

**Produktname: LOXL2 (9U1) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe13377**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IP
<b>Reaktivität</b>	Menschlich
<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 1:500-1:2000,IP 1:20-1:50

**tnis**

**Molekulargewicht** 87kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	LOXL2
<b>Alternative Namen</b>	LOR2; LOX L2; LOXL2; Lysyl oxidase homolog 2; Lysyl oxidase like 2; WS9 14;
<b>Gen-ID</b>	4017.0
<b>SwissProt ID</b>	Q9Y4K0
<b>Immunogen</b>	Rekombinantes Protein des humanen LOXL2

**Hintergrund**

Vermittelt die posttranslationale oxidative Desaminierung von Lysinresten an Zielproteinen, was zur Bildung von desaminiertem Lysin (Allysin) führt. Nach Sekretion in die extrazelluläre Matrix fördert es die Vernetzung von Matrixproteinen durch die Vermittlung der oxidativen Desaminierung von Peptidyl-Lysinresten in Vorstufen von fibrösem Kollagen und Elastin. Es wirkt als Transkriptions-Korepressor und vermittelt spezifisch die Desaminierung von trimethyliertem Lysin-4 des Histons H3 (H3K4me3), einem spezifischen Marker für die epigenetische Transkriptionsaktivierung (PubMed:27735137). Zeigt keine Aktivität gegenüber Histon H3, wenn dieses an Lys-9 (H3K9me3) oder Lys-27 (H3K27me3) trimethyliert ist oder wenn Lys-4 monomethyliert (H3K4me1) oder dimethyliert (H3K4me2) ist (PubMed:27735137). Es vermittelt außerdem die Desaminierung von methyliertem TAF10, einem Mitglied des Transkriptionsfaktor-IID-Komplexes (TFIID), was zur Ablösung von TAF10 von Promotoren und damit zur Hemmung der TFIID-abhängigen Transkription führt (PubMed:25959397). Die LOXL2-vermittelte Desaminierung von TAF10 führt zur transkriptionellen Repression von Genen, die für die Pluripotenz embryonaler Stammzellen erforderlich sind, darunter POU5F1/OCT4, NANOG, KLF4 und SOX2 (durch Ähnlichkeit). Es ist über die Interaktion mit SNAI1 an der epithelial-mesenchymalen Transition (EMT) beteiligt und wirkt an der Repression von E-Cadherin CDH1 mit, vermutlich durch die Vermittlung der Desaminierung von Histon H3 (PubMed:16096638, PubMed:27735137, PubMed:24414204). Während der EMT reguliert es zusammen mit SNAI1 die Transkription des perizentromerischen Heterochromatins negativ (PubMed:24239292). SNAI1 rekrutiert LOXL2 in perizentromerische Regionen, um Histon H3 zu oxidieren und die Transkription zu reprimieren. Dies führt zur Freisetzung der Heterochromatinkomponente CBX5/HP1A und ermöglicht so die Chromatinreorganisation und den Erwerb mesenchymaler Eigenschaften (PubMed:24239292). Interagiert mit dem endoplasmatischen Retikulumprotein HSPA5, welches den IRE1-XBP1-Signalweg der Unfolded-Protein-Response aktiviert. Dies führt zur Expression mehrerer Transkriptionsfaktoren, die an der epithelial-mesenchymalen Transition (EMT) beteiligt sind, und zur nachfolgenden EMT-Induktion (PubMed:28332555). Es ist an der E-Cadherin-Repression nach Hypoxie beteiligt, einem Kennzeichen der EMT, das vermutlich die Tumoraggressivität verstärkt. Dies deutet darauf hin, dass es eine Rolle bei der Tumorprogression spielen könnte (PubMed:20026874). Nach Sekretion in die extrazelluläre Matrix fördert es die Vernetzung von Matrixproteinen durch oxidative Desaminierung von Peptidyllysinresten in Vorstufen von fibrösem Kollagen und Elastin (PubMed:20306300). Es wirkt als Regulator der sprossenden Angiogenese, wahrscheinlich über das Kollagen-IV-Gerüst (PubMed:21835952). Wirkt als Regulator der Chondrozytendifferenzierung, wahrscheinlich durch Regulierung der Expression von Faktoren, die die Chondrozytendifferenzierung steuern (durch Ähnlichkeit).

## **Forschungsbereich**

Signaltransduktion

## **Bilddaten**

Western-Blot-Analyse der LOXL2-Expression im MCF7-Zelllysats.

