

Produktname: JAK2 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab12820**

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 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	130kDa

Antigen-Informationen

Genname	JAK2
Alternative Namen	JAK2; Tyrosine-protein kinase JAK2; Janus kinase 2; JAK-2
Gen-ID	3717.0
SwissProt ID	O60674
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem JAK2, hergestellt. Aminosäurebereich: 981–1030

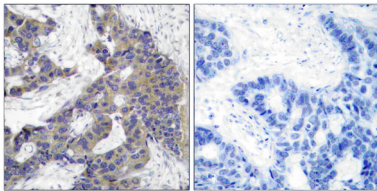
Hintergrund

Dieses Genprodukt ist eine Proteintyrosinkinase, die an einer spezifischen Untergruppe von Zytokinrezeptor-Signalwegen beteiligt ist. Es ist konstitutiv mit dem Prolaktinrezeptor assoziiert und für die Reaktion auf Gamma-Interferon erforderlich. Mäuse, die kein aktives Protein dieses Gens exprimieren, zeigen embryonale Letalität aufgrund des Fehlens einer definitiven Erythropoese. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], katalytische Aktivität: $\text{ATP} + \alpha [\text{Protein}]\text{-L-Tyrosin} = \text{ADP} + \alpha [\text{Protein}]\text{-L-Tyrosinphosphat}$. Erkrankung: Chromosomale Aberrationen, die JAK2 betreffen, finden sich sowohl bei chronischen als auch bei akuten Formen der eosinophilen, lymphoblastischen und myeloischen Leukämie. Die Translokation t(8;9)(p22;p24) mit PCM1 verbindet die Proteinkinasedomäne von JAK2 mit dem Hauptteil von PCM1. Translokation t(9;12)(p24;p13) mit ETV6. JAK2-Defekte sind eine Ursache für akute myeloische Leukämie (AML) [MIM:601626]. AML ist eine maligne Erkrankung, bei der hämatopoetische Vorläuferzellen in einem frühen Entwicklungsstadium arretiert werden. JAK2-Defekte sind eine Ursache für die Anfälligkeit für das Budd-Chiari-Syndrom [MIM:600880]. Das Budd-Chiari-Syndrom ist ein Spektrum von Krankheitszuständen, einschließlich anatomischer Anomalien und Hyperkoagulabilität, die zu einem Verschluss des Lebervenenabflusses führen. Klinische Manifestationen, die bei der Mehrheit der Patienten beobachtet werden, umfassen Hepatomegalie, Schmerzen im rechten Oberbauch und Aszites. JAK2-Defekte sind mit familiärer Myelofibrose assoziiert [MIM:254450]. Myelofibrose mit myeloider Metaplasie ist eine myeloproliferative Erkrankung mit einer jährlichen Inzidenz von 0,5–1,5 Fällen pro 100.000 Einwohner und einem Erkrankungsalter von etwa 60 Jahren (bei aschkenasischen Juden ist eine erhöhte Prävalenz zu beobachten). Die klinischen Manifestationen hängen vom betroffenen Blutzelltyp ab und können Anämie, Blässe, Splenomegalie, Hypermetabolismus, Petechien, Ekchymosen, Blutungen, Lymphadenopathie, Hepatomegalie und portale Hypertension umfassen. Defekte im JAK2-Gen sind mit Polycythaemia vera (PV) assoziiert [MIM:263300]. PV, die häufigste Form der primären Polyzythämie, wird durch eine somatische Mutation in einer einzelnen hämatopoetischen Stammzelle verursacht, die zu klonaler Hämatopoese führt. Polycythaemia vera (PV) ist eine myeloproliferative Erkrankung, die vorwiegend durch eine erythropoetische Hyperplasie, aber auch durch myeloische Leukozytose, Thrombozytose und Splenomegalie gekennzeichnet ist. Familiäre Fälle von PV sind sehr selten und manifestieren sich meist bei älteren Patienten. Defekte im JAK2-Gen können eine Ursache für essentielle Thrombozythämie (ET) sein [MIM:187950]. ET ist durch erhöhte Thrombozytenwerte aufgrund einer anhaltenden Proliferation von Megakaryozyten charakterisiert und führt häufig zu thrombotischen und hämorrhagischen Komplikationen. Das Protein besitzt zwei Phosphotransferase-Domänen. Die zweite enthält wahrscheinlich die katalytische Domäne (aufgrund von Ähnlichkeiten), während geringfügige Unterschiede auf eine andere Funktion der ersten Domäne hindeuten. Es spielt eine Rolle bei der Leptin-Signalübertragung und der Kontrolle des Körpergewichts (aufgrund von Ähnlichkeiten). Tyrosinkinase vom Nicht-Rezeptor-Typ, beteiligt an der Signaltransduktion von Interleukin-3 und wahrscheinlich auch von Interleukin-23. PTM: Leptin fördert die Phosphorylierung von Tyrosinresten, einschließlich Tyr-813. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie, genauer gesagt zur Tyrosin-Proteinkinase-Familie. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie, genauer gesagt zur Tyrosin-Proteinkinase-Familie, genauer gesagt zur JAK-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine FERM-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine Proteinkinase-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine SH2-Domäne. Subzelluläre Lokalisation: Vollständig intrazellulär, möglicherweise membrangebunden. Untereinheit: Interagiert mit SIRPA und SH2B1 (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit IL23R, SKB1 und STAM2. Gewebespezifität: Wird in Blut, Knochenmark und Lymphknoten exprimiert.

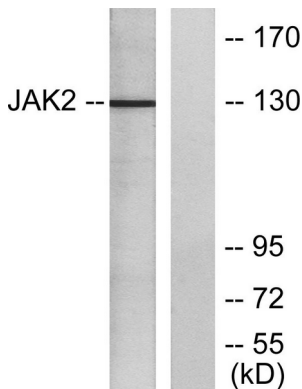
Forschungsbereich

Chemokine;Jak_STAT;Adipozytokin;

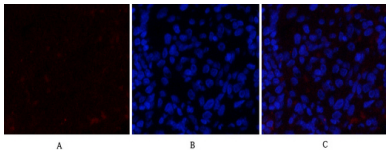
Bilddaten



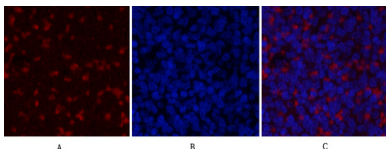
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung des JAK2-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



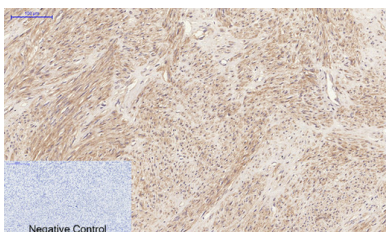
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HT-29-Zellen unter Verwendung des JAK2-Antikörpers. Die Spure rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



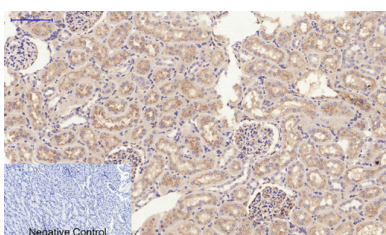
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. JAK2-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



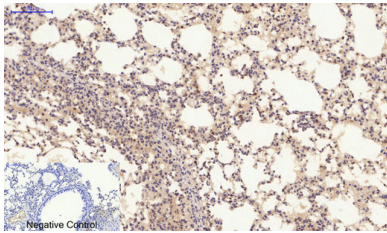
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. JAK2-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



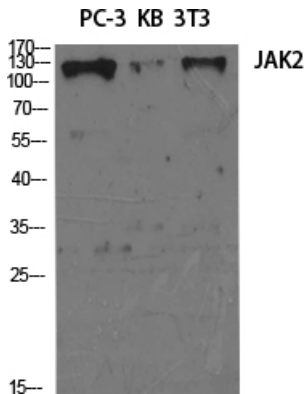
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uterusgewebe. 1. Der polyklonale JAK2-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.



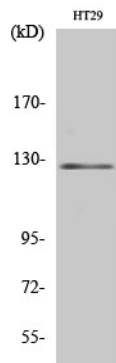
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattennierengewebe. 1. Der polyklonale JAK2-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Mauslungengewebe. 1. Der polyklonale JAK2-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 wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen JAK2-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:2000



Western-Blot-Analyse von HT29-Zellen mit einem polyklonalen JAK2-Antikörper in einer Verdünnung von 1:2000