

製品名: p27 ウサギポリクローナル抗体

カタログ番号: APRab15594

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、ウシ
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°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 1:50-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	27kDa

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 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 149-198

背景

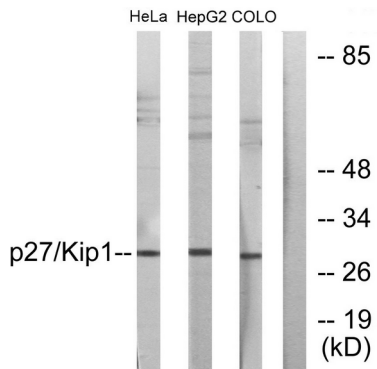
この遺伝子はサイクリン依存性キナーゼ阻害剤をコードしており、CDK 阻害剤 CDKN1A/p21 と限定的な類似性を有しています。

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、YWHA B や YWHA Z 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。

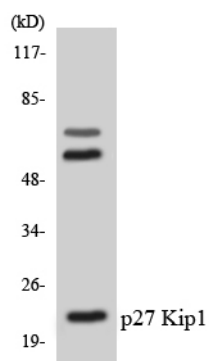
研究分野

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; 小細胞肺癌;

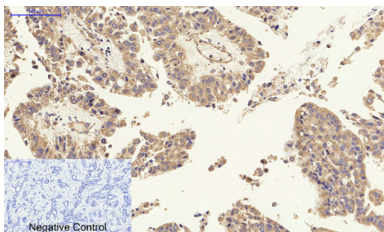
画像データ



p27 Kip1 抗体を用いた HeLa 細胞、HepG2 細胞、および COLO205 細胞のライセートのウェスタンブロット解析。右レーンは合成ペプチドでブロッキングされている。



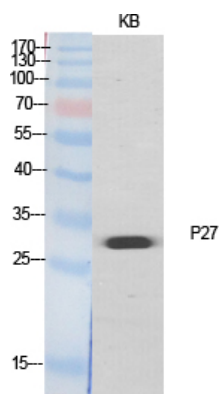
p27 Kip1 抗体を使用した Jurkat 細胞の溶解物のウェスタンブロット分析。



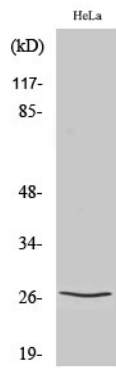
パラフィン包埋ヒト肝癌組織の免疫組織化学染色。1. p27 ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ヒト腎臓癌組織の免疫組織化学染色。1. p27 ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



1: 500 に希釈した p27 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分析



COLO205 細胞の p27 ポリクローナル抗体 (1: 500 希釈) を用いたウェスタンブロット解析