

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ МАЛИК-ФЕРМЕНТА У РАСТЕНИЙ

З.М.МАМЕДОВ

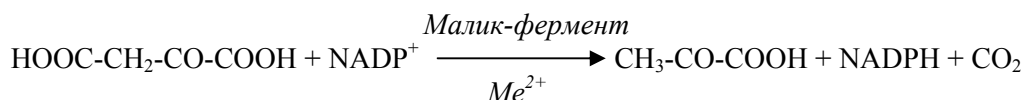
*Бакинский Государственный Университет*

*Малик-фермент (ЕС 1.1.1.40) широко распространен в растительном мире. Он катализирует окислительное декарбоксилирование малата с участием  $NADP^+$  в качестве кофермента. В результате его каталитической активности образуются пируват и  $NADPH$  – важные метаболиты, которые занимают ключевые положения в обмене веществ.*

*Это позволяет ему играть важную роль в метаболизме растений и находится в центре внимания биохимиков. В представленном обзоре рассматриваются физиологические функции, выполняемые малик-ферментом в растениях.*

### ВВЕДЕНИЕ

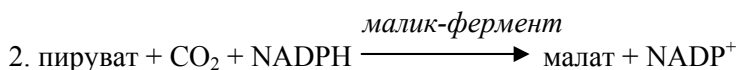
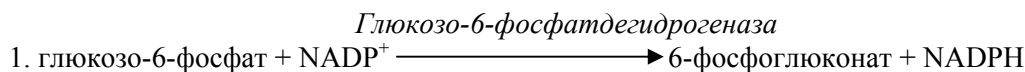
Повсеместное распространение малик-фермента (ЕС 1.1.1.40) в растениях и наличие его молекулярных форм в различных компартментах клеток (цитозоль, пластиды) (Мамедов, 1996; Dincovich et al., 2001) свидетельствует о его важной и многосторонней роли в растительном метаболизме. Это, в первую очередь, определяется тем, что продукты катализируемой им реакции – пируват и  $NADPH$  участвуют во многих метаболических процессах (Мамедов и др., 1998; Merlo et al., 1993; Lien et al., 2003)



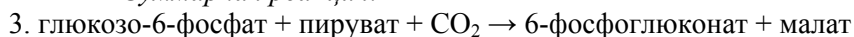
Пировиноградная кислота является одним из центральных метаболитов обмена веществ. Она может использоваться в качестве источника энергии, так как и предшественник для биосинтеза компонентов клетки. Что касается  $NADPH$ , являясь универсальным донором водорода, он как восстановительный агент принимает участие во многих синтетических реакциях. А выделенный в ходе реакции  $CO_2$  используется  $C_4$ -растениями для повышения эффективности фотосинтеза.

Со времен открытия малик-фермента Очоа и сотр. (Ochoa et al., 1947) исторически сложилось так, что в течение долгого времени большинство работ по изучению этого фермента осуществлялись с малик-ферментом печени. Первые высказывания о его физиологической роли основывались на этих работах и также были сделаны группой Очоа. Они полагали, что малик-фермент участвует в фиксации  $CO_2$  на пирувате, а образованный малат используется для глюконеогенеза.

неза. Была даже предложена схема, демонстрирующая взаимосвязь между обменом глюкозо-6-фосфата, пирувата и  $\text{CO}_2$  в синтезе малата (Ochoa et al., 1955):



*Суммарная реакция:*



По современным представлениям физиологические функции, выполняемые малик-ферментом в растениях разнообразны и определяются видовой и тканевой специфичностью организмов. Представленный обзор посвящен анализу литературных данных, касающихся этой проблемы.

### ***Роль малик-фермента в фотосинтезе***

Считается, что одной из главных функций малик-фермента является его участие в процессе фотосинтеза в  $\text{C}_4$ -растениях. Это относится к, так называемым, специфическим функциям этого фермента. Большинство наземных растений используют  $\text{C}_3$ -путь фотосинтеза, где фотосинтетический аппарат в хлоропластах фиксирует  $\text{CO}_2$  (в виде  $\text{HCO}_3^-$ ) непосредственно в рибулозо-1,5-бисфосфат при каталитическом содействии Рубиско. В результате образуются промежуточные  $\text{C}_3$ -продукты фотосинтеза, которые далее в цикле Кальвина превращаются в глюкозу. В  $\text{C}_4$ -растениях процесс фотосинтеза существенно отличается от такового в  $\text{C}_3$ -растениях. У них имеется 2 типа клеток – мезофильные и обкладочные (обладают так называемой «Кранс анатомией»), кооперирующие между собой для фиксации  $\text{CO}_2$  с целью повышения интенсивности фотосинтеза (Hatch, 1987; Drincovich et al., 1998; Wheeler et al., 2005). В этих растениях атмосферный  $\text{CO}_2$  сначала фиксируется в мезофильных клетках, образуя при этом малат, который затем переносится в обкладочные клетки, где он посредством малик-фермента декарбоксилируется, а выделенный  $\text{CO}_2$  используется для фотосинтеза (Edwards et al., 2001; Kellogg, 1999; Ku et al., 1996; Leegood, 1997; 2002). В данном случае малат выступает в роли донора и переносчика  $\text{CO}_2$  из мезофильных клеток в обкладочные, которые непроницаемы для  $\text{CO}_2$  (Arp et al., 1998; Häusler et al., 2002).

$\text{C}_4$ -система фотосинтеза по сравнению с  $\text{C}_3$ -системой является более эффективной формой фиксации  $\text{CO}_2$ . Это преимущество становится возможным благодаря тому, что выделившийся из малата  $\text{CO}_2$  в хлоропластах обкладочных клеток повышает вблизи Рубиско его парциальное давление, которое ингибирует оксигеназную активность фермента. Дело в том, что Рубиско обладает как карбоксилазной, так и оксигеназной активностями, иными словами,  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$  конкурируют между собой за соединение с активным центром фермента (Jordan, Ogren, 1984). Истинным же названием фермента является рибулозо-1,5-бисфосфаткарбоксилаза/оксигеназа. Карбоксилазная активность, т.е. присоеди-

ние  $\text{CO}_2$  к активному центру, сопровождается фотосинтезом, а  $\text{O}_2$  – фотодыханием. Поэтому увеличение соотношения  $\text{CO}_2/\text{O}_2$  в обкладочных клетках растений в результате окислительного декарбоксилирования малата малик-ферментом приводит к подавлению оксигеназной и стимулированию карбоксилазной активности Рубиско, а следовательно повышению интенсивности фотосинтеза (Drincovich et al., 1998; Häusler et al., 2002).

Следует отметить, что  $\text{C}_3$ - $\text{C}_4$ -растения, которые рассматриваются как промежуточные формы от перехода  $\text{C}_3$ - (эволюционно более древние) к  $\text{C}_4$ -растениям также характеризуются относительно низким уровнем фотодыхания (Ku et al., 1991; Drincovich et al., 1998; Häusler et al., 2002). Все мезофильные и обкладочные клетки этих переходных растений обладают Рубиско. Мезофильные клетки осуществляют  $\text{C}_3$ -тип, обкладочные же -  $\text{C}_4$ -тип фотосинтеза. Пониженное фотодыхание в этих растениях обеспечивается двумя механизмами. В одном случае образованные в результате фотодыхания гликолат и глицин из мезофильных клеток мигрируют в обкладочные клетки, там окисляются в митохондриях, а выделенный  $\text{CO}_2$  используется хлоропластами этих клеток для фотосинтеза. Этот механизм обеспечивает высокую интенсивность фотосинтеза в отсутствие  $\text{C}_4$ -цикла. Во втором случае эффективность достигается распределением ферментов  $\text{C}_4$ -фотосинтеза между мезофильными и обкладочными клетками (Monson et al., 1986; Lai et al., 2002; Häusler et al., 2002) в определенных неблагоприятных условиях (напр., при сильной засухе).

Аналогичную  $\text{CO}_2$  концентрирующую функцию малик-фермент выполняет в, так называемых, САМ (Crassulacean Acid Metabolism) растениях, лишенных «Кранс-анатомии» и относящихся к  $\text{C}_3$ -типу фотосинтеза. Они приспособились к засушливым условиям среды. Устьица у САМ растений открываются только в ночное время, а в дневное время они остаются закрытыми. Это позволяет снизить интенсивность транспирации (а, следовательно, большие потери воды) в дневное время и поглощать атмосферный  $\text{CO}_2$  в ночное время (Cockburn et al., 1979). Поскольку ночью  $\text{CO}_2$  не может использоваться в фотосинтезе он фиксируется на фосфоенолпирувате (ФЕП) или пирувате и хранится в виде малата в вакуолях (Kalt et al., 1990; Iwasaki et al., 1992; Osmond et al., 1988). В последующее дневное время синтезированный малат мигрирует в цитозоль под действием малик-фермента, подвергается там окислительному декарбоксилированию, а выделенный при этом  $\text{CO}_2$  вовлекается в процесс фотосинтеза (Lance, Rustin, 1984; Kalt et al., 1990; Cook et al., 1995). Считается, что декарбоксилирование малата в САМ растениях параллельно может осуществляться также митохондриальным NAD-малик-ферментом (Day, 1980; Wedding, 1989; Cook et al., 1995). Однако, доля участия этих двух малик-ферментов в обеспечении фотосинтеза  $\text{CO}_2$  пока еще остается невыясненной.

Кстати говоря, обмен малата, в который вовлечен малик-фермент, имеет существенное значение в работе устьиц (Rosche et al., 1988; Asai et al., 2000). Дегградация малата в дневное время малик-ферментом способствует закрытию устьиц, в том числе и в САМ растениях (Larort, 2002).

Участие малик-фермента в  $\text{CO}_2$  концентрирующем механизме, характерном для  $\text{C}_4$ -растений наблюдается и в некоторых акваавтотрофных растениях. Акваавтотрофы также лишены «Кранс-анатомии», но обладают разными меха-

низмами для преодоления дефицита CO<sub>2</sub> в процессе фотосинтеза. Так, например, при снижении CO<sub>2</sub> в окружающей водной среде (напр., под действием высокой температуры) акваавтотрофное растение *Hydrilla verticillata* приводит в действие CO<sub>2</sub> концентрирующий механизм, осуществляемый хлоропластным малик-ферментом (Magnin et al., 1997; Reiskind et al., 1997).

### ***Роль малик-фермента в защите растений***

Другой специфической функцией малик-фермента является его участие в защитных реакциях растений. Как и во многих живых системах, естественный ход течения метаболических процессов во время стрессовых ситуаций подвергается глубоким изменениям. В этом случае приводятся в действие защитные механизмы и растения стараются устранить последствия этих условий. Процесс требует *de novo* образования первичных и вторичных продуктов метаболизма, которые связаны с потреблением энергии и строительного материала, т.е. предшественников биосинтеза. Имеющиеся в литературе данные дают основание полагать, что во всех этих реакциях малик-фермент принимает непосредственное участие (Levitt, 1980; Lance, Rustin, 1984; Schaaf et al., 1995; Drincovich et al., 2001; Wheeler et al., 2006;). Так, например, установлено, что во время повреждения растительной ткани происходит индукция синтеза малик-фермента и увеличение его активности, что сопровождается снижением уровня малата в тканях. Полагается, что индукция синтеза и активирование малик-фермента связаны с его участием в репарации поврежденной ткани. Обеспечивая клетку редуцирующим агентом и пируватом (источником энергии и метаболитов биосинтеза) он способствует биосинтезу липидов (Smith et al., 1992; Eastmond et al., 1997; Shearer et al., 2004), необходимых для восстановления мембраны, и биосинтеза лигнинов и лигниноподобных веществ для восстановления клеточной стенки (Pryke, Rees, 1977; Walter et al., 1988; 1992; Casati, Andreo, 2001; Casati et al., 1999; Pinto et al., 1999; Schaaf et al., 1995).

Повреждение ткани делает ее уязвимой для патогенов, поэтому оно часто сопровождается такими защитными реакциями, которые характерны при патогенных атаках. Это, в первую очередь, включает синтез фитоалексинов, синтез специальных, связанных с патогенезом защитных белков, и образование активных метаболитов кислорода, которые появляются также во многих других стрессовых ситуациях (Dixon, Harrison, 1990; Sutherland, 1991).

Фитоалексины – это вещества различной химической природы и строения, относящиеся к продуктам вторичного метаболизма и обладающие ярко выраженными антибиотическими свойствами. Биосинтез фитоалексинов является многоступенчатым процессом. Ряд этапов этого синтеза требует потребления NADPH, который может поставляться малик-ферментом (Welle, Grisebach, 1989; Fisher et al., 1990; Tieman et al., 1991; Clements et al., 1993; Casati et al., 1999; 2001; Pinto et al., 1999;).

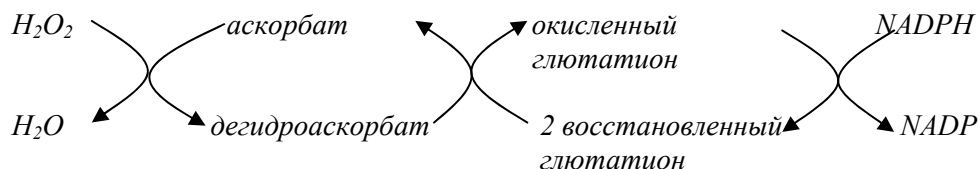
Под действием патогенов и продуктов их метаболизма в растениях также образуется гетерогенный класс белков, выполняющих защитные функции, названные связанными с патогенезом белками. Как полагают, малик-фермент

участвует в биосинтезе этих соединений (Tomson-Taylor, 1993; Cutt, Klessig, 1992; Walter et al., 1990).

**Роль малик-фермента в приспособлении растений к неблагоприятным условиям окружающей среды**

Еще одной важной и специфической функцией малик-фермента является его участие в нейтрализации неблагоприятных условий окружающей среды, среди которых наиболее значимой является радиация. В последние годы влияние ее на планету Земля превратилось в актуальную общечеловеческую проблему. Поверхность земли все больше подвергается воздействию УФ-лучей (в частности УФ-В и УФ-С-лучей) из-за все большего увеличения выбросов хлорофторокарбон-содержащих веществ производства. Они постепенно разрушают озоновый слой стратосферы. Это, в свою очередь, оказывает неблагоприятное влияние на рост и развитие, а следовательно, на физиологию растений.

Действие УФ-радиации на растительный организм является сложным и комплексным. Под ее влиянием с одной стороны стимулируется образование активных метаболитов кислорода (АМК) (Wingate et al., 1988; Lamb, 1989), с другой – приводится в действие механизм, удаляющий их излишки (Pinto et al., 1999; Häusler et al., 2001). АМК являются высокореактивными соединениями (супероксиды, гидроксильные радикалы,  $H_2O_2$ ). Они токсичны для растений и могут легко повредить клетку и ее компоненты. Поэтому их действие на клетку должно быстро предотвращаться. Эту функцию выполняет антиоксидантная система растений, в которую входит также малик-фермент (Pinto, 1999; Casati, et al., 2002; Destario, 2006; Bowler et al., 1992). Участие этого фермента в нейтрализации  $H_2O_2$  осуществляется согласно схемы, названный путем Halliwell-Asada (Bowler et al., 1992).



Следует отметить, что  $H_2O_2$  является в клетке многофункциональным соединением. Помимо вредных действий установлены также его полезные функции. Он вовлечен в защитные реакции растений, такие как например, уничтожение патогенных микроорганизмов, лигнификация клеточной стенки (Walter, 1992), окислительное связывание белков клеточной стенки растений (Bradley et al., 1992). Он выступает и в роли важной регуляторной молекулы (Chen et al., 1993). Поэтому видимо, даже в нормальном физиологическом состоянии содержание  $H_2O_2$  в растениях должно поддерживаться на определенном уровне.

Синтез АМК в клетке осуществляется в результате активного транспорта электронов от донора к кислороду, который сопровождается образованием супероксид- и гидроксилрадикалов. По крайней мере, в животных клетках донором электронов для этой цели служит цитоплазматический NADPH, поставляемый глюкозо-6-фосфатдегидрогеназой или же малик-ферментом. Передача

электронов к кислороду осуществляется NADPH-оксидазным комплексом, локализованным в цитоплазматической мембране (Baggiolini, Wyman, 1990). Впоследствии супероксидные радикалы под действием повсеместно распространенной супероксиддиметазы превращаются в  $H_2O_2$  (Bowler et al., 1992). Поставляет ли малик-фермент NADPH для синтеза активных метаболитов кислорода в растениях неизвестно.

Влияние УФ-облучения на растения многогранно. Оно действует не только на конкретные молекулы, приводя к изменениям их свойств и функций, но также на экспрессию некоторых генов (Wingate et al., 1988; Lamb, 1989; Moler, 2001). Так, например, установлено, что УФ-B и УФ-C-облучения усиливают экспрессию так называемых «окислительных» генов (супероксиддисмутаза, пероксидаза, аскорбатпероксидаза, каталазы, в том числе и экспрессию малик-фермента) (Pinto et al., 1999). Хотя конкретные механизмы этой индукции не выявлены, известно, что некоторые АМК и сиаловая кислота в этом процессе являются компонентами сигнальных каскадов, передаваемых в промоторы соответствующих генов. В случае малик-фермента этот сигнал действует на цис-элементы его генного промотора (Casati, Andreo, 2001). УФ-радиация, в частности ее В-форма, индуцирует также экспрессии малик-фермента и фосфоенолпируват-карбоксилазы (ФЕПК) в хлоропластах. При этом то же самое облучение снижает там содержание таких важных белков как Рубиско, D<sub>1</sub>-белок (psbA) и хлорофилл а/в связывающий белок (Lhcb) (Pinto et al., 1999; Casati, Andreo, 2000; 2001). Усиление синтеза и функционирования малик-фермента в такой стрессовой ситуации может помочь созданию высокого парциального давления  $CO_2$  в хлоропластах, которое способствует повышению карбоксилазной активности Рубиско, и тем самым, препятствует снижению интенсивности фотосинтеза (Teramura et al., 1990).

Следует отметить, что деструктивное влияние радиации на растительный организм в некоторой степени может быть нейтрализовано антиоксидантами, например, аскорбиновой кислотой, восстановленным глутатионом и другими. Они способствуют «гашению» действия АМК. Относительно восстановленного глутатиона установлено, что в определенных условиях (при низком уровне АМК) он способен стимулировать образование АМК (Herouart et al., 1993). Аналогичной способностью обладает также салициловая кислота. Соединяясь с каталазой, она ингибирует ее активность. Следовательно, снижается интенсивность распада  $H_2O_2$  и повышается его уровень в клетке (Chen et al., 1993; Schaaf et al., 1995).

Образование АМК инициируют также солевой (высокие концентрации NaCl,  $NaHCO_3$  и  $Na_2CO_3$ ) и осмотический (полиэтиленгликоль - ПЭГ) стрессы (Smirnoff, 1998; Wellburn et al., 1996; Rao, Young, 1999; Dat et al., 2000; Nasegawe et al., 2000; Lin, КаО, 2000; Xiong, 2002). Для нейтрализации этих метаболитов требуется NADPH, который может поставляться малик-ферментом (Minard, 2001; Möhler, 2001; Mittler, 2002; Detarsio et al., 2006). Увеличение активности малик-фермента под действием высоких концентраций солей наблюдалось в таких культурах растений как рис (*Oryza sativa* L.) (Detarsio et al., 2006; Cushmen, 1992; Fusimi, 1994; Chi et al., 2004), *Aloe vera* (Sun et al., 2003), *Arabidopsis sativa* (Wheeler et al., 2005). А ПЭГ в культурах риса стимулирует активность этого

фермента (Detarsio, 2006). Интересные данные получены относительно роли малик-фермента в солевом и осмотическом стрессе в тропических растениях. Трансгенный рис, вырабатывающий повышенное количество малик-фермента, оказался существенно более устойчивым к действию солей и ПЭГ, чем природный (родительский) аналог (Lui et al., 2006; Zhang et al., 2006; Detarsio et al., 2006). Значение и перспективы работ по выявлению генов солеустойчивости и созданию соответствующих трансгенных растений становятся очевидными, если принять во внимание масштабы непригодных для сельского хозяйства площадей из-за засоленности земли.

### ***Роль малик-фермента в поддержании гомеостаза***

Живые клетки, в том числе и растительные, обладают такой замечательной особенностью как поддержание внутриклеточного гомеостаза. Это относится также к цитоплазматическому рН, который в нормальном состоянии находится в пределах 7.2-7.5 (Мамедов и др., 1997; Kurkdjian, Guern, 1989; Felle, 2001). Однако, его значение может меняться под действием таких факторов окружающей внешней среды, таких, как например, изменение температуры, рН внешней среды, перехода свет-темнота, анаэробнобиоза и других. В результате действия защитных механизмов изменившееся значение рН приводится в нормальное состояние. По современным представлениям внутрицитоплазматический рН в растительной клетке регулируется двумя способами: 1. биохимическая регуляция и 2. биофизическая регуляция.

Биохимическая регуляция основывается на скорости потребления-образования протонов, а биофизическая на интенсивности обмена  $H^+$  и  $OH^-$  через плазмалемму (Raven, 1974; Kurkdjian, 1989; Giel, 1992; Lin et al., 1993). Малик-фермент и ФЕПК являются двумя основными ферментами, участвующими в регуляции рН в цитозоле (Davies, 1986). Предполагается, что эта функция осуществляется посредством балансирования скоростей биосинтеза и деградацию малата (Davies, 1986; Martionioia, Rentch, 1994; Sakano, 1998). Малат выделяет в среду два протона, поэтому является более ацидифицирующим веществом, чем пируват, который может выделять в среду только один протон (Edwards, Andreo, 1990; Drincovich et al., 2001).

### ***«Общие» функции малик-фермента в растительном метаболизме***

Кроме рассмотренных специфических функций, малик-фермент в растительном метаболизме выполняет и ряд важных, так называемых «общих» или «первичных» функций. Одной из таких функций является его участие в липогенезе. Эта функция особенно важна для масличных культур. Во время созревания семян сахароза и другие метаболиты в этих растениях интенсивно превращаются в триглицериды. Основываясь на данных компартментализации ферментов и их активностей, а также на распределении метаболитов в клетке были предложены механизмы и пути образования масел в растениях. Предполагается, что промежуточные продукты гликолиза, а также малат и его окисленно-декарбоксилированный продукт – пируват – легко проникают через мембраны в пластыды и используются там в качестве предшественников синтеза жирных кислот (Miernyk, Dennis, 1982; Smith et al., 1992; Colombo et al., 1997). Например, в in

in vitro экспериментах доказано, что малат, пируват и ацетат легко проникают в изолированные лейкопласты семян растения и участвуют в образовании масел эндосперма зерен (Smith et al., 1992; Preiss et al., 1994; Singal, 1995). Синтез триглицеридов требует NADH и NADPH. Последний может поставляться малик-ферментом, который локализован в пластидах. Вторым продуктом каталитического действия фермента – пируват, образованный как в цитозоле, так и в пластидах тоже может использоваться в процессе липогенеза (Drincovich et al., 2001; Casati, Andreo, 2001; Casati et al., 1999; Schable, 1981; Martionia, Rentch, 1994).

Еще одним процессом, предполагающим участие малик-фермента, считается глюконеогенез. Совместно с фосфоенолпируваткарбоккиназой (ФЕПКК) он обеспечивает этот процесс восстанавливающим агентом и метаболитами-предшественниками (Martionia, Rentch, 1994; Schnabl, 1981; Drincovich et al., 2001). Глюконеогенез приобретает особо важное значение для тех растений, которые способны аккумулировать малат, а затем превращать его в сахара. Примером могут служить некоторые сочные плоды, в том числе плоды яблони (Мамедов, 1980). Установлено, что в период созревания яблок усиливается глюконеогенез, который сопровождается снижением содержания малата и усилением активностей малик-фермента и ФЕПКК (Мамедов, 1998; Leegood et al., 1999; Häusler et al., 2002). На основании этих данных авторы приходят к выводу о том, что в период созревания плодов часть малата превращается в сахара, которые придают им сладкий вкус.

Как уже отмечалось, продукты окислительного декарбоксилирования малата – пируват и NADPH, возникшие в результате каталитической активности малик-фермента, могут использоваться и в энергетических целях. Как известно, пируват является одним из метаболитов (наряду с малатом и оксалоацетатом), способных проникнуть в митохондрии. Это дает ему возможность включиться в цикл Кребса с участием митохондриального пируватдекарбоксилазного комплекса и, окисляясь, использоваться там в качестве источника энергии. Включение пирувата в цикл Кребса позволяет ему участвовать в выполнении анаплеротических функций цикла.

Кроме анаболических целей высокоэнергетический NADPH может использоваться также в качестве источника энергии (АТФ). Это осуществляется с помощью NADPH-дегидрогеназы, локализованной на внешней мембране митохондрий. Передача протонов и электронов во внутреннюю часть митохондрий может осуществляться двумя разными способами - по, так называемым цианид-нечувствительным и цианидчувствительным механизмами. В первом случае АТФ не образуется, а во втором синтезируется 2 молекулы АТФ (Arnon, Edwards, 1979).

Таким образом, из приведенных примеров становится очевидным, что малик-фермент в метаболизме растительной клетки выполняет важные и разнообразные функции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов З.М., Кулиев А.А., Гюльяхмедов С.Г., Салькова Е.Г. Прикладная биохимия и микробиология. Т. 34, 1998. № 2, с. 177-181.
2. Мамедов З.М., Гюльяхмедов С.Г., Кулиев А.А., Буланцева Е.А., Салькова Е.Г. Прикладная биохимия и микробиология. Т. 33, 1997, № 3, с. 334-338.

3. Мамедов З.М. Тезисы докладов республиканской конференции «Клеточная биофизика». 1996, с. 93.
4. Arnon G.P., Edwards G.E. 1979. *Can. J. Biochem.*, v. 57, p. 1392-1399
5. Arp W. J. 1998. *Plant Cell Environment*, v. 21, p. 1-11
6. Asai N., Nakajima N., Tamaoki M., Kamatoda H., Kondo N. 2000. *Plant Cell Physiol.*, v.41, p. 10-15
7. Baggiolini M., Wymann M.P. 1990. *Trends Biochem. Science*, v.15, p. 69-72
8. Boo Y.C., Yang I. 1999. *Plant Physiol.*, v.155, p. 255-261
9. Bowler C., van Montagu M, Inze D. 1992. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, v.43, p. 83-116
10. Bradley D.J., Kjellbom P., Lamb C.J. 1992. *Cell*, v.70, p. 21-30
11. Casati P., Andreo C.S. 2001. *Plant Cell Environmental*, v.24, p. 621-630
12. Casati P., Drincovich M.F., Edwards G.E., Andreo C.S. 1999. *Phytosynthesis Research*, v.61, p. 99-105
13. Casati P., Fresco A.G., Andreo C.S., Drincovich M.F. 1999. *Plant Science*, v. 147, p. 101-109
14. Casati P., Lara M.V., Andreo C.S. 2002. *Photosynthesis Research*, v.71, p. 251-264
15. Chen Z.X., Silva H., Klessing D.F. 1993. *Science*, p. 1883-1886
16. Chi W., Yang J.h., Wu N.H., Zhang F. 2004. *Biosci. Biotechnol. Biochem.*, v. 68, p. 1865-1874
17. Clements S., Hinderer W., Wittkampf U., Barr W. 1993. *Phytochemistry*, v.32, p. 653-657
18. Cockborn W., Ting J.P., Sternberg L.O. 1979. *Plant Physiol.*, v.63 , p. 1029-1032
19. Cook R.M., Lindsay I.G., Wilkins M.B., Nimbo H.G. 1995. *Plant Physiol.*, v.109, p. 1301-1307
20. Cushmann J. 1992. *J. Biochem.*, v. 208, p. 259-266
21. Cutt I.R., Klesing D.F. 1992. In. *Plant Gene Research. Genes involved in plant defence.* Springer, Vienna, p. 209-243
22. Dat J. , Vandenabel S., Vranova E., van Montagu M., Inze D., van Breusegem F. 2000. *Cell Mol. Life*, v.57, p. 779-795
23. Davies D.D. 1986. *Physiol. Plantarum*, v. 67, p. 702- 706
24. Day D.A. 1980. . *Plant Physiol.*, v. 65, p. 675-679
25. Detarsio E., Andreo C.S., Drincovich M.F. 2004. *Biochem. J.*, v.382, p. 1025-1030
26. Dixon R.A., Harrison M.J. 1990. *Adv. Genet.*, v.28, p. 165-234
27. Drincovich M.F., Casati P., Andreo C.S. 2001. *FEBS Letters*, v. 490, p. 1-6
28. Drincovich M.F., Casati P., Andreo C.S., Chessin S.J. 1998. *Plant Physiol.*, v.117, p. 733-744
29. Eastmond P.L., Dennis D.T., Rawsthorne S. 1997. . *Plant Physiol.*, v.114, p. 851-856
30. Edwards G.E., Andreo C.S. 1992. *Phytochem.*, v. 31, p. 1845-1857
31. Edwards G.E., Furnbank R.T., Hatch M.D., Osmond C.D. 2001. *Plant Physiol.*, v.125, p. 36-49
32. Felle HH. 2001. *Plant Biol.*, v. 3, p. 577-591
33. Ficher D., Ebenau-Jehle C., Grisebach H. 1990. *Arch. Biochem. Biophys.*, v.276, p. 390-395
34. Fushimi T., Umeda M., Shimazaki T., Kato A., Toriyama K., Uchimiya H. 1994. *Plant Mol. Biol.*, v. 24, p. 965-967
35. Gielt C. 1992. *Biochim. Biophys. Acta.*, v. 110, p. 217-234
36. Hatch M.D. 1987. *Biochim. Biophys. Acta*, v.895, p. 81-106
37. Hausler R.E., Hirsch H.J., Kreuzaler F., Peterhansel C. 2002. *J. Exp. Bot.*, v.53, p. 591-607
38. Hausler R.E., Rademacher T., Li J., Lipka V. 2001. *J. Exp. Botany*, v.52, p. 1785-1803
39. Herouart D., van Montagu M., Inze D. 1993. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, v. 90, p. 31080-31112
40. Iwasaki I., Arata H., Kijima H., Nichimura M. 1992. *Plant Physiol.*, v.98, p. 1494-1497
41. Jordan P.B. Orgen W.L. 1984. *Planta*, v. 161, p. 308-313
42. Kalt W., Osmond C.B., Siedow J.N. 1990. *Plant Physiol.*, v. 94, p. 826-832

43. Kellogg E.A., 1999. In. *Plant Biol.*, London, Acad. Press, p. 411-443
44. Ku M.S.B., Wu J., Day Z., Scott R.A., Chu C, Edwards G.E. 1991. *Plant Physiol.*, v.96, p.518-528
45. Kurkdjan A., Guern G. 1989. *Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, v. 40, p. 271-303
46. Lai L.B., Tausta S.L., Nelson T.M. 2002. *Plant Physiol.*, v. 128, p. 140-1
47. Lamb C.J., Lawton M.A., Dron M., Dixon R.A. 1989. *Cell*, v.56, p. 215-224
48. Lance C., Rustin P. 1984. *Physiol. Vegetal.*, v.22, p. 625-641
49. Laporte M.M., Shen B., Tarezynski M.C. 2002. *J. Exp. Bot.*, v. 53, p. 699-705
50. Leegood R.C. 1997. *Advansis Botanical Research.*, v.26, p. 251-316
51. Leegood R.C. 2002. *J. Exp. Bot.*, v.53, p. 581-590
52. Leegood R.C., Asheson R.M., Tecsli L.M., Walker R.P. 1999. *Dodrecht. Kluwer*, p. 37-57
53. Levitt I.L. 1980. *Responses of plant to environmental stresses*. Acad. Press, New—York
54. Lien B.L., Lorraine T.S., Timothy M.N. 2002. *Plant Physiol.*, v.128, p.140-149
55. Lin C.C., Kao C.H. 2000. *Plant Growth Regul.*, v. 30, p. 151-155
56. Lin C.C., Kao C.H. 2000. *Plant Growth Regul.*, v. 30, p. 151-15
57. Magnin N.C., Cooley B.A., Reiskind J.B., Bowes G. 1997. *Plant Physiol.*, v. 115, p. 1681-1689
58. Maritioia E., Rentch D. 1994. *Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, v. 45, p. 447-467
59. Merlo L., Ferriti M., Ghisi R., Passera C. 1993. *Plant Physiol.*, v.89, p.71-76
60. Miernuk I.A., Dennis D.T. 1982. *Plant Physiol.*, v. 69, p. 825-828
61. Minard K.J., McAlister-Henn L. 2001. *Free Radic. Bol.. Med.*, v. 31, p. 832-843
62. Mittler R. 2002. *Trends Plant Sci.*, v.7, p. 405-410
63. Moller I.M. 2001. *Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, v. 52, p. 561-591
64. Monson R.K., Edwards G.E., Ku M.S.B. 1984. *Bioscience*, v.34, p. 563-574
65. Ochoa S. 1955. *Methods Enzymol.*, v.1, p. 739-748
66. Ochoa S., Mehler A., Kornberg A. 1947. *J. Biol. Chemist.*, v. 167, p.871-872
67. Osmond C.B., Holtum J.A.M., O'Leary M. H., Roeske C., Wong O.C. 1988. *Planta*, v.175, p. 184
68. Pinto M.E., Casati P., Hsu T.P., Ku M.S.B., Edwards G.E. 1999. *J. Phytochem. Phyto-biol.*, v.48,p. 200-209
69. Preiss M., Doopmann E., Meyer G., Koyro H.W., Schultz G. 1994. *J. Plant Physiol.*, v. 143, p. 544-549
70. Pryke I.A., ap Rees. 1977. *Phytochemistry*, v.7, p. 1439-1451
71. Rao G.S., Coleman D.E., Karsten W.E., Cook P.F., Harris B.G. 2003. *J. Biol. Chem.*, v. 39, p.38051-38058
72. Rasche K., Hendrich R., Rechmann U., Schrouder J. 1998. *Botanica Acta*, v. 101, p. 283-294
73. Raschke K., Hendrich R., Reckmann U., Sroeder I. 1988. *Botanica Acta*, v. 11, p. 283-194
74. Raven J.A., Smith F.A. 1974. *Can. J. Bot.*, v. 52, p. 1035-1048
75. Reiskind I.B., Madsen T.V., van Ginkel L.C., Bowes G. 1997. *Plant Cell Envionment*, v.20, p. 211-220
76. Sakano K. 1998. *Plant Cell Physiol.*, v. 39, p. 467-473
77. Schaaf I., Walter M.H., Hess D. 1995. *Plant Physiol.*, v. , p. *Plant Physiol.*, v. 108, p. 949-960
78. Schable H. 1981. *Planta*, v. 152, p. 307-313
79. Shaaf I., Walter M., Hess D. 1995. . *Plant Physiol.*, v., p. 949-960
80. Shearer H.L., Turpin D.H., Dennis D.T. 2004. *Archiv. Biochem. Biophys.*, v.429, p. 134-144
81. Signal H.R., Talwar G., Dua A., Singh R. 1995. *Plant Physiol.*, v. 98, p. 233-238
82. Smirnov N. 1998. *Curr. Opin. Biotechnol.*, v.9, p. 214-219
83. Smith R.G., Gauthier D.A., Dennis D.T., Turpin D.A. 1992. . *Plant Physiol.*, v.98, p.1233-1238
84. Sun S.B., Shen Q.R., Wang I.M., Lin Z.P. 2003. *Acta Biochim. Biophys., Sin.*, v.35, p. 423-429
85. Sutherland M.W.1991. *Plant Pathol.*, v. 39, p. 79-93

86. Teramura A.H., Sullivan J.H., Riska L.H. 1990. *Plant Physiol.*, v. 94, p.470-475
87. Thomson-Taylor H., Potter S., Ward E., Ryals I. 1993. *Plant Cell*, v.5, p. 159-169
88. Tiemann K., Inze D., van Montagu M., Barz W. 1991. *Eur. J. Biochem.*, v. 200, p. 751-757
89. Walter M.H., Grima-Pattenati J., Feuillet C. 1992. *Eur. J. Biochem.*, v.224, p. 999-1009
90. Walter M.H., Grima-Pattenati J., Grand C., Boudet A.M., Lamb C.J. 1988. *Proc. Natl. Acad. Sci., USA*, v.85, p. 5546-5550
91. Walter M.H., Grima-Petfenati J., Grand C., Boudet N.M., Lamb C.J. 1990. *Plant. Mol. Biol.*, v. 15, p. 525-526
92. Walter M.H., Lin J-W., Grand C., Lambs C.J., Hess D. 1990. *Mol. Genet.*, v. 222, p. 353-360
93. Wedding R.T. 1989. *Plant Physiol.*, v. 90, p. 367-371
94. Wellburn F.A.M., Lan K-K., Milling P.M.k., Wellburn A.R. 1996. *J. Exp. Botany*, v/ 47, p. 1361-1367
95. Welle R., Grisebach H. 1989. *Archiv. Biochem. Biophys.*, v.272, p. 97-102
96. Wheeler M.C., Tronconi M.A., Dricovich M.F., Andreo C.S., Flugge U-J., Maurino V.G. 2005. *Plant Physiol.*, v.139, p. 39-51
97. Wheeler M.C., Tronconi M.F., Andreo C.S., Flugge U.I., Maurino V.G. 2006. *Plant Physiol.*, v 139, p. 39-51
98. Wingate V.P.M., Lawton M.A., Lamp C.J. 1988. *Plant Physiol.*, v.87, p.206-210
99. Xiong L.M., Schumaker K.S., Zhu IK. 2002. *Plant Cell*, v. 14, p. 165-183
100. Zhang X., Takano T., Lui S. 2006. *J. Exp. Botany*, v. 57, p. 193-200

## **BİTKİLƏRDƏ MALİK-FERMENTİN FİZİOLOJİ FUNKSİYALARI**

**Z.M.MƏMMƏDOV**

### **XÜLASƏ**

Malik-ferment (EC 1.1.1.40) bitkilərdə geniş yayılmışdır. NADP<sup>+</sup> iştirakı ilə o, malatın oksidləşdirici dekarboksilləşməsinə kataliz edir. Onun katalitik aktivliyi nəticəsində maddələr mübadiləsinin vacib metabolitlərindən olan piruvat və NADPH əmələ gəlir. Bu xüsusiyyət ona bitkilərin maddələr mübadiləsində mühüm rol oynamağa və daim biokimyəçilərin diqqət mərkəzində olmağa imkan verir. Təqdim olunan icmalda bitkilərdə malik-ferment tərəfindən yerinə yetirilən fizioloji funksiyaları nəzərdən keçirilir.

## **PHYSIOLOGICAL FUNCTIONS OF MALIC-ENZYME IN PLANTS**

**Z.M.MAMMADOV**

### **SUMMARY**

Malic-enzyme (EC 1.1.1.40) is widely distributed in plant world. It catalyses the oxidative decarboxylation of malate using NADP<sup>+</sup> as a coenzyme to yield pyruvate and NADPH, which are key metabolites in biochemical processes, i.e. this enzyme plays an important role in plant metabolism. In this review the physiological functions of malic-enzyme in plant metabolism are considered.