

製品名: APC (リン酸化 Ser2054) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab04243**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、ラット、マウス
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
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	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
分子量	311kDa

抗原情報

遺伝子名	APC
別名	APC; DP2.5; Adenomatous polyposis coli protein; Protein APC; Deleted in polyposis 2.5
遺伝子 ID	324.0
SwissProt ID	P25054
免疫原	抗血清は、Ser2054 のリン酸化部位周辺のヒト APC 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 2020-2069

背景

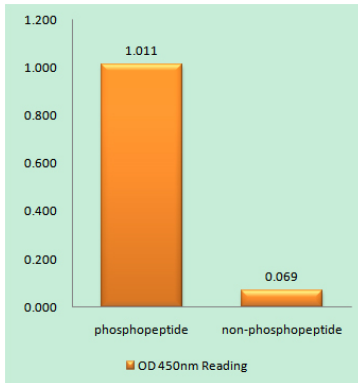
この遺伝子は、Wnt シグナル伝達経路の拮抗薬として作用する腫瘍抑制タンパク質をコードしています。また、細胞の移動と接着、

転写活性化、アポトーシスといった他のプロセスにも関与しています。この遺伝子の欠陥は、家族性大腸腺腫症 (FAP) を引き起こします。これは常染色体優性遺伝の前癌状態であり、通常は悪性腫瘍へと進行します。疾患関連変異は、変異クラスター領域 (MCR) と呼ばれる小さな領域に集中する傾向があり、その結果、タンパク質産物が切断されます。[RefSeq 提供、2008 年 7 月]疾患: APC 変異は、いくつかの興味深い観察結果をもたらしました。(1) 現在までに発見された変異の大部分は、APC 産物の切断を引き起こします。(2) ほぼすべての変異はコード配列の前半部分で発生しており、大腸腫瘍における体細胞変異はさらに MCR (変異クラスター領域) と呼ばれる特定の領域に集中しています。(3) APC 遺伝子で同定された点突然変異のほとんどは、シトシンから他のヌクレオチドへの遷移である。(4) 生殖細胞系列突然変異の位置は、FAP 患者の大腸ポリープの数と相関する傾向がある。APC 遺伝子の両方の対立遺伝子の不活性化は、大腸と直腸のほとんどの腺腫と癌、および胃の一部の腺腫と癌を発症するための初期イベントとして必要であると思われる。疾患: APC の欠陥は、家族性大腸腺腫症 (FAP) [MIM: 175100]の原因であり、ガードナー症候群 (GS) も含まれる。FAP と GS は、非遺伝性の大腸癌患者の腫瘍発症に寄与する。FAP は、大腸と直腸の腺腫性ポリープを特徴とするが、上部消化管 (乳頭部、十二指腸、胃の腺腫) の腺腫性ポリープも特徴とする。これは悪性度の高い前癌状態の疾患で、未治療の遺伝子キャリアにおいて、1つまたは複数のポリープが異形成を経て悪性腫瘍へと進行します。診断時年齢の中央値は 40 歳です。疾患: APC の欠陥は遺伝性デスモイド病 (HDD) [MIM:135290]の原因であり、家族性浸潤性線維腫症 (FIF) とも呼ばれます。これは常染色体優性遺伝の形質であり、浸透率は 100%で、罹患した親族間で発現が異なる場合があります。HDD 患者は、傍脊柱筋、乳房、後頭、腕、下肋骨、腹壁、腸間膜に多巣性線維腫症を呈します。デスモイド腫瘍は、家族性大腸腺腫症の合併症としても現れます。疾患: APC の欠陥は髄芽腫 (MDB) [MIM:155255]の原因です。MDB は、小脳の悪性浸潤性胎児性腫瘍であり、小児に好発する。髄芽腫の大部分は散発的に発生するが、一部はターコット症候群や基底細胞母斑症候群 (ゴーリン症候群) などの家族性癌症候群として発現する。疾患: APC 遺伝子の欠陥はターコット症候群[MIM:276300]の原因である。ターコット症候群は、多発性大腸腺腫を伴う脳の悪性腫瘍を特徴とする常染色体優性疾患である。皮膚症状には、脂腺嚢胞、色素沈着、カフェオレ斑などがある。機能: 腫瘍抑制因子。CTNNB1 の急速な分解を促進し、Wnt シグナル伝達において負の調節因子として関与する。APC の活性はそのリン酸化状態と相関しています。オンライン情報: APC エントリ,オンライン情報: 家族性大腸腺腫症 (FAP) のウェブサイト,オンライン情報: APC 変異に関する情報,オンライン情報: シンガポールのヒト変異および多型データベース,PTM: GSK3B によってリン酸化されます。PTM: ユビキチン化され、プロテアソームによる分解につながります。ユビキチン化は Axin によって促進されます。ZRANB1/TRABID によって脱ユビキチン化されます。類似性: 大腸腺腫症 (APC) ファミリーに属します。類似性: 7 つの ARM 繰り返しを含みます。サブユニット: ホモオリゴマーを形成します。DIAPH1 および DIAPH2 と相互作用します (類似性による)。DLG1 および DLG3 の PDZ ドメインと相互作用します。ARHGEF4 の N 末端、および MAPRE1、MAPRE2、MAPRE3 の C 末端と相互作用する。ARHGEF4、APC、CTNNB1 からなる複合体中に存在し、APC2 と相互作用する。組織特異性: 様々な組織で発現する。

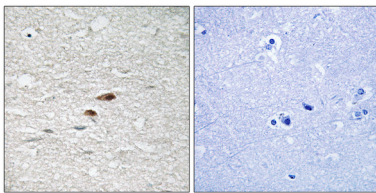
研究分野

WNT;WNT-T 細胞アクチンと細胞骨格を調節します;がんにおける経路;結腸直腸がん;子宮内膜がん;基底細胞がん;

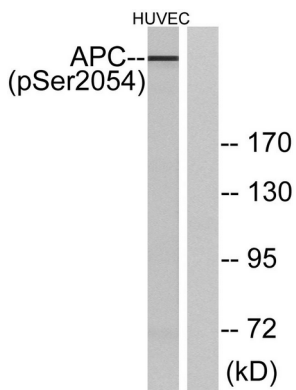
画像データ



APC (リン酸化 Ser2054) 抗体を用いたリン酸化ペプチド (リン酸化左) および非リン酸化ペプチド (リン酸化右) 免疫原の酵素結合免疫吸着測定 (リン酸化 ELISA)



APC (リン酸化 Ser2054) 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト脳の免疫組織化学染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



PMA 125 ng/ml 30分処理した HUVEC 細胞ライセートの APC (リン酸化 Ser2054) 抗体を用いたウェスタンブロット解析。右レーンにはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。