
Produktname: CKR-5 (Phospho-Ser336) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04469**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
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,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	40kDa

Antigen-Informationen

Genname	CCR5
Alternative Namen	CCR5; CMKBR5; C-C chemokine receptor type 5; C-C CKR-5; CC-CKR-5; CCR-5; CCR5; CHEMR13; HIV-1 fusion coreceptor; CD antigen CD195
Gen-ID	1234/727797
SwissProt ID	P51681
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen CCR5 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser336 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 302–351

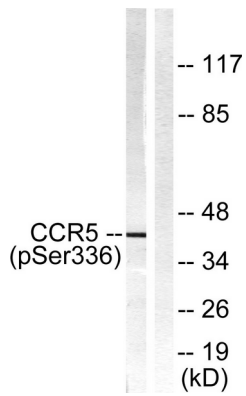
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für ein Mitglied der Beta-Chemokinrezeptor-Familie, ein vermutlich sieben Transmembranprotein, ähnlich den G-Protein-gekoppelten Rezeptoren. Dieses Protein wird von T-Zellen und Makrophagen exprimiert und ist als wichtiger Korezeptor für makrophagentrope Viren, einschließlich HIV, beim Eindringen in Wirtszellen bekannt. Defekte Allele dieses Gens wurden mit HIV-Infektionsresistenz in Verbindung gebracht. Zu den Liganden dieses Rezeptors gehören das Monozyten-Chemoattraktant-Protein 2 (MCP-2), das Makrophagen-Entzündungsprotein 1 alpha (MIP-1 alpha), das Makrophagen-Entzündungsprotein 1 beta (MIP-1 beta) und das bei Aktivierung regulierte, von normalen T-Zellen exprimierte und sezernierte Protein (RANTES). Die Expression dieses Gens wurde auch in einer promyeloblastischen Zelllinie nachgewiesen, was darauf hindeutet, dass dieses Protein eine Rolle bei der Proliferation und Differenzierung von Granulozyten spielen könnte. Dieses Gen befindet sich im Chemokincomplex: Genetische Variationen in CCR5 sind mit einer Anfälligkeit für insulinabhängigen Diabetes mellitus Typ 2 (IDDM2) assoziiert [MIM:612522]. IDDM wird durch das körpereigene Immunsystem verursacht, das die insulinproduzierenden Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse zerstört. Klassische Symptome sind Polydipsie, Polyphagie und Polyurie aufgrund der durch Hyperglykämie bedingten osmotischen Diurese. Funktion: CCR5 fungiert als Rezeptor für verschiedene entzündungsfördernde CC-Chemokine, darunter MIP-1 α , MIP-1 β und RANTES, und leitet anschließend ein Signal durch Erhöhung des intrazellulären Kalziumionenspiegels weiter. Es könnte eine Rolle bei der Steuerung der Proliferation oder Differenzierung von Granulozyten spielen. Fungiert als Korezeptor (CD4 ist der primäre Rezeptor) für HIV-1 R5-Isolate.,Online-Informationen: CC-Chemokinrezeptoren-Eintrag,Online-Informationen: CCR5-Rezeptor-Eintrag,Polymorphismus:Ser-60-Variante, eine natürlich vorkommende Mutation in einem konservierten Rest in der ersten intrazellulären Domäne von CCR5, führt zu reduzierten Mengen des Proteins in der Membran und kann folglich mit einer verringerten Anfälligkeit für Infektionen durch Mikroben verbunden sein, die auf diese Moleküle als ihre Rezeptoren angewiesen sind.,Polymorphismus:Variationen in CCR5 sind mit Resistenz oder Anfälligkeit gegenüber dem Immundefizienzvirus Typ 1 (Resistenz oder Anfälligkeit gegenüber HIV-1) verbunden [MIM:609423]. Variationen im CCR5-Gen beeinflussen auch die Geschwindigkeit des Fortschreitens zu AIDS nach einer Infektion. Polymorphismus: Variationen in CCR5 sind mit der Anfälligkeit für eine West-Nil-Virus-Infektion (WNV) assoziiert [MIM:610379]. PTM: O-glykosyliert, aber nicht N-glykosyliert. Ser-6 scheint die Hauptglykosylierungsstelle zu sein. Es sind auch sialylierte Glykane vorhanden, die zur Chemokinbindung beitragen. Thr-16 und Ser-17 können ebenfalls glykosyliert sein, und wenn ja, mit kleinen Molekülteilen wie einem T-Antigen. PTM: Die Palmitoylierung am C-Terminus ist wichtig für die Expression auf der Zelloberfläche und in geringerem Maße für den HIV-Eintritt. PTM: Die Phosphorylierung von Serinresten am C-Terminus wird durch die Bindung von CC-Chemokinen, insbesondere von APO-RANTES, stimuliert. PTM: Sulfatiert an mindestens zwei der N-terminalen Tyrosine. Die Sulfatierung trägt zur Effizienz des HIV-1-Eintritts bei und ist für die effiziente Bindung der Chemokine CCL3 und CCL4 erforderlich. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren 1. Untereinheit: Interagiert mit PRAF2. Interagiert mit dem HIV-1-Oberflächenprotein gp120. Die effiziente Ligandenbindung an CCL3/MIP-1 α und CCR4/MIP-1 β erfordert Sulfatierung, O-Glykosylierung und Sialinsäuremodifikationen. Die Glykosylierung an Ser-6 ist für die effiziente Bindung von CCL4 erforderlich. Interagiert mit ADRBK1. Gewebespezifität: Stark exprimiert in Milz, Thymus, der myeloiden Zelllinie THP-1, der promyeloblastischen Zelllinie KG-1A sowie auf CD4+- und CD8+-T-Zellen. Mittlere Konzentrationen in peripheren Blutleukozyten und im Dünndarm. Niedrige Konzentrationen in Ovar und Lunge.

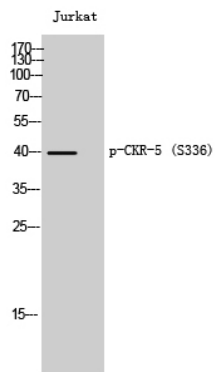
Forschungsbereich

Zytokin-Zytokinrezeptor-Interaktion; Chemokin; Endozytose;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Jurkat-Zellen unter Verwendung des CCR5 (Phospho-Ser336)-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



Western-Blot-Analyse von Jurkat-Zellen mit einem polyklonalen Phospho-CKR-5 (S336)-Antikörper