

Produktname: Catenin- β Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab08004**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA,IP
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000,IP 1:50-1:200
Molekulargewicht	92kDa

Antigen-Informationen

Genname	CTNNB1
Alternative Namen	CTNNB1; CTNNB; OK/SW-cl.35; Catenin beta-1; Beta-catenin
Gen-ID	1499.0
SwissProt ID	P35222
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von humanem Catenin-beta abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 3–52

Hintergrund

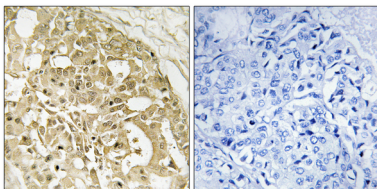
Das von diesem Gen kodierte Protein ist Bestandteil eines Proteinkomplexes, der Adhäsionskontakte (AJs) bildet. AJs sind für die Bildung und den Erhalt von Epithelzellschichten unerlässlich, indem sie Zellwachstum und Zelladhäsion regulieren. Das kodierte Protein verankert zudem das Aktin-Zytoskelett und ist möglicherweise für die Übertragung des Kontaktinhibitionssignals verantwortlich, das die Zellteilung nach Abschluss der Epithelzellschicht stoppt. Schließlich bindet dieses Protein an das Produkt des APC-Gens, das bei adenomatöser Polyposis des Dickdarms mutiert ist. Mutationen in diesem Gen verursachen Darmkrebs (CRC), Pilomatrixom (PTR), Medulloblastom (MDB) und Eierstockkrebs. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2016], Erkrankung: Eine chromosomale Umlagerung mit Beteiligung des CTNNB1-Gens kann eine Ursache für pleomorphe Adenome (PA) der Speicheldrüsen sein [181030]. Pleomorphe Adenome sind die häufigsten gutartigen epithelialen Tumoren der Speicheldrüse. Translokation t(3;8)(p21;q12) mit PLAG1., Erkrankung: Aktivierende Mutationen im CTNNB1-Gen besitzen onkogene Aktivität und führen zur Tumorentwicklung. Somatische Mutationen finden sich in verschiedenen Tumorarten, darunter Darmkrebs, Eierstock- und Prostatakarzinom, Hepatoblastom (HB) und hepatozelluläres Karzinom (HCC). Hepatoblastome (HB) sind bösartige embryonale Tumoren, die vorwiegend Kleinkinder in den ersten drei Lebensjahren betreffen. Defekte im CTNNB1-Gen verursachen Medulloblastome (MDB) [MIM:155255]. MDB ist ein bösartiger, invasiver embryonaler Tumor des Kleinhirns, der bevorzugt bei Kindern auftritt. Defekte im CTNNB1-Gen verursachen außerdem Pilomatrixome (PTR) [MIM:132600], einen häufigen gutartigen Hauttumor. Darüber hinaus sind Defekte im CTNNB1-Gen mit kolorektalem Karzinom (CRC) [MIM:114500] und Eierstockkrebs [MIM:167000] assoziiert. Eierstockkrebs ist die häufigste Todesursache bei gynäkologischen Krebserkrankungen. Charakteristisch für die Erkrankung sind ein fortgeschrittenes Stadium mit lokoregionärer Ausbreitung in der Peritonealhöhle und das seltene Auftreten viszeraler Metastasen. Diese typischen Merkmale hängen mit der Biologie der Erkrankung zusammen, die maßgeblich den Krankheitsverlauf bestimmt. Funktion: Beteiligt an der Regulation der Zelladhäsion und der Signaltransduktion über den Wnt-Signalweg. Online-Information: Eintritt von β -Catenin. PTM: EGF stimuliert die Tyrosinphosphorylierung. Die Phosphorylierung an Tyr-654 verringert die CDH1-Bindung und erhöht die TBP-Bindung. PTM: Die Phosphorylierung durch GSK3B erfordert die vorherige Phosphorylierung von Ser-45 durch eine andere Kinase. Die Phosphorylierung schreitet dann von Thr-41 über Ser-37 zu Ser-33 fort. PTM: Ubiquitinierung durch einen E3-Ubiquitin-Ligase-Komplex, der UBE2D1, SIAH1, CACYBP/SIP, SKP1A, APC und TBL1X enthält (wahrscheinlich). Seine Ubiquitinierung führt zu seinem anschließenden proteasomalen Abbau. Ähnlichkeit: Gehört zur β -Catenin-Familie. Ähnlichkeit: Enthält 12 ARM-Repeats. Subzelluläre Lokalisation: Zytoplasmatisch, wenn es unstabilisiert ist (hoher Phosphorylierungsgrad) oder an CDH1 gebunden ist. Transloziert in den Zellkern, wenn es stabilisiert ist (niedriger Phosphorylierungsgrad). Die Interaktion mit GLIS2 und MUC1 fördert die Translokation in den Zellkern. Untereinheit: Zwei separate Pools befinden sich im Zytoplasma: Einer ist der PSEN1/Cadherin/Catenin-Komplex, der am Aktin-Zytoskelett verankert ist. Der andere Pool ist Teil eines großen Komplexes, der AXIN1, AXIN2, APC, CSNK1A1 und GSK3B enthält und die Phosphorylierung an N-terminalen Serin- und Threoninresten sowie die Ubiquitinierung von CTNNB1 über BTRC und seinen anschließenden proteasomalen Abbau fördert. Die Wnt-abhängige Aktivierung von DVL wirkt der Wirkung von GSK3B entgegen. Bei Hemmung der GSK3B-Aktivität dissoziiert der Komplex, CTNNB1 wird dephosphoryliert und ist nicht mehr dem Abbau ausgesetzt. Das stabilisierte Protein wandert in den Zellkern, wo es an Mitglieder der TCF/LEF-1-Familie, TBP, BCL9 und möglicherweise auch an RUVBL1 und CHD8 bindet. Es bindet an CTNNBIP und EP300. CTNNB1 bildet einen ternären Komplex mit LEF1 und EP300, der durch die Bindung von CTNNBIP1 (ähnlich) aufgelöst wird. Es interagiert mit TAX1BP3 (über die PDZ-Domäne); diese Interaktion hemmt die

Transkriptionsaktivität von CTNNB1 (ähnlich). Es interagiert mit AJAP1, BAIAP1, CARM1, CTNNA3, CXADR und PCDH11Y. Es bindet an SLC9A3R1 und interagiert mit GLIS2 und MUC1. Interagiert mit SLC30A9. Interagiert mit XIRP1 (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit PTPRU (über die zytoplasmatische juxtamembranäre Domäne). Gewebespezifität: Wird in verschiedenen Haarfollikelzelltypen exprimiert: Basalzellen und peripheren Matrixzellen sowie Zellen der äußeren und inneren Wurzelscheide. Wird im Dickdarm exprimiert.

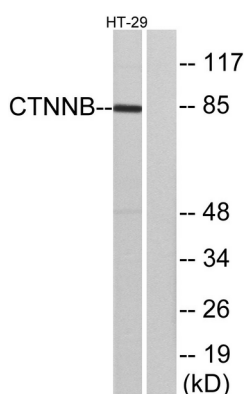
Forschungsbereich

Stammzell-Signalweg; Adhäsionsverbindung; Proteinacetylierung

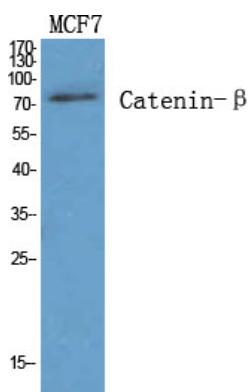
Bilddaten



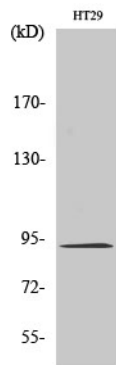
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung eines Catenin-beta-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit Forskolin behandelten HT-29-Zellen unter Verwendung eines Catenin-beta-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Catenin- β -Antikörpers in einer Verdünnung von 1:1000



Western-Blot-Analyse von HT29-Zellen mit einem polyklonalen Catenin- β -Antikörper in einer Verdünnung von 1:1000