

Produktname: NALP3 (8Q17) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe14399**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,FC,IP
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
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 1:500-1:2000,FC 1:50-1:100,IP 1:20-1:50

tnis

Molekulargewicht 118kDa

Antigen-Informationen

Genname	NLRP3
Alternative Namen	FCU; MWS; FCAS; Cias1; Mmig1; NLRP3; Pypaf1; Ail/AVP; AGTAVPRL; Cryopyrin;
Gen-ID	114548.0
SwissProt ID	Q96P20
Immunogen	Rekombinantes Protein des humanen NLRP3

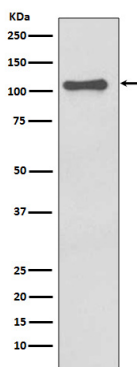
Hintergrund

Als Sensorkomponente des NLRP3-Inflammasoms spielt sie eine entscheidende Rolle in der angeborenen Immunität und Entzündung. In Reaktion auf Pathogene und andere schadensassoziierte Signale initiiert sie die Bildung des Inflammasom-Polymerkomplexes, bestehend aus NLRP3, PYCARD und CASP1 (und möglicherweise CASP4 und CASP5). Die Rekrutierung von Pro-CASP1 an das Inflammasom fördert dessen Aktivierung sowie die CASP1-katalysierte Reifung und Sekretion von IL-1 β und IL-18 in den extrazellulären Raum (PubMed:28847925, PubMed:33231615, PubMed:34133077). Die Aktivierung des NLRP3-Inflammasoms ist auch für die Sekretion von HMGB1 erforderlich (PubMed:22801494). Aktive Zytokine und HMGB1 stimulieren Entzündungsreaktionen. Inflammasome können auch Pyroptose, eine entzündliche Form des programmierten Zelltods, auslösen (PubMed:34133077). Unter Ruhebedingungen ist NLRP3 autoinhibiert. Zu den Aktivierungsreizen von NLRP3 gehören extrazelluläres ATP, reaktive Sauerstoffspezies, K(+)-Ausstrom, Mononatriumurat- oder Cholesterinkristalle, Amyloid- β -Fasern, Umwelt- oder Industriepartikel und Nanopartikel, cytosolische dsRNA usw. Es ist jedoch unklar, was den direkten NLRP3-Aktivator darstellt. Die Aktivierung in Gegenwart cytosolischer dsRNA wird durch DHX33 vermittelt (PubMed:23871209). Unabhängig von der Inflammasom-Aktivierung reguliert DHX33 die Differenzierung von T-Helferzellen vom Typ 2 (Th2) und spielt eine Rolle bei Th2-Zell-abhängigem Asthma und Tumorwachstum (durch Ähnlichkeit). Während der Th2-Differenzierung ist IRF4 für die optimale Bindung an den IL4-Promotor und die IRF4-abhängige IL4-Transkription erforderlich. Es bindet an die Konsensus-DNA-Sequenz 5'-GRRGGNRGAG-3'. Möglicherweise ist es auch an der Transkription von IL5, IL13, GATA3, CCR3, CCR4 und MAF beteiligt (aufgrund von Ähnlichkeit).

Forschungsbereich

Immunologie

Bilddaten



Western-Blot-Analyse der NLRP3-Expression im Zelllysate von SH-SY5Y-Zellen.