა ღვიძლში გლიკოგენის დაშლაც სწარმოებს. მრავალი წლების მანძილზე გლიკოგენის დაშლა ღვიძლში ჰიდროლიზურ პროცესად მიაჩნდათ. ეს შეხედულება მიღებული იყო მანამ, სანამ პ. ოსტერნის, ე. ჰოლმსის, ი. პარნასის, კ. კორის და მათი თანამშრომლების მიერ ჩატარებულმა დაკვირვებებმა არ შეცვალეს იგი.

დღეს დადასტურებულია, რომ ღვიძლში გლიკოგენის დაშლის მთავარი გზა არის ფოსფოროლიზი. ფოსფოროლიზიც, რასაკვირველია, ფერმენტული პროცესია და თავის განსაზოციელებლად საჭიროებს სპეციფიკურ ფერმენტს, რომელსაც ფოსფოორილაზი ეწოდება. ღვიძლში ფოსფოორილაზის არსებობის დადასტურებას შემდეგ ეს ფერმენტი გამოყოფილი იქნა და შესწავლილი. დღეს ცნობილია მისი ორი ფორმა, ფოსფოორილაზები *a* და *b*; ფოსფოორილაზი *a* აქტიური ფორმაა ფერმენტისა, ფოსფოორილაზი *b* კი — არააქტიური. აქტიური ფორმის არააქტიურში გადასასვლელად საჭიროა, რომ მას მოსცილდეს ფოსფატი, ხოლო ფოსფატის შეერთების შემდეგ იგი კვლავ აქტიური ხდება. ფოსფოორილაზი არის ფოსფოპროტეინი, რომელიც კარგავს აქტივობას ფოსფორის მქავეის მოცილების შემდეგ. არააქტიური ფორმის აქტიურში გადასასვლელად საჭიროა რეაქციის არეში არსებობდეს ადენოზინტრიფოსფორმქავეა და მაგნიუმის იონები. მის აქტივაციაში მონაწილეობას ღებულობენ აგრეთვე ჰორმონები — ადრენალინი და გლუკაგონი.

ფოსფოორილაზის მოქმედების შედეგად წარმოებს გლიკოგენის ფოსფოროლიზი — გლიკოგენის მოლეკულაში წყდება გლუკოზების ჯაჭვები, გლუკოზებს შორის არსებული 1-4 ჟანგბადოვანი კავშირები. ჰიდროლიზის დროს ამ კავშირების გაწყვეტის ადგილას წყლის მოლეკულის შეერთება ხდება და ვლბულობით გლუკოზების აღდეჰიდური და სპირტოვანი ჯგუფების აღდგენას, რომელთა ხარჯზედაც იყო წარმოქმნილი კავშირი. ფოსფოოროლიზის დროს კავშირის გაწყვეტის ადგილას ფოსფორის მქავეის შეერთებას აქვს ადგილი, ამიტომ ერთი გლუკოზის სპირტოვანი ჯგუფი აღდგება, ხოლო მეორე გლუკოზის აღდეჰიდის ჯგუფთან ეთეროვანი კავშირით შეერთდება ფოსფორის მქავეა და თავისუფალი გლუკოზის ნაცვ-

გლიკოგენოლიზის -- გაგრძელებისათვის საჭიროა სხვა ფერმენტების მოქმედებაც. უკანასკნელნი უკვე წყლის მოლეკულის შეერთებით აწარმოებენ დაშლას -- ჰიდროლიზს. ე. როზენფილდი აღნიშნავს, რომ ღვიძლში და სხვა ორგანოებშიც გლიკოგენის დამშლელი კიდევ ორი ფერმენტია აღმოჩენილი -- α ამილაზა ანუ ენდოპოლი-გლუკოზიდაზა და γ ამილაზა ანუ ეკზოპოლიგლუკოზიდაზა α -- ამილაზის მოქმედებით გლიკოგენი სხვადასხვა ოდენობის ნამსხვრევებად იშლება. γ ამილაზა კი განაპირა გლუკოზების მოხლეჩას აწარმოებს.

საბოლოოდ უნდა მივიღოთ, რომ ღვიძლში გლიკოგენის დაშლის სამი გზა არსებობს: 1. ფოსფოროლიზი, რომლის შედეგად უშუალოდ გლუკოზო -- 1 -- მონოფოსფორმეაზა მიიღება, α -- ამილოლიზი -- გვაძლევს მალტოზს და α -- დექტრინებს, და γ ამილოლიზი -- მიიღება გლუკოზა და γ -- დექსტრინები. ეს შეიძლება შემდეგი პატარა სქემით გამოვხატოთ:



უჯრედებში მიმდინარე ნახშირწყლების ცვლის პროცესების განხილვამდე -- საჭიროდ მიგვაჩნია მოვიყვანოთ ზოგიერთი ცნობა იმის შესახებ, თუ როგორ შეაღწევს სისხლში არსებული ნახშირწყლები უჯრედში, რისთვისაც მათ უჯრედის აპკი უნდა გაიარონ. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ეს საკითხი საბოლოოდ შესწავლილი არ არის. სხვადასხვა ნახშირწყლებს უჯრედში შეღწევის ერთნაირი უნარი არა აქვთ, ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ ნახშირწყლების ნაწლავში შეწოვის მექანიზმის განხილვისას, რომ მათი შეწოვისა

სისწრაფისათვის მნიშვნელობა აქვს მონოსახარიდის კონფიგურაციას. იგივეა უჯრედში შეღწევის და თირკმელში მათი რეაბსორბციის დროსაც.

კარგადაა შესწავლილი ნახშირწყლების შეღწევადობა უჯრედში ერიტროციტებზე, რაც გასაგებია, რამდენადაც შედარებით ადვილია ამ უჯრედების გამოყოფა დაუზიანებლად, რაც ხელს უწყობს მათზე მთელ რიგ მეტაბოლიზური პროცესების დადგენას. აღმოჩნდა, რომ გლუკოზა, მანოზა, ფრუქტოზა, გალაქტოზა და სხვა შაქრების ერიტროციტში შეღწევის სისწრაფე საკმაოდ განსხვავებულია, განსხვავებულია არა მარტო სხვადასხვა მონოსახარიდების შეღწევის სისწრაფე, არამედ ერთი და იგივე მონოსახარიდის სარკის იზომერებშიც. მაგალითად, არაბინოზის (პენტოზია) ერთი იზომერი ძალიან ადვილად გადადის ერიტროციტში, მისი სარკის იზომერს კი სულ არა აქვს ერიტროციტში შეღწევის უნარი.

როგორც ნაწლავებში, ისე უჯრედის აპკში გასვლა და თირკმელში ნახშირწყლების რეაბსორბცია აქტიური პროცესია, დაკავშირებული ფერმენტების მოქმედებასთან. გლუკოზას გადასვლა უჯრედში ფერმენტული რეგულაციის ქვეშაა, მასზე გავლენას ახდენს და იგი დამოკიდებულია უჯრედის ნივთიერებათა ცვლის ინტენსივობაზე, აქედან გასაგებია, რომ ნახშირწყლების და კერძოდ გლუკოზის შეღწევადობაზე უჯრედში ჰორმონებსაც აქვთ გავლენა. უჯრედში გლუკოზის შეღწევისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ინსულინს, მაგრამ არის ქსოვილები, მაგალითად ტვინი, სადაც გლუკოზის უჯრედში შეღწევა ინსულინის გარეშე ხდება.

ნახშირწყლების უჯრედში გადამტანი ფერმენტთა ჯგუფი ურთიერთფუნქციურ კავშირში არიან და ერთიან, თანმიმდევარ სისტემას წარმოადგენენ, დაკავშირებული არიან უჯრედის ნივთიერებათა ცვლაში მონაწილე ფერმენტთა სისტემებთან და ექვემდებარებიან ცენტრალურ ნერვული სისტემის და ენდოკრინულ რეგულაციას. გადამტანი ფერმენტები ფუნქციურად დაკავშირებული არიან ინტერმედიული ცვლის ფერმენტულ სისტემებთან და მათი შეთანხმებული მოქმედება უზრუნველყოფს გლუკოზის შეღწევას სისხლიდან ორგანოებში.

იმის შესახებ, თუ რა ფორმით ხდება გლუკოზას შეღწევა უჯრედში, აზრთა სხვაობაა; ავტორთა უმრავლესობა სთვლის, რომ ამ პროცესისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ფერმენტულ ფოსფოროლირებას. ფოსფოროლირების პროცესში აღნიშნავენ ატფ-ის მონაწილეობას ჰექსოკინაზთან ერთად—გლუკოზიდან გლუკოზო—6 ფოსფატის წარმოქმნაში და ნახშირწყლების ცვაღში მონაწილე ჰორმონების მოქმედებას ჰექსოკინაზე ზეგავლენით ხსნიან. ფ. შტრაუბი კი ფოსფოროლირების აუცილებლობას უარყოფს. მისი აზრით, აქაც, ისევე როგორც ნაწლავებში, უჯრედის ნივთიერებათა ცვლას აქვს უპირველესი მნიშვნელობა და შხამები, რომელნიც აფერხებენ შეღწევადობას, მოქმედებენ არა ფოსფოროლირებაში მონაწილე სისტემებზე, არამედ თვით უჯრედის ნივთიერებათა ცვლაზე.

მ. მერეჟინსკი აღნიშნავს, რომ ვინაიდან გლუკოზას გადასვლა უჯრედში არ არის უბრალო დიფუზიის შედეგი და დამოკიდებულია უფრო რთულ მექანიზმზე, ამიტომ იგი უფრო ნელა გადადის სისხლიდან, ვიდრე წყალი და ელექტროლიტები. და რომ ვენაში შეყვანილი შაქარი უფრო დიდხანს რჩება სისხლში, ვიდრე მარილები. ამის გამო, ამბობს იგი, მიზანშეწონილია ვაწარმოოთ ვენაში გლუკოზის შეყვანა, როცა სასურველია წნევის შემცირება თავ-ზურგტვინის სითხეში. გლუკოზა დიდხანს რჩება სისხლში, სისხლის ოსმოსური წნევა მატულობს, თავ-ზურგტვინის სითხე გადმოდის სისხლში ოსმოსური წნევის ნორმალიზაციისათვის და თავ-ზურგტვინის სითხის წნევა კლებულობს. მაგრამ ამ მეთოდის უარყოფითი მხარე ის არის, რომ როდესაც შეყვანილი გლუკოზა გადავა თავ-ზურგტვინის სითხეში იწვევს ისევ წნევის მომატებას, ამიტომ, მისი აზრით, უკეთესია თავ-ზურგტვინის სითხის წნევის შემცირების მიზნით სახაროზის — ლერწმის შაქრის ხსნარის შეყვანა, იგი არ გადადის თავ-ზურგტვინის სითხეში, არ მოიხმარება უჯრედების მიერ, რჩება სისხლში და შემდეგ გამოიყოფა თირკმლების მიერ.

იგივე მიზეზით არ შეიძლება გლუკოზას შეყვანა ვენაში როდესაც ადგილი აქვს ორგანიზმის დეჰიდრატაციას, მაგალითად, შოკის დროს. დეჰიდრატაციის დროს სისხლის ოსმოსური წნევა ისედაც მომატებულია და გლუკოზას შეყვანა გააუარესებს მდგომარეობას.

ნახშირწყლების გარდაქმნები უჯრედებში, ის რაც ზოგადად აღინიშნება როგორც ნახშირწყლების ინტერმედიული ცვლა. წარმოადგენს რთულ ბიოქიმიურ პროცესს. რომელთაც რამდენიმე ეტაპად შეიძლება დაიყოს. ნახშირწყლების გარდაქმნები უჯრედებში იწყება გლიკოგენიდან ან გლუკოზიდან, მისი საბოლოო პროდუქტებია — წყალი და ნახშირორჟანგი.

ამ რთული გარდაქმნების პირველ ფაზას, იმის მიხედვით, თუ რა წარმოადგენს საწყისს ნივთიერებას, გლიკოგენოლიზი ანუ გლიკოლიზი ეწოდება.

ძირითადი გარდაქმნებია, რომელთაც ადგილი აქვთ გლიკოლიზის დროს, შესწავლილი იყო კუნთის პომოგენატებზე და გამოანწვლულებზე ემბდენისა და მეიერჰოფის მიერ. დღეს ეს სქემა შევსებული და შესწორებულია. მგრამ სქემა მაინც ჯათ სახელს ატარებს.

ზოგადი განმარტებით, გლიკოლიზი არაჲს ანაერობულ პირობებში (უჟანგბადო არეში) მიმდინარე ფერმენტულ პროცესთა კომპლექსი. რომელიც იწყება გლიკოგენით ან გლუკოზით და მთავრდება რძისმჟავას წარმოქმნით. ფილოგენეზურად იგი უფრო ადრინდელი ფორმაა, ვიდრე ჟანგვა. მიუხედავად იმისა, რომ პროცესი ანაერობულია. იგი შეიძლება წარმოებდეს ჟანგბადის არეშიც. არაჲს ქსოვილები. რომელთაც ახასიათებთ აერობული გლიკოლიზი, ასეთებია — ძუძუმწოვართა ერითროციტები, ემბრიონალური ქსოვილები, თვალის ბადურა. აერობული გლიკოლიზი წარმოებს აგრეთვე ავთვისებიანი სიმსივნეების უჯრედებშიც. არის ისეთი ქსოვილებიც, სადაც გლიკოლიზი მხოლოდ ანაერობულ პირობებში მიმდინარეობს — თირკმლის. პანკრეასის ქსოვილი და სხვ.

ანაერობული ფერმენტაციის უნარი აქვს ყველა უჯრედს, სხვადასხვა ქსოვილებში გლიკოლიზი თავისებურებით ხასიათდება. მაგრამ ძირითადი პროცესის მიმდინარეობა ერთია. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ფიზიოლოგიურად გლიკოლიზს კუნთის მუშაობისათვის, ვინაიდან კუნთის შეკუმშვის დროს სისხლით მისი მომარაგება არასაკმარისია, ქსოვილი ვერ ღებულობს ენერგიის გამომუშავებისათვის საჭირო ჟანგბადს და თითქმის ანაერობული პირობები იქმნება და ამ პირობებში საჭირო ენერგიით უზრუნველყოფაში

გლიკოლიზს განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. გლიკოლიზის საშუალებით ენერგიის გამომუშავება სწრაფად ხდება, თუმცა არა ეკონომიურად.

თუ პროცესი გლიკოგენიდან იწყება, მას გლიკოგენოლიზი ეწოდება და პირველი რეაქცია გლიკოგენის დაშლაში მდგომარეობს. სპეციალურ თავში ჩვენ უკვე განვიხილეთ გლიკოგენის დაშლის გზები ჩვენს ორგანიზმში, ფოსფოროლიზისა და ჰიდროლიზის სახით. აღვნიშნავთ მხოლოდ, რომ გლიკოგენის ფერმენტული დაშლის დროს უპირატესობა ფოსფოროლიზს აქვს, ვინაიდან დაშლის შედეგად ფოსფორმჟავა ეთერები წარმოიქმნება.

თუ გლიკოლიზს აქვს ადგილი, ე. ი. თუ გარდაქმნები გლიკოგენიდან კი არ იწყება, არამედ პირდაპირ გლუკოზიდან, უნდა მოხდეს გლუკოზის ფოსფოროლირება, უნდა წარმოიქმნას გლუკოზის ფოსფორმჟავა ეთერი. სახელდობრ, გლუკოზი — 6 — მონოფოსფატი. რეაქციის კატალიზს აწარმოებს ფერმენტი ჰექსოკინაზა, ფოსფორის მჟავა ეთერის წარმოქმნისათვის მიიღება ატფ-საგან. რეაქციას ჩვენ შევხვდით წინათაც. ღვიძლში სახშირწყლების გარდაქმნის აღწერისას.

ჰექსოკინაზი

გლუკოზა + ატფ —————→ გლუკოზო — 6 — ფოსფატი + ადფ.

ეს რეაქცია შეუქცევადია, ვინაიდან დაკავშირებულია ატფ-ს ენერგიის გადატანასთან და გლუკოზი — 6 — ფოსფატში ენერგიის მარაგი ნაკლებია, ვიდრე ატფ-ში.

ამის შემდეგ გლიკოგენოლიზისა და გლიკოლიზს შორის არავითარი განსხვავება არ არის. როგორც ვხედავთ, განსხვავება მდგომარეობს გლუკოზის ფოსფორმჟავა ეთერის წარმოქმნაში. გლიკოგენოლიზის დროს ფოსფორმჟავა ეთერი ფოსფოროლიზით მიიღება, გლიკოლიზის დროს — კი ჰექსოკინაზის მონაწილეობით.

ნახშირწყლების ცვლის ანაერობული ფაზა რთული ქიმიური პროცესია, რომელიც შეიცავს 10 თანმიმდევრობით მიმდინარე ეტაპს.

უფრო კონკრეტულად მთელი პროცესი შემდეგნაირად შეგვიძლია ჩამოვაცალიბოთ; საწყის ნივთიერებად ავიღოთ გლიკოგენი.

I ეტაპი — გლიკოგენის ფოსფოროლიზის შედეგად გლუკოზი — 1 — მონოფოსფატის წარმოქმნა. ფერმენტი ფოსფოროლაზი.

II ეტაპი — გლუკოზო — 1 — მონოფოსფატის გარდაქმნა. გლუკოზო — 6 — მონოფოსფატად. ფოსფორის მქავე პირველი ნახშირბადიდან გადმოინაცვლებს მეექვსესთან. ფერმენტი ფოსფოგლუკომუტაზი.

III ეტაპი — გლუკოზო — 6 — მონოფოსფატის იზომერიზაცია, განიცდის გარდაქმნას ფრუქტოზო — 6 — მონოფოსფატად. ფერმენტი ფოსფოჰექსოიზომერაზი.

IV ეტაპი — ფრუქტოზო — 1. 6 — დიფოსფატის წარმოქმნა — ატფ-დან ფოსფორის მქავე, გადმოტანის საშუალებით. ფერმენტი ფოსფოფრუქტოკინაზი.

V ეტაპი — ფრუქტოზო — 1. 6 — დიფოსფატის გახლეჩა ორი ფოსფოტრიოზის — დიოქსიაცეტონფოსფორმქავესა და ფოსფოგლიცერინის წარმოქმნით. ფერმენტი — ალდოლაზი.

VI ეტაპი — 3 — ფოსფოგლიცერინის ალდეჰიდის დაქანგვა 3 — ფოსფოგლიცერინის მქავად.

VII ეტაპი — 3 — ფოსფოგლიცერინის მქავეს 2 — ფოსფოგლიცერინის მქავად გარდაქმნა, ფოსფორის მქავე მესამე ნახშირბადიდან გადაინაცვლებს მეორე ნახშირბადთან. ფერმენტი — ფოსფოგლიცენომუტაზი.

VIII ეტაპი — 2 — ფოსფოგლიცერინის მქავეს გარდაქმნა ფოსფოენოლპიროყურძნის მქავად წყლის დაკარგვის გამო — ერგული კავშირის წარმოქმნით. ფერმენტი ენოლაზი.

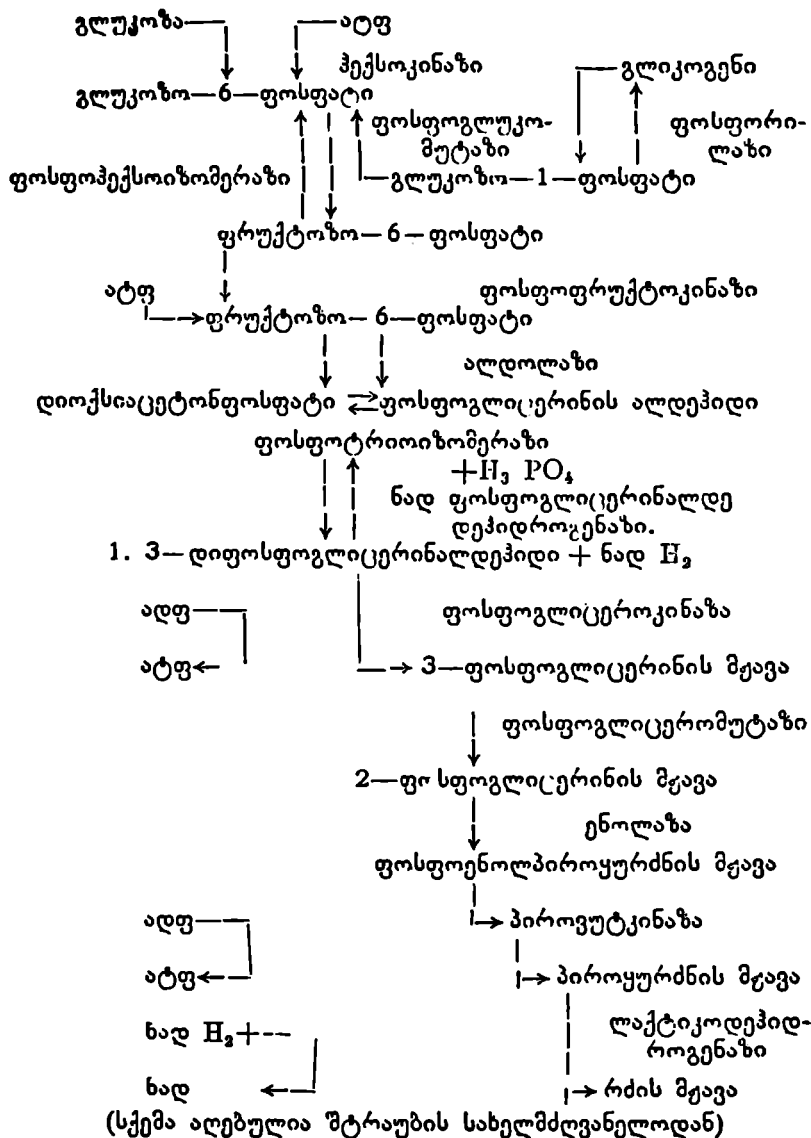
IX ეტაპი — ფოსფოენოლპიროყურძნის მქავეს ადფ-რეაქციის შედეგად პიროყურძნის მქავად გარდაქმნა. ფერმენტი პიროუვატკინაზი.

X ეტაპი — პიროყურძნის მქავეს ალდგენა რძის მქავად. ფერმენტი — ლაქტიკოდეჰიდროგენაზი და ნად.

მეტი თვალსაჩინოებისათვის იხილეთ გლიკოზის სქემა.

გლიკოლიზის რეაქციების განხორციელებისათვის საჭიროა გლიკოლიზის მიმდინარეობის არეში ვარკვეული პირობების არსებობა. ერთ-ერთ მნიშვნელოვან პირობას წარმოადგენს ელექტროლიტების და წყალბადიონთა ოპტიმალური კონცენტრაცია. დ. რეგენმა და თანამშრომლებმა შეისწავლეს სხვადასხვა იონების მოქმედება გლიკოლიზის ინტენსივობაზე. იზოლირებულ გულში. კალციუმისა და ნატრიუმის იონების კონცენტრაციის შემცირებამ გლი-

გლიკოლიზის სქემა



კოლოზის შენელება გამოიწვია, იგივე ეფექტი მისცა კალიუმისა და მაგნიუმის იონების კონცენტრაციის მომატებამ, მიღებულ შედეგებს ავტორები ფოსფორუქტოკინაზის მოქმედების დაკნინებით ხსნიან. ამავე დროს მაგნიუმიონი ოპტიმალური კონცენტრაციით აუცილებელია ფრუქტოზო — 6 — ფოსფატის ფრუქტოზო — 1.6-დიფოსფატად გარდაქმნისათვის, ასევე 1.3 — ფოსფოგლიცერინის მეაფის — 3 — ფოსფოგლიცერინის მეაფად გარდაქმნისათვის და სხვა. გლუკოზო — 6 — ფოსფატის წარმოქმნისას მაგნიუმიონების გარდა მანგანუმის არსებობაცაა საჭირო. არის ნივთიერებანი, რომელიც ხელს უწყობენ ან პირაქით ხელს უშლიან გლუკოლიზს. მონობრომდმარმეაფა, მონოლოდმდმარმეაფა, ფტორიანი ნატრუმი სავსებით სწყვეტენ გლიკოლიზს და ამიტომ როდესაც არ სურთ გლუკოზის დაშლას ჰქონდეს ადგილი, ამ ნივთიერებებს უმატებენ.

ძლიერ და სპეციფიკურ გავლენას იჩენენ გლიკოლიზზე პორმო-ნებიც. დიდ მნიშვნელობას აძლევენ გლიკოლიზის სისწრაფის რეგულაციისათვის მიტოქონდრიებს, ეს მათ ფიზიოლოგიურ ფუნქციად ითვლება. გამოთქმულია აზრი, რომ მიტოქონდრიები გამოყოფენ სპეციალურ ნივთიერებას „გამაძლიერებელ ფაქტორს“, რომლის სეკრეციას მიტოქონდრიების მემბრანას მიაწერენ, მაგრამ ამავე დროს არის მითითება, რომ იგივე მიტოქონდრიებში გამოიშვება ფაქტორი, რომელიც აკნინებს გლიკოლიზის რეაქციების სისწრაფეს, სახელდობრ, ბრკოლდება ფრუქტოზოდიფოსფატის წარმოქმნის წინა სტადია, და რომ საერთოდ მიტოქონდრიების ზეგავლენა გლიკოლიზზე ორმაგი ბუნებისაა, რაც სავსებით გასაგებია. ვინაიდან თუ მიტოქონდრიების ფუნქციაში შედის გლიკოლიზის სისწრაფის რეგულაცია, მათ უნდა ჰქონდეთ რეაქციების როგორც დაჩქარების, ისე შენელების ფაქტორების გამომუშავების უნარიც.

ვ. ილინი დიდ მნიშვნელობას აძლევს გლიკოლიზის ერთ-ერთი ეტაპის — გლუკოკინაზური რეაქციის (ამ რეაქციის შედეგად ხდება გლუკოზიდან გლუკოზო — 6 — ფოსფატის წარმოქმნა) დაკნინებას, ხოლო ვინაიდან ეს არის გლუკოზის გარდაქმნის პირველი ეტაპი, რომელიც აუცილებელია გლიკოლიზის დაწყებისათვის, თავისთავად ცხადია იგი გამოიწვევს მთლიანად პროცესის სისწრაფის დაკნინებას. სთვლიან, რომ გლუკოკინაზური რეაქციისათვის საჭიროა

გლუკოზის შეღწევა უჯრედში, ამიტომ გლუკოზის უჯრედში შეღწევადობის გაძნელება იწვევს გლიკოლიზის შენელებას. ვ. ილინი აღნიშნავს, რომ ამ მხრივ ქსოვილებში მდგომარეობა ყველგან ერთნაირი არ არის. კუნთოვან უჯრედში გლუკოზის შეღწევის ფაქტორს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს და გლუკოკინაზური რეაქცია — გლუკოზის ფოსფორილების რეაქცია, დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა სისწრაფით გადადის გლუკოზა კუნთოვან უჯრედში; ღვიძლის უჯრედებში გლუკოზას გადასვლა დაუბრკოლებლად ხდება და ამიტომ გლიკოლიზის სისწრაფე ამ ფაქტორზე არ არის დამოკიდებული და მხოლოდ ჰორმონების რეგულაციის გავლენის ქვეშაა.

გლიკოლიზის სისწრაფისათვის მნიშვნელობა აქვს ქსოვილის მდგომარეობას, იგი მეტია ხელუხლებელ ქსოვილში. უდიდესი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე, მუშაობს ორგანო თუ მოსვენებულ მდგომარეობაშია. მოსვენებული ან მუშაობით ზომიერად დატვირთულ ორგანოში შესაძლებლობის სრული გამოყენება არ ხდება და გლიკოლიზი შედარებით ნელა მიმდინარეობს, დაძაბული მუშაობის დროს კი გლიკოლიზი მაქსიმალურ სისწრაფეს აღწევს.

ლიტერატურაში აღნიშნულია, რომ გლიკოლიზის ყველაზე სწრაფი რეაქციებია ჰექსოკინაზური (გლუკოზო—6—ფოსფატის წარმოქმნა) და ფოსფოფრუქტოკინაზური (ფრუქტოზო — 1.6 — დიფოსფატის წარმოქმნა), და როდესაც გლიკოლიზის სისწრაფის დაკნინებას აქვს ადგილი, იგი სწორედ ამ რეაქციების შენელების მიზეზია.

ა. კოლოტილოვა ექსპერიმენტული მასალის განხილვის საფუძველზე აღნიშნავს, რომ ნახშირწყლების ანაერობული დაშლის დროს (ე. ი. გლიკოლიზი) ზეარდება გარკვეული ფარდობა ნადის დაჟანგულ და აღდგენილ ფორმებს შორის და დაჟანგული ფორმა სჭარბობს აღდგენილს, და რომ ამ შეფარდების დარღვევა შეიძლება მიზეზი გახდეს გლიკოლიზის სისწრაფის შემცირებისა. გლიკოლიზის სისწრაფეზე გავლენას ახდენს ორგანიზმში მედიკამენტების შეყვანაც.

გლიკოლიზი სხვადასხვა ქსოვილებში თავისებურებით ხასიათდება, კუნთში გლიკოლიზი უმთავრესად გლიკოგენის დაშლის მიზნითაა გამოყენებული, რძისმკვას და ენერგიის წარმოქმნისათვის,

რამდენადაც გლიკოლოზს არ ესაჭიროება ჟანგბადი და არის სწრაფი, თუმცა არა ეკონომიური წყარო ენერგიისა. ღვიძლში პირიქით, იგივე რეაქციების საშუალებით წინააღმდეგი მიმართულებით წარმოებს გლიკოგენის სინთეზი, გლუკოზიდან, რძისმჟავადან, პიროყურძნის მჟავადან და სხვა შუალედური პროდუქტებიდან. ღვიძლშივე გლიკოლიზი, ჩვეულებრივ მიმდინარეობაზე გავლენას ახდენს და სცვლის მძლავრი აქტივობის მქონე ფოსფატაზი, რომელიც კუნთში არ გვხვდება. ეს ფერმენტი გაცილებით აქტიურია სხვებზე, ამიტომ წარმოქმნისთანავე გლუკოზი — 6 — ფოსფორმჟავა იშლება და წარმოიქმნება თავისუფალი გლუკოზი, რომლითაც ღვიძლი ამარაგებს სხეულს. გლუკოზი — 6 — ფოსფატის გარდა, ღვიძლში ფრუქტოზი — 6 — ფოსფატი და ფრუქტოზი — 1.6 — დიფოსფატიც იშლება, თავისუფალი ფრუქტოზის წარმოქმნით.

ტვინში გლიკოლიზის მთავარი სუბსტრატი არის გლუკოზი, მაგრამ ნერვულ ქსოვილში არის ფერმენტი ფოსფოგლუკომუტაზი. რომელიც მოლეკულის შიგნით გადაჯგუფების გზით წარმოქმნის გლუკოზი — 1 — მონოფოსფატს, გლიკოგენის სინთეზისათვის.

გლიკოლიზი გულის კუნთში თავისებურებით ხასიათდება და განსხვავებულია ჩონჩხის კუნთში მიმდინარე გლიკოლიზიდან. გულის კუნთის წყლიან გამონაწვლილში გლიკოლიზური ჟანგვა-აღდგენა უფრო ნელა მიმდინარეობს, ვიდრე ჩონჩხის კუნთში და კრეატინინა და არსენატის დამატება არ აჩქარებს მას. მაშინ, როდესაც იგივე ნივთიერებები ჩონჩხის კუნთში იწვევენ გლიკოლიზურ ჟანგვა-აღდგენის დაჩქარებას. ადფ-ის დამატება გულის კუნთში იწვევს ფოსფოტრიოზებიდან — ფოსფოგლიცერინის მჟავის წარმოქმნის ძლიერ შეფერხებას, რომელიც მოიხსნება ნად-ით.

თავისებურია გლიკოლიზი ერიტროციტებშიც, აქაც გლიკოლიზის ნორმალური სუბსტრატი მხოლოდ გლუკოზი და ფრუქტოზია და არა გლიკოგენი. როგორც უკვე ნათქვამი იყო, ერიტროციტებში გლიკოლიზი აერობულ პირობებში წარმოებს, ერიტროციტებში დიდი აქტივობა აქვს ფოსფომუტაზს, ფერმენტს, რომელიც 1.3—დიფოსფოგლიცერინის მჟავას გარდაქმნის 2.3—დიფოსფოგლიცერინის მჟავად, ე. ი. ფოსფორის მჟავას გადაიტანს პირველი ნახშირბადიდან მეორესთან, ამიტომ ერიტროციტებში დიდი რაოდენობით გროვდება 2,3—დიფოსფოგლიცერინის მჟავა და მათ დამახასიათე-

ბელ შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს. ს. რაპოპორტის მონაცემებით, კუნთში და ერითროციტებში მიმდინარე გლიკოლიზის განსხვავება მდგომარეობს ზემონახსენებ მუტაზის აქტივობის სხვაობაში, კუნთში იგი მცირე აქტივობისაა, ფოსფატაზი კი დიდი, ერითროციტებში კი, პირიქით. ერითროციტების ფერმენტულ სისტემებს არა სჭირდებათ ინსულინი. ამიტომ ჯანმრთელ და დიაბეტიკის ორგანიზმში ერითროციტებში გლიკოლიზი ერთნაირად წარმოებს. ერითროციტებში გლიკოლიზის პროცესში გამომუშავებული ენერგიის შესახებ ცოტა ცნობებია. გარკვეულია მხოლოდ, რომ ერითროციტებში კალიუმის დიდი რაოდენობის შენარჩუნება პლაზმასთან შედარებით გლიკოლიზის ენერგიის ხარჯზე ხდება და გლიკოლიზის პროცესში გამომუშავებულ ენერგიას ერითროციტები მოიხმარენ იონების არათანაბარი განაწილებისათვის, თუ შიამის მოქმედებით შეეწყვიტეთ გლიკოლიზი, ერითროციტები ველარ ინარჩუნებენ კალიუმის მაღალ კონცენტრაციას.

ლეიკოციტები გლიკოლიზის მიმდინარეობის მხრივ უფრო აქტიურნი არიან, ვიდრე ერითროციტები, ამასთან, მიელოიდური სისტემის ლეიკოციტები ლიმფოციტებზე მეტად; ამით აიხსნება ძლიერი გლიკოლიზი მიელოიდური ლეიკემიის დროს. ლეიკოციტებში არის გლიკოგენი და ხდება მისი გარდაქმნაც. ლეიკოციტების გლიკოლიზური აქტივობის გამო ექსუდატები მცირე რაოდენობით შეიცავენ შაქარს.

თავისებურებანი ახასიათებს გლიკოლიზს ნერვულ ქსოვილშიც. ტვინის ქსოვილს მაღალი გლიკოლიზური აქტივობა აქვს და კიდევ უფრო მატულობს ელექტროდენით გაღიზიანების დროს. ელექტროლიტების მოქმედება გლიკოლიზზე ტვინის ქსოვილში განსხვავდება მათი მოქმედებიდან ღვიძლში, ელენთაში და თირკმლებში გლიკოლიზზე. ტვინში აერობული გლიკოლიზის შესწავლიდან ჩანს, რომ გლიკოლიზის ინტენსივობასა და ტვინის ფუნქციურ აქტივობას შორის რთული, მაგრამ ჯერ კიდევ საბოლოოდ გაურკვეველი კავშირია. შიზოფრენიის დროს და ისეთი შხამების მოქმედებისას, რომელნიც შიზოფრენიისმაგვარ მოვლენებს იწვევენ, გლიკოლიზის ინტენსივობა საგრძნობლად შემცირებულია.

ტვინის ქსოვილისათვის დამახასიათებელია ზოგიერთი გლიკოლიზური ფერმენტის მაღალი აქტივობა, მაგალითად, ჰექსოკინაზი,

რომელსაც გლიკოლიზის სისწრაფის მთავარ ფაქტორად სთვლიან. ვირთაგვების ტვინის ქსოვილში 14-ჯერ უფრო აქტიური აღმოჩნდა, ვიდრე სხვა ქსოვილებში, რაც სავსებით ეთანხმება იმას, რომ ტვინის ქსოვილის ცხოველყოფილობა ნახშირწყლების ცვლაზეა დამოკიდებული, და რომ ნახშირწყლებია მისთვის ენერგიის წყარო.

ტვინის ჰექსოკინაზი ითვლება ტვინში ნახშირწყლების ცვლის რეგულატორად, მისი აქტივობა სავსებით უზრუნველყოფს გლიკოლიზის ისეთ სისწრაფეს, რომელიც საჭიროა რძის მკვას მაქსიმალური რაოდენობის წარმოქმნისათვის. ტვინის ნორმალური მოქმედებას დროს და *in vivo* ტვინში ელექტროდენით გლიკოლიზის სტიმულაციის დროს ლიმიტის განსაზღვრელი ფაქტორი ჰექსოკინაზა შეიძლება იყოს.

ჰექსოზების ფოსფორმევა ეთერების დაგროვება იწვევს ჰექსოკინაზის მოქმედების შეფერხებას, მაგრამ ტვინის ქსოვილში ეს ნაერთები საკმაოდ დაბალი კონცენტრაციით არიან და მათ მიერ ჰექსოკინაზის მოქმედების დაკნინება სათუაა. ჰექსოკინაზის მოქმედებაზე გავლენას ახდენს უჯრედის სტრუქტურული ელემენტების მდგომარეობა და, რასაკვირველია, იგი აგრეთვე პორმონების გავლენის ქვეშაა.

თავის ტვინში მაღალი აქტივობა აქვს ფოსფოგლუკოიზომერაზს (ფერმენტი, რომელსაც გლუკოზო — 6 — ფოთფატი შინაგანი გადგეუების — იზომერიზაციის გზით გადაჰყავს ფრუქტოზო — 6 — ფოსფატად). ძალიან დიდია ამ ფერმენტის აქტივობა თავის ტვინის ქემისფეროების უჯრედებში და ნათხემის რუხ ნივთიერებაში.

ნორმალურ პირობებში ტვინის მიერ მოხმარებული გლუკოზის 15% რძის მკვად გადაიქცევა, 85% კი იჟანგება, ხოლო როცა ჟანგბადის ნაკლებობა აფერხებს ქსოვილის სუნთქვას, გლიკოლიზი სკარბობს.

გლიკოლიზის ნორმალური მსვლელობა შეფერხებას განიცდის სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობის დროს, რაც თავის დაღს ასვამს დაავადებული ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლის თავისებურებას. მოვიყვანთ რამდენიმე მაგალითს. სხეულის მაღალი ტემპერატურის მიერ გამოწვეული ცვლილებები გლიკოლიზში მიგვიჩიებენ, რომ მათი მიზეზი ქსოვილების ჰექსოკინაზას აქტივობის შეცვლაა. შესწავლილი იყო ტემპერატურის გავლენა

კუნთების და მიოკარდიუმის ჰექსოკინაზას აქტივობაზე და აღმოჩნდა მისი აქტივობის დაკნინება. გულის კუნთის ჰექსოკინაზას აქტივობის დაკნინებას იწვევდა მაღალი ტემპერატურის მქონე ცხოველების სისხლის შრატის მოქმედებაც. ასეთი შრატის მცირე რაოდენობამ გამოიწვია მისი ძლიერი დაკნინება როგორც გულის, ისე ჩონჩხის კუნთში *in vitro*, მაშინ როდესაც ნორმალური ცხოველის შრატის დამატებას ძალიან სუსტი მოქმედება ჰქონდა.

ექსპერიმენტული მიოკარდიტის დროს გულის კუნთში ნახშირწყლების აერობული ცვლა მოშლილია. მოშლა დაკავშირებულია გლიკოლიზური ჟანგვა-აღდგენითი რეაქციების აქტივობის შემცირებასთან. გულის კუნთის ჰომოგენატში შემცირებულია ესტერიფიკაციის პროცესები, ნაკლებია ფრუქტოზო — 1.6 — დიფოსფატი და ნაკლები რაოდენობით წარმოიქმნება რძის მჟავა.

კუნთების ტეტანიური შეკუმშვის დროს აგრეთვე შემცირებული იყო გლიკოლიზი და ჟანგვა-აღდგენის პროცესები, ამასთან, ეს დამოკიდებული არ იყო სუბსტრატის შემცირებაზე. ენერგიით მდიდარი ნაერთები, ატფ და კრეატინფოსფორმჟავა ნორმალური რაოდენობით მოიპოვებოდა.

დარღვეულია გლიკოლიზის ნორმალური მიმდინარეობა სხივური დაავადების დროსაც. 9000 რენტგენით დასხივების მეორე დღეს განსაკუთრებით შემცირებული იყო ფრუქტოზო — 1.6 — დიფოსფატის წარმოქმნა (ფერმენტი ფრუქტოკინაზა), იგივე შედეგი მისცა 1000 რენტგენით დასხივებამ ლეიძლისა და ტუჩინის ფრუქტოზო — 1,6 — დიფოსფატის წარმოქმნაზე. სხივური დაავადების მესამე სტადიაში, საერთოდ ანაერობული გლიკოლიზის ძლიერ დაქვეითებას აქვს ადგილი.

ეს რამდენიმე მაგალითი საკმარისია ზოგადი წარმოდგენისათვის, რომ სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების მსვლელობაში ნახშირწყლების ცვლის ანაერობული ფაზა — გლიკოლიზი შეფერხებას განიცდის; საინტერესოა ამ დარღვევების დეტალური გამოკვლევა, ამის უაღრესი საჭიროება თვით ცხოველებამ უკარნახა კლინიკას, ამიტომ დროულია და მიზანშეწონილია კლინიკის მისწრაფება, შეისწავლოს გლიკოლიზში მონაწილე ფერმენტების აქტივობა, როგორიცაა ფრუქტოზო — 1.6 — დიფოსფატალდოლაზი,

ფრუქტოზი — 1 — ფოსფატალდოლაზი, რძის მევენას დეჰიდროგენაზი და სხვები.

ამ ფერმენტების აქტივობის ცვლილებების დადგენა დაავადებების დროს საშუალებას მისცემს კლინიკოსს ღრმად ჩასწვდეს გლიკოლიზის დარღვევის მექანიზმს და მიიღოს იგი მკურნალობის წარმართვისათვის მხედველობაში.

დაბოლოს, გლიკოლიზის არსის განმარტება არ შეიძლება სრულად ჩაითვალოს, თუ არ განვიხილავთ ე. წ. პასტერის ეფექტს. ჩვენ ამ თავის დასაწყისში აღვნიშნეთ, რომ გლიკოლიზი ანაერობული პროცესია და ჟანგბადის არსებობას არ მოითხოვს, რომ ჩვენს ორგანიზმში არის ქსოვილები და ორგანოები, სადაც გლიკოლიზი ნორმალურ პირობებში, ჟანგბადის თანდასწრებით — აერობულ პირობებში მიმდინარეობს. მაგრამ დიდი ხანია შემჩნეული იყო ჟანგბადის არსებობა იმ არეში, სადაც წარმოებს გლიკოლიზი, გავლენას ახდენს მის მიმდინარეობაზე და, რომ ჟანგბადის არეში გლიკოლიზის დაკნინებას აქვს ადგილი. აერობულ პირობებში ქსოვილში გლუკოზის დაშლა კლებულობს, ქსოვილი ნაკლებ გლუკოზს იხმარს და ამავდროულად მეტი ენერგია გამოიშვადება. ჟანგბადის არეში, როგორც ცნობილია, ქსოვილის სუნთქვა წარმოებს, მქლავდება სუნთქვისა და გლიკოლიზის უკუდამოკიდებულება.

ჟანგბადის დამაკნინებელ მოქმედებას გლიკოლიზზე, იქ სადაც არ უნდა იყოს ჟანგბადი და არ შეიძლება წარმოებდეს სუნთქვა, სუნთქვისა და გლიკოლიზის უკუდამოკიდებულებას, იქ სადაც ფიზიოლოგიურად ორივე წარმოებს, უწოდებენ პასტერის ანუ პასტერ-მეიერჰოფის ეფექტს.

ამ მოვლენის მექანიზმი საბოლოოდ დადგენილად ვერ ჩაითვლება, ამის დამამტკიცებელია თუნდაც ის, რომ მის ასახსნელად რამდენიმე აზრი არსებობს, მაგრამ საბოლოოდ ვერც ერთი მათგანი ვერ ხსნის მის არსს.

აღნიშნულია პასტერის ეფექტის საწინააღმდეგო მოვლენაც, როდესაც გლუკოზის დამატება ქსოვილში, სადაც ერთდროულად წარმოებს სუნთქვა და გლიკოლიზიც, იწვევს სუნთქვის დაკნინებას. ამ მოვლენას კრებტრის ეფექტი ეწოდება. ა. სობჩუკმა და თანამშრომლებმა შეისწავლეს ეს ეფექტი კიბოთი დაავადებული ქსოვილის უჯრედებში და ახსნეს იგი ატფ რიგის ნაერთების მაკროერგუ-

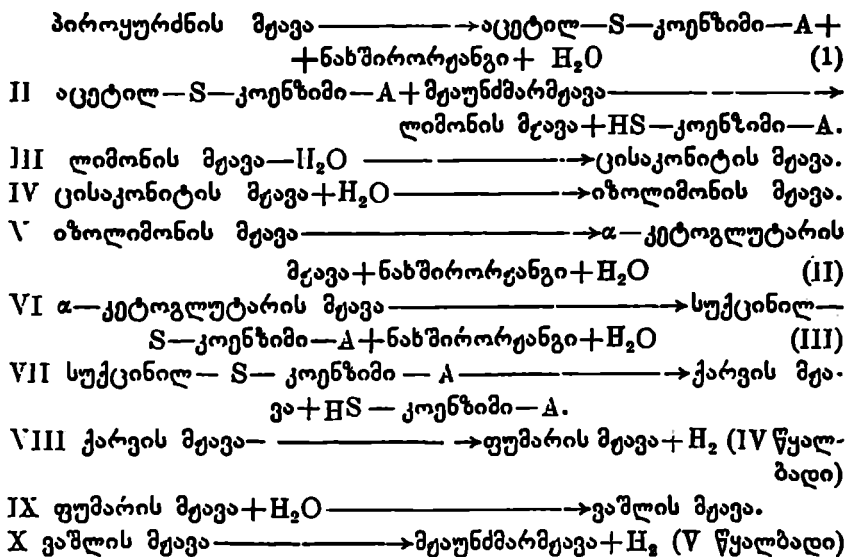
ლი კავშირების ნაკლებობით. ვინაიდან ატფ-ის დამატება საგრძნობლად ამცირებს კრებტრის ეფექტს. მაგრამ ატფ-ის დამატება მხოლოდ იმ შემთხვევაშია ეფექტური, თუ რეაქციის არეში დიდია გლუკოზის კონცენტრაცია. გლუკოზის კონცენტრაციის შემცირებას ატფ-ის მოქმედებაც უფრო ნაკლებადაა გამოხატული.

ნახშირწყლების ცვლის ანრობული ფაზა

ჩვენ თავიდანვე აღვნიშნეთ, რომ გლიკოლიზი არ ამოწურავს მთლიანად ნახშირწყლების გარდაქმნებს და, რომ გლიკოზის საბოლოო პროდუქტი რძის მჟავა არ არის ნახშირწყლების ცვლის საბოლოო დაშლის შედეგად მიღებული ნივთიერება. ნახშირწყლების ინტერმედიალური ცვლის საბოლოო პროდუქტებია—წყალი და ნახშირორჟანგი, გლიკოლიზის დროს ექვსი ნახშირბადის ჯაჭვის შემცველი გლუკოზა შუაზე გაიხლიჩა ფრუქტოზოდიფოსფატად გარდაქმნის შემდეგ ფერმენტ ალდოლაზის ზეგავლენით. შემდეგ მიღებული სამნახშირბადოვანი ნაერთები ფოსფოტრიოზები დაიჟანგა. მაგრამ უფრო ღრმა დაშლას და გლუკოზის მოლეკულის ცალკეულო ნახშირბადის ნახშირორჟანგის სახით გამოყოფას ადგილი არა ჰქონია. ასეთი ღრმა დაშლა — გლუკოზის ექვსნახშირბადის შემცველი ჯაჭვის სრული დაშლა-დაწყვეტა და ნახშირორჟანგად გარდაქმნა ხდება ნახშირწყლების ინტერმედიული ცვლის გლიკოლიზის მომდევნო ფაზაში, რომელიც უკვე გლიკოლიზისგან განსხვავებით ჟანგბადის არეში წარმოებს და რომელსაც ამის გამო ნახშირწყლების ინტერმედიული ცვლის აერობული ფაზა ეწოდება. ამას გარდა, ამ ფაზას მასში მონაწილე ნივთიერებებიცა და ამ პროცესის შემსწავლელი მეცნიერის სახელითაც აღნიშნავენ, როგორც კრებტრის ტრაკარბონულ მჟავათა ციკლი. უკვე სახელწოდებაში სიტყვა „ციკლი“ გვიჩვენებს, რომ ნახშირწყლების ცვლის აერობული ფაზა შეიცავს ქიმიურ რეაქციათა თანმიმდევრობას. რომელთა შედეგად ხდება უკვე საბოლოო პროდუქტების წარმოქმნა. რასაკვირველია, ეს ფაზაც დაკავშირებულია ენერგიის წარმოქმნასთან და უნდა თავიდანვე აღინიშნოს, რომ აერობულ ფაზაში წარმოქმნილი ენერგიის რაოდენობა გაცილებით სჭარბობს გლიკოლიზის დროს გამოიმუშავებულ ენერგიას.

თუ გლიკოლიზი სრულიად უქანგბადო არეში მიმდინარეობს, მაშინ მის საბოლოო პროდუქტად რძის მჟავას წარმოქმნა ხდება. თუ იმ არეში, სადაც სწარმოებს გლიკოლიზი არის ქანგბადი, მაშინ გლიკოლიზის IX ეტაპზე წარმოქმნილი პიროყურძნის მჟავა ფერმენტთა დახმარებით ტრიკარბონულ მჟავათა ციკლში ერთვის. გლიკოლიზის შედეგად გლუკოზა ორ მოლეკულა პიროყურძნის მჟავად გარდაიქმნება. თითოეული სამ ნახშირბადს შეიცავს და ტრიკარბონულ ციკლში გავლის შემდეგ სამ ნახშირორჟანგს და სამ წყალს წარმოქმნის. ამრიგად გლუკოზის მოლეკულიდან საბოლოო დაქანგვის შედეგად 6 მოლეკულა CO_2 და 6 მოლეკულა წყალი წარმოიქმნება. პიროყურძნის მჟავას დაქანგვაში მონაწილეობენ უჯრედის სტრუქტურასთან დაკავშირებული ფერმენტთა სისტემები. ისინი ამ უკანასკნელ ხანებში აღმოაჩინეს.

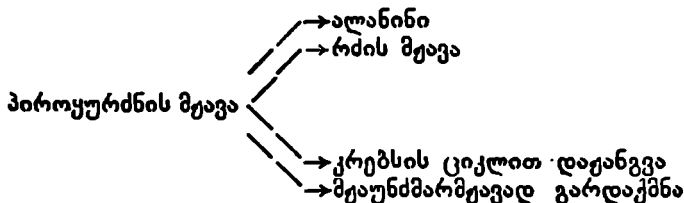
მოკლედ, პიროყურძნის საბოლოო დაქანგვის რეაქციები შეგვიძლია შემდეგნაირად წარმოვადგინოთ:



ამ სქემაში არ არის შეტანილი გარდაქმნებში მონაწილე ფერმენტები და რეაქციის დეტალები.

ტრიკარბონულ მჟავათა ციკლი უნივერსალურია. ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების დაშლის პროდუქტებიც საბოლოოდ დაჟანგვას ამავე გზით განიცდიან. პიროყურძნის მჟავადან ამ ციკლის გარეშე რომ ძმარმჟავას წარმოქმნა ხდებოდეს დღელამეში 700 გ ძმარმჟავა უნდა წარმოქმნილიყო, რაც შეუძლებელ პირობებს შექმნიდა ორგანიზმისათვის. ის, რომ ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების საბოლოო დაჟანგვა ერთი ციკლით სწარმოებზ, ჩვენი ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლის ეკონომიურობის მაჩვენებლებია.

ანაერობულ ფაზაში წარმოქმნილმა პიროყურძნის მჟავამ შეიძლება სხვა გარდაქმნებიც განიცადოს, იგი შეიძლება მჟაუნ-ძმარმჟავად იქცეს, ან განიცადოს ამინირება და გარდაიქმნას ამინომჟავა ალანინად. ამგვარად, ორგანიზმში არსებულ პიროყურძნის მჟავას შემდეგი გარდაქმნებია შესაძლებელი:



ნახშირწყლების ცვლის ჩვენს მიერ განხილული პროცესები. გლიკოლიზისა და კრებლის ციკლის სახით, არის ენერგიის მთავარი წყარო ორგანიზმში. გლიკოლიზისა და კრებლის ციკლის უანგვითი პროცესების დროს ხდება ენერგიის განთავისუფლება, ეს ენერგია თავისუფალი ენერგიის სახით დაკავშირებულია რთული ნივთიერებების ქიმიურ კავშირებში და მოიხმარება — დაიხარჯება ორგანოების სპეციფიკური მუშაობის შესრულებისათვის. უმრავლესობა ენერგიის გამომჟღავნებელ პროცესებს ჩვენს ორგანიზმში თან სდევს როგორც თავისუფალი ენერგიის ქიმიური კავშირების სახით მომარაგების პროცესი, რაც უმთავრესად ატფ-ის სინთეზში გამოიხატება. გავიხსენოთ, რომ ატფ ნუკლეოტიდია და მისი უკანასკნელი ფოსფორმჟავა შეკავშირებულია მაკროერგული კავშირით. პირიქით, თუ ორგანიზმში სადმე სინთეზური რეაქცია მიმდინარეობს და მისთვის ენერგია საჭირო, მაშინ ატფ იშლება და მის მაკროერგულ კავშირში მომარაგებული ენერგია მოხმარდება ორგანიზმს.

ნახშირწყლების ცვლის განხილვა არასრული იქნება, თუ არ შევიჩერდით მათი გარდაქმნების თავისებურ ციკლზე, რომლის შესწავლა აწარმოვეს ო. ვარბურგმა 1931 წ., ლიბმანმა და ფ. ლიკენსმა 1936—1938 წწ.; მათ დაადგინეს, რომ გლუკოზა შეიძლება დაიჟანგოს პიროყურძნის მეშვეობით წარმოქმნის გარეშე და რომ ამისათვის საჭიროა ნადფ. მრავალი შრომა მიუძღვნა ამ საკითხს ა. ენგელგარდტმაც. ამ გარდაქმნების მთავარი განსხვავება — გლიკოლიზისა და კრების ციკლთან — მდგომარეობს იმაში, რომ გლუკოზის დაჟანგვა, ნახშირორჟანგისა და წყლის წარმოქმნა ხდება პიროყურძნის მეშვეობით წარმოქმნის გარეშე. გლუკოზის დაჟანგვის პროდუქტებისაგან ნახშირორჟანგის მოხლეჩის გამო მიიღება პენტოზები, უკანასკნელნი რეაქციითა ციკლის გავლის შემდეგ იძლევიან ისევ ჰექსოზებს, გარდაშვალ პროდუქტებთან მიიღება ოთხი და შვიდი — ნახშირბადის შემცველი შაქრები.

საკითხი გლუკოზის პირდაპირი დაჟანგვის შესახებ ღიღხანს იპყრობდა ყურადღებას, იყო მონაცემები, გლუკოზის გარდაქმნის შესახებ გლიკოლიზისა და კრების ციკლიდან განსხვავებული რეაქციებით. მაგრამ საჭირო იყო არსებული მონაცემების ექსპერიმენტული დასაბუთება. თანამედროვე ეტაპზე უკვე ექვსგარეშეა გლუკოზის პირდაპირი დაჟანგვის შესაძლებლობა და მიმდინარეობა ჩვენს სხეულში. ორგანოებში და ქსოვილებში აღმოჩენილია ფერმენტები, საჭირო გლუკოზის პირდაპირი გარდაქმნისათვის, გამოყოფილია ნორმალურ ნივთიერებათა ცვლის პროცესში ყველა შუალედური პროდუქტები, წარმოქმნილი ამ ციკლის მიმდინარეობისას. ამოცნობილია ცალკეული გარდაქმნების მექანიზმები და დადგენილია რიგი უპირატესობისა, რომელიც აქვს ამ ციკლს გლიკოლიზთან შედარებით. ერთ-ერთი მათგანი გლუკოზის დაჟანგვის გაცილებით უფრო მეტი სისწრაფე, ვიდრე გლიკოლიზისა და კრების ციკლის დროს. ციკლის მიმდინარეობის პროცესში ხდება ისეთი პროდუქტების წარმოქმნა, რომელნიც ორგანიზმის მიერ მოიხმარება ბიოლოგიურად მნიშვნელოვან ნივთიერებათა სინთეზისათვის, მის დადებით მხარედ ითვლება ისიც, რომ ეს ციკლი უფრო ეკონომიურია ორგანიზმისათვის.

ციკლის აღსანიშნავად რაიმე გარკვეული სახელი დადგენილი არ არის. აღმოჩნდა რა, რომ გარდაქმნების ცენტრალური პროდუქტი ამ ციკლის დროს არის პენტოზი, მრავალი ავტორი მას პენტოზურ ციკლს უწოდებს, მას უწოდებენ გლუკოზის პირდაპირ დაჟანგვასაც, ვინაიდან გლუკოზის დაჟანგვის პროდუქტების წარმოქმნა პიროყურძნის მეშვეობით წარმოქმნის გარეშე ხდება. ციკლი მისი შემსწავლელი ავტორების სახელსაც ატარებს ვარბურგ-ლიპმან-დიკენსის ციკლი (შემოკლებულად WLD ციკლი). ა. ენგელგარდტი მას აპოტომურ გარდაქმნას უწოდებს, რადგანაც გლუკოზის პირველი ნახშირბადის გარდაქმნა მოწყვეტა ხდება და ბოლოს გლუკოზის პირდაპირ დაჟანგვას უწოდებენ Shunt — მექანიზმს. შუნტი ტექნიკაში ელექტროდენის პირდაპირ მოკლე გადაართვას ეწოდება. ამ სახელწოდებათაგან საბოლოოდ არც ერთი არ არის მიჩნეული უპირატესობის მქონედ და ნებისმიერად იხმარება.

პენტოზური ციკლი ძირითადად ორ ფაზად იყოფა:

I ფაზაში წყალბადის მოწყვეტისა (დეჰიდროგენიზაციის) და CO_2 -ის მოწყვეტის — დეკარბოქსილირების შედეგად ექვსნახშირბადოვან გლუკოზიდან მიიღება პენტოზები.

II ფაზაში პენტოზებიდან გლუკოზო—6—ფოსფატის აღდგენა მთელი რიგი გარდამავალი რეაქციების საშუალებით.

მთლიანად პენტოზური ციკლის ორივე ფაზაში ექვსმა გლუკოზო — 6 — ფოსფატმა დეკარბოქსილირების შედეგად უნდა მოგვეცეს 6 — ნახშირორჟანგი, 6 წყალი და 6 მოლეკულა პენტოზი.

6 გლუკოზო-ფოსფატი $\longrightarrow$ 6 $\text{CO}_2 + 6\text{H}_2\text{O} + 6$ პენტოზო-ფოსფატი.

6 პენტოზოფოსფატი $\longrightarrow$ 5 ჰექსოზოფოსფატად.

წარმოქმნილი ფრუქტოზო—6—ფოსფატი იზომერიზაციის შემდეგ იქცევა გლუკოზო — 6 — ფოსფატად.

ერთი ჰექსოზი მთლიანად დაშლისას და გლიკოლიზისა და კრებსის ციკლის გარდაქმნების დროს ასევე გვაძლევს 6 CO_2 -ს და 6 H_2O -ს. პენტოზურ ციკლშიც საბოლოო შეჯამებისას ექვსი ჰექსოზიდან ხუთი ისევ სახეზეა, თითქოს მხოლოდ ერთი დაიშალა. ის 6 CO_2 და 6 H_2O , რომელნიც გამოეყო პენტოზურ ციკლში ერთი ჰექსოზის დაშლის პროდუქტებს უდრის, ამასთან პიროყურძნის მეშვეობით წარმოქმნას აღგილი არა აქვს.

რომ სინამდვილეში 6CO_2 ექვსი პექსოზის პირველი ნახშირბადის ხარჯზეა წარმოქმნილი, მტკიცდება რადიოაქტიური ნახშირბადის საშუალებით. თუ ექვსივე გლუკოზის პირველი ნახშირბადი რადიოაქტიურია C_{14} , პენტოზური ციკლის შემდეგ გამოყოფილი ექვსივე ნახშირორჟანგი ნახშირბადი C_{14} იქნება, იმიტომ, რომ ექვსივე პექსოზამ დაკარგა ნახშირორჟანგის სახით პირველი ნახშირბადები. ექვსი რადიოაქტიური პექსოზიდან თუ ერთის დაშლის ხარჯზე წარმოიქმნება ნახშირორჟანგი, მათში მხოლოდ ერთი CO_2 იქნება რადიოაქტიური პირველ ნახშირბადიდან წარმოქმნილი, დანარჩენი CO_2 — წარმოქმნილი გლუკოზის მეორე, მესამე და სხვა ნახშირბადებიდან არ იქნება რადიოაქტიური.

გარდა ამისა, თვით ციკლის მიმდინარეობის პროცესში წარმოიქმნება რადიოაქტიური ფოსფორიოზები, პენტოზური ციკლის ფოსფორიოზები კი ამავე პირობებში რადიოაქტიური არ იქნება.

მთლიანად პენტოზური ციკლის შეჩაშტა შემდეგ განტოლებას გვაძლევს:

6 გლუკოზო — 6 — ფოსფატი + 12 ნადფ — $\rightarrow 6\text{CO}_2$ + 12 ნადფ H_2 + H_3PO_4 + 5 ფრუქტოზო — 6 — ფოსფატი.

აღმოჩენილია ჟანგვა პენტოზური ციკლით, როდესაც ჯერ გლუკოზის მეექვსე ნახშირბადი იჟანგება, რის შედეგადაც გლუკოზის მესამე წარმოიქმნება, შემდეგ ნახშირორჟანგის სახით ხდება არა პირველი, არამედ მეექვსე ნახშირბადის მოწყვეტა და დარჩება ისევ პენტოზის ფოსფორმესავე ეთერი, რომელიც ციკლის მეორე ფაზაში გადავა და ჩვეულებრივი გზით გარდაიქმნება პექსოზში.

პენტოზური ციკლით ნახშირწყლების დაშლა და ამ ციკლის გზით მიღებული ენერგიის მოხმარება დადასტურებულია ღვიძლში და ზოგიერთ სხვა ორგანოებშიც, მაგ.: ტვინში, სათესლეებში, გულში, ლიმფურ ქსოვილში, ფილტვში, თირკმლებში; მას არა აქვს ადგილი კუნთში. რომ პენტოზური ციკლი ღვიძლში არსებობს, ეს უდავოა, საკამათოა მხოლოდ, თუ რა რაოდენობა ღვიძლში გარდაქმნილი გლუკოზისა მოდის პენტოზურ ციკლზე. ამ მხრივ ლიტერატურაში არსებული ცნობები მეტად სხვადასხვაა, ზოგი სთვლის, რომ ღვიძლში დაშლილი გლუკოზის 50% პენტოზურ ციკლზე მოდის. ფაქრობდნენ, რომ ღვიძლში ნახშირწყლები საერთოდ პენტოზური ციკლით იშლება და პიროყურძნის მეფის წარმოქმნა ხდება

მხოლოდ შიმშილობის დროს. მაგრამ უკანასკნელ ხანებში უფრო მეტია იმ აზრის მომხრე, რომ ღვიძლში პენტოზური ციკლით გარდაქმნილი გლუკოზის რაოდენობა დიდი არ არის, მაგრამ ეს სრულიად არ ამცირებს მის ბიოლოგიურ მნიშვნელობას. მაგალითად, ი. შონკას და რ. ერმოლენკოს მიერ მოყვანილი მონაცემებით, ღვიძლში გარდაქმნილი გლუკოზის მხოლოდ 2% იყენება პენტოზური ციკლით (18% გარდაიქმნება გლიკოგენად, 55% — განიცდის დეფოსფორილირებას და გადაიზავნება სისხლში, 25% — იშლება გლიკოლიზის გზით), მაგრამ მათი აზრით, მიუხედავად მოცულობის სამცირისა, პენტოზურ ციკლს განსაკუთრებული ფუნქციები აქვს დაკისრებული. ა. ბარნაშმა პენტოზური ციკლით ნახშირწყლების დაშლის შესწავლისას, იგი რადიოაქტიური ნახშირბადის საშუალებით სწავლობდა ამ პროცესს, ვერ მიიღო ფერმენტების აქტივობისა და პროცესის ინტენსივობას შორის სათანადო შეფარდება. ფერმენტების აქტივობის მიხედვით, პენტოზური ციკლით დაჯანგვა უფრო ინტენსიური უნდა ყოფილიყო. ვიდრე მიიღეს. ავტორი ფიქრობს, რომ ასეთი შეუთანხმებლობის მიზეზია პენტოზური ციკლის ქიმიზმის არასრული ცოდნა. ან ის გარემოება, რომ პენტოზური ციკლი ჩვენს ორგანიზმში უმთავრესად პლასტიკურ ფუნქციებს ასრულებს და უფრო მეტი მნიშვნელობა აქვს, როგორც სინთეზური პროცესების მონაწილეს, რომ იგი არის ჩვენი ბიოსინთეზური პროცესებისათვის საჭირო ნივთიერებების წყარო და რომ მას, როგორც ქანგვის განმხორციელებელს, ნაკლები მნიშვნელობა აქვს.

პენტოზური ციკლის აქტივობა საგრძნობლად მატულობს საბჭოევე ჭირკვალში ლაქტაციის პერიოდში, დიდ მნიშვნელობას აძლევს პენტოზური ციკლით ნახშირწყლების გარდაქმნას რქოვანაში.

ი. გოლოვაცკის მონაცემებით, თავისებური მიმდინარეობა აქვს პენტოზურ ციკლს ერითროციტებში, სადაც პენტოზების წარმოქმნა უფრო ინტენსიურად ხდება ფრუქტოზის ფოსფორმჟავა ეთერებიდან, ვიდრე გლუკოზიდან. ამასთან, ფრუქტოზა არ გარდაიქმნება გლუკოზად. მიღებული შედეგები გვიჩვენებს, რომ ცალკეულ ქსოვილებში ტრიოზოფოსფატი და ფრუქტოზო — 6 — ფოსფატი შემადგერთელი რგოლებია გლიკოლიზსა და პენტოზურ ციკლს შორის.

ი. შონკო და რ. ერმოლენკო აღნიშნავენ თავის მიმოხილვაში,

რომ პენტოზური ციკლის სპეციფიკური ფუნქციების გამო, მისი შესწავლა დიდ ინტერესს წარმოადგენს კლინიკისათვის.

პენტოზური ციკლი ჯერ მხოლოდ იმითაა მნიშვნელოვანი, რომ იგი ჩვენს ორგანიზმში პენტოზების, კერძოდ რიბოზის წყაროს წარმოადგენს; ჩვენ ვნახეთ, რომ პენტოზური ციკლის მსვლელობაში რიბოზო — 5 — ფოსფატი წარმოიქმნა გლუკონის მეფის დეკარბოქსილების შედეგად, ეს ორგანიზმში რიბოზის წარმოქმნის ერთადერთი მექანიზმია. იგივე პენტოზურ ციკლში წარმოქმნილ ორ და სამ ნახშირბადოვან ფრაგმენტების ალდოლური კონდესაციის შედეგად მიიღება მეორე უმნიშვნელოვანესი ნივთიერება დეზოქსირიბოზი. პენტოზური ციკლის შეჩერება ჩვენს ორგანიზმში მეტად მძიმე მოვლენებს გამოიწვევს, ამ ორი ნახშირწყლის — რიბოზისა და დეზოქსირიბოზის რაოდენობის შემცირების გამო.

რიბოზი, დეზოქსირიბოზი მათი ფოსფორმევა ეთერების სახით აუცილებელი კომპონენტებია ორგანიზმისათვის უმნიშვნელოვანესი ნაერთების — რიბონუკლეინისა და დეზოქსირიბონუკლეინის მეფებისა. მათი როლი უჯრედში მიმდინარე პროცესებისათვის. ცილების სინთეზისათვის, მემკვიდრეობითი ნიშნების გადაცემისათვის და სხვა, განმარტებას და მტკიცებას ალარ საჭიროებს. რიბოზი შედის იმ ნუკლეოტიდების შემადგენლობაში, რომელნიც ჩვენ არა ერთხელ განვიხილეთ ნახშირწყლების ციკლის შესწავლის დროს. ასეთებია ადფ, ატფ. გტფ. ნად, ნადფ, ინოზიტრუკლეოტიდები, ურადინრუკლეოტიდები და სხვ. ჩვენ დავინახეთ, რომ ეს შენაერთები წარმოადგენენ ენერგიის მარაგის შემნახველს. ატფ, გტფ და ენერგიის წარმოშობაში მონაწილე ფერმენტულ სისტემებს. რიბოზის ნაწარმი რიბოტოლი და თვით რიბოზიც შედიან ფლავინური ფერმენტების შემადგენლობაში. პენტოზებს ვნახულობთ B₁₂ ვიტამინის, კოენზიმის A-ს მოლეკულებში. აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ ზემოთ ჩამოთვლილ ნივთიერებებს მხოლოდ ნახშირწყლების ცვლისათვის კი არა აქვთ მნიშვნელობა, არამედ მათი უშუალო მონაწილეობით წარმოებს ცილებისა და ცხიმების ცვლა. მათი მონაწილეობით წარმოებს ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების როგორც დაშლა, ისე სინთეზი. აქედან გამომდინარე, გასაგებია, თუ რა დიდი მოვალეობა აკისრია ორგანიზმში პენტოზურ ციკლს.

მაგრამ პენტოზური ციკლის მნიშვნელობა მხოლოდ რიბოზისა და დეზოქსირიბოზის წარმოქმნიდაც არ ამოიწურება.

ორგანიზმში ძალიან მნიშვნელოვან ფუნქციებს ასრულებს ნადფ. მისი ქიმიური აღნაგობა განმარტებული იყო ზევით. ეს ნივთიერება ორგანიზმში მიმდინარე მრავალი პროცესისათვის არის საჭირო როგორც ვიცით, იგი ორი ფორმით შეიძლება არსებობდეს — დაქანგულ ნადფ და აღდგენილი ნადფ H_2 . ნივთიერებათა ცვლისათვის მნიშვნელობა აქვს მათ შორის რაოდენობრივ შეფარდებასაც. პენტოზურ ციკლში მონაწილეობს 12 მოლეკულა ნადფ და პენტოზურ ციკლში ხდება ამ 12 ნადფ-ის აღდგენა, ამიტომ პენტოზური ციკლი ითვლება ნადფ-ის აღდგენის უმთავრეს წყაროდ, რაც მნიშვნელოვანია, ვინაიდან ნად-ს და მის აღდგენილ ფორმას არ შეუძლია შესცვალონ ნადფ-ი და მისი აღდგენილი ფორმა. აღდგენილი ნადფ-ის წყალბადი თავის მხრივ საჭიროა იმისათვის, რომ აღადგინოს დისულფიდური $S-S$ კავშირები. ორგანიზმში მრავალადაა ნივთიერების ცვლისათვის აუცილებელი ფერმენტული სისტემები, რომელნიც თავისი აქტიური მოქმედებისათვის საჭიროებენ თავისუფალ SH (სულფჰიდრილურ) ჯგუფებს. მოქმედების პროცესში ამ ფერმენტების SH ჯგუფები $S-S$ — იქცევა. რომ მოხდეს მათი რეაქტივაცია, უნდა აღსდგეს თავისუფალი SH ჯგუფი, ამის ძირითად წყაროს კი აღდგენილი ნადფ წარმოადგენს, რომელიც თავის მხრივ პენტოზურ ციკლში ხდება. ეს განმარტება საკმარისად ნათლად გვიჩვენებს ნადფ-ის აღდგენილი ფორმის საჭიროებას ქსოვილებში ქანგვა-აღდგენის მიმდინარეობისათვის ($S-S$ ჯგუფის შიერ წყალბადის შეერთება და SH ჯგუფის წარმოქმნა არის აღდგენის რეაქცია). შესაძლებელია ეს არის მიზეზი, ამბობს ი. შონკა, რომ მოზარდ ქსოვილში, სადაც განსაკუთრებით ინტენსიურია ქანგვა-აღდგენითი პროცესები, პენტოზური ციკლი ყოველთვის უფრო აქტიურია, და, მაშასადამე, ნადფ-ის აღდგენილი ფორმის წარმოქმნა გაძლიერებულია.

ამ მაგალითებიდანაც საკმაოდ ნათლად ჩანს, რომ ნადფ დიდი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმში აღდგენითი სინთეზური პროცესების წარმოებისათვის, მაგრამ კიდევ შეიძლება რამდენიმე ფაქტის მოყვანა ამის დასადასტურებლად.

ნადფ H_2 აუცილებელია ცხიმოვანი მჟავების სინთეზისათვის.

ამიტომ, რომ პათოლოგიური სიმსუქნის დროს, პენტოზური ციკლის აქტივობის მომატებას ნახულობენ.

ნადფ H_2 -ის მიერ გაცემული წყალბადი მოიხმარება ქოლესტერინის სინთეზისათვის. მისი აღდგენილი ფორმა საჭიროა ამინომჟავების სინთეზისთვისაც.

ნადფ-ის აღდგენილი ფორმა საჭიროა ფოლის მჟავის აღდგენილი ფორმის წარმოქმნისათვის. იგი ფოლის მჟავის სპეციფიკური აღმდგენელია. ხოლო ვინაიდან პურიინისა და პირიმიდინის ფუძეების სინთეზში მხოლოდ ფოლის მჟავის აღდგენილ ფორმას შეუძლია მონაწილეობა დიჰიდრო და ტეტრაჰიდროფოლის მჟავის სახით, თავისთავად ცხადია ნადფ H_2 -ის როლი ფოლის მჟავის ბიოლოგიური დანიშნულებისათვის.

დიდი მნიშვნელობა აქვს ნადფ-ის აღდგენილ ფორმას თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰორმონების სინთეზისათვის. ჯერ ერთი, როგორც უკვე ნათქვამი იყო, ნადფ H_2 ხელს უწყობს ქოლესტერინის სინთეზს ორგანიზმში, ქოლესტერინი კი სტეროიდული ჰორმონების საშენ მასალას წარმოადგენს; მეორე მომენტი ნადფ H_2 -ის სტეროიდული ჰორმონების სინთეზში მონაწილეობისა, ეს არის მეტერთმეტე ნახშირბადის ატომთან ჰიდროქსილის ჯგუფის წარმოქმნა. ეს დამახასიათებელი ჰიდროქსილი მეტერთმეტე ნახშირბადთან განაპირობებს მათ სპეციფიკურ ფუნქციებს ნივთიერებათა ცვლაში.

ნადფ H_2 საჭიროა ფენილალანინიდან თიროზინის სინთეზისათვის. და შემდეგ თიროზინის იოდირებისათვის, ე. ი. საჭიროა ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონის სინთეზისათვის მასალის მოსამზადებლად. ამრიგად, იგი აქტიურ მონაწილეობას ღებულობს და მნიშვნელოვან ფუნქციებს ასრულებს ჰორმონების სინთეზში. ყველა ზემოჩამოთვლილი მიგვიითითებს ნადფ მონაწილეობაზე სინთეზურ პროცესებში.

მნიშვნელოვანია მისი როლი გლუკოზო — 6 — მონოფოსფატის სინთეზშიც — გლუკოზის რესინთეზი ანაერობული გლიკოლიზის გზით საბოლოოდ დამტკიცებული არ არის. ქსოვილებში ვერ შესძლეს ეწარმოებინათ პიროყურძნის მჟავის ფოსფორილირება ატფ-სთან ფოსფორის მჟავის გადმოტანით, ვერც ფრუქტოზო — 1,6 — დიფოსფატის დეფოსფორილირება ატფ-ს წარმოქმნით. გლიკოლიზის პროცესში აღინიშნება შეუქცევადი რეაქციები, ამავე დროს,

როგორც პენტოზური ციკლის განხილვამ გვიჩვენა, იგი მუდმივი წყაროა ფრუქტოზო — 6 — მონოფოსფატის წარმოქმნისა, უკანასკნელი კი ადვილად გარდაიქმნება გლუკოზო — 6 — მონოფოსფატად.

ნაღფ ხელს უწყობს გლუკონეოგენეზს, ერთ-ერთი მომენტი ამ პოქმედებისა მდგომარეობს გლუკოკორტიკოიდების სინთეზის ხელის შეწყობაში. გლუკოკორტიკოსტეროიდები იწვევენ ტრანსამინაზას აქტივაციას, ამის გამო აქტივდება ღეზამინირების პროცესები და ღეზამინირების შემდეგ დარჩენილი ამინომჟავების უაზოტო ნაშთი წარმოადგენს მასალას გლუკონეოგენეზისათვის. ზოგიერთი ავტორი ხსნის გლუკოზის დონის მუდმივობას შიმშილობის დროს პენტოზის ციკლის აქტივაციის შედეგად გლუკოგენეზის გაძლიერებით.

ჩვენ აღვნიშნეთ, რომ ნაღფ H_2 სიჭარბე ნაღფ-ზე ხელს უწყობს ცხიმოვანი მჟავების სინთეზს, ე. ი. პენტოზური ციკლის აქტივაცია ხელს უწყობს ცხიმების დაგროვებას ორგანიზმში და, პირობით, პენტოზური ციკლის დაკნინების დროს ცხიმები არ გროვდება. კუნთოვანი მუშაობა იწვევს ანაერობული გლიკოლიზის აქტივაციას და ამავე დროს პენტოზური ციკლის დაკნინებას და როგორც შედეგს, ცხიმების დაგროვების შეფერხებას ცხიმოვანი მჟავების სინთეზის შემცირების გამო, ამიტომაც, რომ პათოლოგიურ სიმსუქნეს ფიზიკური მუშაობით და ვარჯიშით მკურნალობენ.

პენტოზური ციკლის მიმდინარეობაზე გავლენას ახდენენ პორმონები, მაგალითად, თიროქსინი, პროლაქტინი, ინსულინი და სხვა, ქიმიური ნივთიერებები — ლიმონის მჟავა, ქარვის მჟავა, ამინაზინი, პენიცილინი, ტეტრაციკლინები.

პენტოზური ციკლი ირღვევა სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროსაც. მაგალითად, ა. კოლოტილოვას შესწავლილი აქვს პენტოზური ციკლი ექსპერიმენტული მიოკარდიტის დროს და აღნიშნავს, იცვლება რიბოზო — 5 — ფოსფატის გარდაქმნაში მონაწილე ფერმენტების აქტივობა. სახელდობრ, გულის კუნთის ნეკროზისა და ნეკროზის ახლომდებარე უბნებში მათი აქტივობა მომატებულია. ერთდროულად მატულობს სედოჰეპტულოზის რაოდენობა, ეს იწვევს რიბოზო — 5 — ფოსფატისა და სედოჰეპტულოზის ნორმალურ რაოდენობრივი შეფარდების დარღვევას ნეკროზისა

და ნეკროზის ახლომდებარე უბნებში. ეს ცვლილებები ა. კოლოტილოვას მონაცემებით, ყველაზე მძაფრად პირველ ხანებშია გამოხატული. 13 დღის შემდეგ კი ხდება ნორმალური მდგომარეობის აღდგენა.

თუ მივიღებთ მხედველობაში პენტოზური ციკლის მნიშვნელობას ნივთიერებათა ცვლაში, კლინიკისათვის საინტერესოა სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიურ და სამკურნალო საშუალებათა მოქმედების შესწავლა და სხვადასხვა დაავადებების დროს პენტოზური ციკლის მიმდინარეობაში დარღვევებისას. სამწუხაროდ, თუმცა ნახშირწყლების ცვლას კლინიკაში საკმაოდ დიდი ყურადღება ექცევა, ეს მნიშვნელოვანი მხარე მათი გარდაქმნებისა თითქმის შეუსწავლელია.

განსაკუთრებით დიდი როლი აქვს ყველა ნივთიერებათა ცვლის მიმდინარეობისა და. კერძოდ, პენტოზური ციკლის შესწავლისათვის — საც, ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრას, ამიტომ ვფიქრობთ. კვლევისას მთავარი ყურადღება უნდა მივმართოთ ფერმენტების დინამიკის განსაზღვრაზე სხვადასხვა დაავადების დროს. მნიშვნელოვანია ჰორმონების აქტივობისა და პენტოზური ციკლის მიმდინარეობის, მისი ფერმენტული სისტემების აქტივობის, ურთიერთდამოკიდებულების განსაზღვრა. ამის მაგალითს წარმოადგენს ვ. ვაგნერის. ა. კოლოტილოვას და ზ. კოროვიკინის მიერ დადგენილი ფაქტი, რომ გულის კუნთის ინფარქტის დროს მატულობს პენტოზური ციკლის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რეაქციის კატალიზატორის — ფერმენტ ტრანსკეტოლაზის აქტივობა, რომელიც მაქსიმუმს ინფარქტის განვითარებიდან 24—36 საათში აღწევს. ეს ავტორები სთვლიან, რომ თუ ღვიძლი ჯანსაღია, ტრანსკეტოლაზის მომატებას ინფარქტის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. ამავე დროს, თუ ინფარქტის ნიშნები არ არის, ტრანსკეტოლაზის აქტივობა ღვიძლის დაავადების მგრძნობიარე მაჩვენებელია. ტრანსკეტოლაზის აქტივობის ძლიერი მომატება აღინიშნება ბოტკინის დაავადების დროსაც.

ჩვენს მიერ მოკლედ იქნა განხილული ზოგიერთი გარდაქმნები, რომელსაც განიცდის გლუკოზა ორგანიზმში ნახშირწყლების ცვლის პროცესში. იმის დემონსტრაციისათვის, თუ რა გზებით ხდება გლუკოზის გარდაქმნები, მოგვყავს შემდეგი სქემა:

გლუკოზა სისხლის მუდმივი შემადგენელი ნაწილია; სისხლში გლუკოზის განსაზღვრისათვის კლინიკაში ხმარებული მეთოდების დიდი უმრავლესობა ემყარება მის თვისებას, ტუტე ხსნარში გაცხელებით აღადგინოს რკინა, სპილენძი და სხვა მეტალები. ამასთან, წინასწარ საჭიროა ცილების დალექვა. ჩვენთან სისხლში შაქრის განსაზღვრისათვის საყოველთაოდ ხმარებული პაგედორნისა და იენსენის მეთოდი დამყარებულია სისხლის წითელი მარხლის — კალიუმის ფერიციანიდის აღდგენაზე. მიუხედავად ცილების წინასწარი დალექვისა, ამ მეთოდით მუშაობის დროს ფილტრატში მაისკ გადადის აღმდგენელი უნარის მქონე ნივთიერებები, ამიტომ პაგედორნ-იენსენის მეთოდით ისაზღვრება არა მხოლოდ შაქარი, არამედ სისხლის ფილტრატში არსებულ აღმდგენელ ნივთიერებათა ჯამი. მაგრამ, ვინაიდან ამ წესით მიღებული რაოდენობის უდიდესი ნაწილი 80—90% წარმოადგენს შაქარს, პრაქტიკულად მიღებულია, რომ მას სისხლის შაქარი ეუწოდოთ. არის მოწოდებული სისხლში გლუკოზის განსაზღვრისათვის სპეციფიკური, უმთავრესად ფერმენტული მეთოდებიც, რომელნიც შეიძლება გამოყენებული იქნეს გლუკოზის რაოდენობითი განსაზღვრისათვის სისხლში და ბიოლოგიურ სითხეებში, მაგრამ კლინიკაში ყველაზე მეტი გავრცელება პაგედორნ-იენსენის მეთოდს აქვს.

სისხლში შაქრის ნორმალური დონე დამოკიდებულია მეთოდზე, რომლითაც ხდება მისი გამორკვევა, ვინაიდან ფილტრატში გადასულ აღმდგენელ ნივთიერებათა რაოდენობა ცილების დალექვაზეა დამოკიდებული. ამიტომ სხვადასხვა მეთოდით მიღებული რაოდენობები განსხვავებულია. ავტორთა უმრავლესობით სისხლში შაქრის რაოდენობა პაგედორნ-იენსენის მეთოდით 80—120 მგ %-ს უდრის. თავისუფალი გლუკოზის გარდა სისხლში არის ფრუქტოზის მცირე რაოდენობა 0—10 მგ%, აგრეთვე შეკავშირებული შაქრები როგორც ცილებთან, ისე არაცილოვან ნივთიერებებთან.

გლუკოზა სისხლში თითქმის თანაბრადაა განაწილებული პლახმასა და უჯრედებს შორის. ერითროციტების გარსი თავისუფლად ატარებს მას, რაც სათანადო ფერმენტულ და ფიზიკურ-ქიმიურ მექანიზმებით ხორციელდება. შაქრის დონე სისხლში მუდმივია, მა-

გრამ ეს არ უნდა მივიღოთ აბსოლუტურად. აღნიშნულია დღე-ღამის ცვალებადობის რიტმი, მაგალითად, გ. პიტის აღნიშნავს, რომ ღამის 12 საათზე ადამიანს სისხლში შაქარი 10%-ით მეტი აქვს, ვიდრე დღისით. აღნიშნულია შაქრის დონის სპონტანური მერყეობა ყოველ 15 წუთში. ამ სპონტანური მერყეობის არსებობას სისხლში შაქრის დონის მარეგულირებელ ორ ანტაგონისტურ სისტემის არსებობით ხსნიან. აუცილებლად დიდი მნიშვნელობა აქვს სპონტანური ცვლილებებისათვის ნერვულ სისტემას, ამის დამადასტურებელი თუნდაც ისიცაა, რომ ნარკოზული ნივთიერებანი ამცირებენ მათ მერყეობას. დღე-ღამური ცვალებადობის გარდა, აღნიშნულია სეზონური რიტმიც.

შაქრის დონე სისხლში ძირითადად ორი, ერთმანეთს მოპირდაპირე ფაქტორით განისაზღვრება, შაქრის გადმოსვლა სისხლში დებოებიდან და მისი მოხმარება ქსოვილებში თავის მხრივ მთელ რიგ ფაქტორთა ზეგავლენის ქვეშაა. ამრიგად, შაქრის დონის მუდმივობა ამ ორი მოპირდაპირე მექანიზმის დინამიკური წონასწორობის შედეგია იმისათვის, რომ შაქრის დონე სისხლში დიდ მერყეობას არ განიცდიდეს, გლუკოზის გადასვლა სისხლში გლიკოგენოლიზის შედეგად შეფარდებული უნდა იყოს მის მოხმარებასთან.

სისხლში გლუკოზის წყაროებია ღვიძლში და კუნთებში არსებული გლიკოგენის მარაგის დაშლა — გლიკოგენოლიზი, ნაწლავებიდან შეწოვილი გლუკოზა და გლუკოზა განთავისუფლებული ცილებიდან. სისხლიდან გლუკოზა გადადის ქსოვილებში, სადაც იგი იყენება ან გარდაიქმნება ცხიმად. თუ გლუკოზას რაოდენობა სისხლში აღემატება თირკმლის ნორმალურ ზღუდეს, იმ შემთხვევაში გლუკოზა გადადის შარდშიც. ამრიგად, ზემოთ ჩამოთვლილი მექანიზმების დინამიკურ წონასწორობაში ყოფნა უზრუნველყოფს გლუკოზას დონის მუდმივობას. მაგრამ ისიც უნდა მივიღოთ მხედველობაში, რომ ასეთი წონასწორობის დაცვა უზრუნველყოფილია რთული მარეგულირებელი მექანიზმების მუდმივი და განუწყვეტელი მოქმედებით.

როდესაც სისხლში შაქრის დონის რეგულატორულ მექანიზმზე დგას საკითხი, თავიდანვე უნდა განისაზღვროს, რომ ჯერ ერთი, საჭიროა გარკვევით განვასხვავოთ სისხლში შაქრის დონის — გლიკემიის რეგულაცია ნახშირწყლების ცვლის რეგულაციისაგან. ნახ-

შირწყლების ცვლის რეგულაცია უფრო ფართო ცნებაა, მისთვის ორგანიზმს მეტად რთული ფიზიოლოგიური სისტემა გააჩნია, რომელიც კოორდინირებულად მუშაობს და მისი ცალკეული რგოლების გათიშვა მხოლოდ ხელოვნურად თუ შეიძლება. გლიკემიის რეგულაცია ამ რთული კოორდინირებული სისტემის ერთ-ერთი რგოლია, იგი მჭიდროდაა დაკავშირებული ნახშირწყლების ცვლის პროცესებთან, მაგრამ ამავე დროს მხოლოდ შაქრის დონის მიხედვით ვერ ვიმსჯელებთ ნახშირწყლების ცვლაზე, ვინაიდან ნახშირწყლების ცვლის სხვადასხვა მდგომარეობის დროს იგი შეიძლება ერთნაირი იყოს.

მთლიან ორგანიზმში გლიკემიის რეგულაციაში მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის ნერვულ მექანიზმებს. კლოდ ბერნარის შაქროვანი ჩხვლეტა მეოთხე პარკუჭის ფსკერზე პირველი ექსპერიმენტული დასაბუთება იყო ნერვული სისტემის მონაწილეობისა გლიკემიის რეგულაციაში. მოგრაძო ტვინის გარდა, შაქრის დონეზე სისხლში გავლენას ახდენს ჰიპოთალამუსიც, რომლის ფუნქციური მდგომარეობის შეცვლა იწვევს სისხლში შაქრის მატება-დაკლებას ამას ამტკიცებს ცხოველებზე ჩატარებული ცდები და კლინიკური დაკვირვებები. ნათხემის დაზიანებაც იწვევს გლიკემიის რეგულაციის დარღვევას, ასეთივე მონაცემებია თავის ტვინის ჰემისფერების შესახებაც. ცნობილია ემოციების გავლენა გლიკემიაზე, ძლიერი ემოციების შედეგად განვითარებული ჰიპერგლიკემია უდავოდ ქერქული წარმოშობისაა. შაქრის დონის შეცვლა ჰიპნოზის დროსაც არის აღწერილი. თუ პიროვნებას შთაავგონებდნენ, რომ იგი ღებულობს თაფლს ან შაქრის ხსნარს, შაქარი სისხლში მატულობდა. ქერქის მონაწილეობას გლიკემიის რეგულაციაში ამტკიცებს აგრეთვე პირობითი რეფლექსების გამომუშავება ინსულინის და ადრენალინის შეყვანაზე. როგორც ვიცით, ცენტრალური მარეგულირებელი აპარატი მეტად რთულადაა მოწყობილი, მისი ცალკეული ელემენტები განლაგებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვადასხვა სართულზე. ამრიგად, ცენტრალური ნერვული სისტემის მთელ რიგ განყოფილებათა მონაწილეობა გლიკემიის რეგულაციაში უდავოა. ამ პროცესზე გავლენას ახდენენ როგორც მოგრაძო ტვინი ისე ქერქქვეშა კვანძები, ნათხემი და ქერქი. ცენტრალური ნერვული სისტემიდან წამოსული იმპულსები ვეგეტაციური ნერ-

ველი სისტემით ვრცელდება და გადაეცემა შემსრულებელ ორგანოებს, რომელნიც უზრუნველყოფენ შაქრის დონის მუდმივობას, მათ შორის ღვიძლი არის ის ორგანო, რომელიც უშუალოდ ახორციელებს სისხლის მომარაგებას გლუკოზით. რასაკვირველია, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სისხლში შაქრის მუდმივობის შენარჩუნებისათვის ენდოკრინულ სისტემასაც. ჰორმონებს — ინსულინს, ადრენალინს, გლუკოკორტიკოიდებს, გლუკაგონს, ჰიპოფიზის წინა ნაწილს, ჰორმონებს, თიროქსინულ სისტემას. ამრიგად, სისხლის შაქრის დონის რეგულატორული სისტემა კომპლექსურია. თუ ამას კიდევ დავუმატებთ, რომ იგი საერთოდ ნახშირწყლების, ცხიმების, აირების და სხვათა ცვლის რეგულატორულ მექანიზმებზედაცაა დამოკიდებული, ადვილად წარმოვიდგენთ, თუ რამდენად რთულ სისტემასთან გვაქვს საქმე. შაქრის დონის რეგულაციის მთავარი აზრი იმაში კი არ მდგომარეობს, რომ იგი მუდმივი იყოს, მთავარია მისი საშუალებით სისხლი ყოველთვის იქნეს მზად დააკმაყოფილოს ორგანიზმის მოთხოვნილება. რეგულაციის სრულყოფის საკითხის შეფასებისას ყოველთვის მხედველობაში უნდა გვქონდეს რამდენად შეეფარდება სისხლში შაქრის დონე ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობას. შესაძლებელია ზოგჯერ ორგანიზმის მოთხოვნილების და ორგანიზმში შექმნილი მდგომარეობის მიხედვით შაქრის რაოდენობა სისხლში შეიცვალოს და ეს არ იქნება რეგულაციის მოშლა, პირიქით, ეს სწორედ რეგულაციური მექანიზმების სრულყოფის გამოხატვა იქნება.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ყველა რეგულაციური მექანიზმების მოქმედების მთავარი ობიექტი ღვიძლია და ღვიძლი ახორციელებს როგორც სისხლში არსებული გლუკოზის დანაკლისის შევსებას, ისე სისხლიდან ზედმეტი გლუკოზის, გლიკოგენის სახით, მომარაგებას. სხვადასხვა შხამების მოქმედებით დამტკიცდა, რომ ღვიძლი აუცილებელია შაქრის ნორმალური დონის უზრუნველსაყოფად სისხლში. ჩვეულებრივ პირობებში ღვიძლი ამ ფუნქციებს ნეირო-ენდოკრინული კონტროლის ქვეშ აწარმოებს, მაგრამ მისი გამოთავის შენარჩუნება ღვიძლი ინარჩუნებს ამ უნარს. ნორმალურ ორგანიზმში გლიკოგენის წარმოქმნა და დაშლა ღვიძლში დამოკიდებულია სისხლში შაქრის რაოდენობაზე.

ა. ბრეიტბურგმა — თანამშრომლებით, იზოლირებულ ღვიძლ-

ში წარმოებული ცდებით დამტკიცდა, რომ ღვიძლიდან გაცემული გლუკოზის რაოდენობა დამოკიდებულია გლუკოზის კონცენტრაციაზე პერფუზიულ სითხეში. თუ პერფუზიულ სითხეში გლუკოზის კონცენტრაცია გაიზარდა, ღვიძლში გლიკოგენოლიზი და გლუკოზის გამოყოფა მცირდება და, პირიქით, შაქრის დაბალი კონცენტრაცია იწვევს გლიკოგენოლიზის გაძლიერებას. გლუკოზის კონცენტრაცია 100 მგ % უფრო დაბლა იწვევს გლიკოგენოლიზს, 200—250 მგ %-ის დროს გლიკოგენოლიზი მცირდება და თუ გლუკოზის კონცენტრაციამ 400—600 მგ %-ს მიაღწია, გლიკოგენოლიზი სრულებით სწყდება. გლიკოგენოლიზის შეწყვეტას სისხლში გლუკოზის უფრო დაბალი კონცენტრაცია იწვევს, ვიდრე პერფუზიულ სითხეში. გლუკოზის კონცენტრაციას, რომელიც იწვევს ღვიძლში გლიკოგენოლიზის შეწყვეტას, „ზღურბლოვანი“ ეწოდება. ს. სოსკინმა იგივე კანონზომიერება აღნიშნა ღვიძლის ჰომოგენატზე, ხოლო ს. გენესის ცდები ძალღებზე იგივეს ადასტურებს. ვენაში შაქრის ხსნარის შეყვანა იწვევდა ღვიძლიდან შაქრის გამოყოფის შეწყვეტას, ხოლო როცა სისხლში შაქრის დონე დაბლა დაიწვედა, ღვიძლი ისევ იწყებდა შაქრის გამოყოფას. ღვიძლის საკუთარი რეგულაციური მექანიზმი იწყებს მოქმედებას მატების თუ დაკლების ტენდენციის მიხედვით.

აღსანიშნავია, რომ ჰიპოგლიკემიის დროს ღვიძლიდან შაქრის გაცემა თირკმელზედა ჯირკვლის ამოკვეთის შემდეგაც კი ხდება. დეპანკრეასებულ ძალღებზე ცდებით დამტკიცდა, რომ ღვიძლის აუტორეგულაციური ფუნქცია პანკრეასის ამოკვეთის შემდეგაც შენარჩუნებულია. ღვიძლის უნარი — აწარმოოს შაქრის გაცემა სისხლში შაქრის რაოდენობის მიხედვით, მოწმობს, რომ ღვიძლი ძირითად როლს ასრულებს აუტორეგულაციის პროცესში (ს. გენესი, ა. ბრეიტბურგი და სხვ.). ა. ბრეიტბურგს ჩატარებული აქვს ცდები, რომლებიც გვიჩვენებს, რომ გლიკოგენის დაშლის გაძლიერება და შეკავება დამოკიდებულია ღვიძლის ქსოვილის თვისებებზე.

ღვიძლის ამოკვეთის შემდეგ, ვ. მანისა და ტ. მაგატის მიერ ჩატარებული ცდებით, გლუკოზის რაოდენობა სისხლში ძლიერ კლებულობს, ვითარდება კუნთების სისუსტე — ადინამია. შემდეგ კრუნჩხვები, სისხლში შაქრის შეყვანის შემდეგ ეს მოვლენები ქრება, მაგრამ რამდენიმე ხნის გავლისას კვლავ ახლდება. სისხლის შაქრის

დაკლება ღვიძლის ამოკვეთის შემდეგ ვითარდება სხვადასხვა ცხოველებში სხვადასხვა სისწრაფით, იმის მიხედვით, თუ როგორ კვებაზე იყო ცხოველი ოპერაციამდე.

ღვიძლის ამოკვეთის ცდებმა დაადასტურეს, რომ იგი სისხლის გლუკოზის მთავარი წყაროა.

ზემონათქვამიდან ნათლად ჩანს ღვიძლის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ნახშირწყლების ცვლისათვის საერთოდ, და კერძოდ, სისხლში შაქრის დონის რეგულაციაში. გლიკემიის მარეგულირებელი ორგანოები — ნერვული სისტემა, შინაგანი სეკრეციის ჰორმონები და სხვა თავის ზეგავლენას ღვიძლის საშუალებით ახორციელებს, ამიტომაც რომ ღვიძლის ფუნქციის უკმარისობა დიდ გავლენას ახდენს საერთოდ ნახშირწყლების ცვლის მაჩვენებლებზე და მათ შორის სისხლში შაქრის დონეზეც.

ნახშირწყლების ცვლის მოშლის ზოგიერთი სახე

ნახშირწყლების ცვლის მოშლის ესა თუ ის გამოვლინება თითქმის ყველა დაავადების დროს გვხვდება. ეს რთული და მრავალფეროვანი პროცესი, როგორც ჩვენი მოკლე მიმოხილვიდან დავინახეთ, მრავალი ორგანოს სრულღირებულოვან ფუნქციურ მდგომარეობას მოითხოვს და მათ ურთიერთშეთანხმებულ მოქმედებაზეა დამოკიდებული. ამიტომ, რასაკვირველია, ყოველივე დაბრკოლება მათ ფუნქციაში გამოწვეული ცვლილებებით დაწყებული კუჭ-ნაწლავის მდგომარეობიდან — ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში მიმდინარე მარეგულირებელი პროცესებით, თავის სპეციფიკურ დაღს ასვამს ნახშირწყლების ცვლის პროცესებს და იწვევს ცვლილებებს, რომელთა მხედველობაში მიღება აუცილებელია ორგანიზმის საერთო მდგომარეობის შეფასებისათვის. ჩვენ ამ რთული საკითხის მხოლოდ ერთ მხარეს — თვით ნახშირწყლების ცვლის მოშლის შედეგად განვითარებულ ზოგიერთ პათოლოგიურ პროცესს განვიხილავთ, ე. ი. ზოგიერთ ისეთ დაავადებას, სადაც მთავარი მიზეზი ნახშირწყლების ცვლის მოშლაში მდგომარეობს და არა ისეთ შემთხვევებს, სადაც ნახშირწყლების ცვლის მოშლა სხვა დაავადების მიმდინარეობის შედეგია.

ნახშირწყლების ცვლის მოშლის შედეგად განვითარებულ დაავადებათა შორის ყველაზე კარგად შესწავლილი და ყველაზე ცნო-

ბილი — შაქრიანი დიაბეტია. ჩვენი ამოცანაა განვიხილოთ არა ამ დაავადების კლინიკური ფორმები და მიმდინარეობა, არამედ შევეხოთ ცვლილებებს ნახშირწყლების ცვლაში შაქროვანი დიაბეტის დროს.

უფრო ხშირად, შაქროვანი დიაბეტის დროს ნახშირწყლების ცვლის მოშლა ლანგერჰანის კუნძულების 9-უჯრედების ფუნქციის დაქვეითების შედეგია. თუ ეს დაქვეითება პირველადია, მაშინ პანკრეასულ დიაბეტთან გვაქვს საქმე. შეიძლება დაქვეითება იყოს მეორადი, კონტრაინსულარულ-ჰორმონალური სისტემების ჰიპერფუნქციის შედეგად. ეს ფორმები მეორადად გადადის პანკრეასულ დიაბეტში.

შაქრიანი დიაბეტის დროს ნახშირწყლების ცვლის მოშლა ძირითადად ორ პროცესს ეხება — ერთი მათგანი გლუკოზის გარდაქმნა ინტერმედიალური ცვლის მსვლელობაში, ნახშირწყლების ცვლის საბოლოო პროდუქტებად — აქ იგულისხმება გლუკოზის გარდაქმნის პროცესები გლიკოლიზში ტრიკარბონულ მჟავათა ციკლში ნახშირორჟანგისა და წყლის წარმოქმნამდე. მეორე — გლუკოზის წარმოქმნის პროცესები გლიკოგენიდან და არა ნახშირწყლებიდან, ე. წ. გლუკონეოგენეზი. სხვადასხვა ავტორი ერთნაირად არ აფასებს ამ ორი ძირითადი პროცესის მნიშვნელობას დიაბეტის დროს განვითარებულ ნახშირწყლების ცვლის მოშლის სურათისათვის. ზოგი უპირატესობას აძლევს გლუკოზის გარდაქმნის პროცესების მოშლას გლიკოლიზისა და ტრიკარბონული ციკლის მსვლელობაში, ამ თეორიის მიხედვით დიაბეტის დროს არსებული ნახშირწყლების ცვლის მოშლის მთავარი მიზეზი მდგომარეობს იმაში, რომ შეფერხებულია გლიკოლიზი, ტრიკარბონული ციკლი და პენტოზური ციკლი, ე. ი. ფერხდება ქსოვილების მიერ გლუკოზის მოხმარება და დანარჩენი მოვლენები შედეგია „გლუკოზის გამოუყენებლობის“. ამ შეხედულებას მეთაურობდა ო. მინკოვსკი. მეორე აზრი ზემოაღნიშნულის დიამეტრალურად საწინააღმდეგოა. დიაბეტის დროს ნივთიერებათა ცვლის მოშლის მთავარ მიზეზად ითვლება გლუკოზის პროდუქციის ზრდა — ჰიპერპროდუქცია. ამ თეორიის მომხრეა ნოორდენი.

გლუკოზის გამოუყენებლობის თეორიის მომხრენი ასაბუთებენ თავის შეხედულებას იმით, რომ დიაბეტის დროს განვითარე-

ბული მოვლენების უმთავრესი მიზეზი ინსულინის ნაკლებობაა და რომ ინსულინი, რომლის მოქმედების მექანიზმის დამახასიათებელი მომენტია გლუკოზის ქსოვილების მიერ მოხმარების რეგულაცია, ასწორებს დიაბეტის დროს არსებულ ნივთიერებათა ცვლის მოშლას. მბაგალითად, დიაბეტის დროს დამახასიათებელია ალიმენტური გლუკოზურია, საკვებთან მიღებული ნახშირწყლები გამოიყოფა შარდში. ინსულინის შეყვანით ალიმენტური გლუკოზურია შეიძლება მოვსპოთ. ცნობილი ფაქტია, რომ ქსოვილების მიერ ნახშირწყლების მოხმარების შეფერხება იწვევს სუნთქვას კოეფიციენტის დაქვეითებას, დიაბეტის დროსაც ადგილი აქვს სუნთქვის კოეფიციენტის შემცირებას და ამის მიზეზითაც ქსოვილებში გლუკოზის ჟანგვის შეფერხებას სთვლიან. ინსულინის შეყვანა სუნთქვის კოეფიციენტის ზრდას იწვევს, რაც შაქრების მოხმარების გაუმჯობესებას უნდა მიეწეროს. ცნობილია ისიც, რომ ინსულინი აადვილებს გლუკოზის შეღწევას ქსოვილებში, რაც ხელს უწყობს მის მოხმარებას.

ალოქსანური დიაბეტის დროს ღვიძლის ქსოვილი კარგავს გლუკოზის შეთვისების უნარს.

მოყვანილი ფაქტები საკმაოდ ნათელყოფენ, რომ ე. წ. „გამოუყენებლობის“ თეორიას აქვს დასაყრდნობი საბუთები, მაგრამ ამავე დროს არის მონაცემები ჰიპერპროდუქციის თეორიის სასარგებლოდაც. ს. გენესის ლაბორატორიაში ანგიოსტომურ ძაღლებზე ჩატარებულ ცდებში, დიაბეტიანი ცხოველის ღვიძლი გაცილებით მეტ გლუკოზას გამოყოფდა, ვიდრე ჯანმრთელის, დიაბეტიანი ცხოველის უკანა კიდური ისეთივე ინტენსივობით მოიხმარდა შაქარს და ჟანგბადს, როგორც ჯანმრთელი. უკანასკნელის მიზეზია ჰიპერგლიკემია, რომელიც უზრუნველყოფს გლუკოზის ნორმალური რაოდენობით გადასვლას ქსოვილში.

ს. გენესი ამ საკითხის დაწვრილებით შესწავლისა და საკუთარი ექსპერიმენტული მასალის საფუძველზე ასკვნის, რომ ორივე მოსაზრება მცდარია. მისი შეხედულებით, არ არის სწორი არც ის, რომ დიაბეტის დროს გლუკოზის დაგროვების მიზეზია მხოლოდ მისი მოხმარების დაქვეითება ქსოვილებში და არა მხოლოდ მისი ჰიპერპროდუქცია. მთავარი შეცდომა მაინც იმაში მდგომარეობს, რომ არ შეიძლება ამ მიზეზების იზოლირებულად განხილვა, ორივე პროცე-

სი მჭიდროდაა დაკავშირებული ერთმანეთთან და ღიაბეტის დროს განვითარებულ მოვლენებში ორივეს აქვს წვლილი. ასეთივე აზრის არიან ს. ვეგლი და ჯ. ეშმორი.

როგორც ცნობილია, ღიაბეტის დროს კლინიკურად ნახშირწყლების ციკლის მოშლის მთავარი მაჩვენებლებია ჰიპერგლიკემია და გლუკოზურია, ამასთან ერთად, ვლინდება ცხიმების, ცილების. მინერალურ ნივთიერებათა ცვლის მოშლა და სხვ.

როგორც აღვნიშნეთ, ღვიძლს მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის ნახშირწყლების ცვლაში. ღვიძლში მიმდინარე გლიკოგენოლიზისა და გლიკოგენის სინთეზის პროცესის შესახებ ღიაბეტის დროს ერთიანი შეხედულება არ არის, მკვლევარები ერთმანეთის საწინააღმდეგო აზრს გამოსთქვამენ. დეპანკრეასებული ცხოველების ღვიძლში ყოველთვის ნაკლები რაოდენობით ნახულობდნენ გლიკოგენს, ამიტომ გავრცელებული იყო აზრი, რომ ღიაბეტის დროს გლიკოგენოლიზის გაძლიერებას აქვს ადგილი, რომლის მიზეზად სთვლიდნენ გლუკოზო — 1 — ფოსფატაზის აქტივობის გაძლიერებას, მაგრამ ალოქსანურ ღიაბეტზე ცდებმა ეს შეხედულება არ გააშართლა. აღმოჩნდა, რომ ალოქსანური ღიაბეტის დროს ღვიძლში გლიკოგენის რაოდენობა ნორმალურია და ზოგჯერ კი მომატებულია. ა. პეტროვას აზრით, ღიაბეტის დროს გლიკოგენის დაშლის ცალკეული ეტაპების დარღვევა ხდება, ფოსფორილაზის აქტივობა მომატებულია, ამილაზისა კი დაკლებული. ამგვარად, ერთი ფერმენტის გაძლიერებული მოქმედება მეორეს დაკნინებით კომპენსირდება და თვით გლიკოგენოლიზის მიმდინარეობა თითქმის უცვლელი რჩება. ს. გენესის მიაჩნია, რომ ღიაბეტის დროს ღვიძლი მეტ გლუკოზას გამოყოფს, ვიდრე ჩანმრთელი და, რომ ეს გლუკოგენეზის შედეგია და არა გლიკოგენის გაძლიერებული დაშლისა. მისი აზრით, ღიაბეტი იწვევს ღვიძლში გლიკოგენის სინთეზის საგრძნობ შეფერხებას, ამ მოვლენას ინსულინის ნაკლებობის დამახასიათებელ ნიშნად სთვლის და ჰიპერგლიკემიის ერთ-ერთ მიზეზად მიაჩნია. მეტად შეფერხებულია გლიკოგენის სინთეზი გლუკოზიდან, მაგრამ თუ ღვიძლში გლუკოზო — 1 — მონოფოსფატი შევიყვანეთ, სინთეზი დაბრკოლებას არ განიცდის. შეფერხებულია სინთეზი ფრუქტოზიდან, პიროყურძნის მჟავადან და აცეტატიდან.

გლიკოგენის შემცირების გამო დეპოებიდან გადმოღის ცხიმი, ლაგდება ღვიძლში და ვითარდება მისი ცხიმოვანი ინფილტრაცია.

რაც შეეხება გლიკოგენის რაოდენობას კუნთებში ღიაბეტის დროს, მ. იულესი და ი. ხოლო აღნიშნავენ, რომ გულის კუნთში გლიკოგენი დიდი რაოდენობითაა, ჩონჩხის კუნთებში კი იგი კლებულობს და ინსულინის შეყვანით შეიძლება გამოწვეული იქნეს მისი ნორმალიზაცია. მაგრამ ამავე დროს, ა. პეტროვას მონაცემებით, ღიაბეტის კუნთში გლიკოგენის დაშლის შეფერხებას აქვს ადგილი; როგორც ვხედავთ, აქაც ერთმანეთის საწინააღმდეგო მონაცემებია.

ღიაბეტის ორგანიზმში აღნიშნულია თითქმის სრულიად შეწყვეტა გლუკოზის, ფრუქტოზის, პიროყურძნის მჟავის, რძის და ძმრის მჟავების ცხიმოვან მჟავებად გადასვლა (ა. პეტროვა). ჩვეულებრივად ინსულინის და გლუკოზის ერთდროულად შეყვანისას, გლუკოზის 70—80% ცხიმად იქცევა, ღიაბეტის დროს კი თითქმის სულ არ გადადის ცხიმად. პირიქით, ცხიმებიდან და ცილებიდან ორი და სამნაწირობადიანი ნაერთებიდან ძლიერდება გლუკოზის წარმოქმნა. მაგალითად, ცილებიდან ეს სინთეზი 2—3-ჯერ უფრო მეტია, ვიდრე ნორმალურად. ეს გაძლიერებული წარმოქმნა გლუკოზის ცხიმებისა და ცილების ინტერმედიალური ცვლის პროდუქტებიდან დამახასიათებელია ღიაბეტისათვის.

ასეთი ზოგადი მიმოხილვის შემდეგ საჭიროა უფრო დაწვრილებით შევჩერდეთ ნახშირწყლების ცვლის დარღვევის ზოგიერთ მობენტზე.

ღიაბეტის დროს გლიკოლიზის პროცესში აღნიშნავენ ჰექსოკინაზურ, კერძოდ გლუკოკინაზური რეაქციის შეფერხებას. კ. კორიმ და თანამშრომლებმა 1945—1947 წელს გამოთქვეს აზრი, რომ ამის მიზეზი ჰექსოკინაზის აქტივობის დაკნინებაა. მაგრამ ეს ყველამ არ გაიზიარა. ჰექსოკინაზური რეაქციის შეფერხების უშუალო მიზეზად ფერმენტის აქტივობის დაკნინებას კი არ სთვლიდნენ, არამედ ინსულინის ნაკლებობით გამოწვეული უჯრედის გარსის განვლადობის გაძნელებას. ფერმენტი ჰექსოკინაზა, რომელიც გლუკოზის ფოსფორილების კატალიზატორია და რომლის მონაწილეობით ხდება გლუკოზი 6 — მონოფოსფატის წარმოქმნა, უჯრედის გარსის

ზედაპირზეა მოთავსებული და იმისათვის, რომ გლუკოზის ფოსფორილება მოხდეს, იგი უნდა შევიდეს უჯრედში და მოხდეს კონტაქტი ჰექსოკინაზთან. თუ გლუკოზის კონტაქტი ჰექსოკინაზთან არ მოხდა, შეუძლებელია გლუკოზი — 6 — მონოფოსფატის სინთეზი, ხოლო ეს უკანასკნელი კი გლუკოზის ის ფორმაა, რომელიც აუცილებელი საფეხურია გლუკოზის გარდაქმნისათვის. ამიტომ ცხადია თავისუფალ გლუკოზას რაოდენობა ჰომიმატებს და გლუკოზი — 6 — მონოფოსფატის რაოდენობა კი შემცირდება და ეს გამოიწვევს გლუკოზის მოხმარების ინტენსივობის შემცირებას.

აღსანიშნავია, რომ დიაბეტის დროს ფრუქტოზის გამოყენება გაცილებით უკეთ ხდება, ინსულინი არ ახდენს გავლენას ფრუქტოკინაზურ რეაქციაზე, ამას გარდა, ფრუქტოზას გლიკოლიზში ჩასართველად არ სჭირდება გლუკოზი — 6 — ფოსფატის საფეხური და ფრუქტოზა უმთავრესად გლიკოლიზის გზით განიცდის გარდაქმნას.

ლიტერატურაში აღნიშნულია, აგრეთვე, რომ დიაბეტის დროს ხდება ფოსფატაზების აქტივობის მომატება (ა. პეტროვა), ე. ი. იმ ფერმენტის, რომელიც იწვევს გლუკოზის ფოსფორმჟავა ეთერების დაშლას. ამრიგად, ეს კიდევ უფრო უწყობს ხელს გლუკოზი — 6 — ფოსფატის რაოდენობის შემცირებას და აქედან გამომდინარე მოვლენების განვითარებას.

1950 წელს ვეილ-მალერბმა აღნიშნა, რომ დიაბეტიანის სისხლის შრატს აქვს უნარი შეანელოს ჰექსოკინაზური აქტივობა, უფრო მოგვიანებით კი დამტკიცდა, რომ ეს დამაყინებელი ფაქტორი β — ლიპოპროთეიდულ ფრაქციაშია. დიაბეტიანის სისხლის შრატიდან გამოჰყვეს β — ლიპოპროთეიდი, რომელიც იწვევდა ჰექსოკინაზური რეაქციის დაკნინებას. ეს დამაყინებელი ფაქტორი მოქმედებდა გლუკოკინაზზე და არავითარ გავლენას არ ახდენდა ფრუქტოკინაზზე, რომელიც საერთოდ დიაბეტის დროს არავითარ დაკნინებას არ განიცდის. ინსულინის ნაკლებობით გამოწვეული ჰექსოკინაზური რეაქციის დაკნინება ხდება, როგორც გლუკოზის ქსოვილებში მოხმარების, ისე ღვიძლში გლიკოგენის სინთეზის შეფერხების მიზეზით. ვ. ილინი გამოთქვამს აზრს, რომ ნახშირწყლების ცვლის ეს ეტაპი არის ის კვანძი, სადაც ხდება დაზიანება და ალოქსანური დიაბეტის დროს ღვიძლში სინთეზური პროცესების შემცირება სწორედ იმით არის გამოწვეული, რომ მცირდება გლუკოზი — 6 — მონოფოსფატის წარმოქმნა.

ჰექსოკინაზური რეაქციის გარდა, ინსულინის ნაკლებობა დიაბეტის დროს აფერხებს გლიკოლიზის კიდევ ერთ მნიშვნელოვან საფეხურს — კინდება ფოსფოგლიცერინის ალდეჰიდის გარდაქმნა 1.3 — დიფოსფოგლიცერინის მეხად. როგორც ვიცით, გლიკოლიზის პროცესის განხილვიდან, 1.3 — დიფოსფოგლიცერინის მეხაე უანგვითი ფოსფორილების შედეგად წარმოიქმნება და ამ პროცესის განხორციელებაში მონაწილეობს ფერმენტი ფოსფოგლიცერინალდეჰიდ-დეჰიდროგენაზი, გლიკოლიზის ამ საფეხურის შეფერხებას სწორედ ფოსფოგლიცერინალდეჰიდ-დეჰიდროგენაზის აქტივობის დაკნინების შედეგად სთვლიან, რომლის მიზეზია დიაბეტის დროს არსებული აღდგენილი გლუტათიონის შემცირება. ყველა ამის მიზეზად კი უშუალოდ ინსულინის ნაკლებობა მიაჩნიათ.

დიაბეტის დროს არსებულ ნახშირწყლების ცვლის მოშლას ახასიათებს აგრეთვე ისიც, რომ აქტიური ძმრის მეხვის ლიმონის მეხად გადასვლის დაბრკოლებაცაა. ამ დაბრკოლების მიზეზი და მექანიზმი საბოლოოდ გამორკვეული არ არის. ადგილი აქვს კოენზიმ — A-ს აღდგენილი ფორმის ნაკლებობას, უკანასკნელი კი, როგორც ვიცით, საჭიროა იმისათვის, რომ მოხდეს ლიმონის მეხვას წარმოქმნა აცეტილებურ კოენზიმ — A-სა და მეაუნძმრის მეხვასაგან. უნდა აღინიშნოს, რომ ლიმონის მეხვის სინთეზის შეფერხება ძმრის მეხვასა და მეაუნძმრის მეხვასაგან არის დიაბეტის დროს განვითარებული კეტოზის ერთ-ერთი მიზეზი. ცხიმოვანი მეხვებიდან წარმოქმნილი ძმრის მეხვები კოენზიმ — A-ს ნაკლებობის გამო ველარ ერთვის კრების ტრიკარბონულ მეხვათა ციკლში და ველარ იწვის საბოლოო პროდუქტებამდე. ამ დროს ძმრის მეხვები კრების ციკლში ჩართვის ნაცვლად კონდენსირდება, ორი ძმრის მეხვას ნაშთიდან წარმოიქმნება ოთხი ნახშირბადის შემცველი აცეტოძმრისმეხვა და სხვა კეტონური სხეულები. ამას თან ერთვის კიდევ მეაუნძმრისმეხვას ნაკლებობაც. ჩვეულებრივ პირობებში მეაუნძმრისმეხვა წარმოიქმნება ფოსფოენოლპიროყურძნის მეხვასაგან (იხ. გლიკოლიზი). ფოსფოენოლპიროყურძნის მეხვას გარდაქმნაში მეაუნძმრისმეხვად, მონაწილეობენ ატფ და ნადფ, ორივე ნივთიერება დიაბეტის დროს დაკლებულია, რაც ხელს უშლის ზემოაღწერილ გარდაქმნას. ხოლო მეაუნძმრისმეხვას ნაკლებობა, თავის მხრივ,

ხელს უშლის ძმრის მკავას კრების ციკლში ჩართვას და ამის გამო იქმნება პირობები კეტოზის განვითარებისათვის.

კრების ციკლის შეფერხების შედეგად ძმრისმკავას დაწვის დაბრკოლება თავისთავად ჰქმნის პირობებს ჭოლესტერილის სინთეზის გაძლიერებისათვის.

ღიაბეტის დროს ნახშირწყლების ცვლის მოშლისათვის დამახასიათებელია პენტოზური ციკლის დაბრკოლება. უკვე აღვნიშნეთ, რომ ღიაბეტის დამახასიათებელია გლუკოზო — 6 — მონოფოსფატის წარმოქმნის დაბრკოლება; ეს ის სუბსტრატია, საიდანაც იწყება პენტოზური ციკლი, ანუ გლუკოზის პირდაპირი ჟანგვა. პირდაპირი ჟანგვის პროცესში მნიშვნელოვან ფერმენტთა რიცხვს ეკუთვნის გლუკოზო — 6 ფოსფატის დამჟანგავი ფერმენტი გლუკოზო — 6 — ფოსფატდეჰიდროგენაზი, იგი ადაპტაციური ფერმენტია, ე. ი. მისი აქტივობა დამოკიდებულია სუბსტრატის რაოდენობაზე; თუ სუბსტრატის რაოდენობა იზრდება, სათანადოდ მატულობს მისი აქტივობაც და, პირიქით, ამრიგად, სუბსტრატის შემცირებასთან ერთად გლუკოზო — 6 — ფოსფატდეჰიდროგენაზის აქტივობის შემცირებაც კიდევ უფრო აბრკოლებს პენტოზური ციკლის მიმდინარეობას.

ჩვენ თავის დროზე აღვნიშნეთ, რომ გლუკოზის პირდაპირი ჟანგვის პროცესი არის. ნადფ-ის აღდგენილი ფორმის წყარო ჩვენს ორგანიზმში. პენტოზური ციკლის შეფერხება იწვევს, ცხადია, ნადფ-ის აღდგენილი ფორმის შემცირებას, რის შედეგად ირღვევა ნორმალური ფარდობა ამ ნივთიერების დაჟანგულ და აღდგენილ ფორმათა შორის, რაც, თავისთავად, იწვევს ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის შეცვლას. ნად და ნადფ-ის აღდგენილი ფორმების შეფარდება იწვევს ჟანგვითი პროცესების დაკნინებას (იხ. პენტოზური ციკლის მნიშვნელობა)—ირღვევა ჟანგვითი ფოსფორილირების ნორმალური მსვლელობა და ინტენსივობა, ხოლო ჟანგვითი ფოსფორილირება ერგული კავშირების წარმოქმნის ერთ-ერთი წყაროა, ამიტომ ღიაბეტის დროს კლებულობს ერგული კავშირების შემცველი ფოსფორის ეთერების რაოდენობა და, კერძოდ, ატფ.

აღდგენილი ტპნ-ის რაოდენობის შემცირების გამო აღვილი აქვს ცხიმოვანი მჟავების და ნეიტრალური ცხიმების სინთეზის შემცირება. ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი აღდგენითი პროცესია და

ნად და ნადფ-ის აღდგენილ ფორმებზეა დამოკიდებული. ნად და ნადფ-ის აღდგენილი ფორმები უზრუნველყოფენ მის მიმდინარეობას და ამარაგებენ საჭირო წყალბადით. ერთ მოლეკულა სტეარინის მჟავას სინთეზისათვის 16 წყალბადი ესაჭიროება და ამ წყალბადის წყარო აღდგენილი კოფერმენტებია (აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ქოლესტერინის სინთეზი ასეთ დაბრკოლებას არ განიცდის, ვინაიდან მას გაცილებით ნაკლები წყალბადი ესაჭიროება).

პირიდიინუკლეოტიდების (ნად და ნადფ) აღდგენილი ფორმის სიმცირე, გამოწვეული გლუკოზის გარდაქმნის პენტოზური ციკლის შეფერხებით, იწვევს გლუტათიონის აღდგენილი ფორმის შემცირებასაც. საერთო გლუტათიონი, რომელიც წარმოადგენს აღდგენილი და დაჟანგული ფორმების ჯამს, ამ დროს არ იცვლება, ე. ი. აქაც აღგილი აქვს აღდგენილი ფორმის შემცირების გამო დაჟანგულ და აღდგენილ გლუტათიონის ნორმალური ფარდობის დარღვევას. გლუტათიონის აღდგენილი ფორმა არის ტრიოზოფოსფატდეჰიდროგენატის კოენზიმი და მისი შემცირება, ცხადია, გამოიწვევს ამ ფერმენტის აქტაუობის შემცირებას (იხ. ზევით, გვ. 41). აღნიშნული ფერმენტის აქტიუობის შემცირების გარდა, კნინდება ე. წ. სულფჰიდრილური (SH) ჯგუფის შემცველი ფერმენტების აქტიუობა. ეს ჯგუფი ფერმენტებისა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ნივთიერებათა ინტერმედიულ ცვლაში. სულფჰიდრილური ჯგუფის ენზიმებს საერთო სახელი — მერკაპტოენზიმები ეწოდება. მათ ეკუთვნის — ჰექსოკინაზი, ფოსფორილაზი, ფოსფოგლუკომუტაზი. ზემოხსენებული ტრიოზოფოსფატდეჰიდროგენაზი, კარბოქსილაზი, პირუვატკინაზი, იზოციტრიკოდეჰიდროგენაზი, α — კეტოგლუტარატდეჰიდროგენაზი, ქარვის მჟავას დეჰიდროგენაზი და სხვა. ყველა ზემოჩამოთვლილი ფერმენტები მონაწილეობენ ნახშირწყლების ინტერმედიულ ცვლაში და მნიშვნელოვან ფუნქციებს ასრულებენ, ცხადია მათი აქტიუობის დაკნინება გამოწვეული გლუტათიონის აღდგენილი ფორმის სიმცირით, შეაფერხებს ნახშირწყლების ცვლის იმ ეტაპებს, სადაც ისინი მონაწილეობენ.

პენტოზურ ციკლში გლუკოზის გარდაქმნა ორგანიზმისათვის ენერგიის წყაროა, მისი შეფერხება პირველ რიგში იმოქმედებს იმ ორგანოებზე, რომელთაც პენტოზური ციკლის საშუალებით ღებულობენ ენერგიას, ასეთებია — ღვიძლი, თირკმელზედა ჯირკვალი,

თვალის ბროლი. ეს ფაქტორიც გარკვეულ როლს თამაშობს ამ ორგანოთა ფუნქციის მოშლაში და მათ შორის კატარაქტის განვითარებაში.

პენტოზური ციკლის მოშლა და ნადფ-ის დაქანგული ფორმის სიქარბე ხელს უწყობს სტერიდების ან მათ შორის კორტიკოსტეროიდების სინთეზს, რაც თავისთავად ხელს უწყობს ჰიპერგლიკემიას, რომელიც, როგორც ვიცით, დიაბეტის დამახასიათებელია. პირიღინ-ნუკლეოტიდების დაქანგული და აღდგენილი ფორმების ნორმალური შეფარდების შეცვლის შედეგია დიაბეტის დროს უარყოფითი აზოტური ბალანსი და შარდოვანის წარმოქმნის შეფერხება. ნახშირწყლების ცვლის მოშლის მაჩვენებელია დიაბეტის დროს რძის მჟავის რაოდენობის მომატებაც სისხლში, მისი ღვიძლში გადასვლის დაბრკოლების გამო.

დიაბეტის დროს ზიანდება ორგანიზმისათვის ფრიად მნიშვნელოვანი ნაერთების მუკოპოლისაქარიდების სინთეზიც. ჩვენ ხაზგასმით აღვნიშნეთ, რომ ინსულინის ნაკლებობა იწვევს გლუკოზო — 6 — ფოსფატის შემცირებას. გარდა იმისა რაც აღწერილი იყო, როგორც შედეგი ამ ნაერთის რაოდენობის შემცირებისათვის, უნდა დავუმატოთ, რომ გლუკოზო — 6 — ფოსფატის რაოდენობის დაკლება იწვევს ამინოშაქრების წარმოქმნის ბლოკირებასაც, უკანასკნელი აუცილებელია მუკოპოლისაქარიდების სინთეზისათვის. ამით უნდა აიხსნას მუკოპოლისაქარიდების სინთეზისა და განახლების 50—70%-ით. შემცირება დიაბეტის დროს. მუკოპოლისაქარიდებს, როგორც შემაერთებელი ქსოვილის შემადგენელ ნაწილს მნიშვნელოვანი ფუნქციები აქვს დაკისრებული ორგანიზმის თავდაცვისა და გამძლეობისათვის. მათი სინთეზის დაქვეითებამ შედეგად კლებულობს ორგანიზმის ბრძოლის და გამძლეობის უნარი, რაც, აგრეთვე, დამახასიათებელია დიაბეტისათვის.

გლუკოზის დაშლის დაკნინების შედეგად ორგანიზმს საგრძნობლად აკლდება ენერგეტიკული რესურსები, ნახშირწყლების წვის და ენერგიის წყაროს შემცირება, ამავე დროს იწვევს ცილების სინთეზის შემცირებასაც, ვინაიდან ცილების სინთეზს უმთავრესად ნახშირწყლების წვის შედეგად მიღებული ენერგია ხმარდება. მცირდება ამ დროს რიბონუკლეინის მჟავების სინთეზიც. ამავე დროს ძლიერდება ცხიმების და ცილების ინტერმედიალური ცვლის პრო-

დუქტებიდან გლუკოზის წარმოქმნა, რაც ნახშირწყლების ცვლის ბლოკირებასთან ერთად ჰიპერგლიკემიის მნიშვნელოვანი წყაროა. ცილების, ცხიმების და ნახშირწყლების ცვლის პროცესების ურთიერთდამოკიდებულება რთულია, ინტერმედიალურ ცვლაში წარმოიქმნება საერთო პროდუქტები, ამიტომ მათი ერთმანეთში გადასვლის უდავო შესაძლებლობა არსებობს, ამიტომ მათი იზოლირებულად განხილვა დაუშვებელია და ამიტომაც რომ დიაბეტის დროს ნახშირწყლების ცვლის მოშლა თავისთავად გავლენას ახდენს და იწვევს ცხიმებისა და ცილების ცვლის მნიშვნელოვან დარღვევასაც.

გარდა გლუკოზის ცვლის მოშლისა, ნახშირწყლების ცვლის მოშლას ეკუთვნის სხვა მონოსაქარიდების და პოლისაქარიდების ცვლის მოშლაც, რაც თავის დამახასიათებელ კლინიკურ გამოსახულებას ნახელობს.

ფრუქტოზის ცვლის მოშლის დამახასიათებელი ნიშანია ფრუქტოზის გამოყოფა შარდში — ფრუქტოზურია. ფრუქტოზურიის მიზეზი სხვადასხვა შეიძლება იყოს. ფრუქტოზურია შეიძლება ალიმენტური ხასიათისა იყოს. ალიმენტურ ფრუქტოზურიას ვხვდებით დიდი რაოდენობით ხილის მიღების შემთხვევაში, გვხვდება იგი აგრეთვე ღვიძლის დაავადების დროს. დიაბეტის დროს შარდში გლუკოზასთან ერთად არის ფრუქტოზის მცირე რაოდენობაც; იშვიათად ვხვდებით ე. წ. ესენციურ ფრუქტოზურიას, ეს დაავადება მავნედ არ ითვლება, იგი თანდაყოლილ დაავადებებს ეკუთვნის, გამოიხატება იმაში, რომ ორგანიზმს არა აქვს უნარი სრულღირებულოვნად გამოიყენოს საკვებთან მიღებული ფრუქტოზა, რის გამოც მისი ნაწილი, სახელდობრ 10—20% გამოუყენებელი რჩება და გამოიყოფა შარდში. ესენციური ფრუქტოზურიის მიზეზად სთვლიან ფერმენტ ფრუქტოკინაზის თანდაყოლილ უარსებობას. ფრუქტოკინაზის უარსებობა შეუძლებლად ხდის ფრუქტოზოფოსფატის წარმოქმნას, ხოლო ეს უკანასკნელი აუცილებელი ეტაპია ფრუქტოზის გლიკოლიზში ჩართვისათვის. ფრუქტოკინაზის უარსებობის შემთხვევაში გლიკოლიზის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი საფეხურის ბლოკირება ხდება, ეს, რასაკვირველია, შეუძლებლად ხდის ფრუქტოზის გამოყენებას. ორგანიზმის მიერ რის შედეგად ხდება მისი გამოყოფა შარდში. მ. მერეჟინსკის აზრით, ფრუქტოზურია არც თუ უვნებელია ორგანიზმისათვის. თუ მივიღებთ მხედველობაში იმას, რომ ფრუქტოზა, სა-

კვებთან მიღებული ნახშირწყლების საკმაოდ მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს, მისი შეუთვისებლობა იწვევს საგრძნობ დანაკარგს ორგანიზმისათვის. ფრუქტოზურიისათვის დამახასიათებელია, რომ ფრუქტოზისა ან საქაროზის მიღების დროს მისი დონე სისხლში სწრაფად მატულობს და ამის შემდეგ კი ხდება ორგანიზმიდან მისი გამოყოფა შარდში. ეს სწრაფი ჭაბუკა ფრუქტოზისა სისხლში არ იწვევს რძის ჭყავის მომატებას, რაც გასაგებია, ვინაიდან გლიკოლიზის გზა მისთვის ბლოკირებულია.

გარდა ესენციური ფრუქტოზურიისა, არის კიდევ მეორე, ისიც თანდაყოლილი, ფრუქტოზის ცვლის მოშლა. ზოგიერთ პიროვნებას არა აქვს ტოლერანტობა ფრუქტოზის მიმართ. ასეთ შემთხვევაში საქაროზაც, როგორც ფრუქტოზის შემცველი, იგივე მოვლენებს აწვევს. ფრუქტოზის და საქაროზის მიღების შემდეგ, რამდენიმე ხანში ვითარდება შოკის მოვლენები, აღამიანს უცივდება ხელ-ფეხი, ხდება ფერმკრთალი, ასხამს ოფლს, აქვს პირღებინება, კარგავს გონებას და ბოლოს ეწყება კრუნჩხვები. ნივთიერებათა ცვლის დეტალურმა შესწავლამ უჩვენა, რომ ზემოაღნიშნული მოვლენების მიზეზი მდგომარეობს ფერმენტ ფრუქტოზო — 1 — ფოსფოალდოლაზის უარსებობაში. ეს ფერმენტი იწვევს ფრუქტოზო — 1 — ფოსფატის მოლეკულის გახლეჩას მესამე და მეოთხე ნახშირბადებს შორის, მისი მოქმედების შედეგად მიიღება ორი სამ-სამნახშირბადიანი ნაერთი. რეაქციათა მსვლელობაში ამ საფეხურის ამოვარდნის გამო გროვდება ამ ეტაპის წინა საფეხურზე წარმოქმნილი პროდუქტები — თავისუფალი ფრუქტოზა და ფრუქტოზის ფოსფორმჟავა ეთერი — ფრუქტოზო—1 — ფოსფატი. პ. ნორსმა და გ. ჯოასინმა შეისწავლეს ამ დაავადებით შეპყრობილი ორი ბავშვის ღვიძლის პუნქტატები. ორივე შემთხვევაში ფრუქტოზო — 1 — ფოსფოალდოლაზის აქტივობა მეტად დაქვეითებული აღმოჩნდა, ამავე დროს ფრუქტოკინაზის აქტივობა ნორმალური იყო. ფრუქტოზო — 1 — ფოსფატის დაშლის სისწრაფე ნორმალური დაშლის სისწრაფის მხოლოდ 5%-ს შეადგენდა. ფრუქტოზო-დიფოსფატის დაშლის სისწრაფე კი ნორმალური სისწრაფის 20%-ს; ნორმალურ ღვიძლში იგი ორივე სუბსტრატს ერთნაირი სისწრაფით შლის. ავტორებმა ვერ შეძლეს ფრუქტოზო — 1 — ფოსფოალდოლაზის გამოყოფა ფრუქტოზო-დიფოსფოალდოლაზისაგან და დაასკვნეს, რომ ფრუქ-

ტოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა ღვიძლის ტიპის ალდო-
ლაზის უარსებობის შედეგია. კლინიკაში გამოსახულებას ნახულობს
გალაქტოზის ცვლის მოშლაც. გალაქტოზი არასრულდობილებული
შაქარია და მხოლოდ გალაქტოზით კვებისას ცხოველს რიგი პათო-
ლოგიური მოვლენები უწვევს. ჯ. ნორდინი და რ. ჰანსენი აღნი-
შნავენ, რომ როდესაც წიწილების ულუფა 15% გალაქტოზს შეი-
ცავდა, მათ ეპილეპტომორფული კრუნჩხვები უვითარდებოდათ
და იხოცებოდნენ (განსაკუთრებით მღერობითი სქესის წიწილე-
ბი). გალაქტოზით კვებისას ვირთაგვებს უვითარდებოდათ ნასშირ-
წყლების ცვლის მოშლა, რომელთაც ავითამინოზის ნიშნები ახასია-
თებდათ. ცხოველების წონა გალაქტოზით კვებისას პროგრესულად
კლებულობს და თუ მას სხვა შაქრით — გლუკოზით შეცვლიან,
ცხოველები ისევ იწყებენ წონაში მატებას. ვირთაგვებს, რომელთა
ულუფა დიდი რაოდენობით შეიცავდა ლაქტოზს (70%-მდე), მთე-
ლი რიგი პათოლოგიური მოვლენები უწვევს. ამასთან
ჰქონდათ გალაქტოზემია და გალაქტოზურია. გალაქტოზის ტოქსი-
კურობის მიზეზად სთვლიან გლუკოზის გამოუყენებლობას და ცი-
ლების ნაკლებობას, გალაქტოზის ან მისი ფოსფორმევა ეთერის
დაგროვების გამო. გალაქტოზის დაგროვების დროს გლუკოზის რა-
ოდენობა ნორმალურია, მაგრამ გალაქტოზი იწვევს გლუკოზის გარ-
დაქმნაში მონაწილე ფერმენტების ბლოკირებას და ამიტომ გლუკო-
ზა გამოუყენებელი რჩება. გლიკოგენის რაოდენობა ამ დროს შეც-
ვლილი არ არის, მაგრამ იგი თვისებებით განირჩევა ნორმალური
გლიკოგენიდან. გალაქტოზური ინტოქსიკაციის დროს, წიწილის
ღვიძლში არსებული გლიკოგენის მოლეკულაში აღმოაჩინეს გალა-
ქტოზი, რომლის იდენტიფიკაცია ქრომატოგრაფიული ანალიზის
საშუალებით აწარმოეს.

კლინიკაში გალაქტოზის ცვლის მოშლის მაგალითია ე. წ. გალა-
ქტოზემია — გალაქტოზის რაოდენობის მომატება სისხლში. ესეც
თანდაყოლილი დაავადებაა და შედეგია იმისა, რომ გალაქტოზი ვე-
ლარ გარდაიქმნება გლუკოზად, სათანადო ფერმენტის გალაქტოზ-
რიდინტრანსფერაზის უარსებობის გამო. ეს ფერმენტი ორ კომპო-
ნენტიან ფერმენტთა ჯგუფს ეკუთვნის, ე. ი. შეიცავს კოენზიმს და
სპეციფიკურ ცილას. გალაქტოზურიის შემთხვევაში ფერმენტის დე-
ფიციტის მიზეზად სთვლიან სპეციფიკური ცილის ნაკლებობას, კო-

ენზიმი არის საკმარისი რაოდენობით, მაგრამ სპეციფიკური ცილის ნაკლებობის გამო ფერმენტის აქტიური — მოქმედი ფორმა ვერ წარმოიქმნება. ამ ფერმენტის ნაკლებობის გამო გალაქტოზის გლუკოზად გარდაქმნის შეფერხების შედეგად გროვდება ის პროდუქტები, რომელნიც მის წინა საფეხურზე წარმოიქმნება, სახელობრ გალაქტოზო — 1 — ფოსფატი, ხოლო ამ უკანასკნელის დაგროვება თავისთავად კიდევ იწვევს მის წინა პროდუქტს — თვით გალაქტოზის დაგროვებას. შედეგად ვღებულობთ გალაქტოზის რაოდენობის მომატებას სისხლში — გალაქტოზემიას და გალაქტოზურიას, — მის გამოყოფას შარდში. ამავე დროს ყველა ის პროდუქტები, რომელნიც მოსდევენ ბლოკირებულ რგოლს, ნაკლები რაოდენობით წარმოიქმნება, მიუხედავად იმისა, რომ გალაქტოზის გარდაქმნის ბლოკირების შედეგად ფერხდება მისგან გლუკოზის წარმოქმნის პროცესი, გალაქტოზემიის დროს გლუკოზის და მისი ფოსფორმჟავა ეთერის ნაკლებობის ნიშნებს ვერ ვხვდებით, გალაქტოზით კვების დროს განვითარებული ტოქსიკური მოვლენების შესახებ საბოლოო აზრი არ არის. ზოგი ტოქსიკური მოქმედების უნარს თვით გალაქტოზის ფოსფორმჟავა ეთერს მიაწერს, მაგრამ ყველა ამ აზრს არ იზიარებს. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ გალაქტოზის ფოსფორმჟავა ეთერის დაგროვება აკავებს ფოსფორის მჟავას დიდ რაოდენობას უმოქმედოდ, ამის გამო საგრძნობლად კლებულობს ფოსფორის ის ნაერთები, რომელნიც აუცილებელია ორგანიზმისათვის, როგორც ენერგიის წყარო, მათ შორის ატფ-იც.

ყოველ შემთხვევაში გალაქტოზემიის შედეგად განვითარებული ტოქსიკური მოვლენები, რა ახსნაც არ უნდა მივცეთ, დაკავშირებულია გალაქტოზის ცვლის მოშლასთან და ლაქტოზისა და გალაქტოზის ნაკლები რაოდენობით შეყვანა რამდენადმე ამცირებს ტოქსიკურ მოვლენებს.

გალაქტოზურიას ვნახულობთ ბავშვებში კუჭ-ნაწლავის აშლილობის დროს. 1946 წელს ა. გოლბლუმმა და თანამშრომლებმა აღწერეს დაავადება მხოლოდ ძუძუმწოვარ ბავშვებში, რომელსაც გალაქტოზემია უწოდეს. ამ დაავადებას შემდეგი კლინიკური სურათი ახასიათებს: ატრეპსია და დაუკმაყოფილებელი მადა, ღვიძლის გადიდება, კატარაქტა, გონებრივი ჩამორჩენილობა და გალაქტოზუ-

რია. ბავშვებში გალაქტოზემიას და გალაქტოზურიას ადგილი აქვს ჰეპატომეგალიის, სპლენომეგალიის და სიყვითლის დროსაც.

შარდში შეიძლება აღმოჩნდეს რძის შაქარი, ლაქტოზაც, ამ მოვლენას ლაქტოზურია ეწოდება. ლაქტოზურია აქვთ ზოგჯერ ქალებს ორსულობის უკანასკნელ დღეებში და ლაქტაციის პერიოდში. ლაქტოზის რაოდენობა შარდში ამ დროს ზოგჯერ საკმაოდ დიდია, აღწევს 2—4%-მდე. ლაქტოზურიას ვხვდებით ძუძუმწოვარ ბავშვებშიც კუჭ-ნაწლავის აშლილობის დროს.

ესენციური პენტოზურია ცვლის მოშლის შედეგია, მაგრამ მას არ მოაქვს რაიმე ზიანი ადამიანისათვის, ამ დროს შარდში I—ქსილულოზის გამოყოფა ხდება. ფიქრობენ, რომ ესენციური პენტოზურიის მიზეზია მის გარდაქმნაში მონაწილე ფერმენტის მოქმედების შეცვლა, რის შედეგად ორგანიზმში გროვდება ქსილულოზის დიდი რაოდენობა. ესენციური პენტოზურიის გარდა არსებობს ე. წ. ალიმენტური პენტოზურია, იგი გამოწვეულია საკვებში დიდი რაოდენობით ისეთი რთული შაქრების მიღებით, რომელიც პენტოზებიდანაა აგებული, მათ პენტოზანები ეწოდება. პენტოზანებით მდიდარია ალუბალი, ქლიავი და ზოგიერთი სხვა ხილი. დიდი რაოდენობით მათმა მიღებამაც შეიძლება გამოიწვიოს პენტოზურია.

დანარჩენი შაქრები როგორიცაა მალტოზა და საქაროზა. შარდში მეტად იშვიათ შემთხვევაში გვხვდება.

საჭიროა შევჩერდეთ ე. წ. გლიკოგენურ დაავადებაზე — გლიკოგენოზზე, რომელიც თავისებურ კლინიკურ გამოსახულებას იძლევა. ეს დაავადება შედეგია გლიკოგენის ცვლაში მონაწილე ფერმენტების აქტივობის შესწავლისა, იმის მიხედვით, თუ რომელი ფერმენტის ნაკლებობაა არჩევენ გლიკოგენოზის სხვადასხვა ფორმებს. თვით გლიკოგენის სტრუქტურა გლიკოგენოზის ზოგიერთი ფორმების დროს შეუცვლელი შეიძლება იყოს. ამრიგად, გლიკოგენური დაავადების პათოგენეზი ყოველთვის ერთნაირი არ არის და არჩევენ გლიკოგენური დაავადების რამდენიმე ფორმას. გლიკოგენური დაავადების ფორმები აღწერილია გ. კორის მიერ.

გლიკოგენოზის ერთ-ერთი ფორმის ანუ, ე. წ. გირკეს დაავადების დროს გლიკოგენის სტრუქტურა სრულებით ნორმალურია. ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელია გლიკოგენის დიდი რაოდენო-

ბით დაგროვება ღვიძლში. დაკარგულია გლიკოგენის დაშლის უნარი, გლიკოგენი აღარ იშლება. ამის მიზეზია ფერმენტ გლუკოზო — 6 — ფოსფატაზის უარსებობა. ეს ფერმენტი შლის გლიკოგენის ფოსფოროლიზის შედეგად წარმოქმნილი გლუკოზის ფოსფორმეჰა ეთერს და წარმოქმნილი თავისუფალი გლუკოზა გადადის სისხლში. ფერმენტის უარსებობა სწვევს ამ რეაქციას. ამ რგოლის ბლოკირების შედეგად გლიკოგენი გროვდება ღვიძლში, ხოლო სისხლში იგი გლუკოზის ნაკლებობაა — ჰიპოგლიკემია, იმიტომ, რომ ღვიძლი არ გამოიმუშავებს გლუკოზას საკმარაოდენობით.

არის გლიკოგენოზის კიდევ სამი ფორმა, რომელთა დროს გლიკოგენის სტრუქტურა ნორმალური რჩება. გლიკოგენოზის ერთ-ერთ ფორმას ახასიათებს გლიკოგენის დიდი რაოდენობით დაგროვება გულის კუნთში. რის გამო გულის კუნთი გადატვირთულია გლიკოგენით და მისი წონა ძალზე მომატებულია. არის შემთხვევები, როდესაც გლიკოგენოზის ამ ფორმის დროს გულის კუნთი ნორმალურზე 5—6-ჯერ უფრო მეტს იწონის. გლიკოგენოზის ამ ფორმის მიზეზიც ერთ-ერთი ფერმენტის ნაკლებობაში ან სრულ არარსებობაში უნდა მდგომარეობდეს, მაგრამ რომელის ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი. ზოგიერთი ავტორის აზრით, გლიკოგენოზის ეს ფორმა გამოწვეულია ფერმენტ გლუკოზო—1—6 ფოსფომუტაზის არარსებობით. ეს მოსაზრება ჯერ საბოლოოდ დამტკიცებული და საყოველთაოდ მიღებული არ არის.

გლიკოგენოზის შემდეგი ორი ფორმაც ხასიათდება იმით, რომ გლიკოგენის სტრუქტურა შეუცვლელია. ხდება გლიკოგენის დიდი რაოდენობით დაგროვება კუნთებში და ღვიძლში. გლიკოგენის დაგროვების მიზეზია — პირველ შემთხვევაში კუნთების, ხოლო მეორე შემთხვევაში ღვიძლის ფოსფორილაზის არარსებობა; მაშასადამე, აკლია ფერმენტი. რომელიც საჭიროა გლიკოგენის დაშლისათვის ფოსფორილაზის საშუალებით. ამილო—1 4 და 1 6 გლუკოზიდაზები არის, მაგრამ მათი მოქმედება ვერ უზრუნველყოფს გლიკოგენოლიზს, ე. ი. ხდება გლიკოგენოლიზის ბლოკირება პირველსავე საფეხურზე — იქმნება ისეთი მდგომარეობა. რომ კუნთებში ან ღვიძლში (იმის მიხედვით, თუ გლიკოგენოზის რომელ ფორმასთან გვაქვს საქმე), გროვდება დიდი რაოდენობით გლიკოგენი, ეს მარაგი გამოუყენებელია სათანადო ფერმენტული სისტემის არსებობის გამო, ორგანიზმი კი განიცდის გლუკოზის ნაკლებობას.

გლიკოგენოზის შემდეგი ორი ფორმა ხასიათდება გლიკოგენის ნორმალური სტრუქტურის შეცვლით. ერთ მათგანს თან ახლავს ღვიძლის ციროზი. გლიკოგენის სტრუქტურის შეცვლა გამოიხატება მისი მოლეკულის ძლიერ დატოტიანებაში. დატოტიანებათა რიცხვი ნორმალურთან შედარებით საგრძნობლადაა მომატებული, ამასთან აღსანიშნავი და დამახასიათებელია, რომ გარეთა დატოტიანებათა რიცხვი შემცირებულია, ან შეიძლება გარეთა დატოტიანება სულ არ იყოს. ამას გარდა, დატოტინება მოკლეა. ყველა ეს სრულიად სცვლის გლიკოგენის მოლეკულის სტრუქტურას. გლუკოგენოზის ამ ფორმის დროს აღინიშნება ამილო — 1.6 გლიკოზიდაზის აქტივობის შესუსტება. როგორც ცნობილია, ეს ის ფერმენტია, რომელიც იწვევს გლუკოზების პირველ და მეექვსე ნახშირბადებს შორის ჟანგბადოვანი კავშირის გაწყვეტას ჰიდროლიზის საშუალებით.

გლიკოგენოზის უკანასკნელი ფორმაც გლიკოგენის სტრუქტურის შეცვლით ხასიათდება. მიზეზად სთვლიან ამილო — 1.4, 1.6 გლიკოზიდაზის აქტივობის შემცირებას. გლიკოგენის სტრუქტურის შეცვლა გამოიხატება დატოტიანებათა რიცხვის შემცირებაში, ამავე დროს როგორც შიგნითა, ისე გარეთა ტოტების სიგრძე მომატებულია. ზოგიერთი ავტორი კიდევაც სთვლის, რომ გლიკოგენოზის ამ ფორმის დროს ღვიძლში სულ სხვა პოლისაქარიდი და არა გლიკოგენი, იმდენად განსხვავებულია მისი სტრუქტურა ნორმალურისაგან.

როგორც ნათქვამი იყო, გლიკოგენოზის სხვადასხვა ფორმის დროს ორგანიზმში გლიკოგენის დაგროვებას აქვს ადგილი, საერთოდ გლიკოგენი ორგანიზმში ნახშირწყლების მარაგს წარმოადგენს. მაგრამ გლიკოგენოზის დროს მისი რაოდენობა საგრძნობლადაა მომატებული, ღვიძლში მან შეიძლება 15%-ს მიაღწიოს, კუნთებში 5—10%-ს. მომატებულია იგი აგრეთვე თირკმლებში, ლეიკოციტებში და სხვ. გლიკოგენოზის შედეგად, ჯერ ერთი, ორგანიზმში განიცდის გლუკოზის ნაკლებობას და, ამას გარდა, არანორმალურად დიდი რაოდენობით მისი ჩალაგება ორგანოებში აფერხებს მათ მუშაობას.

ზოგჯერ ისეთ დაავადებაზეა ლაპარაკი, რომელიც შედეგია ნახშირწყლების ცვლის მოშლისა, საჭიროა განვიხილოთ B₁-ავიტამინოზის დროს არსებული ნახშირწყლების ცვლის მოშლის შე-

ქანიზმი. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ, მართალია, B₁-ს განსაკუთრებულად თვალსაჩინო მნიშვნელობა აქვს ნახშირწყლების გარდაქმნისათვის, მაგრამ დანარჩენი ვიტამინების როლი და მონაწილეობა ნახშირწყლების ცვლისათვის მნიშვნელოვანია. მაგალითად, პანტოთენის მჟავა შედის კოენზიმ — A-ს შემადგენლობაში. ნახშირწყლების ცვლის განხილვისას ჩვენ დავრწმუნდით, რომ კოენზიმი — A მონაწილეობს მათი ინტერმედიული გარდაქმნების უმნიშვნელოვანეს ეტაპებზე, რასაკვირველია, პანტოთენის მჟავას ნაკლებობა ან უარსებობა ორგანიზმში იწვევს კოენზიმ — A-ს ნაკლებობას, ხოლო უკანასკნელის უკმარისობა კი ახდენს აქტიური ძმარმჟავის ნაშთის წარმოქმნის შეფერხებას. ე. ი. ფერხდება მჟაუნძმარმჟავისაგან და კოენზიმ — A — მიერ აქტივირებული ძმარმჟავისაგან ლიმონის მჟავას წარმოქმნა, ტრიკარბონულ მჟავათა ციკლის დასაწყისში.

ნიკოტინის მჟავა (ვიტამინი PP) შედის ნიკოტინამიდადენინ ნუკლეოტიდების შემადგენლობაში, მაშასადამე მისი ნაკლებობა იწვევს ამ უმნიშვნელოვანესი კოფერმენტების დაკლებას და აფერხებს ნახშირწყლების ცვლის ყველა საფეხურს, სადაც ისინი მონაწილეობენ. ფოლის მჟავა საჭიროა ნახშირწყლების დაშლის შემდეგ წარმოქმნილი ნახშირბადის გადატანისათვის, ვიტამინი D — არეგულირებს ფოსფორის ცვლას და ამით ხელს უწყობს ნახშირწყლების ინტერმედიულ გარდაქმნას და სხვ. რაც შეეხება ვიტამინ B₁-ს, იგი ანუ უფრო სწორად, მისი პიროფოსფორმჟავა ეთერი პიროყურძნის მჟავის დეკარბოქსილირებაში მონაწილე ფერმენტის აქტიური ნაწილი — კოფერმენტია. იგი აწარმოებს კეტომჟავების ჟანგვით დეკარბოქსილირებას (იხ. ნახშირწყლების ცვლის აერობული ფაზა), ამიტომ B₁ — ვიტამინის — თიამინის სიმციროს დროს ბრკოლდება პიროყურძნის მჟავის დეკარბოქსილირება. როგორც შედეგი, ხდება პიროყურძნის მჟავის დაგროვება ქსოვილებში და სისხლში და მისი გაძლიერებული გამოყოფა შარდში. პიროყურძნის მჟავის მომატებასთან ერთად მატულობს სისხლში რძის მჟავას რაოდენობაც.

განსაკუთრებით ძლიერი მოშლა ნახშირწყლების ცვლისა თიამინის ნაკლებობის დროს ტვინში ვითარდება. როგორც ექსპერიმენტული B₁ — ვიტამინოზის, ისე ბერი-ბერიით დაავადების დროს პიროყურძნის მჟავის დაგროვება პირველ რიგში ტვინში წარმოებს და მხოლოდ შემდეგში ხდება მისი მომატება სხვა ქსოვილებში და სის-

ხლში. ტვინში ხდება აგრეთვე რძისმჟავის დაგროვებაც, რომლის მიზეზია მისი ჟანგვის შეფერხება. რძის და პიროყურძნის მჟავების დაგროვებასთან ერთად ტვინის ქსოვილის სუნთქვა კნინდება. ვინაიდან პიროყურძნის მჟავის დაჟანგვა ტვინის ქსოვილის მოქმედისათვის ერთადერთ ენერგეტიკულ წყაროს წარმოადგენს, გასაგებია, თუ რატომ იწვევს B_1 —ვიტამინის ნაკლებობა ტვინის ფუნქციურ უკმარისობას.

თიამინის ნაკლებობასა და პიროყურძნის მჟავას დაჟანგვის შეფერხებას შორის პირდაპირი კავშირი არსებობს. ავიტამინოზური ცხოველის ტვინის ანათლეზს თუ თიამინის დავუმატებთ, პიროყურძნის მჟავას დაჟანგვა მატულობს. თუ ციტოლიზს ჰქონდა ადგილი თიამინის დამატებამდე, ეფექტი გაცილებით უფრო მცირეა, მაგრამ ციტოლიზის პირობებშიც თიამინპიროფოსფატი მოქმედებას იწვევს, მოქმედი არის თიამინპიროფოსფატი და არა თვით თიამინი.

თიამინის ავიტამინოზის დროს, იზოლირებული ტვინის ქსოვილში არსებული ლიმონის და α — კეტოგლუტარის მჟავას წარმოქმნის შეფერხებაც აუცილებლად უნდა დავუკავშიროთ პიროყურძნის მჟავას დაჟანგვის დაბრკოლებას. საერთოდ, თიამინის ნაკლებობისას, ტვინის ქსოვილში შეფერხებულია ყველა ის პროცესები, რომელთა მიმდინარეობა პიროყურძნის მჟავას ჟანგვასთანაა დაკავშირებული. სპეციალური ანგარიშით დამტკიცდა, რომ ტვინში თიამინის ჭარბი რაოდენობა და მარაგი არ არსებობს, ამიტომ თიამინის სულ უმნიშვნელო ნაკლებობა მაშინვე იწვევს თავის ტვინის ფუნქციის დაქვეითებას.

თიამინის უკმარისობის დროს ტვინის გარდა პიროყურძნის მჟავას დაჟანგვა ფერხდება სხვა ქსოვილებშიც და ორგანოებშიც, მაგალითად კუნთებში, სადაც ორგანიზმში არსებული თიამინის უდიდესი რაოდენობაა მოთავსებული. განსაკუთრებით მწვავედება უკმარისობის მოვლენები და დიდი რაოდენობით გროვდება კეტომჟავები გლუკოზის დიდი რაოდენობით შეყვანისას. B_1 —ვიტამინი მოქმედებს ნახშირწყლების ცვლის რეგულატორულ სისტემაზედაც. კერძოდ, იგი გავლენას ახდენს ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ფუნქციაზე — მისი ღიაბეტოგენური მოქმედების დაკნინებით. B_1 —ვიტამინის გავლენით სისხლში შაქრის რაოდენობა მცირდება, ინსული-

ნისადმი მგრძნობელობა იცვლება, მაგრამ თუ არ არის დიაბეტო-გენური ფაქტორები. მაშინ მისი მოქმედება არ გამოუმჯავანდება. აქედან გამომდინარე, მოწოდებულია კლინიკური ტესტი, რომელშიც B₁-ადმი მგრძნობელობის მიხედვით ხდება პანკრეასული და ჰიპოფიზარული დიაბეტის დიფერენცირება.

ნახშირწყლების ცვლის მოშლის შედეგად შეიძლება შაქრის დონე სისხლში არანორმალურად დაბალი შეიქნეს, ე. ი. განვითარდეს ჰიპოგლიკემია. შედარებით მის საწინააღმდეგო მოვლენასთან — ჰიპერგლიკემიასთან, იგი უფრო იშვიათად გვხვდება. ჰიპოგლიკემიის მიზეზი სხვადასხვაა, მაგალითად, გლიკოგენის დაშლის დაბრკოლება, როგორც ზოგიერთჯერ ამას ადგილი აქვს გლიკოგენური დაავადების სხვადასხვა ფორმების დროს (იხ. გლიკოგენური დაავადება, გვ. 82). ჰიპოგლიკემიის მიზეზი შეიძლება გახდეს აგრეთვე გლუკონოგენეზის შემცირება, ე. ი. გლუკოზის წარმოქმნის შეფერხება ცხიმების და ცილების ცვლის შუალედური პროდუქტებიდან და აგრეთვე მისი მოხმარების — უტილიზაციის გაძლიერება. ჰიპოგლიკემია იშვიათად გვხვდება ნერვული ანორექსიის. ორსულობის და ლაქტაციის დროს. ჰიპოგლიკემიას ვნახულობთ აგრეთვე პანკრეასის ჰიპერპლაზიის შედეგად განვითარებული ჰიპერინსულინიზმის დროს. ჰიპოთალამუსის დაზიანებისას, ვაგოტონური მდგომარეობის და თავის ტვინის ისეთი დაზიანების დროს, რომლებიც იწვევენ კრუნჩხვებს, ჰიპოგლიკემიის განვითარებას აქვს ადგილი. ჰიპოგლიკემია ვითარდება ღვიძლის დაზიანების დროსაც. მხოლოდ დაზიანებული უნდა იყოს ღვიძლის უდიდესი ნაწილი, დაახლოებით 70—80%. თავისთავად ცხადია, ჰიპოგლიკემია ვითარდება ღვიძლის სრული გამოთიშვის შემდეგ. ჰიპოგლიკემიას ვლევულობით თირკმლის ზღუდის დაქვეითების გამო განვითარებული გლუკოზურეის დროსაც.

ჰიპოგლიკემიის დროს კლებულობს ტვინის ელექტროაგზნებულობა, ამ მოვლენას აღნიშნავენ როგორც ღვიძლის სრული გამოთიშვის, ისე ინსულინის შეყვანის შემდეგ. ფუნქციის მოშლის გარდა, ძლიერი ჰიპერგლიკემია ტვინში მორფოლოგიურ ცვლილებებსაც იწვევს.

ჰიპოგლიკემიის მოვლენები ვითარდება შიმშილობის დროსაც. ბავშვს შიმშილობით გამოწვეული ჰიპოგლიკემია უფრო ადრე უვი-

თარდება და უფრო მკვეთრად აქვს გამოხატული, ვიდრე მოზრდილს; ამას ხსნიან იმით, რომ ბავშვს ნაკლები მარაგი აქვს ნახშირწყლებისა. ბავშვს ჰიპოგლიკემია ცხიმით მდიდარი და ნახშირწყლებით ღარიბ დიეტაზეც უვითარდება.

ჰიპოგლიკემიას იწვევს ძლიერ დამქანცავი ფიზიკური დატვირთვა.

ჰიპოგლიკემიის კლინიკური ნიშნები ვლინდება, როცა შაქრის ღონე სისხლში 45 მგ %¹-ს უახლოვდება.

ჰიპოგლიკემიის გამოვლინების დროს ჯერ ვითარდება მოვლენები თავის ტვინის ქერქის მხრივ, გამოითიშება ევოლუციურად უფრო გვიან განვითარებული ნაწილები, მოიშლება ლაპარაკი, მოძრაობა, მხედველობა, ადამიანს ასხამს ცივი ოფლი. გამოიყოფა დიდი რაოდენობით ნერწყვი, პულსი იშვიათდება, იწყება კანკალი, კუნთების სისუსტე, შემდეგ კრუნჩხვები, ჯერ კლონური, შემდეგ ტეტანური და საბოლოოდ სრული პროსტრაცია.

სამედიცინო პრაქტიკაში უფრო ხშირად ჰიპოგლიკემიურ მოვლენებს ვნახულობთ ან ინსულინის დიდი დოზით შეყვანის ან ინსულინის საშუალებით ჰიპოგლიკემიური შოკით მკურნალობისას; ადამიანებში აღწერილია სპონტანური ჰიპოგლიკემიაც.

მწვავედ განვითარებული ჰიპოგლიკემია უფრო საშიშია, ვიდრე ჰიპერგლიკემია, ვინაიდან მოქმედებს ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე და იწვევს მისი მოქმედების შეფერხებას, რაც კლინიკურად მძიმე გამოვლინებას იწვევს. ჰიპოგლიკემიის პასუხად ხდება სიმპატიკური ნერვული სისტემის მობილიზაცია და ადრენალინის ჰიპერსეკრეცია, მაგრამ ეს არ არის ერთადერთი მექანიზმი, რომელიც ორგანიზმს გააჩნია ჰიპოგლიკემიასთან საბრძოლველად. დიდ როლს თამაშობს ჰიპოგლიკემიის წინააღმდეგ ბრძოლაში ღვიძლში არსებული ჰომეოსტატიკური მექანიზმი. გლუკოზით ღარიბი სისხლის გავლა ღვიძლში აუტორეგულაციის არსებობის გამო, თავისთავად, იწვევს ღვიძლში გლიკოგენის დაშლას და სისხლში შაქრის გადასვლის გაძლიერებას.

გარკვეული მნიშვნელობა ჰიპოგლიკემიასთან ბრძოლაში აქვს აგრეთვე ინსულინის მოწინააღმდეგე მოქმედების მქონე მეორე ჰორმონსაც — გლუკაგონს და აგრეთვე შინაგანი სეკრეციის ჯირკვალთა იმ ჯგუფს — ჰორმონებს, რომელთაც ინსულინის საწინა-

აღმდეგო მოქმედება ახასიათებთ — თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქისა და ჰიპოფიზის ჰორმონებს.

ამრიგად, შაქრის დონის რეგულაცია სისხლში რთული მექანიზმების მოქმედების შედეგია და შაქრის მატება ან დაკლება სისხლში შედეგია ამ მექანიზმების ურთიერთ შეთანხმებული მუშაობის დაზღვევისა. სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობისათვის დამახასიათებელია სისხლში შაქრის დონის შეცვლა, მათ შორის, რასაკვირველია, ენდოკრინული სისტემის დაავადებანი ახდენენ გავლენას შაქრის დონეზე სისხლში. მაგრამ ენდოკრინულ დაავადებათა გარდა, ზოგიერთ სხვა დაავადებასაც ახასიათებს შაქრის დონის გარკვეული ცვლილება. ენდოკრინული დაავადებებიდან ჰიპერგლიკემია პირველ რიგში გვხვდება შაქრიანი დიაბეტის დროს, რა პირველადი წარმოშობისაც არ უნდა იყოს იგი, პანკრეასული, ჰიპოფიზარული თუ სტეროიდული, ჰიპერგლიკემია მისი დამახასიათებელი ნიშანია.

ჰიპერგლიკემიით ხასიათდება აგრეთვე ისეთი ენდოკრინული აშლილობანი, როგორიცაა კუშინგის დაავადება და კუშინგის სინდრომი. თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერფუნქცია და ქრომატინული ქსოვილის სიმსივნე — ფეოქრომოციტომა. არაენდოკრინული დაავადებებიდან ჰიპერგლიკემიით უფრო ხშირად ხასიათდება თავის ტვინში სისხლის ჩაქცევა ან თავის ტვინის სიმსივნე. საერთოდ, თავის ტვინის ის დაავადებანი, რომელთაც თან ახლავთ კრუნჩხვები. ჰიპერგლიკემიას ვხვდებით აგრეთვე ფსიქიური ტრავმების დროს.

ისევ როგორც ჰიპერგლიკემიას, ჰიპოგლიკემიასაც აქვს ადგილი ენდოკრინულ აშლიობათა შედეგად. ჰიპოგლიკემია ვითარდება ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ფუნქციის დაქვეითების დროს, ჰიპოთალამუსის დაზიანება, ორსულობისა და ლაქტაციის პეროდში არსებული ენდოკრინული ძვრებიც იწვევენ ხოლმე სისხლში შაქრის დონის დაქვეითებას. თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის უკმარისობას, როგორც წესი, თან ახლავს ჰიპოგლიკემია. ჰიპოგლიკემია დამახასიათებელია გლიკოგენური დაავადებისათვის და, ბოლოს, თავისთავად ცხადია, ჰიპოგლიკემია ვითარდება ჰიპერინსულინიზმის დროს, როდესაც ლანგერჰანსის უნძულების ჰიპერპლაზიის გამო ჰიპერინსულინის დიდი რაოდენობა გამოიშვავდება.

ენდოკრინულ დაავადებათა გარეშე, ჰიპოგლიკემიას უმთავრესად ენახულობთ ღვიძლის დაავადებების დროს, თირკმლის მიზეზით გამოწვეული გლუკოზურიების, ვაგოტონიური მდგომარეობის დროს. ზოგიერთი ფსიქოზიც ხასიათდება ჰიპოგლიკემიით.

ნახშირწყლების ცვლის გამოკვლევის ზოგადი პრინციპები

ნახშირწყლების ცვლის მდგომარეობის შესაფასებლად, ისე როგორც საერთოდ ნივთიერებათა ცვლის შესასწავლად, უკანასკნელ ხანებში კლინიკაში და ექსპერიმენტშიც უპირატესობა ეძლევა ფუნქციური სინჯებს, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში სისხლში შაქრის ერთჯერად გამოკვლევასაც აქვს შენარჩუნებული თავისი მნიშვნელობა. მაგალითად, თუ საჭიროა დადგენილი იქნეს ნახშირწყლების ცვლის მოშლის ხასიათი და მექანიზმი, რასაკვირველია, აუცილებელია ფუნქციური ცდების ჩატარება და ხშირად რომელიმე ერთი ცდითაც არ შეიძლება შევიზღუდოთ და არსებული დარღვევის ნათელი გარკვევისათვის რამდენიმე სახეცვლილებაც კი გამოვიყენოთ. იმ შემთხვევაში, თუ ნახშირწყლების ცვლის მოშლის ხასიათი და მექანიზმი დადგენილია, შეიძლება დაავადების ყოველდღიური თვალყურის დევნებისათვის სავსებით დავკმაყოფილდეთ სისხლში შაქრის ერთჯერადი გამოკვლევით. მაგალითად, როდესაც უკვე დადგენილია შაქროვანი დიაბეტის დიაგნოზი და გარკვეულია პათოგენეზი, ყოველდღიურ კონტროლს უზმად სისხლში შაქრის გამოკვლევა აკმაყოფილებს და არ არის საჭირო ყოველთვის რთული ფუნქციური სინჯების წარმოება. ფუნქციური სინჯების დანიშნულებაა გამოავლინოს ნივთიერებათა ცვლის მოშლის ყველა დეტალი და მექანიზმი, ხოლო როცა ეს უკვე დადგენილია და თუ ჩვენს წინაშე ისევ არ სდგას საკითხი ამ მექანიზმების მდგომარეობის შემოწმებისა, მათი წარმოება არ არის აუცილებელი.

ნახშირწყლების ცვლის მდგომარეობის შეფასებისათვის კი სრული და სავსე სურათის მისაღებად მხოლოდ გლუკოზის განსაზღვრა არ იძლევა ამომწურავ ცნობებს. ინტერმედიული ცვლის გაღრმავებულმა შესწავლამ გვიჩვენა, რომ თუ გვინდა სრული წარმოდგენა ვიქონიოთ ნახშირწყლების ცვლაზე. საჭიროა შესწავლილი

იქნეს გლიოგენის ცვლის დინამიკა. შუალედური პროდუქტებ-
როგორიცაა რძის და პიროყურძნის მჟავა და აგრეთვე ნახშირწყლე-
ბის ინტერმედიულ ცვლაში მონაწილე ფერმენტების აქტივობის
დადგენა. ამ გამოკვლევათა გარეშე ნახშირწყლების ინტერმედიულ
ცვლაზე საბოლოო აზრის გამოთქმა არ შეიძლება. მაგრამ კლინი-
კაში აღნიშნული გამოკვლევების ჩატარება ცალკეულ შემთხვევაში
ძალიან დიდ სირთულეს წარმოადგენს და ამიტომ არის საჭირო.
რომ ექიმს ნათელი წარმოდგენა ჰქონდეს ნახშირწყლების ინტერ-
მედიული ცვლის ყველა დეტალზე, რომ თვითონ თავისი აზრით
განსაზღვროს, თუ რომელი გამოკვლევა უნდა შეარჩიოს მის მიერ
დასმული საკითხის გადასაწყვეტად. ამიტომ მზა სტანდარტული
სქემების მოწოდება შეუძლებელია. ჩვენ შეგვიძლია მხოლოდ ზო-
გადად მოვხაზოთ ნახშირწყლების ცვლის გამოკვლევისათვის ხმა-
რებული მეთოდები. კლინიკაში ყველაზე ხშირად მიმართავენ ღვი-
ძლის გლიოგენური ფუნქციის გამოკვლევას გლუკოზით დატვირ-
თვის საშუალებით. ავადმყოფს უზმოზე უკვლევენ სისხლში შაქრის
რაოდენობას, შემდეგ აძლევენ გლუკოზას ან უფრო იშვიათად ვე-
ნაში შეჰყავთ გლუკოზას ხსნარი, რის შემდეგ ყოველ 15 ან 30 წუ-
თის განმავლობაში იკვლევენ შაქრის დონეს სისხლში. გამოკვლევა
ჩვეულებრივ გრძელდება 2—2½ საათის განმავლობაში. ზოგ შემ-
თხვევაში, თუ არის სპეციალური ჩვენება, გამოკვლევა 3 საათიც
შეიძლება გაგრძელდეს. გამოკვლევის დამთავრებისას საჭიროა ამ
ხნის განმავლობაში გამოყოფილ შარდში განისაზღვროს შაქარი. თუ
წინასწარ კლინიკურად არის მონაცემები, რომ ნაწლავებში შეწოვა
შეფერხებულია, მაშინ გლუკოზა შეჰყავთ ვენაში და სისხლში
შაქარს იკვლევენ ჯერ უზმოზე, შემდეგ გლუკოზას შეყვანიდან
30 და 60 წუთის შემდეგ და კიდევ ორჯერ თითო საათში.

გლუკოზით დატვირთვისათვის ჩვეულებრივ მოზრდილ ადამიანს
აძლევენ 50,0 გლუკოზას ხსნარს 200 მლ წყალში. ხსნარი წინასწარ
უნდა დამზადდეს და გაცივდეს. გლუკოზის გახსნის დაჩქარე-
ბისათვის ზოგჯერ ათბობენ ხსნარს, თბილი გლუკოზას ხსნარი ცუდი
დასალევია და შეიძლება გულისრევა გამოიწვიოს, ამიტომ ზოგი
გვირჩევს რამდენიმე წვეთი ლიმონისწყენის დაჰატებას. ეს რაოდე-
ნობა საშუალოა და გამოსადეგია თითქმის ყველა წონის მოზრ-
დილისათვის, უფრო ზუსტი იქნებოდა კგ წონაზე 1.0 გრ გლუკო-

ზას მიცემა, მაგრამ ამისათვის საჭიროა ყოველთვის ვიცოდეთ გამოსაკვლევი პიროვნების წონა, ამავე დროს პრაქტიკულად იმ განსხვავებას, რომელსაც მივიღებთ, არა აქვს მნიშვნელობა მრუდის მოხაზულობისათვის. დადგენილია, რომ მრუდი მიღებული 50,0 და 100,0 გრ გლუკოზის მიცემის შემდეგ, არ განირჩევა მოხაზულობით, განსხვავებას ნახულობენ მხოლოდ ხანგრძლივობაში, ისიც არა ყოველთვის. ვინაიდან, როგორც ზევით იყო ნათქვამი, გლუკოზას კონცენტრირებული ხსნარი ძნელი დასალევია, სავსებით შეიძლება დაგვკამყოფილდეთ 50.0 გრ გლუკოზას ხსნარით. ატორთა დიდი უმრავლესობა 50.0 გრ იყენებს დატვირთვისათვის. მხედველობაში უნდა მივიღოთ გამოსაკვლევი პიროვნების ასაკი. ბავშვებს მეტი ტოლერანტობა ახასიათებს გლუკოზის მიმართ, ამიტომ მათთვის შედარებით დიდი დოზაა საჭირო. ს. კენესის აზრით, 2—3-ჯერ მეტი, ვიდრე მოზრდილისათვის კგ წონაზე. განსაკუთრებით დიდი ტოლერანტობა აქვთ ძუძუმწოვრებს. მოხუცებულები, პირიქით, უფრო გამობატულ რეაქციას იძლევიან ჰიპერგლიკემიაზე და ზოგჯერ ჩვეულებრივი დოზით დატვირთვის შემდეგ გლუკოზურიასაც აქვს ადგილი.

დატვირთვის შემდეგ მიღებული მრუდის მოხაზულობისა და სასიათისათვის მნიშვნელობა აქვს კვების რეჟიმს, რომელშიც გამოსაკვლევი პიროვნება იმყოფებოდა დატვირთვის წინა დღეებში. თუ იგი ნახშირწყლებით ღარიბ დიეტაზე იყო, დატვირთვის შემდეგ უფრო მაღალია და გახანგრძლივებული მრუდი. ნახშირწყლებით მდიდარი დიეტა კი დაბალ მრუდს იძლევა. ამიტომ საჭიროა დატვირთვის 2—3 დღით ადრე ავადმყოფი ნორმალური კვების რეჟიმზე გვყავდეს. იმ შემთხვევაში, თუ მისი კვება ძლიერ განსხვავებულია ჩვეულებრივისაგან ან თუ ეს შეუძლებელია დავადების ხასიათის გამო, დიეტის ხასიათი მხედველობაში უნდა მივიღოთ მრუდის შეფასების დროს. მრუდის ხასიათზე გავლენას ახდენს ემოციები, ფიზიკური დატვირთვა, რასაც აგრეთვე ანგარიში უნდა გაეწიოს.

ჰიპერგლიკემიური მრუდი მეტად რთული ფიზიოლოგიური რეაქციის შედეგია, ეს რთული კოორდინირებული აქტია, განვითარებული ორგანიზმში შაქრის შეყვანის შედეგად. როგორც ყველა კოორდინირებულ აქტში, რასაკვირველია, აქაც ცენტრალურ

ნერვულ სისტემას მნიშვნელოვანი როლი ეკუთვნის და მის ფუნქციონალურ მდგომარეობას და ინდივიდუალურ თავისებურებას გავლენა აქვს მრუდის ხასიათზე. ცენტრალური ნერვული სისტემის მდგომარეობის გარდა, მნიშვნელობა აქვს მის ტიპს. ამ მიმართულებით ჩატარებულმა დაკვირვებებმა კლინიკური რეაქტიისა და ცენტრალური ნერვული სისტემის ტიპს შორის გარკვეული დამოკიდებულება გამოავლინეს (ლ. ლეიბსონი).

როგორც აღვნიშნეთ, გლუკოზით დატვირთვის შემდეგ დროის გარკვეულ მონაკვეთებში, მრუდის ასაგებად იკვლევენ შაქრის დონეს სისხლში. პირადი გამოცდილების საფუძველზე ვფიქრობთ, უმჯობესია დატვირთვის მიცემის შემდეგ სისხლში შაქარი განვსაზღვროთ ჯერ 15 წუთის შემდეგ, კიდევ 15 წუთში, ე. ი. დატვირთვიდან 30 წუთის გავლის შემდეგ და მერე უკვე ყოველ ნახევარ საათში, ე. ი. დატვირთვიდან 15—30, 60, 90 და 120 წუთის შემდეგ. ჩვეულებრივ, ორი საათის ხანგრძლივობის მრუდი იძლევა დამახასიათებელ მოხაზულობას, დატვირთვის შემდეგ შაქრის გამოკვლევა 15—15 წუთის შემდეგ აუცილებელია, ვინაიდან დროის ამ მონაკვეთში ვლინდება მრუდის აღმავალი ნაწილის მეტად დამახასიათებელი ცვლილებები, რომელნიც შეიძლება გამოვვარჩიოთ, თუ დატვირთვის შემდეგ სისხლს პირდაპირ 30 წუთში ავიღებთ. ზუსტი მდგომარეობის დასადგენად ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება საჭირო შეიქნეს შაქრის გამოკვლევის წარმოება ყოველ 10 წუთში პირველი 30 წუთის განმავლობაში. არ შეიძლება შემდეგი ინტერვალების გამოტოვება; ხშირად იკვლევენ შაქარს 60 და პირდაპირ 120 წუთის შემდეგ. მრუდის ძალიან დამახასიათებელი დეტალები ასეთ პირობებში შეიძლება გამოვვარჩიოთ და შესაძლებელია სრულიადაც დამახინჯდეს. ამიტომ სასურველია შაქრის გამოკვლევა 60, 90 და 120 წუთის შემდეგ.

დატვირთვის შემდეგ მიღებული მრუდი ორი ნაწილისაგან შედგება, აღმავალი და დაღმავალი. მრუდის შეფასების დროს არ შეიძლება ვიხელმძღვანელოთ რომელიმე ერთი ნიშნით, ყურადღება უნდა მიექცეს შაქრის საწყის დონეს უზმოდ, მრუდის აღმავალი და დაღმავალი ნაწილების მოხაზულობას, მაქსიმალურ სიმაღლეს, მაქსიმალური სიმაღლის მიღწევის დროს ჰიპერგლიკემიის ხანგრძლივობას და ჰიპერგლიკემიის შემდეგ განვითარებულ

ჰიპოგლიკემიის ინტენსივობას. ნორმალურ მრუდში აღმავალი და დაღმავალი ნაწილები დაქანებულია, მაქსიმალური სიმაღლის შეფარდება საწყის დონესთან (ჰიპერგლიკემიური კოეფიციენტი) 1.35—1.60-მდე. მწვერვალი მაქსიმუმს 30—60 წუთში აღწევს, ხანგრძლივობა დაახლოებით 2 საათია. 2 საათის შემდეგ შაქრის დონე სისხლში უნდა დაუბრუნდეს საწყისს. ან ცოტა დაბალი იყოს მასზე. ჰიპოგლიკემიური კოეფიციენტი (უკანასკნელი შეფარდება საწყისთან) ერთი ან ერთზე დაბალი. ამის შემდეგ მრუდი გადადის უარყოფით ფაზაში.

სანამ ჰიპერგლიკემიური მრუდის წარმოქმნის მექანიზმის ზოგიერთ მხარეს განვიხილავდეთ, გავიხსენოთ. რა ფაქტორები იწვევს სისხლში შაქრის მომატებას ან დაკლებას. შაქრის დონის მომატების ერთ-ერთი მიზეზია მისი შეწოვა საკმლის მომწელებელი არხიდან. ამ პროცესის სტიმულატორებია თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქისა და ფარისებური ჯირკვლის ჰორმონები. ამას გარდა, გლიკოგენის დაშლა — მობილიზაცია დეპოებიდან — გლიკოგენოლიზი. გლიკოგენოლიზის შედეგად წარმოქმნილი გლუკოზა გადადის სისხლში და მონაწილეობს ჰიპერგლიკემიის წარმოქმნაში. ღვიძლში გლიკოგენის დაშლის მთავარი სტიმულატორებია ადრენალინი და გლუკაგონი. მონაწილეობს აგრეთვე ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონიც, მაგრამ მ. იულეს და ი. ხოლოს მითითებით, იგი ადრენალინის საშუალებით მოქმედებს. და, ბოლოს, ჰიპერგლიკემიის წარმოქმნის ერთ-ერთი ფაქტორთაგანია გლუკოზის წარმოქმნის არანახშირწყლოვანი ნაერთებიდან — გლუკონეოგენეზი. ამ პროცესში მონაწილეობს ჰორმონებია აკტჰ და გლუკოკორტიკოიდები.

შაქრის დაკლება სისხლში გამოწვეულია შემდეგი პროცესებით, პირველ რიგში მნიშვნელობა აქვს გლიკოგენის წარმოქმნას გლუკოზიდან, გლიკოგენი ლაგდება ღვიძლში და ქსოვილებში, ეს პროცესი გლიკოგენეზის სახელითაა ცნობილი. მეორე მიზეზი, რომელიც სისხლში გლუკოზას დაკლებაში მონაწილეობს, არის მისი მოხმარება — უტილიზაცია ქსოვილებში, და, ბოლოს, მნიშვნელობა აქვს ნახშირწყლების გარდაქმნას ცხიმებად. ყველა ამ პროცესების მთავარი სტიმულატორია ინსულინი. შაქრის მრუდის მოხაზულობა ყველა ამ ფაქტორთა ურთიერთდამოკიდებულებითაა გაპირობებული და ჩვენ უკვე აღვნიშნეთ, რომ ასეთ რთულ კორელაციის დროს

წამყვანი და გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს ცენტრალურ ნერვულ სისტემას, რომლის უშუალო მონაწილეობით ხდება ამ რთულ დამოკიდებულებათა დამყარება. დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ვეგეტაციურ ნერვულ სისტემას, რომელიც უშუალოდ მონაწილეობს ყველა ამ პროცესების რეგულაციაში.

მრუდის აღმავალი ნაწილის წარმოქმნას — ჰიპერგლიკემიის განვითარებას, ზოგი მკვლევარი უმთავრესად შაქრის კუჭ-ნაწლავიდან შეწოვის შედეგად სთვლის. ს. გენესის აზრით, შაქრის შეწოვა უკვე კუჭში შეყვანისთანავე ხდება, თუ ნაწლავებში ჭერ საბოლოოდ გადასული არ არის. მას მოჰყავს ვერჟუხოვსკის ცდები. რომელთა მიხედვით ჰიპერგლიკემიის ხარისხი დამოკიდებულია გლუკოზას შეყვანის სისწრაფეზე, ე. ი. ალიმენტური ჰიპერგლიკემიური მრუდის შემთხვევაში შეწოვის სისწრაფეზე, თუმცა კ. კორიმ ეს დამოკიდებულება ვერ დაადგინა. დადგენილია, რომ მაქსიმალური შეწოვის სისწრაფე უდრის 1 გ-ს 1 კილოგრამზე საათში. ამასთან აღნიშნავენ, რომ კონცენტრაციას მნიშვნელობა არა აქვს. ამავე ავტორების მონაცემებით, შეწოვა სწრაფად იწყება და შაქრის მიღების 2 $1/2$ —3 $1/2$ წუთის შემდეგ უკვე ჭორჭლის ვენაში ნახეს შაქრის მომატება. მაგრამ ყველა არ არის თანახმა იმ დებულებისა, თითქოს შაქრის კონცენტრაცია არ ახდენს გავლენას შეწოვის სისწრაფეზე. ნ. კოჩნევას ცდებში ანგიოსტომურ ძაღლებზე. გლუკოზას შეწოვის ინტენსივობა ნაწლავებში და მისი შეკაების ხარისხი განსაზღვრავდნენ პერიფერიული გლიკემიური მრუდის მოხაზულობას და ამავე დროს შეწოვაზე მოქმედებდა კონცენტრაცია. თავისი მონაცემების საფუძველზე ნ. კოჩნევა დაასკვნის, რომ ალიმენტური ჰიპერგლიკემიის დროს მისი ხარისხი და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ნახშირწყლების რაოდენობაზე და ბუნებაზე. ს. გენესი კი თვლის, შაქრების Per os შეყვანის შემდეგ შეწოვა არ არის დამოკიდებული ზემოჩამოთვლილ ფაქტორებზე და ყოველი ცხოველისათვის მუდმივი სიდიდეა. რეზორბციული თეორიის მომხრენი აღნიშნავენ, რომ შეწოვას რომ არ ჰქონდეს წამყვანი მნიშვნელობა, კუჭის ევაკუატორულ ფუნქციას არ ექნებოდა გავლენა მრუდის სიმაღლეზე, მაშინ როდესაც ცნობილია, რომ თუ არის დაბრკოლება შაქრის გადასვლისათვის ნაწლავებში, დაბალ მრუდს ვღებულობთ.

რეზორბციული თეორიის საწინააღმდეგოდ, რეფლექსური თე-

ორია, დატვირთვის შემდეგ განვითარებული ჰიპერგლიკემიის მთავარ მომენტად აღმოცენებულ რეფლექსს სთვლის. მათი მთავარი არგუმენტი ის არის, რომ შაქრის მატება სისხლში გლუკოზის შეყვანის შემდეგ სწრაფად ხდება, მაშინ როდესაც შეწოვა ჯერ არ დაწყებულია. ს. გენესმა 8 ძალზე დაყენებულ ექსპერიმენტში საქაროზის შეყვანის შემდეგ (საქაროზი არჩეული იქნა იმიტომ, რომ არ მომხდარიყო სწრაფი შეწოვა), ჰიპერგლიკემია უკვე 1 და 5 წუთის განმავლობაში მიიღო, ეს მას საკმარის საბუთად მიაჩნია რეფლექსური თეორიის დასამტკიცებლად. რეფლექსური თეორიის საბუთად მას აგრეთვე მოჰყავს ის გარემოება, რომ მიღებულ შაქრის დოზას არა აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა ჰიპერგლიკემიის ხარისხისათვის და რომ ნერვული სისტემის მდგომარეობა დიდ გავლენას ახდენს მრუდის სიმაღლეზე, აგზნების დროს უფრო მაღალ მრუდებს ვლდებულობთ. რეფლექსის ადგილად, ს. გენესი და მისი თანამშრომლები, კუქის ლორწოვანს სთვლიან. რეფლექსური თეორიის სასარგებლოდ ლაპარაკობს ის ცდებიც, სადაც ვით არის. კვების დროს სისხლში შაქრის რაოდენობის მომატება მიიღეს.

საბოლოოდ, ორივე თეორიის სასარგებლოდ და საწინააღმდეგოდ, ექსპერიმენტული მასალის დეტალური განხილვის შემდეგ უნდა ვაღიაროთ, რომ დატვირთვის შემდეგ მიღებულ ჰიპერგლიკემიის განვითარებაში მხოლოდ ერთი ან მეორე შეხედულების მიღება ცალმხრივი იქნებოდა. ალიმენტურ ჰიპერგლიკემიაში მნიშვნელობა აქვს შაქრის შეწოვას, მაგრამ ამავე დროს არ შეიძლება ნეირო-რეფლექსური პროცესის უარყოფაც, ვინაიდან არის უტყუარი მონაცემები მის სასარგებლოდ, მაგალითად, დატვირთვის შემდეგ შაქრის რაოდენობის მომატება ღვიძლის ვენაში, როდესაც კარის ვენაში იგი ჯერ კიდევ მომატებული არ არის. პილორუსის გადაკვანძვის შემდეგ კუჭში გამოხდილი წყლის შეყვანა არ იძლეოდა ჰიპერგლიკემიას, მაგრამ შაქრისა კი. ეს გვაძლევს საბუთს ვიფიქროთ, რომ ნერვული სისტემის გაღიზიანება კუჭში იწვევს ისეთი მექანიზმების ამოძრავებას, რომელნიც იწვევენ ღვიძლიდან შაქრის მობილიზაციას. ამიტომ საბოლოოდ უნდა მივიღოთ, რომ როგორც ნაწლავებიდან შაქრის შეწოვას, ისე შაქრის მიღების შემდეგ აღმოცენებულ რეფლექსს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ალიმენტური ჰიპერგლიკემიის აღმოცენებაში.

შეწოვის მომენტს მხოლოდ მრუდის დასაწყისში აქვს უპოვარესი მნიშვნელობა (ს. გენესი). ნორმალურად მხოლოდ 30 წუთის განმავლობაში შეწოვისა და გლიკემიის მატების სისწრაფე პარალელური არიან, მრუდი მწვერვალს აღწევს მაშინ, როდესაც მიღებული შაქარი მთლიანად ჯერ არ არის გადასული ნაწლავებში, მისი $1/2$ ჯერ კიდევ კუჭშია. გლიკემიური რეაქცია უკვე ჩათაყვებულია, როდესაც შაქრის უკანასკნელი ულუფები გადადის თორმეტგოჯაში.

მრუდის დადმავალი ნაწილი უმათვრესად დამოკიდებულია გლუკოზის გარდაქმნაზე გლიკოგენად და მის უტილიზაციაზე ქსოვილებში, რასაკვირველია, მნიშვნელობა აქვს მის ცხიმად გარდაქმნასაც, როგორც აღვნიშნეთ, ეს პროცესები ინსულინის ზეგავლენის ქვეშაა, დიდი მნიშვნელობა აქვს ვეგეტაციურ ნერვულ სისტემასაც. იმ მომენტში, როდესაც მრუდი მაქსიმალურ წერტილს აღწევს, გლუკოზის უტილიზაციის სისწრაფე სპარბობს მისი შეწოვის მაქსიმალურ სისწრაფეს და გლუკოზა სისხლში იწყებს დაკლებას მიუხედავად იმისა, რომ ნაწლავები გადატვირთულია ნახშირწყლებით. ამრიგად, გლიკემიური მრუდის მოხაზულობა და ხანგრძლივობა დამოკიდებულია შეწოვის სისწრაფეზე, ვეგეტაციური ნერვული სისტემის დაბოლოების მგრძნობელობაზე შაქრის მიმართ. რეფლექსური რეალის მდგომარეობაზე, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციურ მდგომარეობაზე (ინსულინი და გლუკაგონი, ადრენალინი — კორტიკოსტეროიდები, ჰიპოფიზის ჰორმონები), ლეიქლის ფუნქციურ მდგომარეობაზე და მასში გლიკოგენის მარაგის რაოდენობაზე, მექანიზმებზე, რომლებზედაც დამოკიდებულია შაქრების შეწოვა, გლიკოგენის ჩალაგება დებოებში, გლუკონეოგენეზი, გლუკოზის უტილიზაცია და გარდაქმნა გლიკოგენად და ცხიმებად.

გლუკოზით დატვირთვის შემდეგ მიღებული ნორმალური გლიკემიური მრუდი ჩვენს მიერ უკვე აღწერილია. სხვადასხვა დაავადების დროს ხდება აღნიშნული ნორმალური მრუდის მოხაზულობის შეცვლა, მწვერვალის გადაწევა, მწვერვალის სიმაღლის მომატება ან დაკლება, მრუდის გახანგრძლივება და სხვა გადახრები. სათანადო სახელმძღვანელოებში აღნიშნულია ის ძირითადი ცვლილებები ნორმალური მრუდის მსვლელობაში, რომელთაც ვხვდებით პათოლოგიურ შემთხვევებში, ამ ცვლილებების მიხედვით გლიკემიურ

მრუდებს ყოფენ სხვადასხვა ტიპებად. უნდა აღინიშნოს, რომ გლიკემიური მრუდის სხვადასხვა კლასიფიკაციები განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ჩვენის აზრით, ამის ერთ-ერთი მიზეზია ის, რომ ვინაიდან გლიკემიური მრუდი მეტად რთული კოორდინირებული აქტის შედეგია და ამის გამო ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში მრავალ ვარიაციას იძლევა, რის გამოც მეტად ძნელია მათი რომელიმე სტანდარტის მიმართ დაქვეითება, ამიტომ ვთვლით, უფრო სწორი იქნება გლიკემიური მრუდის გასარჩევად გამოვყოთ სამი ძირითადი ტიპი: I — ნორმალური, II — ჰიპერგლიკემიური და III — ჰიპოგლიკემიური. ხოლო ამ სამი ძირითადი ჯგუფის მიხედვით (საკუთარი მასალის თავისებურებიდან გამომდინარე), დავყოთ მრუდები მათში გამოხატული ცვლილებების მიხედვით — შესაბამისად იმისა, თუ გლიკემიური მრუდის წარმოქმნაში მონაწილე რომელი ფაქტორის ამოვარდნა ან შეფერხებაა გამოხატული. ამ დაყოფას თვით მასალის თავისებურება მიუთითებს და შეძლებელია მისი რაიმე სტანდარტული სქემისადმი დაქვემდებარება. ამიტომ, ჩვენი აზრით, ცალკეული მრუდების მოხაზულობის გარჩევის მაგივრად სჯობს ვიცოდეთ მრუდის წარმოქმნის მექანიზმი და არსებული ცვლილების საფუძველზე ჩვენვე დავასკვნით — რით არის გამოწვეული მრუდის ნორმალური კონფიგურაციის შეცვლა.

მაღალი — ჰიპერგლიკემიური მრუდები თავის მხრივ რამდენიმე ჯგუფად შეიძლება დაიყოს, იმის მიხედვით თუ რაში მდგომარეობს და რა სიძლიერით არის გამოხატული ჰიპერგლიკემიური მრუდის წარმოქმნაში მონაწილე ამა თუ იმ ფაქტორის ნორმიდან გადახრა.

არანორმალური მაღალი მრუდი, მწვერვალის გადახრა მარჯვნივ — დაგვიანება ერთ საათზე მეტი და დაღმავალი ნაწილის გახანგრძლივება გლუკოზის მიმართ, ტორელანტობის დაქვეითების მაჩვენებელია. მრუდის სიმაღლის მომატების მიზეზი ნახშირწყლების მიმდინარეობაში სხვადასხვა შეიძლება იყოს. მრუდი ნორმალურზე მაღალია, როცა ადგილი აქვს გლიკოგენის გაძლიერებულ დაშლას ღვიძლში სათანადო ენდოკრინული, ნერვული რეგულაციის მოშლის გამო. მაღალი მრუდია აგრეთვე დამახასიათებელი ღვიძლის იმ დაავადებისათვის, როდესაც პარენქიმის დაზიანების გამო დაბრკოლებულია გლიკოგენის ჩალაგება ღვიძლში. მაღალი მრუდი შეიძლება მივიღოთ გლუკონეოგენეზის გაძლიერების დროს,

რის მიზეზი შეიძლება იყოს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მიერ ჰორმონების გამოყოფის გაძლიერება. მაღალ მრუდს იძლევა ნაწლავებში ნახშირწყლების შეწოვის დაჩქარებაც, მაგ., თირეოტოქსიკოზების დროს. და, ბოლოს, მაღალი და ხანგრძლივი მრუდი ტრიპურია დიაბეტისათვის, როგორც ინსულინის ნაკლებობის გამოსახულება, რომლის ერთ-ერთი მიზეზია ნახშირწყლების უტილიზაციის შეფერხება. მრუდის არანორმალური სიმაღლის მიზეზი ზემოჩამოთვლილ აშლილობათა ერთდროული არსებობაც არის ხოლმე, მაგ., დიაბეტისათვის დამახასიათებელი მაღალი მრუდი ნახშირწყლების ცვლაში არსებულ რთულ აშლილობათა შედეგია და არა ერთი რომელიმე რგოლის ამოვარდნისა; აქ აღვიღო აქვს როგორც თვით ღვიძლში გლიკოგენის დაშლის და სინთეზის არანორმალური მიმდინარეობას, ისე უტილიზაციის შეფერხებას, გლუკონეოგენეზის გაძლიერებას და სხვა. რაც უფრო ღრმადია ნახშირწყლების ცვლის მოშლა გამოხატული დიაბეტის დროს, მით უფრო მაღალი და გახანგრძლივებულია გლიკემიური მრუდი.

დიაბეტური ტიპის მრუდს შეიძლება შევხვდეთ დიაბეტის გარეშეც, თუ ნახშირწყლების ცვლაში განვითარებულია ის დარღვევები, რომელნიც აპირობადებენ დიაბეტური მრუდის თავისებურებებს.

გარდა დიაბეტური მრუდისა, ჰიპერგლიკემიურ მრუდებს ეკუთვნის კიდევ მრუდის თავისებური მოხაზულობა, სწრაფი, მაღალი, აღმავალი ნაწილი, მწვერვალი 30—60 წუთის შემდეგ, ასეთივე სწრაფი დაცემა შაქრის დონის და 1 1/2—2 საათში საწყისი დონე შაქრისა სისხლში. ასეთი მრუდი დამახასიათებელია ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერფუნქციისათვის, აგრეთვე ვეგეტაციური ნერვული სისტემის აგზნებულობისათვის.

ღვიძლის დაავადების დროს მაღალ და ხანგრძლივ მრუდებს ვლდებულობთ, მაგრამ უზმოზე შაქრის დონე უფრო ხშირად დაქვეითებულია. ამ დროს თვით ღვიძლში დარღვეულია გლიკოგენის დაშლის და სინთეზის პროცესები.

საერთოდ, მაღალი მრუდები დამახასიათებელია, აგრეთვე, ცენტრალური ნერვული სისტემის ზოგიერთი დაავადებისთვისაც — ტვინის სიმსივნე, სისხლჩაქცევები, შიზოფრენია, დეპრესიული ფსიქოზი. მაღალ მრუდს ვლდებულობთ აგრეთვე ავთვისებიანი ანემიის, მეტასტაზური სიმსივნეების, არასაკმარისი კვების დროსაც.

არის ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც მრუდის სიმაღლე ნორმალურია და საგრძნობლად მომატებული არ არის, არც მრუდის გახანგრძლივებას აქვს ალგილი და იგი ორი საათის შემდეგ უბრუნდება საწყის დონეს, მაგრამ მრუდის მოხაზულობა მაინც განირჩევა ნორმალურისაგან, დაგვიანებულია ან არანორმალურად დაჩქარებულია მწვერვალის მიღწევა. მრუდის აღმავალ ან დაღმავალ ნაწილებზე აღინიშნება დაბრკოლებები, ე. წ. „პლატოს“ სახით. ყველა ეს ნიშნები ნახშირწყლების ცვლაში ამა თუ იმ პროცესის მსუბუქ მოშლაზე მიგვითითებს და დასკვნა, თუ რაში მდგომარეობს მოშლილობა, უნდა გამომდინარეობდეს იქიდან, თუ სად არის გადახრა მრუდის მოხაზულობაში ნორმალურთან შედარებით.

დატვირთვის შემდეგ არანორმალურად დაბალ მრუდებს ვღებულობთ. ინსულინის ინკრეციის გაძლიერების შემთხვევებში. დაბალი მრუდები ახასიათებს ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ჰიპოფუნქციასაც, ისევე როგორც თირკმელზედა ჯირკვლის და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციების უკმარისობას. დაბალი მრუდები მიიღება ნერვული ანორექსიის, ზოგიერთი ალერგიული მდგომარეობისა და გლიოგენური დაავადების დროს; დიაბეტის რენალური ფორმა — როდესაც თირკმლის დაბალი ზღუდის გამო. სისხლში შაქრის ნორმალური დონის დროსაც ვღებულობთ გლუკოზურიას, ნახშირწყლებით დატვირთვის შემდეგ გლიკემიური მრუდე დაბალია, რაც ერთ-ერთი სადიფერენციაციო ნიშანია ამ დაავადებისა.

იმის დასადგენად, თუ როგორია ქსოვილების მიერ გლუკოზის უტილიზაცია, იხმარება ტესტი არტერიო-ვენური სხვაობის განსაზღვრისა, ერთდროულად იკვლევენ შაქრის რაოდენობას არტერიულ და ვენურ სისხლში. თუ ნახშირწყლების უტილიზაცია ნორმალურია, შაქრის რაოდენობა არტერიულ და ვენურ სისხლში საგრძნობ განსხვავებას იძლევა. უტილიზაციის დაქვეითებასთან ერთად ეს სხვაობა კლებულობს. უნდა აღინიშნოს, რომ ამ სინჯის ღირებულება მაინც შედარებითია და არა აბსოლუტური.

ნახშირწყლების უტილიზაციის დაქვეითების მაჩვენებელია სუნთქვის კოეფიციენტის დაქვეითებაც; გლუკოზით ნორმალურად დატვირთვის შემდეგ სუნთქვითი კოეფიციენტი მატულობს და მხოლოდ 4 საათის შემდეგ უბრუნდება საწყისს. უტილიზაციის მაჩვენებელია აგრეთვე არაორგანული ფოსფორის დაცემა სისხლში.

გლიკემიური მრუდის აღმოცენებაში მონაწილე ფაქტორების განხილვამ დაგვანახვა რომ მართალია ძირითადად იგი ღვიძლის გლიკოგენური ფუნქციის გამომსახველად ითვლება, მაგრამ გლიკემიური მრუდის სხვადასხვა ნაწილების ნორმალური მოხაზულობა დამოკიდებულია ნახშირწყლების ცვლის მიმდინარეობის და მისი რეგულატორების მდგომარეობაზე. მრუდის აღმავალი ნაწილის ფორმირებაში წვლილი აქვს შეწოვის სისწრაფეს, რეფლექსური რკალის მდგომარეობას, მასში მონაწილე რგოლების ჩათვლით, ენდოკრინულ ფაქტორებს, გლიკოგენის დაშლას და არა ნახშირწყლებიდან გლუკოზის წარმოქმნის სისწრაფეს და სხვ.. მრუდის დაღმავალ ნაწილზე ზეგავლენას ახდენს გლუკოზის გარდაქმნის სისწრაფე გლიკოგენად, მისი გამოყენება ქსოვილების მიერ, მისი გადასვლა ცხიმებად. მრუდის მოხაზულობაში მონაწილეობს ცენტრალური ნერვული და ვეგეტაციური ნერვული სისტემა და სხვ., ამიტომ გლუკოზით დატვირთვის შემდეგ მიღებულ ჰიპერგლიკემიურ მრუდს კვლევის სათანადოდ მიმართვისას შეუძლია პასუხი გაგვცეს ამ სისტემათა მდგომარეობაზე და სხვა დამატებით სპეციფიკურ ტესტებთან ერთად გლიკემიური მრუდის მონაცემები შეიძლება გამოვიყენოთ ვეგეტაციური ნერვული სისტემის, გლიკოგენის დაშლისა და სინთეზის, გლუკოზის უტილიზაციის პროცესების შესასწავლად და სხვ.

გლუკოზით დატვირთვის დროს სისხლში შაქრის გამოკვლევის გარდა, სასურველია შემოწმდეს დატვირთვის განმავლობაში გამოყოფილ შარდში შაქრის არსებობა, სამუშაოთ, ეს გამოკვლევა უმრავლეს შემთხვევაში არ კეთდება, თუმცა არავითარ სიძნელეს არ წარმოადგენს. თუ ორგანიზმის ტოლერანტობა გლუკოზის მიმართ დაქვეითებულია, მაშინ დატვირთვის შემდეგ მაღალ და ხანგრძლივ მრუდთან ერთად შარდში გლუკოზის გამოყოფასაც ექნება ადგილი.

საკმარისად ნათლად ჩანს, რომ გლუკოზით დატვირთვის შემდეგ მიღებული მრუდი მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული და ყველა მათგანის არანორმალური მდგომარეობა თავისებურ გავლენას ახდენს მასზე. ამიტომ, თუ სურვილი გვაქვს ნახშირწყლების თვით ღვიძლში მიმდინარე გარდაქმნებზე ვიქონიოთ უფრო სწორი წარმოდგენა და დავადგინოთ თვით ღვიძლის ფუნქციური მდგომარე-

ობა ნახშირწყლების გარდაქმნის მიმართ, უპირატესობა უნდა მიეცეთ გალაქტოზით დატვირთვას.

გალაქტოზის და გლუკოზის ბედი ნახშირწყლების ცვლაში ძალიან განსხვავებულია. ნაწლავებში შეწოვის დროს არსებული განსხვავება შეიძლება არ მივიღოთ მხედველობაში, მაგრამ უივე მიიტანს თუ არა გალაქტოზს კარის ვენის სისხლი ღვიძლში, იგი მკვეთრი ხდება. ჯერ ერთი, ღვიძლის მიერ გლუკოზის ფიქსირების უნარი გაცილებით მეტია, ვიდრე გალაქტოზის, ორგანიზმის ტოლერანტობა გალაქტოზის მიმართ ნაკლებია, ვიდრე გლუკოზის; ნორმალურ ორგანიზმს შეუძლია ერთბაშად მიღებული 100 გ გლუკოზა გარდაქმნას ისე, რომ გლუკოზურია არ განვითარდეს (გალაქტოზა კი მხოლოდ 40 გ). გალაქტოზა არ იძლევა არტერიულ-ვენურ სხვაობას დატვირთვის შემდეგ, იგი ვერ ჩაერთვის ნივთიერებათა ცვლაში თუ ღვიძლმა იგი არ გარდაქმნა (გალაქტოზის გლუკოზად გარდაქმნის მექანიზმი იხ. ზევით). გალაქტოზისათვის თირკმელს არა აქვს ზღუდე, ამიტომ გალაქტოზურიაა უფრო ადვილად ვდებულობთ, ამას ემატება კიდევ ის, რომ ქსოვილები არ ითვისებენ სისხლში გადასულ გალაქტოზას.

გალაქტოზის გარდაქმნის ერთადერთი ადგილი ღვიძლია, დავადებული ღვიძლი ვერ აწარმოებს მის გარდაქმნას, ამიტომ გალაქტოზით დატვირთვის შემდეგ მიღებული გლიკემიური მრუდების შესწავლა უფრო სპეციფიკური და მგრძნობიარე ტესტია ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის გამოვლინებისათვის, ვიდრე გლუკოზით და კლინიკაში უნდა მიეცეს უპირატესობა, ვინაიდან გლუკოზით დატვირთვის შემდეგ მიღებული მრუდი მრავალი ფაქტორის კოორდინირებული მოქმედების შედეგს წარმოადგენს და ყოველი მათგანის შეცვლა გარკვეულ დალს ასვამს მას. გალაქტოზით დატვირთვის შემდეგ მიღებული ჰიპერგლიკემიური მრუდის მოხაზულობა ისეთივეა, როგორც გლუკოზის, მხოლოდ უფრო მაღალი და ხანგრძლივი. დატვირთვის მეთოდი იგივეა, რაც გლუკოზით; დატვირთვისათვის კლინიკაში ხმარობენ 40 გ გალაქტოზს, ექსპერიმენტში კგ წონაზე 0,6 გ (გამომდინარე იქედან, რომ 70 კგ წონის ადამიანს ეძლევა 40 გ).

სისხლში მრუდების დადგენის გარდა, ხმარობენ გალაქტოზით დატვირთვას ე. წ. გალაქტოზურიის სინჯს. იგი მოწოდებული იყო

ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის შესასწავლად. თავდაპირველად გალაქტოზურიის ცდამ ვერ გაამართლა იმედი, ვინაიდან ხშირი იყო შემთხვევები, როდესაც იგი ღვიძლის მძიმე დაავადების დროს უკეთეს შეფასებას იძლეოდა ღვიძლის ფუნქციისას, ვიდრე მსუბუქი დაზიანების დროს. გაუგებრობის თავიდან ასაცილებლად და ჰეშმარიტი მდგომარეობის უფრო სწორად ასახვისათვის ფრანგმა ავტორებმა (ნ. ფისანემ, ვ. ტიებომ) შემოიღეს დიურეზის ფაქტორის განსაზღვრა, ე. ი. საზღვრავდნენ არა მარტო გამოყოფილ გალაქტოზის კონცენტრაციას, არამედ აბსოლუტურ რაოდენობას გრამებში და სიზუსტისათვის იკვლევდნენ ერთდროულად შარდში გალაქტოზის გამოყოფის დინამიკას 24 საათის განმავლობაში. ამ ღონისძიებებმა გააუმჯობესა გალაქტოზურიის სინჯის ღირებულება. ჩვენ ექსპერიმენტში გალაქტოზურიის ცდამ, ზემოაღნიშნული შესწორებით, გაცილებით ნაკლები მგრძნობელობა გამოიჩინა, ვიდრე სისხლში მრუდების შესწავლამ, გალაქტოზურია ნორმალური იყო. როცა მრუდზე აშკარად ჩანდა ნორმალურიდან გადახრა. ასეთივე შედეგებია მიღებული კლინიკურ მასალაზე. ღვიძლის გლიკოჯენური ფუნქციის მსუბუქი დარღვევისას მრუდზე ცვლილებები აღინიშნებოდა, გალაქტოზურიის კი ადგილი არ ჰქონია. ამ დაკვირვებათა საფუძველზე, ვფიქრობთ, რომ ღვიძლის მსუბუქი დაზიანების გამოსავლინებლად, როდესაც სწორედ უდიდესი მნიშვნელობა ეძლევა ფუნქციური სინჯების მგრძნობელობას, გალაქტოზურიის გამოსაკვლევად სინჯზე დაყრდნობა არ შეიძლება.

გალაქტოზის გარდა დატვირთვისათვის ხმარობენ ლევულოზს (ფრუქტოზას), საქაროზას (ლერწამის ან ჰარხლის შაქარს) და სხვ., მაგრამ ამ შაქრების ხმარებამ დატვირთვისათვის გავრცელება ვერ ჰპოვა.

ნახშირწყლების ცვლის სხვადასხვა მომენტის მიმდინარეობის შესასწავლად მოწოდებულია გლუკოზით დატვირთვის სახეცვლილებები, ერთ-ერთ მათგანს ეკუთვნის ე. წ. ორმაგი დატვირთვა შტაუბ-ტრაუგოტით. უზმოზედ ავადმყოფს უღებენ სისხლს შაქარზე. აძლევენ დატვირთვას გლუკოზით, მიცემული გლუკოზის რაოდენობა, სხვადასხვა ავტორებით 20-დან 50 გ უდრის. გლუკოზის მიცემის შემდეგ ჩვეულებრივი წესით იღებენ სისხლს შაქარზე და 30 ან 60 წუთის შემდეგ (ზოგიერთი ავტორით 90 წუთის შემდეგაც

კი) კვლავ აძლევენ 50 გ გლუკოზას ხსნარს და განაგრძობენ ყოველ 30 წუთში შაქრის განსაზღვრას სისხლში. როგორც აღენიშნეთ, სხვადასხვა სახელმძღვანელოთი მეორე დატვირთვას სხვადასხვა დროს აძლევენ. ჩვენი დაკვირვებით, უმჯობესია მეორე დატვირთვა 60 წუთის შემდეგ მიეცეს, 30 წუთი ძალიან ადრეა, ხოლო 90 წუთი კი — ძალიან ახანგრძლივებს ცდის მსვლელობას. თუ ნახშირწყლების ცვლა ნორმალურად მიმდინარეობს და ინსულინის ინკრეცია ნორმალურია, მეორადმა დატვირთვამ არ უნდა გამოიწვიოს მეორე მწვერვალის წარმოშობა, დასაშვებია, რომ შაქარმა სისხლში მეორე დატვირთვის შემდეგ ოდნავ მოიმატოს, მაგრამ ძლიერი აღმავალი ტალღა არ უნდა წარმოიქმნას და ახალი „პიკის“ სიმაღლე არ უნდა აღემატებოდეს პირველს. ამ მოვლენას სხვადასხვანაირად ხსნიან, თვით ფ. შტრაუბის აზრით, მეორადი „პიკის“ წარმოქმნა არ ხდება, ან შაქრის მცირე მატებას აქვს ადგილი, იმიტომ, რომ პანკრეასი უკვე მოქმედებაშია. იგი პირველი გაღიზიანების პასუხად უკვე გამოყოფს ინსულინის მეტ რაოდენობას და ამიტომ მეორე ულუფის ასიმილაცია ადვილად ხდება. პ. ზიმსუორსის ინტერპრეტაციით, მეორე ულუფის მიცემის დროს ტოლერანტობის გაუმჯობესების მიზეზი ინსულინის გაძლიერებული გამოყოფა არ არის. იგი მეორადი დატვირთვის დროს არსებულ მოვლენებს ხსნის ორგანიზმის ინსულინის მიმართ მგრძნობელობის გაზრდით. ს. სოსკინი მიზეზს გლიკოგენოლიზის პროცესში ხედავს, ე. ი. გლიკოგენი უკვე დაშლილია შაქრის პირველი ულუფის მიღების დროს და მეორე ულუფა ამიტომ აღარ იწვევს შაქრის დონის მომატებას სისხლში. როგორც ვხედავთ, ორმაგი დატვირთვის მექანიზმის ასახსნელად ერთიანი აზრი არ არსებობს, მაგრამ, ჩვენის აზრით, სიმართლესთან უფრო ახლო დგანან ის მოსაზრებები, რომელნიც ორმაგი დატვირთვის დროს არსებულ მოვლენებს ინსულინის მოქმედებასთან აკავშირებენ. ეს მით უფრო დასაბუთებულად მიგვაჩნია, რომ ისეთ შემთხვევებში, როდესაც არსებობს ინსულინის ნაკლებობა, მაგალითად, დიაბეტი, მეორედ დატვირთვის შემდეგ შაქრის საგრძნობ მომატებას ვლენულობთ, რაც მრუდზე მეორე „პიკის“ აღმოცენებაში გამოიხატება. ვფიქრობთ, ეს მაჩვენებელია იმისა, რომ ნორმალურ პირობებში მეორადი „პიკის“ არსებობა. ინსულინის მოქმედებასთანაა დაკავშირებული.

სინჯის წარმოებისას მხედველობაში უნდა ექონიოთ, რომ ჩვილ ბავშვებში ორმაგი დატვირთვა ხშირად იძლევა მეორე მწვერვალს, მაშინაც, როდესაც ბავშვს არავითარი დიაბეტი არა აქვს, განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ასეთი შტაუბ-ტრაუგოტის უარყოფითი ეფექტი დღენაკლულ ბავშვებში, ამიტომ ჩვილი ასაკისათვის ეს სინჯი სპეციფიკურად არ ჩაითვლება. საკმარისად ხშირად ვხვდებით ასეთივე უარყოფით ეფექტს 1—2 $\frac{1}{2}$ წლამდე.

შტაუბ-ტრაუგოტის სახეცვლილებას წარმოადგენს ექატონ-როზეს სინჯი. 100 გ გლუკოზას ხსნიან 600 მლ წყალში, უმატებენ მკირი რაოდენობით ლიმონის წვენს, რომ ადვილი დააღლევი იყოს. ხსნარს ყოფენ ორ ნაწილად. უზმოზე სისხლის აღების შემდეგ გამოსაკვლევე პირს ასმევენ 1 ნაწილს (შეიცავს 50 გ გლუკოზას). 30 წუთის შემდეგ უღებენ სისხლს შაქრის გამოსაკვლეველ და აძლევენ დასალევად გლუკოზის ხსნარის მეორე ნაწილს. ნორმალურად ექსტონ-როზეს სინჯის ჩატარების დროს, უზმოზე, სისხლში შაქარი ნორმას არ უნდა აღემატებოდეს, პირველი დატვირთვიდან 30 წუთზე მრუდის სიმაღლის მატება არ უნდა იყოს 75 მგ %-ზე მეტი. ერთი საათის შემდეგ შაქრის დონე სისხლში ან უფრო დაბალი უნდა იყოს 30 წუთისაზე, ან მატება მხოლოდ 10 მგ %-ის ფარგლებში ხდებოდეს. ი. ტოდოროვს დასაშვებად მიაჩნია მატება 30 მგ-მდე. ამავე ხნის განმავლობაში შარდში შაქარი არ უნდა გამოიყოს.

კლინიკაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ნახშირწყლების ცვლის გამოკვლევისას ინსულინის მიმართ ორგანიზმის მგრძნობელობის დადგენას. თავიდანვე უნდა აღინიშნოს, რომ ინსულინის მიმართ მგრძნობელობა არ გულისხმობს მხოლოდ ქსოვილების უშუალო რეაქციას ინსულინის შეყვანაზე. ასეთი გაგება ინსულინისადმი მგრძნობელობისა სწორი არ არის. არც ინსულინის შეყვანის შემდეგ განვითარებული ჰიპოგლიკემიური შოკის მიხედვით შეგვიძლია ვიმსჯელოთ ინსულინის მიმართ მგრძნობელობაზე. შოკი — ეს არის ნერვული სისტემის რეაქცია. ინსულინისადმი მგრძნობელობის შეფასებისას ანგარიში უნდა გავუწიოთ მთლიანი ორგანიზმის რეაქციას, აუცილებლად მხედველობაში უნდა გვქონდეს მთლიანი, შეჯამებული შედეგები მისი მოქმედებისა ჰიპოგლიკემიური რეაქციის სახით.

ინსულინისადმი მგრძნობელობა სხვა გამოკვლევის პირობების

ინდენტურობის დროს არის სრული ან ნაწილობრივი გამოსახულება დიაბეტოგენური ფაქტორების დეფიციტისა (რგულისხმება ყველა დიაბეტოგენური და კონტრ-ინსულინური ფაქტორები). პირიქით, ინსულინის მიმართ რეზისტენტობა ამ ფაქტორთა სიძლიერეზე მიგვითითებს.

არსებობს ინსულინისადმი მგრძნობელობის მიმართ ინდივიდუალური თავისებურებანი, მაგრამ ერთსა და იმავე ინდივიდს მგრძნობელობის გამოსახატულება მუდმივი აქვს; შინაური კურდღლებისათვის და ძაღლებისათვის ეს დადგენილი ფაქტია. ადამიანის მიმართ ასეთი ინდივიდუალური მუდმივობის არსებობას ყველა არ ეთანხმება. ლ. ლეიბსონის აზრით, ინსულინისადმი მგრძნობელობის დადგენის დროს ერთგვაროვანი შედეგების მისაღებად საჭიროა ინსულინის განმეორებითი ინექციების თავისებური მოქმედების მხედველობაში მიღება. საკუთარი ექსპერიმენტული მასალის ანალიზის შედეგად ლ. ლეიბსონი დაასკვნის, რომ ინსულინის განმეორებითი ინექციებით გამოწვეული რეაქცია დამოკიდებულია ცხოველის ნერვული სისტემის ტიპის თავისებურებებზე. ზოგ ცხოველში ინსულინის განმეორებითი შეყვანა შეჩვევას იწვევს, ზოგში — პირიქით, განმეორებითი ინექციების შემდეგ მგრძნობელობა მატულობს. მან ძაღლებზე შეისწავლა ინსულინის ხანგრძლივი შეყვანის ეფექტი. სუსტი ტიპის ნერვული სისტემის ძაღლებში, ამ პირობებში მგრძნობელობა გაიზარდა, ძლიერი ტიპის ძაღლებში ინსულინის განმეორებითმა შეყვანამ მგრძნობელობა ან შეამცირა, ან სულ არ იმოქმედა მასზე. ამრიგად, ნერვული სისტემის ტიპის მიხედვით, ინსულინის ერთი და იგივე დოზის განმეორებით შეყვანას შეუძლია გამოიწვიოს მის მიმართ მგრძნობელობის მომატებაც და დაკლებაც, ან სულ არ იქონიოს გავლენა

იგივე ავტორი აღნიშნავს, რომ ავადმყოფებშიც (დაკვირვება წარმოებდა დიაბეტით დაავადებულებზე) ინსულინის მრავალჯერადი შეყვანის შედეგად ნახშირწყლების ცვლის მარეგულირებელი აპარატის რთული გარდაქმნა-გადათიშვა ხდება და, რომ ამ გადათიშვის ხასიათი ავადმყოფის ტიპოლოგიურ მონაცემებზე და, რასაკვირველია, დიაბეტის სიმძიმეზეც არის დამოკიდებული. უნდა ვიფიქროთ, რომ სუსტი ტიპის ნერვული სისტემის მქონე ინდივიდებში რეგულაციური მექანიზმები ვერ უძლებს განმეორებით

ვადიზიანებას და ღუნდება, ხოლო ძლიერი ტიპის ინდივიდულები კი, პირიქით, გაძლიერებული ჰიპოგლიკემიით პასუხობენ.

ინსულინისადმი მგრძნობელობის დადგენა შეიძლება ან მხოლოდ ინსულინის ან ინსულინისა და გლუკოზის შეყვანის შემდეგ (დინამიკაში) სისხლში შაქრის რაოდენობის შესწავლის შედეგად. სინჯი მოწოდებულია 1939 წელს ჰ. ჰიმსუორსის მიერ და სახეშეცვლილია გ. ჰეტენის მიერ 1946 წელს.

ამ გამოკვლევათა შედეგად მკვადნდება ორგანიზმის შეჯამებული პასუხი ინსულინის შეყვანაზე, გამოხატული ჰიპოგლიკემიურ რეაქციაში. ეს რეაქცია ორი ფაქტორითაა განპირობებული, პირველი მათგანი მდგომარეობს ქსოვილების მგრძნობელობაში ინსულინის მიმართ, მეორე — ორგანიზმის უნარში, წინააღმდეგობა გაუწიოს ჰიპოგლიკემიას. უკანასკნელი გულისხმობს ყველა დიაბეტოგენურ და კონტრ-ინსულინურ ფაქტორთა კომპლექსს. ამგვარად, ინსულინისადმი მგრძნობელობის დასადგენად მოწოდებული სინჯები ამ ორ ფაქტორთა მოქმედებით ეფექტს გამოხატავენ და არ იძლევიან საშუალებას მოვახდინოთ დიფერენცირება, როგორია თითოეული მათგანის მდგომარეობა ცალკე და კერძო შემთხვევაში, რით არის განპირობებული ინსულინის მიმართ მგრძნობელობის შეცვლა. ქსოვილების რეაქციის მომატებით ან დაკლებით თუ, დიაბეტოგენური ფაქტორების აქტივობის შეცვლით? მაგრამ კლინიკისათვის ამ ფაქტორთა შეჯამებული რეაქციის განსაზღვრაც დიდ ინტერესს წარმოადგენს. ინსულინისადმი მგრძნობელობის დადგენის შემთხვევაში მხედველობაში მიღებულ უნდა იქნეს, რომ დაკვირვების წინააღმდეგობაში საჭიროა დავიცვათ იგივე დიეტა, როგორც გლუკოზით დატვირთვისას, ვინაიდან წინააღმდეგობის კვების ხასიათი გავლენას ახდენს დაკვირვების შედეგებზე.

დღეს სინჯის წარმოების შემდეგი მეთოდებია მიღებული:

სინჯი ინსულინის შეყვანით. უზმოზე იღებენ სისხლს შაქრის გამოსაჰყვლევად, ამის შემდეგ კანქვეშ შეჰყავთ 0,1—0,2 ერთეული ინსულინი 1 კგ წონაზე. ი. ტოდოროვიტ, კანქვეშ 0,2 ერთეულის შეყვანაა საჭირო, ხოლო იმ შემთხვევაში, თუ ინსულინი პირდაპირ ვენაშია შეჰყვანი საკმარისია 0,1 ერთეული კგ წონაზე. ბავშვებისათვის ცოტა მეტი დოზაა საჭირო—0,25 ერთეული 1 კგ წონაზე. ინსულინის შეყვანის შემდეგ ყოველ 30 წუთში 1 1/2—2 საათის

განმავლობაში, იკვლევენ სისხლში შაქარს. ჩვენი გამოცდილებით სჯობია ყოველთვის დაკვირვება 2 საათის განმავლობაში ვაწარმოოთ. ნორმალური რეაქციის დროს ინსულინის შეყვანიდან 20—40 წუთის განმავლობაში შაქარი სისხლში კლებულობს 30—50%-ით ამის შემდეგ იგი ისევ მატებას იწყებს და 90—120 წუთში უბრუნდება საწყის დონეს. პათოლოგიურ შემთხვევაში ორი ძირითადი გადახრა გვხვდება. ზოგიერთჯერ, როცა ორგანიზმი არანორმალურად რეზისტენტულია ინსულინის მიმართ, ჰიპოგლიკემია ნაკლებად არის გამოხატული, შაქრის დონის დაკლება 30%—ნაკლებია საწყისთან შედარებით და ჰიპოგლიკემიის ხანგრძლივობა 45 წუთის არ აღემატება. მკვეთრად გამოხატული რეზისტენტობის შემთხვევაში სისხლში შაქრის დაკლებას სრულებით ვერ ვნახულობთ.

ინსულინის მიმართ მგრძნობელობის გაძლიერების შემთხვევაში ჰიპოგლიკემია გახანგრძლივებულია, შაქრის რაოდენობა სისხლში 40 წუთის შემდეგ არ იწყებს მატებას, პირიქით, ზოგჯერ შაქარი ამ დროს კლებულობს. შემდეგ იგი სწრაფად — 1 1/2—2 საათში არ უბრუნდება საწყისს. ჰიპოგლიკემია ზოგიერთ შემთხვევაში 3—4—5 საათსაც შეიძლება გაგრძელდეს.

ინსულინის მიმართ რეზისტენტობის გაზრდა (მგრძნობელობის დაქვეითება) ახასიათებს დიაბეტის ზოგიერთ ფორმას და, რასაკვირველია, მხედველობაში უნდა იქნეს მიღებული ინსულინოთერაპიის დროს. რეზისტენტობას ვხვდებით თარკმელზედა ჯირკვლის ქერქის ჰიპერფუნქციის, ფარისებრი ჯირკვლის და ჰიპოფიზის წინა ნაწილის ჰიპერფუნქციის, ინფექციური, ალერგიული სნეულებებისა და ქრონიკული პოლიატრიტების დროს.

პირიქით, მგრძნობელობის მომატება ინსულინის მიმართ იქნება იმავე შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ჰიპოფუნქციის დროს, რომელთა ჰიპერფუნქცია იწვევს რეზისტენტობის ზრდას; ინსულინისადმი მგრძნობელობა იზრდება გლიკოგენური დაავადების ზოგიერთი ფორმის — გალაქტოზემიის, „იდიოპათიური ჰიპოგლიკემიების“, ღვიძლის დაავადებების დროს. მგრძნობელობის გადიდება ვნახულობთ იმ შემთხვევაში, როდესაც ნაწლავებში გლუკოზის შეწოვა შეფერხებულია.

ისევე როგორც ინსულინის მიმართ რეზისტენტობის შემთხვევაში, ინსულინისადმი მგრძნობელობის მომატებას ანგარიში უნდა

გავუწიოთ ინსულინით მკურნალობის დროს როგორც დოზის გამოუმუშავებისათვის, ისე ინსულინის შემდეგ ჰიპოგლიკემიის განვითარების საშიშროების მხრივ.

ინსულინისადმი მგრძნობელობის დასადგენად ხმარობენ ინსულინი + გლუკოზის სინჯს, ამ სინჯის საშუალებით დიაბეტის დროს შეიძლება გამოვარკვიოთ რასთან არის დაკავშირებული ტოლერანტობის შემცირება, ინსულინის ნაკლებობით, თუ ინსულინისადმი რეზისტენტობით.

სინჯს შემდეგნაირად აწარმოებენ. პირველ დღეს აწარმოებენ დატვირთვას გლუკოზით. გამოსაკვლევ პირს აძლევენ 30 გ გლუკოზას, იკვლევენ სისხლში შაქარს დატვირთვის მიცემიდან 15, 30, 45, 60 და 120 წუთის შემდეგ. მიღებული მონაცემებით ააგებენ მრუდს. ორი დღის შემდეგ ისევ აძლევენ 30 გ გლუკოზას და მაშინვე შეჰყავთ ინსულინი 0,1 ერთეული კგ წონაზე (ანუ 5 ერთეული ზედაპირის კვადრატულ მეტრზე). სისხლში შაქარს იკვლევენ 15, 30, 45, 60 წუთის შემდეგ დატვირთვის მიცემიდან. მიღებული შედეგები გადააქვთ მრუდის ასაგებად იმავე ქაღალდზე, სადაც აგებულია მრუდი, მხოლოდ გლუკოზით დატვირთვის მონაცემებზე, ისე რომ ორივე მრუდს ერთი საწყისი წერტილი ჰქონდეს. მეორე მრუდი შაქართან ერთად ინსულინის შეყვანის გამო უფრო დაბალი იქნება. ვზომავთ ორ ფართობს, I — გლუკოზით დატვირთვის შემდეგ მიღებული მრუდით მოისაზღვრება, II ფართობი მოსაზღვრულია გლუკოზა + ინსულინის შეყვანის შემდეგ მიღებული მრუდით. თუ I ფართობს გამოვაკლებთ II-ს, მივიღებთ ე. წ. ინსულინის ეფექტს. რაც უფრო მეტადაა გამოხატული ინსულინისადმი მგრძნობელობა, მით უფრო დაბალი იქნება მრუდი მიღებული ინსულინისა და გლუკოზის ერთად შეყვანის შემდეგ. ამიტომ ამ მრუდით შემოხაზული ფართობი მცირე იქნება და ორი მრუდის ფართობთა შორის სხვაობა კი — დიდი, ე. ი. გაიზრდება „ინსულინის ეფექტი“. ანგარიშობენ ე. წ. კოეფიციენტს, ინსულინის ეფექტს ყოფენ მხოლოდ გლუკოზით დატვირთვის შემდეგ მიღებულ მრუდზე, მაკრამ ჩვენი აზრით, ინსულინის ეფექტი საკმარისად მკაფიოდ გამოხატავს გამოკვლევის შედეგს და ზედმეტი კოეფიციენტის გამოანგარიშება საჭირო აღარ არის.

მ. იულესის მიერ მოწოდებულია B_1 — ვიტამინის მიმართ რე-

ზისტენტობის და მგრძნობელობის განსაზღვრის მეთოდი. საერთოდ ის პიროვნება, რომელიც იჩენს მგრძნობელობას ინსულინის მიმართ რეზისტენტულია B_1 — ვიტამინის მიმართ და, პირიქით, ინსულინის მიმართ რეზისტენტობას B_1 -ის მიმართ მგრძნობელობა ახასიათებს.

სინჯს B_1 — ვიტამინის მიმართ მგრძნობელობაზე აწარმოებენ შემდეგი წესით. პირველ დღეს უზმოზე შაქრის გამოკვლევის შემდეგ აძლევენ დატვირთვას 30 გ გლუკოზას და დატვირთვიდან 15. 30, 45, 60 წუთის შემდეგ იკვლევენ სისხლში შაქრის დონეს. ორი დღის შემდეგ 30 გ გლუკოზის მიცემისთანავე ვენაში შეჰყავთ 100 მგ B_1 —ვიტამინი და სისხლში შაქარს იკვლევენ ასევე უზმოზე, ყოველ 15 წუთში ერთი საათის განმავლობაში. შედეგების შემოწმება და გამოთვლა ისევე წარმოებს, როგორც ინსულინის ეფექტის გამოთვლისას.

ნახშირწყლების ცვლაში არსებული დარღვევების გამოსამკვლავლებლად აწარმოებენ სინჯს ადრენალინით. უზმოზე სისხლში შაქრის განსაზღვრის შემდეგ კანქვეშ ან კუნთებში შეჰყავთ 1 მგ ადრენალინი (ბავშვებისათვის ანგარიშობენ საჭირო რაოდენობას ასაკის მიხედვით). ადრენალინის შეყვანის შემდეგ ყოველ 15 ან 20 წუთის შემდეგ 2—2 1/2 საათის განმავლობაში იკვლევენ სისხლში შაქრის რაოდენობას. მოზრდილის სისხლში ადრენალინის შეყვანის შემდეგ შაქარი მატულობს, 40—60 წუთის შემდეგ აღწევს მაქსიმალურ დონეს და შემდეგ იწყებს დაკლებას. ანგარიშობენ მაქსიმალური რაოდენობის შეფასებას საწყისთან (ყუგელმანის ინდექსი). ნორმალურად იგი უნდა მერყეობდეს 1.4—1.7-ს შორის. დაკვირვების ჩატარების 3 დღით ადრე გამოსაკვლევი პიროვნება უნდა იყოს ნახშირწყლებით მდიდარ დიეტაზე. ახალი მრუდი ადრენალინის შეყვანის შემდეგ გვიჩვენებს, რომ ღვიძლში არ არის გლუკოგენის მარაგი, თვით ღვიძლის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასებისათვის ეს სინჯი სპეციფიკური არ არის.

სინჯი საშუალებას იძლევა განვსაზღვროთ გლიკოგენური დაავადების ფორმა, თუ ადრენალინის შეყვანის შემდეგ შაქართან ერთად სისხლში რძის მჟავას განვსაზღვრავთ. გლიკოგენური დაავადების იმ ფორმების დროს, რომელიც გლუკოზო—6—ფოსფატაზის ნაკლებობითაა გამოწვეული, ადრენალინის შეყვანის შემდეგ რძის-

მეავე სისხლში მატულობს, შაქარი კი შესამჩნევ ცვლილებებს არ განიცდის. თუ გლიკოგენური დაავადება კუნთის ფოსფორილაზის ნაკლებობითაა გამოწვეული, მაშინ რძის მეავეს მომატებასთან ერთად ადრენალინის შეყვანა სისხლში შაქრის მომატებასაც იწვევს.

ამილო—1.6—ტრანსგლუკოზიდაზის ნაკლებობით გამოწვეული გლიკოგენური დაავადების დროს სისხლში ადრენალინის შეყვანის შემდეგ რძის მეავე უცვლელი რჩება, შაქარი მატულობს, მაგრამ მატება სუსტადაა გამოხატული, კუგელმანის ინდექსი 1.5 არ აღემატება ამილო — 1.4 და 1.6. ტრანსგლუკოზიდაზის ნაკლებობის დროს კუგელმანის ინდექსი დაბალია, ჰიპერგლიკემია სუსტადაა გამოხატული.

ადრენალინის მაგივრად შეჰყავთ გლუკაგონი 20 ერთეული 1 კგ წონაზე. სინჯი ადრენალინის სინჯის ანალოგიურად ტარდება. გლუკაგონის სინჯის უპირატესობა მდგომარეობს იმაში, რომ იგი არ იძლევა ვაზომოტრულ რეაქციას. გლუკაგონის შეყვანის შემდეგ ნორმალურად შაქარი სისხლში 20—40 წუთის შემდეგ 30—80%-ით მატულობს, შემდეგ სწრაფად კლებულობს და გადადის ხანმოკლე ჰიპოგლიკემიურ ფაზაში. შაქრის მომატება ღვიძლში არსებული გლიკოგენის დაშლის შედეგია. როგორც ცნობილია, გლუკოგონი იწვევს ღვიძლის ფოსფორილაზის აქტივაციას. თუ ღვიძლში გლიკოგენის მარაგი არ არის, გლუკაგონის შეყვანის შემდეგ დაბალ მრუდს ვლდებულობთ. დაბალ მრუდს ვლდებულობთ გლიკოგენით დაავადების დროსაც. საერთოდ გლუკაგონის შეყვანის შემდეგ მიღებული მრუდი ადრენალინის მრუდის ანალოგიურია.

გლუკაგონით დატვირთვა შეიძლება გამოყენებული იქნეს დიაბეტის ლაბილურ და სტაბილური ფორმების გასარჩევად — დიაბეტის სტაბილური ფორმების დროს გლუკაგონით გამოწვეული შაქრის მომატება ნორმალურია და მას სწრაფი დაკლება მოსდევს. ლაბილური ფორმების დროს ჰიპერგლიკემია სუსტადაა გამოხატული და დაღმავალი ნაწილი მრუდისა გახანგრძლივებულია.

ნახშირწყლების ცვლის სხვადასხვა დეტალების დასაზუსტებლად ნახშირწყლების ცვლის შუალედური პროდუქტებიდან სისხლში შეისწავლიან რძის, პიროყურძნის, ლიმონის, კეტოგლუტარის მეავეებს და სრული სურათის მისაღებად თვით გლიკოგენსაც.

უკანასკნელის გამოკვლევას ზოგიერთი კლინიკისტი (ლ. შვარცი, ს. ვაინშტეინი და მ. შატილოვა) დიდ მნიშვნელობას აძლევენ.

ცნობილია ფერმენტების აქტივობის უდიდესი მნიშვნელობა ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მიმდინარეობისათვის, ასევე ნახშირწყლების ცვლის სხვადასხვა ეტაპზე მოქმედი ფერმენტების აქტივობის განსაზღვრა საგულისხმო მონაცემებს იძლევა და მათ შესწავლას დიდი ყურადღება ექცევა, მათ შორის კლინიკაში ხშირად იკვლევენ ფრუქტოზო—1.6—ფოსფატალდოლაზის აქტივობას, ფრუქტოზო—1—ფოსფატალდოლაზს.

ჩვენ ვფიქრობთ, რომ ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში, თუ მკვლევარს ნათლად აქვს წარმოდგენილი ნახშირწყლების ცვლის მიმდინარეობის ყველა მომენტი, მას ექნება საშუალება დამოუკიდებლად გადაწყვიტოს, თუ რომელი ფერმენტის აქტივობის განსაზღვრა საინტერესო კლინიკურად განვითარებულ მოვლენებში გასარკვევად.

კლინიკაში საინტერესოა არა მარტო ცალკეული ფერმენტების, არამედ ე. წ. იზოფერმენტების გამოკვლევაც. ეს ერთი და იგივე ფერმენტის სახეებია, რომელნიც ნივთიერებათა ცვლის გარკვეულ რეაქციაში მონაწილეობენ ამა თუ იმ ორგანოში. როგორც დადგენილია, მხოლოდ იზოფერმენტების გამოკვლევით შეიძლება დაზუსტდეს რომელ ორგანოშია შეფერხებული ნივთიერებათა ცვლის პროცესი, მაგრამ აქაც სტანდარტული სქემების გამოყენებას უნდა ვერიდოთ; საჭიროა ნივთიერებათა ცვლის მიმდინარეობის ცოდნის საფუძველზე განისაზღვროს, რომელი ფერმენტის გამოკვლევაა საჭირო. მაგალითად, რძის მკვას დეჰიდროგენეზის რამდენიმე (5) სახეს არჩევენ და მიგვითითებენ, რომ აუცილებელია მათი ცალკეული ფორმის განსაზღვრა.

ზემონათქვამი ცხადყოფს, თუ რამდენად აუცილებელია, რომ ყველა ექიმი ერკვეოდეს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მიმდინარეობაში, ვინაიდან ზოგადი წარმოდგენა ნივთიერებათა ცვლაზე ვერ აკმაყოფილებს თანამედროვე კვლევის მოთხოვნილებებს.

შ ი ნ ა ა რ ს ი

შესავალი	3
ორგანიზმში არსებული ნახშირწყლები და მათი ურთიერთგარდაქმნა	11
ნახშირწყლების გარდაქმნები ლეიძლში	20
გლიკოლიზი	39
გლიკოლიზის სქემა	42
ნახშირწყლების ცელის აერობული ფაზა	50
პენტოზური ციკლი	53
შაქარი სისხლში და მისი ცვლილებები	63
ნახშირწყლების ცელის მოშლის ზოგიერთი სახე	68
ნახშირწყლების ცელის გამოკვლევის ზოგადი პრინციპები	70

რედაქტორი კ. ელიაშვილი
მხატვარი ო. ვარვარიძე
მხატვრული რედაქტორი ნ. ლაფაჩი
ტექნიკური რედაქტორი ვ. კიკინაძე
კორექტორი ეთ. პაპუაშვილი

ხელმოწერილია დასაბეჭდად 28/11-66 წ.
ქალაქის ზომა $60 \times 84 \frac{1}{16}$ ნაბეჭდი
თაბახი 7,25. სააღრ.-საგამომც. თაბახი 5,5.
უე 02655. ტირაჟი 1.000. შეკვ. № 1228.

ფასი 40 კაპ.

გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“
თბილისი, მარჯანიშვილის, 5.

მე-4 სტამბა, თბილისი, მეღქალაქი
Типография № 4, Тбилиси, Мелгородок

Елена Александровна Кутателадзе

**Обмен углеводов в организме человека
в норме и патологии**

(На грузинском языке)

**Издательство «Сабчота Сакартвело»
Тбилиси, Марджанишвили, 5
1966**