

## 製品名: カテニン $\beta$ ウサギポリクローナル抗体

カタログ番号: APRab08004

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,IP
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	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、 $-20^{\circ}\text{C}$ 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 1:10000-1:20000,IP 1:50-1:200
分子量	92kDa

### 抗原情報

遺伝子名	CTNNB1
別名	CTNNB1; CTNNB; OK/SW-cl.35; Catenin beta-1; Beta-catenin
遺伝子 ID	1499.0
SwissProt ID	P35222
免疫原	抗血清はヒトカテニン $\beta$ 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 3-52

### 背景

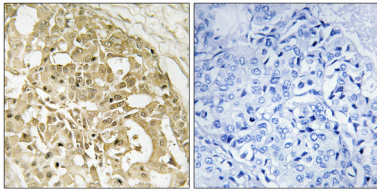
この遺伝子によってコードされるタンパク質は、接着結合 (AJ) を構成するタンパク質複合体の一部です。AJ は細胞の成長と細胞間の接着を調節することで、上皮細胞層の形成と維持に不可欠です。また、このタンパク質はアクチン細胞骨格を固定し、上皮シート

が完成した時点で細胞分裂を停止させる接触阻害シグナルの伝達を担っていると考えられます。最終的に、このタンパク質は、大腸腺腫性ポリポシスにおいて変異する APC 遺伝子産物に結合します。この遺伝子の変異は、大腸がん (CRC)、毛様上皮腫 (PTR)、髄芽腫 (MDB)、および卵巣がんの原因となります。選択的スプライシングによって、複数の転写産物バリエーションが生じます。 [RefSeq 提供、2016 年 8 月],疾患: CTNNB1 遺伝子の染色体転座が、唾液腺多形腺腫 (PA) の原因となる可能性がある [181030]。多形腺腫は、唾液腺で最も一般的な良性上皮性腫瘍である。PLAG1 遺伝子の t(3;8)(p21;q12)転座。疾患: CTNNB1 遺伝子の活性化変異は発癌活性を有し、腫瘍の発生につながる。体細胞変異は、大腸癌、卵巣癌、前立腺癌、肝芽腫 (HB)、肝細胞癌 (HCC) など、様々な腫瘍種で認められる。HBs は悪性の胎児性腫瘍で、主に生後 3 年間の幼児に発生します。病気:CTNNB1 の欠陥は髄芽腫 (MDB) [MIM:155255] の原因となります。MDB は小脳の悪性浸潤性胎児性腫瘍で、小児に好発します。病気:CTNNB1 の欠陥は、一般的な良性皮膚腫瘍である毛包上皮腫 (PTR) [MIM:132600] の原因となります。病気:CTNNB1 の欠陥は結腸直腸がん (CRC) [MIM:114500] と関連しています。病気:CTNNB1 の欠陥は卵巣がん [MIM:167000] と関連しています。卵巣がんは婦人科悪性腫瘍による死亡の主な原因です。腹腔内への局所領域播種を伴う進行期の症状と、まれに内臓転移を呈することを特徴とします。これらの典型的な特徴は、転帰の主要な決定要因である疾患の生物学的特性と関連しています。機能: 細胞接着の調節および Wnt 経路を介したシグナル伝達に関与します。オンライン情報:  $\beta$ -カテニンの流入,PTM: EGF はチロシンリン酸化を刺激します。Tyr-654 のリン酸化は CDH1 への結合を減少させ、TBP への結合を促進します。PTM: GSK3B によるリン酸化には、別のキナーゼによる Ser-45 のリン酸化が事前に必要です。その後、リン酸化は Thr-41 から Ser-37、Ser-33 へと進行する。PTM: UBE2D1、SIAH1、CACYP/SIP、SKP1A、APC、TBL1X (おそらく) を含む E3 ユビキチンリガーゼ複合体によってユビキチン化される。ユビキチン化はその後プロテアソームによる分解につながる。類似性:  $\beta$ -カテニンファミリーに属する。類似性: 12 個の ARM リピートを含む。細胞内局在: 不安定状態 (高リン酸化レベル) または CDH1 に結合している場合は細胞質内。安定化状態 (低リン酸化レベル) の場合は核内に移行する。GLIS2 および MUC1 との相互作用は核への移行を促進する。サブユニット:細胞質には 2 つの別々のプールがある。1 つはアクチン細胞骨格に固定する PSEN1/カドヘリン/カテニン複合体である。もう 1 つのプールは、AXIN1、AXIN2、APC、CSNK1A1、および GSK3B を含む大きな複合体の一部であり、BTRC を介して CTNNB1 の N 末端 Ser および Thr 残基のリン酸化とユビキチン化を促進し、プロテアソームによって分解する。Wnt 依存性の DVL 活性化は、GSK3B の作用に拮抗する。GSK3B 活性が阻害されると複合体は解離し、CTNNB1 は脱リン酸化され、もはや破壊の標的ではなくなる。安定化したタンパク質は核に移行し、そこで TCF/LEF-1 ファミリーのメンバー、TBP、BCL9、そしておそらく RUVBL1 および CHD8 にも結合する。CTNNBIP1 および EP300 に結合します。CTNNB1 は LEF1 および EP300 と三元複合体を形成しますが、CTNNBIP1 の結合によって阻害されます (類似性による)。TAX1BP3 と相互作用します (PDZ ドメイン経由)。この相互作用は CTNNB1 の転写活性を阻害します (類似性による)。AJAP1、BAIAP1、CARM1、CTNNA3、CXADR、および PCDH11Y と相互作用します。SLC9A3R1 に結合します。GLIS2 および MUC1 と相互作用します。SLC30A9 と相互作用します。XIRP1 と相互作用します (類似性による)。PTPRU と相互作用します (細胞質膜近傍ドメイン経由)。組織特異性: 毛包のいくつかの細胞型 (基底細胞および末梢マトリックス細胞、外毛根鞘および内毛根鞘細胞) に発現します。結腸に発現します。、

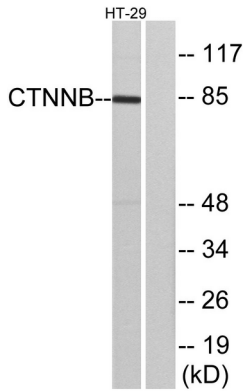
## 研究分野

幹細胞経路; 接着結合; タンパク質アセチル化

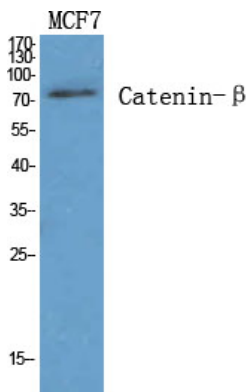
## 画像データ



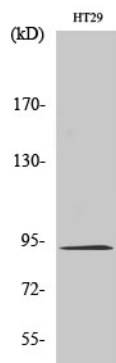
カテニン  $\beta$  抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



フォルスコリン処理した HT-29 細胞ライセートをカテニン  $\beta$  抗体を用いてウェスタンブロット解析した。右レーンは合成ペプチドでブロッキングされている。



1: 1000 希釈のカテニン  $\beta$  ポリクローナル抗体を用いた様々な細胞のウェスタンブロット解析



1: 1000 希釈のカテニン  $\beta$  ポリクローナル抗体を用いた HT29 細胞のウェスタンブロット解析