
Produktname: Presenilin 2 (Phospho Ser330) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper
Katalog-Nr.: APRab05307

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	50kDa

Antigen-Informationen

Genname	PSEN2
Alternative Namen	PSEN2; AD4; PS2; PSNL2; STM2; Presenilin-2; PS-2; AD3LP; AD5; E5-1; STM-2
Gen-ID	5664.0
SwissProt ID	P49810
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Presenilin 2 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser330 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 296–345

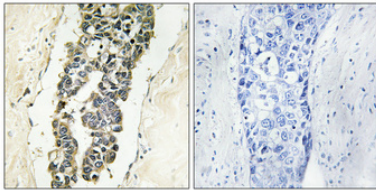
Hintergrund

Patienten mit einer erblichen Form der Alzheimer-Krankheit (AD) weisen Mutationen in den Presenilin-Proteinen (PSEN1 oder PSEN2) oder im Amyloid-Vorläuferprotein (APP) auf. Diese krankheitsassoziierten Mutationen führen zu einer erhöhten Produktion der längeren Form von Amyloid-beta (Hauptbestandteil der Amyloidablagerungen im Gehirn von AD-Patienten). Es wird angenommen, dass Preseniline die APP-Prozessierung durch ihre Wirkung auf die Gamma-Sekretase, ein APP spaltendes Enzym, regulieren. Darüber hinaus wird vermutet, dass Preseniline an der Spaltung des Notch-Rezeptors beteiligt sind, indem sie entweder direkt die Aktivität der Gamma-Sekretase regulieren oder selbst als Proteasen wirken. Zwei alternativ gespleißte Transkriptvarianten, die für unterschiedliche Isoformen von PSEN2 kodieren, wurden identifiziert. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Krankheit: Defekte im PSEN2-Gen sind die Ursache der Alzheimer-Krankheit Typ 4 (AD4) [MIM:606889]. Die Alzheimer-Krankheit ist eine autosomal-dominant vererbte neurodegenerative Erkrankung, die durch fortschreitende Demenz, den Verlust kognitiver Fähigkeiten und die Ablagerung fibrillärer Amyloidproteine in Form von intraneuronalen Neurofibrillenbündeln, extrazellulären Amyloidplaques und vaskulären Amyloidablagerungen gekennzeichnet ist. Hauptbestandteil dieser Plaques ist das neurotoxische Amyloid- β -APP-Peptid 40–42, das durch sequentielle Sekretase-Prozessierung proteolytisch aus dem Transmembran-Vorläuferprotein APP entsteht. Zytotoxische C-terminale Fragmente (CTFs) und Caspase-Spaltprodukte wie das von APP stammende C31 sind ebenfalls am neuronalen Zelltod beteiligt. Drei ursächliche Gene wurden identifiziert, deren Mutation zu präseniler Alzheimer-Krankheit führt: APP (Amyloid-Vorläuferprotein-Gen), PSEN1 und PSEN2. Diese drei Gene sind für die Hälfte der Familien mit autosomal-dominanter präseniler Alzheimer-Krankheit verantwortlich, die etwa 10 % der gesamten Alzheimer-Population ausmachen. Darüber hinaus wurde Apolipoprotein E als risikomodifizierender Locus identifiziert. Das PAL-Motiv ist für die normale Konformation des aktiven Zentrums erforderlich. Es handelt sich wahrscheinlich um eine katalytische Untereinheit des Gamma-Sekretase-Komplexes, eines Endoprotease-Komplexes, der die intramembranäre Spaltung von integralen Membranproteinen wie Notch-Rezeptoren und APP (Beta-Amyloid-Vorläuferprotein) katalysiert. Die Proteaseaktivität der anderen Mitglieder des Gamma-Sekretase-Komplexes ist erforderlich. Kann eine Rolle bei der intrazellulären Signalübertragung und Genexpression oder bei der Verbindung von Chromatin mit der Kernmembran spielen. Kann an der Verteilung von Proteinen im Zytoplasma beteiligt sein. (Online-Informationen: Presenilin-Mutationen; PTM: Heterogene proteolytische Prozessierung erzeugt N-terminale und C-terminale Fragmente; PTM: Phosphorylierung an Serinresten; Ähnlichkeit: Gehört zur Peptidase-A22A-Familie; Untereinheit: Interagiert mit DOCK3 (durch Ähnlichkeit). Homodimer. Bestandteil des γ -Sekretase-Komplexes, eines Komplexes aus einem Presenilin-Homodimer (PSEN1 oder PSEN2), Nicastrin (NCSTN), APH1 (APH1A oder APH1B) und PEN2. Dieser minimale Komplex ist für die Sekretaseaktivität ausreichend, obwohl weitere Komponenten vorhanden sein können. Interagiert mit HERPUD1, FLNA, FLNB und PARL. Gewebespezifität: Isoform 1 findet sich in der Plazenta, der Skelettmuskulatur und im Herzen, während Isoform 2 im Herzen, Gehirn, der Plazenta, der Leber, der Skelettmuskulatur und der Niere vorkommt.

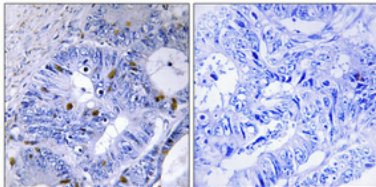
Forschungsbereich

Notch;Alzheimer-Krankheit;

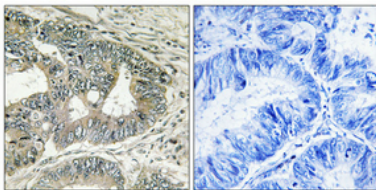
Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolonkarzinom. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolonkarzinom. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.