

제품명: p27 토끼 다클론 항체
카탈로그 번호: APRab15594
연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, IHC, ICC/IF, ELISA
반응성	인간 췌장 암세포
결합	비결합
변형	수정치 없음
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12개월 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	WB 1:500-1:2000, IHC 1:50-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:10000-1:20000
분자량	27kDa

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 항원은 인간 p27 Kip1 에서 유한 항원 epitopes를 사용하여 생성되었습니다. 아민산 범위 149-198

배경

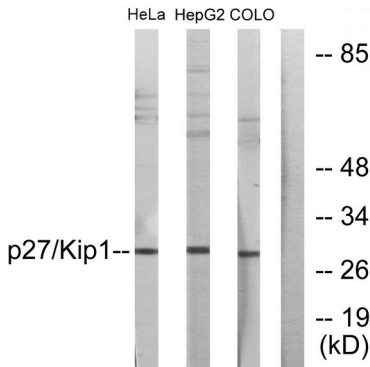
이 유전자 유전자의 증식에 대해 억제하며 CDK 억제제 CDKN1A/p21 과제 전 인자를 포함하는 유전자 발현 단백질 유전자 E-CDK2 또는 유전자 D-CDK4 복합체 결합 활성을 억제함으로써 G1 기에서 S기 전이를 조절합니다. CDK 억제제인 SCF 복합체와 유전자 발현에 의해 유도된 단백질 분해는 세포 휴면 상태에 증가된 유전자 발현을 유도합니다. 이 유전자의 발현은 대성년 동안

4 형(MEN4)과 관련이 있습니다[RefSeq 제 2014 년 4 월 질병 CDKN1B 의 결함 대상 단백질 중 4 형(MEN4)의 원암(MIM:610755)]. 대상 단백질(MEN) 증은 암 발생의 주요 암종입니다. MEN4는 MEN1 과 MEN2 의 근형 중 하나인 MEN 유전자 증입니다. 또한 AA 28-79 만 포함하는 펩타이드인 p27Kip1 시퀀스 A/CDK2 억제제를 유함합니다. 기능 세포 주 전형의 중요한 조절입니다. G1 기에서 억제합니다. 시퀀스 E- 및 시퀀스 A-CDK2 복합체 결합 억제제입니다. CDK4 외에는 시퀀스 D 의 증가 억제 이상 조절입니다. 안티히스테민에 의해 조절됩니다. 유 전 세포 및 G(1) 기에서 조절을 나타냅니다. 세포 S 기로 전이 전에 유 전 세포 후 수준 감소합니다. 주요 단백질 중 분해 p27Kip1 수준 감소는 폐 위암, 장, 난소, 식도, 갑상선 및 전선에 유 전하는 다양한 종양에 관찰됩니다. PTM: 인산화, 인산화, 세린, 트로닌 및 티로신에 발생합니다. Ser-10 에 인산화 후 시퀀스 주요 인화 부위이며 G(0)-G(1) 단계에서 단백질 안정성을 유지합니다. 다른 부위에 인산화는 유 전 조절제 상인자 cMYC 및 종양 억제제 크레졸을 억제합니다. 세포에서 발생하는 인산화 형태는 불활성입니다. Thr-198 에 인산화는 14-3-3 단백질 상호작용에 결합합니다. CDK2 에 인화 Thr-187 에 인산화는 단백질 안정성 및 분해 증진을 유 함합니다. 또한 인산화는 이 과정을 촉진합니다. PKB/AKT1 에 인화 PI3K 억제제인 LY294002 에 의해 억제될 수 있습니다. Tyr-88 및 Tyr-89 에 인화 CDK2 결합은 영향을 미치지 않지만 CDK4 결합은 필수적입니다. G-CSF 에 의해 트로닌에서 인화됩니다. PTM: 유 전화, 세포에서는 KPC1/KPC2 복합체에 의해 SCF/SKP2 에 의해 유 전됩니다. 후의 경우 Thr-187 에 인화 전 인화 필합니다. 유 전 CDI 기에 결합합니다. 세포 내 위치 후 시퀀스에는 핵에서 존재합니다. AKT 또는 RSK 에 인화 Thr-198 에 인화는 14-3-3 단백질 결합과 세포질 이동에서 세포 주 전형을 촉진합니다. 미토콘드리아 UHMK1 의 Ser-10 에 인화 후 세포질 이동에서 세포 주 전형을 유도합니다. Ser-10 에 인화 핵으로 이동을 촉진합니다. Tyr-88 및 Tyr-89 인화 시 핵으로 이동합니다. NUP50 과 상호작용하며 상호작용 인화 p27kip1 의 핵 입 및 분해를 유 함합니다. COP9 신호 복합체 복합체 소인 COP5 과 상호작용하며 상호작용 p27KIP 분해를 유 함합니다. SPDYA/CDK2/p27kip1 복합체 SPDYA 과 상호작용합니다. (Thr-198 인화형) 14-3-3 단백질 상호작용하며 YWHAQ 와 강하게 YWHA E 및 YWHA H 와 약하게 결합하지만 YWHA B 및 YWHA Z 와 결합하지 않습니다. YWHA Q 과 상호작용 세포질의 이동을 유 함합니다. AKT1, LYN 및 UHMK1 과 상호작용하며 상호작용 세포 내 위치 이상 p27kip1 의 인화 및 세포 주 전형 유 함합니다. (인화하지 않음) CDK2 과 상호작용합니다. (Tyr-88 및 Tyr-89 에 인화 형태) CDK4 과 상호작용하며 상호작용 핵으로 이동을 유 함합니다. GRB2 과 상호작용합니다. 조직 특성 감한 단백질로 적외선에서 가장 높은 수준을 보여 간과 장에서 가장 낮은 수준을 보냅니다.

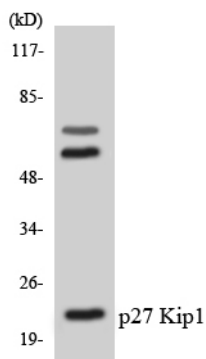
연구 분야

ErbB_HER; 세포 주 G1S; 세포 주 G2M_DNA; 암 관련; 전암; 만성 골수성 백혈병; 세포 분열

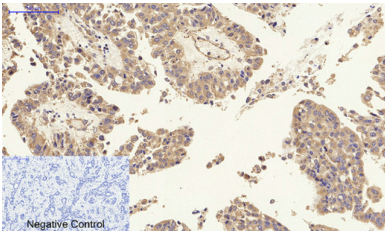
이미지 데이터



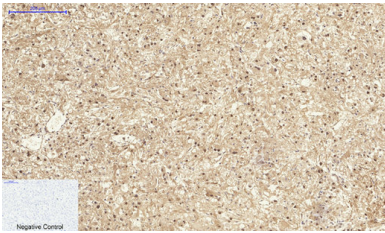
HeLa, HepG2 및 COLO205 세포 용출물 p27 Kip1 항를 사용하여 웨스턴 블롯 분석했다. 오른쪽은 항 펩타이드로 처리했다.



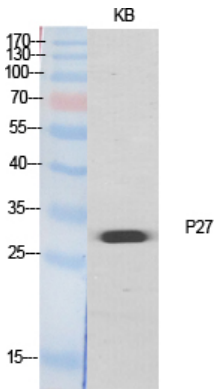
Jurkat 세포 용출물 p27 Kip1 항를 사용하여 웨스턴 블롯 분석했다.



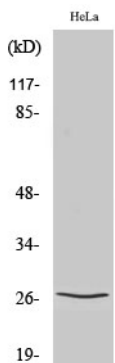
과민포도막암 기암조직면역조직화학분석. p27 다중항체1:200 로화학하여4°C 에서1시간동반용했다. 항체화을위해 pH 6.0 의사트린산티용용을사용했다(98°C 이상 20 분. 3. 이항체1:200 로화학해서30 분동반용했다.음성대조군은이항체만사용했다.



과민포도막암 정상조직면역조직화학분석. p27 다중항체1:200 로화학하여4°C 에서1시간동반용했다. 항체화을위해 pH 6.0 의사트린산티용용을사용했다(>98°C, 20 분. 3. 이항체1:200 로화학해서30 분동반용했다.음성대조군은이항체만사용했다.



p27 다중항체1:500 로화학하여양세포에대한단백분을수행했다.



p27 다중항체1:500 로화학하여COLO205 세포에대한단백분을수행했다.