
Produktname: PERK Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab15978**

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 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
Molekulargewicht	125kDa

Antigen-Informationen

Genname	EIF2AK3
Alternative Namen	EIF2AK3; PEK; PERK; Eukaryotic translation initiation factor 2-alpha kinase 3; PRKR-like endoplasmic reticulum kinase; Pancreatic eIF2-alpha kinase; HsPEK
Gen-ID	9451.0
SwissProt ID	Q9NZJ5
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem EIF2AK3, hergestellt. Aminosäurebereich: 947-996

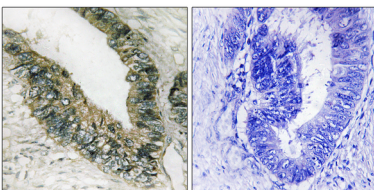
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein phosphoryliert die α -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 α -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.

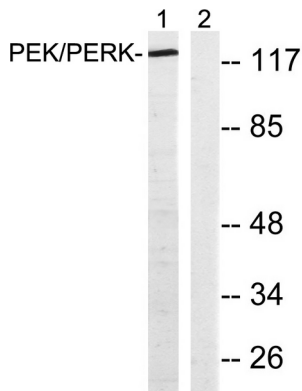
Forschungsbereich

Alzheimer-Krankheit;

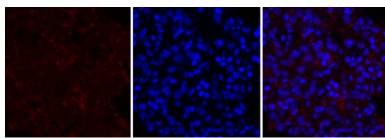
Bilddaten



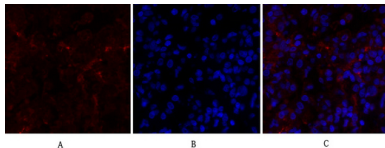
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolonkarzinom mittels PEK/PERK-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



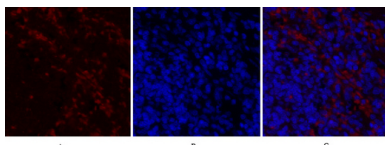
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus MCF-7-Zellen unter Verwendung des PEK/PERK-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



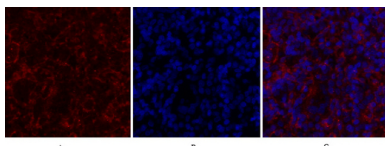
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. PERK-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



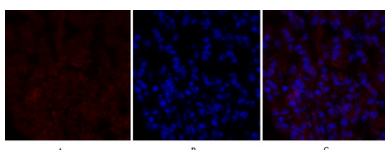
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. PERK-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



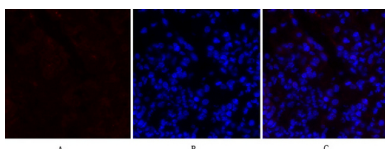
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. PERK-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



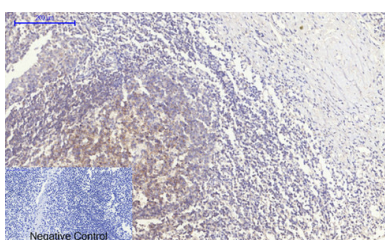
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. PERK-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Mauslungengewebe. 1. PERK-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Mauslungengewebe. 1. PERK-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Tonsillengewebe. 1. Der polyklonale PERK-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.