

Ein Modell zur Regulation der CtsR-Aktivität (**Abb. 1**) berücksichtigt die neuen Erkenntnisse etwa zur Identifizierung des spezifischen Adapters für CtsR, McsB, den Phosphattransfer zwischen McsB, CtsR und YwIE sowie der Interaktion von ClpC mit seinen weiteren Adapterproteinen. Die Konkurrenz verschiedener Adapterproteine könnte generell ein wesentlicher Bestandteil der Kontrolle der regulierten Proteolyse sein. ■

Literatur

- [1] Kirstein, J., Schlothauer, T., Dougan, D. A., Lilie, H., Tischendorf, G., Mogk, A., Bukau, B., Turgay, K. (2006): Adaptor protein controlled oligomerization activates the AAA+ protein ClpC. *EMBO J.* 25: 1481–1491.
- [2] Andersson, F. I., Blakytyn, R., Kirstein, J., Turgay, K., Bukau, B., Mogk, A., Clarke, A. K. (2006): Cyanobacterial ClpC/HSP100 protein displays intrinsic chaperone activity. *J. Biol. Chem.* 281: 5468–5475.
- [3] Kirstein, J., Zühlke, D., Gerth, U., Turgay, K., Hecker, M. (2005): A tyrosine kinase and its activator control the activity of the CtsR heat shock repressor in *B. subtilis*. *EMBO J.* 24: 3435–3445.
- [4] Kirstein, J., Dougan, D. A., Gerth, U., Hecker, M., Turgay, K. (2007): The tyrosine kinase McsB is a regulated adaptor protein for ClpCP. *EMBO J.* 26: 2061–2070.

Korrespondenzadresse:

Dr. Janine Kirstein
Northwestern University
Department of Biochemistry, Molecular Biology
and Cell Biology
2205 Tech Drive
Hogan 2100
Evanston, Illinois
60208, USA
Tel.: +1-847-491-3714
Fax: +1-847-491-4461
j-kirstein@northwestern.edu