
Produktname: Acrp30 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06528**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
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	30kDa

Antigen-Informationen

Genname	ADIPOQ ADIPOQ; ACDC; ACRP30; APM1; GBP28; Adiponectin; 30 kDa adipocyte complement-related
Alternative Namen	protein; Adipocyte complement-related 30 kDa protein; ACRP30; Adipocyte; C1q and collagen domain-containing protein; Adipose most abundant gene transcript 1
Gen-ID	9370.0
SwissProt ID	Q15848
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem Acrp30, hergestellt. Aminosäurebereich: 6–55

Hintergrund

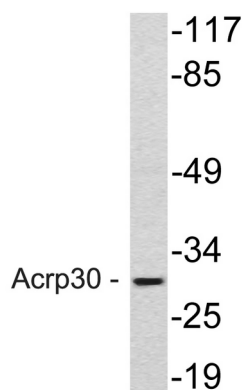
Adiponektin-, C1Q- und Kollagen-Domäne-haltiges Gen (ADIPOQ) Homo sapiens. Dieses Gen wird ausschließlich im Fettgewebe exprimiert. Es kodiert ein Protein mit Ähnlichkeit zu Kollagen X und VIII sowie dem Komplementfaktor C1q. Das kodierte Protein zirkuliert im Plasma und ist an Stoffwechsel- und Hormonprozessen beteiligt. Mutationen in diesem Gen sind mit Adiponektinmangel assoziiert. Es wurden mehrere alternativ gespleißte Varianten identifiziert, die für dasselbe Protein kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Apr. 2010], Krankheit: Defekte in ADIPOQ sind die Ursache für Adiponektinmangel (ADPND) [MIM:612556]. ADPND führt zu sehr niedrigen Plasma-Adiponektin-Konzentrationen., Krankheit: Genetische Variationen in ADIPOQ sind mit nicht-insulinabhängigem Diabetes mellitus (NIDDM) assoziiert [MIM:125853]. Auch bekannt als Diabetes mellitus Typ 2. NIDDM ist durch einen autosomal-dominanten Erbgang, den Beginn im Erwachsenenalter und Insulinresistenz gekennzeichnet. Domäne: Die C1q-Domäne wird üblicherweise als globuläre Domäne bezeichnet. Funktion: Wichtiges Adipokin, das an der Kontrolle des Fettstoffwechsels und der Insulinsensitivität beteiligt ist und direkte antidiabetische, antiatherogene und entzündungshemmende Wirkungen besitzt. Stimuliert die AMPK-Phosphorylierung und -Aktivierung in Leber und Skelettmuskulatur und verbessert so die Glukoseverwertung und den Fettsäureabbau. Wirkt TNF-alpha entgegen, indem es dessen Expression in verschiedenen Geweben wie Leber und Makrophagen negativ reguliert und dessen Wirkungen abschwächt. Hemmt die endotheliale NF-κB-Signalübertragung über einen cAMP-abhängigen Signalweg. Kann durch die Bindung und Sequestrierung verschiedener Wachstumsfaktoren mit unterschiedlichen Bindungsaffinitäten, abhängig vom Komplextyp (LMW, MMW oder HMW), eine Rolle beim Zellwachstum, der Angiogenese und der Geweberegeneration spielen. Sonstiges: Der Blutgehalt an HMW-Komplexen ist bei Frauen höher als bei Männern, steigt bei Männern nach Kastration an und sinkt nach anschließender Testosteronbehandlung wieder ab, da diese die Sekretion von HMW-Komplexen blockiert (durch Ähnlichkeit). Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes sind sowohl das Verhältnis von hochmolekularem (HMW) zu Gesamt-Adiponektin als auch der Glykosylierungsgrad von Adiponektin im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen signifikant verringert. Varianten Arg-84 und Ser-90 zeigen eine beeinträchtigte Bildung von HMW-Komplexen, während Varianten Cys-112 und Thr-164 eine beeinträchtigte Sekretion von Adiponektin in jeglicher Form aufweisen. Adiponektin könnte zur Behandlung von Typ-2-Diabetes und Insulinresistenz eingesetzt werden. Genetische Variationen im ADIPOQ-Gen beeinflussen die Varianz der Adiponektin-Serumspiegel und definieren den quantitativen Merkmalslocus 1 für Adiponektin-Serumspiegel (ADIPQTL1) [MIM:612556]. HMW-Komplexe sind stärker glykosyliert als kleinere Oligomere. Die Hydroxylierung und Glykosylierung der Lysinreste innerhalb der kollagenähnlichen Domäne von Adiponektin scheinen entscheidend an der Regulation der Bildung und/oder Sekretion von HMW-Komplexen beteiligt zu sein und tragen somit zur insulin-sensibilisierenden Wirkung von Adiponektin in Hepatozyten bei. PTM: Hydroxyliertes Lys-33 wurde in PubMed:16497731 nicht identifiziert, wahrscheinlich aufgrund der unzureichenden Repräsentation des N-terminalen Peptids im Massenfingerprinting. PTM: Nicht N-glykosyliert. PTM: O-glykosidisch gebundene Glykane bestehen aus Glc-Gal-Disacchariden, die an das Sauerstoffatom posttranslational hinzugefügter Hydroxylgruppen gebunden sind. Ähnlichkeit: Enthält 1 C1q-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält 1 kollagenähnliche Domäne. Untereinheit: Homomultimer. Bildet Trimere, Hexamere und 12- bis 18-mere. Die Trimere (niedermolekulare Komplexe / LMW) werden durch nicht-kovalente Wechselwirkungen der kollagenähnlichen Domänen in einer Tripelhelix und hydrophobe Wechselwirkungen innerhalb der globulären C1q-Domäne gebildet. Mehrere Trimere können sich zu Disulfid-verknüpften Hexameren (mittelmolekulare

Komplexe / MMW) und größeren Komplexen (hochmolekulare Komplexe / HMW) assoziieren. Die Bildung der HMW-Komplexe kann zusätzlich von Lysinhydroxylierung und Glykosylierung abhängen. LMW-, MMW- und HMW-Komplexe binden an HBEGF, MMW- und HMW-Komplexe binden an PDGFB und der HMW-Komplex bindet an FGF2. Gewebespezifität: Ausschließlich in Adipozyten synthetisiert und ins Plasma sezerniert.

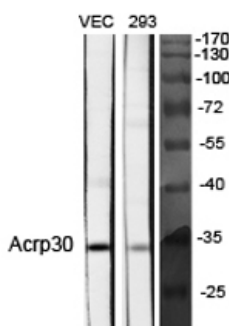
Forschungsbereich

PPAR; Adipokin; Diabetes mellitus Typ II;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysat aus HeLa-Zellen unter Verwendung des Acrp30-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Acrp30-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:1000



Western-Blot-Analyse von HeLa-Zellen mit einem polyklonalen Acrp30-Antikörper in einer Verdünnung von 1:1000