

РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ
ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТ-ДЕГИДРОГЕНАЗЫ РАСТЕНИЙ

З.М.МАМЕДОВ

Бакинский Государственный Университет

Проанализированы возможные механизмы регуляции активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (ЕС 1.1.1.49) растений – ключевого фермента окисления глюкозы в пентозофосфатном цикле в физиологических условиях. Рассмотрены роли пиридин-нуклеотидных коферментов, нуклеотидов, а также некоторых высокоэнергетических метаболитов в регуляции функционирования фермента. Обсуждаются некоторые трудности, возникающие при «приспособлении» in vitro экспериментальных результатов для внутриклеточных (физиологических) условий.

Введение. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа (Г6ФДГ, ЕС 1.1.1.49) впервые была обнаружена Варбургом и Кристианом в 30-х годах прошлого столетия, сначала в эритроцитах лошади, а затем в эритроцитах других млекопитающих и в пивных дрожжах (49, 50). С тех пор она выявлена практически во всех исследованных животных и растительных организмах, а также в микроорганизмах. В течение последних десятилетий этот фермент получен из ряда животных тканей и микроорганизмов в высокоочищенном или в гомогенном состоянии, изучены его структурные, каталитические и регуляторные особенности. Выделение чистого ферментного препарата Г6ФДГ из растительных объектов оказалось намного сложнее. Это, в первую очередь, связано с особенностью химического состава растений. Они достаточно богаты фенольными соединениями, органическими кислотами и пектиновыми веществами, которые создают определенные трудности в получении активного ферментного препарата Г6ФДГ (5). Кроме того, растительные Г6ФДГ более лабильны, нежели их животные и бактериальные аналоги (2, 6). Иногда удается обнаружить активность фермента в гомогенате, но в процессе очистки она теряется. Тем не менее, в последнее время некоторым исследователям удалось получить гомогенный ферментный белок из ряда растительных источников. Первое сообщение об этом появилось в 1994 г. Граве с сотр. выделили его из картофеля (23). Затем последовали другие сообщения. В настоящее время в чистом виде он получен из листьев гороха (26), табака (15) и кориандра (16). В последние годы во избежание трудностей при выделении фермента из растений прибегают к использованию продуктов рекомбинантных генов (24, 32, 48, 52). Клонированные гены с более мощными промоторами пересаживаются в более удобный биологический объект (часто в *E.coli*), где этот ген экспрессируется и образует достаточное количество соответствующего белка, который можно относительно легко выделить и изучить его свойства и регуляцию активности.

Г6ФДГ катализирует обратимое превращение глюкозо-6-фосфата (Г6Ф) в глюконо-δ-лактон-6-фосфат и является ключевым ферментом пентозофосфатного цикла (ПФЦ), одного из основных путей обмена глюкозы в клетке. В ходе реакции образуется НАДФН – универсальный редуцирующий агент, необходимый для протекания многих анаболических процессов. Хотя реакция, катализируемая Г6ФДГ обратима, полагают, что в физиологических условиях она идет односторонне – в сторону образования НАДФН и глюконо-δ-лактон-6-фосфата (19, 38).

Главной функцией Г6ФДГ считается синтез НАДФН. Но так, как она занимает центральное место в функционировании ПФЦ, ее физиологическое значение в метаболизме в определенной степени распространяется и на функции, выполняемые ПФЦ в целом, где помимо НАДФН образуются также такие важные метаболиты как рибулозо-5-фосфат и эритрозо-4-фосфат. Первый из двух последних метаболитов используется для синтеза нуклеиновых кислот, а второй – для синтеза ароматических аминокислот и ряда растительных веществ вторичного происхождения (36).

Следует отметить, что ферменты ПФЦ в клетках растений распределены «странным» образом. Полный набор ферментов цикла найден в пластидах, в частности и в хлоропластах. В цитоплазматической фракции удалось обнаружить только ферменты окислительной фазы (Г6ФДГ, 6-фосфоглюконолактоназу и 6-фосфоглюконатдегидрогеназу), рибулозо-5-фосфатизомеразу и рибулозо-5-фосфат-3'-эпимеразу (14, 20, 33, 44). Создается впечатление, что в растениях ПФЦ в полном объеме функционирует только в пластидах, независимо от автотрофного и гетеротрофного происхождения органов. А в цитоплазме он представлен неполным циклом. По-видимому, в разных компартментах растительной клетки функции ПФЦ и его основного фермента Г6ФДГ различаются между собой. В данной статье рассматриваются возможные механизмы регуляции функционирования Г6ФДГ, а, следовательно, и ПФЦ в растительной клетке. Выяснение такой важной и сложной проблемы может иметь большое значение в понимании физиологических функций этого фермента и регулируемого им цикла распада глюкозы.

Регуляция активности. Основная трудность в выяснении механизмов регуляции ферментативных реакций *in vivo* связана с тем, что полученные в *in vitro* экспериментах данные по влиянию определенных метаболитов на активность фермента, приходится «приспосабливать» к физиологическим условиям. А эти условия могут существенно отличаться, и не всегда *in vitro* эксперименты могут точно отражать реальный ход событий в живой клетке. В этом отношении Г6ФДГ тоже не является исключением. Практически все работы по выяснению влияния метаболитов на активность Г6ФДГ проводились во внеклеточных условиях и поэтому должны интерпретироваться с некоторой осторожностью. «Приближенность» к естественным условиям требует хотя бы точного определения внутриклеточной концентрации фермента и реагирующих с ним лигандов.

По мнению Эгглестона и Кребса при рассмотрении регуляции активности Г6ФДГ должны учитываться две особенности, катализируемой ею реакции: 1. в физиологических условиях реакция термодинамически необратима; 2. реакция

эффективно ингибируется НАДФН (18). Первое обстоятельство обуславливает односторонность течения реакции в сторону завершения, второе – функционирование системы как «саморегулирующаяся», так как НАДФ является продуктом реакции.

Эгглестон и Кребс установили, что для тканей млекопитающих внутриклеточная концентрация НАДФН и соотношение НАДФН/НАДФ⁺ вполне достаточно не только для частичного, но и для полного ингибирования Г6ФДГ (18). Это обстоятельство вынудило авторов попытаться найти внутриклеточные механизмы, объясняющие пути деингибирования фермента, поскольку в физиологических условиях полное ингибирование активности фермента маловероятно и должна сохраниться какая-то «остаточная» активность для нужд клетки. По мнению авторов, необходимым компонентом такого механизма может быть окисленный глутатион (GSSG). Но в животных тканях глутатион, в основном, находится в восстановленной форме (GSH), которая не может заменить своего окисленного аналога. Поэтому для осуществления предполагаемого механизма в физиологических условиях требуется участие какого-то дополнительного фактора. Эгглестон и Кребс обнаружили, что действие GSSG опосредуется диализуемым и очень нестабильным фактором, встречающимся в печени и других тканях (но не в тканях молочной железы) крыс (18). Однако, до сих пор этот фактор не идентифицирован и его природа невыяснена.

Растительные Г6ФДГ также сильно подвержены ингибирующему действию НАДФН и высокого соотношения НАДФН/НАДФ⁺. Причем это относится как к цитозольной (2, 3, 6, 10, 28), так и хлоропластной формам ферментов (21, 34, 39, 43, 45, 53), которые отличаются и кинетическими свойствами, и по выполняемым ими физиологическим функциям. Помимо ПФЦ и под каталитическим действием малик-фермента НАДФН образуется также в хлоропластах за счет световой фазы фотосинтеза, которая поставляет НАДФН, необходимый для функционирования темновой фазы, т.е. цикла Кальвина. Регуляторный механизм образования НАДФН устроен таким образом, что нужда хлоропластов в нем в дневное время покрывается, главным образом, фотосинтезом, а в ночное время ПФЦ. Это позволяет избегать бесполезного функционирования ПФЦ и расходования запасов глюкозы в дневное время. Лендзиан и Басхам на примере хлоропластов из шпината показали, что высокое соотношение НАДФН/НАДФ⁺ действует на регуляторные ферменты цикла Кальвина и ПФЦ в противоположных направлениях. Они стимулируют скорость-лимитирующие реакции цикла Кальвина и, наоборот, подавляют скорость-лимитирующую реакцию ПФЦ, т.е. Г6ФДГ (34, 35). По мнению авторов, регуляция НАДФН/НАДФ⁺ не является единственным способом контроля функционирования этих двух метаболических путей. Существуют дополнительные механизмы, которые накладываются на этот основной механизм регуляции. Это ингибирующее действие ключевых метаболитов одного цикла на скорость регуляторных ферментов другого (35). Однако, в свете данных, полученных в последнее время, создается впечатление, что ингибирование высоким соотношением НАДФН/НАДФ⁺ в большей степени относится к цитоплазматической форме растительной Г6ФДГ, нежели к хлоропластной. Установлено, что регуляция хлоропластной Г6ФДГ в большей части связана с ее структурными особенностями. Активная Г6ФДГ хлоропластов содер-

жит чувствительную к редуцирующим агентам дисульфидную связь, образованную двумя из шести цистеиновых остатков, восстановление которой сопровождается потерей ферментативной активности. Это происходит в дневное время под действием редоксин/тиоредоксин (Рд/Тр) системы, которая делает Г6ФДГ фактически светочувствительной (11, 47, 48, 52, 53). В отличие от хлоропластной Г6ФДГ ее цитозольная форма такую дисульфидную связь не содержит (хотя большинство растительных Г6ФДГ цитозольного происхождения тоже имеют 6 цистеиновых остатков) и нечувствительны к действию восстановительных агентов (4, 6, 23, 27, 53). Скорее всего, в регуляции хлоропластной Г6ФДГ участвуют как соотношение НАДФН/НАДФ⁺, так и Рд/Тр система. Не исключено, что в этот процесс вовлечено также изменение рН стромы хлоропластов, которое в дневное время выше (около 8.0), нежели в ночное (около 7.4) (19, 27, 51).

НАДФН также является сильным ингибитором для Г6ФДГ микроорганизмов. Так, например, установлено, что Г6ФДГ из *S.carlsbergensis* и *S.cerevisiae* ингибируется НАДФН и высоким соотношением НАДФН/НАДФ⁺. Однако, значение последнего для внутриклеточной регуляции активности Г6ФДГ исследовано недостаточно. В некоторых случаях роль НАДФН/НАДФ⁺ соотношения во внутриклеточной регуляции ставится под сомнение, так как соотношение физиологических концентраций восстановленной и окисленной форм кофермента близка к единице. В других же биологических объектах, где НАДФН/НАДФ⁺ рассматривается в качестве регуляторного механизма Г6ФДГ это значение составляет около 1,5 и более (12, 35, 38, 53).

Следует отметить, что при исследовании регуляторной роли никотинамидовых коферментов и интерпретации полученных данных необходимо также обратить внимание на некоторые особенности Г6ФДГ, определяемые характерными свойствами их белковой молекулы. Г6ФДГ-зы обладают способностью к олигомеризации. Минимальной активной формой фермента является димер (мономеры не активны). Но Г6ФДГ может образовывать активные тетрамеры, а в некоторых случаях (в особенности растительные Г6ФДГ) более крупные олигомеры (19, 30, 38, 51). Имеются убедительные сведения о том, что НАДФ⁺ в большинстве Г6ФДГ выступает не только в роли кофермента, но и стабилизирующего фактора молекулы Г6ФДГ и ее олигомерного состояния (24, 30, 40). Более того, его часто добавляют в экстрагирующую среду для получения его активного ферментного препарата (13, 28, 29).

Другой интересный момент «поведения» Г6ФДГ, который впервые обнаружен Йошида, связан с ее концентрацией в среде, в ферментном препарате Г6ФДГ из эритроцитов человека (54). Он установил, что при разбавлении ферментного препарата, активность Г6ФДГ может теряться до 75%. Это явление, по-видимому, не является исключением и для растительных Г6ФДГ. Поэтому, при определении чувствительности «полностью активной формы» Г6ФДГ этот фактор тоже должен учитываться.

Другим важным метаболитом-регулятором активности Г6ФДГ является АТФ. Имеется достаточно сообщений об ингибирующем действии этого нуклеозидтрифосфата на активность Г6ФДГ из различных источников, однако, в немногих из них указано, что этот эффект может иметь значение в регуляции функционирования Г6ФДГ в физиологических условиях. Так, например, по со-

общениям Ашихара и Комамин Г6ФДГ из черной фасоли *Phaseolus mungo* ингибируется как с АТФ, так и с АДФ. Причем, ингибирующий эффект АТФ существенно превосходит АДФ, а ионы Mg значительно снижают ингибирующее действие указанных нуклеозидфосфатов (10). Аналогичные данные получены для Г6ФДГ из клубней картофеля (23), проростков пшеницы (41), листьев гороха (7, 21), кориандра (16), кукурузы (46), плодов яблони (1). Однако, в указанных исследованиях не была определена физиологическая концентрация ферментов и нуклеозидфосфатов и, поэтому, их участие в регуляции активности Г6ФДГ *in vivo* остается непонятным. Наблюдаемое ингибирование активности может быть связано со структурной схожестью нуклеотидов с НАДФ⁺.

Важно отметить, что при проведении экспериментов по выявлению действия нуклеозидфосфатов на активность ферментов необходимо избегать применения высоких концентраций Mg²⁺, излишки которого могут существенно повлиять на конформацию ферментного белка, и, тем самым, исказить полученные результаты. В случае Г6ФДГ Mg необходим не только как хелатирующий агент для АТФ, но и как кофактор (4, 6).

Г6ФДГ, обладающие двойными коферментными специфичностями имеют сложный характер ингибирования АТФ. В большинстве случаев АТФ больше ингибирует НАД-зависимую активность фермента, чем НАДФ-зависимую. Физиологическое значение такого ингибирования можно легко понять если учесть, что НАД - зависимая активность является частью системы, генерирующей АТФ, а НАДФ - зависимая - частью метаболических процессов, генерирующих НАДФН (37).

Пиридиннуклеотидные коферменты и нуклеозид ди-, трифосфаты не являются единственными высокоэнергетическими соединениями, способными подавлять активность Г6ФДГ. Такими же свойствами обладает ряд других высокоэнергетических метаболитов такие, как например, КоА, ацетил-КоА, ацил-КоА, имеющие длинные боковые цепи (например, пальмитил-КоА, стеарил-КоА), а также фосфоенолпируват, глицеральдегид-3-фосфат, эритрозо-4-фосфат (23, 31, 38). Ингибирующее действие перечисленных соединений на активность Г6ФДГ установлено в многочисленных *in vitro* экспериментах при работе с препаратами Г6ФДГ, принадлежащих к различным таксономическим группам (животных, растений и микроорганизмов). Однако, обычно действие этих метаболитов рассматривается как неспецифическое и не имеющее значения в физиологических условиях. Это, в первую очередь, связано с тем, что в *in vitro* экспериментах необходимые для подавления активности Г6ФДГ концентрации ингибиторов часто многократно превышают соответствующие внутриклеточные (физиологические) концентрации. Тем не менее, в литературе иногда встречаются попытки объяснить действие некоторых вышеперечисленных ингибиторов с точки зрения их регуляторного значения *in vivo*. Так, например, по мнению Кавагучи и Блота ацил-КоА, имеющие длинные боковые цепи - пальмитил-КоА и стеарил-КоА - могут войти в составную часть системы, регулирующую активность ферментов с олигомерной структурной организацией, в том числе и Г6ФДГ (31). На основании собственных наблюдений они пришли к выводу, что длинноцепочечные ацил-КоА действуют на олигомерное состояние ферментов, т.е. способствуют их деолигомеризации и, следовательно, снижению активности или инактивации. Ими был предложен механизм, согласно которому регуляция активности

осуществляется на уровне степени олигомеризации ферментного белка, определяющейся доступностью присоединения этих лигандов и их удаления из реакционной среды. Авторы обнаружили, что ингибирующее действие ацилов может быть обращено сывороточным альбумином, микобактериями, полисахаридами и алкилированными циклодекстринами. Однако, при интерпретации такого рода данных должно учитываться детергеноподобное свойство длинноцепочечных ацил-КоА (из-за своих длинных водородных боковых цепей), которые могут оказывать разрушительный эффект на гидрофобные части белковой молекулы ферментов.

Одним из важных метаболитов, представляющих интерес с точки зрения внутриклеточной регуляции активности Г6ФДГ, является рибулозо-1,5-дифосфат (РДФ) – конечный продукт окислительной фазы ПФЦ. О том, что он способен ингибировать активность Г6ФДГ, было показано на примере ферментного препарата из листьев шпината (35), сине-зеленой водоросли (17), облигатных автотрофов *Synechococcus* 6301 и *Aphanocapsa* 6308 (42). Детальное исследование шпинатной Г6ФДГ выявило, что ингибирование активности фермента РДФ-ом ($K_i=0,2$ мМ) носит конкурентный характер относительно НАДР⁺. По мнению авторов РДФ возможно присоединяется к субстрат специфическому сайту ферментного белка и, действуя как аллостерический модулятор, принимает участие в регулировании активности хлоропластной Г6ФДГ шпината (35). Однако, результаты и выводы Лендзиана и Бассхама навряд ли можно обобщить и распространить на другие растительные Г6ФДГ. Так, например, по сведениям Андерсона РДФ вообще не влияет на активность Г6ФДГ из листьев гороха (8). Аналогичные сообщения можно встретить относительно Г6ФДГ из других фотосинтезирующих биологических объектов (9, 17).

В результате анализа литературных данных, имеющихся к настоящему времени, можно прийти к выводу о том, что основными компонентами составной части регуляторной системы растительных Г6ФДГ-наз является: 1. соотношение концентраций НАДРН/НАДР⁺. 2. концентрация АТФ и других нуклеозидфосфатов, а возможно и их соотношение к нуклеозидмонофосфатам. 3. редоксин/тиоредоксин система. Первые два фактора, по-видимому, важны в регуляции цитозольной формы Г6ФДГ, а первый и последний – в регуляции хлоропластной формы фермента (АТФ на хлоропластную Г6ФДГ не действует).

Все вышесказанное свидетельствует о низком уровне наших знаний о регуляторных механизмах контроля за функционированием Г6ФДГ и метаболических путей, скорость которых определяется каталитической активностью этого фермента в физиологических условиях. Понимание этой проблемы в существенной степени осложняется отсутствием доступной информации о нативной структуре Г6ФДГ, об аминокислотной последовательности их белковых молекул (хотя в последнее время такие сведения начали появляться), особенно об аминокислотных остатках, составляющих каталитический центр фермента (такого рода сведения тоже начали появляться). Имеющиеся в настоящее время сведения практически не позволяют проводить сравнительный анализ между Г6ФДГ-ми, обладающими различными коферментными специфичностями, а также, ферментами, локализованными в различных компартментах растительной клетки, выполняющие похожие, в то же время несколько отличные физио-

логические функции. Хотя работы по определению действия физиологических концентраций на активность фермента в *in vitro* экспериментах позволяют высказать некоторые соображения относительно возможности их участия в регуляции активности Г6ФДГ, на самом деле, невозможно однозначно интерпретировать результаты этих «внеклеточных» экспериментов. В самой клетке «внутреннее поведение» фермента и его лигандов могут быть гораздо сложнее. Они могут находиться в тесной связи с внутриклеточными структурами (мембраной, цитоскелетом) и их реальное взаимодействие может не совпадать с таковым в *in vitro* экспериментах. Так, например, относительно недавно установлено, что определенная часть (до 10%) Г6ФДГ в растительной клетке может находиться в неактивной мембрано-связанной форме, которая может быстро активироваться Ca^{2+} с помощью АТФ-азы (22).

Мы, по сути дела, рассмотрели посттрансляционный уровень регуляции активности Г6ФДГ-зы. Однако, процесс регуляции может осуществляться и на уровне транскрипции, которая также подвержена действию многочисленных, но пока еще малоизвестных, регуляторных механизмов. Более того, регуляторные механизмы продолжают действовать в промежутке, отделяющей транскрипцию от трансляции синтеза белковой молекулы Г6ФДГ. Эти регуляторные механизмы, о которых, к сожалению, тоже малоизвестно, могут иметь существенное значение во внутриклеточной регуляции активности Г6ФДГ. Тем не менее, уточнение перечисленных аспектов регуляции функционирования Г6ФДГ представляет огромный интерес, ибо роль этого фермента в многочисленных метаболических процессах, связанных с фотосинтезом, синтезом жирных кислот и других соединений, поддержанием и репарацией клеточных структур, различными болезнями и старением, приспособлением к внешним условиям и преодолением последствий стрессовых ситуаций и т.д. свидетельствуют о том, что Г6ФДГ таит в себе много интересных загадок, подлежащих выяснению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Məmmədov Z.M. 2007. «Biokimyəvi nəzəriyyələrin aktual problemləri» elmi-praktiki konfransın materialları, s. 27-31.
2. Гюльяхмедов С.Г. 1995. Диссертация на соискание ученой степени канд. биол. наук., Баку: с.128.
3. Мамедов З.М., Гюльяхмедов С.Г., Кулиев А.А. Вестник Бакинского Университета, №1, 1996, с. 14-18.
4. Мамедов З.М., Гюльяхмедов С.Г., Кулиев А.А., Буланцева Е.А., Салькова Е.Г. Прикл. биохимия и микробиология, т. 33, №3, 1997, с. 334-338.
5. Мамедов З.М., Кулиев А.А., Гюльяхмедов С.Г., Салькова Е.Г. Прикл. биохимия и микробиология, т. 29, №3, 1993, с. 449-454.
6. Мамедов З.М., Кулиев А.А., Гюльяхмедов С.Г., Салькова Е.Г. Прикладная биохимия и микробиология, т. 34, №2, 1998, с. 193-198.
7. Семенихина А.В., Попова Т.Н., Матасова Л.В. Биохимия, т. 64, вып. 8, 1999, с. 1029-1033.
8. Anderson L.E. 1977. *Plant Physiology*, v.59, p. 6-12.
9. Anderson L.E., Avron M. 1976. *Plant Physiology*, v.57, p.209-213.
10. Ashihara H., Komamine A., 1976. *Physiologia Plantarum*, v. 36, p. 52-59.
11. Buchanan B.B. 1991. *Arch. Biochem. Biophys.*, v. 288, p. 1-9.
12. Copeland L., Turner J.F. 1987. In A. Marcus ed., *The Biochemistry of Plants*, v. 11, p. 107-125.
13. Craney C.L., Goffredo M.E. 1983. *Anal. Biochem.*, v. 128, p. 312-316.

14. Debnam P.M., Emes M.İ. 1999. *J. Experimental Botany*, v. 50, p.1653-1661.
15. Debnam P.M., Fernie A.R., Leisse A., Golding A., Bowsher C. 2004. *The Plant Journal*, v. 38, p. 49-59.
16. Demir H., Beydemir Ş., Çiftçi M., Küfrevioğlu O.İ. 2004. *Journal of Food Biochemistry*, v. 28, p. 155-168.
17. Duggan J.X., Anderson L.E. 1975. *Planta*, v. 122, p. 293-297.
18. Eggleston L.V., Kreps H.A. 1974. *Biochemistry Journal*, v. 138, p. 425-435.
19. Eichsorn M., Corbus B. 1988. *Biochem. Physiol. Pflanzen*, v. 183, p. 449-475.
20. Eicks M., Maurino V., Fluegge U.İ., Fisher K. 2002. *Plant Physiology*, v.128, p. 512-522.
21. Fickenscher K., Scheibe R., 1986. *Arch. Biochem. Biophys.*, v. 247, p. 393-402.
22. Gahan P.B., İshkhanes S.T., Crevelovich M., Greppin H. 1998. *Biochem. and function*, v. 16, p. 29-34.
23. Graeve K., Von Schaewen A., Scheibe R. 1994. *Plant Journal*, v. 5, p. 353-361.
24. Hadacowa V., Klozova E., Pitterova K., Lustinek J. 1975. *Biol. Plant.*, v. 17, p. 448-451.
25. Hauschild R., Schaewen A. 2003. *Plant Physiology*, v.133, p. 47-62.
26. Heerden P.D.R., Villiers M.F., Staden J.V., Krüger G.H.Y. 2003. *Physiologia Plantarum*. v. 119, p. 221-230.
27. Heinke D., Riens B., Grosse H., Hoferichter P., Peter U., Flüge U.İ., Heldt H.W. 1991. *Plant Physiology*, v.95, p. 1121-1137.
28. Hong Z.Q., Copeland L. 1991. *Plant Physiology*, v.96, p. 862-867.
29. Hoover J.D., Wender H.S. 1977. *Phytochemistry*, v. 16, p 195-197.
30. İguae J., Tamura H., Endok K., Saito K. 1981. *Plant and Cell Physiology*, v. 22, p. 311-316.
31. Kawaguchi A., Bloch K. *J. Biol. Chemistry*, v. 249, p. 5793-5800.
32. Knight J.S., Emes M.J., Debnam P.M. 2001. *Planta*, v. 212, p. 499-507.
33. Krüger N.J., Von Schaewen A. 2003. *Curr. Opin. Plant. Biol.*, v. 6, p. 236-246.
34. Lenzian K.J. 1980. *Planta*, v. 148, p. 1-6.
35. Lenzian K.J., Bassham J.A. 1975. *Biochem. Biophys. Acta*, v. 396, p. 260-275.
36. Leninger A.L., Nelson D.L. 2000. *Principles of Biochemistry*. 2-nd edition, Cox MM ed., New-York, p. 558-560.
37. Lessman D., Schmitz K-L., Kurz G. 1975. *Eur. J. Biochemistry*, v. 59, p. 545-559.
38. Levy R. 1979. *Advances in Enzymology*, v. 48, p. 97-192.
39. Lui Y., Wu R., Wan Q., Xie G., Bi Y. 2007. *Plant and cell Physiology*, v. 48, p. 511-522.
40. Muto S., Uritani İ. 1971. *Plant and Cell Physiology*, v. 12, p. 803-806.
41. Nemoto Y., Sasakuma T. 2000. *Plant Science*, v. 158, p. 53-60.
42. Pelroy R.A., Rippka R., Stanier R.V. 1972. *Arch. Microbiology*, v. 87, p. 303-322.
43. Scheibe R., Anderson L.E. 1989. *Biochem. Biophys. Acta*, v. 636, p.54-68.
44. Schnarrenberger C., Flechner A., Martin W. 1995. *Plant Physiology*, v.108, p. 609-614.
45. Stravistava D.K., Anderson L.E. 1983. *Biochem. Biophys. Acta*, v. 724, p. 359-369.
46. Valenti V., Stanghellini M.A., Pupillo P. 1984. *Plant Physiology*, v.75, p. 521-526.
47. Van Heerden P.D.R., Krüger G.H.Y., Loveland J.E., Parry M.A.J., Foyer C.H. 2003. *Plant Cell Environ*, v. 26, p. 323-337.
48. Wakao S., Benning C. 2005. *The Plant Journal*, v. 41, p. 243-256.
49. Warburg O., Kristian W. 1932. *Biochem Z.* v. 254. p. 438-458.
50. Warburg O., Kristian W. 1936. *Biochem Z.* v. 287. p. 291-328.
51. Wendoroth İ., Scheibe R., Von Schaewen A. 1997. *J. Biol. Chemistry*, v. 272, p. 26985-26990.

52. Wendt U.K., Wenderoth İ., Tegeler A., Von Schaewen A., 2000. The Plant Journal, v. 23, p. 723-733.
53. Whright D.P., Huppe H.C., Turpin D.H. 1997. Plant Physiology, v.114, p. 1413-1419.
54. Yoshida A. 1966. J. Biol. Chemistry, v. 241, p. 4966-4976.

**BİTKİ QLÜKOZA-6-FOSFATDEHİDROGENAZALARIN
AKTİVLİYİNİN TƏNZİMLƏNMƏSİ**

Z.M.MƏMMƏDOV

XÜLASƏ

Qlükozanın pentozofosfat tsiklində oksidləşməsinin reqlyator fermenti sayılan bitki qlükoza-6-fosfatdehidrogenazalarının (EC 1.1.1.39) aktivliyinin fizioloji şəraitdə mümkün ola bilən tənzilənmə mexanizmləri analiz olunmuşdur. Piridin nukleotid təbiətli kof fermentlərin, nukleotidlərin və bir sıra yüksək enerjiyə malik metabolitlərin bu prosədə rolları nəzərdən keçirilmişdir. İn vitro eksperimental nəticələrin hüceyrədaxili (fizioloji) şəraitə «uyğunlaşdırılmasında» yaranan çətinliklər müzakirə olunmuşdur.

**REGULATION OF ACTIVITY OF PLANT
GLUCOSE-6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE**

Z.M.MAMMADOV

SUMMARY

The possible intracellular mechanisms of the regulation of plant glucose-6-phosphate dehydrogenase (EC 1.1.1.39) – key enzyme of the glucose oxidation in pentose phosphate pathway were analyzed. Roles of pyridine nucleotide coenzymes, some nucleotides and high energetic metabolites in this processes were considered. Complication, a raised from interpretation of the in vitro results for the intracellular conditions were also discussed.