

**製品名: p27 (リン酸化 Thr157) ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab05149**

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	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 IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:5000-1:10000

分子量

**抗原情報**

遺伝子名	CDKN1B
別名	CDKN1B; KIP1; Cyclin-dependent kinase inhibitor 1B; Cyclin-dependent kinase inhibitor p27; p27Kip1
遺伝子 ID	1027.0
SwissProt ID	P46527
免疫原	抗血清は、ヒト p27 Kip1 の Thr157 のリン酸化部位付近の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 123-172

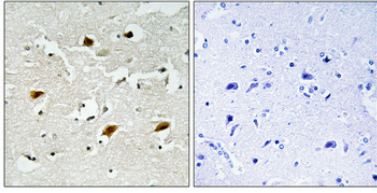
**背景**

この遺伝子はサイクリン依存性キナーゼ阻害剤をコードしており、CDK 阻害剤 CDKN1A/p21 と限定的な類似性を有しています。コードされているタンパク質はサイクリン E-CDK2 複合体またはサイクリン D-CDK4 複合体に結合してその活性化を阻害し、細胞周期の G1 期での進行を制御します。このタンパク質の分解は、CDK 依存性リン酸化とそれに続く SCF 複合体によるユビキチン化によって引き起こされ、細胞の静止状態から増殖状態への移行に必要です。この遺伝子の変異は、多発性内分泌腫瘍症 IV 型 (MEN4) と関連しています。[RefSeq 提供、2014 年 4 月]、疾患: CDKN1B の欠陥が多発性内分泌腫瘍症 4 型 (MEN4) の原因です [MIM:610755]。多発性内分泌腫瘍症 (MEN) 症候群は、甲状腺の遺伝性癌症候群です。MEN4 は、MEN1 および MEN2 の両方の表現型が重複する MEN 様症候群です。ドメイン: アミノ酸 28-79 のみを含むペプチド配列は、かなりの Kip1 サイクリン A/CDK2 阻害活性を保持しています。機能: 細胞周期進行の重要な制御因子です。G1 期停止に関与しています。サイクリン E およびサイクリン A-CDK2 複合体の強力な阻害剤です。CDK4 などのサイクリン D 依存性キナーゼの正の制御因子です。リン酸化および分解イベントによって制御されます。誘導: 静止細胞および G(1) 期初期で最大レベルになります。細胞が S 期に向かって進行するにつれて、マイトジェン刺激後にレベルは低下します。その他: 肺、乳房、結腸、卵巣、食道、甲状腺、前立腺を起源とするさまざまな上皮腫瘍で、主にプロテオソーム分解による p27Kip1 のレベル低下が見られます。PTM: リン酸化; リン酸化はセリン、スレオニン、チロシン残基で起こる。Ser-10 のリン酸化は休止細胞におけるリン酸化の主要な部位であり、G(0)-G(1) 期に起こり、タンパク質の安定化につながる。他の部位のリン酸化は、マイトジェン、成長因子、cMYC、および特定の癌細胞株によって大幅に促進される。細胞質中に見られるリン酸化体は不活性化されている。Thr-198 のリン酸化は、14-3-3 タンパク質との相互作用に必要である。CDK2 による Thr-187 のリン酸化は、タンパク質のユビキチン化とプロテアソーム分解につながる。チロシンリン酸化はこのプロセスを促進する。PKB/AKT1 によるリン酸化は、PI3K の触媒サブユニットの阻害剤である LY294002 によって抑制できる。Tyr-88 および Tyr-89 のリン酸化は CDK2 との結合には影響しませんが、CDK4 との結合には必要です。G-CSF によってチロシン残基が脱リン酸化されます。PTM: ユビキチン化されます。細胞質では KPC1/KPC2 複合体によって、核内では SCF/SKP2 によってユビキチン化されます。後者は事前に Thr-187 がリン酸化されている必要があります。類似性: CDI ファミリーに属します。細胞内局在: 静止細胞では核および細胞質。AKT または RSK が媒介する Thr-198 のリン酸化は 14-3-3 に結合し、細胞質に移行して細胞周期の進行を促進します。マイトジェン活性化 UHMK1 の Ser-10 のリン酸化も細胞質への移行と細胞周期の進行をもたらします。Ser-10 のリン酸化は核外輸送を促進します。Tyr-88 および Tyr-89 がリン酸化されると核に移行します。サブユニット: NUP50 と相互作用し、その相互作用によりリン酸化 p27kip1 の核内移行および分解が引き起こされます。COP9 シグナロソーム複合体のサブユニットである COPS5 と相互作用し、その相互作用により p27KIP の分解が引き起こされます。SPDYA/CDK2/p27kip1 複合体の SPDYA と相互作用します。14-3-3 タンパク質と相互作用し (Thr-198 リン酸化型)、YWHAQ とは強く結合し、YWHAE および YWHAH とは弱く結合しますが、YWHAH や YWHAZ とは結合しません。YWHAQ との相互作用により細胞質への移行が引き起こされます。AKT1、LYN および UHMK1 と相互作用し、その相互作用により細胞質への誤配置、p27kip1 のリン酸化および細胞周期停止の阻害が引き起こされます。CDK2 と相互作用する (非リン酸化型)。CDK4 と相互作用する (チロシン 88 およびチロシン 89 がリン酸化されている)。この相互作用は核移行を誘導する。GRB2 と相互作用する。組織特異性: 試験した全ての組織で発現する。骨格筋で最も高く、肝臓と腎臓で最も低い。

## 研究分野

ErbB\_HER;Cell\_Cycle\_G1S;Cell\_Cycle\_G2M\_DNA;がんの経路;前立腺がん;慢性骨髄性白血病;小細胞肺がん;

## 画像データ



パラフィン包埋ヒト脳の免疫組織化学染色。抗体は 1:100 (4°C、一晚) に希釈した。抗原賦活化には、高圧高温トリス EDTA (pH8.0) を使用した。抗体から得られたネガティブコントロール (右) は、免疫原ペプチドで前処理した。