
Produktname: HSP27 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab12243**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	27kDa

Antigen-Informationen

Genname	HSPB1 HSPB1; HSP27; HSP28; Heat shock protein beta-1; HspB1; 28 kDa heat shock protein;
Alternative Namen	Estrogen-regulated 24 kDa protein; Heat shock 27 kDa protein; HSP 27; Stress-responsive protein 27; SRP27
Gen-ID	3315.0
SwissProt ID	P04792
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem HSP27, hergestellt. Aminosäurebereich: 48–97

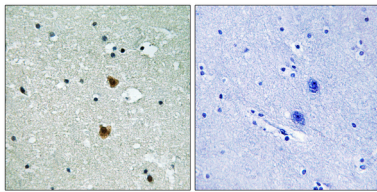
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein wird durch Umweltstress und Entwicklungsveränderungen induziert. Es ist an der Stressresistenz und der Aktinorganisation beteiligt und wandert bei Stressinduktion vom Zytoplasma in den Zellkern. Defekte in diesem Gen verursachen die Charcot-Marie-Tooth-Krankheit Typ 2F (CMT2F) und die distale hereditäre motorische Neuropathie (dHMN). [bereitgestellt von RefSeq, Okt. 2008], Krankheit: Defekte im HSPB1-Gen verursachen die distale hereditäre motorische Neuropathie Typ 2B (HMN2B) [MIM:608634]. Distale hereditäre motorische Neuropathien bilden eine heterogene Gruppe neuromuskulärer Erkrankungen, die durch eine selektive Schädigung der Motoneuronen im Vorderhorn des Rückenmarks ohne sensorische Ausfälle im Hinterhorn verursacht werden. Das klinische Bild zeigt ein klassisches distales Muskelatrophie-Syndrom der Beine ohne klinisch relevante Sensibilitätsstörungen. Die Erkrankung beginnt mit Schwäche und Atrophie der distalen Muskulatur der vorderen Schienbein- und Wadenbeinmuskulatur. Später können sich Schwäche und Atrophie auf die proximale Muskulatur der unteren Extremitäten und/oder die distale Muskulatur der oberen Extremitäten ausdehnen. Defekte im HSPB1-Gen sind die Ursache der Charcot-Marie-Tooth-Krankheit Typ 2F (CMT2F) [MIM:606595]. CMT2F ist eine Form der Charcot-Marie-Tooth-Krankheit, der häufigsten erblichen Erkrankung des peripheren Nervensystems. Die Charcot-Marie-Tooth-Krankheit wird anhand ihrer elektrophysiologischen Eigenschaften und ihrer Histopathologie in zwei Hauptgruppen unterteilt: die primäre periphere demyelinisierende Neuropathie (CMT1) und die primäre periphere axonale Neuropathie (CMT2). Neuropathien der CMT2-Gruppe sind durch Anzeichen axonaler Regeneration ohne offensichtliche Myelinveränderungen, normale oder leicht reduzierte Nervenleitgeschwindigkeiten sowie fortschreitende distale Muskelschwäche und -atrophie gekennzeichnet. Die Nervenleitgeschwindigkeiten sind normal oder leicht reduziert. CMT2F manifestiert sich zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr, wobei Muskelschwäche und -atrophie üblicherweise in Füßen und Beinen (peroneale Verteilung) beginnen. Die oberen Extremitäten sind später betroffen. CMT2F wird autosomal-dominant vererbt. Funktion: Beteiligt an der Stressresistenz und Aktinorganisation. Induktion: Expression als Reaktion auf Umweltstress wie Hitzeschock oder Östrogenstimulation in MCF-7-Zellen. Posttranslationale Modifikation (PTM): Phosphorylierung in MCF-7-Zellen nach Exposition gegenüber Proteinkinase-C-Aktivatoren und Hitzeschock. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der kleinen Hitzeschockproteine (HSP20). Subzelluläre Lokalisation: Zytoplasmatisch in Interphasezellen. Kolokalisiert mit mitotischen Spindeln in mitotischen Zellen. Transloziert während eines Hitzeschocks in den Zellkern. Untereinheit: Interagiert mit TGFB11 (aufgrund von Ähnlichkeit). Assoziiert mit α - und β -Tubulin, Mikrotubuli und CRYAB. Interagiert mit HSPB8 und HSPBAP1. Gewebespezifität: In allen getesteten Geweben nachweisbar: Skelettmuskulatur, Herz, Aorta, Dickdarm, Dünndarm, Magen, Speiseröhre, Harnblase, Nebenniere, Schilddrüse, Pankreas, Hoden, Fettgewebe, Niere, Leber, Milz, Großhirnrinde, Blutserum und Liquor. Die höchsten Konzentrationen finden sich im Herzen und in Geweben, die aus quergestreifter und glatter Muskulatur bestehen.

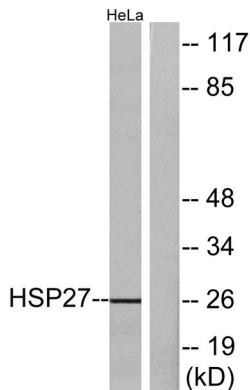
Forschungsbereich

MAPK_ERK_Wachstum;MAPK_G_Protein;VEGF;

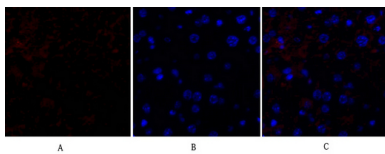
Bilddaten



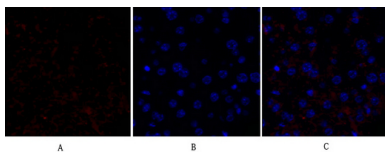
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung des HSP27-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



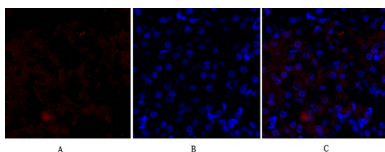
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit Ca^{2+} behandelten HeLa-Zellen unter Verwendung eines HSP27-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



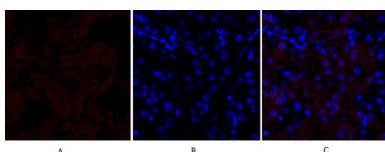
Immunfluoreszenzanalyse von Mausebergewebe. 1. Der polyklonale HSP27-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



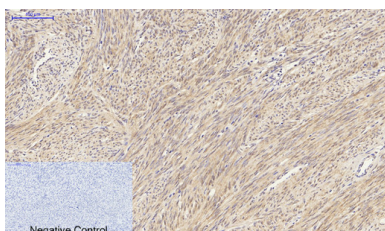
Immunfluoreszenzanalyse von Mausebergewebe. 1. Der polyklonale HSP27-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



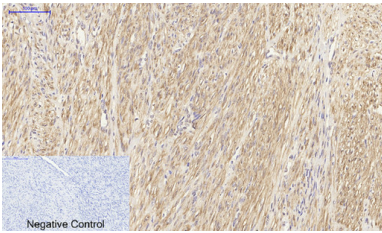
Immunfluoreszenzanalyse von Mausebergewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen HSP27 (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



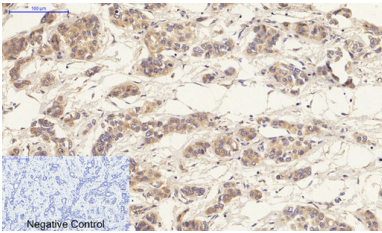
Immunfluoreszenzanalyse von Mausebergewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen HSP27 (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uterusgewebe. 1. Der polyklonale HSP27-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uteruskarzinomgewebe. 1. Der polyklonale HSP27-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundäantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Leberkrebsgewebe. 1. Der polyklonale HSP27-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundäantikörper verwendet.