

Produktname: TGFβ1 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab18858**

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 1:100-1:300,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	44-55kDa

Antigen-Informationen

Genname	TGFB1
Alternative Namen	TGFB1; TGFB; Transforming growth factor beta-1; TGF-beta-1
Gen-ID	7040.0
SwissProt ID	P01137
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen TGF-β1 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 336–385

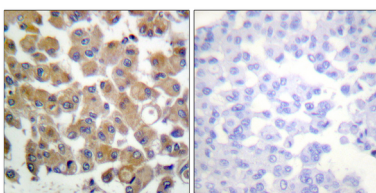
Hintergrund

Dieses Gen kodiert einen sezernierten Liganden der TGF- β -Superfamilie (Transforming Growth Factor- β). Liganden dieser Familie binden verschiedene TGF- β -Rezeptoren und führen so zur Rekrutierung und Aktivierung von SMAD-Transkriptionsfaktoren, die die Genexpression regulieren. Das kodierte Präproprotein wird proteolytisch prozessiert, wodurch ein Latenz-assoziiertes Peptid (LAP) und ein reifes Peptid entstehen. Es liegt entweder in latenter Form vor, bestehend aus einem Homodimer des reifen Peptids, einem LAP-Homodimer und einem latenten TGF- β -Bindungsprotein, oder in aktiver Form, die ausschließlich aus dem Homodimer des reifen Peptids besteht. Das reife Peptid kann auch Heterodimere mit anderen Mitgliedern der TGF- β -Familie bilden. Dieses kodierte Protein reguliert Zellproliferation, -differenzierung und -wachstum und kann die Expression und Aktivierung anderer Wachstumsfaktoren wie Interferon- γ und Tumornekrosefaktor- α modulieren. Diese Generkrankung: Defekte im TGFB1-Gen sind die Ursache der Camurati-Engelmann-Krankheit (CED) [MIM:131300], auch bekannt als progressive diaphysäre Dysplasie Typ 1 (DPD1). CED ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die durch Hyperostose und Sklerose der Diaphysen der langen Röhrenknochen gekennzeichnet ist. Die Krankheit manifestiert sich typischerweise im frühen Kindesalter mit Schmerzen, Muskelschwäche und watschelndem Gang, in einigen Fällen auch mit weiteren Symptomen wie Exophthalmus, Gesichtslähmung, Hörstörungen und Sehverlust. Funktion: TGFB1 ist ein multifunktionelles Protein, das Proliferation, Differenzierung und andere Funktionen in vielen Zelltypen steuert. Viele Zellen synthetisieren TGFB1 und besitzen spezifische Rezeptoren dafür. Es reguliert zahlreiche andere Wachstumsfaktoren positiv und negativ. Es spielt eine wichtige Rolle beim Knochenumbau, da es ein starker Stimulator der osteoblastischen Knochenbildung ist und Chemotaxis, Proliferation und Differenzierung von Osteoblasten auslöst. Induktion: In vitro bei einem pH-Wert unter 3,5 und über 12,5 aktiviert. Online-Informationen: Eintritt von TGF- β -1. Polymorphismus: Bei postmenopausalen japanischen Frauen ist die Häufigkeit von Leu-10 bei Frauen mit Osteoporose höher als in der Kontrollgruppe. PTM: Glykosyliert. PTM: Die Vorstufe wird in reifes TGF- β -1 und LAP gespalten, welches nicht-kovalent an reifes TGF- β -1 gebunden bleibt und dieses somit inaktiviert. Ähnlichkeit: Gehört zur TGF- β -Familie. Untereinheit: Die inaktive Form besteht aus einem TGF- β -1-Homodimer, das nicht-kovalent an ein Latenz-assoziiertes Peptid (LAP)-Homodimer gebunden ist. Der inaktive Komplex kann ein latentes TGF- β -1-bindendes Protein enthalten. Die aktive Form ist ein Homodimer des reifen TGFB1; disulfidverknüpft. Heterodimere von TGFB1/TGFB2 wurden im Knochen gefunden. Interagiert mit CD109 und DPT. Gewebespezifität: Stark im Knochen exprimiert.

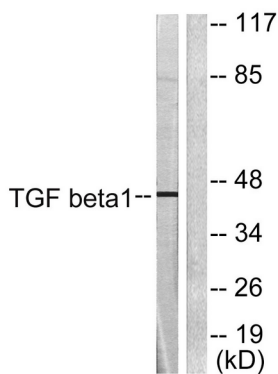
Forschungsbereich

MAPK_ERK_Wachstum;MAPK_G_Protein;Zytokin-Zytokinrezeptor-Interaktion;Zellzyklus_G1S;Zellzyklus_G2M_DNA;TGF-beta;Intestinales Immunnetzwerk für die IgA-Produktion;Signalwege bei Krebs;Kolorektalkarzinom;Nierenzellkarzinom;Pankreaskarzinom;Chronische myeloische Leukämie;Hypertrophe Kardiomyopathie (HCM);Dilatative Kardiomyopathie;

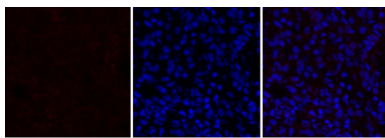
Bilddaten



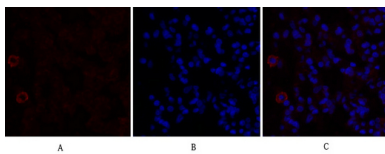
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung eines TGF- β 1-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



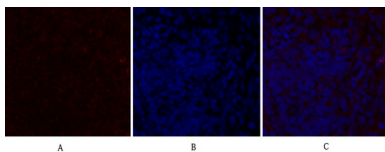
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HepG2-Zellen unter Verwendung eines TGF- β 1-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



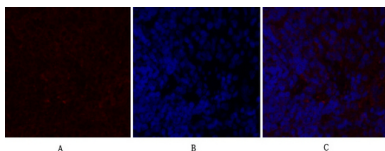
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen TGF β 1 (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI.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



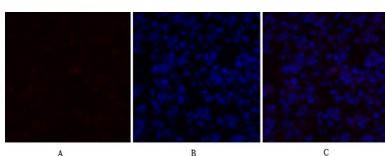
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen TGF β 1 (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI.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



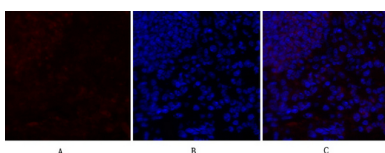
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen TGF β 1 (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung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



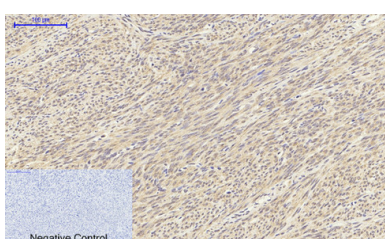
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen TGF β 1 (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung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



Immunfluoreszenzanalyse von Mauslungengewebe. 1. TGF β 1-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 Mauslungengewebe. 1. TGF β 1-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 TGF β 1-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.