

Produktname: p35 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab15615**

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 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	38kDa

Antigen-Informationen

Genname	CDK5R1
Alternative Namen	CDK5R1; CDK5R; NCK5A; Cyclin-dependent kinase 5 activator 1; CDK5 activator 1; Cyclin-dependent kinase 5 regulatory subunit 1; TPKII regulatory subunit
Gen-ID	8851.0
SwissProt ID	Q15078
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem CDK5R1, hergestellt. Aminosäurebereich: 11-60

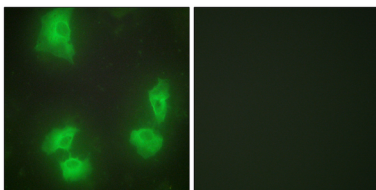
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein (p35) ist ein neuronspezifischer Aktivator der Cyclin-abhängigen Kinase 5 (CDK5). Die Aktivierung von CDK5 ist für die korrekte Entwicklung des zentralen Nervensystems erforderlich. Die p35-Form dieses Proteins wird durch Calpain proteolytisch gespalten, wodurch die p25-Form entsteht. Die Spaltung von p35 in p25 führt zur Verlagerung des Proteins von der Zellperipherie in den Zellkern und die perinukleäre Region. P25 dereguliert die CDK5-Aktivität, indem es deren Aktivierung verlängert und ihre zelluläre Lokalisation verändert. Die p25-Form reichert sich in den Gehirneuronen von Patienten mit Alzheimer-Krankheit an. Diese Anreicherung korreliert mit einer erhöhten CDK5-Kinaseaktivität und kann zu aberranten Phosphorylierungen des Mikrotubuli-assoziierten Proteins Tau führen, welches zur Alzheimer-Krankheit beiträgt. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Erkrankung: Die Spaltung von p35 zu p25 könnte an der Pathogenese der Alzheimer-Krankheit beteiligt sein. Die p25-Form reichert sich in Neuronen im Gehirn von Alzheimer-Patienten an, nicht jedoch im gesunden Gehirn. Diese Anreicherung korreliert mit einer erhöhten CDK5-Kinaseaktivität. Die Anwendung von Amyloid- β -Peptid A- β (1-42) induzierte die Umwandlung von p35 zu p25 in primären kortikalen Neuronen. Die Expression des p25/CDK5-Komplexes in kultivierten primären Neuronen induziert Zytoskelettstörungen, morphologische Degeneration und Apoptose., Funktion: p35 ist ein neuronspezifischer Aktivator von CDK5. Der p35/CDK5-Komplex ist für das Neuritenwachstum und die kortikale Schichtung erforderlich. Aktivator von TPKII., PTM: Wahrscheinlich myristoyliert. Die Gly-2-Ala-Mutante weist keine Expression in der Zellperipherie auf, was darauf hindeutet, dass ein korrektes Myristoylierungssignal für die korrekte Verteilung von p35 essenziell ist. PTM: Die p35-Form wird proteolytisch durch Calpain gespalten, wodurch die p25-Form entsteht. P35 hat eine 5- bis 10-fach kürzere Halbwertszeit als p25. Die Umwandlung führt zu einer Deregulierung der CDK5-Kinase: Die p25/CDK5-Kinase zeigt im Vergleich zur p35/CDK5-Kinase in vivo eine erhöhte und veränderte Tau-Phosphorylierung. Ähnlichkeit: Sie gehört zur Familie der Cyclin-abhängigen Kinase-5-Aktivatoren. Subzelluläre Lokalisation: In primären kortikalen Neuronen ist p35 in der Peripherie und den Nervenendigungen vorhanden. Subzelluläre Lokalisation: Die Umwandlung von p35 in p25 verlagert das Protein von der Zellperipherie in das Zytoplasma, in nukleäre und perinukleäre Regionen. In den primären kortikalen Neuronen ist p25 hauptsächlich im Zellkörper konzentriert und in den Neuriten weitgehend abwesend. Untereinheit: Heterodimer aus CDK5 und CDK5R (p25) und makromolekularer Komplex aus mindestens CDK5, CDK5R (p35) und CDK5RAP1 oder CDK5RAP2 oder CDK5RAP3. Nur das Heterodimer zeigt Kinaseaktivität (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit RASGRF2. Gewebespezifität: Gehirn- und neuronspezifisch.

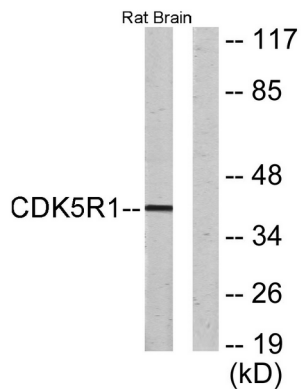
Forschungsbereich

Alzheimer-Krankheit;

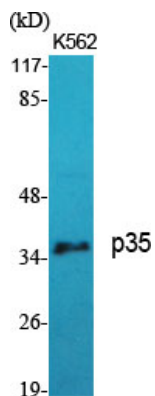
Bilddaten



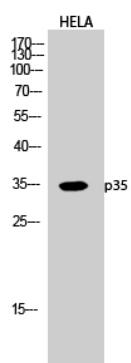
Immunfluoreszenzanalyse von HeLa-Zellen mit einem CDK5R1-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Rattenhirnzellen unter Verwendung des CDK5R1-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen p35-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:1000



Western-Blot-Analyse von HELA-Zellen mit einem polyklonalen p35-Antikörper in einer Verdünnung von 1:1000