
Produktname: Fusin (Phospho Ser339) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04711**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

| | |
|----------------------|--|
| Beschreibung | polyklonaler Kaninchenantikörper |
| Host | Kaninchen |
| Anwendung | WB,IHC,ICC/IF,ELISA |
| Reaktivität | Mensch, Maus, Ratte, 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 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000 |
| Molekulargewicht | 38kDa |

Antigen-Informationen

| | |
|--------------------------|--|
| Genname | CXCR4 CXCR4; C-X-C chemokine receptor type 4; CXC-R4; CXCR-4; FB22; Fusin; HM89; LCR1; |
| Alternative Namen | Leukocyte-derived seven transmembrane domain receptor; LESTR; NPYRL; Stromal cell-derived factor 1 receptor; SDF-1 receptor; CD antigen CD184 |
| Gen-ID | 7852.0 |
| SwissProt ID | P61073 |
| Immunogen | Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen CXCR4 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser339 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 303–352 |

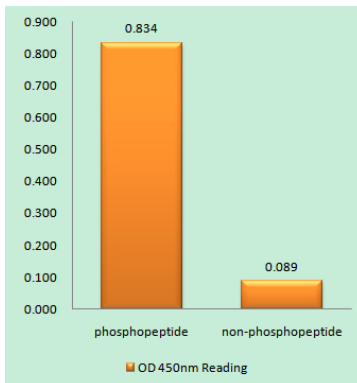
Hintergrund

C-X-C-Motiv-Chemokinrezeptor 4 (CXCR4) Homo sapiens. Dieses Gen kodiert einen CXC-Chemokinrezeptor, der spezifisch für den Stromazell-abgeleiteten Faktor-1 (SDF-1) ist. Das Protein besitzt sieben Transmembranregionen und befindet sich auf der Zelloberfläche. Es interagiert mit dem CD4-Protein, um den Eintritt von HIV in Zellen zu ermöglichen, und wird zudem in Brustkrebszellen stark exprimiert. Mutationen in diesem Gen wurden mit dem WHIM-Syndrom (Warzen, Hypogammaglobulinämie, Infektionen und Myelokathexis) in Verbindung gebracht. Alternative Spleißvarianten, die für verschiedene Isoformen kodieren, wurden charakterisiert. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Alternative Produkte: Es scheinen weitere Isoformen zu existieren., Achtung: Wurde ursprünglich (PubMed:8329116 und PubMed:8234909) für einen Rezeptor für Neuropeptid Y Typ 3 (NPY3R) (NPY3-R) gehalten., Erkrankung: Defekte im CXCR4-Gen sind eine Ursache des WHIM-Syndroms [MIM:193670], auch bekannt als Warzen, Hypogammaglobulinämie, Infektionen und Myelokathexis. Das WHIM-Syndrom ist eine Immundefektkrankheit, die durch Neutropenie, Hypogammaglobulinämie und eine ausgeprägte Infektion mit humanen Papillomviren (HPV) gekennzeichnet ist. Trotz der peripheren Neutropenie enthalten Knochenmarkaspirate betroffener Personen zahlreiche reife myeloide Zellen, ein Zustand, der als Myelokathexis bezeichnet wird., Domäne: Der N-Terminus ist entscheidend für die Ligandenbindung. Reste in allen vier extrazellulären Regionen tragen zur HIV-1-Korezeptoraktivität bei. Funktion: Rezeptor für das C-X-C-Chemokin CXCL12/SDF-1. Überträgt ein Signal durch Erhöhung des intrazellulären Kalziumionenspiegels. Beteiligt an der Hämatopoese und der Bildung des Herzventrikelseptums. Spielt zudem eine wesentliche Rolle bei der Vaskularisierung des Gastrointestinaltrakts, vermutlich durch die Regulation der Gefäßverzweigung und/oder von Umbauprozessen in Endothelzellen. Könnte an der Kleinhirnentwicklung beteiligt sein. Im ZNS könnte es das Überleben von Hippocampusneuronen vermitteln. Fungiert als Korezeptor (CD4 ist der primäre Rezeptor) für HIV-1-X4-Isolate und als primärer Rezeptor für einige HIV-2-Isolate. Fördert die Env-vermittelte Fusion des Virus. (Online-Informationen: Eintritt von CXC-Chemokinrezeptoren, CXCR4-Eintritt, CXCR4-Mutationsdatenbank, PTM: O- und N-glykosyliert. Asn-11 ist die Hauptstelle der N-Glykosylierung. Asn-176 scheint kaum oder gar nicht glykosyliert zu sein. Die N-Glykosylierung maskiert die Korezeptorfunktion sowohl in den laboradaptierten als auch in den primären HIV-1-Stämmen X4 und R5 durch Hemmung der Interaktion mit ihren Env-Glykoproteinen.) Die O-Glykosylierung mit Chondroitinsulfat beeinflusst weder die Interaktion mit CXCL12/SDF-1 α noch dessen Korezeptoraktivität. PTM: Die Sulfatierung an Tyr-21 ist für die effiziente Bindung von CXCL12/SDF-1 α erforderlich und fördert dessen Dimerisierung. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren 1. Untereinheit: Monomer. Kann Dimere bilden. Interagiert mit dem HIV-1-Oberflächenprotein gp120 und Tat. Gewebespezifität: Wird in zahlreichen Geweben exprimiert, darunter periphere Blutleukozyten, Milz, Thymus, Rückenmark, Herz, Plazenta, Lunge, Leber, Skelettmuskulatur, Niere, Pankreas, Kleinhirn, Großhirnrinde und -mark (in Mikroglia sowie in Astrozyten), Hirnmikrogefäße, Koronararterien und Endothelzellen der Nabelschnur. Isoform 1 ist in allen untersuchten Geweben vorherrschend.

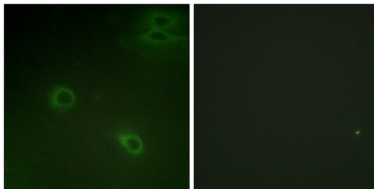
Forschungsbereich

Zytokin-Zytokinrezeptor-Interaktion; Chemokin; Endozytose; Axonführung; Transendotheliale Leukozytenmigration; Intestinales Immunnetzwerk für die IgA-Produktion;

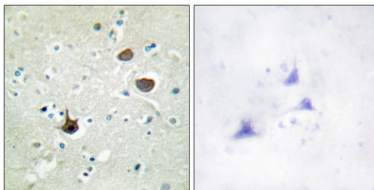
Bilddaten



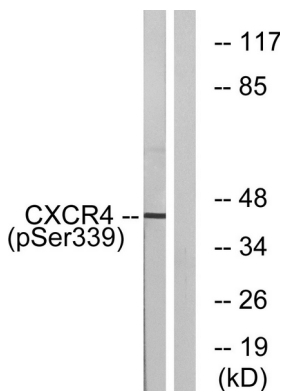
Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des CXCR4 (Phospho-Ser339)-Antikörpers



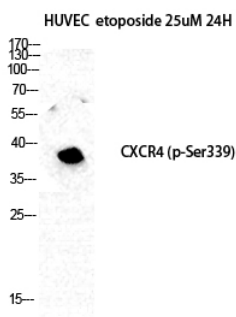
Immunfluoreszenzanalyse von HeLa-Zellen mit dem CXCR4 (Phospho-Ser339)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung des CXCR4 (Phospho-Ser339)-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HUVEC-Zellen, die 24 Stunden lang mit 25 µM Etoposid behandelt wurden, unter Verwendung eines CXCR4 (Phospho-Ser339)-Antikörpers. Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



Western-Blot-Analyse von HuvEc-Zellen, die 24 Stunden lang mit 25 µM Etoposid behandelt wurden, unter Verwendung eines polyklonalen Antikörpers gegen Phospho-Fusin (S339).