

製品名: IGF2BP1 ウサギモノクローナル抗体**カタログ番号: AMRe02138**

研究使用のみ

概要

説明	組換えウサギモノクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,IP
反応性	ヒト、マウス
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	0.36mg/ml。本製品の濃度はロットによって異なる場合があります。
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	50mM トリスグリシン（pH 7.4）、0.15M NaCl、40%グリセロール、0.01%アジ化ナトリウム、0.05%保護タンパク質
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:1000,IHC 1:50-1:100,IP 1:20-1:50
分子量	Calculated MW: 63 kDa; Observed MW: 63 kDa

抗原情報

遺伝子名	IGF2BP1
別名	insulin-like growth factor 2 mRNA binding protein 1; IMP1; ZBP1; CRDBP; IMP-1; CRD-BP; VICKZ1
遺伝子 ID	10642
SwissProt ID	Q9NZI8
免疫原	ヒト IGF2BP1 の組換えタンパク質

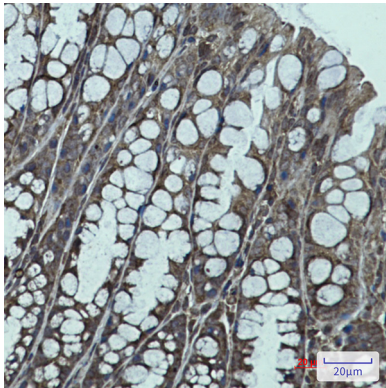
背景

標的転写産物を細胞質タンパク質-RNA複合体 (mRNP) にリクルートする RNA 結合因子。この転写産物の mRNP への「ケーシング」により、mRNA の輸送と一時的な保管が可能になる。また、標的転写産物が翻訳装置に遭遇する速度と位置を調節し、エンドヌクレアーゼ攻撃やマイクロ RNA を介した分解から保護する。成体感覚ニューロンにおける軸索再生に必要な転写産物の輸送と翻訳に直接関与する。細胞極性、細胞移動、神経突起伸長に重要なプロセスである、局所的な β アクチン/ACTB mRNA の翻訳を制御する。核内で ACTB mRNA と共転写的に会合する。この結合には、ACTB mRNA 3'-UTR 内の「ジップコード」として知られる 54 ヌクレオチドの保存された要素が関与する。こうして形成された RNP は細胞質へ輸送され、モータータンパク質に結合し、細胞骨格に沿って細胞周縁部へ輸送される。輸送中、ACTB mRNA がタンパク質に翻訳されるのを防ぐ。RNP 複合体が細胞膜付近の目的地に到達すると、IGF2BP1 がリン酸化される。これにより mRNA が放出され、リボソーム 40S および 60S サブユニットが組み立てられ、ACTB タンパク質合成が開始される。次に単量体 ACTB は皮質下アクチン細胞骨格に組み立てられる。ニューロンの発達中、神経突起伸長、成長円錐ガイダンス、およびニューロン細胞の移動の主要な制御因子であり、おそらく ACTB などのタンパク質合成の時空間的微調整を介している。活性化シナプスへの mRNA 輸送を制御している可能性がある。ABCB1/MDR-1 mRNA に結合して安定化する。間質創傷修復中、PTGS2 転写産物と相互作用して安定化する。PTGS2 mRNA の安定化は、結腸粘膜創傷治癒に非常に重要であると考えられる。協調的かつ逐次的な二量体形成のメカニズムによって IGF2 mRNA の 3'-UTR に結合し、IGF2 mRNA の細胞内局在および翻訳を制御する。オープンリーディングフレーム (ORF) のコード領域不安定性決定因子 (CRD) 内の MYC mRNA に結合し、エンドヌクレアーゼによる MYC 切断、およびおそらく MYC-CRD を標的とするマイクロ RNA を防ぐ。CD44 mRNA の 3'-UTR に結合して安定化し、癌細胞における細胞接着および浸潤突起形成を促進する。癌胎児性 H19 転写産物およびニューロン特異的 TAU mRNA に結合し、それらの局在を制御する。BTRC/FBW1A mRNA に結合して安定化する。PABPC1 mRNA に存在するアデニンリッチ自己調節配列 (ARS) に結合し、その翻訳を抑制します。PABPC1 mRNA への結合は PABPC1 タンパク質によって刺激されます。AGO2 とのマイクロ RNA 依存性相互作用を阻害することにより、BTRC/FBW1A mRNA の分解を阻害します。細胞内シグナル伝達ネットワークを微調整することにより、腫瘍由来細胞の方向性のある移動を促進します。MAPK4 3'-UTR に結合し、その翻訳を阻害します。PTEN 転写産物のオープンリーディングフレーム (ORF) と相互作用し、mRNA の分解を阻害します。MAPK4 (ダウンレギュレーション) と PTEN (アップレギュレーション) に対するこの複合作用は、HSPB1 のリン酸化を拮抗させ、結果としてリン酸化 HSPB1 による G アクチンの隔離を阻害し、F アクチンの重合を可能にします。したがって、細胞移動速度が向上し、PTEN 調節による分極によって方向性のある細胞移動が刺激されます。C 型肝炎ウイルス (HCV) の 5'-UTR および 3'-UTR と相互作用し、HCV IRES における翻訳を特異的に促進します。ただし、5'-キャップ依存性翻訳は促進しません。これはおそらく eIF3 をリクルートすることによって促進されます。HIV-1 GAG タンパク質と相互作用し、感染性 HIV-1 粒子の形成を阻害します。ウイルス RNA のパッケージング、および細胞膜上での GAG タンパク質の組み立てと処理を阻害することで、HIV-1 の組み立てを抑制します。酸化ストレスや熱ショックなどの細胞ストレス時には、ストレス顆粒にリクルートされる標的 mRNA (CD44、IGF2、MAPK4、MYC、PTEN、RAPGEF2、RPS6KA5 転写産物など) を安定化します。

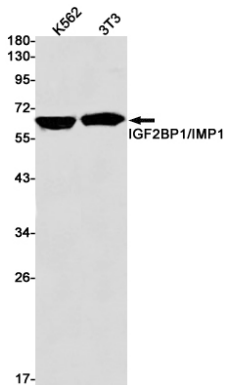
研究分野

エピジェネティクスと核シグナル伝達

画像データ



IGF2BP1 抗体を使用したパラフィン包埋マウス結腸の免疫組織化学分析。抗原賦活化には高圧高温クエン酸ナトリウム pH 6.0 を使用しました。



IGF2BP1 抗体を使用した K562、3T3 溶解物中の IGF2BP1 のウエスタン プロット分析。