

Produktname: VCP Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab19753**

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 1:20000-1:40000
Molekulargewicht	85kDa

Antigen-Informationen

Genname	VCP
Alternative Namen	VCP; Transitional endoplasmic reticulum ATPase; TER ATPase; 15S Mg(2+)-ATPase p97 subunit; Valosin-containing protein; VCP
Gen-ID	7415.0
SwissProt ID	P55072
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem VCP, hergestellt. Aminosäurebereich: 318–367

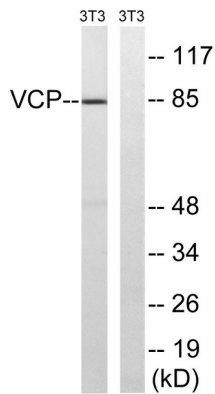
Hintergrund

Valosin-haltiges Protein (VCP) Homo sapiens. Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zu einer Familie, die mutmaßliche ATP-bindende Proteine umfasst, welche am Vesikeltransport und der Vesikelfusion, der Funktion des 26S-Proteasoms und dem Zusammenbau von Peroxisomen beteiligt sind. Als Strukturprotein bildet dieses Protein mit Clathrin und dem Hitzeschockprotein Hsc70 einen Komplex. Es ist an einer Reihe zellulärer Prozesse beteiligt, die während der Mitose reguliert werden, darunter die homotypische Membranfusion, die Funktion der Spindelpolkkörper und der Ubiquitin-abhängige Proteinabbau. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Krankheit: Defekte im VCP sind die Ursache der Einschlusskörpermyopathie mit früh einsetzender Paget-Krankheit und frontotemporaler Demenz (IBMPFD) [MIM:167320]. IBMPFD ist auch bekannt als Gliedergürtel-Muskeldystrophie mit Paget-Krankheit des Knochens, pagetoide amyotrophe Lateralsklerose, pagetoides neuroskelettales Syndrom oder Degeneration des unteren Motoneurons mit Paget-ähnlicher Knochenkrankung. IBMPFD ist gekennzeichnet durch proximale und distale Muskelschwäche im Erwachsenenalter (klinisch ähnlich der Gliedergürtel-Muskeldystrophie), früh einsetzende Paget-Krankheit des Knochens in den meisten Fällen und vorzeitige frontotemporale Demenz. Funktion: Notwendig für die Fragmentierung des Golgi-Apparats während der Mitose und für dessen Wiederaufbau nach der Mitose. Beteiligt an der Bildung des Übergangs-ER (tER). Der Membrantransport vom endoplasmatischen Retikulum zum Golgi-Apparat erfolgt über 50–70 nm große Übergangsvesikel, die aus teils rauen, teils glatten Übergangselementen des endoplasmatischen Retikulums (tER) hervorgehen. Die Vesikelbildung am tER ist ein ATP-abhängiger Prozess. Der ternäre Komplex aus UFD1L, VCP und NPLOC4 bindet ubiquitinierte Proteine und ist für den Export fehlgefalteter Proteine aus dem ER ins Zytoplasma notwendig, wo sie vom Proteasom abgebaut werden. Der NPLOC4-UFD1L-VCP-Komplex reguliert die Spindelauflösung am Ende der Mitose und ist für die Bildung einer geschlossenen Kernhülle erforderlich (Ähnlichkeit). Er reguliert die E3-Ubiquitin-Protein-Ligase-Aktivität von RNF19A. PTM: Phosphorylierung durch Tyrosinkinasen als Reaktion auf die Aktivierung des T-Zell-Antigenrezeptors (Ähnlichkeit). Phosphorylierung nach DNA-Schädigung, wahrscheinlich durch ATM oder ATR. Ähnlichkeit: Gehört zur AAA-ATPase-Familie. Subzelluläre Lokalisation: Vorkommen in neuronalen hyalinen Einschlusskörpern, die spezifisch in Motoneuronen von Patienten mit amyotropher Lateralsklerose (ALS) gefunden werden. Kommt in den Lewy-Körperchen vor, die spezifisch in Neuronen von Parkinson-Patienten gefunden werden. Untereinheit: Homohexamer. Bildet ein ringförmiges Partikel mit einem Durchmesser von 12,5 nm und sechsfacher radialer Symmetrie. Bestandteil eines ternären Komplexes aus STX5A, NSFL1C und VCP. NSFL1C bildet ein Homotrimer, das an ein Ende eines VCP-Homohexamers bindet. Der Komplex bindet an Membranen, die reich an Phosphatidylethanolamin-haltigen Lipiden sind, und fördert die Fusion der Golgi-Membran. Bindet an ein Heterodimer aus NPLOC4 und UFD1L; die Bindung an dieses Heterodimer hemmt die Fusion der Golgi-Membran. Die Interaktion mit VCIP135 führt zur Dissoziation des Komplexes durch ATP-Hydrolyse durch VCP. Bestandteil eines ternären Komplexes aus NPLOC4, UFD1L und VCP. Interagiert mit dem NSFL1C-ähnlichen Protein p37. Der Komplex besitzt Membranfusionsaktivität und ist (aufgrund von Ähnlichkeiten) für die Biogenese des Golgi-Apparats und des endoplasmatischen Retikulums erforderlich. Er interagiert mit SELS/VIMP und SYVN1 sowie mit DERL1, DERL2 und DERL3, welche wahrscheinlich fehlgefaltete Proteine vom ER zum VCP transportieren. Er interagiert mit SVIP. Er ist Bestandteil eines Komplexes, der für die Kopplung von Retrotranslokation, Ubiquitinierung und Deglykosylierung benötigt wird und aus NGLY1, SAKS1, AMFR, VCP und RAD23B besteht. Er interagiert direkt mit UBXD2 und RNF19A. Er interagiert mit CASR. Er interagiert mit UBXN6 und UBE4B.

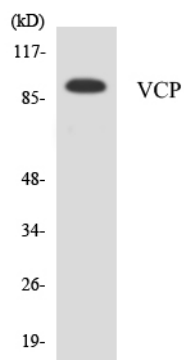
Forschungsbereich

Neurowissenschaften

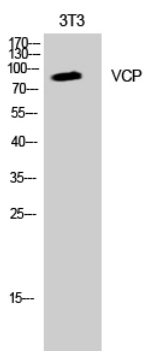
Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus NIH/3T3-Zellen, die 24 Stunden lang mit VCP-Antikörpern behandelt wurden. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HepG2-Zellen unter Verwendung des VCP-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse von K562-Zellen mit VCP-polyklonalem Antikörper (Verdünnung 1:2000). Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.