



Title	光化学系II修復におけるタンパク質修飾とD1タンパク質分解
Author(s)	加藤, 裕介; Kato, Yusuke; 坂本, 亘 他
Citation	低温科学, 83, 135-141
Issue Date	2025-03-29
DOI	https://doi.org/10.14943/lowtemsci.83.135
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/94811
Type	departmental bulletin paper
File Information	13_p135-141_LT83.pdf



光化学系II修復におけるタンパク質修飾と D1タンパク質分解

加藤 裕介¹⁾, 坂本 亘²⁾

2024年11月27日受付, 2024年12月12日受理

光合成を駆動するために光は必要不可欠であるが, 光は同時にチラコイド膜上の光化学系II複合体に損傷を与える. 光合成生物は損傷した光化学系IIを修復する優れた機構を持っており, 損傷を受けた反応中心タンパク質D1を選択的に分解し, 新規合成したものと入れ換える. FtsHプロテアーゼは損傷D1タンパク質の分解で主要な役割を果たしており, その機能調節や基質認識メカニズムが解き明かされつつある. ここでは光化学系IIの修復機構を概説するとともに, FtsHの機能調節についての進展と, D1タンパク質で生じるアミノ酸の酸化修飾が損傷D1タンパク質の選別と分解に関わるメカニズムについて述べる.

Post-translational modification of D1 and its proteolysis in the Photosystem II repair.

Yusuke Kato¹, Wataru Sakamoto²

Light energy is essential for driving photosynthesis but also causes oxidative damage to the Photosystem II (PSII) complex. Photosynthetic organisms have developed an efficient PSII repair mechanism to maintain photosynthetic activity. Photo-damaged D1, the primary target of unavoidable photo-oxidative damage, is selectively degraded by proteases and replaced with a newly synthesized D1 protein. FtsH, a thylakoid-bound ATP-dependent metalloprotease, plays a crucial role in the specific degradation of photo-damaged D1. Here, we provide an overview of the PSII repair mechanism and highlight recent progress in understanding the functional regulation of FtsH. We also introduce our recent study, which revealed that an oxidative post-translational modification of a Trp residue at the N-terminal tail of D1 is a critical factor in D1 degradation by FtsH.

キーワード: 葉緑体, 光合成, 光阻害, 光化学系II修復, FtsHプロテアーゼ

Chloroplast, Photosynthesis, Photoinhibition, PSII repair, FtsH protease

1. はじめに

光合成は, 光エネルギーを利用して, 二酸化炭素を有機物に変換するプロセスである. 光合成は二つの段階から成り, 第一段階で水から電子を取り出してNADPHとATPを

生成する電子伝達系が行われ, 第二段階でこれらを用いて二酸化炭素から糖を合成する炭素固定反応が行われる. 光エネルギーは第一段階である電子伝達系で利用され, 光化学系IIタンパク質複合体 (光化学系II) と光化学系Iタンパク質複合体 (光化学系I) において, 反応中心クロロフィルを

連絡先

坂本 亘

岡山大学 資源植物科学研究所

〒710-0046 岡山県倉敷市中央2丁目20-1

Tel: 086-434-1206

Email: saka@okayama-u.ac.jp

1) 摂南大学 農学部

Faculty of Agriculture, Setsunan University, Hirakata, Japan

1) 岡山大学 資源植物科学研究所

Institute of Plant Science and Resources, Okayama University, Kurashiki, Japan

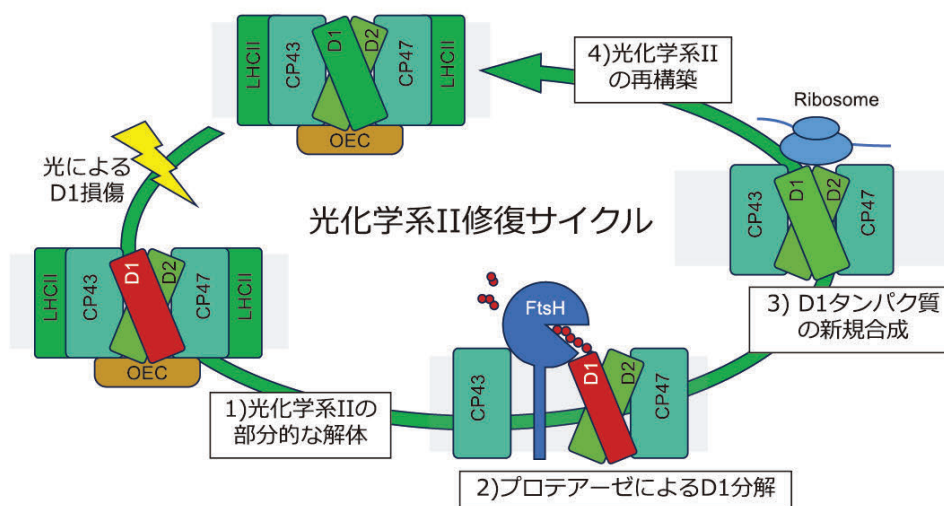


図1：光化学系II修復サイクルの概略図

光化学系IIの修復サイクルを示す。D1タンパク質が光によって損傷後、光化学系II複合体の部分的な解体が起きる。続いて、損傷を受けたD1タンパク質がFtsHプロテアーゼにより分解され、その後に新たなD1タンパク質が合成され、機能的な光化学系IIが再構築される。LHCII;集光アンテナ複合体、OEC;膜表面タンパク質。

励起し、光合成を駆動する力となる。一方で、光エネルギーは光合成装置に恒常的に損傷を与えることが知られている (Vass, 2012)。光による損傷は光合成効率を低下させる光阻害を引き起こすが、これら損傷は光エネルギーを利用する光合成において本質的に切り離すことが出来ないものである。特に光化学系IIは光による損傷を受けやすく、光合成生物は光損傷を受けた光化学系IIを修復し、その機能を維持する洗練された機構を作りあげてきた (Kato and Sakamoto, 2009, Järvi et al., 2015)。本稿では光化学系IIの修復機構を概説するとともに、FtsHプロテアーゼの機能調節や光化学系IIの構成タンパク質に生じるアミノ酸修飾が光化学系II修復に及ぼす効果についての研究成果を紹介したい。

2. 光化学系IIの損傷と修復

光化学系IIの反応中心はP680と呼ばれる特別なクロロフィルa分子二量体であり、反応中心タンパク質D1とD2の間に埋め込まれている。D1、D2タンパク質の外側にはCP43、CP47と呼ばれる2つのタンパク質が結合し、D1、D2タンパク質と合わせて光化学系IIコア複合体を構成する。さらに光化学系IIコア複合体の周囲を取り囲む複数の膜貫通タンパク質とチラコイド膜内腔側に結合する膜表面タンパク質が加わり、20種以上のサブユニットから構成される巨大タンパク質複合体が形成される。このような

巨大な光化学系II複合体は光による損傷に常に晒されており、損傷によって機能が低下することが知られている。一方で、損傷を修復するメカニズムが存在しており、この機構は光化学系II修復サイクルと呼ばれる。強光照射下では、光による光化学系IIの損傷速度が修復サイクルの速度を上回り、光合成活性が低下する。この状態は光阻害と呼ばれ、強光下で植物をはじめとした光合成生物の生育を妨げる要因となっている (Murata et al., 2007)。

光化学系IIを構成するサブユニットの中で、反応中心と結合するD1タンパク質のターンオーバーは突出して高い (Aro et al., 1993)。この知見は、D1タンパク質が光による酸化損傷の主要な標的であること、損傷を受けたD1タンパク質が特異的に分解され、新規合成されたものに置き換わる修復メカニズムがあることを示している。D1タンパク質だけを入れ換える光化学系II修復サイクルは、光合成生物にとってエネルギーコスト的に有利であり (Raven, 2011)、光化学系II修復サイクルはシアノバクテリアのような初期の光合成生物から陸上植物まで幅広い光合成生物が持ち、光合成を支える基本的なメカニズムと言える。光化学系II修復サイクルは1) 部分的な光化学系IIの解体 (CP43タンパク質および酸素発生複合体の解離)、2) 損傷D1タンパク質の特異的な分解、3) 新規D1タンパク質の合成とプロセッシング、4) 光化学系IIの再構築、という段階で進む (図1)。また植物の葉緑体のように、グラナ構造が発達している場合は、損傷を受けた光化学系IIのグラナからスト

ロマチラコイドへの移行と再構築された光化学系IIのグラナへの再配置が必要となる (Kato and Sakamoto, 2009).

3. D1タンパク質を分解するプロテアーゼ

損傷したD1タンパク質の特異的な分解は、光化学系II修復において鍵となるステップである。損傷D1タンパク質を分解するプロテアーゼの研究は、主にシアノバクテリアやシロイヌナズナで進められ、チラコイド膜局在のFtsHプロテアーゼが主要な役割を果たしていることが明らかとなってきた (Silva et al., 2003, Kato et al., 2009)。FtsHは膜貫通ドメインを持つATP依存性メタロプロテアーゼであり、ストロマ側にATPaseドメインとプロテアーゼドメインをもつ。光合成生物ではリング状のヘテロ六量体を形成して機能しているとされる。FtsHのATPaseドメインは膜側に面しており、ATP依存的に基質タンパク質の構造をほどき、膜から引き抜く。続いて、膜から引き抜かれた基質は六量体構造の中心部にある孔からプロテアーゼ部位に送り込まれ、分解される。シロイヌナズナではtype A サブユニット (FtsH1, FtsH5) とtype Bサブユニット (FtsH2, FtsH8) から構成されたヘテロ六量体が機能しており、損傷したD1タンパク質の分解を担う (Yu et al., 2004)。特にFtsH2とFtsH5は主要なサブユニットであり、これらFtsHを欠損した変異体は光ストレスに対して脆弱であることが知られている (Sakamoto et al., 2002)。またFtsH2欠損変異体では、葉緑体内に活性酸素種が蓄積しているのが確認されており、損傷したD1タンパク質を取り除くことは、光化学系II修復に必要なだけでなく、機能不全な光化学系IIから発生する活性酸素種を防ぐためにも重要であると言える (Kato et al., 2009)。FtsH2を欠損した変異体の解析から、FtsHは弱光下から強光下までのすべての光条件でD1タンパク質分解に寄与しており、D1タンパク質分解の基幹となるプロテアーゼであると言える (Kato et al., 2009)。

一方、シロイヌナズナではATP非依存型のセリンプロテアーゼDegのD1タンパク質分解への関与が示唆されている。Degプロテアーゼはチラコイド膜のストロマ側と内腔側の両側に複数のホモログが局在しており、D1のストロマ側ならびに内腔側に露出したループ構造を切断するとされる (Schuhmann and Adamska, 2012)。シロイヌナズナの葉緑体では、チラコイド膜のストロマ側に局在するDeg2, Deg7, チラコイド膜内腔側に局在するDeg1, Deg5, Deg8がD1タンパク質分解に関与すると報告されている。Degはエンド型プロテアーゼであり、D1タンパク質の膜貫通ドメインをつなぐループ構造を切断するとされるが、その機

能はFtsHに比べ限定的で、強光照射下でD1タンパク質を断片化し、FtsHによるD1タンパク質分解を補助していると考えられている。FtsHの変異体では、Degによって切断されたD1タンパク質の分解断片が蓄積しており、強光照射下ではDegとFtsHが協調的にD1タンパク質を分解していると考えられる (Kato et al., 2012)。

4. FtsHプロテアーゼの機能調節について

光化学系II修復でFtsHがD1タンパク質を分解する主要なプロテアーゼと明らかになったが、損傷したD1タンパク質をどのように効率的に分解するのかは残された疑問であった。光照射下では損傷D1タンパク質の増加に伴い、FtsHによる分解が活発になると考えられる。FtsHのプロテアーゼ活性については、緑藻クラミドモナスでの研究から、ジスルフィド結合の酸化還元状態によってFtsHの活性が制御される可能性が示された (Wang et al., 2017)。またFtsH自身のリン酸化も報告されており、リン酸化が活性に影響する可能性も示唆された (Wang et al., 2014)。しかしながら、我々の解析結果では、シロイヌナズナのFtsHのリン酸化は複合体形成に影響するが、活性制御には直接的に関わるものではないことが示唆された (Kato and Sakamoto, 2019)。このような中、最近の研究ではFtsH自身のターンオーバーに注目が集まっている。FtsHの転写量は強光下で大きく増加する一方で、そのタンパク質の増加量は転写の増加量と比較して明らかに少ない。これはFtsH自身のターンオーバーが速いことを示唆している (Wang et al., 2017) (図2)。また我々の研究では、シロイヌナズナのFtsHと相互作用する因子としてリボソーム生合成に関与するEngAを見出した。興味深いことにEngAを高発現する形質転換体はFtsH欠損変異体同様の斑入りを示し、D1タンパク質の分解産物と活性酸素種の蓄積が認められた。その詳細は不明であるが、EngA高発現形質転換体ではFtsH自身の分解が遅れており、FtsH自身のターンオーバー異常が光化学系II修復に影響したのと考えられた (Kato et al., 2018)。損傷を受けた光化学系IIは活性酸素種を発生させると考えられており、その分解を行うFtsH自体も活性酸素種に晒されやすいと推測される。このため傷ついたFtsHを入れ換える必要があり、FtsHのターンオーバーが速くなっていると考えられる。FtsHは大腸菌やミトコンドリアでは、六量体構造をつくるだけでなく、別のタンパク質複合体(HslKC/Prohibitin)と結合し、巨大複合体として機能している。しかしながら、光合成生物では、チラコイドFtsHとProhibitinからなる巨大複合体はシアノバクテリアで報告されている

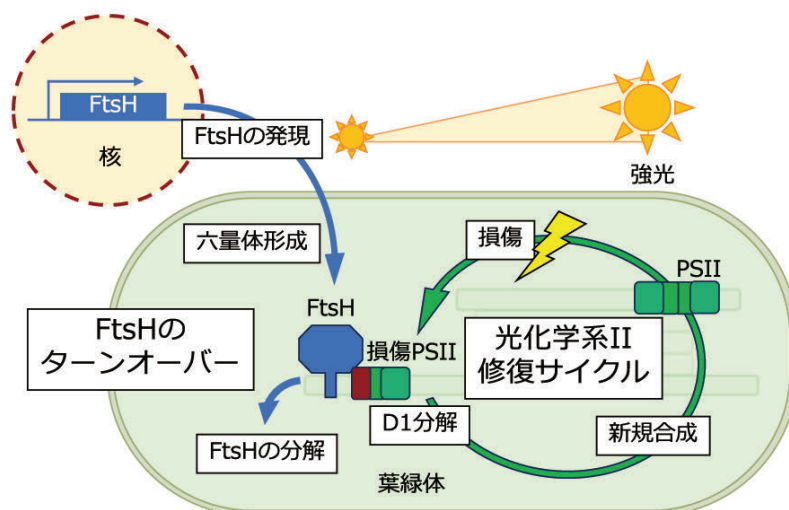


図2：FtsHターンオーバーと光化学系II修復サイクル

光化学系II修復サイクルでは、FtsHは損傷を受けたD1タンパク質に近接し、D1タンパク質を分解するが、機能不全の光化学系IIから発生する活性酸素種により損傷を受けると考えられる。損傷したFtsHは除去され、新たなFtsHは細胞質から運ばれる。強光下では、FtsHの発現が増加し、FtsHの速いターンオーバーを支えている。

のみであり、葉緑体ではProhibitinに対応するタンパク質は報告されていない。光化学系II修復におけるFtsHのターンオーバーや他の因子との複合体形成については未解明な部分がまだ多く、それらがFtsHの活性調節に関与するのかもしれない。

5. D1タンパク質の酸化修飾とFtsHによる基質認識

次いで、基質であるD1タンパク質の光による損傷とその影響について考えたい。光化学系IIでは一重項酸素 $^1\text{O}_2$ を含む活性酸素種が発生し、その構成タンパク質のアミノ酸残基を光依存的に酸化することが報告されている。活性酸素種により酸化されるアミノ酸残基の種類は多様であり、システイン残基(Cys)やメチオニン残基(Met)は酸化されやすいアミノ酸として知られている。しかし、CysやMetの酸化修飾は、酵素的に還元され、修復される可逆的な酸化修飾である。一方で、これらの可逆的な酸化修飾とは対照的に、トリプトファン残基(Trp)のように不可逆的な酸化修飾を受ける残基がある(Rinalducci et al., 2008, Ehrenshaft et al., 2015)。このような不可逆的に酸化修飾を受けた残基を除去する唯一の方法はタンパク質分解であり、不可逆的な酸化修飾が光化学系IIにおいても複数生じていることが報告されている。我々の解析においても、シロイヌナズナおよびクラミドモナスの光化学系IIコア複合体の複数箇所にTrpの酸化修飾が起きていることが明らか

となった(Kato et al., 2023)。その多くは反応中心クロロフィルP680やMnCaクラスター近傍のチラコイド膜内腔側であり、これはMnCaクラスター近傍のアミノ酸残基が光損傷の初期段階で酸化されるという、これまでの知見と一致する(Dreaden Kasson et al., 2012, Kale et al., 2017)。一方で、興味深いことにD1タンパク質N末端にあり、ストロマ側に面する14番目のトリプトファン残基(Trp-14)の酸化修飾が両者に共通して見出された(図3)。さらに、このTrp-14の酸化修飾は、FtsH2欠損変異体(*var2*)で増加しており、FtsH機能との関連が示唆された。FtsHは膜に埋め込まれた基質タンパク質のN末端またはC末端を認識し、ATPase活性によって基質を膜から引き抜く。膜から引き抜かれた基質は、プロテアーゼ部位に送り込まれ、分解される(Ito and Akiyama, 2005)。基質であるD1タンパク質のN末端は、FtsHのATPase部位およびプロテアーゼ部位が存在するストロマ側に露出しており、FtsHはこの露出したN末端を認識していると考えられている。シアノバクテリアでの実験では、N末端の20残基を欠失したD1タンパク質はFtsHに認識されず、分解を受けないことが示された。プロテアーゼは、変性したり不要になった基質タンパク質を識別し、これを分解する。しかしながら、光化学系II修復において、FtsHがどのように損傷したD1タンパク質と正常なものを区別し、そのN末端を捉えているかは未解明である。このためD1タンパク質のN末端に位置するTrp-14の酸化修飾とFtsHによるD1タンパク質の分解は重要な手がかりとなる

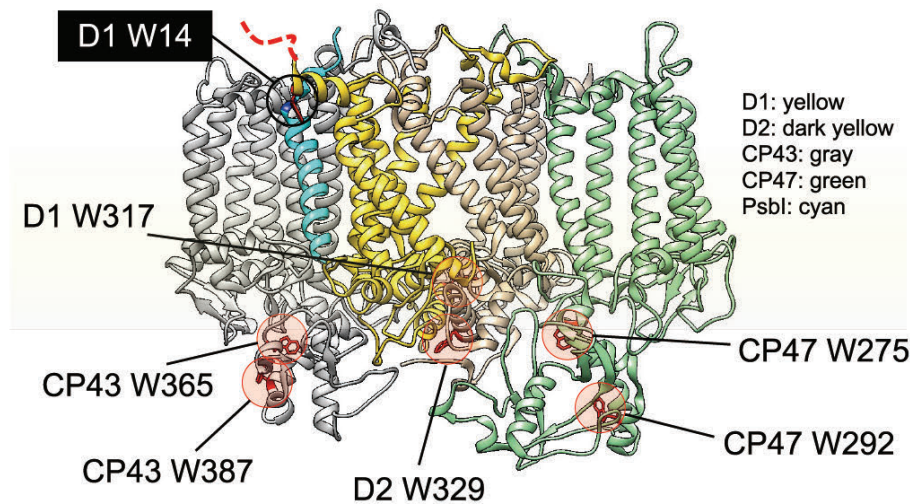


図3：光化学系IIコア複合体におけるトリプトファン残基の酸化修飾

光化学系IIコア複合体内で検出された酸化されたトリプトファン残基の位置を示す。D1のN末端側にあるトリプトファン残基(Trp-14)は隣接するPsbIサブユニットのセリンと水素結合を作るが、酸化によりこの水素結合が壊れる。FtsHプロテアーゼはD1タンパク質のN末端(赤点線)を認識すると考えられる。但し、D1タンパク質のN末端の構造情報がないため赤点線部分は推定。

可能性が示唆された。

そこでTrp-14の酸化修飾がD1タンパク質の分解に影響するかの検討を、クラミドモナスの葉緑体形質転換系を用いて、Trp-14をフェニルアラニン(Phe)に置換することによって行なった。形質転換されたクラミドモナスは、弱光下では野生株と同等の生育を示し、光化学系IIタンパク質の蓄積も同程度であった。また光化学系IIの酸素発生活性においても、形質転換体は野生型と同等の活性を示した。一方で、強光下では、形質転換体の生育が著しく阻害され、Trp-14のPheへの置換が光化学系II修復に大きく影響を及ぼすことが示唆された。続いて、葉緑体タンパク質の合成阻害剤存在下、光照射下でのD1タンパク質の蓄積量の変化を解析した。その結果、形質転換体のD1タンパク質量は弱光下では野生株と同等であったが、強光下では光照射によって大きく減少することが示された。この結果は、Trp-14がPheに置換されたD1タンパク質を持つ光化学系IIにおいて、光による損傷、D1タンパク質の新規合成もしくはD1タンパク質分解のどれかに異常が起きていることを示唆する。光合成活性を指標として光化学系IIの光による損傷を野生株と形質転換体を比較した結果では、両者に差はなく、さらに新規D1タンパク質の合成速度においても野生株と形質転換体の間で有意な差は認められなかった。すなわち、Trp-14のPheへの置換は、光化学系IIの安定性および光による損傷、D1タンパク質の合成には影響を与えず、D1タンパク質の分解を促進していることが示唆された。

この形質転換体と*ftsH*変異体の交配を行なった結果では、*ftsH*変異体背景ではD1タンパク質分解の促進が抑えられることが確認された。この結果は、強光下での形質転換体のD1タンパク質減少がFtsHによる分解に起因することを示す。また抗FtsH抗体を用いた共免疫沈降の結果では、Trp-14をPheへ置換したD1タンパク質はFtsHと結合しやすいことが示された。以上の結果から、Trp-14がPheへ置換されたD1タンパク質がFtsHに基質として認識されやすくなり、その分解が促進されていると考えられた。

これら結果を考察するため、分子動力学シミュレーションを用いて、好熱性シアノバクテリア(*Thermosynechococcus vulcanus*)の光化学系II複合体の結晶構造をもとに、光化学系II複合体中のアミノ酸の動きをシミュレーションした。Trp-14はD1タンパク質のN末端にある α ヘリックスに位置し、隣接するPsbIサブユニットの25番目のセリン(Ser)と水素結合をつくる。この水素結合はD1タンパク質のN末端の揺らぎを制限していると考えられる。一方で、Trp-14がPheへ置換された場合、この水素結合が消失し、PsbIとの分子間の距離が広がるとともに、Trp-14を含めたN末端側の揺らぎが増大することが示された。Trp-14の酸化修飾でも同様に水素結合が失われ、D1タンパク質のN末端の揺らぎが増大する。FtsHは揺らぎが大きくなったD1タンパク質のN末端を認識し、基質として分解していると推定される。つまり、N末端に存在するTrp-14に生じる酸化修飾が光により損傷したD1タンパク質を見分ける鍵であり、

FtsHによる損傷D1タンパク質分解の引き金になっていると言える。

6. おわりに

光化学系IIのD1タンパク質分解については30年近くの研究が続けられてきた。その中で、近年のシロイヌナズナやシアノバクテリアを用いた研究からFtsHの主要な役割が明らかにされた。さらに損傷したD1タンパク質の酸化修飾とFtsHによる基質認識の機構が明らかになり、その分解メカニズムの解明はひとつの区切りを迎えたと言える。一方で、光化学系II修復の過程全体を考えるとFtsHのD1タンパク質へのアクセスに必要なCP43タンパク質の解離など未解明な部分はまだ多い。アミノ酸酸化修飾の質量分析解析の結果では、D1タンパク質以外にD2, CP43, CP47タンパク質においてもトリプトファン残基の酸化修飾が検出された。我々はD1タンパク質での実験と同様に、CP43タンパク質で酸化修飾が見られた2つのTrp残基をPheに置換したが、その影響は限定的であり、光化学系II修復にほとんど影響を与えないようであった。このため、光化学系II修復過程でのCP43タンパク質の解離はアミノ酸酸化修飾とは異なるメカニズムで起きている可能性がある。今後のさらなる研究発展により、これらが明らかになることを期待したい。

謝辞

本稿で紹介した研究の一部は科研費23H04959の助成を受けて実施されたものです。

参考文献

- Aro, E.M., Virgin, I. and Andersson, B. (1993) Photoinhibition of Photosystem II. Inactivation, protein damage and turnover. *Biochim. Biophys. Acta - Bioenerg.* 1143: 113–134.
- Dreaden, T.M., Rexroth, S. and Barry, B.A. (2012) Light-induced oxidative stress, N-formylkynurenine, and oxygenic photosynthesis. *PLoS One.* e42220.
- Ehrenshaft, M., Deterding, L.J. and Mason, R.P. (2015) Tripping up Trp: Modification of protein tryptophan residues by reactive oxygen species, modes of detection, and biological consequences. *Free Radic. Biol. Med.* 89: 220–228.
- Ito, K. and Akiyama, Y. (2005) Cellular functions, mechanism of action, and regulation of FtsH protease. *Annu. Rev. Microbiol.* 59: 211–231.
- Järvi, S., Suorsa, M. and Aro, E.M. (2015) Photosystem II repair in plant chloroplasts--Regulation, assisting proteins and shared components with photosystem II biogenesis. *Biochim. Biophys. Acta* 1847: 900–909.
- Kale, R., Hebert, A.E., Frankel, L.K., Sallans, L., Bricker, T.M. and Pospíšil, P. (2017) Amino acid oxidation of the D1 and D2 proteins by oxygen radicals during photoinhibition of Photosystem II. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 114: 2988–2993.
- Kato, Y., Hyodo, K. and Sakamoto, W. (2018) The Photosystem II repair cycle requires FtsH turnover through the EngA GTPase. *Plant Physiol.* 178: 596–611.
- Kato, Y., Kuroda, H., Ozawa, S.I., Saito, K., Dogra, V., Scholz, M., et al. (2023) Characterization of tryptophan oxidation affecting D1 degradation by FtsH in the photosystem II quality control of chloroplasts. *Elife* 12: 1–30.
- Kato, Y., Miura, E., Ido, K., Ifuku, K. and Sakamoto, W. (2009) The variegated mutants lacking chloroplastic FtsHs are defective in D1 degradation and accumulate reactive oxygen species. *Plant Physiol.* 151: 1790–1801.
- Kato, Y. and Sakamoto, W. (2009) Protein quality control in chloroplasts: A current model of D1 protein degradation in the photosystem II repair cycle. *J. Biochem.* 146: 463–469.
- Kato, Y. and Sakamoto, W. (2019) Phosphorylation of the chloroplastic metalloprotease FtsH in Arabidopsis characterized by Phos-Tag SDS-PAGE. *Front. Plant Sci.* 10: 1–13.
- Kato, Y., Sun, X., Zhang, L. and Sakamoto, W. (2012) Cooperative D1 degradation in the photosystem II repair mediated by chloroplastic proteases in Arabidopsis. *Plant Physiol.* 159: 1428–1439.
- Murata, N., Takahashi, S., Nishiyama, Y. and Allakhverdiev, S.I. (2007) Photoinhibition of photosystem II under environmental stress. *Biochim. Biophys. Acta - Bioenerg.* 1767: 414–421.
- Raven, J.A. (2011) The cost of photoinhibition. *Physiol. Plant.* 142: 87–104.
- Rinalducci, S., Murgiano, L. and Zolla, L. (2008) Redox proteomics: basic principles and future perspectives for the detection of protein oxidation in plants. *J. Exp. Bot.* 59: 3781–3801.
- Sakamoto, W., Tamura, T., Hanba-Tomita, Y., Sodmergen, and Murata, M. (2002) The VAR1 locus of Arabidopsis encodes a chloroplastic FtsH and is responsible for leaf variegation in

- the mutant alleles. *Genes to Cells* 7: 769–780.
- Schuhmann, H. and Adamska, I. (2012) Deg proteases and their role in protein quality control and processing in different subcellular compartments of the plant cell. *Physiol. Plant.* 145: 224–234.
- Silva, P., Thompson, E., Bailey, S., Kruse, O., Mullineaux, C.W., Robinson, C., et al. (2003) FtsH is involved in the early stages of repair of photosystem II in *Synechocystis* sp PCC 6803. *Plant Cell* 15: 2152–2164.
- Vass, I. (2012) Molecular mechanisms of photodamage in the Photosystem II complex. *Biochim. Biophys. Acta - Bioenerg.* 1817: 209–217.
- Wang, F., Qi, Y., Malnoë, A., Choquet, Y., Wollman, F.A. and de Vitry, C. (2017) The high light response and redox control of thylakoid FtsH protease in *Chlamydomonas reinhardtii*. *Mol. Plant* 10: 99–114.
- Wang, H., Gau, B., Slade, W.O., Juergens, M., Li, P. and Hicks, L.M. (2014) The global phosphoproteome of *Chlamydomonas reinhardtii* reveals complex organellar phosphorylation in the flagella and thylakoid membrane. *Mol. Cell Proteomics* 13: 2337–2353.
- Yu, F., Park, S. and Rodermel, S.R. (2004) The Arabidopsis FtsH metalloprotease gene family: Interchangeability of subunits in chloroplast oligomeric complexes. *Plant J.* 37: 864–876.