
Produktname: Integrin β 3 (Phospho Tyr773) Kaninchen-polyklonaler Antikörper
Katalog-Nr.: APRab04855

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	130kDa

Antigen-Informationen

Genname	ITGB3
Alternative Namen	ITGB3; GP3A; Integrin beta-3; Platelet membrane glycoprotein IIIa; GPIIIa; CD antigen CD61
Gen-ID	3690.0
SwissProt ID	P05106
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Integrin β 3 im Bereich der Phosphorylierungsstelle von Tyr773 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 739–788

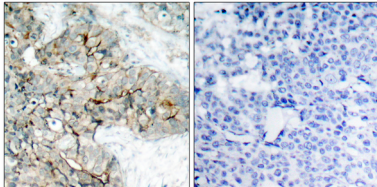
Hintergrund

Das ITGB3-Proteinprodukt ist die Integrin- β -Kette $\beta 3$. Integrine sind integrale Zelloberflächenproteine, die aus einer α - und einer β -Kette bestehen. Eine bestimmte Kette kann sich mit verschiedenen Partnern verbinden, wodurch unterschiedliche Integrine entstehen. Integrin $\beta 3$ kommt zusammen mit der α IIb-Kette in Thrombozyten vor. Integrine sind bekanntermaßen an der Zelladhäsion sowie an der zelloberflächenvermittelten Signalübertragung beteiligt. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Erkrankung: Defekte im ITGB3-Gen sind eine Ursache der Glanzmann-Thrombasthenie (GT) [MIM:273800], auch bekannt als Glanzmann- und Naegeli-Thrombasthenie. GT ist die häufigste vererbte Thrombozytenerkrankung. Sie wird autosomal-rezessiv vererbt. Charakteristisch sind leichte bis mittelschwere Schleimhautblutungen und die Unfähigkeit dieses Integrins, makromolekulare oder synthetische Peptidliganden zu erkennen. Klinisch wird GT in Typ I und II unterteilt. Bei Typ I weisen die Thrombozyten keine Glykoprotein-IIb-IIIa-Komplexe auf ihrer Oberfläche auf und verfügen weder über Fibrinogen noch über die Fähigkeit zur Retraktion von Blutgerinnseln. Bei Typ II exprimieren die Thrombozyten den GPIIb-IIIa-Komplex in reduziertem Maße (5–20 % der Kontrollwerte), enthalten nachweisbare Mengen an Fibrinogen und besitzen eine geringe bis mäßige Fähigkeit zur Retraktion von Blutgerinnseln. Die Thrombozyten von GT-Varianten zeigen eine normale oder nahezu normale (60–100 %) Expression dysfunktionaler Rezeptoren. Integrin $\alpha V/\beta 3$ ist ein Rezeptor für Cytotactin, Fibronectin, Laminin, Matrix-Metalloproteinase-2, Osteopontin, Osteomodulin, Prothrombin, Thrombospondin, Vitronectin und den von-Willebrand-Faktor. Integrin α IIb/ $\beta 3$ ist ein Rezeptor für Fibronectin, Fibrinogen, Plasminogen, Prothrombin, Thrombospondin und Vitronectin. Die Integrine α IIb/ $\beta 3$ und $\alpha V/\beta 3$ erkennen die Sequenz R-G-D in einer Vielzahl von Liganden. Integrin α IIb/ $\beta 3$ erkennt die Sequenz H-H-L-G-G-A-K-Q-A-G-D-V in der Fibrinogen- γ -Kette. Nach der Aktivierung vermittelt Integrin α IIb/ $\beta 3$ durch Bindung von löslichem Fibrinogen die Thrombozyten-Thrombozyten-Interaktion. Dieser Schritt führt zu einer raschen Thrombozytenaggregation, die rupturierte Endothelzellen physikalisch verschließt. Im Falle einer HIV-1-Infektion scheint die Interaktion mit dem extrazellulären viralen Tat-Protein die Angiogenese in Kaposi-Sarkom-Läsionen zu verstärken. (Online-Information: Singapore Human Mutation and Polymorphism Database; Polymorphismus: Position 169 ist mit dem Thrombozyten-spezifischen Alloantigen HPA-4 (PEN oder YUK) assoziiert.) HPA-4A/PEN(A)/YUK(A) besitzt Arg-169 und HPA-4B/PEN(B)/YUK(B) besitzt Gln-169. HPA-4B ist an der neonatalen Alloimmunthrombozytopenie (NAIT oder NATP) beteiligt. Polymorphismus: Position 433 ist mit dem plättchenspezifischen Alloantigen MO assoziiert. MO(-) besitzt Pro-433 und MO(+) besitzt Ala-433. MO(+) ist an NAIT beteiligt. Polymorphismus: Position 515 ist mit dem plättchenspezifischen Alloantigen CA/TU assoziiert. CA(-)/TU(-) besitzt Arg-515 und CA(+)/TU(+) besitzt Gln-515. CA(+) ist an NAIT beteiligt. Polymorphismus: Position 59 ist mit dem plättchenspezifischen Alloantigen HPA-1 (ZW oder PL(A)) assoziiert. HPA-1A/ZW(A)/PL(A1) besitzt Leu-59 und HPA-1B/ZW(B)/PL(A2) Pro-59. Polymorphismus: Position 662 ist mit dem plättchenspezifischen Alloantigen SR(A) assoziiert. SR(A)(-) besitzt Arg-662 und SR(A)(+) Cys-662. PTM: Phosphorylierung an Tyrosinresten als Reaktion auf Thrombin-induzierte Plättchenaggregation. Wahrscheinlich beteiligt an der Outside-in-Signalübertragung. Ein Peptid (Aminosäuren 740–762) kann GRB2 nur binden, wenn sowohl Tyr-773 als auch Tyr-785 phosphoryliert sind. Die Phosphorylierung von Thr-779 hemmt die SHC-Bindung. Ähnlichkeit: Gehört zur Integrin- β -Kettenfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine VWFA-Domäne. Untereinheit: Heterodimer aus einer α - und einer β -Untereinheit. β -3 assoziiert entweder mit α -IIb oder α -V. Die Isoform β -3C interagiert mit FLNB und mit HIV-1 Tat. Gewebespezifität: Die Isoformen β -3A und β -3C werden weit verbreitet exprimiert. β -3A wird spezifisch in Osteoblasten exprimiert; β -3C wird spezifisch in Prostata und Hoden exprimiert.

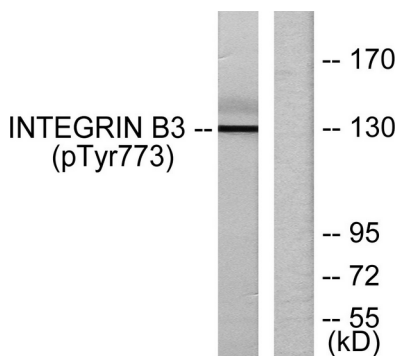
Forschungsbereich

Fokale Adhäsion; ECM-Rezeptor-Interaktion; Hämatopoetische Zelllinie; Reguliert Aktin und Zytoskelett; Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM); Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (ARVC); Dilatative Kardiomyopathie;

Bilddaten



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Mammakarzinomgewebe mittels eines Antikörpers gegen Integrin beta3 (Phospho-Tyr773). Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit H_2O_2 behandelten HL-60-Zellen unter Verwendung eines Antikörpers gegen Integrin $\beta 3$ (Phospho-Tyr773). Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.