

**제품명:** 카테닌- $\beta$ (인산화 Tyr489) 토끼 다클론 항체

**카탈로그 번호:** APRab04387

연구용 전용

## 요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, IHC, ICC/IF, ELISA
반응성	인산화, 쥐 생체, 양성
결합	비결합
변형	안화됨
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	Aliquot 하여 $-20^{\circ}\text{C}$ 에 보관(12 개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.
Shipping	Ice bags
버퍼	글리세롤 50%, 보오덴탈 0.5%, 산기방제 N 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	천상정제

## 적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000, IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:20000-1:40000
분자량	92kDa

## 항원 정보

유전자명	CTNNB1 CTNNB OK/SW-cl.35 PRO2286
다른 이름	CTNNB1; CTNNB; OK/SW-cl.35; Catenin beta-1; Beta-catenin
유전자 ID	1499.0
SwissProt ID	P35222
면역원	이 항체는 Tyr489 인산화유추인간 카테닌 베타 유래 항원만을 사용하여 생성되었습니다. 아민산 범위 455-504

## 배경

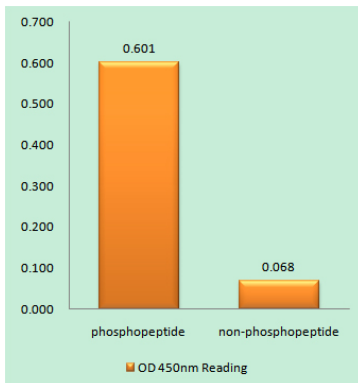
이 유전자는 세포-세포 접합 단백질 복합체(adherens junctions, AJs)를 구성하는 단백질 복합체 일원입니다. AJs는 세포-세포 간 접합을 조절하는 세포-세포 접합 단백질 복합체입니다. 또한 이 단백질은 세포-세포 접합을 조절하는 역할을 하는 세포-세포 접합 단백질 복합체 일원입니다. 이 유전자는 APC 유전자와 결함합니다. 이 유전자는 유전적 변이(CRC), 모자이크(PTR), 수모세포(MDB) 및 난암염이 됩니다. 대체 유전자를 사용하여 변이 생성됩니다.[RefSeq 제 2016년 8월, 정형 CTNNB1 과관련 염색체 재배열]

티닌 배(PTA)의 원인이 될 수 있으며 [181030]. 다양한 종에서 가장 흔한 양성 종양이다. PLAG1 과다 발현(3;8)(p21;q12), 질병 CTNNB1의 활성화 돌연변이는 종양을 초월한 발현을 나타낸다. 체세포 돌연변이는 결합, 납입, 전립선 암, 간세포암(HB), 간세포암(HCC)을 포함한 다양한 종양에서 발견된다. HB는 주로 생애 3년 이내에 어린이에게 발생하는 양성 종양이다. CTNNB1 유전자 결함은 수모세포(MDB) [MIM:155255]의 원인이 된다. MDB는 뇌에 발생하는 양성 양성 세포종이다. 주로 뇌에 발생한다. CTNNB1 유전자 결함은 모질종(PTR) [MIM:132600]의 원인이기도 하다. 모질종은 뇌 양성 세포종이다. CTNNB1 유전자 결함은 대장암(CRC) [MIM:114500]과 관련이 있다. CTNNB1 유전자 결함은 난암 [MIM:167000]과 관련이 있다. 난암은 난양성 종양으로 연성 종양이다. 이 결함은 난암을 특징짓는 양성 종양을 나타내며, 종양은 난암을 유발한다. 이러한 종양은 양성 종양이지만, 난암 관련 있으며, 이 결함을 갖는 주요 원인이거나, 세포 증식 조절 및 Wnt 경로를 통한 조절에 관여한다. 온양성 배아 세포 전이 PTM: EGF는 난암을 유발한다. Tyr-654에 의한 CDH1 결함을 감소시키고 TBP 결함을 증가시킨다. PTM: GSK3B에 의한 인산화는 다른 키나제에 의한 Ser-45의 전이 인화를 필요로 한다. 인산화 Thr-41에서 Ser-37 및 Ser-33으로 전이된다. PTM: UBE2D1, SIAH1, CACYBP/SIP, SKP1A, APC 및 TBL1X를 포함하는 E3 유비퀴틴 리가제 복합체에 의해 유비퀴틴화된다(주요). 유비퀴틴화는 후 프로테아좀 분해로 이어진다. 유점 배아 세포는 계통을 한다. 유점 12개의 ARM 부분 포함한다. 세포 내 위치 불확실성은 높은 수준의 인산화 CDH1에 결합되어 있다. 세포는 전이 인산화 상태는 낮은 수준의 인산화 일대 학로 이동한다. GLIS2 및 UC1 과다 발현은 핵로 이동 촉진한다. 소위 세포는 두 가지 형태를 띤다. 하나는 핵막에 고정된 PSEN1/카데킨인 복합체이다. 다른 하나는 AXIN1, AXIN2, APC, CSNK1A1 및 GSK3B를 포함하는 큰 복합체인 N-말단 및 트로포닌의 인산화 BTRC를 통한 CTNNB1의 유비퀴틴화를 촉진하고 후 프로테아좀에 의한 분해를 유도한다. Wnt 신호 전달 경로에 의한 DVL 활성화는 GSK3B의 작용을 약화시킨다. GSK3B 활성화는 전이 인산화 CTNNB1은 전이 인산화이다. 이상 발현은 다량이다. 이상 발현은 핵로 이동하여 CF/LEF-1 복합체를 형성한다. TBP, BCL9, 그리고 E-cadherin 및 RUVBL1 및 CHD8과 결합한다. 또한 CTNNBIP 및 EP300과 결합한다. CTNNB1은 LEF1 및 EP300과 상충 복합체를 형성하며, 이 복합체는 CTNNBIP1 결합에 의해 파괴된다(유성 분자). PDZ 도메인을 통해 TAX1BP3와 상충하며, 이상 발현은 CTNNB1의 전이 활성을 약화시킨다(유성 분자). AJAP1, BAIAP1, CARM1, CTNNA3, CXADR 및 PCDH11Y와 상충한다. SLC9A3R1과 결합한다. GLIS2 및 MUC1과 상충한다. SLC30A9와 상충한다. XIRP1과 유사성을 통해 상충한다. PTPRU와 세포질막 접합을 통해 상충한다. 조직성 연구는 세포 유형과 및 주변 기질에 의해 및 추도 세포에서 발견된다. 결함에도 발견된다.

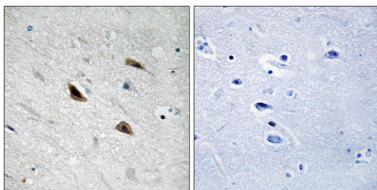
## 연구 분야

질서, 근육, 접합, 접합, 단백질, 세포학

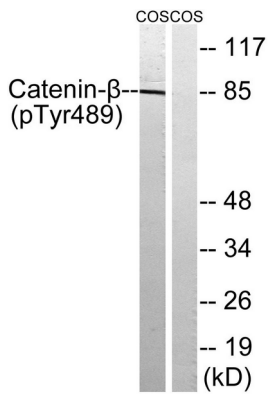
## 이미지 데이터



카데킨 배(Phospho-Tyr489) 항체를 사용한 면역인산화 실험(Phospho-left) 및 비인산화 실험(Phospho-right)에 대한 효능을 나타내는 분자 분석(Phospho-ELISA)



표면에 고정된 인노조제에 대한 면역조직화학 분석(카데킨 배(인산화 Tyr 489) 항체 사용). 오른쪽 그림은 인산화 표지된 세포를 나타낸다.



UV 15'로 처리한 COS7 세포를 카테닌 베타(인산화 유 489) 항을 사용하여 Western blot 분석했다. 오른쪽은 인산화됨에 따라