
Produktname: Atm (Phospho Ser1981) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04283**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

| | |
|----------------------|--|
| Beschreibung | polyklonaler Kaninchenantikörper |
| Host | Kaninchen |
| Anwendung | WB,ICC/IF,ELISA |
| Reaktivität | Mensch, Maus, Ratte |
| 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,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000 |
| Molekulargewicht | 350kDa |

Antigen-Informationen

| | |
|--------------------------|--|
| Genname | ATM |
| Alternative Namen | ATM; Serine-protein kinase ATM; Ataxia telangiectasia mutated; A-T mutated |
| Gen-ID | 472.0 |
| SwissProt ID | Q13315 |
| Immunogen | Synthetisiertes Phosphopeptid um die Phosphorylierungsstelle von humanem Atm (Phospho-Ser1981) |

Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur PI3/PI4-Kinasefamilie. Es handelt sich um eine wichtige Zellzyklus-Checkpoint-Kinase, die phosphoryliert und somit als Regulator einer Vielzahl nachgeschalteter Proteine fungiert, darunter die Tumorsuppressorproteine p53 und BRCA1, die Checkpoint-Kinase CHK2, die Checkpoint-Proteine RAD17 und RAD9 sowie das DNA-Reparaturprotein NBS1. Dieses Protein und die eng verwandte Kinase ATR gelten als zentrale Regulatoren von Zellzyklus-Checkpoint-Signalwegen, die für die zelluläre Reaktion auf DNA-Schäden und die Genomstabilität erforderlich sind. Mutationen in diesem Gen sind mit Ataxia teleangiectasia, einer autosomal-rezessiven Erkrankung, assoziiert. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2010], katalytische Aktivität: ATP + ein Protein = ADP + ein Phosphoprotein., Erkrankung: Defekte im ATM-Gen sind die Ursache von Ataxia teleangiectasia (AT) [MIM:208900]. Das auch als Louis-Bar-Syndrom bekannte AT umfasst vier Komplementationsgruppen: A, C, D und E. Diese seltene rezessive Erkrankung ist gekennzeichnet durch fortschreitende zerebelläre Ataxie, Erweiterung der Blutgefäße in Bindehaut und Augäpfeln, Immunschwäche, Wachstumsverzögerung und sexuelle Unreife. AT-Patienten haben eine starke Krebsprädisposition; etwa 30 % entwickeln Tumore, insbesondere Lymphome und Leukämien. Zellen von Betroffenen sind hochsensibel gegenüber Schäden durch ionisierende Strahlung und resistent gegenüber der Hemmung der DNA-Synthese nach Bestrahlung. Defekte im ATM-Gen tragen zur chronischen lymphatischen B-Zell-Leukämie (BCLL) bei. BCLL ist die häufigste Leukämieform bei älteren Menschen. Sie ist gekennzeichnet durch die Ansammlung reifer CD5+ B-Lymphozyten, Lymphadenopathie, Immunschwäche und Knochenmarkversagen. Defekte im ATM tragen zu B-Zell-Non-Hodgkin-Lymphomen (BNHL), einschließlich des Mantelzelllymphoms (MCL), bei. Defekte im ATM tragen außerdem zur akuten lymphoblastischen T-Zell-Leukämie (TALL) und zur T-Prolymphozyten-Leukämie (TPLL) bei. TPLL ist durch eine hohe Anzahl weißer Blutkörperchen mit einem Überwiegen von Prolymphozyten, ausgeprägte Splenomegalie, Lymphadenopathie, Hautläsionen und seröse Ergüsse gekennzeichnet. Der klinische Verlauf ist hochaggressiv, mit schlechtem Ansprechen auf Chemotherapie und kurzer Überlebenszeit. TPLL tritt sowohl bei Erwachsenen als sporadische Erkrankung als auch bei jüngeren AT-Patienten auf. Die FATC-Domäne ist für die Interaktion mit HTATIP erforderlich. Das Enzym wird durch Wortmannin gehemmt. Es handelt sich um eine Serin/Threonin-Proteinkinase, die bei Doppelstrangbrüchen (DSBs), Apoptose und genotoxischem Stress wie ionisierender UVA-Strahlung Checkpoint-Signale aktiviert und somit als DNA-Schadensensor fungiert. Sie erkennt die Substrat-Konsensussequenz [ST]-Q. An Doppelstrangbrüchen (DSBs) phosphoryliert sie Ser-139 der Histonvariante H2AX/H2AFX und reguliert dadurch den DNA-Schadensantwortmechanismus. Sie ist außerdem an der Signaltransduktion und der Zellzykluskontrolle beteiligt und kann als Tumorsuppressor fungieren. Sie ist für die Aktivierung von ABL1 und SAPK notwendig und phosphoryliert p53/TP53, FANCD2, NFKBIA, BRCA1, CTIP, Nibrin (NBN), TERF1, RAD9 und DCLRE1C. Könnte eine Rolle beim Vesikel- und/oder Proteintransport spielen.

Forschungsbereich

Zellzyklus G1S; Zellzyklus G2M (DNA); p53; Apoptosehemmung; Mitochondriale Apoptose; Apoptose-Übersicht;

Bilddaten

K562

Western-Blot-Analyse von K562 mit dem p-Atm (S1981)-Antikörper. Der Antikörper wurde 1:500 verdünnt.

— p-Atm (S1981)

170—
130—
100—
70—
55—
40—
35—
25—