

**Produktname: PEK/PERK Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab15957**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

**Verdünnungsverhältnis** WB 1:500-1:2000,ELISA 1:10000-1:20000

**tnis**

**Molekulargewicht** 130kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	EIF2AK3 PEK PERK
<b>Alternative Namen</b>	Eukaryotic translation initiation factor 2-alpha kinase 3 (EC 2.7.11.1) (PRKR-like endoplasmic reticulum kinase) (Pancreatic eIF2-alpha kinase) (HsPEK)
<b>Gen-ID</b>	9451.0
<b>SwissProt ID</b>	Q9NZJ5
<b>Immunogen</b>	Synthetisiertes Peptid, abgeleitet von humanem PEK/PERK polyklonal

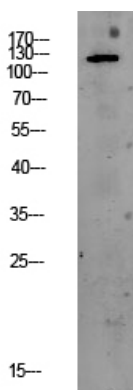
**Hintergrund**

Das von diesem Gen kodierte Protein phosphoryliert die  $\alpha$ -Untereinheit des eukaryotischen Translationsinitiationsfaktors 2 (EIF2AK3), was zu dessen Inaktivierung und somit zu einer raschen Reduktion der Translationsinitiation und einer Hemmung der globalen Proteinsynthese führt. Dieses Protein moduliert vermutlich die Mitochondrienfunktion. Es handelt sich um ein Typ-I-Membranprotein im endoplasmatischen Retikulum (ER), wo es durch ER-Stress infolge fehlgefalteter Proteine induziert wird. Mutationen in diesem Gen sind mit dem Wolcott-Rallison-Syndrom assoziiert. [bereitgestellt von RefSeq, Sep. 2015], katalytische Aktivität: ATP + Protein = ADP + Phosphoprotein., Erkrankung: Defekte in EIF2AK3 sind die Ursache des Wolcott-Rallison-Syndroms (WRS) [MIM:226980], auch bekannt als multiple epiphysäre Dysplasie mit früh einsetzendem Diabetes mellitus. Das WRS ist eine seltene, autosomal-rezessive Erkrankung, die durch einen permanenten, insulinabhängigen Diabetes im Neugeborenen- oder frühen Säuglingsalter und später durch Epiphysendysplasie, Osteoporose, Wachstumsverzögerung und weitere systemische Manifestationen wie Leber- und Nierenfunktionsstörungen, geistige Behinderung und kardiovaskuläre Anomalien gekennzeichnet ist. Die luminaire Domäne detektiert Störungen der Proteinfaltung im endoplasmatischen Retikulum (ER), vermutlich durch reversible Interaktion mit HSPA5/BIP. Störungen der Proteinfaltung im ER fördern die reversible Dissoziation von HSPA5/BIP und die Oligomerisierung, was zu Transautophosphorylierung und Induktion der Kinaseaktivität führt. Das Protein phosphoryliert die  $\alpha$ -Untereinheit des eukaryotischen Translationsinitiationsfaktors 2 (EIF2), was zu dessen Inaktivierung und somit zu einer raschen Reduktion der Translationsinitiation und zur Hemmung der globalen Proteinsynthese führt. Dient als wichtiger Effektor der durch die Unfolded Protein Response (UPR) induzierten G1-Wachstumshemmung aufgrund des Verlusts von Cyclin D1. Induktion: Durch ER-Stress. PTM: Autophosphoryliert. PTM: N-glykosyliert. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. Ähnlichkeit: Gehört zur Ser/Thr-Proteinkinase-Familie. GCN2-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine Proteinkinase-Domäne. Untereinheit: Bildet Dimere mit HSPA5/BIP in ruhenden Zellen. Oligomerisiert in ER-gestressten Zellen. Interagiert mit DNAJC3. Gewebespezifität: Ubiquitär. Eine hohe Expression wird in sekretorischen Geweben beobachtet.

## Forschungsbereich

Alzheimer-Krankheit;

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von CACO2-Lysat, Antikörperverdünnung 1:1000. Sekundärantikörperverdünnung 1:20000.