

**製品名: NLK マウスモノクローナル抗体****カタログ番号: AMM85948**

研究使用のみ

**概要**

説明	マウスモノクローナル抗体
宿主	ねずみ
応用	WB
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	Mouse IgG2a
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12 ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	0.05% アジ化ナトリウムを含む TBS で精製された抗体。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:500-1:2000
分子量	58.3kDa

**抗原情報**

遺伝子名	NLK
別名	Serine/threonine-protein kinase NLK, Nemo-like kinase, Protein LAK1, NLK, LAK1 {ECO:0000312 EMBL:AAD560131}
遺伝子 ID	51701.0
SwissProt ID	Q9UBE8
免疫原	このモノクローナル抗体を生成するために、精製された His タグ付き NLK タンパク質が使用されました。

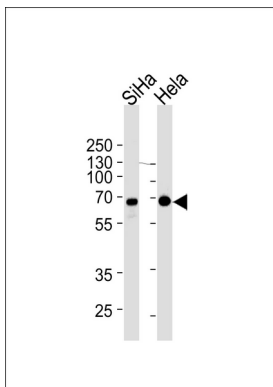
**背景**

細胞運命決定において重要な役割を果たす多数の転写因子を制御するセリン/スレオニンタンパク質キナーゼ。非古典的 Wnt シグナル伝達経路の正のエフェクターであり、WNT5A、MAP3K7/TAK1、および HIPK2 の下流に作用する。この経路の活性化は、ヒストンメチルトランスフェラーゼ SETDB1 への結合とリン酸化を引き起こす。その後、NLK-SETDB1 複合体は PPARG と相互作用し、ヒストン H3K9 における PPARG 標的のプロモーターのメチル化と転写サイレンシングを引き起こす。結果として PPARG 標的遺伝子の転写が阻害され、間葉系幹細胞 (MSC) における脂肪形成が阻害され、骨芽細胞形成が促進される。古典的 Wnt/ $\beta$ -カテニンシグナル伝達経路の負の調節因子。TCF7L2/TCF4 および LEF1 に結合してリン酸化することで、TCF7L2/LEF1/ $\beta$ -カテニン複合体の DNA からの解離、ならびに LEF1 のユビキチン化とそれに続くタンパク質分解を促進します。これらの効果が相まって、標準的な Wnt/ $\beta$ -カテニン標的遺伝子の転写活性化を阻害します。Notch シグナル伝達経路の負の調節因子です。NOTCH1 に結合してリン酸化することで、NOTCH1、RBPJ/RBPSUH、および MAML1 の転写活性三元複合体の形成を阻害します。MYB ファミリーの転写因子の負の調節因子です。MYB のリン酸化はその後のタンパク質分解を導き、MYBL1 および MYBL2 のリン酸化はコアクチベーター CREBBP との相互作用を阻害します。他の転写因子も、CREBBP 自体の直接リン酸化によって阻害される可能性があります。IL6 および MAP3K7/TAK1 の下流で作用して STAT3 をリン酸化します。STAT3 は MAP3K7/TAK1 による NLK の活性化に必要です。

## 研究分野

Wnt シグナル伝達経路、MAPK シグナル伝達経路

## 画像データ



SiHa、HeLa 細胞株溶解物 (35  $\mu$ g/レーン) における NLK 抗体のウェスタン ブロット分析  
これは、NLK 抗体が NLK タンパク質 (矢印) を検出したことを示しています。