

Produktname: APC (Phospho Ser2054) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04243**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
Molekulargewicht	311kDa

Antigen-Informationen

Genname	APC
Alternative Namen	APC; DP2.5; Adenomatous polyposis coli protein; Protein APC; Deleted in polyposis 2.5
Gen-ID	324.0
SwissProt ID	P25054
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen APC im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser2054 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 2020–2069

Hintergrund

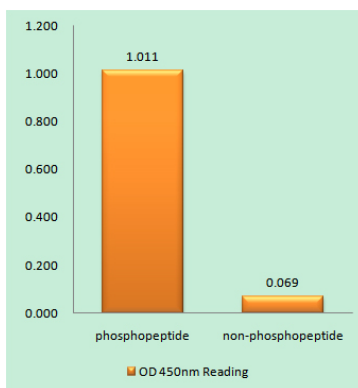
Dieses Gen kodiert für ein Tumorsuppressorprotein, das als Antagonist des Wnt-Signalwegs wirkt. Es ist außerdem an weiteren Prozessen wie Zellmigration und -adhäsion, Transkriptionsaktivierung und Apoptose beteiligt. Defekte in diesem Gen verursachen die familiäre adenomatöse Polyposis (FAP), eine autosomal-dominant vererbte Präkanzerose, die in der Regel zu einem malignen Tumor fortschreitet. Krankheitsassoziierte Mutationen treten gehäuft in einer kleinen Region, der sogenannten Mutationsclusterregion (MCR), auf und führen zu einem verkürzten Proteinprodukt. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008] Mutationen im APC-Gen haben zu einigen interessanten Beobachtungen geführt: (1) Die große Mehrheit der bisher gefundenen Mutationen führt zu einer Verkürzung des APC-Proteins. (2) Fast alle Mutationen treten in der ersten Hälfte der kodierenden Sequenz auf, und somatische Mutationen in kolorektalen Tumoren sind zudem in einer bestimmten Region, der sogenannten MCR (Mutationsclusterregion), gehäuft. (3) Die meisten identifizierten Punktmutationen im APC-Gen sind Übergänge von Cytosin zu anderen Nukleotiden. (4) Die Lage von Keimbahnmutationen korreliert tendenziell mit der Anzahl kolorektaler Polypen bei FAP-Patienten. Die Inaktivierung beider Allele des APC-Gens scheint ein frühes Ereignis für die Entwicklung der meisten Adenome und Karzinome im Kolon und Rektum sowie einiger Adenome im Magen zu sein. Defekte im APC-Gen sind eine Ursache der familiären adenomatösen Polyposis (FAP) [MIM:175100], zu der auch das Gardner-Syndrom (GS) gehört. FAP und GS tragen zur Tumorentwicklung bei Patienten mit nicht-erblichen Formen von Darmkrebs bei. FAP ist durch adenomatöse Polypen des Kolons und Rektums, aber auch des oberen Gastrointestinaltrakts (ampulläre, duodenale und gastrische Adenome) gekennzeichnet. Dies ist eine aggressive, präkanzeröse Erkrankung, bei der ein oder mehrere Polypen über eine Dysplasie zu einer Malignität fortschreiten. Unbehandelte Genträger mit einem mittleren Erkrankungsalter von 40 Jahren sind betroffen. Defekte im APC-Gen verursachen die hereditäre desmoidale Erkrankung (HDD) [MIM:135290], auch familiäre infiltrative Fibromatose (FIF) genannt. Es handelt sich um ein autosomal-dominantes Merkmal mit 100%iger Penetranz und möglicherweise variabler Expression bei betroffenen Verwandten. HDD-Patienten weisen eine multifokale Fibromatose der paraspinalen Muskulatur, der Brust, des Hinterkopfs, der Arme, der unteren Rippen, der Bauchwand und des Mesenteriums auf. Desmoidtumoren treten auch als Komplikation der familiären adenomatösen Polyposis auf. Defekte im APC-Gen verursachen außerdem das Medulloblastom (MDB) [MIM:155255]. Das Medulloblastom (MDB) ist ein bösartiger, invasiver embryonaler Tumor des Kleinhirns, der bevorzugt bei Kindern auftritt. Obwohl die meisten Medulloblastome sporadisch vorkommen, manifestieren sich einige im Rahmen familiärer Krebs syndrome wie dem Turcot-Syndrom und dem Basalzellnävus-Syndrom (Gorlin-Syndrom). Defekte im APC-Gen sind eine Ursache des Turcot-Syndroms [MIM:276300]. Das Turcot-Syndrom ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die durch bösartige Hirntumoren in Verbindung mit multiplen kolorektalen Adenomen gekennzeichnet ist. Zu den Hautmerkmalen gehören Talgdrüsenzysten, Hyperpigmentierung und Café-au-lait-Flecken. Funktion: Tumorsuppressor. Fördert den schnellen Abbau von CTNNB1 und ist als negativer Regulator an der Wnt-Signalübertragung beteiligt. Die APC-Aktivität korreliert mit ihrem Phosphorylierungsstatus. (Online-Informationen: APC-Eintrag; Online-Informationen: Webseite zur familiären adenomatösen Polyposis (FAP); Online-Informationen: Informationen zu APC-Mutationen; Online-Informationen: Singapur-Datenbank für menschliche Mutationen und Polymorphismen; PTM: Phosphoryliert durch GSK3B; PTM: Ubiquitiniert, was zum Abbau durch das Proteasom führt. Die Ubiquitinierung wird durch Axin vermittelt. Deubiquitiniert durch ZRANB1/TRABID; Ähnlichkeit: Gehört zur Adenomatous-Polyposis-Coli-(APC)-Familie; Ähnlichkeit: Enthält 7 ARM-Repeats; Untereinheit: Bildet Homooligomere. Interagiert mit DIAPH1 und DIAPH2 (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit den PDZ-Domänen von DLG1 und DLG3. Assoziiert mit Cateninen. Bindet Axin.) Interagiert mit dem N-Terminus von ARHGEF4 und dem C-Terminus von MAPRE1,

MAPRE2 und MAPRE3. Kommt in einem Komplex aus ARHGEF4, APC und CTNNB1 vor. Interagiert mit APC2. Gewebespezifität: Wird in einer Vielzahl von Geweben exprimiert.

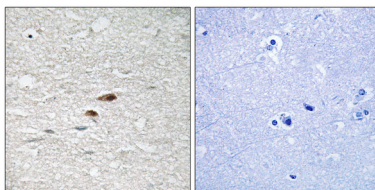
Forschungsbereich

WNT; WNT-T-Zelle reguliert Aktin und Zytoskelett; Signalwege bei Krebs; Darmkrebs; Endometriumkarzinom; Basalzellkarzinom;

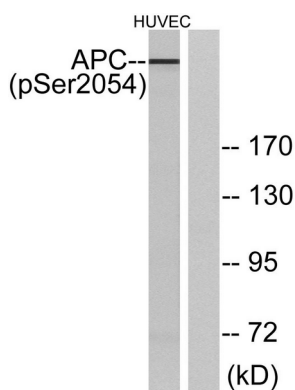
Bilddaten



Enzymgebundener Immunsorptionsstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des APC-Antikörpers (Phospho-Ser2054).



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe mittels APC (Phospho-Ser2054)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit PMA 125 ng/ml 30 ' behandelten HUVEC-Zellen unter Verwendung des APC (Phospho-Ser2054)-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem Phosphopeptid blockiert.