

Produktname: Aktin α 1 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06544**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	45kDa

Antigen-Informationen

Genname	ACTA1
Alternative Namen	ACTA1; ACTA; Actin; alpha skeletal muscle; Alpha-actin-1
Gen-ID	58.0
SwissProt ID	P68133
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von humanem Actin-alpha-1 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 1-50

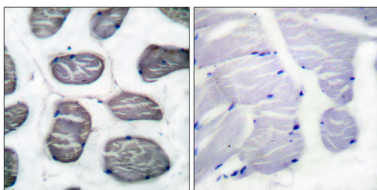
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Produkt gehört zur Aktin-Proteinfamilie. Aktinproteine sind hochkonserviert und spielen eine Rolle bei Zellmotilität, -struktur und -integrität. Es wurden Alpha-, Beta- und Gamma-Aktin-Isoformen identifiziert, wobei Alpha-Aktin ein Hauptbestandteil des kontraktiven Apparats ist, während Beta- und Gamma-Aktin an der Regulation der Zellmotilität beteiligt sind. Dieses Aktin ist ein Alpha-Aktin, das in der Skelettmuskulatur vorkommt. Mutationen in diesem Gen verursachen Nemalin-Myopathie Typ 3, kongenitale Myopathie mit Überschuss dünner Myofilamente, kongenitale Myopathie mit Kernen und kongenitale Myopathie mit Faser-Typ-Disproportion – Erkrankungen, die zu Muskelfaserdefekten führen. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Erkrankung: Defekte im ACTA1-Gen sind eine Ursache für kongenitale Myopathie mit einem Überschuss an dünnen Myofilamenten (CM) [MIM:102610], Erkrankung: Defekte im ACTA1-Gen sind eine Ursache für kongenitale Myopathie mit Faser-Typ-Disproportion (CFTD) [MIM:255310]; auch bekannt als kongenitale Faser-Typ-Disproportion-Myopathie (CFTDM). CFTD ist eine genetisch heterogene Erkrankung, bei der in der Skelettmuskelbiopsie eine relative Hypotrophie der Typ-1-Muskelfasern im Vergleich zu den Typ-2-Fasern vorliegt. Diese Befunde sind jedoch nicht spezifisch und können bei vielen verschiedenen myopathischen und neuropathischen Erkrankungen auftreten., Erkrankung: Defekte im ACTA1-Gen sind die Ursache für Nemalin-Myopathie Typ 3 (NEM3) [MIM:161800]. Die Nemalin-Myopathie (NEM) ist eine Form der kongenitalen Myopathie, die histologisch durch abnorme faden- oder stabförmige Strukturen in den Muskelfasern gekennzeichnet ist. Das klinische Bild ist sehr variabel und zeigt ein unterschiedliches Erkrankungsalter und einen unterschiedlichen Schweregrad. Aktine sind hochkonservierte Proteine, die an verschiedenen Formen der Zellmotilität beteiligt sind und ubiquitär in allen eukaryotischen Zellen exprimiert werden. Bei Wirbeltieren wurden drei Hauptgruppen von Aktin-Isoformen identifiziert: Alpha-, Beta- und Gamma-Aktin. Alpha-Aktine kommen im Muskelgewebe vor und sind ein Hauptbestandteil des kontraktiven Apparats. Beta- und Gamma-Aktin kommen in den meisten Zelltypen als Bestandteile des Zytoskeletts und als Mediatoren der intrazellulären Motilität vor. Ähnlichkeit: Gehört zur Aktinfamilie. Untereinheit: Die Polymerisation von globulärem Aktin (G-Aktin) führt zu einem Strukturfilament (F-Aktin) in Form einer Doppelhelix. Jedes Aktin kann an vier andere binden. Interagiert mit TTID.

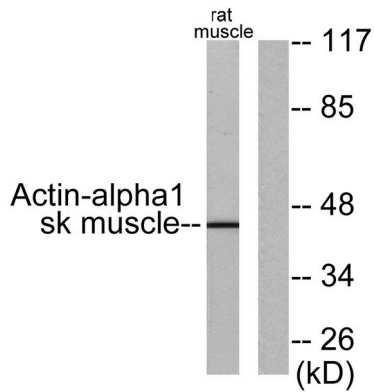
Forschungsbereich

Adhäsionsverbindung

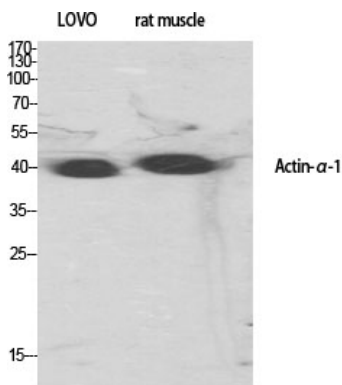
Bilddaten



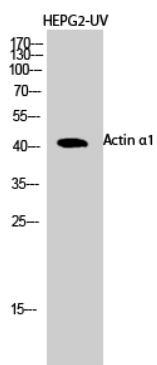
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Muskelgewebe unter Verwendung eines Actin-alpha-1-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Rattenmuskelzellen unter Verwendung eines Actin-alpha-1-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Actin- α -1-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:500



Western-Blot-Analyse von HEPG2-UV-Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Actin- α -1-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:500