

Produktname: hDAPK1-T1316 Maus-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMM86130**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	monoklonaler Maus-Antikörper
Host	Maus
Anwendung	WB
Reaktivität	Mensch, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	Mouse IgG2a
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Gereinigter Antikörper in PBS mit 0,05% Natriumazid.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis WB 1:2000-1:4000

tnis

Molekulargewicht 160.0kDa

Antigen-Informationen

Genname hDAPK1-T1316

Alternative Namen Death-associated protein kinase 1, DAP kinase 1, 2.7.11.1, DAPK1, DAPK

Gen-ID 1612.0

SwissProt ID P53355

Immunogen Dieser Antikörper wird aus einer Maus gewonnen, die mit einem KLH-konjugierten synthetischen Peptid zwischen Aminosäuren aus dem Menschen immunisiert wurde.

Hintergrund

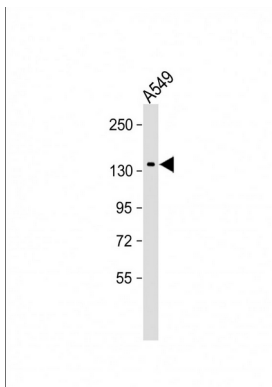
Calcium/Calmodulin-abhängige Serin/Threonin-Kinase, die an verschiedenen zellulären Signalwegen beteiligt ist, welche

Zellüberleben, Apoptose und Autophagie auslösen. Sie reguliert sowohl Typ-I-Apoptose als auch Typ-II-Autophagie, abhängig vom zellulären Kontext. Erstere ist Caspase-abhängig, letztere Caspase-unabhängig und durch die Akkumulation autophagischer Vesikel gekennzeichnet. Sie phosphoryliert PIN1, was zu einer Hemmung seiner katalytischen Aktivität, seiner nukleären Lokalisierung und seiner zellulären Funktion führt. Sie phosphoryliert TPM1 und verstärkt dadurch die Bildung von Stressfasern in Endothelzellen. Sie phosphoryliert STX1A und verringert dessen Bindung an STXBP1 signifikant. Sie phosphoryliert PRKD1 und reguliert die JNK-Signalübertragung durch Bindung und Aktivierung von PRKD1 unter oxidativem Stress. Sie phosphoryliert BECN1, wodurch dessen Interaktion mit BCL2 und BCL2L1 reduziert und die Induktion von Autophagie gefördert wird. Phosphoryliert TSC2, wodurch der TSC1-TSC2-Komplex gestört und die mTORC1-Aktivität in einem wachstumsfaktorabhängigen Signalweg stimuliert wird. Phosphoryliert RPS6, MYL9 und DAPK3. Wirkt als Signalverstärker von NMDA-Rezeptoren an extrasynaptischen Stellen und vermittelt so Hirnschäden nach einem Schlaganfall. Zerebrale Ischämie rekrutiert DAPK1 in den NMDA-Rezeptorkomplex, welches GRINB an Ser-1303 phosphoryliert und dadurch einen schädlichen Ca^{2+} -Einstrom durch NMDA-Rezeptorkanäle induziert, was zu irreversiblen neuronalem Zelltod führt. Wird zusammen mit DAPK3 für die Phosphorylierung von RPL13A nach Interferon-gamma-Aktivierung benötigt, wodurch RPL13A an der transkriptionsselektiven Translationshemmung beteiligt ist.

Forschungsbereich

Apoptose

Bilddaten



Anti-DAPK1-Antikörper T1316 in einer Verdünnung von 1:4000 + A549-Gesamtzelllysat