

Produktname: IGF2BP1 Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe02138**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,IP
Reaktivität	Mensch, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	0,36 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	50 mM Tris-Glycin (pH 7,4), 0,15 M NaCl, 40 % Glycerin, 0,01 % Natriumazid und 0,05 % Schutzprotein
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:1000,IHC 1:50-1:100,IP 1:20-1:50
Molekulargewicht	Calculated MW: 63 kDa; Observed MW: 63 kDa

Antigen-Informationen

Genname	IGF2BP1
Alternative Namen	insulin-like growth factor 2 mRNA binding protein 1; IMP1; ZBP1; CRDBP; IMP-1; CRD-BP; VICKZ1
Gen-ID	10642
SwissProt ID	Q9NZI8
Immunogen	Rekombinantes Protein des humanen IGF2BP1

Hintergrund

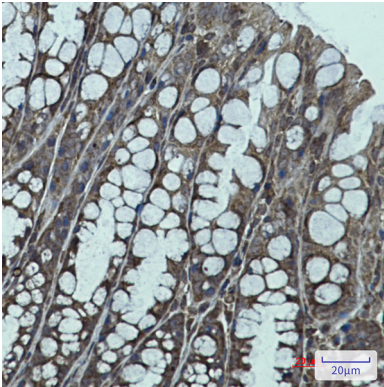
Ein RNA-bindender Faktor rekrutiert Zieltranskripte an zytoplasmatische Protein-RNA-Komplexe (mRNPs). Diese Einkapselung der Transkripte in mRNPs ermöglicht den mRNA-Transport und die vorübergehende Speicherung. Zudem moduliert er die Geschwindigkeit und den Ort, an dem Zieltranskripte auf den Translationsapparat treffen, und schützt sie vor Endonukleaseangriffen oder microRNA-vermitteltem Abbau. Er spielt eine direkte Rolle beim Transport und der Translation von Transkripten, die für die axonale Regeneration in adulten sensorischen Neuronen benötigt werden. Er reguliert die lokalisierte Translation von β -Actin/ACTB-mRNA, einem entscheidenden Prozess für die Zellpolarität, die Zellmigration und das Neuritenwachstum. Er assoziiert cotranskriptionell mit der ACTB-mRNA im Zellkern. Diese Bindung erfolgt über ein konserviertes 54-Nukleotid-Element in der 3'-UTR der ACTB-mRNA, bekannt als „Zipcode“. Der so gebildete RNP wird ins Zytoplasma exportiert, bindet an ein Motorprotein und wird entlang des Zytoskeletts zur Zellperipherie transportiert. Während des Transports verhindert es die Translation der ACTB-mRNA in Protein. Sobald der RNP-Komplex sein Ziel in der Nähe der Plasmamembran erreicht, wird IGF2BP1 phosphoryliert. Dies setzt die mRNA frei, sodass sich die ribosomalen 40S- und 60S-Untereinheiten zusammenlagern und die ACTB-Proteinsynthese initiieren können. Monomeres ACTB wird anschließend in das subkortikale Aktin-Zytoskelett eingebaut. Während der neuronalen Entwicklung ist es ein wichtiger Regulator des Neuritenwachstums, der Wachstumskegelführung und der neuronalen Zellmigration, vermutlich durch die räumlich-zeitliche Feinabstimmung der Proteinsynthese, wie beispielsweise der von ACTB. Es reguliert möglicherweise den mRNA-Transport zu aktivierten Synapsen. Es bindet an die ABCB1/MDR-1-mRNA und stabilisiert diese. Während der interstitiellen Wundheilung interagiert es mit dem PTGS2-Transkript und stabilisiert es. Die Stabilisierung der PTGS2-mRNA könnte für die Heilung von Wunden der Dickdarmschleimhaut entscheidend sein. Bindet über einen Mechanismus kooperativer und sequenzieller Dimerisierung an die 3'-UTR der IGF2-mRNA und reguliert deren subzelluläre Lokalisation und Translation. Bindet an die MYC-mRNA in der Instabilitätsdeterminante (CRD) des offenen Leserahmens (ORF) der kodierenden Region und verhindert so die Spaltung von MYC durch Endonukleasen sowie möglicherweise das Targeting von microRNAs an die MYC-CRD. Bindet an die 3'-UTR der CD44-mRNA und stabilisiert diese, wodurch die Zelladhäsion und die Bildung von Invadopodien in Krebszellen gefördert werden. Bindet an das onkofetale H19-Transkript und an die neuronspezifische TAU-mRNA und reguliert deren Lokalisation. Bindet an die BTRC/FBW1A-mRNA und stabilisiert diese. Bindet an die adeninreiche autoregulatorische Sequenz (ARS) der PABPC1-mRNA und hemmt deren Translation. Die Bindung an die PABPC1-mRNA wird durch das PABPC1-Protein stimuliert. Verhindert den Abbau von BTRC/FBW1A-mRNA durch Unterbrechung der microRNA-abhängigen Interaktion mit AGO2. Fördert die gerichtete Migration von Tumorzellen durch Feinabstimmung intrazellulärer Signalnetzwerke. Bindet an die 3'-UTR von MAPK4 und hemmt deren Translation. Interagiert mit dem offenen Leserahmen (ORF) des PTEN-Transkripts und verhindert den mRNA-Abbau. Diese kombinierte Wirkung auf MAPK4 (Herunterregulierung) und PTEN (Hochregulierung) wirkt der HSPB1-Phosphorylierung entgegen und verhindert dadurch die Sequestrierung von G-Aktin durch phosphoryliertes HSPB1, wodurch die Polymerisation von F-Aktin ermöglicht wird. Dies erhöht die Geschwindigkeit der Zellmigration und stimuliert die gerichtete Zellmigration durch PTEN-modulierte Polarisation. Interagiert mit der 5'-UTR und 3'-UTR des Hepatitis-C-Virus (HCV) und verstärkt spezifisch die Translation an der HCV-IRES, jedoch nicht die 5'-Cap-abhängige Translation, möglicherweise durch Rekrutierung von eIF3. Interagiert mit dem HIV-1-GAG-Protein und blockiert die Bildung infektiöser HIV-1-Partikel. Reduziert die HIV-1-Assemblierung durch Hemmung der viralen RNA-Verpackung sowie der Assemblierung und Prozessierung des GAG-Proteins auf Zellmembranen. Stabilisiert bei zellulärem Stress, wie oxidativem Stress oder Hitzeschock, Ziel-mRNAs, die in Stressgranula rekrutiert werden, darunter die Transkripte von CD44, IGF2, MAPK4,

MYC, PTEN, RAPGEF2 und RPS6KA5.

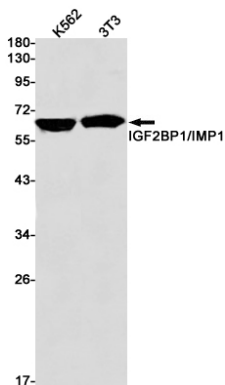
Forschungsbereich

Epigenetik und nukleäre Signalgebung

Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Mauscolon unter Verwendung des IGF2BP1-Antikörpers. Zur Antigenrückgewinnung wurde Natriumcitrat pH 6,0 unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet.



Western-Blot-Analyse von IGF2BP1 in K562- und 3T3-Lysaten unter Verwendung eines IGF2BP1-Antikörpers.