

---

**Produktname: PI3-Kinase p85/p55 (Phospho-Tyr467/199) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab05244**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

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

**Anwendung****Verdünnungsverhältnis** WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000**tnis****Molekulargewicht** 55+85kDa**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	PIK3R1/PIK3R3
<b>Alternative Namen</b>	PIK3R1; GRB1; Phosphatidylinositol 3-kinase regulatory subunit alpha; PI3-kinase regulatory subunit alpha; PI3K regulatory subunit alpha; PtdIns-3-kinase regulatory subunit alpha; Phosphatidylinositol 3-kinase 85 kDa regulatory subunit alpha; PI3-kinase subunit p85-alpha; PtdIns-3-kinase regulatory subunit p85-alpha
<b>Gen-ID</b>	5295.0
<b>SwissProt ID</b>	P27986/Q92569

**Immunogen**

Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von der humanen PI3-Kinase p85-alpha/gamma im Bereich der Phosphorylierungsstelle Tyr467/199 abgeleitet ist.  
Aminosäurebereich: 436–485

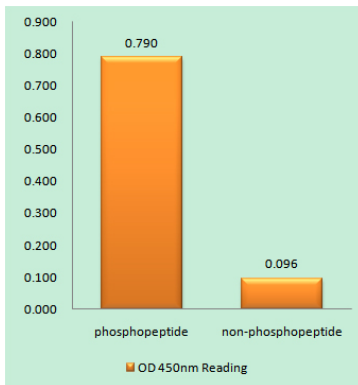
**Hintergrund**

Die Phosphatidylinositol-3-Kinase phosphoryliert den Inositolring des Phosphatidylinositols an der 3'-Position. Das Enzym besteht aus einer 110 kDa großen katalytischen Untereinheit und einer regulatorischen Untereinheit mit 85, 55 oder 50 kDa. Dieses Gen kodiert die 85 kDa große regulatorische Untereinheit. Die Phosphatidylinositol-3-Kinase spielt eine wichtige Rolle im Insulinstoffwechsel, und eine Mutation in diesem Gen ist mit Insulinresistenz assoziiert. Alternatives Spleißen dieses Gens führt zu vier Transkriptvarianten, die für unterschiedliche Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juni 2011], Krankheit: Defekte in PIK3R1 sind eine Ursache schwerer Insulinresistenz., Domäne: Die SH3-Domäne vermittelt die Bindung an CBLB und an HIV-1 Nef., Funktion: Bindet über seine SH2-Domäne an aktivierte (phosphorylierte) Protein-Tyr-Kinasen und fungiert als Adapter, der die Assoziation der katalytischen Einheit p110 mit der Plasmamembran vermittelt. Notwendig für den insulininduzierten Anstieg der Glukoseaufnahme und Glykogensynthese in insulinempfindlichen Geweben., PTM: Polyubiquitiniert in T-Zellen durch CBLB; Dieses Protein fördert nicht den proteasomalen Abbau, beeinträchtigt aber die Assoziation mit CD28 und CD3Z nach T-Zell-Aktivierung. Ähnlichkeit: Gehört zur PI3K-p85-Untereinheitenfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine Rho-GAP-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine SH3-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält zwei SH2-Domänen. Untereinheit: Heterodimer aus einer p110- (katalytischen) und einer p85-Untereinheit (regulatorisch). Interagiert mit phosphoryliertem TOM1L1. Interagiert mit phosphoryliertem LIME1 nach TCR- und/oder BCR-Aktivierung. Interagiert mit SOCS7. Interagiert mit RUFY3 (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit phosphoryliertem LAT, LAX1 und TRAT1 nach TCR-Aktivierung. Interagiert mit CBLB. Interagiert mit HIV-1 Nef, um die Nef-assoziierte p21-aktivierte Kinase (PAK) zu aktivieren. Diese Interaktion ist vom C-Terminus beider Proteine abhängig und führt zu einer erhöhten HIV-Produktion. Es interagiert mit HCV NS5A. Die SH2-Domänen interagieren in vitro mit dem YTHM-Motiv von phosphoryliertem INSR. Außerdem interagiert es in vitro mit Tyrosin-phosphoryliertem IGF1R. Nach T-Zell-Aktivierung interagiert es mit CD28 und CD3Z. Es interagiert mit IRS1 und phosphoryliertem IRS4 sowie mit NISCH und HCST. Gewebespezifität: Isoform 2 wird in Skelettmuskel und Gehirn exprimiert, in geringeren Mengen in Niere und Herzmuskel. Isoform 2 und Isoform 4 sind im Skelettmuskel (auf Proteinebene) vorhanden.

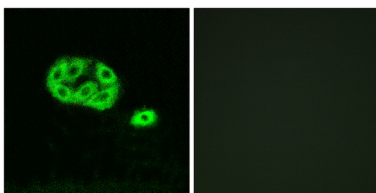
**Forschungsbereich**

Reguliert die Angiogenese; Regulation der Mikrotubuli; Regulation der Aktindynamik; SAPK/JNK; Stammzell-Signalweg; Insulinrezeptor; ErbB/HER; AMPK; mTOR; B-Zell-Rezeptor; Adhäsionskontakte

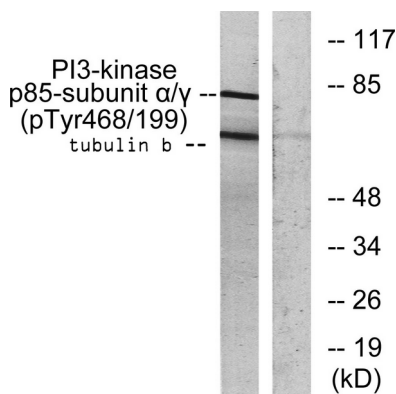
**Bilddaten**



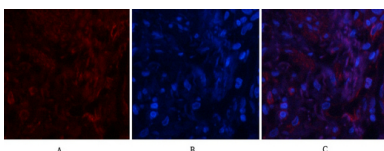
Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des PI3-Kinase p85-alpha/gamma (Phospho-Tyr467/199)-Antikörpers



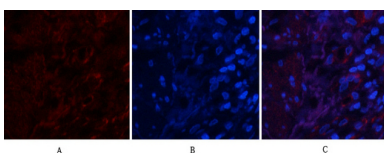
Immunfluoreszenzanalyse von NIH/3T3-Zellen mit einem PI3-Kinase p85-alpha/gamma (Phospho-Tyr467/199)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



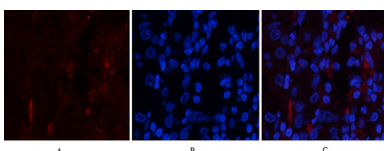
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit 100 µM H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> behandelten COS7-Zellen (30 Minuten) unter Verwendung eines Antikörpers gegen PI3-Kinase p85-α/γ (Phospho-Tyr467/199). Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



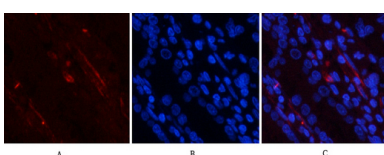
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Lungengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p85/p55 (Phospho-Tyr467/199) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



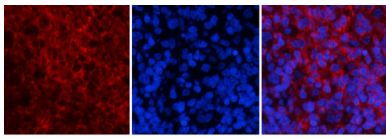
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Lungengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p85/p55 (Phospho-Tyr467/199) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



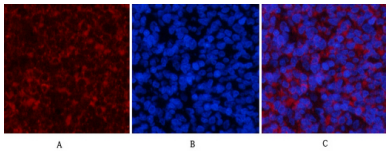
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Magengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p85/p55 (Phospho-Tyr467/199) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Magengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p85/p55 (Phospho-Tyr467/199) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p85/p55 (Phospho-Tyr467/199) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p85/p55 (Phospho-Tyr467/199) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.