

제품명: p27(인산화 Ser178) 토끼 다클론 항체

카탈로그 번호: APRab05148

연구용 전용

요약

| | |
|----------|---|
| 설명 | 토끼 다클론 항체 |
| 숙주 | 토끼 |
| 적용 | IHC, ICC/IF, ELISA |
| 반응성 | 인산화 |
| 결합 | 비결합 |
| 변형 | 인산화 |
| 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%, 보오덴탈 0.5%, 산구방제 N 0.02%를 함유한 PBS 용액 |
| 정제 | 천상정제 |

적용

| | |
|-------|--|
| 희석 비율 | IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:5000-1:10000 |
| 분자량 | - |

항원 정보

| | |
|--------------|--|
| 유전자명 | CDKN1B |
| 다른 이름 | CDKN1B; KIP1; Cyclin-dependent kinase inhibitor 1B; Cyclin-dependent kinase inhibitor p27; p27Kip1 |
| 유전자 ID | 1027.0 |
| SwissProt ID | P46527 |
| 면역원 | 이 항체는 Ser178 인산화 부위를 위한 p27 Kip1 유래 항원을 대상으로 생성되었습니다. 예상 분량: 144-193 |

배경

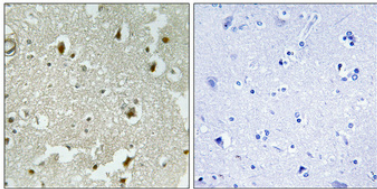
이 유전자 유전자의 증가는 세포를 억제하여 CDK 억제제 CDKN1A/p21과 같은 유전자를 포함한 다양한 단백질 유전자 E-CDK2 또는 유전자 D-CDK4 복합체 결합 활성을 억제하여 G1에서 S로 전이를 조절합니다. CDK 억제제 인산화 SCF 복합체에 의해 유전자에 의해 유도된 단백질 분해는 세포 휴면 상태에 증가로 전환하는 데 필수적입니다. 유전자 돌연변이는 암에서 종종

4 형(MEN4)과 관련이 있습니다[RefSeq 제본 2014 년 4 월 질병 CDKN1B 의 결함 대상 뇌종양 4 형(MEN4)의 원인이다(MIM:610755)]. 대상 뇌종양(MEN) 증상은 갑상선의 유선암 증후군이다 MEN4 는 MEN1 과 MEN2 의 근친 형종이다 MEN 유선종양이다 또한 AA 28-79 만 포함하는 림프구 사멸 신호 Kip1 사멸 A/CDK2 억제활을 유한다 . 기능 세포주 전형의 중간 조절이다 G1 기에서 억제한다 사멸 E- 및 사멸 A-CDK2 복합체 결합 억제제이다 CDK4 외은 사멸 D 의 증가 억제 이상 조절이다 안티히스테민에 의해 조절된다 유선 세포 및 G(1) 기에서 세포 주기를 억제한다 세포 S 기로 전이에 따라 유선 세포 후속으로 결합한다 기와 주 세포의 증분은 p27Kip1 수준 감소에 의해 증가 납속 감소 및 전이에 유하는 다양한 종양에 발된다 PTM: 안티히스테민 안티히스테민 토로닌 및 토로닌 전이 발된다 Ser-10 에 위안화는 후기 세포의 주요 안티히스테민 G(0)-G(1) 단계에서 단일 정을 유한다 다른 부에 위안화는 유선 세포의 성장인자 cMYC 및 종양 억제제에 대해 결합한다 세포에서 발되는 안티히스테민은 불활성이다 Thr-198 에 위안화는 14-3-3 단백질 상호작용에 결합한다 . CDK2 에 위안 Thr-187 에 위안화는 단일 유선 및 토로닌 증분 유한다 토로닌 안티히스테민 이 과정을 촉진한다 PKB/AKT1 에 위안화는 PI3K 억제제인 LY294002 에 의해 억제될 수 없습니다 Tyr-88 및 Tyr-89 에 위안화는 CDK2 결합에 영향을 미치지 않지만 CDK4 결합에 필수적이다 G-CSF 에 의해 토로닌 전이에서 안티히스테민이다 PTM: 유선 세포에서는 KPC1/KPC2 복합체에 의해 SCF/SKP2 에 의해 유선된다 후기 세포 Thr-187 에 위안화는 전이 촉진한다 유선 세포의 CD1 기에 결합한다 세포 내 위치 후기 세포에서는 핵에서 결합한다 . AKT 또는 RSK 에 위안 Thr-198 에 위안화는 14-3-3 단백질 결합과 세포주 전형을 촉진한다 미토콘드리아 UHMK1 의 Ser-10 에 위안화는 세포주 전형을 유한다 Ser-10 에 위안화는 핵에서 이들을 촉진한다 Tyr-88 및 Tyr-89 안티히스테민 이들을 촉진한다 NUP50 과 상호작용하여 상호작용 안티히스테민 p27kip1 의 핵 외 및 분포 유한다 COP9 신호 복합체 복합체 소인 COP5 과 상호작용하여 상호작용 p27KIP 분포 유한다 SPDYA/CDK2/p27kip1 복합체 SPDYA 과 상호작용한다 (Thr-198 안티히스테민) 14-3-3 단백질 상호작용 YWHAQ 와 강하게 YWHAE 및 YWHAH 와 약하게 결합한다 YWHAH 및 YWHAZ 와 결합하지 않는다 YWHAQ 과 상호작용 세포주 전형을 유한다 AKT1, LYN 및 UHMK1 과 상호작용하여 상호작용 세포 내 위치 이상 p27kip1 의 안티히스테민 세포주 전형 유한다 (안티히스테민) CDK2 과 상호작용한다 (Tyr-88 및 Tyr-89 에 위안화 형태) CDK4 과 상호작용하여 상호작용 핵에서 이들을 유한다 GRB2 과 상호작용한다 조직 특성 감한도 조직에서 발된다 골관절에서 가장 높은 수준을 보이며 간에서 가장 낮은 수준을 보인다

연구 분야

ErbB_HER; 세포주 G1S; 세포주 G2M_DNA; 암 관련 유전 질환 및 만성 골수성 백혈병 세포주

이미지 데이터



표면 단백질은 1:100 희석으로 4°C 에서 1시간 동안 반응했다. 항체는 1:1000 희석으로 Tris-EDTA, pH 8.0 용액에서 1시간 동안 반응했다. 염색은 항체를 먼저 염색한 후 1시간 동안 반응했다.