

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo p27 (fosfo Ser10)**Nº de Catálogo: APRab05147**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Fosforilado
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000
Peso Molecular	-

Información del Antígeno

Nombre del Gen	CDKN1B
Nombres Alternativos	CDKN1B; KIP1; Cyclin-dependent kinase inhibitor 1B; Cyclin-dependent kinase inhibitor p27; p27Kip1
ID del Gen	1027.0
ID SwissProt	P46527
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de p27 Kip1 humano alrededor del sitio de fosforilación de Ser10. Rango de AA: 1-50.

Antecedentes

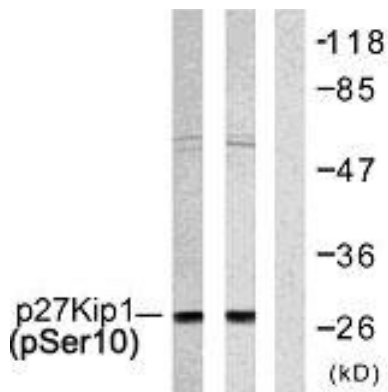
Este gen codifica un inhibidor de la cinasa dependiente de ciclina, que comparte una similitud limitada con el inhibidor de CDK CDKN1A/p21. La proteína codificada se une a los complejos ciclina E-CDK2 o ciclina D-CDK4 y previene su activación, controlando así la progresión del ciclo celular en G1. La degradación de esta proteína, desencadenada por su fosforilación dependiente de CDK y su posterior ubiquitinación por los complejos SCF, es necesaria para la transición celular del estado de quiescencia al proliferativo. Las mutaciones en este gen se asocian con la neoplasia endocrina múltiple tipo IV (MEN4). [proporcionado por RefSeq, abril de 2014], enfermedad: Los defectos en CDKN1B son la causa de la neoplasia endocrina múltiple tipo 4 (MEN4) [MIM:610755]. Los síndromes de neoplasia endocrina múltiple (MEN) son síndromes cancerosos hereditarios de la tiroides. MEN4 es un síndrome similar a MEN con una superposición fenotípica de MEN1 y MEN2. Dominio: Una secuencia peptídica que contiene solo AA 28-79 conserva una actividad inhibidora sustancial de la ciclina A/CDK2 de Kip1. Función: Regulador importante de la progresión del ciclo celular. Participa en la detención de G1. Potente inhibidor de los complejos ciclina E y ciclina A-CDK2. Regulador positivo de las quinasas dependientes de ciclina D, como CDK4. Regulado por eventos de fosforilación y degradación. Inducción: Niveles máximos en células quiescentes y G(1) temprana. Los niveles disminuyen después de la estimulación con mitógenos a medida que las células progresan hacia la fase S. Varios: Se encuentran niveles disminuidos de p27Kip1, principalmente debido a la degradación proteosomal, en varios tumores epiteliales originados en pulmón, mama, colon, ovario, esófago, tiroides y próstata. PTM: Fosforilado; La fosforilación ocurre en residuos de serina, treonina y tirosina. La fosforilación en Ser-10 es el principal sitio de fosforilación en células en reposo, tiene lugar en la fase G(0)-G(1) y conduce a la estabilidad de la proteína. La fosforilación en otros sitios es potenciada considerablemente por mitógenos, factores de crecimiento, cMYC y en ciertas líneas celulares cancerosas. La forma fosforilada que se encuentra en el citoplasma está inactivada. La fosforilación en Thr-198 es necesaria para la interacción con las proteínas 14-3-3. La fosforilación en Thr-187, por CDK2 conduce a la ubiquitinación de proteínas y la degradación proteosomal. La fosforilación de tirosina promueve este proceso. La fosforilación por PKB/AKT1 puede ser suprimida por LY294002, un inhibidor de la subunidad catalítica de PI3K. La fosforilación en Tyr-88 y Tyr-89 no afecta la unión a CDK2, pero es necesaria para la unión a CDK4. Se desfosforila en residuos de tirosina por G-CSF. PTM: Ubiquitinado; en el citoplasma por el complejo KPC1/KPC2 y, en el núcleo, por SCF/SKP2. Este último requiere fosforilación previa en Thr-187. Similitud: Pertenece a la familia CDI. Ubicación subcelular: Nuclear y citoplasmática en células quiescentes. La fosforilación mediada por AKT o RSK en Thr-198 se une a 14-3-3, se transloca al citoplasma y promueve la progresión del ciclo celular. La fosforilación de UHMK1 activada por mitógenos en Ser-10 también resulta en la translocación al citoplasma y la progresión del ciclo celular. La fosforilación en Ser-10 facilita la exportación nuclear. Se transloca al núcleo tras la fosforilación de Tyr-88 y Tyr-89. Subunidad: Interactúa con NUP50; la interacción conduce a la importación nuclear y degradación de p27kip1 fosforilado. Interactúa con COPS5, subunidad del complejo señalosoma COP9; la interacción conduce a la degradación de p27KIP. Interactúa con SPDYA en el complejo SPDYA/CDK2/p27kip1. Interactúa (forma fosforilada de Thr-198) con las proteínas 14-3-3, se une fuertemente a YWHAQ, débilmente a YWHA E y YWHAH, pero no a YWHA B ni YWHA Z; la interacción con YWHAQ resulta en la translocación al citoplasma. Interactúa con AKT1, LYN y UHMK1; las interacciones conducen a la ubicación incorrecta del citoplasma, la fosforilación de p27kip1 y la inhibición de la detención del ciclo celular. Interactúa (forma no fosforilada) con CDK2. Interactúa (fosforilándose en Tyr-88 y Tyr-89) con CDK4; la interacción induce translocación nuclear. Interactúa con GRB2. Especificidad tisular: Se expresa en todos los tejidos analizados. Los niveles más altos se encuentran en el músculo esquelético y los más

bajos en el hígado y el riñón.

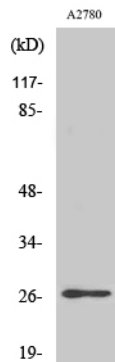
Área de Investigación

ErbB_HER;Ciclo celular_G1S;Ciclo celular_G2M_ADN;Vías en el cáncer;Cáncer de próstata;Leucemia mieloide crónica;Cáncer de pulmón de células pequeñas;

Datos de Imagen



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células A2780 y COLO205, utilizando el anticuerpo p27 Kip1 (Phospho-Ser10). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal Phospho-p27 (S10)