

Produktname: EpoR Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab10545**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte, Affe
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,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:20000-1:40000
Molekulargewicht	65kDa

Antigen-Informationen

Genname	EPOR
Alternative Namen	EPOR; Erythropoietin receptor; EPO-R
Gen-ID	2057.0
SwissProt ID	P19235
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Epo-R abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 341–390

Hintergrund

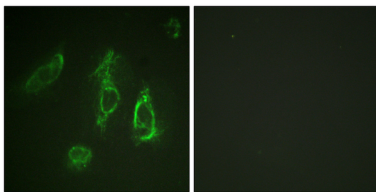
Dieses Gen kodiert den Erythropoietin-Rezeptor, der zur Familie der Zytokinrezeptoren gehört. Nach Bindung von Erythropoietin aktiviert dieser Rezeptor die Tyrosinkinase Jak2, welche verschiedene intrazelluläre Signalwege aktiviert, darunter Ras/MAP-Kinase, Phosphatidylinositol-3-Kinase und STAT-Transkriptionsfaktoren. Der stimulierte Erythropoietin-Rezeptor scheint eine Rolle für das Überleben erythropoetischer Zellen zu spielen. Defekte im Erythropoietin-Rezeptor können Erythroleukämie und familiäre Erythrozytose verursachen. Eine Fehlregulation dieses Gens kann das Wachstum bestimmter Tumoren beeinflussen. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten. [bereitgestellt von RefSeq, Mai 2010], Krankheit: Defekte im EPOR sind die Ursache der familiären Erythrozytose Typ 1 (ECYT1) [MIM:133100]. ECYT1 ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die durch eine erhöhte Erythrozytenmasse im Serum, erhöhte Hämoglobin- und Hämatokritwerte, eine Überempfindlichkeit erythropoetischer Vorläuferzellen gegenüber Erythropoetin, niedrige Erythropoetin-Serumspiegel und das Fehlen einer Erhöhung der Thrombozyten- oder Leukozytenzahl gekennzeichnet ist. Sie verläuft relativ gutartig und führt nicht zu einer Leukämie. Die Domäne enthält eine Kopie eines zytoplasmatischen Motivs, das als Immunrezeptor-Tyrosin-basiertes Inhibitormotiv (ITIM) bezeichnet wird. Dieses Motiv ist an der Modulation zellulärer Reaktionen beteiligt. Das phosphorylierte ITIM-Motiv kann an die SH2-Domäne verschiedener SH2-haltiger Phosphatasen binden. Das Box-1-Motiv ist für die JAK-Interaktion und/oder -Aktivierung erforderlich. Das WSXWS-Motiv scheint für die korrekte Proteinfaltung und damit für einen effizienten intrazellulären Transport und die Bindung an Zelloberflächenrezeptoren notwendig zu sein. Die Isoform EPOR-T, der der zytoplasmatische Schwanz fehlt, fungiert als dominant-negativer Rezeptor der EPOR-vermittelten Signalübertragung. EPOR ist der Rezeptor für Erythropoietin und vermittelt die Erythropoietin-induzierte Proliferation und Differenzierung von Erythroblasten. Nach EPO-Stimulation dimerisiert EPOR und löst die JAK2/STAT5-Signalkaskade aus. In einigen Zelltypen kann EPOR auch STAT1 und STAT3 aktivieren. Möglicherweise wird auch die LYN-Tyrosinkinase aktiviert. Nach EPO-Stimulation wird EPOR durch JAK2 an den C-terminalen Tyrosinresten phosphoryliert. Die Phosphotyrosinmotive dienen auch als Rekrutierungsstellen für verschiedene SH2-Domänen-haltige Proteine und Adapterproteine, die die Zellproliferation vermitteln. Die Phosphorylierung von Tyr-454 ist für die Interaktion mit PTPN6 erforderlich, die von Tyr-426 für die mit PTPN11. Tyr-426 ist auch für die SOCS3-Bindung notwendig, wobei das Tyr-454/Tyr-456-Motiv die bevorzugte Bindungsstelle darstellt. PTM: Ubiquitinierung durch NOSIP; scheint entweder mehrfach mono- oder polyubiquitiniert zu sein. Die Ubiquitinierung vermittelt die Proliferation und das Überleben von EPO-abhängigen Zellen. Ähnlichkeit: Gehört zur Typ-I-Zytokinrezeptorfamilie, Unterfamilie Typ 1. Ähnlichkeit: Enthält eine Fibronectin-Typ-III-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine Ras-GEF-Domäne. Subzelluläre Lokalisation: Wird sezerniert und befindet sich an der Zelloberfläche. Untereinheit: Bildet nach EPO-Stimulation Homodimere. Die Tyrosin-phosphorylierte Form interagiert mit verschiedenen SH2-Domänen-haltigen Proteinen, darunter LYN (ähnlich), das Adapterprotein APS, PTPN6 (ähnlich), PTPN11, JAK2, PI3-Kinasen, STAT5A/B, SOCS3 und CRKL (ähnlich). Sie interagiert außerdem mit INPP5D/SHIP1 (ähnlich). Die N-terminale SH2-Domäne von PTPN6 bindet an Tyr-454 und hemmt die Signalübertragung durch Dephosphorylierung von JAK2 (ähnlich). Die Bindung von APS hemmt ebenfalls die JAK-STAT-Signalübertragung. Die Bindung an PTPN11, vorzugsweise über die N-terminale SH2-Domäne, fördert die Mitogenese und die Phosphorylierung von PTPN11 (ähnlich). Die Bindung an JAK2 (über dessen N-Terminus) fördert die Expression auf der Zelloberfläche (ähnlich). Die Interaktion mit der Ubiquitin-Ligase NOSIP vermittelt die EPO-induzierte Zellproliferation. Interagiert mit ATXN2L. Gewebespezifität: Erythropoetische Zellen und erythropoetische Vorläuferzellen. Die Isoform EPOR-F ist die häufigste Form in EPO-abhängigen Erythroleukämiezellen und in erythropoetischen Vorläuferzellen im späten Stadium. Die Isoformen EPOR-S und EPOR-T sind

die vorherrschenden Formen im Knochenmark. Die Isoform EPOR-T ist die häufigste Form in erythropoetischen Vorläuferzellen im frühen Stadium.

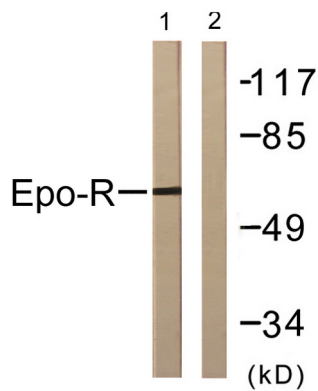
Forschungsbereich

Zytokin-Zytokinrezeptor-Interaktion; Jak_STAT; Hämatopoetische Zelllinie;

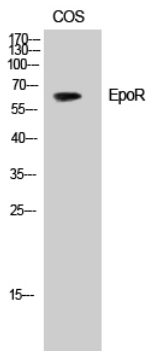
Bilddaten



Immunfluoreszenzanalyse von HeLa-Zellen mit dem Epo-R-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus COS7-Zellen, die mit 20 U/ml EPO 15' behandelt wurden, unter Verwendung des Epo-R-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse von HepG2-Zellen unter Verwendung des polyklonalen EpoR-Antikörpers