

Produktname: VEGF-Rezeptor 1 (16I17) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe19767**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,IP,IF-P
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	Geliefert in 50 mM Tris-Glycin (pH 7,4), 0,15 M NaCl, 40 % Glycerin, 0,01 % Konservierungsmittel N (neuer Typ) und 0,05 % Schutzprotein.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:100,IP 1:20-1:50,IF-P 1:50-1:100
Molekulargewicht	151kDa

Antigen-Informationen

Genname	FLT1
Alternative Namen	VEGFR-1, VEGF Receptor 1, FLT-1, FLT, FRT, VEGFR1, Fms-like tyrosine kinase 1, Tyrosine-protein kinase FRT;
Gen-ID	2321.0
SwissProt ID	P17948
Immunogen	Ein synthetisches Peptid des humanen VEGF-Rezeptors 1

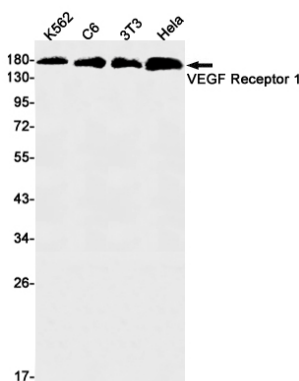
Hintergrund

Tyrosin-Protein-Kinase, die als Zelloberflächenrezeptor für VEGFA, VEGFB und PGF fungiert und eine essenzielle Rolle in der Entwicklung des embryonalen Gefäßsystems, der Regulation der Angiogenese, dem Zellüberleben, der Zellmigration, der Makrophagenfunktion, der Chemotaxis und der Invasion von Krebszellen spielt. Sie wirkt möglicherweise als negativer Regulator der embryonalen Angiogenese, indem sie die übermäßige Proliferation von Endothelzellen hemmt. Sie wirkt als positiver Regulator der postnatalen Rückbildung der retinalen Glaskörpergefäße (Ref. 11). Möglicherweise wirkt sie als negativer Regulator der embryonalen Angiogenese, indem sie die übermäßige Proliferation von Endothelzellen hemmt. Kann die Proliferation, das Überleben und die Angiogenese von Endothelzellen im Erwachsenenalter fördern. Seine proliferationsfördernde Wirkung scheint zelltypspezifisch zu sein. Es fördert die PGF-vermittelte Proliferation von Endothelzellen und die Proliferation einiger Krebszelltypen, jedoch nicht die Proliferation normaler Fibroblasten (in vitro). Es besitzt eine sehr hohe Affinität zu VEGFA und eine relativ geringe Proteinkinaseaktivität; möglicherweise fungiert es als negativer Regulator der VEGFA-Signalübertragung, indem es die Menge an freiem VEGFA begrenzt und dessen Bindung an KDR verhindert. Es moduliert die KDR-Signalübertragung durch die Bildung von Heterodimeren mit KDR. Die Ligandenbindung führt zur Aktivierung mehrerer Signalkaskaden. Die Aktivierung von PLCG führt zur Produktion der zellulären Signalmoleküle Diacylglycerol und Inositol-1,4,5-trisphosphat sowie zur Aktivierung der Proteinkinase C. PLCG vermittelt die Phosphorylierung von PIK3R1, der regulatorischen Untereinheit der Phosphatidylinositol-3-Kinase, was zur Aktivierung der Phosphatidylinositol-Kinase und des nachgeschalteten Signalwegs führt. PLCG vermittelt die Aktivierung von MAPK1/ERK2, MAPK3/ERK1 und des MAP-Kinase-Signalwegs sowie des AKT1-Signalwegs. PLCG phosphoryliert SRC und YES1 und möglicherweise auch CBL. Es fördert die Phosphorylierung von AKT1 an Ser-473 und die Phosphorylierung von PTK2/FAK1 (PubMed:16685275).

Forschungsbereich

Herz-Kreislauf-System

Bilddaten



Western-Blot-Nachweis von VEGF-Rezeptor 1 in Lysaten von K562,C6,3T3,HeLa-Zellen unter Verwendung eines VEGF-Rezeptor 1-Antikörpers (1:1000 verdünnt).