

Produktname: CEACAM1 (1W1) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe08614**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,IF-P
Reaktivität	Menschlich
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	0,5 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	Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis WB 1:1000-1:5000,IHC 1:100-1:1000,IF-P 1:100-1:1000

tnis

Molekulargewicht 58kDa

Antigen-Informationen

Genname	CEACAM1
Alternative Namen	BGP-1; BGPI; CD66a; CEACAM1;
Gen-ID	634.0
SwissProt ID	P13688
Immunogen	Ein synthetisches Peptid des humanen CEACAM1

Hintergrund

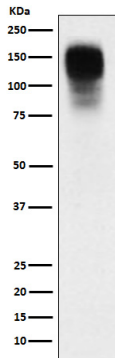
Spielt eine Rolle als koinhibitorischer Rezeptor in der Immunantwort und der Insulinwirkung und fungiert zudem als Aktivator während der Angiogenese. [Isoform 1]: Zelladhäsionsprotein, das homophile Zelladhäsion calciumunabhängig vermittelt (durch Ähnlichkeit). Spielt eine Rolle als koinhibitorischer Rezeptor in der Immunantwort und der Insulinwirkung und fungiert zudem als Aktivator während der Angiogenese (PubMed:18424730, PubMed:23696226, PubMed:25363763). Seine koinhibitorische Rezeptorfunktion ist phosphorylierungs- und PTPN6-abhängig, wodurch die Signaltransduktion assoziierter Rezeptoren durch Dephosphorylierung ihrer nachgeschalteten Effektoren unterdrückt wird. Spielt eine Rolle in der Immunantwort von T-Zellen, natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) und Neutrophilen (PubMed:18424730, PubMed:23696226). Nach Stimulation des TCR/CD3-Komplexes hemmt es die TCR-vermittelte Zytotoxizität durch Blockierung der Granula-Exozytose. Dies geschieht durch homophile Bindung an benachbarte Zellen, wodurch die Interaktion mit und Phosphorylierung durch LCK sowie die Interaktion mit dem TCR/CD3-Komplex ermöglicht wird. Letzterer rekrutiert PTPN6, was zur Dephosphorylierung von CD247 und ZAP70 führt (PubMed:18424730). Zudem hemmt es die T-Zell-Proliferation und Zytokinproduktion durch Inhibition der JNK-Kaskade und spielt eine entscheidende Rolle bei der Regulation von Autoimmunität und Antitumorimmunität durch Hemmung von T-Zellen über seine Interaktion mit HAVCR2 (PubMed:25363763). Nach Aktivierung natürlicher Killerzellen (NK-Zellen) hemmt VAV1 die KLRK1-vermittelte Zytolyse von CEACAM1-exprimierenden Tumorzellen durch transhomophile Interaktionen mit CEACAM1 auf der Zielzelle. Dies führt zu einer cis-Interaktion zwischen CEACAM1 und KLRK1, wodurch PTPN6 rekrutiert und VAV1 dephosphoryliert wird (PubMed:23696226). Nach Aktivierung von Neutrophilen reguliert VAV1 die IL-1 β -Produktion negativ, indem PTPN6 an einen SYK-TLR4-CEACAM1-Komplex rekrutiert wird. Dieser dephosphoryliert SYK, wodurch die Produktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) und die Lysosomenfunktion beeinträchtigt werden, was wiederum die Aktivität des Inflammasoms reduziert. VAV1 hemmt die Neutrophilenproduktion, indem es als koinhibitorischer Rezeptor für CSF3R fungiert und den CSF3R-STAT3-Signalweg durch die Rekrutierung von PTPN6, welches CSF3R dephosphoryliert, herunterreguliert (ähnlich wie bei anderen Proteinen). Reguliert außerdem die Insulinwirkung, indem es die Insulin-Clearance fördert und die Lipogenese in der Leber durch die Regulation der Insulin-Signalübertragung steuert (ähnlich). Nach Insulin-Stimulation wird es durch den Insulinrezeptor (INSR) phosphoryliert, was zu einer erhöhten Insulin-Clearance durch Steigerung der rezeptorvermittelten Insulin-Endozytose führt. Diese Internalisierung fördert die Interaktion mit der Fettsäure-Synthase (FASN), was zum rezeptorvermittelten Insulinabbau und zur Reduktion der FASN-Aktivität führt und somit die Fettsäuresynthese negativ reguliert. Die INSR-vermittelte Phosphorylierung bewirkt zudem eine Herunterregulierung der Zellproliferation durch die Interaktion mit SHC1, was zu einer verminderten Kopplung von SHC1 an die MAPK3/ERK1-MAPK1/ERK2- und Phosphatidylinositol-3-Kinase-Signalwege führt (ähnlich). Es fungiert als Aktivator der Angiogenese, indem es die Umgestaltung von Blutgefäßen durch die Differenzierung und Migration von Endothelzellen fördert, und der Arteriogenese, indem es die Anzahl und den Durchmesser von Kollateralarterien nach Ischämie erhöht. Reguliert außerdem die Gefäßpermeabilität über den VEGFR2-Signalweg und beeinflusst dadurch die Stickoxidproduktion (Ähnlichkeit). Hemmt das Zellwachstum als Reaktion auf EGF durch Interaktion mit SHC1, welches die Interaktion mit EGFR vermittelt und so die Kopplung von SHC1 an den MAPK3/ERK1-MAPK1/ERK2-Signalweg verringert (Ähnlichkeit). Reguliert die Thrombozytenaggregation negativ, indem es die Thrombozytenadhäsion an Typ-I-Kollagen über den GPVI-Fc γ -Komplex verringert (Ähnlichkeit). Hemmt die Zellmigration und -streuung durch Interaktion mit FLNA und stört die Interaktion von FLNA mit RALA (PubMed:16291724). Vermittelt den Gallensäuretransport in phosphorylierungsabhängiger Weise (Ähnlichkeit).

Reguliert die Osteoklastogenese negativ (Ähnlichkeit).

Forschungsbereich

-

Bilddaten



Western-Blot-Analyse der CEACAM1-Expression im SW480-Zellysat.