제품명: 카테닌-**β(**인산화 **Ser552)** 토끼 다클론 항체
카탈로그 번호: APRab04385
연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB,ELISA
반응성	인간, 쥐, 생쥐
결합	비결합
변형	인산화된
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	*Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12 개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.*
Shipping	Ice bags
버퍼	글리세롤 50%, 보호 단백질 0.5%, 신규 방부제 N 0.02% 를 함유한 PBS 용액
정제	친화성 정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:20000-1:40000
분자량	92kDa

항원 정보

유전자명	CTNNB1
다른 이름	CTNNB1; CTNNB; OK/SW-cl.35; Catenin beta-1; Beta-catenin
유전자 ID	1499.0
SwissProt ID	P35222
면역원	인간 카테닌-β 의 인산화부위(인산화 Ser552) 주변에서 합성된 인산화 펩타이드

배경

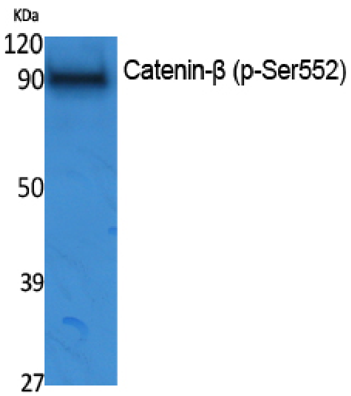
이 유전자에 의해 코딩되는 단백질은 부착 연접(adherens junctions, AJs)을 구성하는 단백질 복합체의 일부입니다. AJs 는 세포 상호 교차 표면 간접을 조절하여 상피 세포층의 생성 및 유지에 필수적입니다. 또한, 이 단백질은 약 세포 골격을 고정하는 역할을 하며 상피 세포층의 안성 면 세포 분열을 명확히 하는 접촉 억제 신호를 전달하는 데 관여할 수 있습니다. 마지막으로, 이 단백질은 대상 선형 용증 중에서 돌연변이가 발생하는 APC 유전자 의 산물과 결합합니다. 이 유전자의 돌연변이는 대장암(CRC), 모기질증(PTR), 수모세포증(MDB) 및 난소 암의 원인이 됩니다. 다체스 골라이 신을 통해 여러 전사 변이가 생성됩니다. [RefSeq 제공, 2016 년 8 월], 질병: CTNNB1 과 관련된 염색체 재배열은

타액선 다형성 선종(PA)의 원인이 될 수 있습니다 [181030]. 다형성 선종은 타액선에서 가장 흔한 양성 상피 종양입니다. PLAG1 과의 전위 t(3;8)(p21;q12)., 질병: CTNNB1 의 활성화 돌연변이는 종양 발생을 초래하는 발암 활동을 나타냅니다. 체세포 돌연변이는 결장암, 난소암, 전립선암, 간모세포종(HB), 간세포암(HCC)을 포함한 다양한 종양 유형에서 발견됩니다. HB 는 주로 생후 3 년 이내의 어린이에게 발생하는 악성 배아 종양입니다. CTNNB1 유전자 결함은 수모세포종(MDB) [MIM:155255]의 원인이 됩니다. MDB 는 소뇌에 발생하는 악성 침습성 배아 종양으로, 주로 소아에서 발생합니다. CTNNB1 유전자 결함은 모기질종(PTR) [MIM:132600]의 원인이 되기도 합니다. 모기질종은 흔한 양성 피부 종양입니다. CTNNB1 유전자 결함은 대장암(CRC) [MIM:114500]과 관련이 있습니다. CTNNB1 유전자 결함은 난소암 [MIM:167000]과도 관련이 있습니다. 난소암은 부인과 악성 종양으로 인한 사망의 주요 원인입니다. 이 질환은 복강 내 국소 전이를 통한 진행된 양상을 보이며 난소 장액성 선암종이 가장 흔하게 발생합니다. 여러 한 전형적인 특정 질병 생물학적 특성과 관련이 있으며, 이는 예후를 결정하는 주요 요인입니다. 기능: 세포 접착 조절 및 Wnt 경로를 통한 신호 전달에 관여합니다. 온전한 정보: 베타-카테닌 전사, PTM: EGF 는 티로신 인산화를 자극합니다. Tyr-654 에서의 인산화는 CDH1 결합을 감소시키고 TBP 결합을 증가시킵니다. PTM: GSK3B 에 의한 인산화는 다른 키나제에 의한 Ser-45 의 사전 인산화를 필요로 합니다. 인산화는 Thr-41 에서 Ser-37 및 Ser-33 으로 진행됩니다. PTM: UBE2D1, SIAH1, CACYBP/SIP, SKP1A, APC 및 TBL1X 를 포함하는 E3 유비퀴틴 리가제 복합체에 의해 유비퀴틴화됩니다(추정). 유비퀴틴화는 이후 프로테아좀 분해로 이어진다. 유사점: 베타-카테닌 계열에 속한다. 유사점: 12 개의 ARM 반복 서열을 포함한다. 세포 내 위치: 불활성화 상태(높은 수준의 인산화)이거나 CDH1 에 결합되어 있을 때는 세포질에 존재한다. 안정화 상태(낮은 수준의 인산화)일 때는 핵으로 이동한다. GLIS2 및 MUC1 과의 상호작용은 핵으로의 이동을 촉진한다. 소단위: 세포질에는 두 개의 분리된 풀이 존재한다. 하나는 막/세포골격에 고정된 PSEN1/카드헤린/카테닌 복합체이다. 다른 하나는 AXIN1, AXIN2, APC, CSNK1A1 및 GSK3B 를 포함하는 큰 복합체의 일부로, N-말단 세린 및 트레오닌 잔기의 인산화와 BTRC 를 통한 CTNNB1 의 유비퀴틴화를 촉진하고 이후 프로테아좀에 의한 분해를 유도한다. Wnt 신호 전달 경로에 의한 DVL 활성화는 GSK3B 의 작용을 억제합니다. GSK3B 활성이 억제되면 복합체가 해리되고, CTNNB1 은 탈인산화되어 더 이상 분해 대상이 되지 않습니다. 안정화된 단백질은 핵으로 이동하여 TCF/LEF-1 계열 단백질, TBP, BCL9, 그리고 아마도 RUVBL1 및 CHD8 과 결합합니다. 또한 CTNNBIP 및 EP300 과 결합합니다. CTNNB1 은 LEF1 및 EP300 과 삼중 복합체를 형성하며, 이 복합체는 CTNNBIP1 결합에 의해 파괴됩니다 (유사성 분석). PDZ 도메인을 통해 TAX1BP3 와 상호작용하며, 이 상호작용은 CTNNB1 의 전사 활성을 억제합니다 (유사성 분석). AJAP1, BAIAP1, CARM1, CTNNA3, CXADR 및 PCDH11Y 와 상호작용합니다. SLC9A3R1 과 결합합니다. GLIS2 및 MUC1 과도 상호작용합니다. SLC30A9 와 상호작용합니다. XIRP1 과 유사성을 통해 상호작용합니다. PTPRU 와 세포질 막 인접 영역을 통해 상호작용합니다. 조직 특이성: 여러 모낭 세포 유형(기저 및 주변 기질 세포, 외측 및 내측 모근초 세포)에서 발현됩니다. 결장에서도 발현됩니다.

연구 분야

WNT;WNT-T 세포 접착;접착 접합부;접착 접합부;백혈구 내피세포 투과 이동;멜라닌 생성;병원성 대장균 감염;암 관련 경로;대장암;자궁내막암;전립선암;갑상선암;기저세포암;부정맥성 우심실 심근병증(ARVC)

이미지 데이터



NIH-3T3 세포 추출물을 인산화 카테닌-β(S552) 다클론 항체를 사용하여 웨스턴 블롯 분석하였다.