
Produktname: N/H/K-Ras Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab14364**

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 1:100-1:300,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	21kDa

Antigen-Informationen

Genname	NRAS/HRAS/KRAS NRAS; HRAS1; GTPase NRas; Transforming protein N-Ras; HRAS; HRAS1; GTPase HRas; H-
Alternative Namen	Ras-1; Ha-Ras; Transforming protein p21; c-H-ras; p21ras; KRAS; KRAS2; RASK2; GTPase KRas; K-Ras 2; Ki-Ras; c-K-ras; c-Ki-ras
Gen-ID	3265/3845/4893
SwissProt ID	P01111/P01112/P01116
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen RASH/RASK-Gen abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 1-50

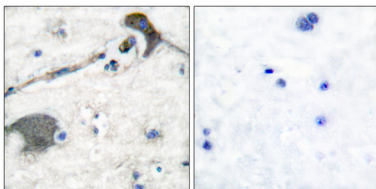
Hintergrund

Dies ist ein N-ras-Onkogen, das für ein Membranprotein kodiert, das zwischen dem Golgi-Apparat und der Plasmamembran pendelt. Dieser Transport wird durch Palmitoylierung und Depalmitoylierung mittels des ZDHHC9-GOLGA7-Komplexes reguliert. Das kodierte Protein, das über intrinsische GTPase-Aktivität verfügt, wird durch einen Guaninnukleotid-Austauschfaktor aktiviert und durch ein GTPase-aktivierendes Protein inaktiviert. Mutationen in diesem Gen wurden mit somatischem Rektumkarzinom, follikulärem Schilddrüsenkarzinom, autoimmunem lymphoproliferativem Syndrom, Noonan-Syndrom und juveniler myelomonozytärer Leukämie in Verbindung gebracht. [bereitgestellt von RefSeq, Juni 2011], Krankheit: Defekte im NRAS-Gen sind eine Ursache für juvenile myelomonozytäre Leukämie (JMML) [MIM:607785]. JMML ist ein pädiatrisches myelodysplastisches Syndrom, das etwa 30 % der Fälle von myelodysplastischem Syndrom (MDS) im Kindesalter und 2 % aller Leukämien ausmacht. Krankheit: Mutationen, die die Aminosäuren 12, 13 oder 61 verändern, aktivieren das Transformationspotenzial von Ras in Zellkulturen und sind an verschiedenen menschlichen Tumoren beteiligt. Enzymregulation: Ras wechselt zwischen einer inaktiven, an GDP gebundenen Form und einer aktiven, an GTP gebundenen Form. Es wird durch einen Guaninnukleotid-Austauschfaktor (GEF) aktiviert und durch ein GTPase-aktivierendes Protein (GAP) inaktiviert. Funktion: Ras-Proteine binden GDP/GTP und besitzen intrinsische GTPase-Aktivität. Online-Informationen: NRAS-Mutationsdatenbank, Online-Informationen: Eintrag zu RAS-Proteinen. Posttranslationale Modifikation (PTM): Palmitoylierung durch den ZDHHC9-GOLGA7-Komplex. Ein kontinuierlicher Zyklus der De- und Repalmitoylierung reguliert den schnellen Austausch zwischen Plasmamembran und Golgi-Apparat. Ähnlichkeit: Gehört zur kleinen GTPase-Superfamilie (Ras-Familie). Subzelluläre Lokalisation: Pendelt zwischen Plasmamembran und Golgi-Apparat.

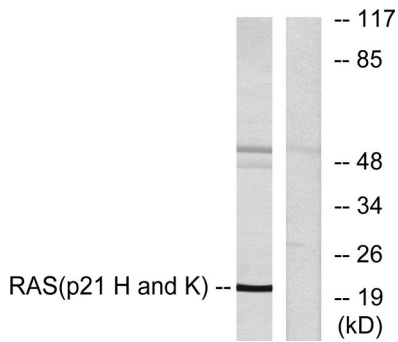
Forschungsbereich

MAPK_ERK_Wachstum;MAPK_G_Protein;ErbB_HER;Chemokin;Axonführung;VEGF;Tight Junction;Gap Junction;Natürliche Killerzellen-vermittelte Zytotoxizität;T-Zell-Rezeptor;B-Zell-Antigen;Fc epsilon RI;Langzeitpotenzierung;Neurotrophin;Langzeitdepression;Reguliert Aktin und Zytoskelett;Insulin-Rezeptor;GnRH;Melanogenese;Signalwege bei Krebs;Nierenzellkarzinom;Endometriumkarzinom;Gliom;Prostatakrebs;Schilddrüsenkrebs;Melanom;Blasenkrebs;Chronische myeloische Leukämie;Akute myeloische Leukämie;Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom;

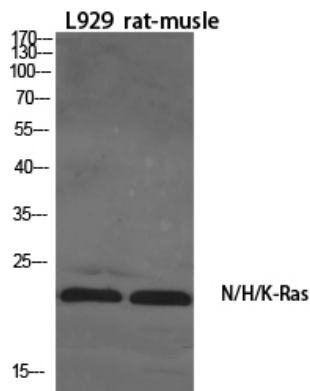
Bilddaten



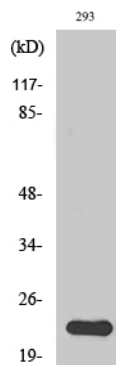
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung des RASH/RASK-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HeLa-Zellen unter Verwendung des RASH/RASK-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen N/H/K-Ras-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:1000



Western-Blot-Analyse von 293-Zellen mit einem polyklonalen N/H/K-Ras-Antikörper in einer Verdünnung von 1:1000