

**製品名: インテグリン  $\beta$ 3 (リン酸化 Tyr785) ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab04856**

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	IHC, 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、 $-20^{\circ}\text{C}$ 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	IHC 1:50-1:200, ICC/IF 1:50-1:300, ELISA 1:2000-1:20000
分子量	87kDa

**抗原情報**

遺伝子名	ITGB3
別名	ITGB3; GP3A; Integrin beta-3; Platelet membrane glycoprotein IIIa; GPIIIa; CD antigen CD61
遺伝子 ID	3690.0
SwissProt ID	P05106
免疫原	抗血清は、ヒトインテグリン $\beta$ 3 の Tyr785 のリン酸化部位付近の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 739-788

**背景**

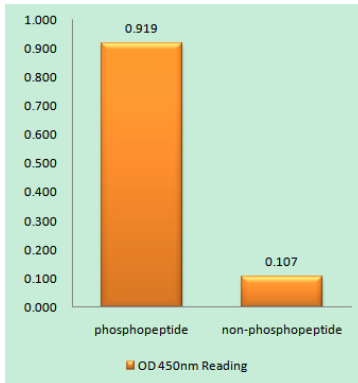
ITGB3 タンパク質産物は、インテグリン  $\beta$  鎖  $\beta$  3 です。インテグリンは、 $\alpha$  鎖と  $\beta$  鎖からなる細胞表面必須タンパク質です。特定の鎖

が複数のパートナーと結合して、異なるインテグリンが生成されます。インテグリン  $\beta 3$  は、血小板中に  $\alpha$  IIb 鎖とともに存在します。インテグリンは、細胞接着および細胞表面を介したシグナル伝達に関与することが知られています。[RefSeq 提供、2008 年 7 月]、疾患: ITGB3 の欠陥は、グランツマン血小板無力症 (GT) [MIM:273800] の原因です。グランツマンおよびネーグリ血小板無力症としても知られています。GT は、血小板の最も一般的な遺伝性疾患です。その遺伝形式は常染色体劣性です。軽度から中等度の粘膜皮膚出血と、このインテグリンが高分子または合成ペプチドリガンドを認識できないことが特徴です。GT は臨床的に I 型と II 型に分類されます。I 型では、血小板表面に糖タンパク質 IIb-IIIa 複合体が存在せず、フィブリノーゲンおよび血栓退縮能が欠如しています。II 型では、血小板中の GPIIb-IIIa 複合体の発現量が低下し (対照群の 5~20%)、フィブリノーゲンが検出され、血栓退縮能は低~中等度です。GT 変異体の血小板では、機能不全受容体の発現は正常またはほぼ正常 (60~100%) です。、function: Integrin  $\alpha$ -V/ $\beta$ -3 は、サイトタクチン、フィブロネクチン、ラミニン、マトリックスメタロプロテアーゼ-2、オステオポンチン、オステオモジュリン、プロトロンビン、トロンボスポンジン、ビトロネクチン、フォン・ヴィレブランド因子の受容体です。インテグリン  $\alpha$ -IIb/ $\beta$ -3 は、フィブロネクチン、フィブリノーゲン、プラスミノゲン、プロトロンビン、トロンボスポンジン、ビトロネクチンの受容体です。インテグリン  $\alpha$ -IIb/ $\beta$ -3 と  $\alpha$ -V/ $\beta$ -3 は、幅広いリガンド中の R-G-D 配列を認識します。インテグリン  $\alpha$ -IIb/ $\beta$ -3 は、フィブリノーゲン  $\gamma$  鎖中の H-H-L-G-G-G-A-K-Q-A-G-D-V 配列を認識します。活性化されたインテグリン  $\alpha$ -IIb/ $\beta$ -3 は、可溶性フィブリノーゲンとの結合を介して血小板間相互作用を引き起こします。このステップは、破裂した内皮表面を物理的に塞ぐ急速な血小板凝集につながります。HIV-1 感染の場合、細胞外ウイルス Tat タンパク質との相互作用により、カポジ肉腫病変における血管新生が促進されるようです。、オンライン情報: シンガポールヒト変異・多型データベース、多型: 位置 169 は、血小板特異的同種抗原 HPA-4 (PEN または YUK) と関連しています。HPA-4A/PEN(A)/YUK(A) は Arg-169 を持ち、HPA-4B/PEN(B)/YUK(B) は Gln-169 を持ちます。HPA-4B は、新生児同種免疫性血小板減少症 (NAIT または NATP) に関与しています。、多型: 位置 433 は、血小板特異的同種抗原 MO と関連しています。MO(-) は Pro-433 を持ち、MO(+) は Ala-433 を持ちます。MO(+) は NAIT に関与しています。、多型: 位置 515 は血小板特異的同種抗原 CA/TU と関連しています。CA(-)/TU(-) は Arg-515 を持ち、CA(+)/TU(+) は Gln-515 を持ちます。CA(+) は NAIT に関与しています。、多型: 位置 59 は血小板特異的同種抗原 HPA-1 (ZW または PL(A)) と関連しています。HPA-1A/ZW(A)/PL(A1) は Leu-59 を持ち、HPA-1B/ZW(B)/PL(A2) は Pro-59 を持ちます。、多型: 位置 662 は血小板特異的同種抗原 SR(A) と関連しています。SR(A)(-) は Arg-662、SR(A)(+) は Cys-662 を持つ。、PTM: トロンビン誘導性血小板凝集に反応してチロシン残基がリン酸化される。おそらくアウトサイドインシグナル伝達に関与している。ペプチド (アミノ酸 740-762) は、Tyr-773 と Tyr-785 の両方がリン酸化されている場合のみ GRB2 に結合できる。Thr-779 のリン酸化は SHC 結合を阻害する。、類似性: インテグリン  $\beta$  鎖ファミリーに属する。、類似性: 1 つの VWFA ドメインを含む。、サブユニット:  $\alpha$  サブユニットと  $\beta$  サブユニットのヘテロダイマー。 $\beta$ -3 は  $\alpha$ -IIb または  $\alpha$ -V のいずれかと会合する。アイソフォーム  $\beta$ -3C は FLNB と相互作用する。HIV-1 Tat と相互作用する。組織特異性: アイソフォーム  $\beta$ 3A とアイソフォーム  $\beta$ 3C は広く発現している。アイソフォーム  $\beta$ 3A は骨芽細胞に特異的に発現し、アイソフォーム  $\beta$ 3C は前立腺と精巣に特異的に発現する。

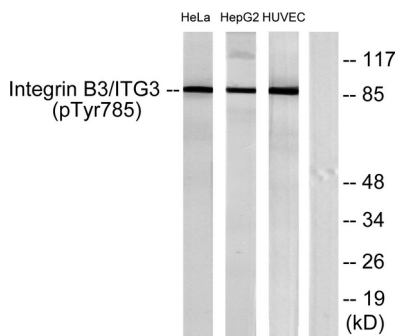
## 研究分野

接着斑、ECM-受容体相互作用、造血細胞系統、アクチンと細胞骨格の調節、肥大型心筋症 (HCM)、不整脈性右室心筋症 (ARVC)、拡張型心筋症。

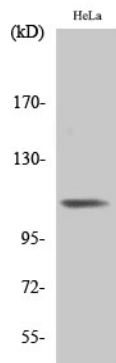
## 画像データ



インテグリン β3 (リン酸化 Tyr785) 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)



HeLa 細胞、HepG2 細胞、HUVEC 細胞のライセートを、インテグリン β3 (リン酸化 Tyr785) 抗体を用いてウェスタンブロット解析した。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



ホスホインテグリン β3 (Y785) ポリクローナル抗体 (1: 500 希釈) を用いた各種細胞のウェスタンブロット解析