

**Produktname: GIT1 (19X13) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe11448**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,IF-P
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	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.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

**Verdünnungsverhältnis** WB 1:1000-1:5000,IHC 1:100-1:200,IF-P 1:100-1:200

**tnis**

**Molekulargewicht** 84kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	GIT1
<b>Alternative Namen</b>	ARF GAP GIT1; CAT 1; CaT1; GIT1;
<b>Gen-ID</b>	28964.0
<b>SwissProt ID</b>	Q9Y2X7
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des menschlichen GIT1

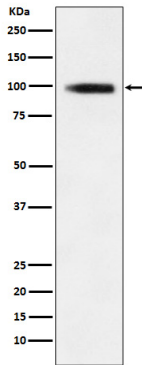
**Hintergrund**

GTPase-aktivierendes Protein der ADP-Ribosylierungsfaktor-Familie. Dient möglicherweise als Gerüstprotein, um Moleküle zu Signalmodulen zusammenzuführen, die den Vesikeltransport, die Adhäsion und die Zytoskelettorganisation steuern. Erhöht die Geschwindigkeit der Zellmigration sowie die Größe und Bildungsrate von Zellfortsätzen, möglicherweise durch die gezielte Anlagerung von PAK1 an Adhäsionsstellen und die Vorderkante von Lamellipodien. GTPase-aktivierendes Protein für Mitglieder der ADP-Ribosylierungsfaktor-Familie, einschließlich ARF1. Multidomänen-Gerüstprotein, das mit zahlreichen Proteinen interagiert und daher an vielen zellulären Funktionen beteiligt ist, darunter Rezeptorinternalisierung, Umbau fokaler Adhäsionen und Signalübertragung durch G-Protein-gekoppelte Rezeptoren und Tyrosinkinase-Rezeptoren (durch Ähnlichkeit). Durch PAK1-Aktivierung reguliert es die Mikrotubuli-Nukleation während der Interphase positiv (PubMed:27012601). Spielt eine Rolle bei der Regulation der Zytokinese. Für diese Funktion könnte es in einem Signalweg agieren, der auch ENTR1 und PTPN13 einbezieht (PubMed:23108400). Es könnte die Zellmotilität sowohl durch die Regulation der Dynamik fokaler Adhäsionskomplexe als auch durch die lokale Aktivierung von RAC1 fördern (PubMed:10938112, PubMed:11896197). Es könnte als Gerüstprotein für die MAPK1/3-Signaltransduktion in fokalen Adhäsionen dienen. Nach EGF-Stimulation rekrutiert es MAPK1/3/ERK1/2 über einen Src-abhängigen Signalweg zu fokalen Adhäsionen und stimuliert dadurch die Zellmigration (PubMed:15923189). Es spielt eine Rolle in der Gehirnentwicklung und -funktion. Es ist an der Regulation der Dendritenstacheldichte und der synaptischen Plastizität beteiligt, die für Lernprozesse erforderlich ist (durch Ähnlichkeit). Es spielt eine wichtige Rolle in der Morphogenese dendritischer Stacheln und der Synapsenbildung (PubMed:12695502, PubMed:15800193). In Hippocampusneuronen rekrutiert es Guaninnukleotid-Austauschfaktoren (GEFs) wie ARHGEF7/ $\beta$ -PIX an die synaptische Membran. Diese aktivieren wiederum lokal RAC1, ein essenzieller Schritt für die Dornenmorphogenese und Synapsenbildung (PubMed:12695502). Es trägt möglicherweise zur Organisation präsynaptischer aktiver Zonen durch Oligomerisierung und Bildung eines Piccolo/PCLO-basierten Proteinnetzwerks bei, das ARHGEF7/ $\beta$ -PIX und FAK1 umfasst (durch Ähnlichkeit). In Neuronen ist es möglicherweise durch seine Interaktion mit Mitgliedern der Liprin- $\alpha$ -Familie für das korrekte Targeting des AMPA-Rezeptors (GRIA2/3) an die Zellmembran erforderlich (durch Ähnlichkeit). Im Komplex mit GABA(A)-Rezeptoren und ARHGEF7 spielt es eine entscheidende Rolle bei der Regulation der synaptischen Stabilität von GABA(A)-Rezeptoren, der Aufrechterhaltung von GPHN/Gephyrin-Gerüsten und damit der GABAergen inhibitorischen synaptischen Transmission durch lokale Koordination der nachgeschalteten Effektoraktivität von RAC1 und PAK1, was zur Stabilisierung von F-Aktin führt (PubMed:25284783). Es könnte auch für den nachgeschalteten Signalweg von RAC1 über PAK3 und die Regulation der neuronalen inhibitorischen Transmission am präsynaptischen Eingang wichtig sein (durch Ähnlichkeit). Es ist für eine erfolgreiche Knochenregeneration während der Frakturheilung erforderlich (durch Ähnlichkeit). Die Funktion bei der intramembranösen Ossifikation wird möglicherweise zumindest teilweise von Makrophagen ausgeübt, in denen GIT1 ein wichtiger negativer Regulator der Redoxhomöostase, der IL1B-Produktion und der Glykolyse ist und über die ERK1/2/NRF2/NFE2L2-Achse wirkt (durch Ähnlichkeit). Es könnte eine Rolle bei der Angiogenese während der Frakturheilung spielen (durch Ähnlichkeit). In diesem Prozess reguliert NEMO möglicherweise die Aktivierung des kanonischen NF- $\kappa$ B-Signalwegs in Knochenmarksstammzellen, indem es die Interaktion zwischen NEMO und dem an Lys-63 ubiquitinierten RIPK1/RIP1 verstärkt. Dies führt letztendlich zu einer erhöhten Produktion von VEGFA und anderen angiogenen Faktoren (PubMed:31502302). NEMO ist essenziell für die VEGF-Signalübertragung durch die Aktivierung von Phospholipase C- $\gamma$  und ERK1/2 und kann daher die Proliferation von Endothelzellen und die Angiogenese kontrollieren (PubMed:19273721).

## Forschungsbereich

Endozytose; Regulierung von Aktin und Zytoskelett; Signalübertragung in Epithelzellen bei Helicobacter-pylori-Infektion;

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse der GIT1-Expression im 293T-Zelllysat.