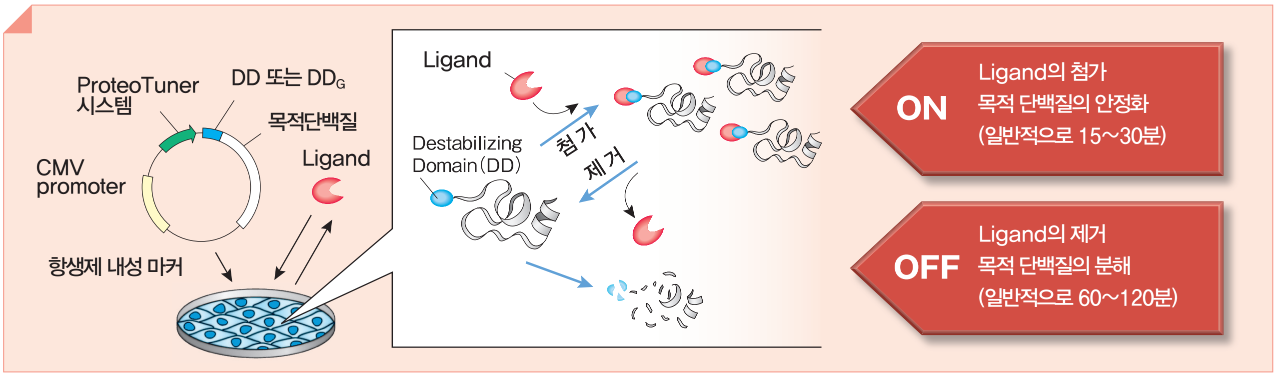
Clontech

Control your protein level like magic!

ProteoTuner™ Protein Control System

기존 transcription 레벨에서의 제어(유전자 발현 유도 시스템)나 translation 레벨에서의 제어(RNAi)와는 완전히 다른 세포내의 표적 단백질의 양을 직접, 가역적으로 컨트롤 할 수 있는 획기적인 시스템!

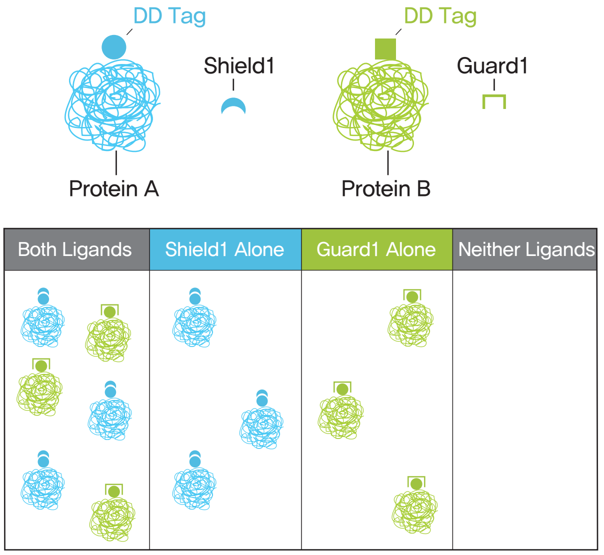
- **Speed** 단백질의 ON/OFF는 물론, 발현량의 단계적인 제어가 가능
- **Reversibility** Ligand로 신속하고 가역적이며 정밀한 단백질 발현 조절
- **Simplicity** Vector 1종과 ligand (Shield1 또는 Guard1) 1종으로 구성된 간편한 시스템



* Ligand는 DD tag에 따라 Shield1과 Guard1 중 선택한다.

용 도 표적 단백질의 기능 해석

원 리 **ProteoTuner™ System**은 destabilization domain (DD)과 Shield1 또는 Guard1 중 1개의 ligand로 구성되어 있으며, 세포내 목적 단백질의 양을 빠른 속도로 가역적인 조절이 가능한 시스템이다. 목적 유전자를 DD-tag나 DDG-tag가 있는 vector에 클로닝하여 발현시키면, **tag된 단백질은 세포내 프로테오좀에 의해 분해되어 발현이 OFF 상태**가 된다. 그러나 배지에 **ligand (Shield1 또는 Guard1)를 넣으면 destabilization domain (DD)에 결합하여 목적 단백질이 분해되는 것을 막아 발현이 ON 상태**가 된다. ProteoTuner™ Shield Systems과 ProteoTuner™ Guard Systems 의 domain은 각기 다른 기술로부터 유래된 것으로 두 개의 시스템은 독립적으로 작용한다. 만약 두 시스템 모두 이용하면 2개의 단백질을 한꺼번에 조절할 수 있다.



Shield1

Shield1은 변형된 FKBP destablilization domain (DD)에 결합하여 DD-tag된 단백질을 프로테오좀 분해로부터 보호한다. 또한 Shield1 투입량의 조절을 통해 목적 단백질의 발현량을 조절 할 수 있다.

Guard1

Guard1는 변형된 *E.coli* DHFR destablilization domain (DDG)에 결합하여 DDG-tag된 단백질이 프로테오좀에 의해 분해되지 않도록 보호한다. 목적 단백질의 발현량을 Guard1으로 조절 할 수 있다.

※ 선택 가이드

ProteoTuner™ Guard은 transmembrane proteins에 최적화되어 있으며 일반적인 적용에는 ProteoTuner™ Shield를 권장한다.

Clontech

ProteoTuner™ System을 이용한 최신 논문

01 Agop-Nersesian, C. *et al.* (2010) *PLoS Pathog.* **6**(7): e1001029. Biogenesis of the inner membrane complex is dependent on vesicular transport by the alveolate specifi c GTPase Rab11B.

02 Agop-Nersesian, C. *et al.* (2009) *PLoS Pathog*. **5**(1): e1000270. Rab11A-controlled assembly of the inner membrane complex is required for completion of apicomplexan cytokinesis.

03 Almogy, G. and Nolan, G. P. (2009) BioTechniques **46**(1):44–50. Conditional protein stabilization via the small molecules Shld-1 and rapamycin increases the signal-to-noise ratio with Tet-inducible gene expression.

04 Armstrong, C. M. and Goldberg, D. E. (2007) *Nature Meth.* **4**(12):1007–1009. An FKBP destabilization domain modulates protein levels in *Plasmodium falciparum.*

05 Banaszynski, L. A. *et al.* (2006) *Cell* **126**(5):995–1004. A rapid, reversible, and tunable method to regulate protein function in living cells using synthetic small molecules.

06 Banaszynski, L. A. and Wandless, T. J. (2006) *Chem. Biol.* **13**(1):11–21. Conditional control of protein function.

07 Banaszynski, L. A. *et al*. (2008) *Nature Med.* **14**(10):1123–1127. Chemical control of protein stability and function in living mice.

08 Berdeaux, N. *et al.* (2007) *Nature Med.* **13**(5): 597–603. SIK1 is a class II HDAC kinase that promotes survival of skeletal myocytes.

09 Bhanot, H. *et al.* (2010) *Mol. Cancer Res.* [Epub ahead of print]. Induction of nonapoptotic cell death by activated Ras requires inverse regulation of Rac1 and Arf6.

10 Boulter, E. *et al.* (2010) *Nature Cell Biology.* **12**(5):477–483. Regulation of Rho GTPase crosstalk, degradation and activity by RhoGDI1.

11 Campeau, E. *et al.* (2009) *PLoS One* **4**(8):e6529. A versatile viral system for expression and depletion of proteins in mammalian cells.

12 Chu, B. W. *et al.* (2008) *Bioorg. Med. Chem. Lett.* **18**(22):5941–5944. Recent progress with FKBPderived destabilizing domains.

13 Daher, W. et al. (2010) *PLoS Pathog.* **6**(10): e1001132. Concerted action of two formins in gliding motility and host cell invasion by *Toxoplasma gondii.*

14 Dishinger, J. F. *et al.* (2010) *Nature Cell Biol.* **12**(7):703–710. Ciliary entry of the kinesin-2 motor KIF17 is regulated by importin-beta2 and RanGTP.

15 Doehn, U. *et al.* (2009) *Mol Cell*. **35**(4):511–522. RSK is a principal eff ector of the RAS-ERK pathway for eliciting a coordinate promotile/invasive gene program and phenotype in epithelial cells

16 Dvorin, J. D. *et al.* (2010) *Science*. **328**(5980):910–912. A plant-like kinase in *Plasmodium falciparum* regulates parasite egress from erythrocytes.

17 Evanko, Daniel (2006) *Nature Meth.* **3**(11):871. A protein alternative to RNAi.

18 Glass, M. *et al.* (2009) *Nat Methods*. **6**(8):577 –579. *Conditional and reversible disruption of essential herpesvirus proteins.*

19 Grimley, J. S. *et al.* (2008) *Bioorg. Med. Chem. Lett.* **18**(2):759–761. Synthesis and analysis of stabilizing ligands for FKBP-derived destabilizing domains.

20 Haugwitz, M. *et al.* (2008) *BioTechniques* **44**(3):432–433. ProteoTuner: a novel system with rapid kinetics enables reversible control of protein levels in cells and organisms.

▶ 자세한 내용은 http://www.clontech.com / ptuner 에서 확인하세요.

ProteoTuner™ Shield Systems

Product	Size	Cat. No.
ProteoTuner Shield System N	each	632172
ProteoTuner Shield System C	each	631072
ProteoTuner Shield System N (w/ AcGFP1)	each	632168
Lenti-X ProteoTuner Shield System N	each	632173
Lenti-X ProteoTuner Shield System C	each	631074
Lenti-X ProteoTuner Shield System N (w/ ZsGreen1)	each	632175
Retro-X ProteoTuner Shield System N	each	632171
Retro-X ProteoTuner Shield System N (w/ ZsGreen1)	each	632167
Shield1	60 µl	631037
	200 µl	631038
Shield1 (*in vivo*)	5 mg	632188
DD Monoclonal Antibody	50 µl	631073

ProteoTuner™ Guard Systems

Product	Size	Cat. No.
Lenti-X ProteoTuner Guard System N	each	631092
Lenti-X ProteoTuner Guard System C	each	631094
Retro-X ProteoTuner Guard System N	each	631093
Retro-X ProteoTuner Guard System C	each	631095
Guard1	60 µl	635051
	500 µl	635052

TaKaRa
다카라코리아바이오메디칼 (주)

고객지원센터 (학술/제품문의) 02 - 2081 - 2510
www.takara.co.kr support@takara.co.kr

본 사
Tel. 02-2081-2510
Fax. 02-2081-2500

대전지사
Tel. 042-828-6525
Fax. 042-828-6526