

Biochemické vlastnosti a genetická špecifikácia enzymových systémov utilizácie maltózy kvasinkami

577.15 663.13 664.136

RNDr. JÚLIUS ŠUBÍK, CSc., Ing. MARGITA OBERNAUEROVÁ, Výskumný ústav potravinársky, Bratislava

Klíčová slova: enzymy, kvasinky, maltóza

Skvasovanie maltózy je dôležitým taxonomickým znakom kvasiniek a je významné i z pohľadu biotechnologickej najmä u pivovarských a pekárskych kvasiniek [1 až 3]. Maltóza je prírodný disacharid (4-O- α -D-glukopyranosyl-D-glukóza) a k tomu aby bola kvasinkami metabolizovaná musí sa dostať najprv do buniek a tam rozštiepiť na dve molekuly glukózy. Biochemické a genetické aspekty týchto procesov sú predmetom tohto prehľadu.

1. Transport maltózy do kvasiniek

Transport maltózy do buniek a jej hydrolýza sú prvé dva kroky v metabolizme maltózy kvasinkami. Maltóza do buniek môže byť transportována α -glukozid-permeázami, a to špecifickou maltózo-permeázu resp. α -metyl-D-glukozid-permeázu [4—8] mechanizmom protónového symportu a stechiometrii $1\text{H}^+/\text{maltóza}$ [9]. Hoci maltóza za

aeróbnych podmienok vstupuje do buniek *S. cerevisiae* aktívne, jej vstup za anaeróbnych podmienok sa zdá byť uľahčenou difúziou [10]. Maltóza sa transportuje i do buniek, ktoré stratili aktivitu maltázy [6], ako aj do buniek, ktorých dýchanie i glykolýza boli inhibované antimycinom A, 2-deoxy-D-glukózou a jódacetamidom [11]. Transport maltózy podobne ako transport glukózy je nespecificky inhibovaný etanolom a vyššími alkoholmi, čo pravdepodobne súvisí s interakciou alkoholov s lipidickým okolím prenášača [12]. Membránová bielkovina špecificky viažúca maltózu, ktorá môže byť súčasťou tohto prenášača, bola už nedávno izolovaná a čiastočne charakterizovaná [13].

Transport maltózy a jej využiteľnosť pre rast kvasinek úzko súvisia s prítomnosťou MAL génom v bunke. Potvrdzuje to i nedávna izolácia a mapovanie mutácií ovplyvňujúcich transport maltózy do lókusov MAL1 a

MAL6 [15]. Okrem týchto génov, o ktorých bude podrobnejšia zmienka pri α -glukozidáze, sa na regulácii tvorby, resp. aktivity maltózo-permeázového systému špecificky podieľa i géno HEX2. Mutácia v tomto géne spôsobuje defekt v katabolickej represii, ktorý je spojený naviac s cytostatickým, nekontrolovaným a nadbytočným vstupom maltózy do bunky [16].

U väčšiny kvasiniek je syntéza maltózo-permeázového systému induktívnej povahy a je pod kontrolou katabolickej represie [4, 17, 18]. Prirodzeným induktorem je maltóza alebo α -metyl-D-glukozid. Na rozdiel od laboratórnych kmeňov väčšina priemyselných kmeňov je schopná syntetizovať maltózo-permeázový systém konštítutívne, t.j. v absencii induktora [19]. Jeho hladina však aj u konštítutívnych kmeňov je silne znížená represným účinkom glukózy [19]. Maltózo-permeázový systém kvasiniek okrem glukózovej represie podlieha aj glukózovej inaktivácii, pri ktorej okrem úbytku maximálnej rýchlosť transportu sa zvyšuje i K_m pre maltózu zo 4 mM na 50 mM [4]. Biologický polčas maltózo-permeázy je 1,2 h [8, 20] a α -metyl-D-gukozid permeázy 0,8 h [8]. Hladovaním na dusík sa biologický polčas maltózo-permeázy môže predĺžiť až na 2,5 h [20].

2. Intracelulárna hydrolýza maltózy

Druhý krok katabolizmu maltózy je katalyzovaný α -glukozidázami (α -D-glukozid-glukohydrolázami, EC 3.2.1.20). Sú to intracelulárne enzymy kvasiniek katalyzujúce hydrolýzu terminálneho neredučujúceho α -1,4 viazaného glukózového zbytku v rôznych substratoch za uvoľnenia α -D-glukózy [21]. α -Glukozidázy majú okrem hydrolyzujúcej aktivity i transferázovú aktivitu, pri ktorej dochádza k prenosu α -D-glukozylového zbytku maltózy alebo α -D-glukozidu na vhodný akceptor [22].

Kvasinkové α -glukozidázy majú širokú aglykónovú špecifitu [23, 24]. Dobre hydrolyzujú maltózu, maltotriózu, sacharózu a aryl- α -glukozidy, avšak veľmi slabo pôsobia na alkylglukozidy [24, 25, 26]. Z α -glukozidáz kvasiniek sa podrobnejšie charakterizovala α -metyl-D-glukozidáza a maltáza. Prvý enzym hydrolyzoval preferenčne α -metylglukozid, izomaltózu a sacharózu; druhý maltózu, maltotriózu a sacharózu [26, 27]. Charakterizáciu purifikovanej α -glukozidázy sa zistilo, že kvasinkový enzym izolovaný z MAL6 kmeňa je monomér o molekulovej hmotnosti 63 000. Jeho pH optimum je 6,8, K_m a V_{max} pre maltózu je 16,6 mM a 44,8 μ mol/min/mg bielkoviny [26]. Aktivita enzymu je citlivá k inhibičnému účinku akarbózy [28] a látok špecificky reagujúcich s SH skupinami [25].

Syntéza maltázy podobne ako maltózo-permeázy je indukovaná prídavkom maltózy alebo α -metyl-D-glukozidu do rastového média [17, 29]. V neprítomnosti induktora bunky obsahujú iba základnú hladinu každého enzymu. Ich tvorba je zrejme kontrolovaná regulačnou bielkovinou [17, 30, 31]. V kontrole expresií MAL génov u niektorých kmeňov sa podieľa i funkčný stav mitochondrií, napäťko po zavedení mitochondriálnej mutácie takéto kmeňe stratili schopnosť skvasovať maltózu [32, 33].

Indukovaná syntéza maltázy zahrňuje transkripciu DNA na 17S mRNA [34] s polčasom 23 min a **de novo** syntézu enzymu [35]. Kinetika indukcie syntézy maltázy je ovplyvniteľná génovou dôzou MAL lókusov [36]. Kmene nesúce rôzne MAL lókusy produkovali rôzne hladiny maltázy (MAL2 > MAL6 ~ MAL1) [36, 37] a rýchlosť tej indukcie bola tiež odlišná (MAL2 > MAL6 > MAL1) [38]. Na rozdiel od laboratórnych kmeňov mnohé priemyselné kmene kvasiniek sú schopné syntetizovať α -glukozidázu konštítutívne [39]. Syntéza α -glukozidázy podlieha silnej glukózovej represii [39, 40, 41, 42], uplatňujúcej sa na úrovni transkripcie štruktúrneho génu pre α -glukozidázu [41]. Na rozdiel od maltózo-permeázy α -glukozidá-

zá nepodlieha katabolickej inaktivácii [39]. Popri konštítutívnom fenotype [40, 43–44] existujú i rôzne väčšinou pleiotropné mutanty rezistentné ku katabolickej represii v syntéze α -glukozidázy [40, 45–51]. Mnohé z týchto mutácií majú vztah k regulácii syntézy hexokinázy PII, ktorá sa istým spôsobom podieľa na mechanizme katabolickej represie v eukaryotických kvasinkách [52–55].

3. Vzťah metabolismu maltózy k biosyntéze trehalózy

Utilizovateľnosť maltózy kvasinkami má vztah i k biosyntéze zásobného cukru trehalózy (α -D-glukopyranosyl-(1-1)- α -D-glukopyranosidu). Kmene, ktoré majú konštítutívnu alelu MAL génu, akumulujú viac trehalózy počas rastu na glukóze ako kmene majúce inducibilné MAL gény. Mutáciou konštítutívnej alely MAL génu na nefermentabilnú mal alelu sa tento fenotyp aktívnej akumulácie trehalózy stráca [56]. Biosyntéza trehalózy v kvasinkách sa takto môže uskutočniť dvomi nezávislými anabolickými dráhami. Prvá je katalyzovaná trehaláza-fosfát syntetázou (UDP-glukóza-glukóza-6-fosfát-glukozyltransferáza, EC 2.4.1.15), ktorá je pravdepodobne génovým produkтом lókusu SST1 [57]. Druhá dráha nevyžaduje produkt defektného SST1 génu. Za nerastových podmienok trehaláza z glukózy týmto systémom nevzniká [57, 58].

4. Genetická a fyzikálna charakterizácia MAL lókusov

Maltázový systém je atraktívnym modelom i pre štúdium génoch u rodu *Saccharomyces*. Systém je induktívnej povahy, podlieha katabolickej represii a pripravili sa i mutanty so zmenenou reguláciou. Napriek tomu jeho podrobnej genetická analýza donedávna postrádala základný údaj, ktorým bol počet a poloha štrukturálnych génov pre maltázu v genóme bunky.

Skvasovanie maltózy kvasinkami rodu *Saccharomyces* je podmienené prítomnosťou hociktorého z piatich dominantných a nespojitých MAL génov lokalizovaných na rôznych chromozónoch (MAL1, VII; MAL2, III; MAL3, II; MAL4, XI; MAL6, nezmapovaný) [17, 59]. Hoci gény sú funkčne ekvivalentné, ich povaha a vzájomné vztahy nie sú celkom vyjasnené. Podľa dnešných predstáv každý z týchto MAL lókusov tvorí komplex génov pozostávajúci minimálne z jedného regulačného génu, jedného štrukturálneho génu pre maltázu a jedného štrukturálneho génu pre maltózo-permeázu, teda minimálne z troch génov podmienujúcich fermentáciu maltózy, ktorá pri krížení s maltózo-negatívnym kmeňom segreguje ako jediný gén.

Existencia regulačnej bielkoviny kontrolujúcej hladinu maltázy vyplývala z faktu, že donedávna napriek rozsiahlej mutačnej analýze sa nepodarilo identifikovať žiadnu mutáciu v štrukturálnom géne maltázy alebo maltózo-permeázy. Bazálne hladiny maltázovej aktivity boli vždy prítomné vo všetkých laboratórnych kmeňoch skvasujúcich alebo neskvasujúcich maltózu po segregácii alebo mutačnom zásahu [31, 60]. Naviac mutanty syntetizujúce maltázu konštítutívne alebo so zníženým efektom glukózovej represie sa mapovali do oblasti známych lókusov MAL2, MAL4 a MAL6 [31, 40, 43, 44]. Termosenzitívne mutanty alelické s lókuszom MAL6 však neovplyňovali fyzikálne ani chemické vlastnosti maltázy [31, 44].

Možnosť, že MAL gény kódujú viac než regulačnú bielkovinu, naznačili už klasické genetické práce [61–63] a ich predpoklad sa potvrdil po klonovaní štrukturálneho génu pre maltázu [34]. Prácou s prírodnými izolátkmi sa totiž zistilo, že geneticky funkčný MAL systém zahrňuje dve komplementačné skupiny zvané MALp a MALg, pôsobiace i v polohe trans. Ak sa dva kmene neskvasujúce maltózu z dvoch komplementačných skupín skrížili, potom diploid bol schopný skvasovať maltózu bez ohľadu na to, či príslušný gén p alebo g sa mapoval v tom istom

MAL lókuse [62, 63]. Takto všetky štandardné zbierkové MAL kmene môžu popri definovanom MAL lókuse obsahovať i iné nespojité kryptické MALg gény a preto ich genetická definovanosť je zatial iba parciálna. V súvislosti so skvasovaním maltózy zo štandardných kmeňov zatial iba u niektorých je stanovený ich úplný genotyp. Sú to napríklad kmene CB11 s genotypom MAL6, MAL1g, MAL3g, 4059 s genotypom MAL1, MAL3g, a 1412-4D s genotypom MAL3, MAL1g [64].

Nedávno sa v plazmide pMAL9-26 podarilo klonovať segment DNA z MAL6 kmeňa, ktorý obsahoval štruktúrny gén pre maltázu a jej blízke okolie [34]. Pomocou tohto klonovaného fragmentu sa hybridizáciou selektovala mRNA izolovaná z maltózo-indukovaných buniek. V bezbunkovom translačnom systéme tátu mRNA poslúžila k syntéze produktu, ktorý bol imunoprecipitovateľný s protilátkou pripravenou proti purifikovanej maltáze [34]. Plazmid obsahujúci štruktúrny gén pre maltózu bol schopný geneticky transformovať maltózo-skvasujúci kmeň genotypu MALp na maltózo-skvasujúci [34], čo znamená, že nesie informáciu pre MALg aktivitu odpovedajúcu štruktúrnemu génu pre maltázu [30, 34].

Klonovanie MAL6 lókusu resp. subklonovanie fragmentu MAL6 štruktúrneho génu a jeho využitie ako DNA sondy otvorilo cestu k identifikácii a fyzikálnej charakterizácii funkčných MAL lókusu rôznych kmeňov ako charakteristické fragmenty genómovej DNA, vyštepané restrikčnými endonukleázami BamH₁, resp. HindIII, ktoré obsahovali sekvencie štruktúrneho génu pre maltázu [30, 64, 65].

Takto analýza BamH₁ štiepných produktov genómovej DNA hybridizáciou metódou Sutherlanda ukázala, že i) každý z piatich MAL lókusu obsahuje minimálne jednu sekveniu homologu so štruktúrnym génom maltázy kmeňa MAL6, ii) kmene, ktoré nemajú funkčný MAL lókus, môžu ale i nemusia obsahovať odpovedajúcu sekveniu maltázového štruktúrneho génu, iii) sekvencia štruktúrneho génu maltázy MAL1 lókusu alebo jeho alel je detektovateľná vo všetkých zatial testovaných laboratórnych kmeňoch, iv) každý MAL lókus je identifikovateľný ako charakteristický BamH₁ fragment genómovej DNA obsahujúci maltázový štruktúrny gén [65]. Na rozdiel od BamH₁ fragmentov v prípade HindIII genómových fragmentov sa vysoký stupeň sekvenčnej homológie pozoroval iba pre lókusu MAL1, MAL3 a MAL6 [30, 64].

Výsledky genetickej a fyzikálnej analýzy definovaných MAL kmeňov takto ukazujú, že podobne ako polymérne SUC gény špecifikujúce invertázu [66, 67] aj MAL gény môžu mať svoj spoločný pôvod (pravdepodobne v sekvenci MAL1 lókusu), umožňujúci transpozíciu v priebehu vývoja vznik kmeňov s rôznym počtom a s rôznou polohou kópií týchto génonov na chromozónoch [64, 65].

Lektoroval dr. V. Jirků, CSc.

Literatúra

- [1] BENDOVÁ, O. - KAHLER, M.: Pivovarské kvasinky, SNTL, Praha 1981
- [2] BURROWS, S.: In „Economic Microbiology“ (Rose, A. H., Ed.). Vol. 4, s. 31. London, Academic Press 1979
- [3] KOCKOVÁ-KRATOCHVÍLOVÁ, A.: Kvasinky a kvasinkovité mikroorganizmy, ALFA, SNTL Bratislava, Praha, 1982
- [4] GÖRTS, C. P. M.: Biochim. Biophys. Acta, **184**, 1969, s. 299
- [5] STEWART, G. G. - GORING, T. E. - RUSSELL, I.: J. Amer. Soc. Brew. Chem., **35**, 1977, s. 168
- [6] OKADA, H. - HALVORSON, H. O.: J. Bacteriol., **85**, 1963, s. 968
- [7] OKADA, H. - HALVORSON, H.: Biochim. Biophys. Acta, **82**, 1964, s. 547
- [8] ALONSO, A. KOTYK, A.: Folia Microbiol., **23**, 1978, s. 118
- [9] EDDY, A. A.: Adv. Microb. Physiol., **23**, 1982, s. 1
- [10] BARNETT, J. A. - SIMS, A. P.: J. Gen. Microbiol., **128**, 1982, s. 2303
- [11] SEASTON, A. - INKSON, C. - EDDY, A. A.: Biochem. J., **134**, 1973, s. 1031
- [12] LOUREIRO-DIAS, M. C. - PEINADO, J. M.: Biotechnol. Lett., **4**, 1982, s. 721
- [13] SIRO, M. R. - VIITANEN, K. - LÖVGREN, T.: Acta chem. Scand. B, **35**, 1981, s. 29
- [14] STEWART, G. G.: Can. J. Microbiol., **27**, 1981, s. 973
- [15] GOLDENTHAL, M. J. - COHEN, J. D. - MARMUR, J.: Curr. Genet., **7**, 1983, s. 195
- [16] ENTIAN, K. D.: Mol. Gen. Genet., **179**, 1980, s. 169
- [17] BARNETT, J. A.: Adv. Carbohydr. Chem. Biochem., **32**, 1976, s. 126
- [18] SIRO, M. R. - LÖVGREN, T.: Eur. J. Appl. Microbiol. Biotechnol., **7**, 1979, s. 59
- [19] ŠUBÍK, J. - OBERNAUEROVÁ, M. - GBELSKÁ, Y.: Sborník ÚVTIZ Potravinárskej Vedy, **1**, 1983, (2), s. 87
- [20] LAGUNAS, R. - DOMINGUEZ, C. - BUSTORIA, A. - SÁEZ, M. J.: J. Bacteriol., **152**, 1982, s. 19
- [21] FOGARTY, W. M. - KELLY, C. T.: In „Progress in industrial microbiology“ (Bull, M. J., Ed.), Vol. 15, s. 87, Elsevier, Amsterdam, Oxford, New York 1979
- [22] NISIZAWA, K. - HASHIMOTO, K.: In „The carbohydrates“, (Pigman, W., Horton, D., Eds.), Vol. II A, s. 242, Academic Press, New York 1970
- [23] GOTTSCHALK, A.: In „The enzymes: chemistry and mechanism of action“, (Sumner, J. B., Myrback, K., Eds.) Vol. 1, s. 551, Academic Press, New York 1950
- [24] PHILLIPS, A. W.: Arch. Biochem. Biophys., **80**, 1959, s. 346
- [25] LEGLER, G. LOTZ, W.: Hoppe-Seylers Z. Physiol. Chem., **354**, 1973, s. 243
- [26] NEEDLEMAN, R. B. - FEDEROFF, H. J. - ECCLES, T. R. - BUCHFERER, B. - MARMUR, J.: Biochemistry **17**, 1978, s. 4857
- [27] KUAN, N. A. - EATON, N. R.: Biochim. Biophys. Acta **148**, 1967, s. 173
- [28] TRUSCHEIT, E. - FROMMER, W. - JUNGE, B. - MÜLLER, L. - SCHMIDT, D. D. - WINGENDER, W.: Angew. Chem. Int. Ed. Eng., **20**, 1981, s. 744
- [29] LEŠKOVÁ, Z. - DUDÍKOVÁ, E. - ŠUBÍK, J.: Biochim. Biophys. Acta, **673**, 1981, s. 10
- [30] NEEDLEAN, RB. - MICHELS, C.: Mol. Cell. Biol., **3**, 1983, s. 798
- [31] TENBERGE, A. M. A. - ZOUTEWELLE, G. - van de POLL, K. W.: Mol. Gen. Genet., **123**, 1973, s. 233
- [32] EVANS, I. H. - WILKIE, D.: Genet. Res. Camb., **27**, 1976, s. 89
- [33] MAHLER, A. R. - WILKIE, D.: Plasmid, **1**, 1978, s. 125
- [34] FEDEROFF, H. - COHEN, J. D. - ECCLES, T. R. - NEEDLEMAN, R. B. - BUCHFERER, B. A. - GIACALONE, J. - MARMUR, J.: J. Bacteriol., **149**, 1982, s. 1064
- [35] ELORZA, M. V. - VILLANUEVA, J. R. - SENTANDREU, R.: Biochim. Biophys. Acta, **475**, 1977, s. 103
- [36] MOWSHOWITZ, D. B.: J. Bacteriol., **137**, 1979, s. 1200
- [37] RUDERT, F. - HALVORSON, H. O.: Bull. Res. Coun. Isv., **11 A4**, 1962, s. 337
- [38] MOWSHOWITZ, D. B.: Genetics, **98**, 1981, s. 713
- [39] ŠUBÍK, J. - DUDÍKOVÁ, E. - GBELSKÁ, Y. - JURÍKOVÁ, K. - LEŠKOVÁ, Z. - OBERNAUEROVÁ, M. - TAKÁČOVÁ, G. - HALÁŠOVÁ, K.: Výskumná správa S11-529-110-04, VÚP Bratislava 1983
- [40] ZIMMERMANN, F. K. - EATON, N. R.: Mol. Gen. Genet., **134**, 1974, s. 272
- [41] van WIJK, R. - OUWEHAND, J. - van de BOS, T. - KONIGSBERGER, V. V.: Biochim. Biophys. Acta, **183**, 1969, s. 178
- [42] BURGER, M. - OURA, E. - SOUMALAINEN, H.: Suomen Kemistilehti, **B 38**, 1965, s. 285
- [43] KHAN, N. A.: Mol. Gen. Genet., **172**, 1979, s. 281
- [44] ten BERGE, A. M. A. - ZOUTEWELLE, G. - van de POLL, K. W. - BLOEMERS, H. P. J.: Mol. Gen. Genet., **125**, 1973, s. 139
- [45] HACKEL, R. A. - KHAN, N. A.: Mol. Gen. Genet., **164**, 1978, s. 295
- [46] ENTIAN, K. D. - ZIMMERMANN, F. K.: J. Bacteriol., **151**, 1982, s. 1123
- [47] MICHELS, C. A. - ROMANOWSKI, A.: J. Bacteriol., **143**, 1980, s. 674
- [48] ENTIAN, K. D. - ZIMMERMANN, F. K. - SCHEEL, I.: Mol. Gen. Genet., **156**, 1977, s. 99
- [49] MONTENEDECOURT, B. S. - KOU, S. C. - LAMPEN, J. O.: J. Bacteriol., **114**, 1973, s. 233
- [50] SCHAMHART, D. H. J. - ten BERGE, A. M. A. - van de POLL, K. W.: J. Bacteriol., **121**, 1975, s. 747
- [51] HOCKNEY, R. C. - FREEMAN, R. F.: J. Gen. Microbiol., **121**, 1980, s. 479
- [52] ENTIAN, K. D.: Mol. Gen. Genet., **178**, 1980, s. 633
- [53] ENTIAN, K. D.: Mol. Gen. Genet., **184**, 1981, s. 278
- [54] ENTIAN, K. D. - MECKE, D.: J. Biol. Chem., **257**, 1982, s. 870
- [55] MICHELS, C. A. - HAHNENBERGER, K. M. - SYLVESTRE, Y.: J. Bacteriol., **153**, 1983, s. 574
- [56] OLIVEIRA, D. E. - RODRIGUES, E. G. G. - MATTOON, J. R. - PANEK, A. D.: Curr. Genet., **3**, 1981, s. 235
- [57] OPERTI, M. S. - OLIVEIRA, D. E. - FREITAS-VALLE, A. B. - DESRECHER, E. G. - MATTOON, J. R. - PANEK, A. D.: Curr. Genet., **5**, 1982, s. 69
- [58] PANEK, A. D. - SAMPAIO, A. L. - BRAZ, B. C. - BAKER, S. J. - MATTOON, J. R.: Cell. Moll. Biol., **25**, 1979, s. 345
- [59] MORTIMER, R. K. - HAWTHORNE, D. C.: Yeast genetics, in „The Yeast“ (Rose, A. H. - Harrison, J. S., Eds.), Vol. 1, s. 385, Academic Press, New York 1969
- [60] KHAN, N. A. - ZIMMERMANN, F. K. - EATON, N. R.: Mol. Gen. Genet., **124**, 1973, s. 365

- [61] OSHIMA, Y.: J. Ferm. Technol. **45**, 1967, s. 550
- [62] NAUMOV, G. I.: Genetika, **6**, 1970, s. 121
- [63] NAUMOV, G. I.: Genetika, **12**, 1976, s. 87
- [64] MICHELS, C. A. - NEEDLEMAN, R. B.: Mol. Gen. Genet., **191**, 1983, s. 225
- [65] CHOW, T. - GOLDENTHAL, M. J. - COHEN, J. D. - HEGDE, M. - MARMUR, J.: Mol. Gen. Genet., **191**, 1983, s. 366
- [66] CARLSON, M. - BOTSTEIN, D.: Mol. Cell. Biol., **3**, 1983, s. 351
- [67] CARLSON, M. - TAUSSIG, R. - KUSTU, S. - BOTSTEIN, D.: Mol. Cell. Biol., **3**, 1983, s. 439

Šubík, J. - Obernauerová, M.: Biochémické vlastnosti a genetická špecifikácia enzymových systémov utilizácie maltózy kvasinkami. Kvas. prům. **31**, 1985, č. 6, s. 135—138.

Práca je stručným prehľadom biochémických vlastností a genetickej špecifikácie enzymových systémov kvasiniek podieľajúcich sa na transporte a hydrolyze maltózy. Popisuje reguláciu maltózo-permeázového systému indukciami, katabolickou represiu a katabolickou inaktiváciu podobne ako aj reguláciu α -glukozidázy indukciami a glukózovou represiou. V práci sa diskutuje organizácia geneticky funkčného MAL systému ako aj izolácia a klonovanie štruktúrneho génu pre maltázu. Popisuje sa tiež genetická a fyzikálna analýza definovaných MAL kmeňov a diskutuje sa možný evolučný pôvod jednotlivých MAL génov.

Шубик, Ю., Обернаурова, М.: Биохимические свойства и генетическая спецификация энзимных систем использования мальтозы дрожжами. Квас. прум. 31, 1985. № 6, стр. 135—138.

Работа является кратким обзором по биохимическим свойствам и генетической спецификации энзимных систем дрожжей, участвующих в передаче и гидролизе мальтозы. Описывается регулирование мальтозно-пермеазной системы индукцией, кatabолической репрессией и катализической инактивацией и также регулирование α -глюказидазы индукцией и глюказной репрессией. Далее обсуждается организация генетически функциональной МАЛ системы и также и изоляция и клонирования структурного гена для мальтазы. Описан также генети-

ческий и физический анализ определенных МАЛ штаммов и рассматривается возможное эволюционное происхождение отдельных МАЛ генов.

Šubík, J. - Obernauerová, M.: Biochemical Properties and Genetic Specification of Enzyme Systems for Maltose Utilization in Yeasts. Kvas. prům. **31**, 1985, No. 6, pp. 135—138.

A brief review of biochemical properties and genetic specification of enzyme systems that are responsible for a transport and hydrolyzes of maltose in yeasts is made. A control of the maltose-permease system by induction, catabolite repression and catabolite inactivation as well as control of α -glucosidase by induction and glucose repression is described. A discussion of the genetic MAL system and the isolation and cloning of the structural gene for maltase is made. A genetic and physical analysis of defined MAL strains and a possible evolutional origin of the individual MAL genes is described.

Šubík, J. - Obernauerová, M.: Biochemische Eigenschaften und genetische Spezifikation der Enzymsysteme der Ausnutzung der Maltose durch Hefen. Kvas. prům. **31**, 1985, Nr. 6, S. 135—138.

Die Arbeit enthält einen zusammenfassenden Übersicht der biochemischen Eigenschaften und der genetischen Spezifikation der Enzymsysteme bei Hefen, die sich an dem Transport und der Hydrolyse der Maltose beteiligen. Beschrieben wird die Regulation des Maltose-Permease-Systems durch Induktion, katabolische Repression und katabolische Inaktivierung sowie auch die Regulation der α -Glukosidase durch Induktion und Repression mittels Glukose. In der Arbeit wird die Organisation der genetischen Funktion des MAL-Systems sowie auch die Isolierung und Züchtung des Strukturgens für Maltose diskutiert. In dem Artikel wird weiter auch die genetische und physikalische Analyse der definierten MAL-Stämme beschrieben und die mögliche Evolutionskunst der einzelnen MAL-Gene diskutiert.