

Produktname: p27 (Phospho-Thr198) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab05151**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	27kDa

Antigen-Informationen

Genname	CDKN1B
Alternative Namen	CDKN1B; KIP1; Cyclin-dependent kinase inhibitor 1B; Cyclin-dependent kinase inhibitor p27; p27Kip1
Gen-ID	1027.0
SwissProt ID	P46527
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen p27 Kip1 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Thr198 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 149–198

Hintergrund

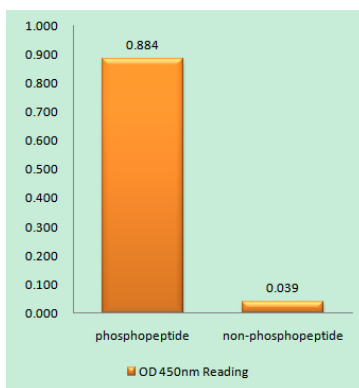
Dieses Gen kodiert einen Cyclin-abhängigen Kinaseinhibitor, der eine geringe Ähnlichkeit mit dem CDK-Inhibitor CDKN1A/p21 aufweist. Das kodierte Protein bindet an Cyclin-E-CDK2- oder Cyclin-D-CDK4-Komplexe und verhindert deren Aktivierung, wodurch der Zellzyklus in der G1-Phase reguliert wird. Der Abbau dieses Proteins, der durch seine CDK-abhängige Phosphorylierung und die anschließende Ubiquitinierung durch SCF-Komplexe ausgelöst wird, ist für den Übergang der Zelle von der Ruhephase in die Proliferationsphase erforderlich. Mutationen in diesem Gen sind mit der multiplen endokrinen Neoplasie Typ IV (MEN4) assoziiert. [bereitgestellt von RefSeq, Apr. 2014], Krankheit: Defekte in CDKN1B sind die Ursache der multiplen endokrinen Neoplasie Typ 4 (MEN4) [MIM:610755]. Multiple endokrine Neoplasie (MEN)-Syndrome sind erbliche Krebserkrankungen der Schilddrüse. MEN4 ist ein MEN-ähnliches Syndrom mit phänotypischer Überlappung von MEN1 und MEN2. Domäne: Eine Peptidsequenz, die nur die Aminosäuren 28-79 enthält, weist eine erhebliche Kip1-Cyclin-A/CDK2-inhibitorische Aktivität auf. Funktion: Wichtiger Regulator des Zellzyklusfortschritts. Beteiligt am G1-Arrest. Potenter Inhibitor von Cyclin-E- und Cyclin-A-CDK2-Komplexen. Positiver Regulator von Cyclin-D-abhängigen Kinasen wie CDK4. Wird durch Phosphorylierung und Abbau reguliert. Induktion: Maximale Konzentrationen in ruhenden Zellen und in der frühen G1-Phase. Die Konzentrationen sinken nach Mitogenstimulation mit dem Übergang der Zellen in die S-Phase. Sonstiges: Verminderte p27Kip1-Konzentrationen, hauptsächlich aufgrund proteasomaler Degradation, finden sich in verschiedenen epithelialen Tumoren der Lunge, Brust, des Dickdarms, der Eierstöcke, der Speiseröhre, der Schilddrüse und der Prostata. PTM: Phosphoryliert. Phosphorylierung erfolgt an Serin-, Threonin- und Tyrosinresten. Die Phosphorylierung an Ser-10 ist die Hauptphosphorylierungsstelle in ruhenden Zellen, findet in der G0/G1-Phase statt und führt zur Proteinstabilität. Die Phosphorylierung an anderen Stellen wird durch Mitogene, Wachstumsfaktoren, cMYC und in bestimmten Krebszelllinien stark verstärkt. Die im Zytoplasma vorkommende phosphorylierte Form ist inaktiv. Die Phosphorylierung an Thr-198 ist für die Interaktion mit 14-3-3-Proteinen erforderlich. Die Phosphorylierung an Thr-187 durch CDK2 führt zur Ubiquitinierung und zum proteasomalen Abbau des Proteins. Tyrosinphosphorylierung fördert diesen Prozess. Die Phosphorylierung durch PKB/AKT1 kann durch LY294002, einen Inhibitor der katalytischen Untereinheit der PI3K, gehemmt werden. Die Phosphorylierung an Tyr-88 und Tyr-89 hat keinen Einfluss auf die Bindung von CDK2, ist aber für die Bindung von CDK4 erforderlich. Dephosphoryliert an Tyrosinresten durch G-CSF. PTM: Ubiquitiniert; im Zytoplasma durch den KPC1/KPC2-Komplex und im Zellkern durch SCF/SKP2. Letzteres erfordert eine vorherige Phosphorylierung an Thr-187. Ähnlichkeit: Gehört zur CDI-Familie. Subzelluläre Lokalisation: Nukleär und zytoplasmatisch in ruhenden Zellen. AKT- oder RSK-vermittelte Phosphorylierung an Thr-198, Bindung an 14-3-3, Translokation ins Zytoplasma und Förderung des Zellzyklusfortschritts. Mitogen-aktivierte UHMK1-Phosphorylierung an Ser-10 führt ebenfalls zur Translokation ins Zytoplasma und zum Zellzyklusfortschritt. Phosphorylierung an Ser-10 erleichtert den nukleären Export. Translokation in den Zellkern nach Phosphorylierung von Tyr-88 und Tyr-89. Untereinheit: Interagiert mit NUP50; Die Interaktion führt zum Import in den Zellkern und zum Abbau von phosphoryliertem p27kip1. Interagiert mit COPS5, einer Untereinheit des COP9-Signalkomplexes; diese Interaktion führt zum Abbau von p27KIP. Interagiert mit SPDYA im SPDYA/CDK2/p27kip1-Komplex. Interagiert (phosphorylierte Form an Thr-198) mit 14-3-3-Proteinen, bindet stark an YWHAQ, schwach an YWHAE und YWHAH, jedoch nicht an YWHAB oder YWHAZ; die Interaktion mit YWHAQ führt zur Translokation ins Zytoplasma. Interagiert mit AKT1, LYN und UHMK1; diese Interaktionen führen zur Fehlverteilung im Zytoplasma, zur Phosphorylierung von p27kip1 und zur Hemmung des Zellzyklusarrests. Interagiert (unphosphorylierte Form)

mit CDK2. Interagiert (phosphoryliert an Tyr-88 und Tyr-89) mit CDK4; diese Interaktion induziert die Translokation in den Zellkern. Interagiert mit GRB2. Gewebespezifität: Wird in allen getesteten Geweben exprimiert. Höchste Konzentrationen im Skelettmuskel, niedrigste in Leber und Niere.

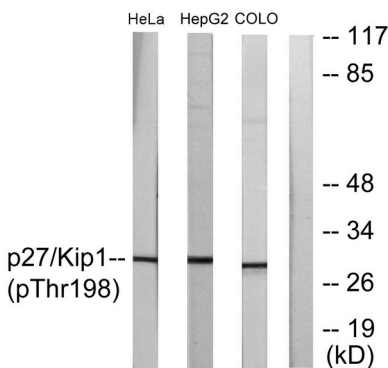
Forschungsbereich

ErbB_HER;Zellzyklus_G1S;Zellzyklus_G2M_DNA;Signalwege bei Krebs;Prostatakrebs;Chronische myeloische Leukämie;Kleinzelliger Lungenkrebs;

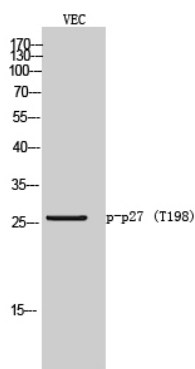
Bilddaten



Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des p27 Kip1 (Phospho-Thr198)-Antikörpers



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HeLa-, HepG2- und COLO-Zellen mit dem p27 Kip1 (Phospho-Thr198)-Antikörper. Die Spur rechts ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



Western-Blot-Analyse von VEC-Zellen mit einem polyklonalen Phospho-p27 (T198)-Antikörper