
Produktname: Abl1/2 (Phospho Tyr393/439) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper
Katalog-Nr.: APRab04196

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

| | |
|----------------------|--|
| Beschreibung | polyklonaler Kaninchenantikörper |
| Host | Kaninchen |
| Anwendung | WB,IHC,ICC/IF,ELISA |
| Reaktivität | Mensch, Maus, Affe |
| Konjugation | Unkonjugiert |
| Modifikation | Phosphoryliert |
| Isotyp | IgG |
| Klonalität | Polyklonal |
| Form | Flüssig |
| Konzentration | 1 mg/ml |
| Lagerung | Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden. |
| Versand | Eisbeutel |
| Puffer | Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N. |
| Aufreinigung | Affinitätsreinigung |

Anwendung

| | |
|------------------------------|--|
| Verdünnungsverhältnis | WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000 |
| Molekulargewicht | 125(200kDa BCR-ABL complex) |

Antigen-Informationen

| | |
|--------------------------|---|
| Genname | ABL1/ABL2 ABL1; ABL; JTK7; Tyrosine-protein kinase ABL1; Abelson murine leukemia viral oncogene |
| Alternative Namen | homolog 1; Abelson tyrosine-protein kinase 1; Proto-oncogene c-Abl; p150; ABL2; ABLL; ARG; Abelson tyrosine-protein kinase 2; Abelson murine leukemia vira |
| Gen-ID | 25/27 |
| SwissProt ID | P00519/P42684 |
| Immunogen | Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Abl-Protein im Bereich der Phosphorylierungsstelle von Tyr412 abgeleitet ist. |

Aminosäurebereich: 361–410

Hintergrund

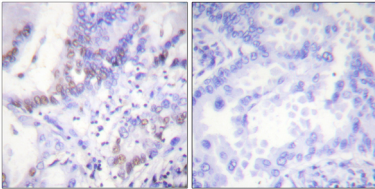
Dieses Gen ist ein Protoonkogen, das für eine Proteintyrosinkinase kodiert, die an verschiedenen zellulären Prozessen wie Zellteilung, Adhäsion, Differenzierung und Stressantwort beteiligt ist. Die Aktivität des Proteins wird durch seine SH3-Domäne negativ reguliert; die Deletion der für diese Domäne kodierenden Region führt zu einem Onkogen. Das ubiquitär exprimierte Protein besitzt DNA-Bindungsaktivität, die durch CDC2-vermittelte Phosphorylierung reguliert wird, was auf eine Funktion im Zellzyklus hindeutet. Dieses Gen wurde in verschiedenen Leukämien mit verschiedenen Translokationspartnern fusioniert gefunden, insbesondere mit der t(9;22)-Translokation, die zu einer Fusion mit dem 5'-Ende des Breakpoint-Cluster-Region-Gens (BCR; MIM:151410) führt. Alternatives Spleißen dieses Gens führt zu zwei Transkriptvarianten mit alternativen ersten Exons, die mit den verbleibenden gemeinsamen Exons gespleißt werden. [Prokatalytische Aktivität: $\text{ATP} + \alpha [\text{Protein}]\text{-L-Tyrosin} = \text{ADP} + \alpha [\text{Protein}]\text{-L-Tyrosinphosphat.}$, Cofaktor: Magnesium oder Mangan., Erkrankung: Eine Chromosomenaberration mit Beteiligung des ABL1-Gens ist eine Ursache der chronischen myeloischen Leukämie (CML) [MIM:608232]. Translokation t(9;22) (q34;q11) mit BCR. Die Translokation führt zu einem BCR-ABL-Komplex, der auch bei akuter myeloischer Leukämie (AML) und akuter lymphatischer Leukämie (ALL) vorkommt., Enzymregulation: Stabilisiert in der inaktiven Form durch eine Assoziation zwischen der SH3-Domäne und der SH2-TK-Linkerregion, Wechselwirkungen der N-terminalen Kappe sowie durch Beiträge einer N-terminalen Myristoylgruppe und Phospholipide. Aktiviert durch Autophosphorylierung sowie durch SRC-Familienkinase-vermittelte Phosphorylierung. Aktiviert durch die Bindung von RIN1 an die SH2- und SH3-Domänen. Gehemmt durch Imatinibmesilat (Gleevec), das zur Behandlung der chronischen myeloischen Leukämie (CML) eingesetzt wird. Funktion: Reguliert die Umstrukturierung des Zytoskeletts während der Zelldifferenzierung, Zellteilung und Zelladhäsion. Lokalisiert an dynamischen Aktinstrukturen und phosphoryliert CRK und CRKL, DOK1 und andere Proteine, die die Zytoskelettdynamik steuern. Reguliert die DNA-Reparatur, möglicherweise durch Aktivierung des proapoptotischen Signalwegs, wenn der DNA-Schaden zu schwerwiegend für eine Reparatur ist. Online-Informationen: Abl-Eintritt. PTM: Phosphoryliert durch PRKDC (durch Ähnlichkeit). Die DNA-Schaden-induzierte Aktivierung von c-Abl erfordert die Funktion von ATM und die Phosphorylierung von Ser-446. Isoform IB ist an Gly-2 myristoyliert. Die Phosphorylierung an Thr-735 ist für die Bindung von 14-3-3-Proteinen und die Translokation ins Zytoplasma erforderlich. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. Tyrosin-Proteinkinase-Familie. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. Tyrosin-Proteinkinase-Familie. ABL-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine Proteinkinase-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine SH2-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine SH3-Domäne. Subzelluläre Lokalisation: Das myristoylierte c-ABL-Protein befindet sich im Zellkern. Es wird durch Interaktion mit 14-3-3-Proteinen ins Zytoplasma transportiert. Untereinheit: Interagiert nach Insulin-Stimulation mit SORBS1. Es ist Bestandteil eines trimolekularen Komplexes mit CDK5 und CABLES1. Interagiert mit CABLES1 und PSTPIP1. Interagiert mit ZDHHC16 (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit INPPL1/SHIP2. Interagiert mit den 14-3-3-Proteinen YWHAB, YWHAE, YWHAG, YWHAH, SFN und YWHAZ; die Interaktion mit den 14-3-3-Proteinen erfordert eine Phosphorylierung an Thr-735 und führt zur Sequestrierung von ABL1 im Zytoplasma. Gewebespezifität: Weit verbreitet exprimiert.

Forschungsbereich

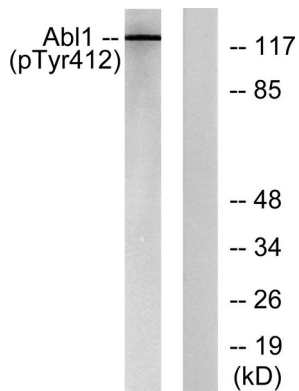
ErbB_HER;Zellzyklus_G1S;Zellzyklus_G2M_DNA;Axonführung;Neurotrophin;Infektion mit pathogenen Escherichia

coli; Signalwege bei Krebs; Chronische myeloische Leukämie; Virale Myokarditis;

Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungenkarzinom mittels Abl (Phospho-Tyr412)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus COS7-Zellen, die 24 h mit 0,5 µg/ml Adriamycin behandelt wurden, unter Verwendung des Abl-Antikörpers (Phospho-Tyr412). Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.