

## PROTECTIVE MECHANISMS OF PHOTOSYNTHETIC APPARATUS

A. N. TIKHONOV

*A brief review of the mechanisms of chloroplasts adaptation to variable environment conditions (temperature, intensity and spectral composition of actinic light) and molecular mechanisms which protect photosynthetic apparatus against nonspecific photosynthetic reactions is presented.*

*Рассмотрены механизмы регуляции фотосинтеза в хлоропластах, благодаря которым обеспечивается адаптация фотосинтетического аппарата растений к изменяющимся условиям и неблагоприятным факторам внешней среды.*

## ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОТОСИНТЕЗА

А. Н. ТИХОНОВ

Московский государственный университет  
им. М.В. Ломоносова

### ВВЕДЕНИЕ

В статье “Регуляция световых и темновых стадий фотосинтеза” были описаны механизмы регуляции фотосинтеза, за счет которых энергия солнечного света с максимальной эффективностью используется для образования NADPH и синтеза АТФ в хлоропластах [1]. В этой статье рассмотрим механизмы регуляции фотосинтеза, благодаря которым растения могут адаптироваться к изменяющимся внешним условиям (температура, условия освещения) и защищать себя от воздействия токсических побочных продуктов фотосинтеза.

### ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ ФОТОСИНТЕЗА

Скорости биохимических и физиологических процессов у растений и животных, как правило, существенным образом зависят от температуры. В отличие от теплокровных животных, в организме которых температура поддерживается постоянной, эффективность фотосинтетических процессов у растений гораздо сильнее зависит от изменений температуры внешней среды. Почему холодочувствительные растения для своего произрастания и развития требуют повышенной температуры и погибают при сравнительно небольшом снижении температуры, в то время как холодоустойчивые растения, наоборот, лучше растут при умеренных температурах и, кроме того, могут успешно адаптироваться к снижению температуры окружающей среды? Однозначного ответа на эти и другие вопросы о механизмах терморегуляции такого сложного процесса, как фотосинтез, по-видимому, не существует. В статье О.Н. Кулаевой [2] было рассказано о том, как белки теплового шока помогают растительной клетке выжить в условиях теплового стресса (повышение температуры на 8–10°C выше нормальной) и сохранить свою активность после возвращения к нормальной температуре. Мы остановимся в основном на той роли, которую в регуляции световых стадий фотосинтеза играют структурные перестройки тилакоидных мембран хлоропластов.

К настоящему времени накоплено огромное количество данных о том, что для оптимального функционирования биологических мембран необходима относительно высокая подвижность мембранных белков и липидов. Соответствие между структурными и функциональными характеристиками энергопреобразующих мембран имеет особое значение в

процессах температурной адаптации растений. Об этом свидетельствуют результаты многочисленных исследований функциональной адаптации к температуре различных видов растений и экологических рас из разных ботанико-географических зон, подытоженные в известной монографии В.Я. Александрова [3]. Известно, что растения из теплых мест обитания обладают более высокой функциональной активностью в условиях повышенных температур по сравнению с генотипами из мест обитания с более холодным климатом. Наряду с этим теплолюбивые растения обладают и более высокой устойчивостью клеточных функций и белков к повышению температуры. Напротив, холодоустойчивые растения имеют значительное функциональное преимущество при пониженных температурах [3].

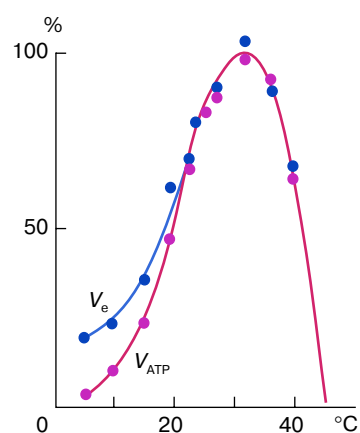
Структурные и функциональные свойства энергопреобразующих мембран холодо- и теплоустойчивых растений заметно различаются, что особенно наглядно выявляется при изучении терморегуляции и свойств мембранных липидов. Почему изменения физико-химического состояния липидов тилакоидных мембран, вызываемые варьированием температуры, влияют на скорость электронного транспорта и эффективность синтеза АТФ? Это определяется тем, что липидный бислой тилакоидной мембраны служит матрицей, в которую встроены фотосинтетические белковые комплексы, ответственные за световые стадии фотосинтеза, а также той ролью, которую играют мембранные липиды в изоляции внутреннего объема тилакоидов от внешней среды. Поэтому скорость работы фотосинтетической цепи электронного транспорта зависит не только от условий освещения, но и от физико-химического состояния тилакоидной мембраны, которое, в свою очередь, определяется составом липидов, их упорядоченностью и подвижностью в мембране.

Изменение состояния тилакоидной мембраны наиболее заметно сказывается на скоростях электрон-транспортных процессов, протекающих с участием пластохинона — подвижного электронного переносчика, диффундирующего в мембране. Связано это с тем, что перенос электронов на пластохиноновом участке цепи электронного транспорта хлоропластов является “узким местом” в работе цепи переноса электронов от воды к  $\text{NADP}^+$ . Напомним, что диффузия молекулы пластохинола в мембране от ФС2 к b/f-комплексу и следующие за этим сравнительно медленные процессы переноса электронов от пластохинола к b/f-комплексу контролируют скорость работы всей цепи электронного транспорта хлоропластов (см. подробнее [1, 4]). Реакции переноса электронов между различными переносчиками непосредственно внутри фотосинтетических белковых комплексов (ФС1, ФС2 и b/f-комплекс) протекают гораздо быстрее. Поэтому именно пластохиноновый участок цепи электронного транспорта является тем звеном, работа кото-

рого определяет температурную зависимость скорости переноса электронов между ФС2 и ФС1.

На рис. 1 показано, как скорости фотосинтетического переноса электронов и синтеза АТФ в хлоропластах бобов зависят от температуры. Видно, что с понижением температуры эти процессы существенно замедляются. При достаточно низких температурах перенос электронов и синтез АТФ подавляются вовсе. Как мы уже сказали, зависимость скорости переноса электронов от температуры опосредована влиянием температуры на физическое состояние тилакоидной мембраны. Связано это, в частности, с тем, что с изменением температуры в мембранах происходят структурные перестройки, сопровождающиеся уменьшением или увеличением вязкости липидного бислоя тилакоидной мембраны. При понижении температуры липидный бислой затвердевает, при повышении температуры происходит разжижение мембраны. Эти изменения подобны структурным перестройкам, которые происходят при переходе вещества из жидкого состояния в твердое (например, при фазовом переходе вода—лед). Поскольку при понижении температуры липидный бислой тилакоидной мембраны становится более жестким, то это приводит к уменьшению подвижности в мембране молекулы пластохинола ( $\text{QH}_2$ ) и замедлению скорости его взаимодействия с b/f-комплексом. Окисление пластохинола b/f-комплексом является самым медленным звеном в цепи переноса электронов в хлоропластах. Именно поэтому с понижением температуры существенно замедляется работа всей цепи электронного транспорта в хлоропластах.

Повышение температуры, сопровождающееся разрыхлением липидного бислоя тилакоидной мембраны, способствует возрастанию скорости электронного транспорта в хлоропластах. Однако при достаточно высоких температурах наряду с ускорением



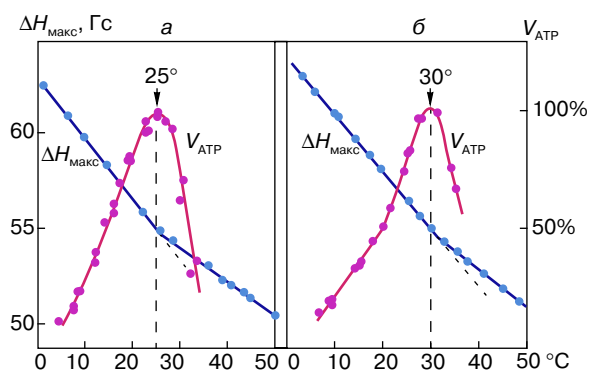
**Рис. 1.** Зависимости скоростей переноса электронов ( $V_e$ ) и синтеза АТФ ( $V_{ATP}$ ) в хлоропластах бобов от температуры

работы цепи электронного транспорта появляются побочные эффекты, вызывающие потерю фотосинтетической активности. Так, если рост температуры приводит к слишком сильному разжижению мембраны, то она теряет свои барьерные функции: возникает значительная утечка протонов, которые уходят из тилакоидов наружу, минуя АТРсинтазу. Поэтому при достаточно высоких температурах хлоропласты теряют способность синтезировать АТР. Этим, в частности, объясняется, почему существует лишь определенный сравнительно узкий интервал температур, которые оптимальны для синтеза АТР и других световых стадий фотосинтеза (см. рис. 1). Действительно, температура должна быть достаточно высокой, чтобы обеспечить необходимую молекулярную подвижность белков и электронных переносчиков фотосинтетического аппарата, но в то же время не слишком большой, чтобы не вызвать теплового повреждения белков и нарушения барьерных свойств мембраны.

Температура, при которой скорость синтеза АТР в хлоропластах максимальна, определяется физико-химическими свойствами липидного бислоя тилакоидной мембраны. В статье [5] приведен характерный пример, заимствованный из нашей с М.И. Лютовой работы, который показывает, что в хлоропластах родственных растений, но культивируемых в различных климатических зонах (огурец и дыня) оптимальная жесткость тилакоидных мембран поддерживается при разных температурах. Для хлоропластов из проростков огурцов, произрастающих в средней полосе России, эта температура составляет 25°C, для теплолюбивой среднеазиатской дыни характерна более высокая температура (35°C). Известно, что на температурные зависимости световых стадий фотосинтеза влияет также предыстория развития листа. Хлоропласты, выделенные из листьев растений, выращенных при пониженных температурах, как правило, проявляют максимальную функциональную активность при более низких температурах, чем хлоропласты, выделенные из листьев тех же растений, но выращенных при повышенных температурах. При этом, как показали многочисленные исследования, существует четкая корреляция между температурными зависимостями функциональных и структурных характеристик тилакоидных мембран. Так, например, сдвиг температурного оптимума скорости синтеза АТР в сторону более высоких температур, вызванный изменением условий выращивания растений, коррелирует с повышением диапазона температур, при которых происходит заметное разжижение тилакоидной мембраны (рис. 2).

Зависимость электронного и протонного транспорта от физико-химических свойств липидного бислоя тилакоидных мембран позволяет объяснить, каким образом на молекулярном уровне осуществляется терморегуляция световых стадий фотосинтеза. У растений существуют специальные ферменты,

которые способны изменять свойства мембранных липидов. Известно, что микровязкость (жесткость) липидного бислоя биологических мембран во многом определяется соотношением липидов, имеющих насыщенные и ненасыщенные углеводородные цепи (о классификации и свойствах липидов см. статью В.Е. Васьковского [6]). Чем выше доля липидов, содержащих ненасыщенные углеводороды, тем ниже диапазон температур, при которых липидная мембрана переходит в расплавленное состояние, и, наоборот, с увеличением доли липидов, содержащих насыщенные углеводороды, жесткость мембраны, как правило, возрастает. У растений имеются ферменты, которые регулируют соотношение насыщенных и ненасыщенных углеводородных цепей и тем самым влияют на жесткость липидного бислоя мембраны. Благодаря этим ферментам, чувствительным к изменениям температуры, фотосин-



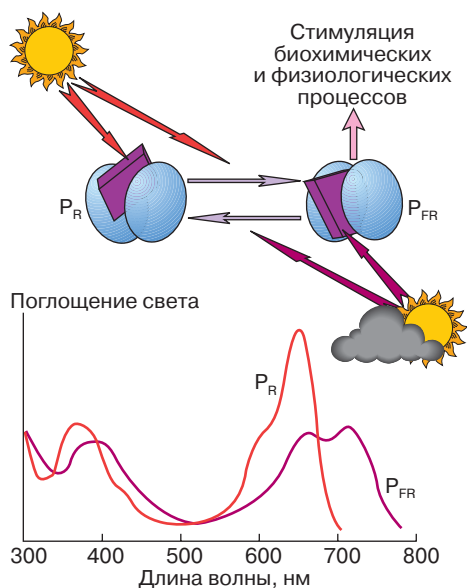
**Рис. 2.** Влияние температуры на скорость синтеза АТР ( $V_{\text{АТР}}$  – красная линия) и параметр  $\Delta H_{\text{макс}}$  (темно-коричневая линия), характеризующий структурное состояние тилакоидной мембраны. Величина  $\Delta H_{\text{макс}}$  – параметр спектра электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) молекулярного зонда (спиновой метки), растворенного в мембране (подробнее о методе спиновых меток см. статью [5]). Параметр  $\Delta H_{\text{макс}}$  характеризует степень упорядоченности липидов в мембране: чем выше величина  $\Delta H_{\text{макс}}$ , тем выше упорядоченность углеводородных цепей липидов и, наоборот, уменьшение величины  $\Delta H_{\text{макс}}$  свидетельствует о “разжижении” мембраны и увеличении молекулярной подвижности углеводородных цепей липидов. Данные, представленные на рис. а и б, получены для хлоропластов бобов, которые были выделены из проростков бобов, выращенных в различных условиях (а соответствует более низким температурам проращивания, б – более высоким температурам проращивания). Видно, что в обоих случаях температура, при которой скорость синтеза АТР максимальна, совпадает с температурой, при которой наблюдается излом на графике температурной зависимости параметра  $\Delta H_{\text{макс}}$ , характеризующего подвижность липидов в мембране. Сдвиг температурного оптимума для процессов синтеза АТР (от 25 к 30°C) коррелирует с соответствующим смещением температурной зависимости структурного параметра  $\Delta H_{\text{макс}}$ .

тетический аппарат растений может в определенных пределах адаптироваться к температуре окружающей среды.

## ФИТОХРОМ

Приведенные примеры показывают, что у растений существуют разные способы контролировать скорость электронного транспорта и активность ключевых фотосинтетических ферментов. Разнообразие регуляторных процессов у растений не ограничивается описанными явлениями. К сожалению, объем данной статьи не позволяет рассказать о многих других важных механизмах регуляции фотосинтеза. Нельзя, однако, не упомянуть об одном из наиболее интересных механизмов регуляции, связанном с работой *фитохрома* — специального растительного белка, способного реагировать на изменения интенсивности и спектрального состава света и выполняющего у растений сигнальные функции.

Растения очень чувствительны к изменению освещения. Существуют тонкие биохимические механизмы, позволяющие растениям отслеживать изменения продолжительности, интенсивности и спектрального состава действующего света, с тем чтобы вовремя включать или выключать различные физиологические процессы: развитие хлоропластов и листа, цветение растения и другие явления. Ключевую роль в цепи первичных событий, служащих сигналом для запуска этих процессов, играет фитохром. Молекула фитохрома — водорастворимого белка, находящегося в цитоплазме растительной клетки, содержит хромофорную группу, которая выполняет роль приемника света. Фитохром может находиться в двух состояниях:  $P_R$  и  $P_{FR}$ , которые различаются по спектрам поглощения света (рис. 3). В растениях, которые растут в затененных условиях, фитохром синтезируется и накапливается в значительном количестве в форме  $P_R$ . Под действием света в молекуле фитохрома происходят обратимые структурные перестройки. Поглощая красный свет молекула фитохрома из состояния  $P_R$  ( $\lambda_{\text{макс}} = 660 \text{ нм}$ ) переходит в состояние  $P_{FR}$  ( $\lambda_{\text{макс}} = 730 \text{ нм}$ ). В темноте или под действием дальнего красного света ( $\lambda > 700\text{--}730 \text{ нм}$ ) молекула фитохрома из состояния  $P_{FR}$  возвращается в состояние  $P_R$ . Индуцированные светом структурные перестройки молекулы фитохрома служат сигналом для включения разнообразных биохимических и физиологических процессов у растений. В частности, происходящий под действием света переход молекул фитохрома  $P_R \rightarrow P_{FR}$  инициирует активацию других регуляторных белков, таких, как G-белки, кальмодулин, которые, в свою очередь, стимулируют синтез и накопление в хлоропластах основных белковых комплексов фотосинтетического аппарата — ФС1 и ФС2 вместе со светособирающими пигмент-белковыми комплексами, b/f-комплекс, АТРсинтаза, РДФК.



**Рис. 3.** Схема структурных превращений фитохрома под действием красного и дальнего красного света (вверху); внизу показаны спектры поглощения двух форм фитохрома А

## ФОТОПОВРЕЖДЕНИЯ ФОТОСИНТЕТИЧЕСКОГО АППАРАТА И ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОТОСИНТЕЗА

До сих пор мы говорили главным образом о том, как фотосинтетический аппарат хлоропластов реагирует на изменения внешних условий, достигая наибольшей эффективности преобразования энергии солнечного света. Существует, однако, опасность серьезных повреждений фотосинтетического аппарата в результате побочных фотохимических процессов, протекающих в хлоропластах под действием света (это явление называют *фотоингибированием*). Фотоингибирование может быть вызвано, в частности, образованием активных форм кислорода (супероксидные радикалы, синглетный кислород, перекисные соединения) и некоторых других химически активных побочных продуктов фотосинтеза. Реагируя с белками и ДНК хлоропластов, эти токсичные соединения могут приводить к серьезным структурным и функциональным нарушениям [7]. Рассмотрим, как растения защищаются от возможных повреждений фотосинтетического аппарата.

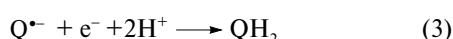
### Борьба с активными формами кислорода

Появление активных форм кислорода — это неизбежное зло, вызванное тем, что молекулярный кислород ( $O_2$ ) способен перехватывать электроны у некоторых переносчиков цепи электронного транспорта хлоропластов. В результате неполного

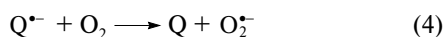
(одноэлектронного) восстановления молекулы кислорода образуется *супероксидный радикал* ( $O_2^{\cdot-}$ ):



В хлоропластах одним из основных источников супероксидных радикалов служит молекула пластосемихинона ( $Q_2^{\cdot-}$ ) – полувосстановленная форма молекулы пластохинона. Пластосемихинон  $Q_2^{\cdot-}$  образуется в качестве промежуточного продукта двухступенчатой реакции последовательного восстановления пластохинона Q до пластохинола  $QH_2$  (реакции (2) и (3), см. подробнее [1, 4]):

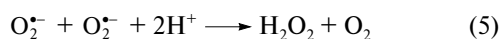


Пластосемихинон  $Q_2^{\cdot-}$  – химически активное соединение, способное восстановить молекулу кислорода  $O_2$  до супероксидного радикала  $O_2^{\cdot-}$



Несмотря на то что относительное количество кислородных анион-радикалов  $O_2^{\cdot-}$ , образующихся в результате реакции (4), невелико, эти радикалы представляют для клетки очень серьезную опасность. Для того чтобы супероксидные радикалы (или продукты, образующиеся при их взаимодействии с другими соединениями) не успели натворить разрушений, ведущих к гибели клетки, необходимо их очень быстро инактивировать. Основным способом борьбы с токсичными супероксидными радикалами и другими активными формами кислорода является их разложение с помощью специальных ферментов: супероксиддисмутазы, каталазы и пероксидазы.

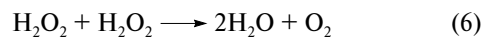
*Супероксиддисмутаза* (СОД) – фермент, который широко распространен в природе. СОД присутствует во всех аэробных организмах и служит для эффективного удаления супероксидных радикалов. СОД катализирует реакцию превращения двух анион-радикалов  $O_2^{\cdot-}$  в перекись водорода ( $H_2O_2$ ) и молекулярный кислород (*реакция дисмутации* супероксидных радикалов):



Наряду с супероксиддисмутазной реакцией (5) в хлоропластах имеются другие источники перекиси водорода. Так, например, перекись водорода образуется при окислении гликолата – одного из продуктов фотосинтеза, образующегося в результате побочной оксигеназной реакции, катализируемой рибулозодифосфаткарбоксилазой, ключевым ферментом цикла Кальвина [8].

Перекись водорода, накопление которой в избыточном количестве также представляет опасность для фотосинтетического аппарата, разлагается *каталазой*. Этот фермент катализирует реакцию

взаимодействия двух молекул  $H_2O_2$ , в ходе которой образуются две молекулы воды и одна молекула кислорода:



Каталаза является одним из самых активных катализаторов в природе, она принадлежит к группе элитных ферментов, обладающих рекордными скоростями работы.

Аналогичную реакцию катализирует другой фермент – *пероксидаза*. Пероксидазы катализируют восстановление различных алкильных перекисных соединений ( $ROOH$ ) до воды и спирта ( $ROH$ ) за счет восстановителя  $AH_2$ :



В качестве восстановителя  $AH_2$  пероксидазной реакции (7) используются различные соединения. Эту роль может выполнять, например, образующаяся в листьях растений аскорбиновая кислота (витамин С).

### Защитная роль каротиноидов

Наряду с образованием супероксидных радикалов фотосинтетический аппарат растений подстерегает еще одна серьезная опасность – образование синглетного кислорода ( $^1O_2$ ). Известно, что основное состояние молекулы кислорода  $O_2$  – это триплетное состояние ( $^3O_2$ ). В триплетном состоянии молекула кислорода парамагнитна (суммарный спин  $S = 1$ ), в синглетном состоянии она диамагнитна ( $S = 0$ ). Не вдаваясь в причины того, почему именно это состояние является основным (см. объяснение в [9]), отметим, что в триплетном состоянии молекула кислорода химически гораздо менее активна, чем молекула кислорода, находящаяся в возбужденном синглетном состоянии ( $^1O_2$ ). Образование химически агрессивного синглетного кислорода представляет для клетки серьезную опасность.

В хлоропластах синглетный кислород чаще всего образуется в результате взаимодействия кислорода с возбужденными молекулами хлорофилла, оказывающимися в сравнительно долгоживущем триплетном состоянии. Это происходит, например, при действии достаточно интенсивного света, когда не вся энергия поглощенного солнечного света успевает использоваться для фотосинтеза. Для того чтобы уменьшить такую опасность, в хлоропластах имеются специальные пигменты, берущие на себя избыток энергии от возбужденных молекул хлорофилла. Этими пигментами являются *каротиноиды*, входящие в состав светособирающей антенны. В хлоропластах каротиноиды играют двойную роль. С одной стороны, они являются вспомогательными пигментами светособирающей антенны, улавливающими солнечный свет определенного спектрального состава. С другой – каротиноиды выполняют защитные функции: они принимают на себя энергию от избыточного количества возбужденных

молекул хлорофилла, которую молекулы каротиноидов безопасным для фотосинтетического аппарата способом рассеивают в виде тепловой энергии.

## Обновление поврежденных белков

В тех случаях, когда структурно-функциональные нарушения белков фотосинтетического аппарата все же происходят, вступает в действие еще один удивительный механизм эшелонированной защиты. Речь идет о репарации (исправлении) поврежденных белковых комплексов путем обновления инактивированных белков. Эти процессы наиболее подробно изучены для ФС2. Именно белки ФС2 являются наиболее уязвимым звеном в цепи электронного транспорта хлоропластов, подверженным разрушающему действию побочных фотохимических продуктов фотосинтеза. Если в одном из комплексов ФС2, состоящем из нескольких полипептидов, появляются структурные дефекты, препятствующие его нормальному функционированию, то это служит сигналом для разборки комплекса на составляющие его части и удаления поврежденного полипептида. Затем включается механизм экспрессии гена, кодирующего синтез поврежденного полипептида. После этого происходит сборка “вылеченного” комплекса, в котором вновь синтезированный полипептид занимает место удаленной испорченной субъединицы. В статье С.В. Шестакова [10] на примере белка D1, входящего в состав реакционного центра ФС2, рассказано о том, как реализуется генетическая программа обновления поврежденных белков фотосинтетического аппарата. В настоящее время известно довольно много о молекулярных механизмах регуляции экспрессии генов, кодирующих синтез белков фотосинтетического аппарата растений. Однако вопрос о том, каким образом генетический аппарат получает сигнал о необходимости синтеза поврежденного полипептида, остается еще до конца нерешенным.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Растение – это высокоорганизованная саморегулируемая система. Мы рассмотрели лишь некоторые наиболее важные механизмы регуляции фотосинтеза, происходящей на разных уровнях структурной и функциональной организации фотосинтетического аппарата зеленого листа. Несмотря на разнообразие механизмов, с помощью которых достигается оптимизация фотосинтеза, существует общий принцип, лежащий в основе регуляции большинства световых и темновых стадий фотосинтеза. Это регуляция по принципу обратной связи. В одних случаях реализуется отрицательная обратная связь, когда накопление продуктов одной из стадий фотосинтеза начинает тормозить ход данного процесса. Примером могут служить рассмотренные процессы электронного транспорта, в результате которых происходит закисление внутритилакоидного пространства и

образуется АТФ, что в конечном итоге вызывает замедление скорости переноса электронов. В других случаях проявляется положительная обратная связь. Так, например, работа цепи электронного транспорта после включения света инициирует активацию РДФК и АТФсинтазы, функционирование которых, в свою очередь, способствует более быстрому переносу электронов в хлоропластах. Фотосинтетический аппарат растений также умеет адекватно реагировать на разнообразные стрессы и изменения внешних условий (условия освещения, температура, влажность, изменения газового состава атмосферы, действие токсических агентов). Таким образом, за счет оптимально сбалансированных регуляторных механизмов достигается максимальная продуктивность фотосинтеза у растений.

Автор признателен О.Н. Кулаевой за ценные замечания и полезные советы, использованные в данной работе.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Тихонов А.Н. Регуляция световых и темновых стадий фотосинтеза // Соросовский Образовательный Журнал. 1999. № 11. С. 8–15.
2. Кулаева О.Н. Белки теплового шока и устойчивость растений к стрессу // Там же. 1997. № 2. С. 5–13.
3. Александров В.Я. Клетки, молекулы и температура. Л.: Наука, 1975. 328 с.
4. Тихонов А.Н. Трансформация энергии в хлоропластах – энергопреобразующих органеллах растительной клетки // Соросовский Образовательный Журнал. 1996. № 4. С. 24–32.
5. Тихонов А.Н. Спиновые метки // Там же. 1998. № 1. С. 8–15.
6. Васьковский В.Е. Липиды // Там же. 1997. № 3. С. 32–37.
7. Скулачев В.П. Кислород в живой клетке: Добро и зло // Там же. 1996. № 3. С. 4–10.
8. Чиков В.И. Фотодыхание // Там же. № 11. С. 2–8.
9. Витковская Н.М. Метод молекулярных орбиталей: Основные идеи и важные следствия // Там же. № 6. С. 58–64.
10. Шестаков С.В. Молекулярная генетика фотосинтеза // Там же. 1998. № 9. С. 22–27.

\* \* \*

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.