

---

**Produktname: HSP27 (Phospho-Ser15) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab04803**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

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

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	26kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	HSPB1 HSPB1; HSP27; HSP28; Heat shock protein beta-1; HspB1; 28 kDa heat shock protein;
<b>Alternative Namen</b>	Estrogen-regulated 24 kDa protein; Heat shock 27 kDa protein; HSP 27; Stress-responsive protein 27; SRP27
<b>Gen-ID</b>	3315.0
<b>SwissProt ID</b>	P04792
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen HSP27 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser15 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 5–54

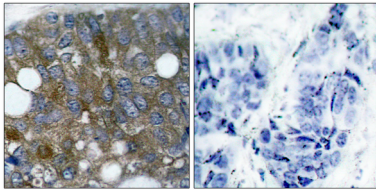
## Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein wird durch Umweltstress und Entwicklungsveränderungen induziert. Es ist an der Stressresistenz und der Aktinorganisation beteiligt und wandert bei Stressinduktion vom Zytoplasma in den Zellkern. Defekte in diesem Gen verursachen die Charcot-Marie-Tooth-Krankheit Typ 2F (CMT2F) und die distale hereditäre motorische Neuropathie (dHMN). [bereitgestellt von RefSeq, Okt. 2008], Krankheit: Defekte im HSPB1-Gen verursachen die distale hereditäre motorische Neuropathie Typ 2B (HMN2B) [MIM:608634]. Distale hereditäre motorische Neuropathien bilden eine heterogene Gruppe neuromuskulärer Erkrankungen, die durch eine selektive Schädigung der Motoneuronen im Vorderhorn des Rückenmarks ohne sensorische Ausfälle im Hinterhorn verursacht werden. Das klinische Bild zeigt ein klassisches distales Muskelatrophie-Syndrom der Beine ohne klinisch relevante Sensibilitätsstörungen. Die Erkrankung beginnt mit Schwäche und Atrophie der distalen Muskulatur der vorderen Schienbein- und Wadenbeinmuskulatur. Später können sich Schwäche und Atrophie auf die proximale Muskulatur der unteren Extremitäten und/oder die distale Muskulatur der oberen Extremitäten ausdehnen. Defekte im HSPB1-Gen sind die Ursache der Charcot-Marie-Tooth-Krankheit Typ 2F (CMT2F) [MIM:606595]. CMT2F ist eine Form der Charcot-Marie-Tooth-Krankheit, der häufigsten erblichen Erkrankung des peripheren Nervensystems. Die Charcot-Marie-Tooth-Krankheit wird anhand ihrer elektrophysiologischen Eigenschaften und ihrer Histopathologie in zwei Hauptgruppen unterteilt: die primäre periphere demyelinisierende Neuropathie (CMT1) und die primäre periphere axonale Neuropathie (CMT2). Neuropathien der CMT2-Gruppe sind durch Anzeichen axonaler Regeneration ohne offensichtliche Myelinveränderungen, normale oder leicht reduzierte Nervenleitgeschwindigkeiten sowie fortschreitende distale Muskelschwäche und -atrophie gekennzeichnet. Die Nervenleitgeschwindigkeiten sind normal oder leicht reduziert. CMT2F manifestiert sich zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr, wobei Muskelschwäche und -atrophie üblicherweise in Füßen und Beinen (peroneale Verteilung) beginnen. Die oberen Extremitäten sind später betroffen. CMT2F wird autosomal-dominant vererbt. Funktion: Beteiligt an der Stressresistenz und Aktinorganisation. Induktion: Expression als Reaktion auf Umweltstress wie Hitzeschock oder Östrogenstimulation in MCF-7-Zellen. Posttranslationale Modifikation (PTM): Phosphorylierung in MCF-7-Zellen nach Exposition gegenüber Proteinkinase-C-Aktivatoren und Hitzeschock. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der kleinen Hitzeschockproteine (HSP20). Subzelluläre Lokalisation: Zytoplasmatisch in Interphasezellen. Kolokalisiert mit mitotischen Spindeln in mitotischen Zellen. Transloziert während eines Hitzeschocks in den Zellkern. Untereinheit: Interagiert mit TGFB11 (aufgrund von Ähnlichkeit). Assoziiert mit  $\alpha$ - und  $\beta$ -Tubulin, Mikrotubuli und CRYAB. Interagiert mit HSPB8 und HSPBAP1. Gewebespezifität: In allen getesteten Geweben nachweisbar: Skelettmuskulatur, Herz, Aorta, Dickdarm, Dünndarm, Magen, Speiseröhre, Harnblase, Nebenniere, Schilddrüse, Pankreas, Hoden, Fettgewebe, Niere, Leber, Milz, Großhirnrinde, Blutserum und Liquor. Die höchsten Konzentrationen finden sich im Herzen und in Geweben, die aus quergestreifter und glatter Muskulatur bestehen.

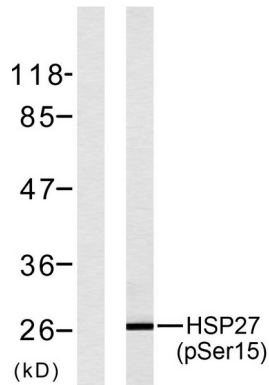
## Forschungsbereich

MAPK\_ERK\_Wachstum;MAPK\_G\_Protein;VEGF;

## Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Mammakarzinomgewebe mittels HSP27 (Phospho-Ser15)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus UV-behandelten HeLa-Zellen unter Verwendung des HSP27 (Phospho-Ser15)-Antikörpers. Die Spur links ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers gegen Phospho-HSP27 (S15).