제품명: APC 토끼 다클론 항체
카탈로그 번호: APRab06995

연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
반응성	인간, 쥐, 생쥐
결합	비결합
변형	수정되지 않음
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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:20000-1:40000
분자량	310kDa

항원 정보

유전자명	APC
다른 이름	APC; DP2.5; Adenomatous polyposis coli protein; Protein APC; Deleted in polyposis 2.5
유전자 ID	324.0
SwissProt ID	P25054
면역원	이 항혈청은 인간 APC 에서 유래한 합성 펩타이드를 사용하여 생산되었습니다. 아미노산 범위: 2794-2843

배경

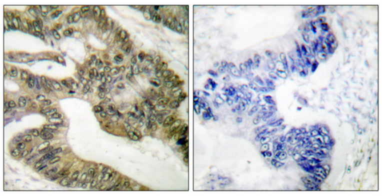
이 유전자는 Wnt 신호 전달 경로의 길항제로 작용하는 종양 억제 단백질을 암호화합니다. 또한 세포 이동 및 접착, 전사 활성화, 세포 사멸을 포함한 다른 과정에도 관여합니다. 이 유전자의 결함은 상염색체 우성 전암성 질환인 가족성 선종성 용종증(FAP)을 유발하며, 이는 일반적으로 악성 질환으로 진행됩니다. 질병 관련 돌연변이는 돌연변이 클러스터 영역(MCR)이라고 하는 작은 영역에 집중되는 경향이 있으며, 결과적으로 단축된 단백질 산물을 생성합니다. [RefSeq 제공, 2008년 7월], 질병 APC 돌연변이는 몇 가지 흥미로운 관찰 결과를 가졌습니다. (1) 현재까지 발견된 돌연변이 대다수는 APC 산물의 단축을 초래합니다. (2) 거의 모든 돌연변이는 코딩 서열의 전반부에서 발생했으며, 대장의 체세포 돌연변이는

MCR(돌연변이 클러스터 영역)이라고 하는 특정 영역에 집중되어 있습니다. (3) APC 유전자에서 확인된 대부분의 점 돌연변이는 서열이 더 짧은 뉴클레오타이드로 전이되는 것입니다. (4) 생식세포 돌연변이의 위치는 FAP 환자의 대장 용종 수와 상관관계가 있는 경향이 있습니다. APC 유전자의 두 대립 유전자 모두의 불활성화는 대장과 직장의 대부분의 선종 및 암종, 그리고 일부 위장관의 선종 및 암종이 발생하는 초기 단계로 필요한 것으로 보입니다. 질병: APC 결함은 가족성 선종성 용종증(FAP)[MIM:175100]의 원인이며, 여기에는 가드너 증후군(GS)도 포함됩니다. FAP 와 GS 는 비유전성 대장암 환자의 1% 정도 발생에 기여합니다. FAP 는 대장과 직장의 선종성 용종뿐만 아니라 상부 위장관(위, 십이지장 및 위소장)의 선종성 용종이 특징입니다. 이는 치료받지 않은 유전자 보유자에서 하나 이상의 용종이 악성 종양을 가지며 악성으로 진행하는 악성 전암성 질환으로, 진단 시 평균 연령은 40 세입니다. APC 결함은 유전성 데스모이드 질환(HDD)[MIM:135290]의 원인이며, 가족성 침윤성 섬유종증(FIF)이라고도 합니다. 이는 100% 침투율을 보이는 상염색체 우성 형질이며, 영향을 받은 친척들 사이에서 발현 양상이 다양할 수 있습니다. HDD 환자는 척추 주변 근육, 유방, 후두부, 팔, 하부 늑골, 복벽 및 장간막에 다발성 섬유종증을 보입니다. 데스모이드 종양은 가족성 선종성 용종증의 합병증으로도 나타납니다. APC 결함은 수모세포종(MDB)[MIM:155255]의 원인입니다. MDB 는 소아에서 주로 발생하는 악성 침습성 소뇌 배아 종양입니다. 대부분의 수모세포종은 산발적으로 발생하지만, 일부는 투르콧 증후군(Turcot syndrome) 및 기저세포 모반 증후군(Gorlin syndrome)과 같은 가족성 암 증후군에서 나타납니다. 질병: APC 결함은 투르콧 증후군[MIM:276300]의 원인입니다. 투르콧 증후군은 대장 선종성 용종과 관련된 악성 뇌종양을 특징으로 하는 상염색체 우성 질환입니다. 피부 특징으로는 피지낭종, 과색소침착 및 카페오레 반점이 있습니다. 기능: 종양 억제 단백질. CTNNB1 의 빠른 분해를 촉진하고 Wnt 신호전달의 음성 조절자로서 관여합니다. APC 활성은 인산화 상태와 상관관계가 있습니다. (온라인 정보: APC 항목; 온라인 정보: 가족성 선종성 용종증(FAP) 웹사이트; 온라인 정보: APC 돌연변이에 대한 정보; 온라인 정보: 상피 종양의 단일 돌연변이 및 다형성 데이터베이스; PTM: GSK3B 에 의해 인산화됨. PTM: 유비퀴틴화되어 프로테아좀에 의해 분해됨. 유비퀴틴화는 Axin 에 의해 촉진됨. 탈유비퀴틴화는 ZRANB1/TRABID 에 의해 수행됨. 유사성: 선종성 용종증 대장(APC) 계열에 속함. 유사성: 7 개의 ARM 반복 서열을 포함함. 소단위: 동종 올리고머를 형성함. DIAPH1 및 DIAPH2 와 상호작용함(유사성에 의해). DLG1 및 DLG3 의 PDZ 도메인과 상호작용함. 카테닌과 결합함. Axin 에 결합함. ARHGEF4 의 N-말단 및 MAPRE1, MAPRE2, MAPRE3 의 C-말단과 상호작용합니다. ARHGEF4, APC, CTNNB1 으로 구성된 복합체에서 발견됩니다. APC2 와 상호작용합니다. 조직 특이성: 다양한 조직에서 발현됩니다.

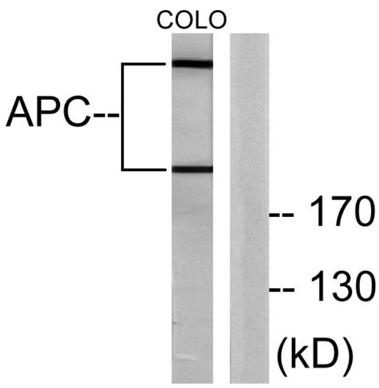
연구 분야

WNT;WNT-T 세포는 액틴 세포골격을 조절합니다; 암에서의 경로; 대장암; 자궁내막암; 기저세포암

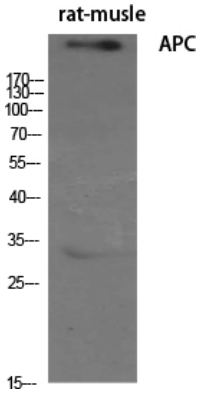
이미지 데이터



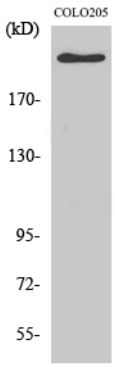
파라핀에 포매된 인간 결장암 조직에 대한 APC 항체를 이용한 면역조직화학 분석. 오른쪽 그림은 합성 펩타이드로 차단한 결과이다.



COLO205 세포 용해물을 APC 항체를 사용하여 웨스턴 블롯 분석했습니다. 오른쪽 레인은 합성 펩타이드로 차단했습니다.



1:500 으로희석한APC 다클론항체를사용하여다양한세포에대한웨스턴블롯분석을수행했습니다.



APC 다클론항체1:500 으로희석하여COLO205 세포에대한웨스턴블롯분석을수행했습니다.