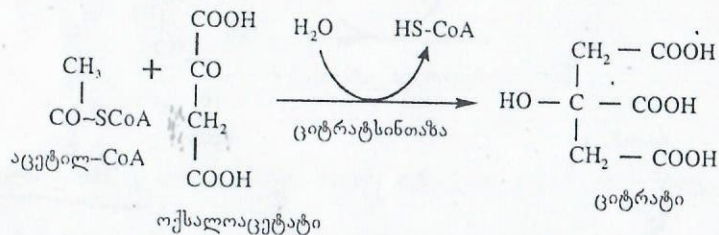


ლიმონმჟავას (კრების) ციკლი

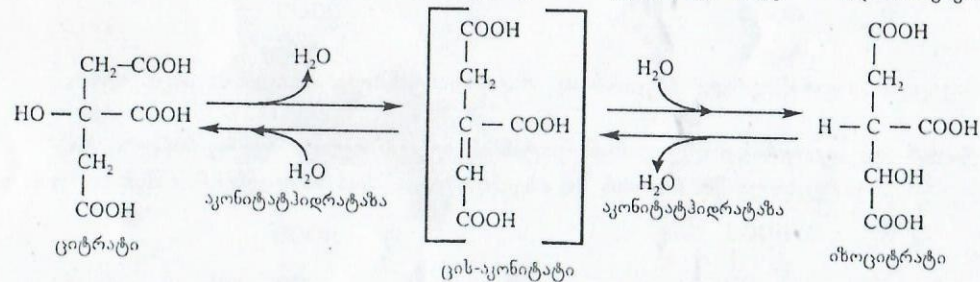
აცეტილ-CoA წარმოიქმნება იმ ორგანულ ნივთიერებათა კატაბოლიზმის პროცესში, რომლებიც „უჯრედულ საწვავს“ წარმოადგენენ (გლუკოზა, ცხიმოვანი მჟავები, ამინომჟავები, გლიცეროლი. იხ. სურ. 5.1). წარმოქმნილი აცეტილ CoA იჟანგება კრების ანუ ლიმონმჟავას ციკლში (ზოგჯერ ტრიკარბომჟავის ციკლსაც უწოდებენ). ეს ციკლი მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მატრიქსში და წარმოადგენს ორგანულ ნივთიერებათა დაჟანგვის ცენტრალურ გზას; სადაც მეტაბოლიზმის ყველა გზების გადაკვეთა ხდება. ლიმონმჟავას ციკლი პირველად აღწერა გერმანელმა ბიოქიმიკოსმა კრებსმა [ამ მნიშვნელოვანი აღმოჩენისათვის 1953 წელს პანს კრებს და ფრიც ლიპმანს ნობელის პრემია მიენიჭათ], რომელიც ჩაკეტილი რეჟიმით მიმდინარეობს და მოიცავს რვა რეაქციას.

I. თავდაპირველად აცეტილ CoA უერთდება მჟაუნძმარმჟავას (ოქსალოცეტატი) და წარმოიქმნება ლიმონმჟავა (ციტრატი):



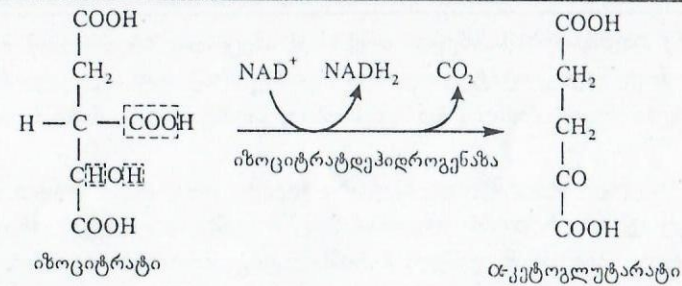
რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი ციტრატსინთაზა, რომელიც არეგულირებს ლიმონმჟავის ციკლს. ამ ფერმენტის აქტივობაზეა დამოკიდებული აცეტილ CoA-ს დაჟანგვის პროცესის სიჩქარე ლიმონმჟავას ციკლში. ციტრატსინთაზის აქტივობა ოქსალოცეტატის, აგრეთვე აცეტილ CoA-ს კონცენტრაციის მომატებასთან ერთად იზრდება.

II. ლიმონმჟავა ფერმენტ აკონიტატჰიდრატაზის მოქმედებით კარგავს წყალს და გვამღევს ცისაკონიტის მჟავას, რომელიც მიიერთებს რა წყალს, გვამღევს იზოლიმონმჟავას:



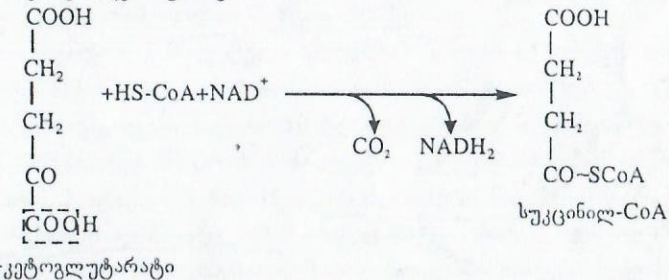
ამ შექცევადი რეაქციის დროს წარმოიქმნება არამდგრადი შუალედური ნაერთი ცის-აკონიტის მჟავა.

III. იზოლიმონმჟავა ფერმენტ იზოციტრატდეჰიდროგენაზას მოქმედებით განიცდის დეჰიდრირებას და დეკარბოქსილირებას.

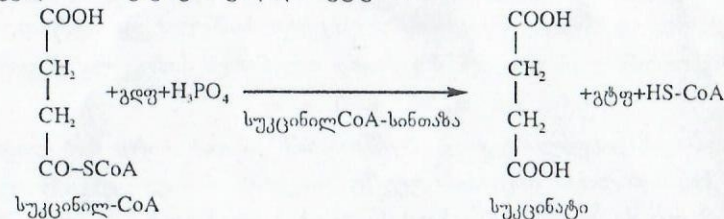


იზოციტრატდეჰიდროგენაზა ალოსტერული, მარეგულირებელი ფერმენტი (მისი კო-ფერმენტი ნად⁺). იზოციტრატდეჰიდროგენაზა აკატალიზებს ერთდროულად იზოციტრატის დეჰიდრირებას და დეკარბოქსილირებას ე. ი. ის წარმოადგენს მადეკარბოქსილირებელ დეჰიდროგენაზას. მისი ალოსტერული აქტივატორია ადფ, ხოლო აქტივობისათვის საჭიროებს Mg²⁺-ისა და Mn²⁺-ის იონებს.

IV. მეოთხე რეაქციაში α-კეტოგლუტარმჟავა განიცდის ჟანგვით დეკარბოქსილირებას, რის შედეგად მიიღება ენერგიით მდიდარი ნაერთი სუკცინილ-CoA. ეს რეაქცია თავისი მექანიზმით პირუვატის ჟანგვითი დეკარბოქსილირების მსგავსია. α-კეტოგლუტარატდეჰიდროგენაზული კომპლექსიც პირუვატდეჰიდროგენაზული კომპლექსის მსგავსად შეიცავს ხუთ კოფერმენტს (თღფ, ლიპოის მჟავა, HS-CoA, ფად და ნად⁺) და სამ ფერმენტს. შეჯამებული რეაქცია ასე შეიძლება გამოვსახოთ:



V. სუკცინილ - KoA ფერმენტ სუკცინილ - KoA სინთაზის მოქმედებით (გდფ-ისა და ფოსფორმჟავას მონაწილეობით) გვამღევს ქარვის მჟავას. ამასთან სუკცინილ - KoA-ს მაკროერგული ბმის ენერგია გადადის გტფ-ში:

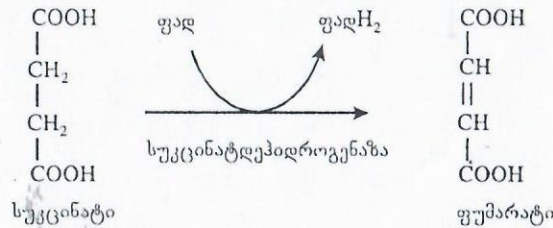


ეს რეაქცია აღსანიშნავია იმით, რომ ფერმენტი სუკცინილ-KoA სინთაზა აკატალიზებს არა მარტო თავისუფალ სუკცინატის წარმოქმნას, არამედ სუკცინილ-KoA-ში არსებულ

თავისუფალი ენერგიის გადატანას გდფ-ზე, რომელიც შეიერთებს ფოსფორმჟავას და მიიღება გტფ. ამრიგად სუკცინილ-KoA-ს თიოეთერული ბმის ენერგია აღმოჩნდება გტფ-ის ბოლო ფოსფატურ ბმებში. გტფ-ის სინთეზი წარმოადგენს სუბსტრატული ფოსფორილირების ერთადერთ მაგალითს, რომელიც კრების ციკლში მიმდინარეობს. წარმოქმნილი გტფ თავის ფოსფატურ ჯგუფს ადვილად გადასცემს ადფ-ს და წარმოიქმნება ატფ:

გტფ + ადფ ↔ გდფ+ატფ

VI. მე-6 რეაქციაში ქარვის მჟავა ფერმენტ სუკცინატდეჰიდროგენაზის მოქმედებით დეჰიდრირდება და წარმოიქმნება ფუმარის მჟავა (ფუმარატი). ფერმენტი სუკცინატდეჰიდროგენაზა ფლავოპროთინია, რომლის მოლეკულა შეიცავს კოფერმენტის სახით კოვალენტურად დაკავშირებულ ფად-ს. ფად-ი როგორც პროსტეტული ჯგუფი წარმოადგენს წყალბადის აქცეპტორს ამ რეაქციაში:



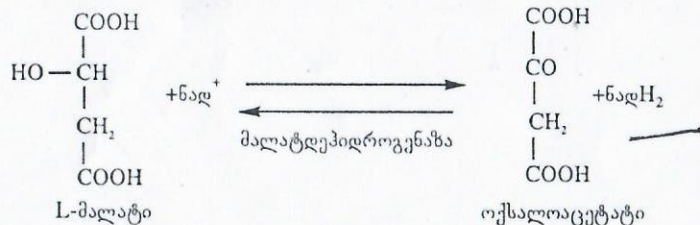
მიღებული ფადH₂ წყალბადებს გადასცემს სუნთქვით ჯაჭვში, რის შედეგად სინთეზირდება 2 ატფ.

VII. ფუმარის მჟავა შეიერთებს წყალს ვაშლის მჟავის (მალატი) წარმოქმნით. რეაქცია ალკალისებრ ფერმენტი ფუმარატჰიდრატაზა:



წარმოიქმნება L-მალატი (ფუმარატჰიდრატაზა ხასიათდება სტერეოქიმიური სპეციფიკურობით).

VIII. კრების ციკლის ბოლო რეაქციაში მიტოქონდრიული ნადამოციდებული მალატი-დეჰიდროგენაზის მოქმედებით L-მალატი იჟანგება და მიიღება ოქსალოაცეტატი:



ნადH₂-ის წყალბადები გადაეცემა სუნთქვით ჯაჭვში, წარმოიქმნება წყალი და სინთეზირდება 3 მოლეკულა ატფ. წარმოქმნილი ოქსალოაცეტატი კვლავ შეიძლება შეუერთდეს ახალ აცეტილ-KoA-ს, წარმოიქმნება ლიმონმჟავა და კრების ციკლი ისევ დაიწყება თავიდან.

ამრიგად ლიმონმჟავას ერთი ციკლის დროს (8 ფერმენტული რეაქცია) ხდება აცეტილ-KoA-ს ერთი მოლეკულის დაჟანგვა („წვა“) საბოლოო პროდუქტებამდე. ციკლის განუწყვეტელი მუშაობისათვის საჭიროა აცეტილ-KoA-ს მუდმივი მიწოდება. კოფერმენტები (ნად⁺ და ფად) განიცდიან განუწყვეტელ ჟანგვა-აღდგენას, რომელიც მიმდინარეობს მიტოქონდრიის მემბრანაში ლოკალიზებული სუნთქვითი ჯაჭვის ფერმენტებით. ჟანგვის შედეგად გამოთავისუფლებული ენერგია ხმარდება ატფ-ს სინთეზს.

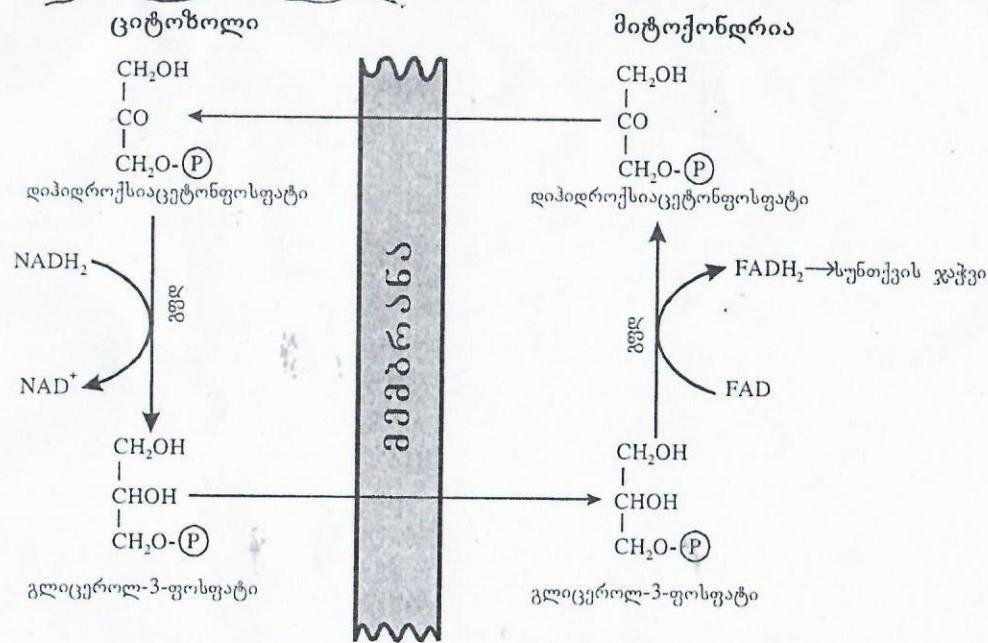
კრების ციკლში 4 წველი წყალბადი გამოიყოფა და გადაეცემა სუნთქვით ჯაჭვს. აქედან სამი წველი წყალბადი მოდის ნად H₂-ზე, ხოლო 1 წველი კი - ფად H₂-ზე. დადგენილია, რომ ნად H₂-ის ერთი წველი წყალბადის (პროტონების და ელექტრონების) მიგრაციისას სუნთქვით ჯაჭვში წარმოიქმნება 3 ატფ, ხოლო სუნთქვით ჯაჭვში ფად H₂-დან წყალბადის გადაცემისას წარმოიქმნება 2 მოლეკულა ატფ. ამასთან 1 ატფ სინთეზირდება კრების ციკლის მე-5 რეაქციაში სუბსტრატული ფოსფორილირებით ე.ი. კრების ციკლში 1 მოლეკულა აცეტილ KoA-ს ბოლომდე დაჟანგვით სინთეზირდება 12 მოლეკულა ატფ (3 ნად H₂ გვაძლევს 3 X 3 = 9 ატფ. ერთი ფად H₂ გვაძლევს 2 ატფ-ს და 1 ატფ მიიღება სუბსტრატული ფოსფორილირებით მეხუთე რეაქციაში).

ახლა გამოვთვალოთ 1 მოლეკულა გლუკოზის სრული აერობული დაჟანგვის ენერგეტიკული ეფექტი (ატფ-ს რაოდენობა). ამისათვის გაეცინათ, რომ გლუკოზის ანაერობული და აერობული დაჟანგვის საწყისი 10 რეაქცია ერთნაირად მიმდინარეობს ციტოზოლში პირუვატის წარმოქმნამდე. ამ დროს 1 მოლეკულა გლუკოზიდან წარმოიქმნება ორი მოლეკულა პირუვატი, 2 ატფ და 2 ნად H₂. ციტოპლაზმური ნად H₂-ის (არამიტოქონდრიული ნად H₂) დაჟანგვით მიიღება არა სამი, არამედ 2ატფ. ამიტომ გლიკოლიზის პირველი 10 რეაქციის შემდეგ გლუკოზის დაჟანგვით საბოლოო ჯამში მიიღება სულ 6 ატფ (VII და X რეაქციებში მიიღება სუბსტრატული ფოსფორილირებით), ხოლო 4 ატფ გვაძლევს VI რეაქციაში წარმოქმნილი 2 ნად H₂ (აერობული დაჟანგვის პირობებში ორი მოლეკულა პირუვატიდან ჟანგვითი დეკარბოქსილირებით წარმოიქმნება 2 აცეტილ-KoA და 2 ნად H₂ (2 x 3 = 6 ატფ). აცეტილ-KoA იჟანგება ლიმონმჟავას ციკლში და გვაძლევს 2 x 12 = 24 ატფ. ამრიგად გლუკოზის აერობული დაჟანგვის შედეგად სულ წარმოიქმნება:

$$6 + 6 + 24 = 36 \text{ ატფ}$$

გლიკოლიზის დროს ნად H₂ წარმოიქმნება გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატის დაჟანგვით (VI რეაქცია). გლიკოლიზის პროცესის უწყვეტობისათვის საჭიროა ნადH₂-ის დაჟანგვა და მიღებული ნად⁺ -ის ხელახალი ჩართვა ამ რეაქციაში. ნად H₂-ის დაჟანგვა ხდება მიტოქონდრიაში, რომლის მემბრანა არ ატარებს ციტოპლაზმაში წარმოქმნილ ნად H₂-ს. გადამტანის როლს ასრულებს აქ გლიცეროლ-3-ფოსფატი (ეს უკანასკნელი წარმოიქმნება ციტო-

ზოლში დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატის შეერთებით ნად H_2 -ის წყალბადთან), რომელიც შედის რა მიტოქონდრიაში ისევე იჟანგება დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატად. გლიცეროლ-3-ფოსფატის ჟანგვაში მონაწილეობს ფერმენტი გლიცეროლ-3-ფოსფატდეჰიდროგენაზა (გფდ). ეს უკანასკნელი კი ადვილად დიფუნდირდება მიტოქონდრიდან ციტოზოლში. წყალბადიონების ასეთი ტრანსპორტი ციტოზოლიდან მიტოქონდრიაში გამუდმებით მიმდინარეობს, რომელსაც გლიცეროფოსფატური მაქოსებრი მექანიზმი ეწოდება (სურ. 6.4):

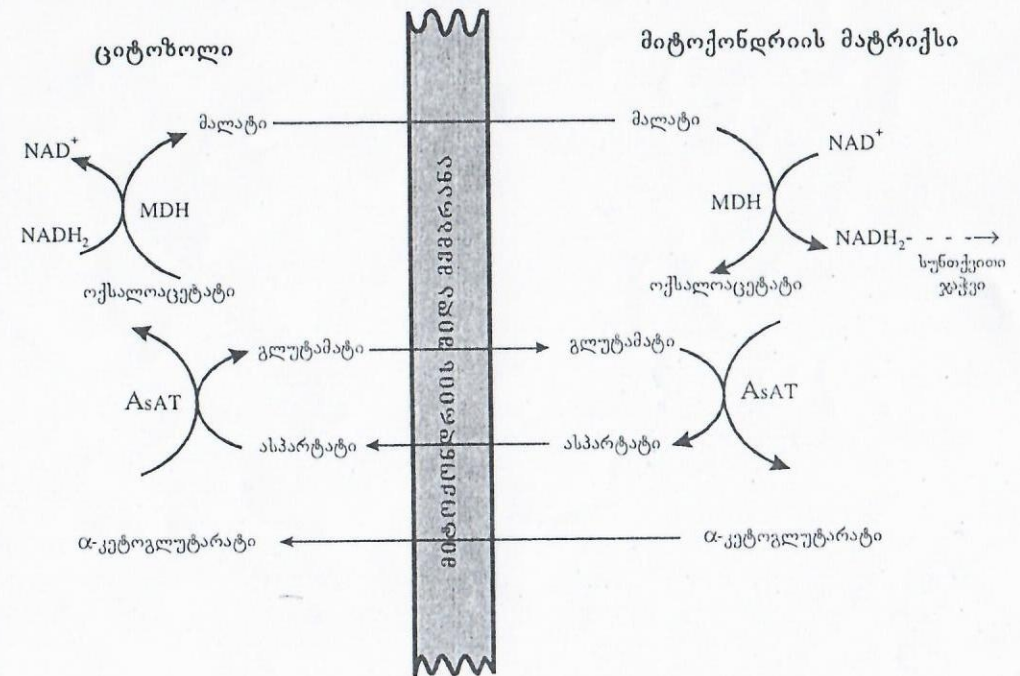


სურ. 6.4. გლიცეროფოსფატური მაქოსებრი მექანიზმი

როგორც სქემიდან ჩანს ალდგენილი ფად H_2 მიტოქონდრიაში ელექტრონებს გადასცემს სუნთქვით ჯაჭვში, ხოლო დიჰიდროქსიაცეტონფოსფატი ისევე გამოდის ციტოზოლში, ადაც ისევე წაართმევს წყალბადს ციტოპლაზმურ ნად H_2 -ს. ამრიგად ციტოპლაზმურად H_2 სუნთქვით ჯაჭვში წყალბადს ჩართავს გლიცეროფოსფატური მაქოსებრი მექანიზმით ვად H_2 -ის მეშვეობით, ამიტომ ამბობენ, რომ გლიცოლის პროცესში (გლიცერალდეჰიდ-ფოსფატდეჰიდროგენაზული რეაქცია) წარმოქმნილი $NADH_2$ გვაძლევს არა სამ, არამედ ორ ატფს.

დადგენილია, რომ ნად H_2 -ის წყალბადის გადატანა გლიცეროფოსფატური მაქოსებრი მექანიზმით ციტოპლაზმიდან მიტოქონდრიაში ხდება ჩონჩხის კუნთებში და თავის ტვინის უჯრედებში. ღვიძლის, თირკმელების და მიოკარდის უჯრედებში მოქმედებს წყალბადის ადატანის ე.წ. მალატ-ასპარტატული მაქოსებრი მექანიზმი, რომელშიც ორი ფერმენტი ონაწილეობს: მალატდეჰიდროგენაზა (MDH) და ასპარტატამინოტრანსფერაზა (AsAT).

მალატ-ასპარტატული მაქოსებრი მექანიზმის სქემა ასეთია:



სურ. 6.5. მალატ-ასპარტატული მაქოსებრი მექანიზმი

როგორც სქემიდან ჩანს მალატ-ასპარტატული მაქოსებრი მექანიზმი მოიცავს შექცევად რეაქციებს, რომლებიც ენერგიის მიწოდების გარეშე მიმდინარეობენ. მათ ძირითად „მამოძრავებელ“ ძალას წარმოადგენს ნად H_2 ჟანგვა-აღდგენითი ექვივალენტები.

ლიმონმჟავის ციკლის ძირითადი დანიშნულებაა მიაწოდოს სუნთქვით ჯაჭვს ელექტრონები და პროტონები, რომელთა ტრანსპორტი შეუღლებულია ატფ-ს სინთეზთან. კრებსის ციკლის სიჩქარე რეგულირდება ოქსალააცეტატის კონცენტრაციით, ციტრატსინთაზის და ნად-დამოკიდებული იზოციტრატდეჰიდროგენაზის აქტივობით. ციტრატსინთაზას ალოსტერული ინჰიბიტორია ატფ. ატფ-ის კონცენტრაციის მომატებით ციტრატის წარმოქმნის სიჩქარე კლებულობს.

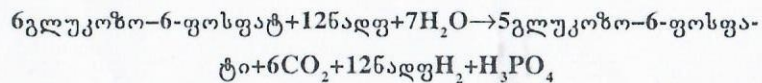
ნახშირწყალბადის დაჟანგვის პენტოზოფოსფატური გზა

გლუკოზის დაჟანგვის ანაერობული და აერობული გზების გარდა (დაჟანგვის ეს გზები ძირითადად ენერგეტიკულ მიზნებს ემსახურებიან) არსებობს გლუკოზის პირდაპირი ანუ აპოტომური დაჟანგვის გზა. მას კიდეც პენტოზური (პენტოზოფოსფატური) ციკლი ეწოდება. გლუკოზის პენტოზური დაჟანგვა არ მიმდინარეობს ჩონჩხის და გულის კუნთებში და არ გვაძლევს ენერგიას. ეს გლუკოზის დაჟანგვის მეორად გზას წარმოადგენს. მიუხედავად

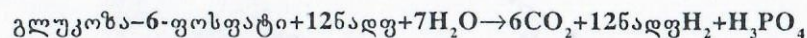
ამისა გლუკოზის დაჟანგვის პენტოზურ გზას ზოგიერთი ორგანოსა და ქსოვილებისათვის უდიდესი მნიშვნელობა აქვს. მისი საშუალებით ხდება ორგანიზმში კოფერმენტ - ნადფ H_2 -ის სინთეზი, რომლის წყალბადები გამოყენებულია ცხიმოვანი მჟავების, სტეროიდების, პროსტაგლანდინების ბიოსინთეზისათვის. მეორეს მხრივ პენტოზური ციკლის შედეგად წარმოქმნილი რიბოზა, ღებოქსირიბოზა, პენტოზოფოსფატები მიეწოდება უჯრედებს, რომლებიც საჭიროა ნუკლეინის მჟავების და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების (კოფერმენტების) სინთეზისათვის. გმითმ პენტოზური ციკლი მიმდინარეობს ისეთი ორგანოების უჯრედებში, სადაც ჭარბობს სინთეზური პროცესები (ერითროციტები, სპერმატოზოიდები, ჩანასახი, ლიმფური კვანძები, ღვიძლი, თირკმელზედა ჯირკვალი, თვალის ბადურა, სარძევე ჯირკვალი ლაქტაციის პერიოდში და სხვა). სამრიგად პენტოზური ციკლი ინტენსიურად მიმდინარეობს ისეთ ქსოვილებში, სადაც ანაბოლიზმის რეაქციები ჭარბობს კატაბოლიზმის პროცესებს.

პენტოზური დაჟანგვის მექანიზმი დადგენილია. გლუკოზის პენტოზური დაჟანგვაც ისე იწყება, როგორც გლიკოლიზი წ.ი. წარმოიქმნება გლუკოზო-6-ფოსფატი. გლუკოზო-6-ფოსფატი გლიკოლიზის დროს ინტენსიურად გარდაქმნით მოგვცემს ფრუქტოზო-6-ფოსფატს, ხოლო ეს უკანასკნელი - ფრუქტოზო-1,6 დიფოსფატს, მაშინ გლუკოზის დაჟანგვა გაგრძელდება ჩვენთვის ცნობილი კლასიკური გზებით.

პენტოზური ციკლის დროს პირველი რეაქციით მიღებული გლუკოზო-6-ფოსფატი იწყებს პირდაპირ დაჟანგვას, რომელიც მიმდინარეობს ორ სტადიად: პირველი სტადია ჟანგითაა, სადაც ხდება გლუკოზო-6-ფოსფატის დაჟანგვა პენტოზო-5-ფოსფატამდე და წარმოიქმნება 2 მოლეკულა ნადფ H_2 . მეორე სტადიაში (უჟანგბადო სტადია) რთული მოლეკულათშორისი გარდაქმნების შედეგად 6 მოლეკულა პენტოზო-5-ფოსფატიდან სინთეზირდება 5 მოლეკულა გლუკოზო-6-ფოსფატი. მთელი ციკლის შეჯამებული ტოლობა შეიძლება ასე წარმოვიდგინოთ:



ან კიდევ შეკვეცილი ტოლობის სახით:



ერთი მოლეკულა ნადფ H_2 (ისევე როგორც ნად H_2) გვაძლევს 3 ატფ-ს ე.ი. 12 მოლეკულა ნადფ H_2 მოგვცემს $12 \times 3 = 36$ ატფ-ს. ამგვარად 1 მოლეკულა გლუკოზის დაჟანგვით პენტოზურ ციკლში წარმოიქმნება 36 ატფ.

ნახშირწყლების ცვლის რეგულაცია

ნახშირწყლების ცვლის რეგულაციის გზები მეტად მრავალფეროვანია, რომლებიც ხორციელდება ცნს-სა და ჰორმონების საშუალებით. ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი ყველა დონეზე რეგულირდება ფაქტორებით, რომლებიც მოქმედებენ ნახშირწყლების ცვლაში მონაწილე ფერმენტებზე. ასეთ ფაქტორებს მიეკუთვნება სუბსტრატის და რეაქციის პროდუქ-

ტების (მეტაბოლიტების) კონცენტრაცია, ჟანგბადის რეჟიმი, ტემპერატურა, მემბრანის განვლადობა, კოფერმენტების არსებობა და სხვა.

გლუკოზა ფიზიოლოგიურად ყველაზე მნიშვნელოვანი ნახშირწყალია, რომელსაც განუწყვეტლივ იყენებენ ქსოვილები, როგორც ენერგეტიკულ მასალას. სისხლში გლუკოზის მუდმივი დონის შენარჩუნება ხდება ორგანიზმის მარეგულირებელი მექანიზმებით. ღვიძლის გლიოგენური ფუნქცია გულისხმობს, რომ ღვიძლის უჯრედებში მიმდინარეობს გლიოგენის როგორც დაშლა, ისე სინთეზი. ამასთან მიღებული გლუკოზის დაჟანგვა ამ ორგანოს ფუნქციონირებისათვის საჭირო ენერგიის წყაროს წარმოადგენს. მეორეს მხრივ გლიოგენის დაშლით მიღებული გლუკოზა გადადის სისხლში და ამარაგებს ქსოვილებს მათთვის აუცილებელი ენერგეტიკული მასალით.

გლუკოზის კონცენტრაციის შემცირება სისხლში (ჰიპოგლიცემია) იწვევს ჰიპოთალამუსში არსებული უმაღლესი მეტაბოლური ცენტრების რეფლექსურ აგზნებას, რომელიც ნერვული გზებით ზურგის ტვინში გადაეცემა სიმპატიკურ არხებს და მიიტანება ღვიძლში, რის შემდეგ იწყება ღვიძლის გლიოგენის დაშლა („მობილიზაცია“) და სისხლში გლუკოზის რაოდენობა მატულობს.

ნახშირწყლების ცვლის რეგულაციაში მთავარი როლი აკისრია თავის ტვინის ქერქს. ამასთან რეგულაცია ხორციელდება არა მარტო ცენტრალური ნერვული სისტემის პირდაპირი მოქმედებით ღვიძლზე, არამედ ჰორმონების საშუალებით. ჰორმონებით გამოწვეული რეგულაცია (ჰუმორალური რეგულაცია) უშუალოდ კონტროლდება ცენტრალური ნერვული სისტემის საშუალებით. ის უშუალოდ აკონტროლებს ჰორმონების გამოყოფას ორგანიზმში. ნახშირწყლების ცვლაში მონაწილე ჰორმონებიდან აღსანიშნავია ინსულინი, ადრენალინი, გლუკაგონი, კორტიკოსტეროიდები და სხვა.

ინსულინი ერთადერთი ჰორმონია, რომელიც ჰიპოგლიცემიას იწვევს, რაც შეიძლება აიხსნას შემდეგი მომენტებით:

1. ინსულინი ანელებს ღვიძლში გლიოგენის დაშლის სიჩქარეს და ხელს უწყობს სისხლით მოტანილი გლუკოზიდან გლიოგენის სინთეზს, რადგან აქტივებს ფერმენტ ჰექსოკინაზას და აკავებს გლუკოზო-6-ფოსფატაზის აქტივობას.
2. ამცირებს ღვიძლში მოტანილი ამინომჟავებიდან გლუკოზის წარმოქმნის პროცესს.
3. ინსულინი ნახშირწყლების ცვლის წამყვანი ფერმენტების (ჰექსოკინაზა, ფოსფოფრუქტოკინაზა, პირუვატკინაზა, გლიოგენსინთაზა) სინთეზის ინდუქტორია.
4. აძლიერებს ნახშირწყლებიდან ცხიმების სინთეზს.
5. ხელს უწყობს ქსოვილების მიერ გლუკოზის როგორც ენერგეტიკული მასალის გამოყენებას ე.ი. გლუკოზის მოხმარებას. ინსულინი ზრდის უჯრედთა მემბრანის განვლადობას გლუკოზის მიმართ, ამით საშუალებას აძლევს გლუკოზს შეაღწიოს უჯრედის მემბრანის შიგნით, სადაც ის ჰექსოკინაზის გავლენით განიცდის ფოსფორილირებას და შემდეგ იწყებს დაჟანგვას.

ინსულინისადმი ანტაგონისტურ მოქმედებას ნახშირწყლების ცვლაში იწენენ ადრენა-

ლინი და გლუკაგონი. ადრენალინი მოქმედებს რა უჯრედების მეშვეობით რეცეპტორებზე, უჯრედის შიგნით გააქტივებს ციკლურ ამფ-ს. ეს უკანასკნელი ჯაჭვური სქემით (იხ. გლიოგენის ფოსფორილიზი) იწვევს გლიოგენის მობილიზაციას და ჰიპერგლიცემიას. გარკვეული ფსიქიკური ფაქტორები (უეცარი სიხარული, აღელვება, შიში) იწვევენ ადრენალინის გამოყოფის გაძლიერებას და შესაბამისად გლიოგენის მობილიზაციას (ჰიპერგლიცემიას). ამიტომ ადრენალინურ ჰიპერგლიცემიას „ემოციურ“ ჰიპერგლიცემიას უწოდებენ. ამასთან ადრენალინი აძლიერებს გლიოგენის დაშლას ღვიძლში, მიოკარდში და ჩონჩხის კუნთებში.

გლუკაგონი (ადრენალინის მსგავსად) იწვევს გლიოგენის დაშლას და ჰიპერგლიცემიას ციკლური ამფ-ს გააქტივების გზით. გლუკაგონის „სამიზნე“ ორგანოს წარმოადგენს უმთავრესად ღვიძლი, ნაწილობრივ მიოკარდი, ცხიმოვანი ქსოვილი და არა ჩონჩხის კუნთები. გარდა ამისა გლუკაგონი ამუხრუჭებს გლუკოზის დაშლას რძემჟავამდე. ადრენალინისაგან განსხვავებით გლუკაგონით გამოწვეულ ჰიპერგლიცემიას არ ახასიათებს სისხლის წნევის მომატება და მიოკარდის შეკუმშვის სიხშირის გადიდება.

ამრიგად პანკრეასის ჰორმონები – ინსულინი და გლუკაგონი (ასევე სომატოსტატინი და სხვა, რომელთა მოქმედების მექანიზმები არ არის დადგენილი), როგორც ანტაგონისტები არეგულირებენ ნახშირწყლების ცვლას მოლეკულურ დონეზე.

გლუკოკორტიკოსტეროიდები (კორტიზონი, ჰიდროკორტიზონი, კორტიკოსტერონი) იწვევენ ჰიპერგლიცემიას არა გლიოგენის მობილიზაციით, არამედ ძირითადად გლიკონეოგენეზის პროცესის გაძლიერებით ღვიძლში. ჰიდროკორტიზონი აკავებს ფერმენტ ფოსფორილაზის მოქმედებას, ააქტივებს ფერმენტ გლიოგენსინთაზას. ჰიდროკორტიზონი აკნინებს გლუკოზის აქტიურ ტრანსპორტს უჯრედში და ხელს უშლის გლუკოზის გამოყენებას პერიფერიულ ქსოვილში.

გარდა აღნიშნული ჰორმონებისა ნახშირწყლების ცვლაზე გარკვეულ მოქმედებას იჩენენ ჰიპოფიზის (სომატოტროპული ჰორმონი) და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები. ეს ჰორმონები ინსულინის ანტაგონისტურ მოქმედებას იჩენენ (იწვევენ ჰიპერგლიცემიას) და ამასთან ცენტრალური ნერვული სისტემის კონტროლის ქვეშ იმყოფებიან.

ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონი – თიროქსინი – აძლიერებს რა ნივთიერებათა ცვლას (სუნთქვისა და ჟანგვითი ფოსფორილირების გამთიშველია), იწვევს ნახშირწყლების მობილიზაციას ღვიძლიდან და ჰიპერგლიცემიის განვითარებას.

ჰიპოფიზის ჰორმონები (სომატოტროპული, თირეოტროპული, ადრენოკორტიკოტროპული) აძლიერებენ შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციას და იწვევენ ჰიპერგლიცემიას.

ამგვარად ყველა აღნიშნული ჰორმონი, გარდა ინსულინისა, ზრდის სისხლში შაქრის რაოდენობას. ამიტომ მათ დიაბეტოგენურ ანუ კონტრინსულინურ ჰორმონებს უწოდებენ. ინსულინისა და კონტრინსულინური ჰორმონების რაოდენობას შორის ჯანმრთელ ორგანიზმში დინამიური წონასწორობა არსებობს, როცა არეგულირებს გლუკოზის დონის მუდმივობას ორგანიზმში.