

Produktname: AASS Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06382**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	102kDa

Antigen-Informationen

Genname	AASS
Alternative Namen	AASS; Alpha-aminoadipic semialdehyde synthase; mitochondrial; LKR/SDH
Gen-ID	10157.0
SwissProt ID	Q9UDR5
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von humanem AASS abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 251–300

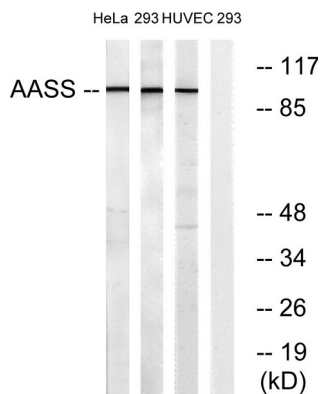
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für ein bifunktionelles Enzym, das die ersten beiden Schritte des Lysinabbauwegs in Säugetieren katalysiert. Der N-terminale und der C-terminale Bereich dieses Enzyms besitzen Lysin-Ketoglutarat-Reduktase- bzw. Saccharopin-Dehydrogenase-Aktivität, wodurch Lysin in α -Aminoadipinsäure-Semialdehyd umgewandelt wird. Mutationen in diesem Gen sind mit familiärer Hyperlysinämie assoziiert. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], katalytische Aktivität: $N(6)-(L-1,3-Dicarboxypropyl)-L\text{-Lysin} + NAD(+) + H(2)O = L\text{-Glutamat} + 2\text{-Aminoadipat} + 6\text{-Semialdehyd} + NADH$., katalytische Aktivität: $N(6)-(L-1,3-Dicarboxypropyl)-L\text{-Lysin} + NADP(+) + H(2)O = L\text{-Lysin} + 2\text{-Oxoglutarat} + NADPH$., Erkrankung: Defekte im AASS-Gen sind die Ursache der Hyperlysinämie [MIM:238700]. Hyperlysinämie ist eine autosomal-rezessive Erkrankung, die durch Hyperlysinämie, Lysinurie und variable Saccharopinurie gekennzeichnet ist., Funktion: Bifunktionelles Enzym, das die ersten beiden Schritte des Lysinabbaus katalysiert. Der N-Terminus und der C-Terminus enthalten Lysin-Ketoglutarat-Reduktase- bzw. Saccharopin-Dehydrogenase-Aktivität. Induktion: Induziert durch Hunger. Stoffwechselweg: Aminosäureabbau; L-Lysin-Abbau über den Saccharopin-Stoffwechselweg; Glutaryl-CoA aus L-Lysin: Schritt 1/6. Stoffwechselweg: Aminosäureabbau; L-Lysin-Abbau über den Saccharopin-Stoffwechselweg; Glutaryl-CoA aus L-Lysin: Schritt 2/6. Ähnlichkeit: Im C-terminalen Bereich; gehört zur Saccharopin-Dehydrogenase-Familie. Ähnlichkeit: Im N-terminalen Bereich; gehört zur AlaDH/PNT-Familie. Untereinheit: Homodimer. Gewebespezifität: Wird in allen 16 untersuchten Geweben exprimiert, mit der höchsten Expression in der Leber.

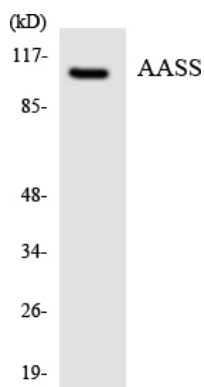
Forschungsbereich

Lysinbiosynthese; Lysinabbau;

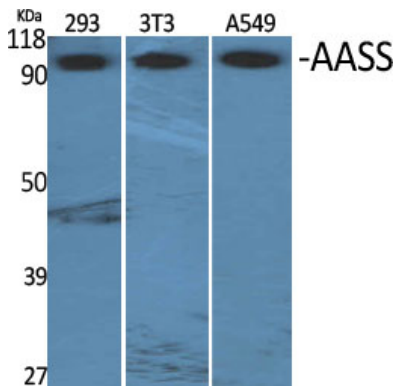
Bilddaten



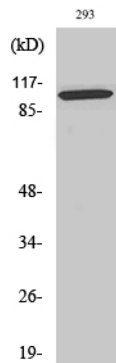
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus 293-, HUVEC- und HeLa-Zellen unter Verwendung des AASS-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus COLO205-Zellen unter Verwendung des AASS-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers AASS



Western-Blot-Analyse von HeLa-Zellen mit dem polyklonalen Antikörper AASS