
Produktname: AMPK γ 2 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06856**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, 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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	65kDa

Antigen-Informationen

Genname	PRKAG2
Alternative Namen	PRKAG2; 5'-AMP-activated protein kinase subunit gamma-2; AMPK gamma2; AMPK subunit gamma-2; H91620p
Gen-ID	51422.0
SwissProt ID	Q9UGJ0
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem PRKAG2, hergestellt. Aminosäurebereich: 1-50

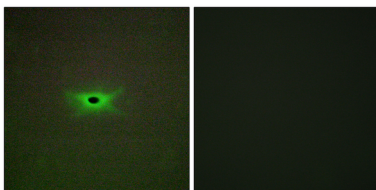
Hintergrund

Die AMP-aktivierte Proteinkinase (AMPK) ist ein heterotrimeres Protein, bestehend aus einer katalytischen α -Untereinheit, einer nicht-katalytischen β -Untereinheit und einer nicht-katalytischen regulatorischen γ -Untereinheit. Verschiedene Formen jeder dieser Untereinheiten existieren, kodiert durch unterschiedliche Gene. AMPK ist ein wichtiges Enzym zur Energieerkennung, das den zellulären Energiestatus und die Zellfunktionen überwacht, indem es Schlüsselenzyme inaktiviert, die an der Regulation der De-novo-Biosynthese von Fettsäuren und Cholesterin beteiligt sind. Dieses Gen gehört zur Familie der AMPK- γ -Untereinheiten. Mutationen in diesem Gen wurden mit dem Wolff-Parkinson-White-Syndrom, der familiären hypertrophen Kardiomyopathie und der Glykogenspeicherkrankheit des Herzens in Verbindung gebracht. Alternative Spleißvarianten, die für verschiedene Isoformen kodieren, wurden charakterisiert. [bereitgestellt von RefSeq, Jan. 2015], Erkrankung: Defekte im PRKAG2-Gen sind eine Ursache der familiären hypertrophen Kardiomyopathie mit Wolff-Parkinson-White-Syndrom (CHMWPWS) [MIM:600858]. Die durch PRKAG2-Mutationen bedingte HCM beruht wahrscheinlich auf der Speicherung von Polysacchariden im Herzen. Defekte im PRKAG2-Gen sind möglicherweise keine häufige Ursache für HCM, bei der keine Präexzitationsmerkmale bei den Betroffenen gefunden werden., Erkrankung: Defekte im PRKAG2-Gen sind eine Ursache der letalen kongenitalen Glykogenspeicherkrankheit des Herzens (GSDH) [MIM:261740]; auch bekannt als Phosphorylase-Kinase-Mangel des Herzens oder kongenitale nicht-lysosomale kardiale Glykogenose. GSDH ist eine seltene Erkrankung, die innerhalb weniger Wochen bis Monate nach der Geburt durch Herzversagen und Ateminsuffizienz zum Tod führt. Defekte im PRKAG2-Gen sind die Ursache des Wolff-Parkinson-White-Syndroms (WPWS) [MIM:194200], auch bekannt als Präexzitationssyndrom. Es ist die zweithäufigste Ursache für paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie. AMPK reguliert die Fettsäuresynthese durch Phosphorylierung der Acetyl-CoA-Carboxylase. Außerdem reguliert es die Cholesterinsynthese durch Phosphorylierung und Inaktivierung der Hydroxymethylglutaryl-CoA-Reduktase und der hormonsensitiven Lipase. Dies ist eine regulatorische Untereinheit. PTM: Phosphoryliert nach DNA-Schädigung, wahrscheinlich durch ATM oder ATR. Sequenzhinweis: Leserasterverschiebungen liegen stromaufwärts des initiiierenden Met der Isoform B. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der 5'-AMP-aktivierten Proteinkinase-Gamma-Untereinheiten. Ähnlichkeit: Enthält 4 CBS-Domänen. Untereinheit: Heterotrimer aus einer katalytischen Alpha-Untereinheit, einer nicht-katalytischen Beta- und einer nicht-katalytischen Gamma-Untereinheit. Gewebespezifität: Isoform B wird ubiquitär exprimiert, außer in Leber und Thymus. Die höchste Konzentration findet sich im Herzen, mit reichlicher Expression in Plazenta und Hoden.

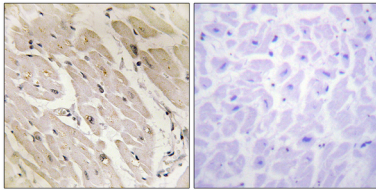
Forschungsbereich

Insulinrezeptor; AMPK

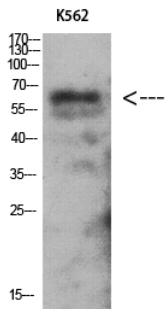
Bilddaten



Immunfluoreszenzanalyse von A549-Zellen mit dem PRKAG2-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Herzgewebe unter Verwendung des PRKAG2-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von K562 mit einem Antikörper in einer Verdünnung von 1:1000. Der Sekundärantikörper wurde in einer Verdünnung von 1:20000 verwendet.