Produktname: **EWS Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**
Katalog-Nr.: **APRab10653**
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	68kDa

Antigen-Informationen

Genname	EWSR1
Alternative Namen	EWSR1; EWS; RNA-binding protein EWS; EWS oncogene; Ewing sarcoma breakpoint region 1 protein
Gen-ID	2130.0
SwissProt ID	Q01844
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen EWSR1 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 403–452

Hintergrund

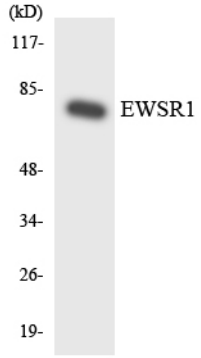
Dieses Gen kodiert für ein multifunktionelles Protein, das an verschiedenen zellulären Prozessen beteiligt ist, darunter Genexpression, Zellsignalisierung sowie RNA-Prozessierung und -Transport. Das Protein besitzt eine N-terminale Transkriptionsaktivierungsdomäne und eine C-terminale RNA-Bindungsdomäne. Chromosomale Translokationen zwischen diesem Gen und verschiedenen Genen, die für Transkriptionsfaktoren kodieren, führen zur Bildung von Fusionsproteinen, die an der Tumorentstehung beteiligt sind. Diese Fusionsproteine bestehen üblicherweise aus der N-terminalen Transkriptionsaktivierungsdomäne dieses Proteins, fusioniert mit der C-terminalen DNA-Bindungsdomäne des jeweiligen Transkriptionsfaktorproteins. Mutationen in diesem Gen, insbesondere die Translokation t(11;22)(q24;q12), sind bekanntermaßen Ursache für das Ewing-Sarkom sowie für neuroektodermale und verschiedene andere Tumoren. Alternatives Spleißen dieses Gens führt zu multiplen Transkriptvarianten. Verwandte Pseudogene wurden identifiziert. Eine chromosomale Aberration, die EWSR1 betrifft, ist mit dem desmoplastischen kleinzelligen Rundzelltumor (DSRCT) assoziiert. Translokation t(11;22)(p13;q12) mit WT1. Erkrankung: Eine Chromosomenaberration mit Beteiligung von EWSR1 ist mit dem malignen Melanom der Weichteile (MMSP) assoziiert. Translokation t(12;22)(q13;q12) mit ATF-1. Das maligne Melanom der Weichteile, auch bekannt als Weichteil-Klarzellsarkom, ist ein seltener Tumor, der sich in Sehnen und Aponeurosen entwickelt. Erkrankung: Eine Chromosomenaberration mit Beteiligung von EWSR1 ist mit dem kleinzelligen Rundzellsarkom assoziiert. Translokation t(11;22)(p36.1;q12) mit PATZ1. Erkrankung: Chromosomenaberrationen mit Beteiligung von EWSR1 sind eine Ursache für das Ewing-Sarkom [MIM:133450]. Translokation t(11;22)(q24;q12) mit FLI1; Translokation t(7;22)(p22;q12) mit ETV1; Translokation t(21;22)(q22;q12) mit ERG; Translokation t(9;22)(q22-31;q11-12) mit NR4A3. Translokation t(2;21;22)(q23;q22;q12), die ein EWSR1-FEV-Fusionsprotein mit potenzieller onkogener Aktivität bildet. Erkrankung: Chromosomale Aberrationen, die EWSR1 betreffen, sind mit dem angiomatoiden fibrösen Histiozytom (AFH) assoziiert [MIM:612160]. Translokation t(12;22)(q13;q12) mit ATF1 generiert ein chimäres EWSR1/ATF1-Protein. Die Translokation t(2;22)(q33;q12) mit CREB1 führt zur Bildung eines EWSR1/CREB1-Fusionsgens, der häufigsten genetischen Anomalie bei diesem Tumortyp. Die EWS-Aktivierungsdomäne (EAD) fungiert als potente Aktivierungsdomäne in EFPS. EWSR1 bindet an POLR2C, nicht aber an POLR2E oder POLR2G, während die isolierte EAD an POLR2E und POLR2G, nicht aber an POLR2C bindet. Die cis-verknüpfte RNA-Bindungsdomäne (RBD) kann die Transaktivierung durch die EAD stark und spezifisch unterdrücken. EFPS fungieren möglicherweise als Repressoren. Sie könnten im Tumorentstehungsprozess eine Rolle spielen, indem sie die Genexpression durch Nachahmung oder Beeinträchtigung der normalen Funktion von CTD-POLII im Transkriptionsinitiationskomplex stören. Sie können auch zu einer aberranten Aktivierung der Zielgene des Fusionsproteins beitragen. (Sonstiges: Bindet Calmodulin in Gegenwart, aber nicht in Abwesenheit von Calciumionen.) (Sonstiges: EFPS entstehen durch chromosomale Translokationen, bei denen EWSR1 mit verschiedenen zellulären Transkriptionsfaktoren fusioniert wird. EFPS sind sehr potente Transkriptionsaktivatoren, die von der EAD und einer C-terminalen DNA-Bindungsdomäne des Fusionspartners abhängig sind. Es wird angenommen, dass das Spektrum der mit EFPS assoziierten Malignome durch EFP-induzierte transkriptionelle Deregulierung entsteht, wobei der Tumor-Phänotyp durch den EWSR1-Fusionspartner und den Zelltyp bestimmt wird. Die transkriptionelle Repression des transformierenden Wachstumsfaktor-beta-Rezeptors Typ II (TGF-βRII) ist ein wichtiges Ziel der Onkogene EWS-FLI1, EWS-ERG oder EWS-ETV1.) (PTM: Stark methyliert an Argininresten.) Die Methylierung wird durch PRMT1 und in geringerem Maße durch PRMT8 vermittelt. PTM: Phosphoryliert; Calmodulinbindung hemmt die Phosphorylierung von Ser-266. Ähnlichkeit: Gehört zur ETS-Familie. Ähnlichkeit: Gehört zur RRM-TET-Familie. Ähnlichkeit: Enthält eine ETS-DNA-Bindungsdomäne. Ähnlichkeit:

Enthält eine IQ-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält einen Zinkfinger vom RanBP2-Typ. Ähnlichkeit: Enthält eine RRM-Domäne (RNA-Erkennungsmotiv). Subzelluläre Lokalisation: Verlagert sich nach Aktivierung von PTK2B/FAK2 vom Zytoplasma zu den Ribosomen. Untereinheit: Bindet POLR2C, SF1, Calmodulin und RNA. Interagiert mit PTK2B/FAK2 und TDRD3. Gewebespezifität: Ubiquitär.

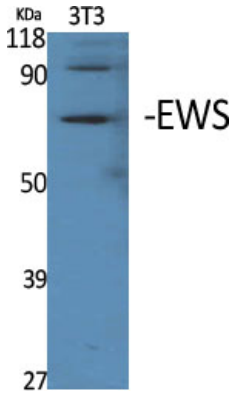
Forschungsbereich

Tags & Zellmarker

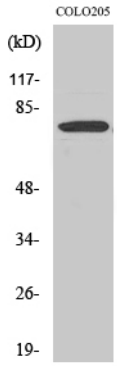
Bilddaten



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HepG2-Zellen unter Verwendung des EWSR1-Antikörpers.



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



Western-Blot-Analyse von COLO205-Zellen mit dem polyklonalen EWS-Antikörper