

Produktname: SH-PTP2 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab17873**

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	72kDa

Antigen-Informationen

Genname	PTPN11 PTPN11; PTP2C; SHPTP2; Tyrosine-protein phosphatase non-receptor type 11; Protein-
Alternative Namen	tyrosine phosphatase 1D; PTP-1D; Protein-tyrosine phosphatase 2C; PTP-2C; SH-PTP2; SHP-2; Shp2; SH-PTP3
Gen-ID	5781.0
SwissProt ID	Q06124
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von humanem SHP-2 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 546–595

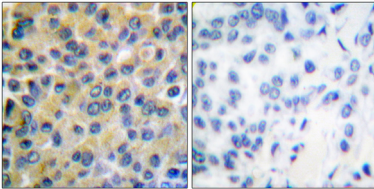
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur Familie der Protein-Tyrosin-Phosphatasen (PTP). PTPs sind Signalmoleküle, die eine Vielzahl zellulärer Prozesse regulieren, darunter Zellwachstum, Differenzierung, Zellzyklus und onkogene Transformation. Diese PTP besitzt zwei tandemartige Src-Homologie-2-Domänen, die als Phosphotyrosin-Bindungsdomänen fungieren und die Interaktion der PTP mit ihren Substraten vermitteln. Sie wird in den meisten Geweben exprimiert und spielt eine regulatorische Rolle bei verschiedenen zellulären Signalprozessen, die für diverse Zellfunktionen wie mitogene Aktivierung, Stoffwechselkontrolle, Transkriptionsregulation und Zellmigration wichtig sind. Mutationen in diesem Gen verursachen das Noonan-Syndrom sowie akute myeloische Leukämie. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2016], katalytische Aktivität: Protein-Tyrosin-Phosphat + H₂O = Protein-Tyrosin + Phosphat., Erkrankung: Defekte im PTPN11-Gen sind eine Ursache der juvenilen myelomonozytären Leukämie (JMML) [MIM:607785]. JMML ist ein pädiatrisches myelodysplastisches Syndrom, das etwa 30 % der Fälle von myelodysplastischem Syndrom (MDS) im Kindesalter und 2 % aller Leukämien ausmacht. Es ist gekennzeichnet durch Leukozytose mit Gewebsinfiltration und In-vitro-Hypersensitivität myeloischer Vorläuferzellen gegenüber dem Granulozyten-Makrophagen-Kolonie-stimulierenden Faktor., Erkrankung: Defekte im PTPN11-Gen sind eine Ursache des Noonan-ähnlichen Syndroms [MIM:163955], auch bekannt als Noonan-ähnliches/multiples Riesenzellläsionssyndrom. Es handelt sich um eine autosomal-dominante Erkrankung, die durch Merkmale des Noonan-Syndroms in Verbindung mit Riesenzellläsionen des Knochens und des Weichgewebes gekennzeichnet ist. Defekte im PTPN11-Gen sind die Ursache des LEOPARD-Syndroms [MIM:151100]. Es handelt sich um eine autosomal-dominante Erkrankung, die mit dem Noonan-Syndrom allelisch auftritt. Das Akronym LEOPARD steht für Lentiginen, elektrokardiographische Leitungsstörungen, okulären Hypertelorismus, Pulmonalstenose, Genitalanomalien, Wachstumsverzögerung und Taubheit. Defekte im PTPN11-Gen sind die Ursache des Noonan-Syndroms Typ 1 (NS1) [MIM:163950]. Das Noonan-Syndrom (NS) ist eine Erkrankung, die durch dysmorphe Gesichtszüge, Kleinwuchs, Hypertelorismus, Herzfehler, Taubheit, motorische Entwicklungsverzögerung und eine Blutungsneigung gekennzeichnet ist. Es handelt sich um ein genetisch heterogenes und relativ häufiges Syndrom mit einer geschätzten Inzidenz von 1 zu 1000–2500 Lebendgeburten. Mutationen im PTPN11-Gen sind für mehr als 50 % der Fälle verantwortlich. Selten tritt das Noonan-Syndrom (NS) in Verbindung mit juveniler myelomonozytärer Leukämie (JMML) auf. Die Vererbung von NS1 erfolgt autosomal-dominant. Die SH2-Domänen hemmen die Phosphataseaktivität. Die Bindung dieser Domänen an Phosphotyrosin-haltige Proteine hebt diese Autoinhibition auf, möglicherweise durch Induktion einer Konformationsänderung des Enzyms. Das Protein wirkt nachgeschaltet verschiedener Rezeptor- und zytoplasmatischer Proteintyrosinkinasen und ist an der Signaltransduktion von der Zelloberfläche zum Zellkern beteiligt. Nach Aktivierung der Rezeptor-Proteintyrosinkinase erfolgt eine Phosphorylierung an Tyr-546 und Tyr-584, wodurch eine Bindungsstelle für GRB2 und andere SH2-Domänen-haltige Proteine geschaffen wird. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der Protein-Tyrosin-Phosphatasen. Nicht-Rezeptor-Klasse-2-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine Tyrosin-Protein-Phosphatase-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält zwei SH2-Domänen. Untereinheit: Interagiert mit phosphoryliertem LIME1 und BCAR3. Interagiert mit SHB und INPP5D/SHIP1 (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit PTPNS1 und CD84. Interagiert mit phosphoryliertem SIT1 und MPZL1. Interagiert mit FCRL3, FCRL4, FCRL6 und ANKHD1. Gewebespezifität: Weit verbreitet exprimiert, mit den höchsten Konzentrationen in Herz, Gehirn und Skelettmuskulatur.

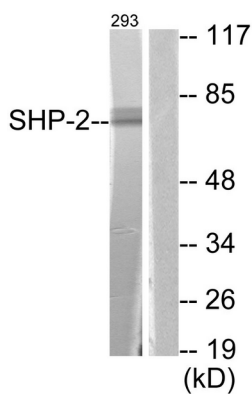
Forschungsbereich

Insulinrezeptor; B-Zell-Rezeptor; MAPK; Proteinacetylierung

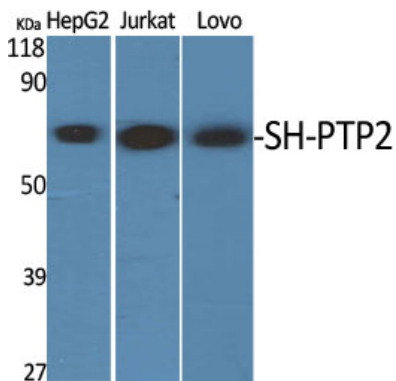
Bilddaten



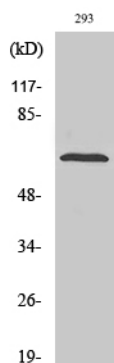
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung des SHP-2-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



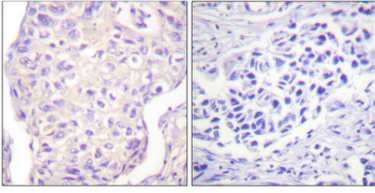
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus 293-Zellen unter Verwendung des SHP-2-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen SH-PTP2-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:2000.



Western-Blot-Analyse von 293-Zellen unter Verwendung des polyklonalen SH-PTP2-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:2000.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.