제품명: BLNK(인산화 Tyr96) 토끼 다클론 항체
카탈로그 번호: APRab04325
연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
반응성	인간, 쥐, 원숭이
결합	비결합
변형	인산화된
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	*Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12 개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.*
Shipping	Ice bags
버퍼	글리세롤 50%, 보호 단백질 0.5%, 신규 방부제 N 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	친화성 정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
분자량	50kDa

항원 정보

유전자명	BLNK
다른 이름	BLNK; BASH; SLP65; B-cell linker protein; B-cell adapter containing a SH2 domain protein; B-cell adapter containing a Src homology 2 domain protein; Cytoplasmic adapter protein; Src homology 2 domain-containing leukocyte protein of 65 kDa;
유전자 ID	29760.0
SwissProt ID	Q8WV28
면역원	이 항체는 Tyr96 인산화 부위 주변의 인간 BLNK 유래 합성 펩타이드를 사용하여 생성되었습니다. 아미노산 범위: 62-111

배경

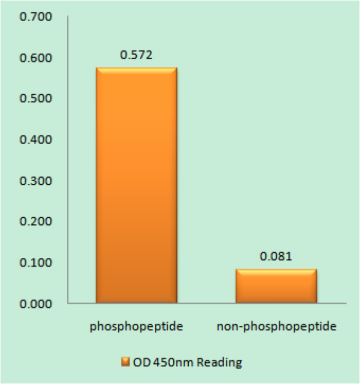
이 유전자는 B 세포 발달에 중요한 역할을 하는 세포질 연결 단백질 또는 어댑터 단백질을 암호화합니다. 이 단백질은 B 세포 수용체 관련 키나아제 활성화와 하위 신호 전달 경로를 연결하여 다양한 생물학적 기능에 영향을 미칩니다. 이 단백질이 B

세포 수용체 활성화 후 특정 신호 전달 단백질을 활성화하려면 5 개의 티로신 잔기가 인산화되어야 합니다. 이 유전자의 돌연변이는 저감마글로불린혈증 및 B 세포 결핍증을 유발한다; 이는 전구 B 세포에서 전 B 세포로의 전환이 부분적으로 차단되는 질환입니다. 이 단백질의 결핍은 일부 전 B 세포 급성 림프구성 백혈병 사례에서도 나타났습니다. 이 유전자에는 대체 스플라이싱된 전사 변이체가 존재합니다. [RefSeq 제공, 2012 년 5 월], 질병: BLNK 결핍은 저감마글로불린혈증 및 B 세포 결핍증의 원인입니다 [MIM:604515]. 이는 전구 B 세포에서 전 B 세포로의 전환 과정에서 발생하는 발달 장애입니다. 질병: 검사한 소아 전 B 세포 급성 림프구성 백혈병(ALL) 샘플 34 개 중 6 개에서 BLNK 발현이 완전히 소실되거나 급격히 감소한 것으로 나타났습니다. 기능: BLNK 는 B 세포 수용체(BCR)와 관련된 키나아제를 다양한 신호 전달 경로와 연결하는 중심 연결 단백질로서 B 세포 기능 및 발달의 여러 측면을 조절합니다. ERK/EPHB2, MAP 키나아제 p38 및 JNK 활성화에 관여하며, AP1 활성화를 조절합니다. NF-κB 및 NFAT 활성화에 중요하며, BCR 매개 PLCG1 및 PLCG2 활성화 및 Ca2+ 동원에 중요한 역할을 하고, BCR 이후 엔도솜으로 이동하는 데 필수적입니다. 그러나, MAP 키나아제 및 포스파티딜이노시톨 3(PI3) 키나아제 신호 전달은 BCR 매개 활성화에는 필수적이지 않은 것으로 보입니다. RAC1-JNK 경로에는 필요할 수 있습니다. 전구 B 세포에서 전 B 세포로의 전환을 조절하는 데 중요한 역할을 합니다 (유사성에 의해). BCR 유도 B 세포 사멸에 중요한 역할을 합니다. (온라인 정보: BLNK 돌연변이 데이터베이스), PTM: BCR 활성화 후 SYK 및 LYN 에 의해 티로신 잔기에서 인산화됩니다. 인산화되면 PLCG1, VAV1, GRB2 및 NCK1 을 포함한 하위 활성화 인자의 복합체를 조립하는 골격 역할을 합니다. Tyr-84, Tyr-178 및 Tyr-189 의 인산화는 PLCG1 결합을 촉진합니다. Tyr-96 의 인산화는 BTK 결합을 촉진합니다.) Tyr-72 의 인산화는 VAV1 및 NCK1 결합을 촉진합니다. 인산화는 Ca(2+) 및 MAPK 신호 전달 경로 모두에 필요합니다. 유사점: 1 개의 SH2 도메인을 포함합니다. 세포 내 위치: BCR 활성화는 막 분획으로의 이동을 초래합니다. 소단위: B 세포 항원 수용체 의존적인 방식으로 PLCG1, VAV1 및 NCK1 과 결합합니다. VAV3, PLCG2 및 GRB2 와 상호작용합니다. SH2 도메인을 통해 CD79A 와 상호작용합니다. 조직 특이성: B 세포 계열 및 섬유아세포 세포주에서 발현됩니다(단백질 수준). 비장에서 가장 높은 발현 수준을 보이며, 간, 신장, 췌장, 소장 및 대장에서는 더 낮은 수준으로 발현됩니다.

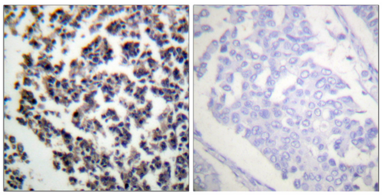
연구 분야

B 세포 항원, 유전성 면역결핍증

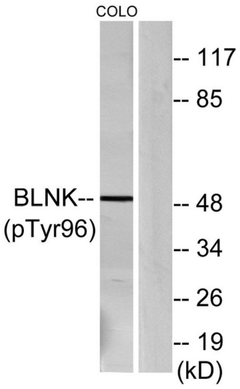
이미지 데이터



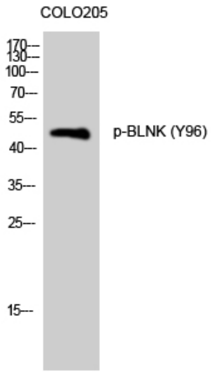
BLNK(Phospho-Tyr96) 항체를 사용한 면역원 인산화 펩타이드(Phospho-left) 및 비인산화 펩타이드(Phospho-right)에 대한 효소결합면역흡착분석법(Phospho-ELISA)



파라핀에 고정된 인간 림프절에 대한 면역조직화학 분석(BLNK(Phospho-Tyr96) 항체 사용). 오른쪽 그림은 인산화 펩타이드로 차단한 결과입니다.



COLO205 세포 용해물을 BLNK(Phospho-Tyr96) 항체를 사용하여 웨스턴 블롯 분석했습니다. 오른쪽 레인은 인산화 펩타이드로 처리했습니다.



Phospho-BLNK(Y96) 다클론 항체를 사용한 COLO205 세포의 웨스턴 블롯 분석