

---

**Produktname: Trk A Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab19282**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	IHC, ICC/IF, ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Ratte, Maus
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar). Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:200-1:1000, ELISA 1:5000-1:10000
<b>Molekulargewicht</b>	140-180kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	NTRK1 NTRK1; MTC; TRK; TRKA; High affinity nerve growth factor receptor; Neurotrophic tyrosine
<b>Alternative Namen</b>	kinase receptor type 1; TRK1-transforming tyrosine kinase protein; Tropomyosin-related kinase A; Tyrosine kinase receptor; Tyrosine kinase receptor A;
<b>Gen-ID</b>	4914.0
<b>SwissProt ID</b>	P04629
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen TrkA abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 747-796

## Hintergrund

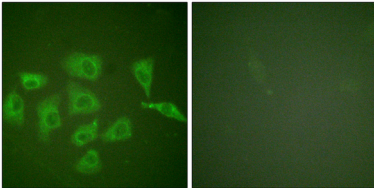
Dieses Gen kodiert für ein Mitglied der Familie der neurotrophen Tyrosinkinase-Rezeptoren (NTRK). Diese Kinase ist ein membrangebundener Rezeptor, der nach Neurotrophinbindung sich selbst und Mitglieder des MAPK-Signalwegs phosphoryliert. Das Vorhandensein dieser Kinase führt zur Zelldifferenzierung und könnte eine Rolle bei der Spezifizierung sensorischer Neuronen-Subtypen spielen. Mutationen in diesem Gen wurden mit angeborener Schmerzunempfindlichkeit, Anhidrose, selbstverletzendem Verhalten, geistiger Behinderung und Krebs in Verbindung gebracht. Es wurden alternative Spleißvarianten dieses Gens gefunden, von denen bisher jedoch nur drei charakterisiert wurden. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Alternative Produkte: Beide Isoformen weisen ähnliche biologische Eigenschaften auf, Katalytische Aktivität:  $\text{ATP} + \alpha$  [Protein]-L-Tyrosin =  $\text{ADP} + \alpha$  [Protein]-L-Tyrosinphosphat., Achtung: Die hier gezeigte Sequenz stammt aus einer automatischen Ensembl-Analyse-Pipeline und sollte als vorläufiges Ergebnis betrachtet werden., Erkrankung: Chromosomale Aberrationen, die NTRK1 betreffen, sind eine Ursache für das papilläre Schilddrüsenkarzinom (PACT) [MIM:188550]. Eine intrachromosomale Umlagerung, die die Proteinkinasedomäne von NTRK1 mit dem 5'-Ende des TPR-Gens verbindet, führt zur Bildung des Fusionsproteins TRK-T1. TRK-T1 ist ein 55 kDa großes Protein, das mit Antikörpern gegen den C-Terminus des NTRK1-Proteins reagiert. Erkrankung: Chromosomale Aberrationen, die NTRK1 betreffen, sind eine Ursache für das papilläre Schilddrüsenkarzinom (PACT) [MIM:188550]. Die Translokation  $t(1;3)(q21;q11)$  mit TFG erzeugt das TRKT3-Transkript (TRK-T3) durch Fusion von TFG an das 3'-Ende von NTRK1; eine Rearrangierung mit TPM3 erzeugt das TRK-Transkript durch Fusion von TPM3 an das 3'-Ende von NTRK1. Erkrankung: Defekte in NTRK1 sind eine Ursache für die kongenitale Schmerzunempfindlichkeit mit Anhidrose (CIPA) [MIM:256800]. CIPA ist gekennzeichnet durch eine angeborene Schmerzunempfindlichkeit, Anhidrose (fehlendes Schwitzen), fehlende Reaktion auf Schmerzreize, selbstverletzendes Verhalten und geistige Behinderung. Diese seltene autosomal-rezessive Erkrankung ist auch als kongenitale sensorische Neuropathie mit Anhidrose, hereditäre sensorische und autonome Neuropathie Typ IV oder familiäre Dysautonomie Typ II bekannt. Die extrazelluläre Domäne vermittelt die Interaktion mit NGFR. Die Transmembrandomäne vermittelt die Interaktion mit KIDINS220. Funktion: Erforderlich für die hochaffine Bindung an Nervenwachstumsfaktor (NGF), Neurotrophin-3 und Neurotrophin-4/5, nicht jedoch an den vom Gehirn stammenden neurotrophen Faktor (BDNF). Bekannte Substrate für die Trk-Rezeptoren sind SHC1, PI3-Kinase und PLC- $\gamma$ -1. Spielt eine entscheidende Rolle in der Entwicklung und Funktion des nozizeptiven Rezeptorsystems sowie bei der Etablierung der Wärmeregulation durch Schwitzen. Aktiviert ERK1 entweder über den SHC1- oder den PLC- $\gamma$ -1-abhängigen Signalweg. PTM: Ligandenvermittelte Autophosphorylierung. Die Interaktion mit SQSTM1 ist Phosphotyrosin-abhängig. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. Tyrosin-Proteinkinase-Familie. Insulinrezeptor-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält 1 Proteinkinasedomäne. Ähnlichkeit: Enthält 2 Ig-ähnliche C2-Domänen (Immunglobulin-ähnlich). Ähnlichkeit: Enthält 3 LRR-Wiederholungen (Leucin-reich). Subzelluläre Lokalisation: Wird nach Behandlung von Zellen mit NGF in Endosomen endozytiert. Untereinheit: Liegt in einem dynamischen Gleichgewicht zwischen monomeren (niedrige Affinität) und dimeren (hohe Affinität) Strukturen vor. Bindet an SH2B2. Interagiert mit SQSTM1, das NTRK1 mit NGFR verbindet. Interagiert mit KIDINS220 und NGFR. Kann einen ternären Komplex mit NGFR und KIDINS220 bilden, dessen Größe von der Expressionsstärke von KIDINS220 abhängt. Eine erhöhte Expression von KIDINS220 führt zu einer verminderten Assoziation von NGFR und NTRK1. Gewebespezifität: Die Isoform TrkA-II wird primär in neuronalen Zellen exprimiert; die Isoform TrkA-I findet sich in nicht-neuronalen Geweben.

## Forschungsbereich

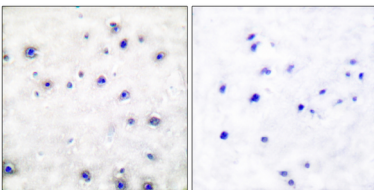
MAPK\_ERK\_Wachstum;MAPK\_G\_Protein;Endozytose;Apoptosehemmung;Mitochondriale  
Übersicht;Neurotrophin;Signalwege bei Krebs;Schilddrüsenkrebs;

Apoptose;Apoptose-

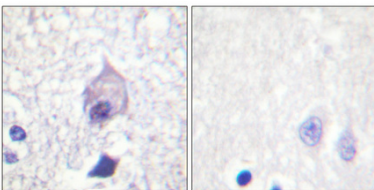
## Bilddaten



Immunfluoreszenzanalyse von HUVEC-Zellen mit dem TrkA-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



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



Immunhistochemische 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.