

Я. А. ЭПШТЕЙН

**ПЕНТОЗОФОСФАТНЫЙ ПУТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО РАСПАДА
ГЛЮКОЗЫ В СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА ВО ВРЕМЯ ВЫДЕЛЕНИЯ
СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ**

(Представлено академиком Е. М. Крепом 10 IV 1973)

В большинстве тканей, за исключением мышечной, существенным направлением превращений глюкозы является не только гликолитический, но и пентозофосфатный путь (ПФП), усиливающийся при повышении метаболизма тканей. ПФП служит основным путем снабжения тканей восстановленной формой никотинамиддинуклеотидфосфата (НАДФ-Н), необходимой для синтеза жирных кислот. Поэтому он весьма активен, в частности, в жировой ткани (¹, ²) и в лактирующей молочной железе (³). В последнем случае, вероятно, ПФП важен и потому, что в нем осуществляется образование рибозы, необходимой для синтеза нуклеотидов и нуклеиновых кислот, в свою очередь участвующих в биосинтезе белков как для поддержания клеточных структур, так и для синтеза ферментов (⁴, ⁵). В особенности ПФП активируется в процессе восстановления поврежденной ткани, например при инфаркте миокарда (⁶), при воспалительных процессах (⁷). ПФП весьма активен в коре надпочечников (⁸).

Таблица 1

Количество HCl, выделенной переживающей слизистой желудка лягушки после предварительного введения гистамина за 3 часа в присутствии глюкозы или глюконовой кислоты в окружающей среде

При добавлении глюкозы, мг	HCl, $\mu\text{мол}/\text{см}^2$	При добавлении глюконовой кислоты, мг	HCl, $\mu\text{мол}/\text{см}^2$
3,75	1,49	3,11	1,65
3,75	2,60	9,33	3,0
3,75	2,66	12,44	1,51
3,75	1,94	12,44	2,96
15	2,56	12,44	3,41
35	2,80	12,44	2,27
35	2,70	24,9	1,52
35	2,61	24,9	3,11
В среднем	$2,40 \pm 0,15$		$2,43 \pm 0,25$

Казалось вероятным, что и в слизистой желудка в период секреции HCl, когда содержание РНК в слизистой удваивается (⁹), метаболизм глюкозы в известной мере переключается на ПФП. Такое предположение возникло в связи с результатами нашей работы (¹⁰) по изучению влияния добавленного к среде 0,001 M феррицианида на секрецию HCl переживающей слизистой желудка лягушки. Это сопровождалось окислением глюкозы до глюконовой кислоты, а секреция HCl при этом не тормозилась после добавления к среде KCN. Подобное явление и следовало ожидать, поскольку дальнейшее превращение глюконовой кислоты по ПФП не нуждается

в цитохромной системе. Неполное торможение дыхания тканей цианидами вообще является одним из показателей наличия ПФП (¹¹).

Как было экспериментально показано, замена глюкозы в среде переживающей слизистой желудка лягушки глюконовой кислотой способствовала секреции HCl.

Слизистую желудка лягушки, которой за 45—60 мин. до этого внутрибрюшинно вводили 1 мг гистамина, отслаивали от подлежащих тканей и привязывали к одному концу стеклянной трубочки диаметром около 1,2 см наружной стороной к просвету трубочки, как это было описано ранее (¹²). Внутрь трубочки наливали 0,5 мл физиологического раствора для лягушек (0,65% NaCl) и весь приборчик погружали в раствор, в который в одном случае добавляли глюкозу (¹²), а в другом — глюконовую кислоту, полученную пропусканием раствора продажного глюконата кальция через фенолсульфоновый катионит в водородной форме. Через раствор пропускали из газометра воздух, содержащий 5% CO₂. По истечении 3 час. в содержимом трубочки определяли количество HCl кондуктометрическим титрованием раствором щелочи (¹²).

Полученные нами данные сведены в табл. 1. Они показывают, что глюконовая кислота вполне заменяла глюкозу в поддержании секреции HCl переживающей слизистой желудка лягушки. Это является дополнительным указанием на то, что в слизистой желудка во время секреции HCl ткань в значительной мере переключается на ПФП распада глюкозы.

Институт физиологии им. И. П. Павлова
Академии наук СССР
Ленинград

Поступило
3 XI 1972

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ K. Y. Hostetler, B. R. Landau, *Biochemistry*, **6**, 2961 (1967). ² K. A. Gu-maa, F. Novello, P. McLean, *Biochem. J.*, **114**, 253 (1969). ³ G. E. Glock, P. McLean, *Biochem. J.*, **56**, 171 (1954). ⁴ S. Pontremoli, A. Bonsignore et al., *J. Biol. Chem.*, **235**, 1241 (1960). ⁵ H. A. Hiat, J. Lagueau, *J. Biol. Chem.*, **235**, 1241 (1960). ⁶ S. Gudbjarnason, C. Cowan, R. J. Bing, *Life Sci.*, **6**, 1093 (1967). ⁷ P. Beaconsfield, A. Carpi, *Nature*, **201**, 825 (1964). ⁸ N. Z. Вақи-ер, P. McLean, *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, **46**, 167 (1972). ⁹ М. Р. Хаши-мова, *Тр. Тадж. гос. мед. инст.*, **76**, 21 (1967). ¹⁰ Я. А. Эпштейн, И. И. Бергер, *Биохимия*, **20**, 50 (1955). ¹¹ F. Dickens, *Biochem. J.*, **32**, 1626, 1636 (1938). ¹² Я. А. Эпштейн, Г. В. Муха, *Биохимия*, **17**, 392 (1952).