

製品名: EpoR (リン酸化 Tyr368) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab04621**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB, ICC/IF, ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000, ICC/IF 1:200-1:1000, ELISA 1:5000-1:20000
分子量	55kDa

抗原情報

遺伝子名	EPOR
別名	EPOR; Erythropoietin receptor; EPO-R
遺伝子 ID	2057.0
SwissProt ID	P19235
免疫原	抗血清は、ヒト Epo-R 由来の Tyr368 のリン酸化部位周辺の合成ペプチドに対して作製された。 アミノ酸範囲: 341-390

背景

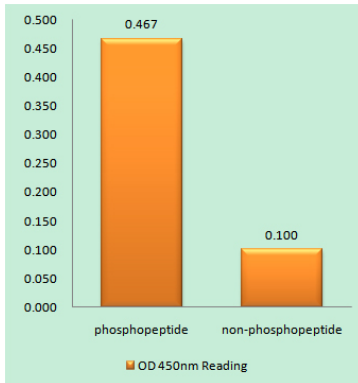
この遺伝子は、サイトカイン受容体ファミリーの一員であるエリスロポエチン受容体をコードしています。エリスロポエチンが結合

すると、この受容体は Jak2 チロシンキナーゼを活性化し、Jak2 チロシンキナーゼは Ras/MAP キナーゼ、ホスファチジルイノシトール 3 キナーゼ、STAT 転写因子など、様々な細胞内経路を活性化します。刺激されたエリスロポエチン受容体は、赤血球細胞の生存に関与していると考えられています。エリスロポエチン受容体の欠陥は、赤白血病および家族性赤血球増多症を引き起こす可能性があります。この遺伝子の調節不全は、特定の腫瘍の増殖に影響を及ぼす可能性があります。選択的スプライシングにより、複数の転写産物バリエーションが生じる。[RefSeq 提供、2010 年 5 月]、疾患：EPOR の欠陥は、家族性赤血球増多症 1 型 (ECYT1) [MIM:133100] の原因である。ECYT1 は常染色体優性遺伝疾患であり、血清赤血球量の増加、ヘモグロビンおよびヘマトクリット値の上昇、赤血球系前駆細胞のエリスロポエチンに対する過敏症、血清中のエリスロポエチン濃度の低下、そして血小板および白血球数の増加を伴わないことを特徴とする。経過は比較的良好で、白血病へ進行することはない。ドメイン：免疫受容体チロシン阻害因子モチーフ (ITIM) と呼ばれる細胞質モチーフを 1 コピー含む。このモチーフは細胞応答の調節に関与する。リン酸化 ITIM モチーフは、いくつかの SH2 含有ホスファターゼの SH2 ドメインに結合できます。domain:ボックス 1 モチーフは、JAK との相互作用および/または活性化に必要です。domain:WSXWS モチーフは、適切なタンパク質フォールディング、ひいては効率的な細胞内輸送および細胞表面受容体への結合に必要と思われる。function:細胞質末端を欠くアイソフォーム EPOR-T は、EPOR を介したシグナル伝達の優性負性受容体として機能します。function:エリスロポエチンの受容体。エリスロポエチン誘導性赤芽球の増殖および分化を媒介します。EPO 刺激により、EPOR は二量体化し、JAK2/STAT5 シグナル伝達カスケードを誘発します。一部の細胞型では、STAT1 および STAT3 も活性化できます。LYN チロシンキナーゼも活性化する場合があります。PTM:EPO 刺激により、JAK2 によって C 末端チロシン残基がリン酸化されます。リン酸化チロシン モチーフは、細胞増殖を媒介するいくつかの SH2 含有タンパク質およびアダプタータンパク質のリクルートメントサイトでもあります。Tyr-454 のリン酸化は PTPN6 相互作用に必要であり、Tyr-426 は PTPN11 との相互作用に必要です。Tyr-426 は SOCS3 結合にも必要ですが、Tyr-454/Tyr-456 モチーフが優先される結合部位です。PTM:NOSIP によってユビキチン化されます。マルチモノユビキチン化またはポリユビキチン化されているように見えます。ユビキチン化は EPO 依存性細胞の増殖と生存を媒介します。類似性:I 型サイトカイン受容体ファミリーに属します。タイプ 1 サブファミリー。類似性:1 つのフィブロネクチン III 型ドメインを含みます。類似性:1 つの Ras-GEF ドメインを含みます。細胞内位置:分泌され、細胞表面に位置します。チロシンリン酸化型は、LYN (類似性による)、アダプタータンパク質 APS、PTPN6 (類似性による)、PTPN11、JAK2、PI3 キナーゼ、STAT5A/B、SOCS3、CRKL (類似性による) など、いくつかの SH2 ドメイン含有タンパク質と相互作用します。INPP5D/SHIP1 (類似性による) と相互作用します。PTPN6 の N 末端 SH2 ドメインは Tyr-454 に結合し、JAK2 の脱リン酸化を介してシグナル伝達を阻害します (類似性による)。APS への結合は、JAK-STAT シグナル伝達も阻害します。PTPN11 への結合は、主に N 末端 SH2 ドメインを介して、PTPN11 の有糸分裂誘発およびリン酸化を促進します (類似性による)。JAK2 (その N 末端を介して) の結合は、細胞表面発現を促進します (類似性による)。ユビキチンリガーゼ NOSIP との相互作用は、EPO 誘導性細胞増殖を媒介する。ATXN2L と相互作用する。組織特異性:赤血球細胞および赤血球前駆細胞。アイソフォーム EPOR-F は、EPO 依存性赤白血病細胞および後期赤血球前駆細胞において最も豊富な形態である。アイソフォーム EPOR-S とアイソフォーム EPOR-T は骨髄において優勢な形態である。アイソフォーム EPOR-T は、初期赤血球前駆細胞において最も豊富な形態である。

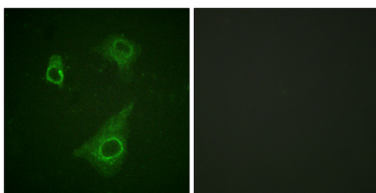
研究分野

サイトカイン-サイトカイン受容体相互作用;Jak_STAT;造血細胞系統;

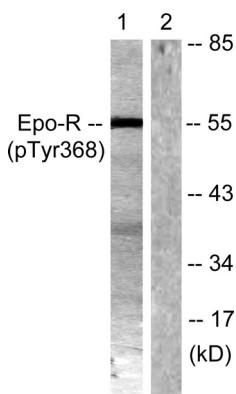
画像データ



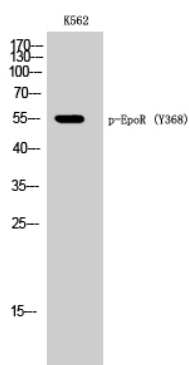
Epo-R (リン酸化 Tyr368) 抗体を用いたリン酸化ペプチド (リン酸化左) および非リン酸化ペプチド (リン酸化右) 免疫原の酵素結合免疫吸着測定法 (リン酸化 ELISA)



Epo-R (リン酸化 Tyr368) 抗体を用いた HepG2 細胞の免疫蛍光染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



Epo-R (リン酸化 Tyr368) 抗体を用いた K562 細胞ライセートのウェスタンブロット解析。右レーンにはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



リン酸化 EpoR (Y368) ポリクローナル抗体を用いた K562 細胞のウェスタンブロット解析