

製品名: CCR5 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab08159**

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,ELISA |
| 反応性 | ヒト、マウス、ラット |
| 標識 | 非共役 |
| 修飾 | 未修正 |
| 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,ELISA 1:10000-1:20000 |
| 分子量 | 40kDa |

抗原情報

| | |
|--------------|--|
| 遺伝子名 | CCR5 CMKBR5 |
| 別名 | C-C chemokine receptor type 5 (C-C CKR-5) (CC-CKR-5) (CCR-5) (CCR5) (CHEMR13) (HIV-1 fusion coreceptor) (CD antigen CD195) |
| 遺伝子 ID | 1234.0 |
| SwissProt ID | P51681 |
| 免疫原 | ヒト CCR5 由来の合成ペプチドポリクローナル |

背景

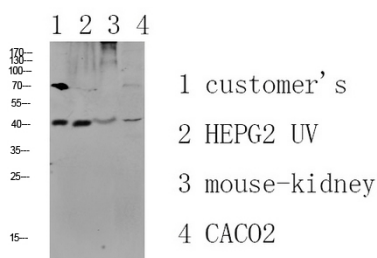
この遺伝子は、G タンパク質共役受容体に類似した 7つの膜貫通型タンパク質であると予測される、βケモカイン受容体ファミリーの

メンバーをコードしています。このタンパク質は T細胞とマクロファージによって発現され、HIV を含むマクロファージ指向性ウイルスが宿主細胞に侵入するための重要な共受容体であることが知られています。この遺伝子の欠陥アレルは、HIV 感染抵抗性と関連付けられています。この受容体のリガンドには、単球走化性タンパク質 2 (MCP-2)、マクロファージ炎症性タンパク質 1 α (MIP-1 α)、マクロファージ炎症性タンパク質 1 β (MIP-1 β)、活性化時に調節される正常 T細胞発現・分泌タンパク質 (RANTES) などがあります。この遺伝子の発現は前骨髄芽球細胞株でも検出されており、このタンパク質が顆粒球系統の増殖と分化に役割を果たしている可能性が示唆されています。この遺伝子は、ケモカイン遺伝子座に位置します。疾患: CCR5 の遺伝的変異は、インスリン依存性糖尿病 2 型 (IDDM2) の感受性と関連しています [MIM:612522]。IDDM は、膵臓のインスリン産生 β 細胞を破壊する体自身の免疫系によって引き起こされます。典型的な症状は、高血糖誘発性浸透圧利尿による多飲、多食、多尿です。機能: MIP-1 α 、MIP-1 β 、RANTES を含む多くの炎症性 CC ケモカインの受容体であり、細胞内カルシウムイオン濃度を上昇させることでシグナルを伝達します。顆粒球系細胞の増殖または分化の制御に関与している可能性があります。HIV-1 R5 分離株のコレセプター (主要レセプターは CD4) として機能します。、オンライン情報:CC ケモカインレセプターエントリ,オンライン情報:CCR5 レセプターエントリ,多型:Ser-60 バリエーションは、CCR5 の最初の細胞内ドメインの保存された残基に自然に発生する変異であり、膜内のタンパク質量が減少し、その結果、これらの分子をレセプターとして依存する微生物による感染に対する感受性の低下に関連している可能性があります。、多型:CCR5 の変異は、免疫不全ウイルス 1 型に対する耐性または感受性 (HIV-1 に対する耐性または感受性) [MIM:609423]に関連しています。CCR5 遺伝子の変異も、感染後の AIDS 進行速度に影響を及ぼします。、多型:CCR5 の変異は、ウエストナイルウイルス (WNV) 感染に対する感受性と関連しています [MIM:610379]。、PTM:O 末端グリコシル化されていますが、N 末端グリコシル化されていません。Ser-6 が主要な部位のようです。また、ケモカイン結合に寄与するシアリル化されたグリカンも存在します。Thr-16 と Ser-17 もグリコシル化されている可能性があり、その場合は T 抗原などの小さな部分でグリコシル化されています。、PTM:C 末端のパルミトイル化は細胞表面発現に重要であり、HIV の侵入にもそれほど重要ではありません。、PTM:C 末端のセリン残基のリン酸化は、特に APO-RANTES による CC ケモカインの結合によって刺激されます。、PTM:N 末端チロシンの少なくとも 2 つが硫酸化されています。硫酸化は HIV-1 の侵入効率に寄与し、ケモカイン CCL3 および CCL4 の効率的な結合に必要である。、類似性: G タンパク質共役受容体 1 ファミリーに属する。、サブユニット: PRAF2 と相互作用する。HIV-1 表面タンパク質 gp120 と相互作用する。CCL3/MIP-1 α および CCR4/MIP-1 β への効率的なリガンド結合には、硫酸化、O-グリコシル化、およびシアリン酸修飾が必要である。CCL4 の効率的な結合には、Ser-6 のグリコシル化が必要である。ADRBK1 と相互作用する。、組織特異性: 脾臓、胸腺、骨髄細胞株 THP-1、前骨髄芽球細胞株 KG-1A、および CD4+ および CD8+ T 細胞で高発現する。末梢白血球および小腸では中程度に発現する。卵巣および肺では低レベルである。、

研究分野

サイトカイン-サイトカイン受容体相互作用;ケモカイン;エンドサイトーシス;

画像データ



各種溶解液のウェスタンブロット分析。抗体は 1000 倍に希釈した。二次抗体は 1:20000 倍に希釈した。

