

Produktname: TMEM173 (3U7) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe19051**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,FC,IP
Reaktivität	Menschlich
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	0,3 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,IHC 1:500-1:2000,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:200-1:500,IP 1:20-1:50
Molekulargewicht	42kDa

Antigen-Informationen

Genname	STING
Alternative Namen	ERIS; hMITA; hSTING; MITA; MPYS; NET23; STING; Tmem173; STING1 ; Stimulator of interferon genes protein;
Gen-ID	340061.0
SwissProt ID	Q86WV6
Immunogen	Rekombinantes Protein des humanen TMEM173

Hintergrund

Ein Faktor der angeborenen Immunantwort, der die Produktion von Typ-I-Interferon (IFN- α und IFN- β) fördert. Die angeborene Immunantwort wird durch nicht-CpG-doppelsträngige DNA von Viren und Bakterien ausgelöst, die in das Zytoplasma gelangt. Dieser Faktor fungiert als Sensor für zytosolische DNA von Bakterien und Viren und fördert die Produktion von Typ-I-Interferon (IFN- α und IFN- β) (PubMed:18724357, PubMed:18818105, PubMed:19433799, PubMed:19776740, PubMed:23027953, PubMed:23910378, PubMed:23747010, PubMed:30842659). Die angeborene Immunantwort wird durch nicht-CpG-doppelsträngige DNA von Viren und Bakterien ausgelöst, die in das Zytoplasma gelangt (PubMed:26300263). Sie wirkt durch die Bindung zyklischer Dinukleotide: Sie erkennt und bindet zyklisches Di-GMP (c-di-GMP), einen von Bakterien produzierten sekundären Botenstoff, und zyklisches GMP-AMP (cGAMP), einen Botenstoff, der von CGAS als Reaktion auf DNA-Viren im Zytosol produziert wird (PubMed:21947006, PubMed:23258412, PubMed:23707065, PubMed:23722158, PubMed:26229117, PubMed:23910378, PubMed:23747010, PubMed:30842659). Nach Bindung von c-di-GMP oder cGAMP oligomerisiert STING1, transloziert aus dem endoplasmatischen Retikulum und wird durch TBK1 am pLxIS-Motiv phosphoryliert. Dies führt zur Rekrutierung und anschließenden Aktivierung des Transkriptionsfaktors IRF3, wodurch die Expression von Typ-I-Interferon induziert und ein starker antiviraler Zustand herbeigeführt wird (PubMed:22394562, PubMed:25636800, PubMed:30842653). Zusätzlich zur Förderung der Typ-I-Interferon-Produktion spielt STING1 eine direkte Rolle in der Autophagie (PubMed:30568238, PubMed:30842662). Nach der cGAMP-Bindung knospt STING1 vom endoplasmatischen Retikulum in COPII-Vesikel ab, die anschließend das ERGIC (endoplasmatisches Retikulum-Golgi-Intermediärkompartiment) bilden (PubMed:30842662). ERGIC dient als Membranquelle für die Rekrutierung von WIPI2 und die Lipidierung von LC3, was zur Bildung von Autophagosomen führt. Diese markieren cytosolische DNA oder DNA-Viren für den Abbau durch das Lysosom (PubMed:30842662). Die Autophagie- und Interferon-induzierenden Aktivitäten können entkoppelt werden, und die Autophagieinduktion ist unabhängig von der TBK1-Phosphorylierung (PubMed:30568238, PubMed:30842662). Auch eine Infektion mit Bakterien löst Autophagie aus: Die Bindung von c-di-GMP, das von lebenden grampositiven Bakterien produziert wird, fördert die Retikulophagie (analog). Zeigt eine 2',3'-Phosphodiesterbindungsspezifische Ligandenerkennung: Es kann sowohl 2'-3'-verknüpftes cGAMP (2'-3'-cGAMP) als auch 3'-3'-verknüpftes cGAMP binden, wird aber bevorzugt durch 2'-3'-verknüpftes cGAMP aktiviert (PubMed:26300263, PubMed:23910378, PubMed:23747010). Die Präferenz für 2'-3'-cGAMP im Vergleich zu anderen Verknüpfungsisomeren ist wahrscheinlich auf den Liganden selbst zurückzuführen, der eine organisierte freie Ligandenkonformation einnimmt, die der STING1-gebundenen Konformation ähnelt und für die Umwandlung in die aktive Konformation nur geringe Energiekosten verursacht (PubMed:26150511). Es könnte an der Translokation beteiligt sein, wobei das Translokon möglicherweise die Induktion von Typ-I-Interferonen beeinflussen kann (PubMed:18724357). Könnte aufgrund seiner Assoziation mit dem Haupthistokompatibilitätskomplex Klasse II (MHC-II) (durch Ähnlichkeit) an der Weiterleitung apoptotischer Signale beteiligt sein.

Forschungsbereich

Immunologie

Bilddaten

Western-Blot-Analyse der TMEM173-Expression im HeLa-Zelllysate.

