

## МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ РЕГУЛЯЦИИ СВЕТОВЫХ СТАДИЙ ОКСИГЕННОГО ФОТОСИНТЕЗА

Вершубский А.В., Тихонов А.Н.

Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова  
Ленинские горы, д. 1, стр. 2, г. Москва, 119991, РФ; e-mail: an\_tikhonov@mail.ru  
Поступила в редакцию: 23.07.2019

**Аннотация.** В настоящем сообщении представлены результаты теоретических исследований, посвященных математическому описанию фотосинтетического транспорта электронов, протонного переноса и синтеза АТФ в рамках разработанной нами обобщенной математической модели световых стадий оксигенного фотосинтеза. Модель учитывает ключевые стадии электронного транспорта и протонного переноса в хлоропластах, сопряженного с синтезом АТФ, а также процессы регуляции световых стадий фотосинтеза в хлоропластах высших растений и в клетках цианобактерий. Одной из особенностей нашей модели является то, что в ней рассматриваются функционирование как фотосинтетической, так и дыхательной цепи электронного транспорта. Анализ численных экспериментов позволил выделить факторы, ответственные за появление сложной многофазной кинетики электронного транспорта в зависимости от структурных особенностей фотосинтетического аппарата и условий работы фотосинтетического аппарата (латеральная гетерогенность тилакоидных мембран, наличие альтернативных путей переноса электрона, варьирование газового состава среды и интенсивности света).

**Ключевые слова:** фотосинтез, электронный и протонный транспорт, математическое моделирование.

### ВВЕДЕНИЕ

Фотосинтез играет исключительно важную роль в круговороте веществ и энергии в биосфере. Энергия солнечного света преобразуется в энергию макроэргических соединений, при этом потребляется углекислый газ и выделяется молекулярный кислород. В фотосинтетических системах оксигенного типа (цианобактерии, водоросли, хлоропласты высших растений) имеются две фотосистемы (ФС1 и ФС2), которые, функционируя в «тандеме», обеспечивают перенос двух электронов от воды, окисляемой ФС2, к  $\text{NADP}^+$  – терминальному акцептору электронов ФС1 ( $\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{ФС2} \rightarrow \text{ФС1} \rightarrow \text{NADP}^+$ ). Первичные стадии фотосинтеза включают несколько стадий: поглощение света, миграцию энергии поглощенных квантов к фотореакционным центрам ФС1 и ФС2, в которых происходит разделение зарядов и инициируется перенос электронов по цепи электронного транспорта. Образующаяся при этом транс-тилакоидная разность электрохимических потенциалов ионов водорода ( $\Delta\mu_{\text{H}^+}$ ), служит движущей силой работы АТФ-синтазного комплекса, обеспечивающего образование молекул АТФ ( $\text{ADP} + \text{P}_i \rightarrow \text{ATP}$ ) [1].

Компьютерное моделирование оксигенного фотосинтеза стало одним из эффективных инструментов для анализа регуляторных процессов фотосинтеза [2-5]. В настоящей работе представлены результаты наших теоретических исследований, посвященных математическому описанию фотосинтетического транспорта электронов, протонного переноса и синтеза АТФ в рамках разработанной нами обобщенной математической модели световых стадий оксигенного фотосинтеза. Модель учитывает ключевые стадии электронного и протонного транспорта в хлоропластах, сопряженного с синтезом АТФ, а также процессы регуляции световых стадий фотосинтеза в хлоропластах высших растений и в клетках цианобактерий. Одной из особенностей нашей модели является то, что в ней рассматриваются функционирование как фотосинтетической, так и дыхательной цепи электронного транспорта [6]. Анализ численных экспериментов позволил выделить факторы, ответственные за появление сложной многофазной кинетики электронного транспорта в зависимости от структурных особенностей фотосинтетического аппарата и условий работы фотосинтетического аппарата (латеральная гетерогенность тилакоидных мембран [7], наличие альтернативных путей переноса электрона [8], варьирование газового состава среды и интенсивности света [9]).

### МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ОКСИГЕННОГО ФОТОСИНТЕЗА

Изучение механизмов регуляции электронного и протонного транспорта и альтернативных путей переноса электронов в клетках фотосинтезирующих бактерий, водорослей и в хлоропластах высших растений – актуальная задача биофизики и биохимии фотосинтеза [10-12]. В настоящем разделе мы кратко остановимся на некоторых наиболее важных аспектах регуляции электронного транспорта в хлоропластах, а затем приведем примеры описания этих процессов в рамках нашей математической модели.

#### Явление фотосинтетического контроля.

Один из способов регуляции электронного транспорта в хлоропластах связан с тем, что скорость переноса электрона по цепи электронного транспорта (ЦЭТ) зависит от рН внутритилакоидного пространства ( $\text{pH}_{\text{in}}$ ) [12].

Это явление получило название фотосинтетического контроля. Один из самых медленных участков переноса электронов в цепи электронного транспорта – окисление пластохинола цитохромным *b<sub>6</sub>f*-комплексом, сопряженное с выделением протонов во внутритилакоидный объём. При уменьшении  $pH_{in}$  перенос электрона на этом участке ЦЭТ замедляется. Основной поток протонов, уменьшающий трансмембранную разность  $pH$  – это поток протонов через АТФ-синтазу. Если в хлоропластах есть избыток субстратов для реакции синтеза АТФ (ADP и  $P_i$ ) и поддерживается достаточно высокая транс-тилакоидная разность электрохимических потенциалов ионов водорода, то поток протонов через АТФ-синтазу и скорость синтеза АТФ будут высоким. При этом скорость переноса электронов поддерживается на высоком уровне (так называемое метаболическое «состояние 3»). Если ADP заканчивается, то происходит более сильное уменьшение  $pH_{in}$ , что вызывает торможение переноса электронов (метаболическое «состояние 4»).

#### **Диссипация избытка энергии в ФС2.**

Когда растения подвергаются действию света избыточной интенсивности, то усиливается диссипация энергии возбуждения, являющаяся механизмом защиты ФС2 от фотоингибирования (так называемое явление нефотохимического тушения [11, 12]). Это явление проявляется в усилении нефотохимического тушения флуоресценции (НФТ), не связанного с потреблением энергии света на процессы фотосинтеза. НФТ обычно развивается на свету за 1-2 минуты, а в темноте релаксирует с характерным временем  $\tau_{1/2} = 1-2$  мин (энергезависимая компонента НФТ, qE). Светоиндуцируемое развитие qE инициируется уменьшением внутритилакоидного  $pH_{in}$ . Повышение концентрации ионов водорода в люмене приводит к протонированию карбоксильных групп регуляторного белка PsbS, что в конечном итоге приводит к конформационным изменениям светособирающей антенны ФС2, в результате которых усиливается НФТ. Кроме этого, уменьшение  $pH_{in}$  инициирует превращения пигментов ксантофилового цикла, которые приводят к усилению НФТ. На избыточном свету виолоксантин превращается в зеаксантин через промежуточное соединение антераксантин. Эта реакция обращается на слабом свету. Эта обратимая последовательность реакций называется циклом ксантофиллов. Зеаксантин увеличивает диссипацию энергии в антенне в тепло, в результате переноса энергии возбуждения с хлорофилла на зеаксантин.

#### **Фосфорилирование белков светособирающего комплекса.**

Существует механизм перераспределения энергии поглощаемого света между фотосистемами в зависимости от интенсивности и спектрального состава поглощаемого света. Кроме основных светособирающих комплексов, входящих в состав ФС1 и ФС2, в хлоропластах имеются ещё мобильные светособирающие комплексы (LHCII<sub>m</sub>), которые выполняют роль дополнительной антенны. В зависимости от условий освещения эти антенные комплексы могут перемещаться от ФС2 к ФС1 и наоборот [1]. ФС1 и ФС2 расположены в тилакоидной мембране неравномерно. Комплексы ФС2 расположены преимущественно в гранальных тилакоидах и меньше в межгранных, а ФС1 — больше в межгранных тилакоидах и меньше в гранальных. В случае малой освещённости большая часть комплексов LHCII находится вблизи ФС2. При накоплении восстановленных переносчиков в ЦЭТ между фотосистемами, активируется протеинкиназа, которая катализирует фосфорилирование LHCII за счёт молекул АТФ:  $LHCII + ATP \rightarrow LHCII-P_i + ADP$ . Фосфорилированные антенные комплексы LHCII теряют связь с ФС2 и мигрируют в межгранные тилакоиды, где расположены пигмент-белковые комплексы ФС1, тем самым увеличивая светосбор в ФС1. Существует и обратный процесс – дефосфорилирование LHCII- $P_i$ ; его осуществляет протеинфосфатаза. После дефосфорилирования антенные комплексы LHCII могут обратно переместиться в тилакоиды грани. Благодаря этому фотосинтетический аппарат может приспосабливаться к изменениям интенсивности света, поддерживая оптимальную скорость фотосинтетического транспорта электронов за счёт регуляции числа квантов света, возбуждающих ФС1 и ФС2.

#### **Редокс-регуляция фотосинтетических ферментов.**

В фотосинтезирующих системах существует важный механизм регуляции электронного транспорта, обеспечивающий оптимальный баланс NADPH и АТФ в зависимости от условий освещения и метаболического состояния хлоропластов. Молекулы АТФ и NADPH потребляются в темновых реакциях фотосинтеза, в ЦКБ. Ключевой фермент этого цикла — рибулозодифосфаткарбоксилаза (РДФК, сокращённо называемая в англоязычной литературе как RUBISCO). Катализируемая этим ферментом реакция карбоксилирования рибулозо-1,5-дифосфата является самой медленной стадией в этом цикле. Активность РДФК и ряда других ферментов ЦКБ контролируется состоянием их тиоловых групп. Когда тиоловые группы окислены (при этом они образуют -S-S-мостики), то РДФК находится в неактивном состоянии. Если тиоловые группы восстановлены (находятся в состоянии -SH), то РДФК активна. В темноте, когда нет синтеза АТФ, РДФК не активна, при освещении хлоропластов она переходит в активное состояние. Посредником между цепью электронного транспорта и РДФК служит белок тиоредоксин. В состав тиоредоксина тоже входят тиоловые группы. В хлоропластах тиоредоксин (Tr) восстанавливается, принимая два электрона от двух восстановленных молекул  $Fd^-$  ( $Tr + 2Fd^- + 2H^+ \rightarrow TrH_2 + 2Fd$ ). Данная реакция катализируется ферредоксин-тиоредоксин-редуктазой. Восстановленный тиоредоксин ( $TrH_2$ ) отдаёт электроны молекуле РДФК, восстанавливая тиоловые группы. Поэтому на свету РДФК активируется и вместе с ростом скорости фотосинтетического переноса электронов возрастает активность ЦКБ. В темновых условиях RUBISCO невыгодно оставаться в активной форме, так как этот фермент катализирует ещё побочную реакцию с молекулярным кислородом – фотодыхание. Поэтому в темноте она инактивируется.

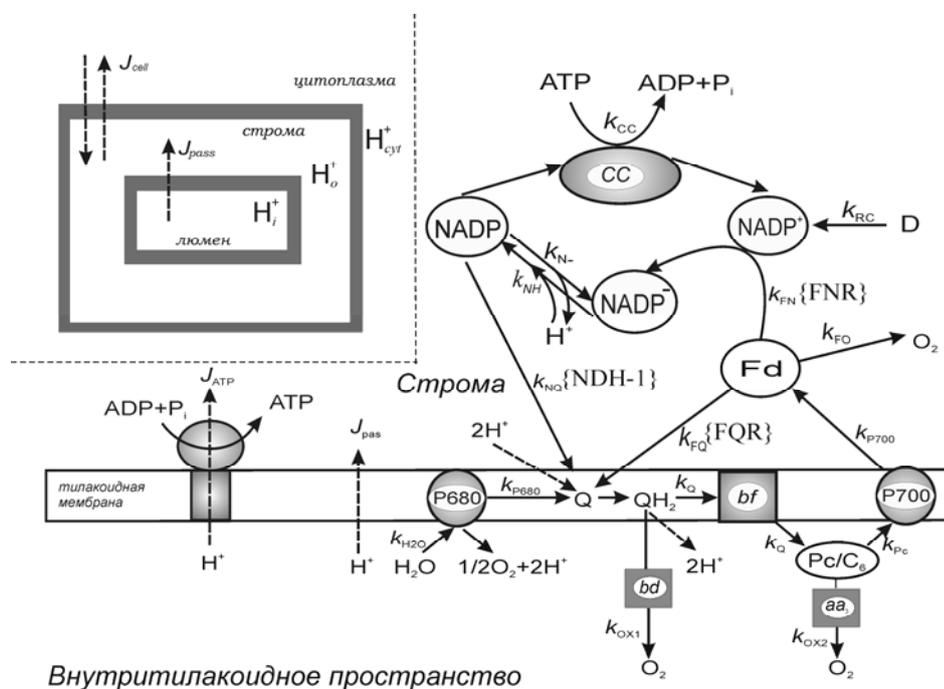
Восстановленный тиоредоксин может также активировать АТФ-синтазу. Взаимодействуя с АТФ-синтазой,  $\text{TrH}_2$  восстанавливает -S-S- мостики  $\gamma$ -субъединицы АТФ-синтазного комплекса, в результате чего этот фермент переходит в активное состояние. Зачем это нужно, почему не поддерживать этот АТФ-синтазу всё время в активном состоянии? Для АТФ-синтазы это невыгодно, так как она обладает ещё и АТФазной активностью, и, когда хлоропласт находится в темноте, она будет напрасно гидролизовать АТФ. Поэтому в темноте АТФазы находится в неактивном состоянии. С появлением света АТФ-синтаза активируется за счет восстановленных переносчиков на акцепторном участке ФС1.

### ОПИСАНИЕ МОДЕЛИ

Для количественного анализа регуляции ключевых стадий электронного и протонного транспорта в фотосинтетических системах окислительного типа мы использовали базовую математическую модель, описанную ранее [5-10]. Модель описывает основные стадии переноса электронов и сопряженные с ними процессы трансмембранного переноса протонов, а также синтез АТФ из АДФ и неорганического фосфата ( $\text{P}_i$ ) АТФ-синтазой типа  $\text{CF}_0\text{-CF}_1$ . Схема рассматриваемых процессов показана на рисунке 1.

#### Электронный транспорт.

Полная схема путей электронного транспорта, описываемых в модели, показана на рисунке 1. Учитываются альтернативные пути электронного транспорта на акцепторном участке ФС1 (см. подробнее [6, 10]). Возможность переноса электронов по альтернативным путям позволяет осуществлять тонкую «настройку» фотосинтетического аппарата, обеспечивая оптимальную стехиометрию молекул  $\text{NADPH}$  и АТФ, используемых в ЦКБ. Поток электронов от ФС1 к  $\text{NADP}^+$  ( $J_{\text{NADP}}$ ) приводит к образованию  $\text{NADPH}$  за счет электронов, поступающих в ЦЭТ от ФС2 (нециклический транспорт электронов:  $\text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{ФС2} \rightarrow \text{ФС1} \rightarrow \text{NADP}^+$ ). Акцептором электрона в ФС1 является ферредоксин ( $\text{Fd}$ ). Два электрона от двух восстановленных молекул ферредоксина ( $\text{Fd}^+$ ) поступают к  $\text{NADP}^+$  (через  $\text{FNR}$ ). Циклический поток электронов вокруг ФС1 ( $J_{\text{SC}}$ ), при котором электроны возвращаются в ЦЭТ между ФС2 и ФС1 через ферредоксин-хинон-редуктазу ( $\text{FQR}$ ) [10], будем называть «коротким» циклом. Возможен, в принципе, другой путь циклического переноса электронов вокруг ФС1 ( $J_{\text{LC}}$ ), когда электроны от  $\text{NADPH}$  возвращаются в ЦЭТ между ФС2 и ФС1 через  $\text{NAD(P)}$ -оксидо-редуктазу ( $\text{NDH}$ ). Третий путь оттока электронов от ФС1 – перенос электрона от ФС1 на молекулу  $\text{O}_2$  (реакция Мелера) [11]. В хлоропластах существуют терминальные оксидазы, катализирующие окисление пластохинола ( $\text{QH}_2$ ) и пластоцианина ( $\text{Pc}$ ) за счет переноса электронов на молекулярный кислород. Вклад этих процессов окисление  $\text{QH}_2$  и  $\text{Pc}$  невелик, потому что при описании процессов фотоиндуцированного транспорта электронов мы пренебрегли этими процессами.



**Рисунок 1.** Процессы электронного и протонного транспорта, рассматриваемые в модели, и схема компартиментализации ионов водорода и трансмембранных потоков протонов, описываемых в модели. Обозначения:  $\text{Fd}$  – ферредоксин;  $\text{FNR}$  – ферредоксин-НАДФ-редуктаза;  $\text{FQR}$  – ферредоксин-хинон редуктаза;  $\text{NDH-1}$  – НАД(Ф)Н-оксидо-редуктаза;  $\text{P}_{700}$  и  $\text{P}_{680}$  – первичные доноры электрона фотосистемы 1 (ФС1) и фотосистемы 2 (ФС2), соответственно;  $\text{Pc}$  – пластоцианин;  $c_6$  – цитохром  $c_6$ ;  $\text{Q}$  – пластохинон (окисленная форма);  $\text{QH}_2$  – пластохинол (восстановленная форма);  $bf$  – цитохромный комплекс  $bf$ ;  $aa_3$ ,  $bd$  – терминальные оксидазы типа  $aa_3$  и  $bd$

Восстанавливаемые за счет ФС1 молекулы  $\text{NADP}^+$  протонируются ионами водорода, поступающими из стромы ( $\text{NADP}^+ + 2e^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{NADPH}$ ). В модели предусмотрено, что фотоиндуцированное защелачивание стромы ускоряет потребление  $\text{NADPH}$  и  $\text{ATP}$  в ЦКБ. Потребление  $\text{NADPH}$  и  $\text{ATP}$  описывается феноменологически с помощью функции, зависящей от концентраций  $\text{NADPH}$ ,  $\text{ATP}$  и  $\text{pH}$  стромы ( $\text{pH}_0$ ), как это было предложено в работах [5, 10]. Мы также учитываем, что ФС1 может быть донором электронов для молекулярного кислорода (реакция Мелера).

#### Протонный транспорт.

Транспорт электронов по ЦЭТ сопряжен с генерацией трансмембранной разности  $\text{pH}$  ( $\Delta\text{pH}$ ). Трансмембранный протонный градиент, формирующийся в тилакоидах вследствие фотосинтетического переноса протонов, выполняет важную энергетическую роль, а также регуляторную и сигнальную функции [12]. Фотоиндуцированные изменения  $\text{pH}$  в компартментах хлоропласта оказывают заметное влияние на кинетику переноса электронов по фотосинтетической ЦЭТ, нефотохимическое тушение флуоресценции хлорофилла, обратимую редокс-трансформацию ксантофиллов (так называемый виолаксантиновый цикл), функциональное состояние  $\text{ATP}$ -синтазы, активность ферментов темновой фазы фотосинтеза. Накопление протонов внутри тилакоидов происходит в результате индуцированного светом разложения воды в ФС2 и окисления пластохинола ( $\text{QH}_2$ ) цитохромным  $b_6/f$ -комплексом. В модели учитывается, что ионы водорода, локализованные внутри (люмен) и снаружи (stroma) тилакоидов, могут связываться с протон-акцепторными (буферными) группами, число которых значительно превышает число электронных переносчиков. Влияние буферных групп заметно сказывается на кинетике достижения стационарного состояния системы, однако стационарные значения переменных модели не должны зависеть от буферной емкости хлоропластов [10].

Выход протонов из тилакоидов в строму может происходить двумя путями: через  $\text{ATP}$ -синтазу (сопряженный с синтезом  $\text{ATP}$  поток протонов  $J_{\text{ATP}}$ ) и путем пассивной утечки протонов, не связанной с синтезом  $\text{ATP}$  (поток протонов  $J_{\text{pass}}$ ). В модели также учитывается обмен протонами между стромой и цитозолем (поток протонов  $J_{\text{cell}}$ ). Для моделирования процессов переноса протонов через тилакоидную мембрану мы использовали функции, описывающие «активный» (сопряженный с синтезом  $\text{ATP}$ ,  $J_{\text{ATP}}$ ) и «пассивный» (утечка протонов через мембрану,  $J_{\text{pass}}$ ) потоки протонов, которые зависят от разности концентраций ионов водорода [ $\text{H}_i^+$ ] и [ $\text{H}_0^+$ ]. «Активный» поток протонов  $J_{\text{ATP}}$  зависит также от соотношения концентраций  $\text{ADP}$  и  $\text{ATP}$  – субстрата и продукта реакции, катализируемой  $\text{ATP}$ -синтазой. Обоснование того, как выбирается функция, описывающая трансмембранный перенос протонов через  $\text{ATP}$ -синтазу, а также описание функций и констант, определяющих потоки  $J_{\text{cell}}$  и  $J_{\text{pass}}$ , можно найти в предыдущих работах [5,10].

#### Переменные модели.

Описывается поведение следующих переменных: [ $\text{P}_{700}^+$ ] – концентрация окисленных центров  $\text{P}_{700}$  (первичный донор электронов в ФС1), [ $\text{P}_{680}^+$ ] – концентрация окисленных центров  $\text{P}_{680}$  (первичный донор электронов в ФС2), [ $\text{Pc}$ ] – концентрация окисленных переносчиков, являющихся непосредственными донорами электронов для окисленных центров  $\text{P}_{700}^+$  (пластоцианин в хлоропластах и/или цитохром  $c_6$  у цианобактерий), [ $\text{Q}$ ] – концентрация окисленного пластохинона, [ $\text{Fd}$ ] – концентрация окисленного ферредоксина, [ $\text{N}^+$ ] и [ $\text{NH}$ ] – концентрации терминального акцептора ФС1 в окисленной и восстановленной формах соответственно –  $\text{NADP}^+$  и  $\text{NADPH}$ . Переменная [ $\text{ATP}$ ] описывает изменения концентрации  $\text{ATP}$ . Переменные [ $\text{H}_i^+$ ] и [ $\text{H}_0^+$ ] описывают изменения концентраций ионов водорода во внутритилакоидном пространстве и в строме, соответственно. Система уравнений, описывающая поведение электронных переносчиков, изменение концентрации протонов внутри тилакоида и в строме, процессы выделения и потребления молекулярного кислорода и изменение концентрации  $\text{ATP}$  была рассмотрена нами ранее в работах [5-10].

#### Константы скоростей и параметры модели.

Система кинетических уравнений, описывающих динамику изменений концентрации электронных переносчиков, АТФ и ионов водорода, а также методология выбора эффективных констант скоростей электрон-транспортных процессов, обозначенных на рисунке 1, подробно описаны в наших работах [5, 10]. Ключевой стадией в цепи электрон-транспортных процессов, определяющей скорость переноса электронов между ФС2 и ФС1, является окисление пластохинола ( $\text{QH}_2$ ) цитохромным  $b_6/f$ -комплексом. Скорость окисления  $\text{QH}_2$ , как известно, зависит от концентрации ионов водорода внутри тилакоидов [ $\text{H}_i^+$ ]. В нашей модели скорость окисления  $\text{QH}_2$  характеризуется функцией  $k_Q([\text{Q}], [\text{Pc}], [\text{H}_i^+])$ , которая соответствует эффективной константе скорости  $k_Q$ , показанной на рисунке 1. Функция  $k_Q([\text{Q}], [\text{Pc}], [\text{H}_i^+]) = 1/\tau_Q$  эквивалентна кажущейся константе скорости, характеризующей совокупность процессов, приводящих к окислению  $\text{QH}_2$ . Величина  $\tau_Q$  – характерное время окисления  $\text{QH}_2$ , которое определяется скоростью непосредственного взаимодействия  $\text{QH}_2$  с цитохромным  $b_6/f$ -комплексом и временем переноса электрона от  $b_6/f$ -комплекса на молекулу пластоцианина ( $\text{Pc}$ ). Адекватный выбор функции  $k_Q([\text{Q}], [\text{Pc}], [\text{H}_i^+])$  был выполнен нами ранее (см. подробнее работы [5, 10]) на основании сравнения экспериментальной и теоретической зависимостей кинетики восстановления окисленных центров  $\text{P}_{700}^+$  после выключения света от внутритилакоидного  $\text{pH}_{\text{in}}$ .

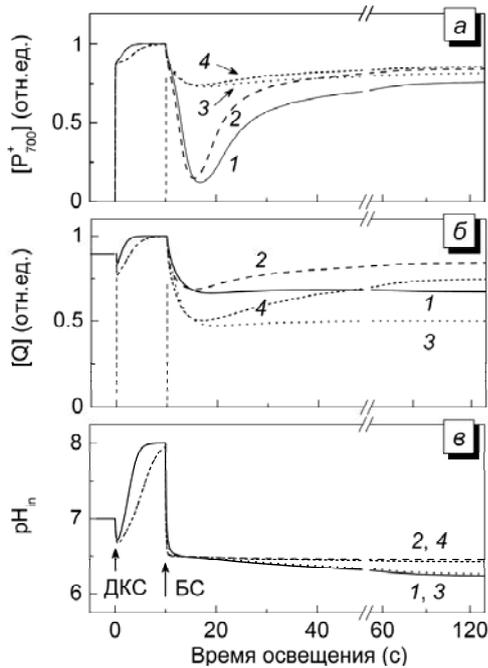
Значения других констант скоростей, характеризующих различные стадии переноса электрона по ЦЭТ от водорасщепляющего комплекса ФС2 к различным акцепторам ФС1 (константы  $k_{H_2O}$ ,  $k_{P680}$ ,  $k_{Pc}$ ,  $k_{P700}$ ,  $k_{FN}$ ,  $k_{NH}$ ,  $k_{O_2}$ ), выбирали на основании литературных данных по кинетике частных реакций электронного транспорта на различных участках ЦЭТ [10]. Выбранные нами константы скоростей электрон-транспортных процессов, находятся в диапазонах характерных времен, полученных в экспериментальных работах. Для уточнения констант, использованных в нашей модели, мы сравнивали результаты расчетов с экспериментальными данными, полученными для различных фотосинтетических систем оксигенного типа (хлоропласты высших растений, цианобактерии) (см. подробнее: [10]). В качестве критерия адекватного выбора констант скоростей мы использовали согласие теоретических кривых с экспериментальными значениями скорости переноса электронов на участке между ФС2 и ФС1, а также значений  $pH_i$  и  $pH_o$  в метаболических состояниях 3 (условия интенсивного синтеза АТФ) и 4 (состояние фотосинтетического контроля). При этом мы исходили, в частности, из того, что в стационарных состояниях 3 и 4  $pH_{in} \approx 6,0-6,2$  и  $pH_{in} \approx 5,4-5,6$ , соответственно [12].

Выбор эффективной константы скорости  $k_{FQ}$ , характеризующей циклический транспорт электронов вокруг ФС1 («короткий» цикл), неоднозначен, поскольку в литературе отсутствуют надежные экспериментальные данные о значениях элементарных констант скоростей на этом участке ЦЭТ. Мы рассматриваем константу  $k_{FQ}$  в качестве варьируемого параметра, конкретное значение которой зависит от выбора моделируемой системы. Предпосылкой к этому является то обстоятельство, что циклические потоки электронов в хлоропластах высших растений и в клетках цианобактерий могут заметно различаться. Считается, что у цианобактерий вклад циклического транспорта электронов выше, чем у растений. Эффективная константа скорости  $k_{NQ}$ , характеризующая скорость работы «длинного» пути циклического транспорта электронов, была выбрана на порядок ниже константы скорости  $k_{FQ}$ .

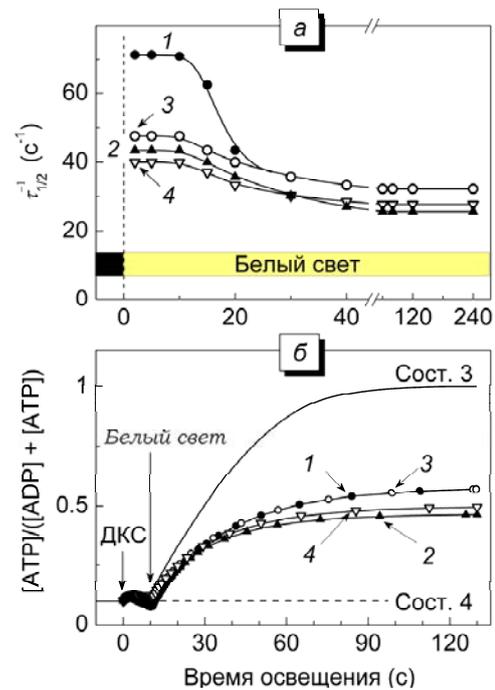
#### **pH-зависимая регуляция электронного транспорта.**

В интактных хлоропластах фотосинтетический транспорт электронов регулируется на двух участках ЦЭТ: (1) между ФС2 и ФС1 и (2) на стадии оттока электронов от ФС1 в цикл Кальвина-Бенсона (ЦКБ) [11]. Кинетика фотоокисления  $P_{700}$  определяется соотношением скоростей оттока и притока электронов к ФС1. Наблюдаемое в эксперименте увеличение концентрации  $P_{700}^+$  может быть обусловлено не только с ускорением оттока электронов от ФС1 в результате активации ЦКБ, но и ослаблением притока электронов к  $P_{700}^+$  вследствие фотоиндуцированного закисления люмена [12]. Уменьшение  $pH_{in}$  может замедлять окисление  $QH_2$  цитохромным  $b_6/f$ -комплексом [12], а также ослаблять активность ФС2 вследствие усиления нефотохимического тушения (НФТ) возбуждения молекул хлорофилла в светособирающей антенне ФС2 [11]. Все три фактора регуляции электронного транспорта — активация ЦКБ, замедление окисления  $QH_2$  и усиление НФТ — зависят от фотоиндуцированных изменений pH в строме и в люмене. Светоиндуцированное защелачивание стромы ( $pH_{out} 7 \rightarrow pH_{out} 8$ ) способствует ускорению реакций ЦКБ, в то время как снижение  $pH_{in}$  вызывает замедление притока электронов к  $P_{700}^+$ . Фотоиндуцированные изменения  $pH_{out}$  и  $pH_{in}$  проявляются в кинетике фотоокисления  $P_{700}$  в интактных хлоропластах, адаптированных к темноте [11, 22]. Перераспределение электронных потоков между нециклическим и циклическими путями также может сказываться на кинетике окислительно-восстановительных превращений  $P_{700}$ .

Моделирование электрон-транспортных процессов с учетом ЦКБ и НФТ позволило нам описать вклад отмеченных выше факторов в кинетику фотоиндуцированных превращений  $P_{700}$  в листьях высших растений. На рисунке 2 приведены результаты численных экспериментов, моделирующих влияние pH-зависимой регуляции ЦКБ и электронного транспорта между ФС2 и ФС1 на кинетику фотоиндуцированных редокс-превращений  $P_{700}$  (а), пластохинона (б), а также на изменения внутрилакоидного  $pH_{in}$  (в). Расчеты выполнены для начальных условий, соответствующих окисленному пулу пластохинона и избытку ADP. Вначале «включали» дальний красный свет (ДКС), возбуждающий преимущественно ФС1, а затем белый свет (БС), возбуждающий обе фотосистемы. Из рис. 2а видно, что функционирование циклического транспорта вокруг ФС1 несколько замедляет окисление  $P_{700}$  и Q при действии ДКС. Заметно более сильное влияние циклического транспорта проявляется при действии БС. В случае, когда работает лишь цепь нециклического транспорта (кривые 1 и 2), происходит заметный спад [ $P_{700}^+$ ] в ответ на включение БС. В этих условиях, когда циклический транспорт электронов пренебрежимо мал, кинетическая кривая имеет немонотонный вид с «провалом» в первое время после включения БС. Это обусловлено тем, что ЦКБ не активен в начальный период освещения, а потому отток электронов от ФС1 тормозит фотоокисление  $P_{700}$ .



**Рисунок 2.** Кинетики фотоиндуцированных изменений относительных концентраций окисленных реакционных центров  $P_{700}^+$  (а), окисленного пластохинона  $PQ$  (б) и фотоиндуцированных изменений внутритилакоидного  $pH_{in}$  (в), рассчитанные с учетом различных условий электронного транспорта в интактных хлоропластах. Кривая 1 – контроль (без учета НФТ при низкой интенсивности циклического транспорта электронов вокруг ФС1), 2 – учет нефотохимического тушения (максимальное ослабление активности ФС2 составляло 3 раза), 3 – учет циклического пути вокруг ФС1 (константа  $k_{FQ}$  увеличена в 10 раз по сравнению с кривыми 1 и 2), 4 – учет НФТ и циклического пути вокруг ФС1 (по материалам работы [13])



**Рисунок 3.** Расчетные зависимости скорости переноса электронов между ФС2 и ФС1 (параметр  $\tau_{1/2}^{-1}$ ) от длительности действия белого света (а) и кинетические кривые, отражающие скорость производства-потребления АТФ (б) с учетом таких факторов, влияющих на электронный транспорт, как ослабление активности ФС2 вследствие усиления нефотохимического тушения возбуждения молекул хлорофилла в светособирающей антенне ФС2 и перераспределение электронных потоков между нециклическим и циклическими путями. Номера кривых соответствуют таковым на рисунке 6. Для сравнения на панели (б) приведены расчетные кинетические кривые, моделирующие изменения  $[ATP]$  в хлоропластах класса Б в метаболических состояниях 3 и 4 (по материалам работы [13])

По мере активации ЦКБ отток электронов от ФС1 усиливается, благодаря чему происходит рост  $[P_{700}^+]$ . Интересно, что циклический транспорт электронов (кривые 3 и 4) способствует окислению  $P_{700}$  в условиях низкой активности ЦКБ. Это происходит вследствие того, что отток электронов от ФС1 облегчается вследствие окисления  $Fd^+$  за счет работы цепи циклического транспорта электронов (ФС1  $\rightarrow$   $Fd \rightarrow$  Q). Заметный вклад циклического транспорта четко проявляется в начальный период освещения белым светом, составляющий около 20 секунд (кривые 3 и 4). За счет перераспределения потоков на акцепторной стороне ФС1 провал на кинетической кривой  $P_{700}^+$  практически исчезает.

Форма кривой фотоокисления  $P_{700}$  зависит также от того, было ли в расчетах учтено влияние нефотохимического тушения (НФТ). Генерация НФТ приводит к тому, что  $P_{700}^+$  достигает стационарного состояния быстрее, чем без НФТ, при этом устанавливается более высокий стационарный уровень  $P_{700}^+$  (кривая 2). Это связано с тем, что при НФТ приток электронов от ФС2 к ФС1 уменьшается, поскольку активность ФС2 ослабевает вследствие усиления рассеяния энергии в светособирающей антенне ФС2.

Кинетические кривые для концентраций окисленного пластохинона ( $[Q]$ ) показаны на рисунке 2б. Первоначально почти практически все молекулы Q находятся в окисленном состоянии, что характерно для хлоропластов, адаптированных к темноте. После включения БС происходит быстрое восстановление части пластохинонового пула. Учет НФТ и цепи циклического транспорта оказывает заметное влияние на кинетику фотоиндуцированных изменений  $[Q]$  (кривые 2 и 4). Если НФТ неактивно (кривые 1 и 3), то пул пластохинона восстановлен заметнее вследствие замедления окисления  $QH_2$  из-за более сильного закисления люмена (рис. 2в). По сравнению с кинетикой фотоокисления  $P_{700}$ , влияние НФТ на кинетику окислительно-восстановительных

превращений пластохинона проявляется заметнее и приводит к повышению стационарного уровня  $Q$ . Это объясняется тем, что PQ является акцептором электронов, донируемых ФС2, а НФТ ослабляет работу ФС2.

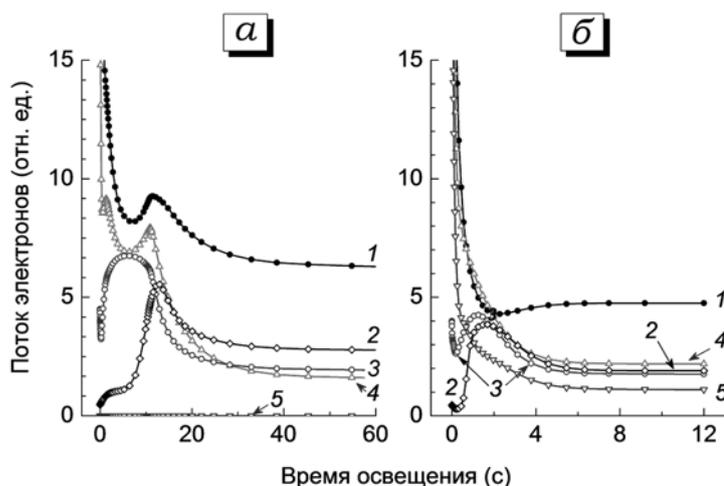
Динамика фотоиндуцированных изменений  $pH_{in}$  показана на рисунке 2в. Интересно, что кинетика изменений  $pH_{in}$  практически не зависит от работы цепи циклического электронного транспорта вокруг ФС1 (кривые 1 и 3). Это объясняется тем, что циклический транспорт электронов влияет на перераспределение потоков на акцепторной стороне ФС1 во время индукционной фазы, но практически не затрагивает трансмембранные потоки протонов и работу АТР-синтазы. Как и следовало ожидать, в этом случае кинетические кривые, отражающие изменения  $pH_{in}$  (рис. 2в) и [АТР] (рис. 3б), практически не изменяются при наличии циклического транспорта электронов вокруг ФС1. С другой стороны, кинетика закисления люмена чувствительна к НФТ. Если не работает механизм активации НФТ (кривые 1 и 3, рис. 2в), то происходит более сильное снижение  $pH_{in}$ , чем в случае генерации НФТ (кривые 2 и 4). Включение НФТ несколько ослабляет фотоиндуцированный спад  $pH_{in}$ , что отражается на кинетике фотоиндуцированных изменений переменных  $[P_{700}^+]$  и  $[Q]$ . Кинетика фотоиндуцированных изменений переменной [АТР] также оказалась чувствительной к НФТ: стационарный уровень, отражающий баланс производства-потребления АТР оказался при этом на 20% ниже (кривые 2 и 3, рис. 3б).

На рисунке 3 представлены результаты расчетов кинетического параметра  $\tau_{1/2}^{-1}$ , характеризующего скорость восстановления  $P_{700}^+$ , в зависимости от длительности действия БС на интактные хлоропласты. Зависимость  $\tau_{1/2}^{-1}$  от длительности освещения показывает как скорость переноса электронов между ФС2 и ФС1 зависит от таких факторов регуляции электронного транспорта, как НФТ (кривые 2 и 4) и работа циклического транспорта электронов вокруг ФС1 (кривые 3 и 4). Как и в случае хлоропластов класса Б (В хлоропластах класса Б, лишенных оболочки, отсутствуют ферменты ЦКБ; однако, при этом сохраняется целостность (замкнутость) тилакоидов, благодаря чему хлоропласты класса Б способны генерировать  $\Delta pH$  и синтезировать АТР), замедление потока электронов между ФС2 и ФС1 обусловлено снижением  $pH_{in}$  люмена. Если генерации НФТ не происходит, то поток электронов остается высоким в течение первых 10 секунд освещения, затем наступает торможение электронного переноса. По мере дальнейшего действия БС различие между скоростями переноса электронов к  $P_{700}^+$  становится незначительным.

#### Нециклический, циклический и псевдоциклический потоки электронов.

На акцепторной стороне ФС1 поток электронов может разделяться на три части: 1) линейный поток электронов от ферредоксина к  $NADP^+$  ( $J_{NADP}$ ), 2) циклический транспорт вокруг ФС1 через FQR («короткий» путь, поток  $J_{sc}$ ) и через NDH-1 («длинный» путь, поток  $J_{LC}$ ), когда электроны возвращаются в ЦЭТ на уровне пластохинонового пула, и 3) поток электронов на кислород ( $J_{O_2}$ ).

На рисунке 4 показано как изменяются потоки электронов в ходе индукционного периода. Изменения потоков электронов и соотношения между ними обусловлено несколькими факторами: а) зависимостью фотохимической активности ФС2 от внутритилакоидного и стромального pH, б) активацией ферментов ЦКБ в результате фотоиндуцированного защелачивания стромы и в) влиянием pH внутритилакоидного пространства на скорость работы АТР-синтазы. Из рисунка 4 видно, что в обеих модельных системах (модели хлоропластов и



**Рисунок 4.** Потоки электронов на акцепторной стороне ФС1 для хлоропластов (А) и цианобактерий (Б) при газовом составе атмосферы:  $[O_2] = 21\%$ ,  $[CO_2] = 0,04\%$ . Кривая 1 – поток электронов через ФС2, 2 – поток электронов от НАДФН в ЦКБ ( $J_{NADP}$ ), 3 – поток электронов от ферредоксина к  $O_2$ , 4 – поток электронов от ферредоксина к хинону («короткий» цикл), 5 – поток электронов от НАДФН в пластохинону («длинный» цикл) (по материалам работы [14])

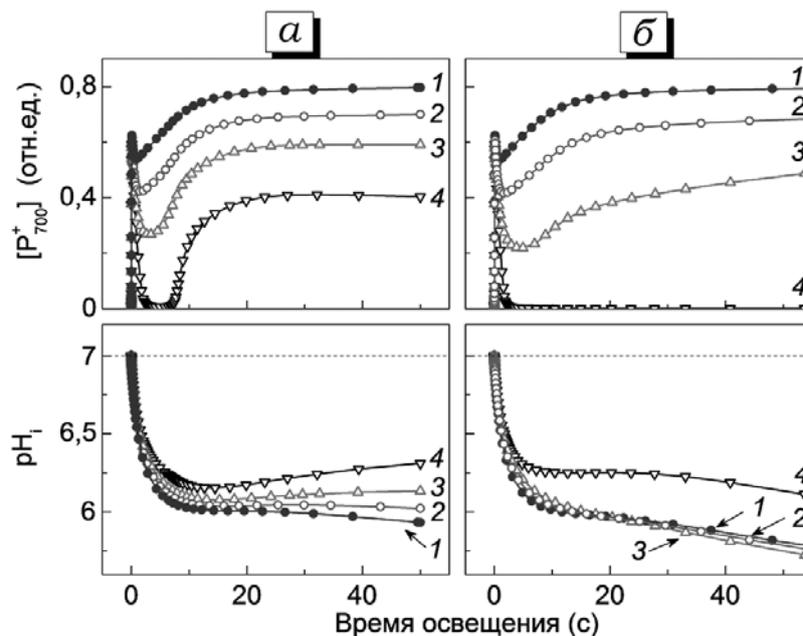
цианобактерий) поток электронов от ФС2 к пластохиноновому пулу ( $J_{PS2}$ ) немонотонно изменяется со временем. После включения света происходит значительный скачок потока  $J_{PS2}$ , который затем сменяется его постепенным уменьшением. Ослабление потока электронов через ФС2 вызвано несколькими причинами. Индуцированное светом закисление внутритилакоидного пространства ( $pH_i \downarrow$ ) подавляет фотохимическую активность ФС2 за счет усиления нефотохимического тушения возбуждения в светособирающей антенне ФС2. Кроме этого, уменьшение  $pH_i$  вызывает замедление скорости окисления пластохинола ( $QH_2$ ) цитохромным  $b_6/f$ -комплексом. Наконец, индуцированное светом защелачивание стромы ( $pH_o \uparrow$ ) должно затруднять протонирование пластохинола, восстанавливаемого за счет ФС2 ( $Q + 2e^- + H_o^+ \rightarrow QH_2$ ), дополнительно ослабляя тем самым поток электронов от ФС2 к ФС1. Все эти регуляторные связи были учтены при построении нашей модели.

Из рисунка 4 видно, что в обоих случаях, как в случае «цианобактерий», так и в «хлоропластах», поток электронов через ФС2 (кривая 1) заметно выше, чем остальные потоки электронов. Особый интерес представляет тот факт, что во время индукционной фазы происходит существенное перераспределение потоков электронов на акцепторной стороне ФС1. В начальный период, составляющий около 20 секунд для «хлоропластов» (рис. 4а) и около 2 секунд для «цианобактерий» (рис. 4б), имеется значительный поток электронов от ФС1 к  $O_2$  (кривая 3). Это согласуется с известными представлениями о том, что поток электронов на  $O_2$  (реакция Мелера) играет роль шунта, который позволяет избежать «перевосстановления» переносчиков на акцепторной стороне ФС1. Эта роль молекулярного кислорода особенно заметна на начальных стадиях освещения, когда поток электронов от ФС1 в ЦКБ (кривая 2) сравнительно мал из-за низкой активности ферментов ЦКБ. В начальной стадии индукционной кривой также виден заметный вклад циклического потока электронов вокруг ФС1 (кривая 4, «короткий цикл»). В случае «цианобактерий» заметную роль играет и «длинный» цикл (циклический перенос электронов по цепи ФС1  $\rightarrow$  НАДФН  $\rightarrow$  NDH-1  $\rightarrow$  Q, кривая 5). По мере активации реакций ЦКБ, после некоторой лаг-фазы длительностью  $\sim 5$  с, отток электронов от ФС1 в ЦКБ заметно возрастает и, соответственно, ослабевают остальные потоки электронов.

Поток электронов от ФС1 в ЦКБ (кривая 2) возрастает по мере активации ЦКБ. В случае «хлоропластов» происходит более заметное увеличение потока от ФС1 в ЦКБ ( $J_{NADP}$ ) по сравнению с «цианобактериями». При этом, однако, меньшую роль играет циклический электронный транспорт (рис. 4б). «Короткий» циклический поток электронов вокруг ФС1 (через FQR, кривая 4) и «длинный» циклический поток (через NDH-1, кривая 5) играют заметную роль в перераспределении потоков электронов на акцепторной стороне ФС1 лишь в случае «цианобактерий» (рис. 4а).

#### Влияние $CO_2$ и $O_2$ на фотоиндуцированные редокс-превращения $P_{700}$ .

Фотосинтетический транспорт электронов у фотосинтезирующих организмов кислородного типа зависит от концентраций  $CO_2$  и  $O_2$  в атмосфере листа или в суспензии клеток цианобактерий. Увеличение концентрации  $CO_2$  и  $O_2$  стимулирует поток электронов от ФС1 и уменьшает нефотохимическое тушение. На рисунке 5а показаны кривые, моделирующие кинетику фотоокисления  $P_{700}$  в зависимости от концентрации  $O_2$  в суспензии цианобактерий при двух фиксированных концентрациях  $CO_2$ . Варьирование концентрации кислорода заметно сказывается на кинетике фотоокисления  $P_{700}$ , как в присутствии  $CO_2$  (рис. 5а), так и в его отсутствие (рис. 5б). В



**Рисунок 5.** Влияние газового состава ( $CO_2$  и  $O_2$ ) на кинетику фотоиндуцированных изменений переменных  $[P_{700}^+]$  и  $pH_i$ . А –  $[CO_2] = 0.04\%$ . Б –  $[CO_2] = 0$ . Кривые 1-4 соответствуют различным концентрациям  $O_2$ : 1 – 40%  $O_2$ , 2 – 21%  $O_2$ , 3 – 10%  $O_2$ , 4 – 2%  $O_2$  (по материалам работы [14])

ответ на включение света происходят немонотонные изменения концентрации  $P_{700}^+$ . После быстрого первоначального скачка [ $P_{700}^+$ ] сначала падает, а затем сравнительно медленно растет до стационарного уровня. С понижением концентрации  $O_2$  сильнее спадает [ $P_{700}^+$ ], при этом появляется сравнительно длительная лаг-фаза, предшествующая росту [ $P_{700}^+$ ], и заметно снижается стационарный уровень [ $P_{700}^+$ ]. Эти результаты согласуются с экспериментальными данными по кинетике фотоиндуцированных превращений  $P_{700}$  в клетках цианобактерий и в листьях высших растений [9]. В отсутствие  $CO_2$  влияние  $O_2$  на кинетику фотоокисления  $P_{700}^+$  становится еще более выраженным (рис. 5б).

Кинетика фотоокисления  $P_{700}$  определяется соотношением скоростей оттока и притока электронов к ФС1. Скорость переноса электронов на участке ЭТЦ между ФС2 и ФС1, как известно [12], контролируется величиной внутритилакоидного  $pH_{in}$ . Можно предположить, что уменьшение концентрации [ $P_{700}^+$ ] в анаэробных условиях обусловлено не только с ослаблением оттока электронов от ФС1, но и с ускорением притока электронов к ФС1. Последнее может быть связано с более слабым снижением  $pH_{in}$  и/или возрастанием циклического потока электронов вокруг ФС1. Из рисунка 5 видно, что в отсутствие  $CO_2$  происходит более сильное закисление внутритилакоидного пространства, чем в «атмосферных» условия (0,03 %  $CO_2$ ). В отсутствие  $CO_2$  не происходит потребления АТФ в ЦКБ, а потому АТФ-синтазы работают менее интенсивно и, соответственно, ослабляется утечка протонов из тилакоидов в строму. Снижение  $pH_{in}$  при удалении  $CO_2$ , в свою очередь, должно ослаблять приток электронов к ФС1 по двум причинам: из-за торможения реакции окисления пластохинола и усиления НФТ. На основании этого мы можем заключить, что уменьшение концентрации  $P_{700}^+$  при удалении  $CO_2$  обусловлено, в первую очередь, замедлением оттока электронов от ФС1, а не усилением притока электронов к ФС1.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Компьютерный анализ электронного транспорта и трансмембранного переноса протонов в хлоропластах и клетках цианобактерий, проведенный с помощью математической модели фотосинтеза, учитывающей ключевые стадии  $pH$ -зависимой регуляции электронного транспорта на акцепторном и донорном участках ФС1, показал, что наша модель адекватно описывает основные закономерности фотоиндуцированного транспорта электронов в хлоропластах и клетках цианобактерий. Модель позволяет количественно описать сложную немонотонную кинетику фотоиндуцированных редокс-превращений  $P_{700}$ , наблюдаемую в опытах с интактными хлоропластами и клетками цианобактерий, адаптированными к темноте. Изменение внутритилакоидного  $pH$  является одним из главных факторов, контролирующих поток электронов между ФС2 и ФС1. Фотоиндуцированное уменьшение  $pH_{in}$  вызывает замедление переноса электронов на участке ЦЭТ, связанном с  $b_6f$ -комплексом, и запускает механизм, способствующий увеличению рассеяния энергии в светособирающей антенне ФС2, препятствуя перевозбуждению реакционных центров ФС2 и чрезмерному закислению люмена. Эти механизмы обеспечивают стабильность работы фотосинтетического аппарата при изменениях условий окружающей среды, например, при варьировании интенсивности освещенности и газового состава атмосферы. Смоделировано влияние газового состава среды ( $CO_2$  и  $O_2$ ) на кинетику индукционных процессов в хлоропластах и клетках цианобактерий (фотоокисление  $P_{700}$ , генерация трансмембранной разности  $pH$ ) в зависимости от предыстории освещения (аэробные или анаэробные условия). На начальной стадии индукционного периода существенный вклад в работу фотосинтетической цепи электронного транспорта вносят циклический поток электронов вокруг ФС1, который ослабевает по мере освещения и активации реакций цикла Кальвина-Бенсона. По мере торможения нециклического транспорта электронов усиливается альтернативный поток электронов на акцепторной стороне ФС1 (восстановление  $O_2$  – реакция Мелера). В заключение отметим, что дальнейшее развитие модели может идти по пути учета структурных перестроек тилакоидов, которые, в свою очередь, могут влиять на эффективность фотосинтетических процессов и регуляцию энергетического баланса в хлоропластах и клетках цианобактерий.

*Работа выполнена при частичной финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 18-04-00214).*

#### **Список литературы / References:**

1. Blankenship R.E. *Molecular Mechanisms of Photosynthesis*. Blackwell Science Inc, Malden. 2002.
2. Rubin A., Riznichenko G. *Mathematical Biophysics*. Series: Biological and Medical Physics, Biomedical Engineering, XV. 2014.
3. Tikhonov A.N. Modeling electron and proton transport in chloroplasts. In: *Chloroplasts. Current research and future trends*. Ed. Kirchoff H. Poole: Caister Acad. Press, 2016, pp. 101-134.
4. Tikhonov A.N., Vershubskii A.V. Computer modeling of electron and proton transport in chloroplasts. *Biosystems*, 2014, vol. 121, pp. 1-21.

5. Vershubskii A.V., Nevyantsev S.V., Tikhonov A.N. Modeling of Electron and Proton Transport in Chloroplast Membranes with Regard to Thioredoxin-Dependent Activation of the Calvin–Benson Cycle and ATP Synthase. *Biochemistry (Moscow) Supplement Series A: Membrane and Cell Biology*, 2018, vol. 12, pp. 287-302.
6. Vershubskii A.V., Mishanin V.I., Tikhonov A.N. Modeling of the photosynthetic electron transport regulation in cyanobacteria. *Biochemistry (Moscow) Supplement Series A: Membrane and Cell Biology*, 2014, vol. 8, pp. 262-278.
7. Vershubskii A.V., Trubitsin B.V., Priklonskii V.I., Tikhonov A.N. Lateral heterogeneity of the proton potential along the thylakoid membranes of chloroplasts. *Biochim. Biophys. Acta*, 2017, vol. 1859, pp. 388-401.
8. Trubitsin B.V., Vershubskii A.V., Priklonskii V.I., Tikhonov A.N. Short-term regulation and alternative pathways of photosynthetic electron transport in *Hibiscus rosa-sinensis* leaves. *J. Photochem. Photobiol. B*, 2015, vol. 152, pp. 400-415.
9. Kuvykin I.V., Ptushenko V.V., Vershubskii A.V., Tikhonov A.N. Regulation of electron transport in C<sub>3</sub> plant chloroplasts *in situ* and *in silico*. Short-term effects of atmospheric CO<sub>2</sub> and O<sub>2</sub>. *Biochim. Biophys. Acta*, 2011, vol. 1807, pp. 336-347.
10. Vershubskii A.V., Kuvykin I.V., Priklonskii V.I., Tikhonov A.N. Functional and topological aspects of pH-dependent regulation of electron and proton transport in chloroplasts *in silico*. *BioSystems*, 2011, vol. 103, pp. 164-179.
11. Tikhonov A.N. Induction events and short-term regulation of electron transport in chloroplasts: An overview. *Photosynth Res.*, 2015, vol. 125, pp. 65-94
12. Tikhonov A.N. pH-Dependent regulation of electron transport and ATP synthesis in chloroplasts. *Photosynth. Res.*, 2013, vol. 116, pp. 511-534.
13. Вершубский А.В., Тихонов А.Н. pH-зависимая регуляция электронного и протонного транспорта в хлоропластах *in situ* и *in silico*. *Биологические мембраны*, 2019, т. 36, № 4, с. 242-254. [Vershubskii A.V., Tikhonov A.N. pH-dependent regulation of electron and proton transport in chloroplasts *in situ* and *in silico*. *Biologicheskie membrany*, 2019, vol. 36, no. 4, pp. 242-254. (In Russ.)]
14. Вершубский А.В., Тихонов А.Н. Электронный транспорт и трансмембранный перенос протонов в фотосинтетических системах оксигенного типа *in silico*. *Биофизика*, 2013, т. 58, № 1, с. 75-89. [Vershubskii A.V., Tikhonov A.N. Electron transport and transmembrane proton transfer in photosynthetic systems of oxygenic type *in silico*. *Biophysics*, 2013, vol. 58, pp. 60-71.]

#### MATHEMATICAL MODELING OF THE LIGHT-INDUCED PROCESSES REGULATION OF OXYGENIC PHOTOSYNTHESIS

Vershubskii A.V., Tikhonov A.N.

Moscow Lomonosov State University

Moscow, 119991, Russia; e-mail: an\_tikhonov@mail.ru

**Abstract.** This report presents the results of theoretical studies on the mathematical description of photosynthetic electron transport, proton transport and ATP synthesis in the framework of our comprehensive mathematical model of light induced processes of oxygenic photosynthesis. The model takes into account the key stages of electron and proton transport in chloroplasts associated with ATP synthesis, as well as the processes of regulation of light stages of photosynthesis in chloroplasts of higher plants and in cyanobacteria cells. One of the features of our model is that it considers the functioning of both photosynthetic and respiratory chain of electronic transport. The analysis of numerical experiments allowed us to identify the factors responsible for the appearance of complex multiphase kinetics of electronic transport, depending on the structural features of the photosynthetic apparatus and the conditions of the photosynthetic apparatus (lateral heterogeneity of thylakoid membranes, the presence of alternative electron transport paths, variation of the gas composition of the medium and light intensity).

**Key words:** photosynthesis, electron and proton transport, mathematical modeling.