

Bioénergétique cellulaire

M. Pierre JOLIOT, membre de l'Institut
(Académie des Sciences), professeur

Le cours n'a pas eu lieu cette année. Une journée de séminaires, consacrée à différents aspects de la Bioénergétique Cellulaire, a été suivie d'un Colloque sur la photosynthèse, organisé par la Société Française de Photosynthèse.

SÉMINAIRES

Sylviane LIOTENBERG (CNRS CGM, Gif-sur-Yvette) : « Organisation en super-opéron et facteurs de transcription : conséquences sur l'expression des gènes de photosynthèse chez la bactérie pourpre *Rubrivivax gelatinosus* ».

Éric GIRAUD (IRD LSTM, Montpellier) : « La photosynthèse chez les *Bradyrhizobium* associés aux légumineuses du genre *Aeschynomene* : analyse génétique et rôle durant la symbiose ».

François ANDRÉ (DBCM/SBE CEA, Saclay) : « Architecture moléculaire du moteur F1 de l'ATP-synthase chloroplastique : modèle d'inhibition par la tentoxine ».

René DELOSME (CNRS IBPC, Paris) : « Régulation des transferts d'excitation *in vivo* : étude par spectrométrie photoacoustique ».

Margaret AHMAD (Physiologie Cellulaire et Moléculaire des Plantes, Université Paris VI) : « Genetics of blue light signaling in *Arabidopsis* ».

Hélène BARBIER-BRYGOO (CNRS ISV, Gif-sur-Yvette) : « Canaux anioniques et signalisation cellulaire chez *Arabidopsis thaliana* ».

Anabella IVANCICH (DBCM/SBE CEA, Saclay) : « Les radicaux Tyrosil impliqués dans les mécanismes catalytiques des métallo-protéines ».

Éliane NABEDRYK (DBCM/SBE CEA, Saclay) : « Prise de protons associée au transfert d'électrons au site Q_B dans les centres réactionnels bactériens ».

Laura BACIOU (CNRS CGM, Gif-sur-Yvette) : « Conséquences structurales et fonctionnelles des mutations en position L209 dans les centres bactériens ».

ACTIVITÉ DU LABORATOIRE

ÉTUDE DU PROCESSUS PHOTOSYNTHÉTIQUE SUR DES FEUILLES DE PLANTES SUPÉRIEURES
(P. Joliot, A. Joliot)

L'analyse *in vivo* des processus de transfert d'électron sur des feuilles de plantes supérieures représente un domaine de recherche peu exploré en raison des sévères contraintes d'ordre technique qui s'attachent à ce type d'étude. Jusqu'ici, la principale source d'information disponible reposait sur la mesure cinétique du rendement de fluorescence, qui est relié linéairement à la vitesse de la réaction photochimique II (PSII), directement impliquée dans le processus de formation d'oxygène. Le développement dans notre laboratoire de techniques spectrophotométriques de haute sensibilité (D. Béal, P. Joliot, F. Rappaport) a permis d'étendre à l'ensemble de la chaîne photosynthétique l'analyse *in vivo* des processus de transfert d'électron.

Il est généralement admis que la chaîne photosynthétique de transfert d'électron peut fonctionner suivant un mode linéaire et un mode cyclique. Dans le mode linéaire, les électrons sont transférés depuis l'eau jusqu'à la nicotine amide adénine di-nucléotide phosphate (NADP) à travers une chaîne membranaire de transfert d'électron dont la totalité des transporteurs a été caractérisée. L'énergie nécessaire est fournie par deux étapes photochimiques fonctionnant en série, les photosystèmes (PS) I et II. Le pouvoir réducteur créé sous forme de NADPH et l'énergie accumulée sous forme d'ATP permettent la réduction du CO₂ au niveau d'enzymes localisés dans le stroma du chloroplaste (cycle de Calvin et Benson). Contrairement au cas de la chaîne linéaire, très peu d'informations sont disponibles sur la chaîne de transfert cyclique. Le fonctionnement de cette chaîne n'implique que la réaction photochimique I (PSI) et le complexe cytochrome (cyt) b/f et se traduit par la formation d'un gradient électrochimique de protons permettant la synthèse d'ATP au niveau de l'ATPase membranaire. Les transporteurs impliqués dans le transfert d'électron depuis les accepteurs du PSI vers le complexe cyt b/f ne sont pas identifiés et aucune donnée quantitative n'est disponible quant à l'efficacité de ce processus *in vivo*.

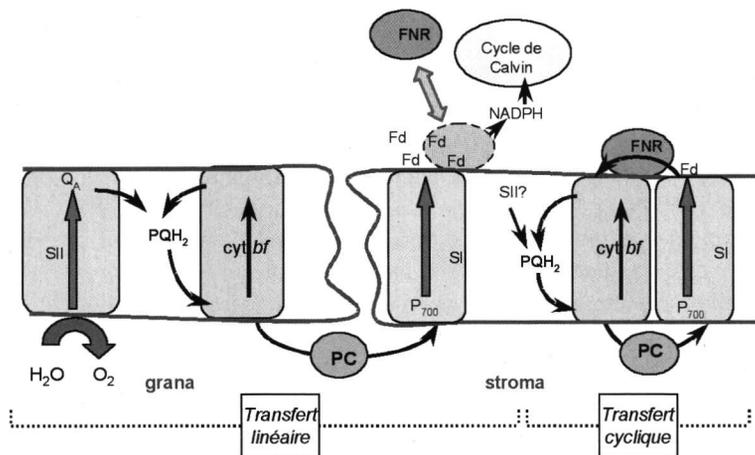
Les recherches que nous avons poursuivies ont essentiellement porté sur l'étude de l'induction du processus photosynthétique observée lors de l'illumination de feuilles préalablement adaptées à l'obscurité.

La mise en œuvre de techniques de spectrophotométrie d'absorption sur des fragments de feuilles permet de déterminer la vitesse du transfert d'électron au niveau des réactions photochimiques I et II. Cette vitesse est mesurée en suivant les variations photoinduites du potentiel électrique transmembranaire dont la formation est associée au transfert d'électron à travers la chaîne photosynthétique. Le potentiel transmembranaire, qui est mesuré par les différences d'absorption à 518 nm et 546 nm, induit un décalage du spectre d'absorption de différents pigments inclus dans la membrane. Nous avons ainsi établi que, sur des feuilles

préalablement adaptées à l'obscurité, la vitesse de la réaction photochimique I mesurée après quelques secondes d'illumination atteint une valeur très élevée ($\sim 80 \text{ s}^{-1}$). Dans les mêmes conditions expérimentales, la vitesse de la réaction photochimique II, déterminée par mesure du rendement de fluorescence, est proche de zéro. Ces résultats démontrent qu'un processus particulièrement efficace de transfert cyclique d'électron intervient dès les premières secondes d'illumination. La vitesse de ce processus est proche de la vitesse maximum du transfert linéaire mesuré après adaptation à la lumière. Cette mesure représente la première démonstration quantitative permettant d'affirmer qu'un processus cyclique efficace se produit, *in vivo*, sur des feuilles de plantes supérieures placées en condition aérobie.

L'analyse spectroscopique des processus de transfert d'électron a été poursuivie en mesurant la cinétique des changements d'absorption liée au *cyt f*. Ce transporteur est inclus dans le complexe *cyt b/f* qui participe, avec les centres photochimiques I, au processus de transfert d'électron cyclique. L'analyse cinétique des vitesses de réduction et d'oxydation du *cyt f* nous a permis de confirmer que le complexe *cyt b/f* était engagé dans un processus cyclique dont la vitesse était comparable à celle mesurée au niveau des centres photochimiques I.

La possibilité pour la chaîne photosynthétique de transfert d'électron de fonctionner suivant les modes linéaire ou cyclique impose de sévères contraintes quant à la localisation des différents complexes membranaires au sein de la membrane du thylacoïde. Sur la base d'une étude théorique, on peut conclure que les chaînes de transferts cyclique et linéaire doivent être impérativement isolées les unes des autres. Cette contrainte structurale nous a conduit à proposer un modèle d'organisation de la chaîne photosynthétique qui intègre les données structurales et biochimiques actuellement disponibles (schéma 1).



Une première partie de la chaîne linéaire est localisée dans la région granulaire de la membrane. Elle comporte la totalité des centres photochimiques II ainsi qu'une partie des complexes cyt b/f. Un pool de plastocyanine soluble localisé dans le lumen du thylacoïde assure le transfert d'électron depuis les régions granulaires vers les régions stromales où est localisé le PS I.

La chaîne de transfert cyclique d'électron est constituée par une fraction du photosystème I et par la fraction du cyt b/f localisée dans les régions stromales. Ces deux complexes membranaires forment un supercomplexe dans lequel sont piégées une molécule de plastocyanine et une molécule de ferrédoxine. L'organisation de la chaîne cyclique en supercomplexe interdit tout échange d'électron avec la chaîne linéaire.

Lors de l'adaptation des feuilles à l'obscurité, la concentration d'ATP dans le compartiment stromal diminue progressivement, induisant ainsi une désactivation du cycle de Calvin. Le fonctionnement cyclique de la chaîne photosynthétique permet de reconstituer rapidement la réserve d'ATP indispensable au fonctionnement du cycle de Calvin. On peut alors supposer que l'augmentation de la concentration d'ATP induit la dissociation progressive des supercomplexes provoquant ainsi un basculement du fonctionnement de la chaîne photosynthétique du mode cyclique au mode linéaire.

CINÉTIQUE ET CHEMIN RÉACTIONNEL DE LA RECOMBINAISON DE CHARGES

DANS LE PHOTOSYSTÈME II (*F. Rappaport, M. Guergova-Kuras, en collaboration avec P. Nixon, B. Diner et J. Lavergne*)

Le Photosystème II est le siège d'une séquence de réactions de transfert d'électron que l'on peut décrire de la façon suivante : la capture d'un photon permet l'oxydation du donneur chlorophyllien P_{680} et la réduction d'une phéophytine (formation de l'état $P_{680}^+Phe^-$). La phéophytine est ensuite réoxydée par une quinone Q_A (formation de l'état $P_{680}^+Q_A^-$). En présence d'inhibiteur ou lorsque les accepteurs d'électron du Photosystème II sont réduits, l'état $P_{680}^+Q_A^-$ se désactive pour reformer l'état initial $P_{680}Q_A$. Il s'agit ici de déterminer le chemin réactionnel de cette réactivation ou recombinaison de charge. Celle-ci peut soit s'effectuer par une « voie directe » faisant intervenir un transfert d'électron entre Q_A^- et P_{680}^+ , soit par une « voie indirecte » faisant intervenir l'équilibre entre $P_{680}^+Phe^-$ et $P_{680}^+Q_A^-$. Des études *in vivo*, menées par A. et P. Joliot et P. Bennoun, ont permis de mettre en évidence une accélération marquée de la vitesse de la réaction de recombinaison par le champ électrique transmembranaire résultant de l'activité métabolique. Ce premier résultat suggérait l'implication de la voie indirecte dans la mesure où il est peu probable que le champ électrique transmembranaire affecte significativement la vitesse de transfert d'électron entre P_{680}^+ et Q_A^- . En revanche, le transfert d'électron entre la phéophytine et Q_A participant à l'établissement du champ électrique transmembranaire, celui-ci doit diminuer la constante d'équilibre entre Phe et Q_A^- . Cette diminution de la constante d'équi-

libre devrait augmenter la contribution de la voie radiative et se traduire par une accélération de la vitesse de recombinaison de charges. Cette hypothèse est pourtant fortement contredite par les données dont on dispose tant sur l'énergétique que sur les cinétiques des réactions de transfert d'électron dans le photosystème II. Ainsi par exemple, la différence de potentiel d'oxydation entre les couples Phe/Phe^- et Q_A/Q_A^- est de 600 mV. La vitesse de transfert d'électron entre Phe^- et Q_A est de 300 ps^{-1} . Par conséquent la vitesse de transfert d'électron inverse est de 3 s^{-1} soit 10^4 plus lente que la durée de vie de l'état $\text{P}_{680}^+\text{Q}_A^-$. Par conséquent, on prévoit que la probabilité de « repeupler » l'état $\text{P}_{680}^+\text{Phe}^-$ à partir de l'état $\text{P}_{680}^+\text{Q}_A^-$ est de 10^{-4} , en contradiction flagrante avec la conclusion précédente sur la participation de la voie indirecte dans la recombinaison de charge. L'étude de mutants ponctuels construits par B. Diner (USA) a permis de confirmer l'implication de la voie indirecte. Une glutamine impliquée dans une liaison hydrogène avec la phéophytine a été substituée par un glutamate, modifiant ainsi le potentiel de demi-réduction de la phéophytine et par conséquent la constante d'équilibre entre $\text{P}_{680}^+\text{Phe}^-$ et $\text{P}_{680}^+\text{Q}_A^-$ sans toutefois modifier le niveau d'énergie de l'état $\text{P}_{680}^+\text{Q}_A^-$. Cette substitution accélère significativement la vitesse de la recombinaison de charges, établissant ainsi la nécessité de repeupler l'état $\text{P}_{680}^+\text{Phe}^-$ lors du chemin réactionnel. Inversement, si la liaison hydrogène est rompue (par la substitution de la glutamine par une leucine), la constante d'équilibre augmente et la vitesse diminue. Ces résultats ont été confirmés en modifiant, par ailleurs, le potentiel redox de $\text{P}_{680}^+\text{Q}_A^-$ au moyen de différents inhibiteurs de la réoxydation de Q_A^- que l'on sait agir sur le potentiel redox de ce couple. À nouveau une diminution de la constante d'équilibre se traduit par une accélération de la vitesse de recombinaison de charges. Comme souligné précédemment, l'implication de la voie indirecte dans le processus de recombinaison de charge est inconciliable avec l'estimation de la constante d'équilibre entre $\text{P}_{680}^+\text{Q}_A^-$ et $\text{P}_{680}^+\text{Phe}^-$ par la différence entre les potentiels redox des couples Phe/Phe^- et Q_A/Q_A^- . Une des hypothèses proposées repose sur l'existence d'une interaction électrostatique entre P_{680}^+ et Phe^- qui diminuerait l'énergie libre de l'état $\text{P}_{680}^+\text{Phe}^-$ par rapport à celui de Phe^- . Il faut savoir que ce dernier niveau d'énergie a été couramment utilisé comme référence pour déterminer les potentiels redox de l'ensemble des cofacteurs redox du photosystème II. Ces résultats conduisent par conséquent à revoir l'ensemble de ces paramètres et en particulier celui du couple $\text{P}_{680}^+/\text{P}_{680}$ qui détermine l'énergie libre disponible pour la réaction d'oxydation de l'eau en oxygène, fonction essentiel du photosystème II.

LA RÉDUCTION DE P_{700}^+ DANS LA CYANOBACTÉRIE *SYNECHOCOCCUS* SP. PCC 7002
(F. Baymann, M. Guergova-Kuras, F. Rappaport, P. Joliot, en collaboration avec T. Kallas, Université Wisconsin-Oshkosh)

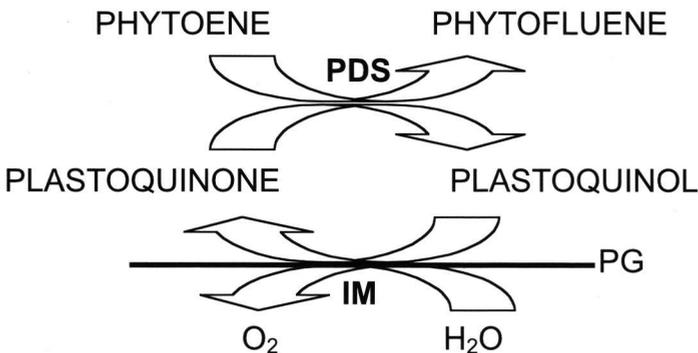
Dans tous les organismes photosynthétiques la réduction du pigment photo-oxydable du photosystème I (P_{700}) fait intervenir un transporteur d'électron

soluble en phase aqueuse. Essentiellement deux protéines sont répertoriées comme susceptibles d'intervenir dans cette réaction : la plastocyanine, le cytochrome c_6 . Chez les organismes photosynthétiques eucaryotes, la plastocyanine réduite est fixée, à l'obscurité, au centre réactionnel. Ceci autorise une réaction de transfert d'électron rapide ($t_{1/2} \sim 4 \mu\text{s}$) sans limitation cinétique associée à la diffusion de la plastocyanine. Dans les cyanobactéries *Synechocystis*, l'affinité de la plastocyanine réduite pour le centre réactionnel est plus faible si bien que la réaction de transfert d'électron à P_{700}^+ est près de 100 fois plus lente et surtout cinétiquement limitée par la fixation de la plastocyanine à son site. Sur la base de ces différences entre procaryotes et eucaryotes il a été proposé que l'augmentation de l'affinité de la plastocyanine résultait d'une évolution postérieure à l'événement endosymbiotique qui a conduit à l'apparition du chloroplaste comme organite intégré à la cellule eucaryote. L'étude de la réduction de P_{700}^+ sur une autre cyanobactérie, *Synechococcus* sp. PCC 7002 invalide cette hypothèse. En effet la vitesse de la réduction de P_{700}^+ dans cet organisme ($t_{1/2} \sim 4 \mu\text{s}$) témoigne d'une forte affinité du donneur d'électron pour le centre réactionnel. Cependant, l'étude d'une souche délétée pour la sous-unité du photosystème I qui détermine la forte affinité du donneur d'électron pour le centre réactionnel dans les organismes eucaryotes, montre que les interactions entre le donneur d'électron et le centre réactionnel diffèrent significativement entre *Synechococcus* sp. PCC 7002 et les eucaryotes. En effet, alors que dans ces derniers la délétion induit une diminution considérable de l'affinité se traduisant par un ralentissement de la vitesse de réduction de P_{700}^+ , dans *Synechococcus* sp. PCC 7002 cette délétion a peu de conséquences sur la vitesse de transfert d'électron qui reste essentiellement rapide.

OXYDATION DES PLASTOQUINONES À L'OBSCURITÉ ET BIOSYNTÈSE DES CAROTÉNOÏDES (*P. Bennoun*)

Le pool de plastoquinone est un accepteur d'électrons de la chaîne photosynthétique situé entre les deux photosystèmes. À l'obscurité, il est soumis à une réduction par des réducteurs endogènes et à une oxydation au dépend de l'oxygène moléculaire. L'existence d'interactions bioénergétiques entre chloroplastes et mitochondries a rendu difficile la démonstration de l'intervention d'une oxydase chloroplastique telle que le prévoyait notre modèle de chlororespiration. En évaluant chez *Chlamydomonas* le pool de plastoquinone par des mesures de fluorescence de la chlorophylle *in vivo*, nous avons pu établir que l'oxydation des plastoquinols à l'obscurité était sensible au propyl gallate (PG) et insensible à l'acide salicylhydroxamique (SHAM), tandis que la respiration mitochondriale était sensible aux deux inhibiteurs (Les composés PG et SHAM sont tous deux inhibiteurs de l'oxydase mitochondriale alternative des plantes). Nous avons également montré que dans un mélange air-argon, une réduction des plastoquinones s'observait en-dessous d'une proportion de 10 % d'air dans le mélange, alors

que la respiration mitochondriale restait inchangée dans un mélange à 1,5 % d'air. Ces deux résultats (sensibilité aux inhibiteurs et à l'anaérobiose partielle) confortent l'existence d'un plastoquinol : oxygène oxidoréductase, et permettent de distinguer les consommations d'oxygène d'origine chloroplastique et mitochondriale. Cette oxydase serait également responsable d'une prise d'oxygène photoinduite associée au photosystème II chez *Chlamydomonas*. La présence d'une protéine plastidiale IM homologue de cette oxydase a été mise en évidence chez *Arabidopsis* ainsi que chez diverses plantes supérieures. Lorsqu'elle est exprimée chez *E. Coli*, cette protéine confère une respiration insensible au cyanure qui est sensible à PG. Cette protéine IM serait impliquée dans la biosynthèse des caroténoïdes selon un schéma présentant une caractéristique bioénergétique intéressante : les étapes de désaturation impliquées dans la biosynthèse des caroténoïdes telles que la transition phytoène/phytofluène sont endergoniques. Ces étapes sont assurées par des enzymes à flavine (ici la phytoène désaturase, PDS) qui pourraient également intervenir dans la réduction des plastoquinones à partir de réducteurs endogènes. La désaturation se fait par réduction des plastoquinones, les plastoquinols ainsi produits étant réoxydés aux dépens de l'oxygène moléculaire au cours d'une réaction exergonique. Dans un tel schéma, la réaction de désaturation n'est donc possible énergétiquement que grâce à son couplage à l'oxydation des plastoquinols. Ce couplage exige l'existence d'un intermédiaire commun aux deux réactions, en l'occurrence le pool de plastoquinone.



ÉTUDE DU GÈNE CHLOROPLASTIQUE *ycf9* QUI CODE POUR PsbZ : SOUS-UNITÉ DU CŒUR QUI PARTICIPE À L'ARCHITECTURE SUPRAMOLÉCULAIRE DU PHOTOSYSTÈME II (R. Kuras et F.-A. Wollman en collaboration avec M. Swiatek, A. Sokolenko, B. Müller, A. Lutz, L.A. Eichacker et R.G. Herrmann (Botanisches Institut der Ludwig-Maximilians-Universität, Munich), D. Higgs et D. Stern (Cornell University) J. Olive (Institut Jacques Monod), R. Bassi et G. Cinque (Università di Verona))

Ce travail réalisé conjointement sur des plants de tabac et sur *Chlamydomonas reinhardtii* a permis de caractériser la nature biochimique et la fonction du

produit putatif d'une phase de lecture présente de façon ubiquitaire dans les génomes chloroplastiques et cyanobactériens. L'examen de la séquence de cette phase de lecture, appelée Ycf9 chez *Chlamydomonas* et ORF62 chez le tabac, indiquait qu'elle pourrait coder pour une protéine de 6.5 kDa contenant deux hélices trans-membranaires séparées par une courte boucle. Des anticorps dirigés contre une région spécifique de la protéine soit de *Chlamydomonas* soit du tabac ont permis de montrer que ces phases de lecture codaient pour une sous-unité du photosystème II (PSII) qui a été nommée PsbZ. D'une part, PsbZ copurifie avec les cœurs PSII isolés aussi bien à partir de *Chlamydomonas* que du tabac. D'autre part, chez ces deux organismes, PsbZ est absente des mutants dépourvus de centres PSII. Des expériences d'inactivation du gène *psbZ* menées en parallèle sur le tabac et sur *Chlamydomonas* indiquent que PsbZ n'est pas indispensable pour l'activité photosynthétique et que cette protéine contrôle l'interaction des cœurs PSII avec les antennes collectrices de lumière (LHC). Ainsi dans le tabac, l'inactivation de *psbZ* rend impossible l'isolement de super-complexes PSII-LHCII. Par ailleurs, dans la plupart des conditions de croissance utilisée, le mutant PsbZ de tabac présente un déficit d'accumulation des protéines d'antennes mineures CP26 et dans une moindre mesure CP29. Dans les deux organismes, l'absence de PsbZ est également accompagnée par des altérations de l'état de phosphorylation des protéines du PSII. Sur le tabac, les changements induits par l'absence de PsbZ dans l'organisation supra-moléculaire des cœurs PSII et de leurs antennes périphériques se traduisent par deux phénotypes distincts dépendant des conditions de culture, un phénotype avec des feuilles vert-pâle dans la condition standard de croissance hétérotrophe (25 °C, forte lumière) et un phénotype de plante naine lors d'une culture en faible lumière à 20 °C. Les plantes mutantes présentent des modifications dans leurs propriétés de quenching non-photochimique (NPQ) ainsi qu'un cycle des xanthophylles profondément altéré. Associés aux données récentes sur l'organisation structurale du PSII, les résultats suggèrent que PsbZ est probablement localisé à la périphérie du cœur PSII dans une région proche à la fois de D1, de CP43 et de CP26. En résumé, l'ensemble des observations indiquent que PsbZ est une sous-unité du PSII, qu'elle joue un rôle important dans la capacité du PSII à réguler le flux énergétique d'excitation, et que cette fonction pourrait s'effectuer à travers un contrôle de l'interaction du cœur PSII avec ses antennes périphériques.

RÔLE DE LA PROTÉASE CLP DANS LA DÉGRADATION DES PROTÉINES DU THYLACOÏDE (O. Vallon)

Nous cherchons à identifier les protéases actives dans la dégradation des protéines chloroplastiques, et à comprendre leur mécanisme d'action. Wojciech Majeran, sous la direction d'Olivier Vallon, a poursuivi la caractérisation d'une souche où la protéase chloroplastique ClpP est en quantité réduite. Cette souche a été produite par mutagenèse dirigée du gène chloroplastique essentiel *clpP*, en

remplaçant le codon d'initiation de la traduction AUG par AUU. La mutation *clpP-AUU* confère une stabilité accrue à diverses protéines thylacoïdales, dans des conditions où elles subissent normalement une protéolyse accélérée. Ainsi, la dégradation du cytochrome *b₆f* est-elle ralentie lors de la carence azotée, ou dans les mutants de protéine de Rieske. Dans ce dernier cas, l'atténuation de ClpP stabilise non seulement un sous-complexe partiel dépourvu de protéine de Rieske, mais également la protéine de Rieske mutée. Une partie de cette dernière se retrouve associée à la membrane, le reste est à l'état d'intermédiaire soluble. ClpP interviendrait également dans la dégradation de la Rubisco lors de la carence en azote ou en soufre.

ClpP interviendrait également dans la dégradation des sous-unités du CF₁ de l'ATPase dans les mutants où son assemblage est perturbé (mutants ne traduisant pas la sous-unité α , ou portant des mutations dans le gène *atpA* codant pour α). Dans le cas du mutant *ncc1*, le taux de traduction de β est augmenté, vraisemblablement parce que le dimère $\alpha\beta$ est moins accumulé. Dans ce contexte, l'atténuation de ClpP restaure un taux normal de synthèse, probablement parce que le dimère $\alpha\beta$ est stabilisé. Des observations similaires ont été réalisées dans les mutants de protéine de Rieske. Ceci suggère que la dégradation des intermédiaires d'assemblage contribue de façon importante à la régulation de la traduction des protéines chloroplastiques (processus CES).

L'atténuation de ClpP stabilise aussi le photosystème II dans certaines conditions de stress. W. Majeran, D. Drapier, F.A. Wollman et O. Vallon, en collaboration avec J. Olive de l'Institut Jacques Monod, ont étudié les mécanismes de l'inactivation et de la dégradation du photosystème II quand on soumet des mutants d'ATPase à un éclairage modéré ($70 \mu\text{E}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$). Sous l'effet d'un fort gradient électrochimique, le transfert d'électrons est d'abord inactivé entre Q_A et Q_B. On observe également un gonflement des thylacoïdes, similaire à celui noté lors de la photoinhibition dans la souche sauvage. Après plusieurs heures, on observe la dégradation progressive des polypeptides du centre photosystème II et une perte de la fluorescence variable et des particules intramembranaires EF. Le gonflement des thylacoïdes est alors perdu. Il semble que ce processus de dégradation soit sous la dépendance de ClpP, puisqu'il est fortement ralenti dans les souches portant la mutation *clpP-AUU*.

Le gène *clpP* de *Chlamydomonas* comporte une séquence d'insertion IS1 dont il a été proposé qu'elle est épissée post-traductionnellement. W. Majeran et O. Vallon ont identifié par électrophorèse non-dénaturante un complexe de haut poids moléculaire associant les deux formes immunoréactives, qui pourraient correspondre au précurseur et à la forme mature (non publié). D'autres protéines ClpP, codées elles dans le génome nucléaire, pourraient être également présentes dans le complexe.

OUVRAGE

Pierre JOLIOT. « La Recherche passionnément ». Éditions Odile Jacob, 2001.

PUBLICATIONS

RIMBAULT B., ESPOSITO D., DRAPIER D., CHOQUET Y., STERN D.B. & WOLLMAN F.-A. (2000) « Identification of the initiation codon for the *atpB* gene in *Chlamydomonas* chloroplasts excludes translation of a precursor form of the β subunit of the ATP synthase ». *Mol. Gen. Genet.*, **264**, 486-91.

CHOQUET, Y. & VALLON, O. (2000) « Synthesis, assembly and degradation of thylakoid membrane proteins ». *Biochimie*, **82**, 615-634.

GUERGOVA-KURAS M., KURAS R., UGULAVA N., HADAD I. & CROFTS A.R. (2000). « Specific mutagenesis of the Rieske iron-sulfur protein in *Rhodobacter sphaeroides* shows that both the thermodynamic gradient and the pK of the oxidized form determine the rate of quinol oxidation ». *Biochemistry*, **39**, 7436-7444.

MAJERAN W., WOLLMAN F.-A. & VALLON O. (2000) « Evidence for a role of ClpP in the degradation of the chloroplast Cytochrome b6f complex ». *Plant Cell*, **12**, 137-150.

VALLON O. (2000) New sequence motifs in flavoproteins: evidence for common ancestry and tools to predict structure. *Proteins*, **38** (1): 95-114.

RAPPAPORT F. & LAVERGNE J. (2001) « Coupling of proton and electron transfer in photosynthetic water oxidase », *Biochim. Biophys. Acta*, **1503**, 246-259.

JOLIOT P. & JOLIOT A. (2001) « Electrogenic events associated with electron and proton transfer within the cytochrome b6f complex ». *Biochim. Biophys. Acta*, **1503**, 369-376.

SWIATEK M., KURAS R., SOKOLENKO A., HIGGS D., OLIVE J., CINQUE G., MÜLLER, B., EICHACKER L.A., STERN D.B., BASSI R., HERRMANN R.G. & WOLLMAN F.-A. (2001). « The chloroplast gene *ycf9* encodes a photosystem II (PSII) core subunit, PsbZ, that participates in PSII supramolecular architecture ». *Plant Cell*, **13**, 1347-1368.

ESPOSITO D., HIGGS D.C., DRAGER R.G., STERN D.B. & GIRARD-BASCOU J. (2001) « A Nucleus-encoded suppressor defines a new factor which can promote *petD* mRNA stability in the chloroplast of *Chlamydomonas reinhardtii* ». *Current Genetics* (2001), **39**, 40-48.

GUERGOVA-KURAS M., BOUDREAUX B., JOLIOT A., JOLIOT P. and REDDING K. (2001). Evidence for two active branches for electron transfer in photosystem I. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **98**, 4437-42.

CHOQUET Y., WOSTRIKOFF K., RIMBAULT B., ZITO F., GIRARD-BASCOU J., DRAPIER D. & WOLLMAN F.-A. (2001) Assembly-controlled regulation of chloroplast gene translation. *Biochem. Soc. Trans.*, **29**, 421-426.

MAJERAN M., OLIVE J., DRAPIER D., VALLON O. & WOLLMAN F.A. (2001) « The light sensitivity of ATP synthase mutants of *Chlamydomonas reinhardtii* ». *Plant Physiol.*, **126**, 421-433.

ADAM Z., ADAMSKA I., NAKABAYASHI K., OSTERSETZER O., HAUSSUHL K., MANUEL A., ZHENG B., VALLON O., RODERMEL S.R., SHINOZAKI K., and CLARKE A.K. (2001) « Chloroplast and mitochondrial proteases in *Arabidopsis*. A proposed nomenclature ». *Plant Physiol.*, **125** (4) : 1912-1918.

DINER B.A., SCHLODDER E., NIXON P.J., COLEMAN W.J., RAPPAPORT F., LAVERGNE J., VERMAAS W.F.J. & CHISHOLM D.A. (2001) Site-directed Mutations at D1-His198 and D2-His197 of Photosystem II in *Synechocystis* 6803 : Sites of primary charge separation and cation and triplet stabilization. *Biochemistry*, sous presse.

BAYMANN F., RAPPAPORT F., JOLIOT P. & KALLAS T. (2001) Rapid electron transfer to photosystem I and unusual spectral features of cytochrome c_6 in *Synechococcus* sp. PCC 7002 *in vivo*, *Biochemistry*, sous presse.

WOSTRIKOFF K., CHOQUET Y., WOLLMAN F.A. & GIRARD-BASCOU J. (2001) « TCA1, a single nuclear encoded translational activator specific for *petA* mRNA in *Chlamydomonas reinhardtii* chloroplast ». *Genetics*, sous presse.

BENNOUN P. « Chlororespiration and the process of carotenoid biosynthesis ». *Biochim. Biophys. Acta.*, sous presse.