
Produktname: ZAP-70 (Phospho Tyr319) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab05644**

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 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	70kDa

Antigen-Informationen

Genname	ZAP70
Alternative Namen	ZAP70; SRK; Tyrosine-protein kinase ZAP-70; 70 kDa zeta-chain associated protein; Syk-related tyrosine kinase
Gen-ID	7535.0
SwissProt ID	P43403
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen ZAP-70 im Bereich der Phosphorylierungsstelle von Tyr319 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 286-335

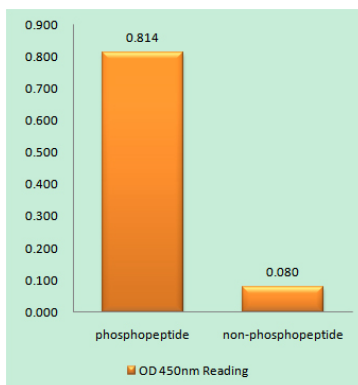
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für ein Enzym aus der Familie der Proteintyrosinkinase und spielt eine Rolle in der T-Zell-Entwicklung und der Lymphozytenaktivierung. Das Enzym, das nach Stimulation des T-Zell-Antigenrezeptors (TCR) an Tyrosinresten phosphoryliert wird, ist im ersten Schritt der TCR-vermittelten Signaltransduktion in Kombination mit den Src-Familienkinasen Lck und Fyn beteiligt. Es ist außerdem essenziell für die Thymozytenentwicklung. Mutationen in diesem Gen verursachen einen selektiven T-Zell-Defekt, eine schwere kombinierte Immundefektkrankheit, die durch das selektive Fehlen von CD8-positiven T-Zellen gekennzeichnet ist. Für dieses Gen wurden zwei Transkriptvarianten gefunden, die für unterschiedliche Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], katalytische Aktivität: $\text{ATP} + \alpha [\text{Protein}]\text{-L-Tyrosin} = \text{ADP} + \alpha [\text{Protein}]\text{-L-Tyrosinphosphat}$., Erkrankung: Defekte in ZAP70 sind die Ursache des selektiven T-Zell-Defekts (STD) [MIM:176947]. STD ist eine autosomal-rezessive Form des schweren kombinierten Immundefekts, die durch das selektive Fehlen von CD8-T-Zellen gekennzeichnet ist., Domäne: Die SH2-Domäne bindet an das phosphorylierte Tyrosin-basierte Aktivierungsmotiv (TAM) von CD3Z., Funktion: Spielt eine Rolle in der T-Zell-Entwicklung und Lymphozytenaktivierung. Essentiell für die TCR-vermittelte IL-2-Produktion. Isoform 1 induziert TCR-vermittelte Signaltransduktion, Isoform 2 nicht. (Online-Informationen: ZAP70-Mutationsdatenbank) PTM: Phosphorylierung an Tyrosinresten nach Stimulation des T-Zell-Antigenrezeptors (TCR). Die Phosphorylierung von Tyr-319 ist für die volle Aktivität essenziell. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. Tyr-Proteinkinase-Familie. SYK/ZAP-70-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine Proteinkinase-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält zwei SH2-Domänen. Subzelluläre Lokalisation: Nach Antigenstimulation konzentriert sich Isoform 1 an der immunologischen Synapse, während Isoform 2 im Zytoplasma verbleibt. Untereinheit: Interagiert mit phosphoryliertem SLA2. Interagiert mit CD3Z und phosphoryliertem NFAM1. Interagiert mit CBLB (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit CBL und SLA, wenn es phosphoryliert ist. Die Assoziation mit SLA (oder SLA2) und CBL führt wahrscheinlich zu dessen Zerstörung. Interagiert mit SHB. Interagiert mit DEF6 (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit FCRL3. Gewebespezifität: Wird in T- und natürlichen Killerzellen exprimiert.

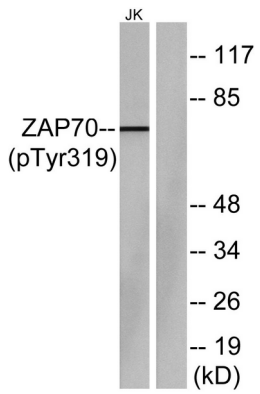
Forschungsbereich

Zytotoxizität durch natürliche Killerzellen; T-Zell-Rezeptor; Primärer Immundefekt;

Bilddaten



Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des Antikörpers ZAP-70 (Phospho-Tyr319).



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Jurkat-Zellen mit dem ZAP-70 (Phospho-Tyr319)-Antikörper. Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.