

Produktname: CIITA Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab08815**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
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,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	123kDa

Antigen-Informationen

Genname	CIITA
Alternative Namen	CIITA; MHC2TA; MHC class II transactivator; CIITA
Gen-ID	4261.0
SwissProt ID	P33076
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid aus humanem CIITA hergestellt. Aminosäurebereich: 706–755

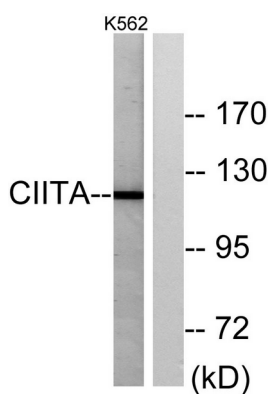
Hintergrund

Der Transaktivator des Haupthistokompatibilitätskomplexes Klasse II (CIITA) des Menschen (*Homo sapiens*) kodiert für ein Protein mit einer sauren Transkriptionsaktivierungsdomäne, vier Leucin-reichen Wiederholungssequenzen (LRR) und einer GTP-Bindungsdomäne. Das Protein befindet sich im Zellkern und fungiert als positiver Regulator der Transkription von Genen des Haupthistokompatibilitätskomplexes Klasse II. Es wird als zentraler Kontrollfaktor für die Expression dieser Gene bezeichnet. Das Protein bindet GTP und nutzt diese Bindung, um in den Zellkern transportiert zu werden. Dort angekommen, bindet es nicht an DNA, sondern wirkt durch seine intrinsische Acetyltransferase-Aktivität (AT) als Koaktivator. Mutationen in diesem Gen wurden mit dem Bare-Lymphocyte-Syndrom Typ II (auch bekannt als hereditärer MHC-Klasse-II-Mangel oder HLA-Klasse-II-defizienter kombinierter Immundefekt), einer erhöhten Anfälligkeit für rheumatoide Arthritis, Multiple Sklerose und möglicherweise Myokarderkrankungen in Verbindung gebracht: Defekte im CIITA-Gen sind eine Ursache des Bare-Lymphocyte-Syndroms Typ 2 (BLS2) [MIM:209920], auch bekannt als hereditärer MHC-Klasse-II-Mangel oder HLA-Klasse-II-defizienter kombinierter Immundefekt. BLS2 ist eine schwere kombinierte Immundefektkrankheit mit frühem Beginn. Sie ist gekennzeichnet durch einen ausgeprägten Defekt in der konstitutiven und Interferon-gamma-induzierten MHC-II-Expression, das Fehlen einer zellulären und humoralen T-Zell-Antwort auf Antigenstimulation, Hypogammaglobulinämie und eine beeinträchtigte Antikörperproduktion. Die Folgen umfassen eine extreme Anfälligkeit für virale, bakterielle und Pilzinfektionen. Funktion: Essentiell für die Transkriptionsaktivität des HLA-Klasse-II-Promotors; die Aktivierung erfolgt über den proximalen Promotor. Es wurde keine DNA-Bindung von *in vitro* translatiertem CIITA nachgewiesen. Es könnte als Koaktivator durch Protein-Protein-Interaktionen wirken, indem es mit Faktoren interagiert, die an den proximalen MHC-Klasse-II-Promotor, an Elemente der Transkriptionsmaschinerie oder an beides binden. Alternativ könnte es die HLA-Klasse-II-Transkription aktivieren, indem es Proteine modifiziert, die an den MHC-Klasse-II-Promotor binden. (Online-Informationen: CIITA-Mutationsdatenbank; Ähnlichkeit: Enthält 1 NACHT-Domäne; Ähnlichkeit: Enthält 4 LRR-Wiederholungen (Leucin-reich); Untereinheit: Interagiert mit ZXDA und ZXDC.)

Forschungsbereich

Antigenverarbeitung und -präsentation; Primärer Immundefekt;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus K562-Zellen unter Verwendung des CIITA-Antikörpers. Die Spure rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.