

Produktname: PARK7 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab15757**

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 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	22kDa

Antigen-Informationen

Genname	PARK7
Alternative Namen	PARK7; Protein DJ-1; Oncogene DJ1; Parkinson disease protein 7
Gen-ID	11315.0
SwissProt ID	Q99497
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem DJ-1, hergestellt. Aminosäurebereich: 21–70

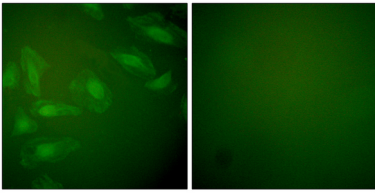
Hintergrund

Das Produkt dieses Gens gehört zur Peptidase-C56-Proteinfamilie. Es wirkt als positiver Regulator der Androgenrezeptor-abhängigen Transkription. Möglicherweise fungiert es auch als redoxsensitives Chaperon, als Sensor für oxidativen Stress und schützt Neuronen offenbar vor oxidativem Stress und Zelltod. Defekte in diesem Gen sind die Ursache der autosomal-rezessiven, früh einsetzenden Parkinson-Krankheit Typ 7. Für dieses Gen wurden zwei Transkriptvarianten identifiziert, die für dasselbe Protein kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Krankheit: Defekte in PARK7 sind die Ursache der autosomal-rezessiven, früh einsetzenden Parkinson-Krankheit Typ 7 (PARK7) [MIM:606324, 168600]. Die Parkinson-Krankheit (PD) ist eine komplexe, multifaktorielle Erkrankung, die typischerweise nach dem 50. Lebensjahr auftritt, obwohl auch Fälle mit frühem Beginn (vor dem 50. Lebensjahr) bekannt sind. Parkinson tritt in der Regel sporadisch auf, kann aber gelegentlich auch erblich bedingt sein. Obwohl sporadische und familiäre Formen von Parkinson einander sehr ähnlich sind, beginnen erbliche Formen meist in jüngerem Alter und gehen mit atypischen klinischen Merkmalen einher. Parkinson ist gekennzeichnet durch Bradykinesie, Ruhetremor, Muskelrigidität und posturale Instabilität sowie durch ein klinisch relevantes Ansprechen auf die Behandlung mit Levodopa. Die Pathologie umfasst den Verlust dopaminerger Neuronen in der Substantia nigra und das Auftreten von Lewy-Körperchen (intraneuronale Ansammlungen aggregierter Proteine) in überlebenden Neuronen verschiedener Hirnregionen. PARK7 ist durch einen Krankheitsbeginn vor dem 40. Lebensjahr, langsamen Verlauf und anfänglich gutes Ansprechen auf Levodopa gekennzeichnet. Krankheit: Defekte im PARK7-Gen beeinflussen die Anfälligkeit für den amyotrophen Lateralsklerose-Parkinsonismus/Demenz-Komplex Typ 2 [MIM:105500], auch bekannt als amyotropher Lateralsklerose-Parkinsonismus/Demenz-Komplex von Guam oder Guam-Krankheit. Der amyotrophe Lateralsklerose-Parkinsonismus/Demenz-Komplex Typ 2 ist eine neurodegenerative Erkrankung mit ungewöhnlich hoher Inzidenz bei den Chamorro auf der westpazifischen Insel Guam. Sowohl die amyotrophe Lateralsklerose als auch der Parkinsonismus/die Demenz verlaufen in dieser Bevölkerungsgruppe chronisch, fortschreitend und führen stets zum Tod. Beide Erkrankungen treten bekanntermaßen in derselben Familie, derselben Geschwistergruppe und sogar bei ein und demselben Individuum auf. Funktion: Wirkt als positiver Regulator der Androgenrezeptor-abhängigen Transkription. Kann als redoxsensitives Chaperon und Sensor für oxidativen Stress fungieren. Verhindert die Aggregation von SNCA. Schützt Neuronen vor oxidativem Stress und Zelltod. Spielt eine Rolle bei der Befruchtung. Besitzt keine proteolytische Aktivität. Wirkt zellwachstumsfördernd und transformierend. Induktion: Durch UV-Bestrahlung. Sonstiges: Cys-106 wird leicht zu Sulfinsäure oxidiert. Online-Informationen: Singapore Human Mutation and Polymorphism Database. PTM: Sumoyliert an Lys-130 durch PIAS2 oder PIAS4; dies wird nach UV-Bestrahlung verstärkt und ist essenziell für die zellwachstumsfördernde und transformierende Aktivität. Ähnlichkeit: Gehört zur Peptidase-C56-Familie. Subzelluläre Lokalisation: Assoziiert in einigen Zellen mit Mitochondrien, insbesondere nach oxidativem Stress. Wurde in Tau-Einschlüssen im Gehirn von Patienten mit neurodegenerativen Erkrankungen nachgewiesen. Untereinheit: Homodimer. Bindet an EFCAB6/DJBP und PIAS2. Bestandteil eines ternären Komplexes mit PARK7, EFCAB6/DJBP und AR. Gewebespezifität: Stark exprimiert in Pankreas, Niere, Skelettmuskulatur, Leber, Hoden und Herz. In etwas geringeren Mengen in Plazenta und Gehirn nachweisbar. Nachweisbar in Astrozyten, Sertoli-Zellen, Spermatogonien, Spermatozonen.

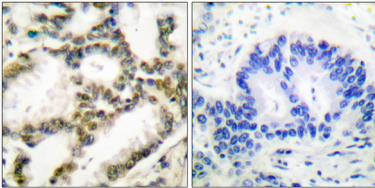
Forschungsbereich

Parkinson-Krankheit;

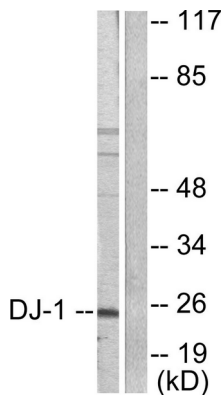
Bilddaten



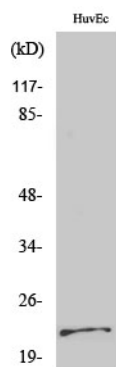
Immunfluoreszenzanalyse von HeLa-Zellen mit dem DJ-1-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungenkarzinomgewebe unter Verwendung des DJ-1-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HUVEC-Zellen unter Verwendung des DJ-1-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen PARK7-Antikörpers