

製品名: NPM (リン酸化 Ser4) ウサギポリクローナル抗体

カタログ番号: APRab05125

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
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 1:1000-1:2000
分子量	37kDa

抗原情報

遺伝子名	NPM1
別名	Nucleophosmin (NPM) (Nucleolar phosphoprotein B23) (Nucleolar protein NO38) (Numatrin)
遺伝子 ID	4869.0
SwissProt ID	P06748
免疫原	ヒト NPM (Ser4) 周囲の合成リン酸化ペプチド

背景

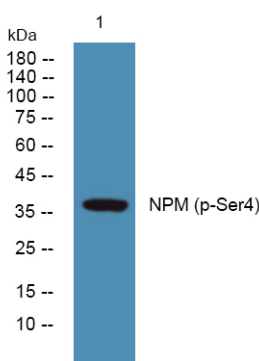
この遺伝子は、核と細胞質の間を移動するリン酸化タンパク質をコードしています。この遺伝子産物は、ARF/p53 経路の調節を含む

いくつかのプロセスに関与していると考えられています。融合パートナーとなる遺伝子は数多く存在し、特に 2 番染色体上の未分化リンパ腫キナーゼ遺伝子が特徴付けられています。この遺伝子の変異は急性骨髄性白血病と関連しています。この遺伝子には 12 種類以上の偽遺伝子が同定されています。選択的スプライシングにより、複数の転写バリエーションが生じます。[RefSeq 提供、2009 年 11 月]、疾患: NPM1 に関連する染色体異常は、骨髄異形成症候群 (MDS) の原因です。MLF1 との転座 t(3;5)(q25.1;q34)。、疾患: NPM1 に関連する染色体異常は、急性前骨髄球性白血病の一種に認められます。RARA との転座 t(5;17)(q32;q11)。、疾患: 非ホジキンリンパ腫の一種において、NPM1 に関連する染色体異常が認められる。ALK との転座 t(2;5)(p23;q35)。結果として生じるキメラ NPM1-ALK タンパク質はホモ二量体化し、キナーゼは恒常的に活性化される。、疾患: NPM1 の欠陥は急性骨髄性白血病 (AML) と関連している。タンパク質の C 末端に影響を与えるエクソン 12 の変異は、細胞質内の異常な位置と関連している。、機能: リボソーム生合成、中心体複製、タンパク質シャペロン、ヒストンの集合、細胞増殖、腫瘍抑制因子 TP53/p53 および ARF の調節など、多様な細胞プロセスに関与する。リボソームに結合し、おそらくリボソームの核外輸送を促進する。核小体のリボ核タンパク質構造に関連し、一本鎖核酸に結合する。コアヒストン H3、H2B、および H4 のシャペロニンとして機能する。、PTM:C 末端リジン残基がアセチル化され、ヒストンへの親和性が高まる。、PTM:ADP リボシル化される。、PTM:PLK1 によって Ser-4 がリン酸化される。CDK2 によって Ser-125 と Thr-199 がリン酸化される。Thr-199 のリン酸化は、中心体複製の開始を引き起こす可能性がある。細胞有糸分裂中に CDC2 によって Thr-199、Thr-219、Thr-234、および Thr-237 がリン酸化される。これら 4 つの部位がリン酸化されると、RNA 結合活性が失われると考えられる。NEK2 によって Ser-70 がリン酸化される可能性がある。、PTM: ARF によって SUMO 化される。、類似性: 核質ファミリーに属する。、細胞内局在: 通常は核小体に存在するが、血清飢餓または抗癌剤投与時には核質に移行する。原発性急性骨髄性白血病 (AML) 患者の細胞質に認められるが、二次性 AML 患者では認められない。細胞質と核の間を往復することができる。、サブユニット: 2 つの五量体環が頭対頭で結合して形成される十量体。特定の条件下ではジスルフィド結合二量体を形成する。SWAP 複合体は、NPM1、NCL、PARP1、および SWAP70 (類似性による) で構成される。NSUN2 と相互作用する。デルタ肝炎ウイルス S-HDAg と相互作用する。

研究分野

エピジェネティクスと核シグナル伝達

画像データ



KB 細胞溶解液のウェスタンブロット分析、NPM (リン酸化 Ser4) ウサギポリクローナル抗体を 1:1000 に希釈し、4°で一晩培養した。