제품명: IGF2BP1 토끼 단클론 항체
카탈로그 번호: AMRe85692
연구용 전용

요약

설명	재조합 토끼 단클론 항체
숙주	토끼
적용	WB,IHC,IP
반응성	인간, 쥐
결합	비결합
변형	수정되지 않음
아이소타입	IgG
클론성	단클론
형태	액체
농도	-
Storage	*Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12 개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.*
Shipping	Ice bags
버퍼	0.05% 아지드화 나트륨, 0.05% 보호 단백질 및 50% 글리세린이 함유된 TBS 용액에 저장된 항체.
정제	친화성 정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:1000,IHC 1:50-1:100,IP 1:10-1:20
분자량	Calculated MW: 63 kDa; Observed MW: 63 kDa

항원 정보

유전자명	IGF2BP1
다른 이름	insulin-like growth factor 2 mRNA binding protein 1; IMP1; ZBP1; CRDBP; IMP-1; CRD-BP; VICKZ1
유전자 ID	10642.0
SwissProt ID	Q9NZI8
면역원	인간 IGF2BP1 의 재조합 단백질

배경

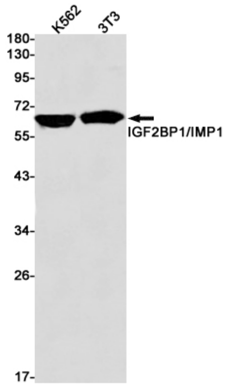
표적 전사체를 세포질 단백질-RNA 복합체(mRNP)로 유도하는 RNA 결합 인자입니다. 이 전사체 격리는 mRNA 의 이동과 일시적인 저장을 가능하게 합니다. 또한 표적 전사체가 번역 장치와 만나는 속도와 위치를 조절하고, 엔도뉴클레아제 공격이나 마이크로RNA 매개 분해로부터 전사체를 보호합니다. 성체 감각 신경 세포의 축삭 재생에 필요한 전사체의 이동 및 번역에 직접적인 역할을 합니다. 세포 극성, 세포 이동 및 신경 돌기 성장에 중요한 과정인 국소적인 베타-액틴/ACTB

mRNA 번역을 조절합니다. 핵에서 ACTB mRNA 와 전사 과정 중에 결합합니다. 이 결합에는 ACTB mRNA 3'-UTR 에 있는 '우편번호'로 알려진 보존된 54 개 뉴클레오티드 요소가 관여합니다. 이렇게 형성된 RNP 는 세포질로 이동하여 운동 단백질과 결합하고 세포골격을 따라 세포 주변부로 이동합니다. 수송 과정에서 IGF2BP1 은 ACTB mRNA 가 단백질로 번역되는 것을 억제합니다. RNP 복합체가 세포막 근처의 목적지에 도달하면 IGF2BP1 이 인산화됩니다. 이로 인해 mRNA 가 방출되어 리보솜 40S 및 60S 소단위체가 조립되고 ACTB 단백질 합성이 시작됩니다. 단량체 ACTB 는 이후 중합하여 F-액틴 세포골격으로 조립됩니다. 신경 발달 과정에서 신경돌기 성장, 성장 원뿔 유도 및 신경 세포 이동의 핵심 조절 인자로서, 이는 ACTB 와 같은 단백질 합성의 시공간적 미세 조정을 통해 이러한 기능을 수행하는 것으로 추정됩니다. 활성화된 시냅스로의 mRNA 수송을 조절할 수도 있습니다. ABCB1/MDR-1 mRNA 에 결합하여 안정화시킵니다. 간 성상세포 유도 과정에서 PTGS2 전사체와 상호작용하여 안정화시킵니다. PTGS2 mRNA 안정화는 간 조직 재생 시 상처 치유에 중요할 수 있습니다. 협력적이고 순차적인 이량체화 과정을 통해 IGF2 mRNA 의 3'-UTR 에 결합하여 IGF2 mRNA 의 세포 내 위치 및 번역을 조절합니다. 개방형 판독 프레임(ORF) 의 코딩 영역 불안정성 결정인자(CRD) 에 있는 MYC mRNA 에 결합하여 엔도뉴클레아제에 의한 MYC 절단을 방지하고, MYC-CRD 에 대한 마이크로RNA 의 표적화를 억제할 가능성이 있습니다. CD44 mRNA 의 3'-UTR 에 결합하여 안정화시킴으로써 암세포에서 세포 접착 및 침윤족 형성을 촉진합니다. 종양태아 H19 전사체와 신경세포 특이적 TAU mRNA 에 결합하여 이들의 위치를 조절합니다. BTRC/FBW1A mRNA 에 결합하여 안정화시킵니다. PABPC1 mRNA 에 위치한 아데닌이 풍부한 자가 조절 서열(ARS) 에 결합하여 번역을 억제합니다. PABPC1 mRNA 결합은 PABPC1 단백질에 의해 촉진됩니다. BTRC/FBW1A mRNA 분해를 억제하는데, 이는 AGO2 와 microRNA 의존적 상호작용을 방해함으로써 이루어집니다. 세포 내 신호 전달 네트워크를 미세 조정하여 종양 유래 세포의 방향성 이동을 촉진합니다. MAPK4 3'-UTR 에 결합하여 번역을 억제합니다. PTEN 전사체의 개방형 판독 프레임(ORF) 과 상호작용하여 mRNA 분해를 방지합니다. MAPK4(하향 조절) 와 PTEN(상향 조절) 에 대한 이러한 복합적인 작용은 HSPB1 인산화를 억제하여, 인산화된 HSPB1 에 의한 G-액틴 결합을 방지하고 F-액틴 중합을 가능하게 합니다. 따라서 세포 이동 속도를 향상시키고 PTEN 조절에 의한 극성화를 통해 방향성 세포 이동을 지시합니다. C 형 간염 바이러스(HCV) 5'-UTR 및 3'-UTR 과 상호작용하며, 특히 HCV IRES 에서의 번역을 촉진하지만, 5'-캡 의존적 번역에는 영향을 미치지 않는데, 이는 아마도 eIF3 를 모집함으로써 이루어지는 것으로 추정됩니다. HIV-1 GAG 단백질과 상호작용하여 감염성 HIV-1 입자 형성을 차단합니다. 바이러스 RNA 패키징 및 세포막 상의 GAG 단백질 조립 및 처리를 억제하여 HIV-1 조립을 감소시킵니다. 산화 스트레스 또는 열 충격과 같은 세포 스트레스 상황에서 CD44, IGF2, MAPK4, MYC, PTEN, RAPGEF2 및 RPS6KA5 전사체를 포함하여 스트레스 과립으로 이동하는 표적 mRNA 를 안정화합니다.

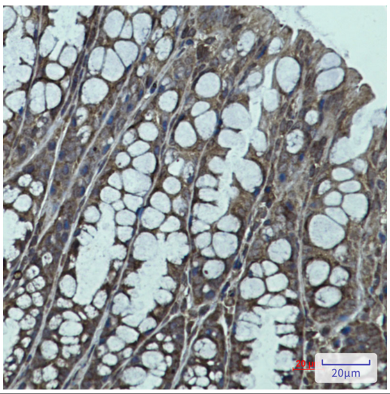
연구 분야

-

이미지 데이터



K562 및 3T3 세포 용해물에서 IGF2BP1 항체를 사용하여 IGF2BP1 의 웨스턴 블롯 분석을 수행했습니다.



파라핀에 포매된 마우스 결장 조직에 IGF2BP1 항체를 이용한 면역조직화학 분석을 수행했다. 항원 회복에는 고압 고온 조건의 구연산 나트륨 pH 6.0 용액을 사용했다.