

製品名: Rb ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab16929**

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、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°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 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	106kDa

抗原情報

遺伝子名	RB1
別名	RB1; Retinoblastoma-associated protein; p105-Rb; pRb; Rb; pp110
遺伝子 ID	5925.0
SwissProt ID	P06400
免疫原	抗血清はヒト網膜芽細胞腫由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 751-800

背景

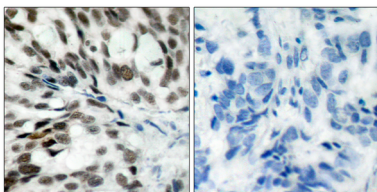
この遺伝子によってコードされるタンパク質は細胞周期の負の調節因子であり、初めて発見された腫瘍抑制遺伝子である。また、コードされるタンパク質は恒常的なヘテロクロマチンを安定化させ、クロマチン構造全体を維持する。活性型で低リン酸化状態のこ

のタンパク質は、転写因子 E2F1 に結合します。この遺伝子の欠陥は、小児がんである網膜芽細胞腫 (RB)、膀胱がん、および骨肉腫の原因となる。[RefSeq 提供、2008 年 7 月]、疾患: RB1 の欠陥は膀胱がんの原因となる [MIM:109800]。、疾患: RB1 の欠陥は骨肉腫の原因となる [MIM:259500]。、疾患: RB1 の欠陥は小児がんである網膜芽細胞腫 (RB) の原因となる [MIM:180200]。網膜色素変性症 (RB) は、網膜の核層から発生する先天性悪性腫瘍です。出生児 20,000 人中約 1 人の割合で発生し、小児悪性腫瘍の約 2% を占めます。症例の約 30% は両眼性です。RB のほとんどは散発的に発症しますが、約 20% は不完全浸透の常染色体優性遺伝形質として遺伝します。診断は通常、2 歳未満で斜視または瞳孔からの灰色から黄色の反射 (「猫の目」) を検査することで下されます。、機能: 細胞分裂開始の重要な調節因子であり、腫瘍抑制因子として機能します。E2F1 標的遺伝子の転写抑制因子として機能します。低リン酸化の活性型 RB1 は E2F1 と相互作用し、その転写活性を抑制して細胞周期停止を引き起こします。ヒストンのメチル化を安定化させることで、全体的なクロマチン構造、特に恒常的ヘテロクロマチン構造を維持することにより、ヘテロクロマチン形成に直接関与します。ヒストンメチルトランスフェラーゼ SUV39H1、SUV420H1、および SUV420H2 をリクルートして標的とし、エピジェネティックな転写抑制を引き起こします。ヒストン H4 の「Lys-20」トリメチル化を制御します。TAF1 の固有のキナーゼ活性を阻害します。ウイルス感染の場合、SV40 ラージ T 抗原、HPV E7 タンパク質、またはアデノウイルス E1A タンパク質との相互作用により、RB1-E2F1 複合体の分解が誘導され、RB1 の活性が阻害されます。、online information:RB1 mutation db,online information:Retinoblastoma protein entry,PTM:G1 期にリン酸化され、E2F1 が放出され、細胞増殖を活性化できるようになります。M 期後期に脱リン酸化されます。SV40 ラージ T 抗原、HPV E7、およびアデノウイルス E1A は、低リン酸化の活性型 pRb に結合します。、類似性: 網膜芽細胞腫タンパク質 (RB) ファミリーに属します。、サブユニット: ATAD5 と相互作用します (類似性による)。低リン酸化型は E2F1 転写因子と相互作用し、これを隔離します。非リン酸化型は ARID3B、KDM5A、SUV39H1、MJD2A/JHDM3A、および THOC1 と相互作用します。TAF1 の N 末端ドメインと相互作用します。AATF、DNMT1、LIN9、LMNA、SUV420H1、SUV420H2、PELP1、および TMPO-alpha と相互作用します。NDC80 と相互作用する可能性があります。EID1 および UBR4 と相互作用します。ARID4A および KDM5B と相互作用します。E4F1 と相互作用します。アデノウイルス E1A タンパク質、HPV E7 タンパク質、SV40 ラージ T 抗原と相互作用します。、組織特異性:網膜に発現します。、

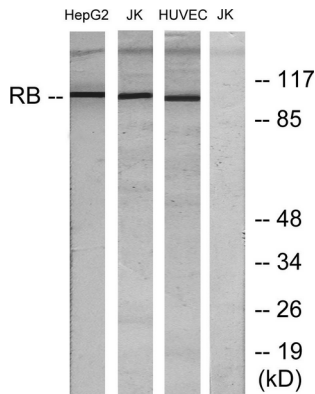
研究分野

幹細胞経路; 細胞周期 G1S; 細胞周期 G2M_DNA; タンパク質アセチル化

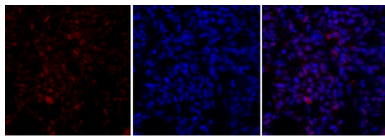
画像データ



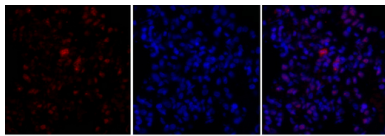
網膜芽細胞腫抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



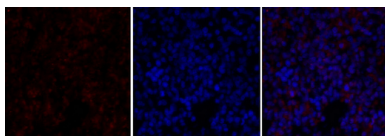
網膜芽細胞腫抗体を用いた HepG2 細胞、Jurkat 細胞、HUVEC 細胞のライセートのウェスタンブロット解析。右レーンは合成ペプチドでブロッキングされている。



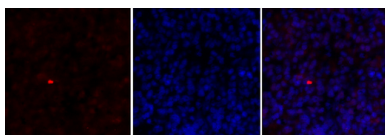
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, Rb ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



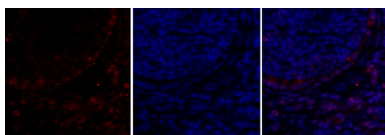
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, Rb ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



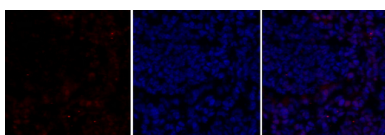
ラット脾臓組織の免疫蛍光染色。1, Rb ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



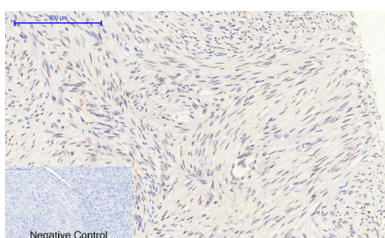
ラット脾臓組織の免疫蛍光染色。1, Rb ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



マウス肺組織の免疫蛍光染色。1, Rb ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



マウス肺組織の免疫蛍光染色。1, Rb ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



パラフィン包埋ヒト子宮癌組織の免疫組織化学染色。1. Rb 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。