

REGULATION OF LIGHT AND DARK STAGES OF PHOTOSYNTHESIS

A. N. TIKHONOV

This paper represents a brief review of the mechanisms of regulation of the light and dark stages of photosynthesis in chloroplasts (electron and proton transport, energy distribution between photosystems, activation of photosynthetic enzymes) which provides high efficiency of energy transduction in chloroplasts.

Рассмотрены механизмы регуляции световых и темновых стадий фотосинтеза в хлоропластах (электронный и протонный транспорт, перераспределение энергии поглощаемого света, активация фотосинтетических ферментов), благодаря которым обеспечивается максимальная эффективность световых стадий фотосинтеза у высших растений.

РЕГУЛЯЦИЯ СВЕТОВЫХ И ТЕМНОВЫХ СТАДИЙ ФОТОСИНТЕЗА

А. Н. ТИХОНОВ

Московский государственный университет
им. М.В. Ломоносова

ВВЕДЕНИЕ

Фотосинтез — один из важнейших процессов в живой природе, который уже более 200 лет привлекает к себе пристальное внимание ученых разных специальностей: биологов, химиков, физиков, геологов и палеонтологов. Это неудивительно. За счет фотосинтеза растения усваивают энергию солнечного света, синтезируют органические соединения, используемые в качестве продуктов питания животными, и наполняют атмосферу кислородом, обеспечивая тем самым необходимые условия для сохранения и развития жизни на Земле. Фотосинтетические системы — это высокоорганизованные саморегулирующиеся системы. Важнейшей особенностью работы фотосинтетического аппарата являются высокая эффективность преобразования энергии солнечного света, умение фотосинтетических систем адаптироваться к изменяющимся условиям внешней среды и защищать себя от различных неблагоприятных воздействий. Различным аспектам фотосинтеза — строению, функционированию фотосинтетического аппарата и эволюции биоэнергетических систем — были посвящены статьи в предыдущих номерах “Соросовского Образовательного Журнала” [1–11]. В настоящей статье мы рассмотрим основные механизмы регуляции фотосинтеза у высших растений, которые характерны не только для фотосинтезирующих организмов, но встречаются также и в других биоэнергетических системах.

Регуляция фотосинтеза, как и подавляющего большинства других процессов в природе и технике, осуществляется по принципу обратной связи. Суть этого принципа заключается в том, что скорость регулируемого процесса зависит от результата этого процесса. Как правило, в сложной системе регулируемым процессом является стадия, которая ограничивает скорость работы всей системы. Например, скорость химической реакции может контролироваться концентрацией конечного или какого-либо промежуточного продукта, образующегося в ходе реакции. Если этот продукт является ингибитором одной из ключевых стадий химического процесса, то накопление данного продукта будет замедлять общую скорость реакции. Одним из классических примеров регуляторных устройств в технике, хорошо известных из школьного курса

физики, является центробежный регулятор Ватта, который обеспечивает нормальную работу паровой машины. По мере возрастания давления пара в котле скорость вращения оси регулятора увеличивается. После того как скорость вращения достигнет определенного уровня, открывается клапан регулирующего устройства, в результате чего сбрасывается избыточное давление пара. Таким образом скорость работы машины поддерживается на заданном уровне. Несмотря на существенное различие регулируемых систем в технике и биологии, тот же принцип обратной связи лежит в основе регуляции биологических процессов. С помощью каких молекулярных механизмов осуществляется обратная связь в биоэнергетических системах и как это позволяет обеспечить исключительно высокую эффективность преобразования энергии мы рассмотрим на примере регуляции световых стадий фотосинтеза.

СВЕТОВЫЕ СТАДИИ ФОТОСИНТЕЗА

У растений реакции фотосинтеза протекают в хлоропластах – специальных энергопреобразующих органеллах, которые за счет энергии солнечного света обеспечивают синтез углеводов из углекислого газа и воды. В хлоропластах источником энергии для синтеза углеводов являются молекулы аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и восстановленного никотинамидадениндинуклеотидфосфата (NADPH). Молекула АТФ образуется из аденозиндифосфорной кислоты (ADP) и неорганического фосфата (P_i) в результате фотофизических и биохимических процессов, получивших название световых стадий фотосинтеза. Ключевую роль в цепи реакций, ведущих к синтезу АТФ, играют процессы электронного и протонного транспорта, которые приводят в действие АТФсинтазу – фермент, катализирующий образование АТФ из ADP и P_i [7]. Световые стадии фотосинтеза включают в себя также реакции электронного транспорта, в результате которых образуется NADPH. Прежде чем приступить к обсуждению конкретных механизмов регуляции световых стадий фотосинтеза, кратко напомним, как устроена цепь переноса электронов в хлоропластах и каким образом ее функционирование обеспечивает синтез АТФ (подробнее см. [1–11]).

В тилакоидных мембранах хлоропластов находятся две фотосистемы (фотосистема 1 и фотосистема 2), каждая из которых представляет собой макромолекулярный ансамбль, включающий в себя набор пигментов светособирающей антенны, фотохимические центры и переносчиков электрона. Поглощение света молекулами светособирающей антенны инициирует разделение зарядов в реакционных центрах фотосистемы 1 (ФС1) и фотосистемы 2 (ФС2) и перенос электрона по цепи электронного транспорта (см. подробнее [6, 7]). Кроме ФС1 и ФС2 цепь переноса электронов хлоропластов включает в себя два белковых комплекса: ферредок-

син-NADP-редуктазу и b/f-комплекс, встроенных в тилакоидную мембрану, а также подвижные молекулы пластохинона, пластоцианина и ферредоксина (рис. 1). В состав ФС2 входит водорасщепляющий комплекс, который за счет энергии света, поглощаемой ФС2, разлагает воду ($H_2O \rightarrow 2e^- + 2H^+ + 1/2O_2$). Электроны от воды, разлагаемой в ФС2, идут на восстановление пластохинона, который служит посредником в цепи переноса электронов между ФС2 и b/f-комплексом. Молекула водорастворимого белка пластоцианина, локализованного внутри тилакоида, переносит электрон от b/f-комплекса к реакционному центру ФС1. Другой водорастворимый белок – ферредоксин находится снаружи тилакоида, в строме. Ферредоксин связывает ФС1 с ферредоксин-NADP-редуктазой, которая, в свою очередь, восстанавливает молекулу NADP⁺. Таким образом, в результате совместной работы ФС1 и ФС2 происходит последовательный перенос электронов от воды, которая разлагается в ФС2, к конечному акцептору электронов ФС1 – молекуле NADP⁺ (см. рис. 1).

В цепи фотосинтетического транспорта электронов имеются два участка, на которых реакции электронного переноса сопровождаются переносом ионов водорода внутрь тилакоидов. Один из них связан с разложением воды водорасщепляющим комплексом ФС2, другой – с окислением молекулы пластохинола b/f-комплексом (см. рис. 1). Так же как и реакция разложения воды, окисление пластохинола (QH₂) сопряжено с диссоциацией ионов водорода ($QH_2 \leftrightarrow Q + 2e^- + 2H^+$). Протоны, выделяющиеся при разложении воды и окислении пластохинола, попадают во внутритилакоидное пространство, в результате чего концентрация ионов водорода внутри тилакоидов повышается. За счет работы протонных помп, создающих разность электрохимических потенциалов ионов водорода на тилакоидной мембране, обеспечивается функционирование АТФсинтазы – фермента, катализирующего образование АТФ из ADP и P_i. Ионы водорода, которые выходят из тилакоидов наружу через макромолекулярный ансамбль CF₀–CF₁, приводят АТФсинтазу в действие [7, 8]. Таким образом, работа фотосинтетической цепи электронного транспорта обеспечивает образование NADPH и АТФ, энергия которых используется для синтеза углеводов в темновых стадиях фотосинтеза (цикл Кальвина–Бенсона).

ЯВЛЕНИЕ ФОТОСИНТЕТИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ

В биоэнергетике хорошо известны такие регуляторные явления, как *фотосинтетический контроль* (в хлоропластах) и *дыхательный контроль* (в митохондриях). Их проявление состоит в том, что скорости переноса электронов в фотосинтетической цепи электронного транспорта хлоропластов и дыхательной цепи митохондрий зависят от соотношения между количеством субстратов и продуктов

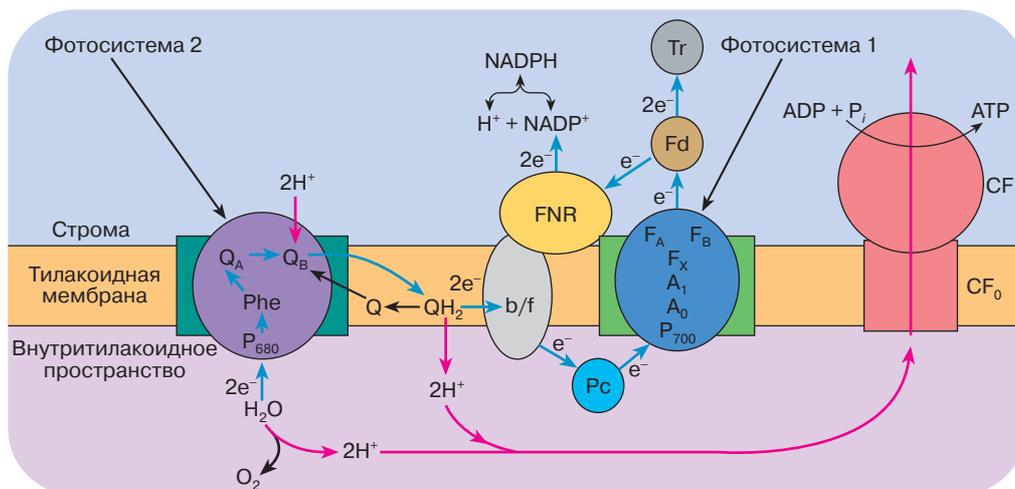


Рис. 1. Схемы строения цепи электронного транспорта в хлоропластах и АТФсинтазного комплекса. Обозначения электрон-транспортных комплексов и переносчиков электрона: FNR – ферредоксин-NADP-редуктаза; b/f – комплекс, содержащий цитохромы b и f; Pc – пластоцианин; Fd – ферредоксин; Tr – тиоредоксин. QH₂ и Q – восстановленная и окисленная формы пластохинона. В состав фотосистемы 1 (ФС1) и фотосистемы 2 (ФС2) входят фотореакционные центры P₇₀₀ и P₆₈₀, а также связанные с ними переносчики электрона: A₀, A₁, F_x, F_A, F_B – в ФС1; Phe (феофитин) и связанные с ФС2 молекулы пластохинона Q_A и Q_B. Стрелками голубого цвета показаны пути переноса электронов. Стрелками красного цвета изображены пути протонного транспорта, сопряженного с работой АТФсинтазы (макромолекулярный комплекс CF₀-CF₁)

реакции синтеза АТФ ($ADP + P_i \rightleftharpoons ATP + H_2O$). При избытке субстратов этой реакции (ADP и P_i) скорости переноса электронов поддерживаются на максимальных уровнях. В этих условиях идет интенсивный синтез молекул АТФ (принято говорить, что при этом хлоропласты и митохондрии находятся в метаболическом состоянии 3). После того как наступает истощение молекул ADP и появляется избыток АТФ, скорость электронного транспорта замедляется (рис. 2). Торможение электронного транспорта, обусловленное образованием избыточного количества конечного продукта (АТФ), связывают с переходом хлоропластов и митохондрий соответственно в состояния фотосинтетического и дыхательного контроля (метаболическое состояние 4). Ключевую роль в явлениях фотосинтетического и дыхательного контроля играют процессы протонного транспорта, сопряженного с реакциями синтеза АТФ. Механизмы этих явлений в хлоропластах и митохондриях имеют сходную природу, поэтому рассмотрим лишь процессы регуляции электронного переноса и синтеза АТФ в хлоропластах.

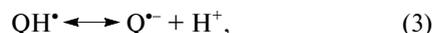
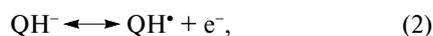
Как мы уже отмечали, работа фотосинтетической цепи электронного транспорта приводит к накоплению ионов водорода внутри тилакоидов и, следовательно, к уменьшению внутритилакоидного рН. Специальные измерения показали, что значение рН внутритилакоидного пространства (рН_{ин}) при освещении хлоропластов может понижаться на 2,5–3 единицы рН. Закисление внутритилакоидного пространства вызывает торможение электронного транспорта. Это происходит на самом медленном

участке в цепи переноса электронов от воды к NADP⁺ – на стадии окисления пластохинола. Скорость окисления пластохинола зависит от концентрации ионов водорода внутри тилакоидов: чем выше их концентрация (ниже значение рН_{ин}), тем медленнее происходит окисление QH₂. Связано это с тем, что переносу электронов от пластохинола (QH₂) и его полувосстановленной формы пластохемикинона (QH^{*}) к b/f-комплексу (реакции (2) и (4))



Рис. 2. Зависимость скорости фотосинтетического переноса электронов от времени освещения хлоропластов. В присутствии избыточного количества субстрата фосфорилирования ADP (состояние 3) скорость электронного транспорта выше, чем в состоянии фотосинтетического контроля (состояние 4), в которое хлоропласты переходят после истощения запасов ADP

предшествуют стадии диссоциации протона во внутритилакоидный объем (реакции (1) и (3)):



Заряженные формы пластохинола (QH^-) и пласто-семихинона ($\text{Q}^{\bullet-}$) являются непосредственными донорами электрона для b/f-комплекса. Реакции диссоциации (1) и (3), в ходе которых образуются активные формы восстановленного пластохинола QH^- и $\text{Q}^{\bullet-}$, зависят от pH внутри тилакоидов. По мере увеличения концентрации ионов водорода во внутритилакоидном пространстве вероятность диссоциации протона уменьшается, так как в этом случае за счет повышенного давления протонов равновесие в реакциях (1) и (3) сдвигается влево, то есть в сторону образования неактивных протонированных форм пластохинола (QH_2) и пласто-семихинона (QH^\bullet). Именно поэтому накопление ионов водорода внутри тилакоидов вызывает замедление скорости электронного транспорта.

Почему скорость работы цепи электронного транспорта зависит от содержания ADP и ATP в хлоропластах? Ответ на этот вопрос заключается в том, что молекулы ADP и ATP, которые сами непосредственно не взаимодействуют с цепью электронного транспорта, влияют на выход протонов из тилакоидов наружу через АТФсинтазный комплекс. Реакции синтеза ATP, как мы уже отмечали, сопряжены с переносом протонов через АТФсинтазу (см. подробнее [4–8]). При избытке молекул ADP скорость работы АТФсинтазного комплекса велика. Это значит, что наряду с поступлением протонов внутрь тилакоидов происходит их интенсивный выход наружу через АТФсинтазу (рис. 3, а, состояние 3). Поэтому в условиях синтеза ATP не происходит столь сильного закисления внутритилакоидного пространства, которое могло бы вызвать торможение электронного транспорта. После истощения запаса молекул ADP синтез ATP практически останавливается, а вместе с этим резко снижается скорость выхода протонов наружу (рис. 3, б, состояние 4). При этом, однако, цепь переноса электронов работает, поэтому протоны продолжают поступать внутрь тилакоидов. Поскольку при отсутствии ADP канал быстрого выхода протонов наружу через АТФсинтазу практически закрыт, то после истощения ADP концентрация протонов внутри тилакоидов увеличится и соответственно значение внутритилакоидного pH (pH_{in}) дополнительно понизится. Как было сказано выше, уменьшение pH_{in} замедляет окисление пластохинола и тем самым тормозит пе-

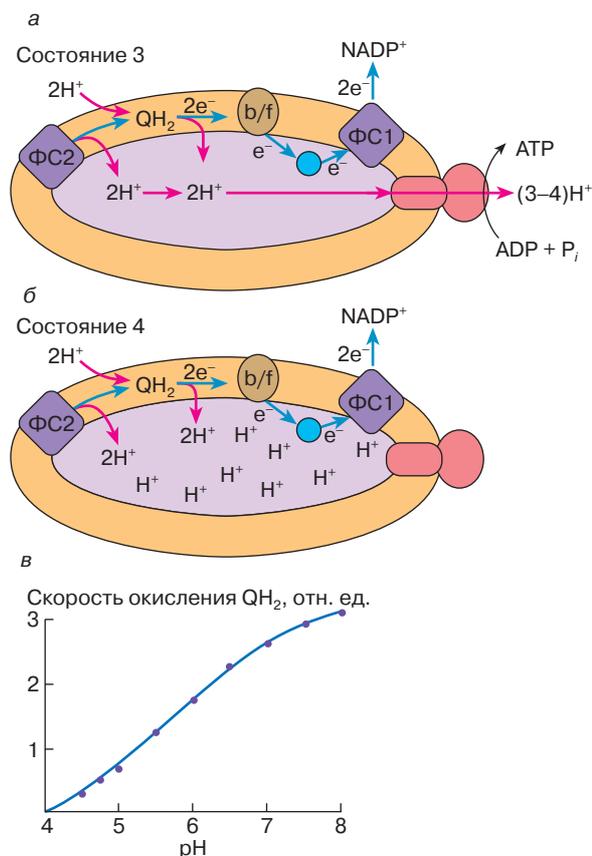


Рис. 3. Схемы, иллюстрирующие явление фотосинтетического контроля в хлоропластах: а – хлоропласты в условиях интенсивного синтеза ATP (состояние 3 – избыток ADP и P_i , высокая скорость синтеза ATP); б – хлоропласты в состоянии фотосинтетического контроля (состояние 4 – недостаток субстратов фосфорилирования, низкая скорость синтеза ATP); в – зависимость скорости окисления пластохинола b/f-комплексом от значения pH внутри тилакоидов; $\text{pH} = -\lg[\text{H}^+]_{\text{in}}$, где $[\text{H}^+]_{\text{in}}$ – активность ионов водорода внутри тилакоидов

ренос электронов между ФЦ2 и ФЦ1 (см. рис. 3, в, на котором показано, как pH влияет на скорость окисления пластохинола).

Таким образом, в условиях, когда в хлоропластах имеется избыток субстратов фосфорилирования (ADP и P_i), скорость электронного транспорта поддерживается на высоком уровне и соответственно при этом велика скорость синтеза ATP (состояние 3). В то же время если потребность в синтезе ATP мала (в хлоропластах имеется избыток ATP), то работа цепи электронного транспорта замедляется (состояние 4). После того как запасы ATP в хлоропластах будут исчерпаны (например, за счет гидролиза ATP в реакциях цикла Кальвина) и появится избыток молекул ADP, включатся в работу АТФсинтазные

комплексы, в результате чего уменьшится концентрация ионов водорода внутри тилакоидов и снова возрастет скорость электронного транспорта.

РЕГУЛЯЦИЯ АКТИВНОСТИ ФОТОСИНТЕТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ

Одним из наиболее распространенных механизмов регуляции биохимических реакций является химическая модификация ферментов, влияющая на их каталитическую активность. В хлоропластах имеются два эффективных способа регуляции активности белков фотосинтетического аппарата: 1) фосфорилирование белков и 2) редокс-регуляция путем восстановления тиоловых (сульфгидрильных) групп аминокислот, входящих в состав белков.

Фосфорилирование белков как способ регуляции распределения энергии света

Фосфорилирование белков играет важную роль в регуляции активности различных ферментов. Фосфорилирование белков происходит в результате переноса фосфатной группы с молекулы АТФ на одну из аминокислот регулируемого белка:



Ферменты, катализирующие эту реакцию, называются *протеинкиназами*. Присоединение к полипептидной цепи фосфата, несущего отрицательные заряды, может вызвать структурные перестройки белка, влияющие на его активность. В учебниках и современных руководствах по биохимии и молекулярной биологии клетки можно найти многочисленные примеры того, каким образом реакции фосфорилирования участвуют в регуляции метаболических процессов. Не являются исключением и процессы фотосинтеза.

В 1977 году Дж. Беннет обнаружил, что после освещения хлоропластов в присутствии АТФ фосфорилируется один из полипептидов, входящих в состав так называемого лабильного светособирающего комплекса хлоропластов. Впоследствии было установлено, что это явление может иметь непосредственное отношение к регуляции распределения энергии света между ФС1 и ФС2. В хлоропластах для согласования совместной работы двух фотосистем должен существовать механизм, обеспечивающий оптимальное распределение энергии поглощаемого света между светособирающими антеннами комплексов ФС1 и ФС2. Необходимость существования такого механизма очевидна. Действительно, если, например, светособирающая антенна ФС2 получает существенный избыток квантов света по сравнению с ФС1, то эффективность использования энергии света в ФС2 будет невелика. В этом случае за счет более частого срабатывания реакционных центров ФС2 на участке цепи электронного транспорта между ФС2 и ФС1 накопится избыток восстановленных переносчиков, которые не будут

успевать окисляться редко работающими реакционными центрами ФС1. Этого можно избежать, если изменить соотношение между размерами светособирающих антенн ФС1 и ФС2, увеличив размер антенны ФС1 за счет уменьшения антенны ФС2.

Для регуляции распределения света в хлоропластах наряду с основными светособирающими пигментными комплексами, жестко связанными с ФС1 и ФС2, имеется лабильный (подвижный) светособирающий комплекс 2 (сокращенно ССК2). Этот комплекс выполняет роль дополнительной антенны, предназначенной для усиления светосбора одной из фотосистем. В хлоропластах комплексы ФС1 и ФС2 находятся в мембранах тилакоидов гран и межгранных тилакоидов (рис. 4, а). Однако распределены они между этими тилакоидами неравномерно. Основная часть комплексов ФС1 локализована в межгранных тилакоидах, в то время как большинство комплексов ФС2 находится в тилакоидах гран. Предполагается, что в условиях низкой освещенности ССК2 располагаются в основном в тилакоидах гран рядом с ФС2, благодаря чему общий размер светособирающей антенны ФС2 увеличен (рис. 4, б). Однако в определенных условиях, когда возникает необходимость увеличить эффективность работы ФС1, этот лабильный светособирающий комплекс покидает ФС2 и, перемещаясь в плоскости мембраны в сторону межгранных тилакоидов, стыкуется с ФС1 (рис. 4, в). Сигналом для срабатывания механизма, вызывающего перемещение ССК2, служит образование избытка восстановленных переносчиков в цепи электронного транспорта между фотосистемами. Такой избыток может возникать, например, при более частом срабатывании реакционных центров ФС2 по сравнению с ФС1. Перемещение ССК2 к ФС1 помогает хлоропластам разгрузить цепь переноса электронов между фотосистемами за счет более частого срабатывания ФС1.

Механизм перераспределения ССК2 между светособирающими антеннами ФС2 и ФС1 связан с фосфорилированием одной из субъединиц этого комплекса. Переполнение цепи электронного транспорта служит сигналом для включения в работу протеинкиназы – фермента, катализирующего перенос фосфата с молекулы АТФ на ССК2 (см. рис. 4). В результате такой модификации ССК2 теряет связь с ФС2. Предполагается, что фосфорилированный комплекс выталкивается из тилакоидов гран, где сосредоточена большая часть ФС2, и перемещается в межгранные тилакоиды, обогащенные комплексами ФС1. Силы, вытесняющие фосфорилированные комплексы ССК2 из гран, имеют электростатическую природу. После присоединения к ССК2 отрицательно заряженного фосфата им становится энергетически невыгодно находиться вблизи друг от друга в тилакоидах гран, которые тесно примыкают друг к другу (см. рис. 4, в). Поэтому фосфорилированные комплексы ССК2 перемещаются

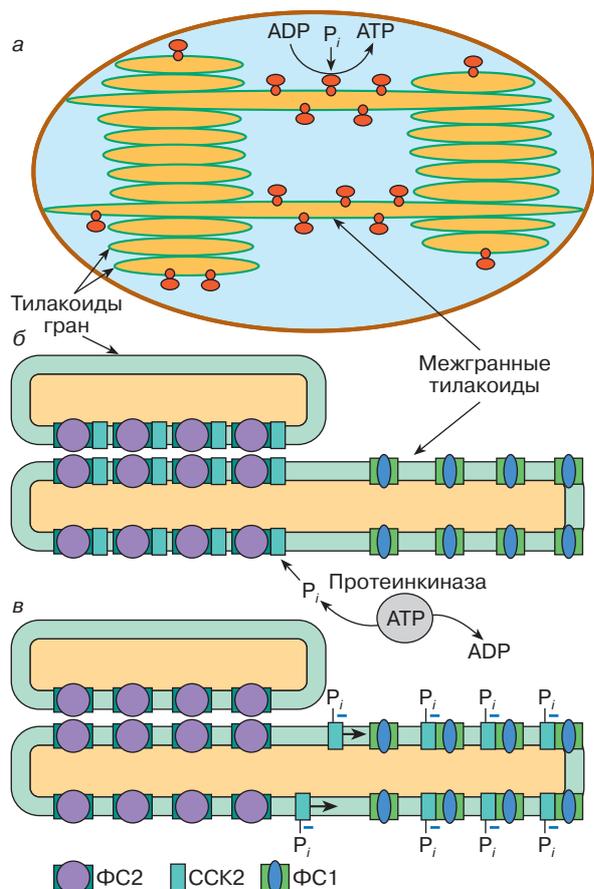


Рис. 4. Схематическое изображение хлоропласта в разрезе (а) и распределение фотосистемы 1 и фотосистемы 2 в тилакоидах гран и межгранных тилакоидах (б, в). Фосфорилирование лабильного светособирающего комплекса ССК2, катализируемое протеинкиназой, приводит к перераспределению энергии света между светособирающими антенными комплексами ФС1 и ФС2. В структурном состоянии (б) комплексы лабильной светособирающей антенны ССК2 не содержат фосфатных групп; эти комплексы находятся в непосредственной близости от ФС2, локализованных в тилакоидах гран (размер светособирающей антенны ФС2 увеличен). Фосфорилирование ССК2 в результате протеинкиназной реакции, сопровождающееся появлением на поверхности ССК2 отрицательного заряда, приводит к вытеснению заряженных комплексов ССК2 из тилакоидов гран в межгранные тилакоиды, в результате чего возрастает размер светособирающей антенны ФС1 (в)

в межгранные тилакоиды, которые пространственно разнесены. В результате такой структурной реорганизации размеры светособирающей антенны ФС2 уменьшаются, а ФС1 увеличиваются (см. рис. 4, в). Этим достигается оптимальное распределение поглощаемой энергии света между фотосистемами, когда скорость поступления электронов от ФС2 оказывается согласованной с частотой срабатывания реакционных центров ФС1.

Описанный механизм позволяет фотосинтетическому аппарату хлоропластов адекватно реагировать на изменения условий освещения. Если в ходе работы хлоропластов возникнет необходимость увеличить размеры светособирающей антенны ФС2 (например, в ответ на изменение интенсивности или спектрального состава падающего на лист), то в работу включится *протеинфосфатаза* — фермент, катализирующий отщепление фосфата от белков. После этого дефосфорилированные комплексы ССК2 могут снова переместиться в тилакоиды гран, где сосредоточено большинство ФС2. Таким образом, своевременное включение различных ферментов — протеинкиназы и протеинфосфатазы — позволяет хлоропластам оптимизировать распределение энергии света между светособирающими антеннами ФС1 и ФС2.

Редокс-регуляция фотосинтетических ферментов

Другой механизм регуляции фотосинтеза связан с изменением окислительно-восстановительного состояния (редокс-состояния) белков фотосинтетического аппарата. Ключевым ферментом цикла Кальвина–Бенсона является *рибулозодифосфаткарбоксилаза* (сокращенно РДФК, в научной литературе последних лет РДФК чаще встречается под названием RUBISCO, от ribulosebiphosphatecarboxylase). Особенностью этого фермента является то, что катализируемая им реакция карбоксилирования рибулозо-1-5-дифосфата является самой медленной стадией в цикле фиксации углекислоты. Характерно, что общее количество РДФК на Земле превышает количество любого другого белка. Активность РДФК контролируется состоянием ее тиоловых групп. РДФК находится в неактивном состоянии, когда тиоловые группы окислены (при этом они образуют $-S-S-$ мостики), или в активном состоянии, когда тиоловые группы восстановлены (находятся в состоянии $-SH$). В темноте РДФК неактивна. При освещении хлоропластов РДФК переходит в активное состояние.

Посредником между цепью электронного транспорта хлоропластов, служащей источником электронов для активации РДФК, является специальный белок — *тиоредоксин*. Тиоредоксины имеются не только у растений, они широко распространены в животном и бактериальном царствах. Тиоредоксины подвержены окислительно-восстановительным превращениям в клетке за счет изменения входящих в их состав тиоловых групп ($-S-S- + 2e^- + 2H^+ \rightleftharpoons 2 -SH$). В хлоропластах тиоредоксин восстанавливается, принимая два электрона от двух восстановленных молекул ферредоксина (см. рис. 1). Данная реакция катализируется специальным ферментом — ферредоксин-тиоредоксинредуктазой. Восстановленный тиоредоксин окисляется, отдавая, в свою очередь, электроны молекуле РДФК. Таким

образом, при переходе от темноты к свету, когда в хлоропластах начинает работать цепь переноса электронов и образуются восстановленные молекулы ферредоксина, происходит активация РДФК (ферредоксин \rightarrow тиоредоксин \rightarrow РДФК). В результате активации РДФК скорость потребления углекислоты в цикле Кальвина–Бенсона возрастает, поэтому стадия фиксации углекислоты перестает лимитировать работу цепи электронного транспорта. Активации РДФК способствуют также другие факторы: изменение рН и содержания ионов Mg^{2+} в строме хлоропластов, которые происходят при освещении листа.

В чем заключается биологический смысл регуляции активности РДФК в зависимости от условий освещения? Возможно, это связано с некоторыми особенностями газообмена у растений. РДФК, как известно (см. подробнее [11]), обладает способностью катализировать фотодыхание в хлоропластах. Не исключено, что изменение активности РДФК при смене условий освещения позволяет ограничить фотодыхание – процесс, снижающий скорость фотосинтеза и влияющий на продуктивность растений.

Восстановленный тиоредоксин может активировать в хлоропластах и другие ферменты. К их числу относится АТРсинтаза – фермент, катализирующий синтез и гидролиз молекул АТР (рис. 5). АТРсинтаза представляет собой белковый ансамбль, который состоит из двух крупных белковых фрагментов: локализованного в мембране фактора сопряжения CF_0 и выступающего наружу (в сторону стромы) белкового комплекса (фактор сопряжения CF_1). Реакции синтеза АТР происходят поочередно в трех β -субъединицах фактора сопряжения CF_1 , которые вместе с тремя гомологичными им α -субъединицами образуют шарообразную структуру. В состав CF_1 входят также три субъединицы меньшей молекулярной массы. Одна из них (субъединица γ) имеет продолговатую форму. Эта субъединица пронизывает насквозь глобулу CF_1 и выступает в сторону мембраны, проникая внутрь CF_0 . Две другие минорные субъединицы (δ и ϵ), как полагают некоторые исследователи, находятся в центре и на периферии фактора сопряжения CF_1 . В результате работы цепи электронного транспорта концентрация протонов внутри тилакоидов возрастает. Мембранный фрагмент АТРсинтазы (CF_0) выполняет роль протонпроводящего канала, по которому ионы водорода из внутреннего пространства тилакоидов подводятся к определенным функциональным группам. Поток протонов через ансамбль CF_0 – CF_1 , направленный из тилакоидов в строму, обеспечивает работу АТРсинтазы (см. подробнее [7, 8]).

Как и в случае РДФК, активность АТРсинтазы зависит от редокс-состояния входящих в ее состав тиоловых групп. Естественно, также возникает вопрос: зачем нужно регулировать активность АТРсинтазы? Не проще ли постоянно иметь в хлоропластах

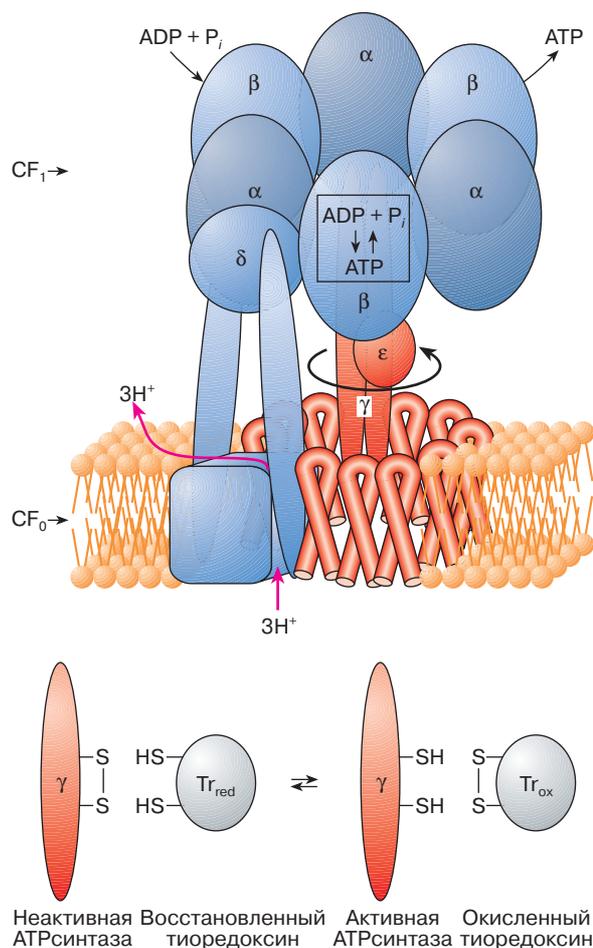


Рис. 5. Схема пространственного строения АТРсинтазы и ее расположение относительно тилакоидной мембраны. Внизу показана схема активации АТРсинтазы тиоредоксином

тах высокоактивный фермент, способный сразу же после начала освещения синтезировать АТР? Оказывается, нет. Дело в том, что наряду с АТРсинтазной активностью (образование АТР) этот фермент обладает еще способностью гидролизовать АТР (АТРазная активность). Поскольку для расщепления АТР ферменту не требуется энергии, то гидролиз АТР может происходить в темноте. Очевидно, что с энергетической точки зрения в темноте растению невыгодно иметь активную АТРАЗу, которая напрасно расходовала бы запас молекул АТР, накопленных во время освещения. Поэтому в темноте АТРсинтаза хлоропластов обычно находится в неактивном состоянии.

С началом освещения, когда в хлоропластах появляются условия для синтеза АТР, необходимо привести АТРсинтазу в активное состояние. Первым сигналом для активации АТРсинтазы служит появление в цепи электронного транспорта

восстановленных переносчиков на акцепторном участке ФС1. Восстановленные молекулы ферредоксина служат донорами электронов для тиоредоксина, который, в свою очередь, изменяет окислительно-восстановительное состояние АТРсинтазы. Взаимодействуя с АТРсинтазой, тиоредоксин восстанавливает $-S-S-$ мостики субъединицы γ , в результате чего фермент переходит в активное состояние (см. рис. 5). Для активации АТРсинтазы необходимо также, чтобы в ней произошли определенные структурные изменения, которые затрагивают относительно небольшую субъединицу ϵ , выполняющую регуляторные функции. Структурные изменения, активирующие АТРсинтазу, происходят в результате энергизации тилакоидной мембраны при освещении хлоропластов. В темноте АТРсинтаза дезактивируется. Переключение между неактивным и активным состояниями АТРсинтазы происходит сравнительно быстро (несколько секунд – десятков секунд), что наряду с другими регуляторными механизмами способствует достижению максимальной эффективности синтеза АТР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулаева О.Н. Как регулируется жизнь растений // Соросовский Образовательный Журнал. 1995. № 1. С. 21–28.
2. Кулаева О.Н. Белки теплового шока и устойчивость растений к стрессу // Там же. 1997. № 2. С. 5–13.

3. Кулаева О.Н. Хлоропласт и его полуавтономность в клетке // Там же. № 7. С. 2–9.
4. Скулачев В.П. Законы биоэнергетики // Там же. № 1. С. 9–14.
5. Скулачев В.П. Эволюция биологических механизмов запасаения энергии // Там же. № 5. С. 11–19.
6. Тихонов А.Н. Трансформация энергии в хлоропластах – энергопреобразующих органеллах растительной клетки // Там же. 1996. № 4. С. 24–32.
7. Тихонов А.Н. Молекулярные преобразователи энергии в живой клетке // Там же. 1997. № 7. С. 10–17.
8. Тихонов А.Н. Молекулярные моторы. Ч. 1 Вращающиеся моторы живой клетки // Там же. 1999. № 6. С. 8–16.
9. Климов В.В. Фотосинтез и биосфера // Там же. 1996. № 8. С. 6–13.
10. Климов В.В. Окисление воды и выделение молекулярного кислорода // Там же. № 11. С. 9–12.
11. Чиков В.И. Фотодыхание // Там же. С. 2–8.

* * *

Александр Николаевич Тихонов, доктор физико-математических наук, профессор, главный научный сотрудник кафедры биофизики физического факультета МГУ. Область научных интересов – биофизика фотосинтеза, биоэнергетика, магнитная радиоспектроскопия. Соавтор трех книг на русском и английском языках и более 140 статей в отечественных и зарубежных научных журналах.