

Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de conejo CEACAM1 (1W1)**Nº de Catálogo: AMRe08614**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo monoclonal de conejo recombinante
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,IF-P
Reactividad	Humano
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Monoclonal
Formato	Líquido
Concentración	0,5 mg/ml. La concentración de este producto puede variar según el lote.
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	IgG de conejo en solución salina tamponada con fosfato, pH 7,4, 150 mM de NaCl, 0,02 % de conservante de nuevo tipo N y 50 % de glicerol. Conservar a +4 °C a corto plazo. Conservar a -20 °C a largo plazo. Evitar el ciclo de congelación/descongelación.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:1000-1:5000,IHC 1:100-1:1000,IF-P 1:100-1:1000
Peso Molecular	58kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	CEACAM1
Nombres Alternativos	BGP-1; BGPI; CD66a; CEACAM1;
ID del Gen	634.0
ID SwissProt	P13688
Inmunógeno	Un péptido sintético de CEACAM1 humano

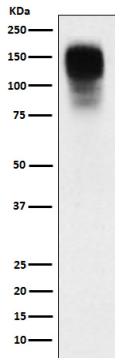
Antecedentes

Desempeña un papel como receptor coinhibidor en la respuesta inmunitaria, la acción de la insulina y funciona también como activador durante la angiogénesis. [Isoforma 1]: Proteína de adhesión celular que media la adhesión celular homofílica de manera independiente del calcio (por similitud). Desempeña un papel como receptor coinhibidor en la respuesta inmunitaria, la acción de la insulina y funciona también como activador durante la angiogénesis (PubMed:18424730, PubMed:23696226, PubMed:25363763). Su función de receptor coinhibidor es dependiente de la fosforilación y PTPN6, que a su vez, suprime la transducción de señales de los receptores asociados por desfosforilación de sus efectores posteriores. Desempeña un papel en la respuesta inmunitaria de las células T, las células asesinas naturales (NK) y los neutrófilos (PubMed:18424730, PubMed:23696226). Tras la estimulación del complejo TCR/CD3, inhibe la citotoxicidad mediada por TCR al bloquear la exocitosis de gránulos mediante la mediación de la unión homofílica a células adyacentes, lo que permite la interacción con LCK y su fosforilación, así como la interacción con el complejo TCR/CD3, que recluta PTPN6, lo que resulta en la desfosforilación de CD247 y ZAP70 (PubMed:18424730). También inhibe la proliferación de linfocitos T y la producción de citocinas mediante la inhibición de la cascada JNK y desempeña un papel crucial en la regulación de la autoinmunidad y la inmunidad antitumoral al inhibir los linfocitos T mediante su interacción con HAVCR2 (PubMed:25363763). Tras la activación de las células asesinas naturales (NK), inhibe la citólisis mediada por KLRK1 de las células tumorales portadoras de CEACAM1 mediante interacciones transhomofílicas con CEACAM1 en la célula diana y conduce a la interacción cis entre CEACAM1 y KLRK1, lo que permite el reclutamiento de PTPN6 y luego la desfosforilación de VAV1 (PubMed:23696226). Tras la activación de los neutrófilos, regula negativamente la producción de IL1B al reclutar PTPN6 a un complejo SYK-TLR4-CEACAM1, que desfosforila SYK, reduciendo la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la disrupción de los lisosomas, que a su vez reduce la actividad del inflammasoma. Regula negativamente la producción de neutrófilos al actuar como un receptor coinhibidor para CSF3R al regular negativamente la vía CSF3R-STAT3 a través del reclutamiento de PTPN6 que desfosforila CSF3R (por similitud). También regula la acción de la insulina promoviendo la depuración de INS y regulando la lipogénesis en el hígado a través de la regulación de la señalización de insulina (por similitud). Tras la estimulación de INS, sufre fosforilación por INSR que conduce a la depuración de INS al aumentar la endocitosis de insulina mediada por el receptor. Esta internalización promueve la interacción con FASN que conduce a la degradación de insulina mediada por el receptor y a la reducción de la actividad de FASN que conduce a la regulación negativa de la síntesis de ácidos grasos. La fosforilación mediada por INSR también provoca una regulación negativa de la proliferación celular a través de la interacción de SHC1 que resulta en una disminución del acoplamiento de SHC1 a las vías MAPK3/ERK1-MAPK1/ERK2 y fosfatidilinositol 3-quinasa (por similitud). Funciona como activador en la angiogénesis al promover la remodelación de los vasos sanguíneos a través de la diferenciación y migración de células endoteliales y en la arteriogénesis al aumentar el número de arterias colaterales y calibres de vasos colaterales después de la isquemia. También regula la permeabilidad vascular a través de la vía de señalización VEGFR2, lo que resulta en el control de la producción de óxido nítrico (por similitud). Regula negativamente el crecimiento celular en respuesta a EGF a través de su interacción con SHC1 que media la interacción con EGFR, lo que resulta en una disminución del acoplamiento de SHC1 a la vía MAPK3/ERK1- MAPK1/ERK2 (por similitud). Regula negativamente la agregación plaquetaria al disminuir la adhesión plaquetaria en el colágeno tipo I a través del complejo GPVI-FcRgamma (por similitud). Inhibe la migración celular y la dispersión celular a través de la interacción con FLNA; interfiere con la interacción de FLNA con RALA (PubMed:16291724). Media la actividad de transporte de ácidos biliares de una manera dependiente de la fosforilación (por similitud). Regula negativamente la osteoclastogénesis (por similitud).

Área de Investigación

-

Datos de Imagen



Análisis de transferencia Western de la expresión de CEACAM1 en lisado de células SW480.