

Produktname: BLNK Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab07580**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	50kDa

Antigen-Informationen

Genname	BLNK BLNK; BASH; SLP65; B-cell linker protein; B-cell adapter containing a SH2 domain protein; B-
Alternative Namen	cell adapter containing a Src homology 2 domain protein; Cytoplasmic adapter protein; Src homology 2 domain-containing leukocyte protein of 65 kDa;
Gen-ID	29760.0
SwissProt ID	Q8WV28
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem BLNK, hergestellt. Aminosäurebereich: 62–111

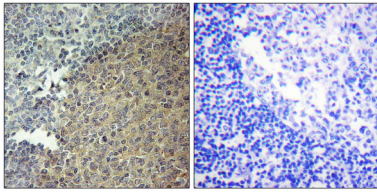
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für ein zytoplasmatisches Linker- oder Adapterprotein, das eine entscheidende Rolle in der B-Zell-Entwicklung spielt. Dieses Protein verbindet die Aktivierung der B-Zell-Rezeptor-assoziierten Kinase mit nachgeschalteten Signalwegen und beeinflusst dadurch verschiedene biologische Funktionen. Die Phosphorylierung von fünf Tyrosinresten ist notwendig, damit dieses Protein nach der Aktivierung des B-Zell-Rezeptors verschiedene Signalwege aktivieren kann. Mutationen in diesem Gen verursachen Hypoglobulinämie und das Fehlen von B-Zellen, eine Erkrankung, bei der der Übergang von Pro- zu Prä-B-Zellen entwicklungsbedingt blockiert ist. Ein Mangel dieses Proteins wurde auch in einigen Fällen von akuter lymphatischer Prä-B-Leukämie nachgewiesen. Für dieses Gen wurden alternativ gespleißte Transkriptvarianten gefunden. [bereitgestellt von RefSeq, Mai 2012], Krankheit: Defekte in BLNK sind die Ursache für Hypoglobulinämie und das Fehlen von B-Zellen [MIM:604515]. Dies ist eine Entwicklungsstörung beim Übergang von Pro- zu Prä-B-Zellen. Erkrankung: In 6 von 34 untersuchten Proben von akuter lymphatischer Prä-B-Zell-Leukämie (ALL) im Kindesalter zeigte sich ein vollständiger Verlust oder eine drastische Reduktion der BLNK-Expression. Funktion: BLNK fungiert als zentrales Linkerprotein, das mit dem B-Zell-Rezeptor (BCR) assoziierte Kinasen mit einer Vielzahl von Signalwegen verbindet und so biologische Prozesse der B-Zell-Funktion und -Entwicklung reguliert. Es spielt eine Rolle bei der Aktivierung von ERK/EPHB2, MAP-Kinase p38 und JNK, moduliert die AP-1-Aktivierung, ist wichtig für die Aktivierung von NF- κ B und NFAT, spielt eine wichtige Rolle bei der BCR-vermittelten PLCG1- und PLCG2-Aktivierung sowie der Ca²⁺-Mobilisierung und ist für den Transport des BCR zu späten Endosomen erforderlich. Scheint jedoch nicht für die prä-BCR-vermittelte Aktivierung der MAP-Kinase- und Phosphatidylinositol-3-Kinase-Signalwege (PI3K) erforderlich zu sein. Möglicherweise ist es für den RAC1-JNK-Signalweg notwendig. Spielt eine entscheidende Rolle bei der Orchestrierung des Übergangs von Pro-B-Zellen zu Prä-B-Zellen (aufgrund von Ähnlichkeit). Spielt eine wichtige Rolle bei der BCR-induzierten B-Zell-Apoptose. (Online-Informationen: BLNK-Mutationsdatenbank; PTM: Nach BCR-Aktivierung wird es durch SYK und LYN an Tyrosinresten phosphoryliert.) Im phosphorylierten Zustand dient es als Gerüst für die Assemblierung nachgeschalteter Zielproteine der Antigenaktivierung, darunter PLCG1, VAV1, GRB2 und NCK1. Die Phosphorylierung von Tyr-84, Tyr-178 und Tyr-189 erleichtert die PLCG1-Bindung. Die Phosphorylierung von Tyr-96 erleichtert die BTK-Bindung. Die Phosphorylierung von Tyr-72 erleichtert die Bindung von VAV1 und NCK1. Phosphorylierung ist sowohl für den Ca²⁺- als auch für den MAPK-Signalweg erforderlich. Ähnlichkeit: Enthält eine SH2-Domäne. Subzelluläre Lokalisation: Die BCR-Aktivierung führt zur Translokation in die Membranfraktion. Untereinheit: Assoziiert B-Zell-Antigenrezeptor-abhängig mit PLCG1, VAV1 und NCK1. Interagiert mit VAV3, PLCG2 und GRB2. Interagiert über seine SH2-Domäne mit CD79A. Gewebespezifität: Wird in B-Zell-Linien und Fibroblasten-Zelllinien (auf Proteinebene) exprimiert. Die höchste Expression findet sich in der Milz, niedrigere in Leber, Niere, Pankreas, Dünndarm und Dickdarm.

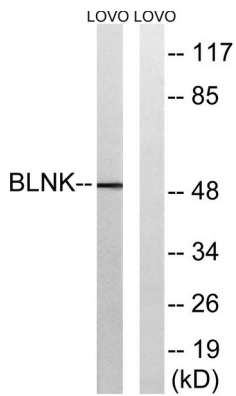
Forschungsbereich

B-Zell-Antigen; Primärer Immundefekt;

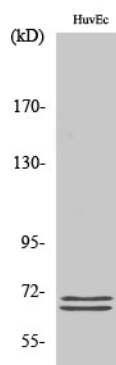
Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Tonsillengewebe unter Verwendung des BLNK-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus LOVO-Zellen, die 24 h mit 25 μ M Etoposid behandelt wurden, unter Verwendung des BLNK-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen BLNK-Antikörpers