

**Produktname: PI 3-Kinase p110 $\alpha$  Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab16098**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,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**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
<b>Molekulargewicht</b>	110kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	PIK3CA PIK3CA; Phosphatidylinositol 4; 5-bisphosphate 3-kinase catalytic subunit alpha isoform;
<b>Alternative Namen</b>	PI3-kinase subunit alpha; PI3K-alpha; PI3Kalpha; PtdIns-3-kinase subunit alpha; Phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate 3-kinase 110 kDa catalytic subunit
<b>Gen-ID</b>	5290.0
<b>SwissProt ID</b>	P42336
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von der humanen PI3-Kinase p110 $\alpha$ abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 470-519

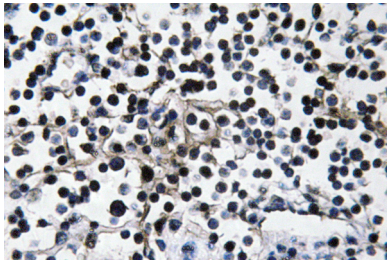
## Hintergrund

Die Phosphatidylinositol-3-Kinase besteht aus einer 85 kDa großen regulatorischen und einer 110 kDa großen katalytischen Untereinheit. Das von diesem Gen kodierte Protein repräsentiert die katalytische Untereinheit, die mithilfe von ATP PtdIns, PtdIns4P und PtdIns(4,5)P<sub>2</sub> phosphoryliert. Dieses Gen ist onkogen und spielt eine Rolle bei der Entstehung von Gebärmutterhalskrebs. Auf Chromosom 22 wurde ein Pseudogen dieses Gens identifiziert. [bereitgestellt von RefSeq, Apr. 2016]. Katalytische Aktivität: ATP + 1-Phosphatidyl-1D-myo-Inositol-4,5-bisphosphat = ADP + 1-Phosphatidyl-1D-myo-Inositol-3,4,5-trisphosphat. Erkrankung: Defekte im PIK3CA-Gen sind mit Brustkrebs assoziiert [MIM:114480]. Erkrankung: Defekte im PIK3CA-Gen sind mit Darmkrebs assoziiert [MIM:114500]. Erkrankung: Defekte im PIK3CA-Gen sind mit Eierstockkrebs assoziiert [MIM:167000]. Eierstockkrebs ist die häufigste Todesursache bei gynäkologischen Krebserkrankungen. Es ist durch ein fortgeschrittenes Stadium mit lokoregionärer Ausbreitung in der Bauchhöhle und dem seltenen Auftreten von viszeralen Metastasen gekennzeichnet. Diese typischen Merkmale hängen mit der Biologie der Erkrankung zusammen, die maßgeblich den Krankheitsverlauf bestimmt. Defekte im PIK3CA-Gen könnten dem hepatozellulären Karzinom (HCC) zugrunde liegen [MIM:114550]. Mutationen im PIK3CA-Gen, die die Exons 9 und 20 betreffen, zeigen geschlechts- und gewebespezifische Muster, was darauf hindeutet, dass die verschiedenen Aminosäureveränderungen unterschiedliche funktionelle Auswirkungen auf die onkogenen Eigenschaften dieses Enzyms haben könnten. Des Weiteren könnten Geschlechtsdimorphismen und gewebespezifische Faktoren das Auftreten von PI3KCA-Krebsallelen direkt oder indirekt beeinflussen. Funktion: Phosphoryliert PtdIns, PtdIns4P und PtdIns(4,5)P<sub>2</sub>, wobei PtdIns(4,5)P<sub>2</sub> bevorzugt wird. Ähnlichkeit: Gehört zur PI3/PI4-Kinasefamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine C2-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine PI3K/PI4K-Domäne. Untereinheit: Heterodimer aus einer p110- (katalytischen) und einer p85-Untereinheit (regulatorischen). Bindet in Kernextrakten an IRS1. Interagiert mit RUFY3.

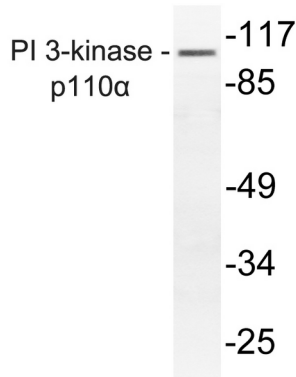
## Forschungsbereich

Inositolphosphat-Stoffwechsel; ErbB<sub>2</sub>/HER2; Chemokin; Phosphatidylinositol-Signalweg; mTOR; Apoptosehemmung; Mitochondriale Apoptose; Apoptose-Übersicht; VEGF; Fokale Adhäsion; Toll-like-Protein; JAK-STAT; Natürliche Killerzellen-vermittelte Zytotoxizität; T-Zell-Rezeptor; B-Zell-Antigen; Fc  $\epsilon$ RI; Fc  $\gamma$ R-vermittelte Phagozytose; Transendotheliale Leukozytenmigration; Neurotrophin; Regulation von Aktin und Zytoskelett; Insulinrezeptor; Progesteron-vermittelte Oozytenreifung; Diabetes mellitus Typ II; Aldosteron-regulierte Natriumresorption; Signalwege bei Krebs; Kolorektalkarzinom; Nierenzellkarzinom; Pankreaskarzinom; Endometriumkarzinom; Gliom; Prostatakarzinom Krebs; Melanom; Chronische myeloische Leukämie; Akute myeloische Leukämie; Kleinzelliges Lungenkarzinom; Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom;

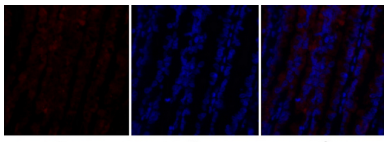
## Bilddaten



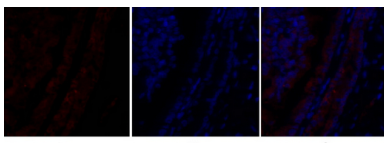
Immunhistochemische Analyse des PI 3-Kinase p110 $\alpha$ -Antikörpers in Paraffin-eingebettetem menschlichem Lymphknotengewebe.



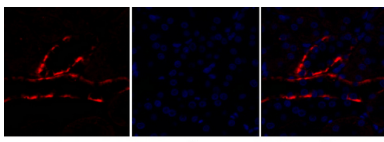
Western-Blot-Analyse von Lysat aus Mausleber unter Verwendung eines PI3-Kinase p110 $\alpha$ -Antikörpers.



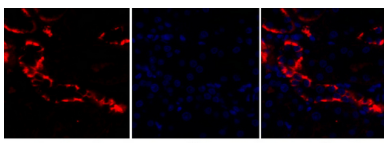
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p110 $\alpha$  (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



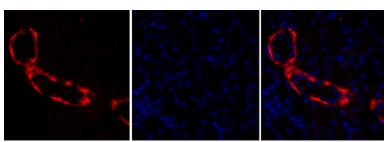
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p110 $\alpha$  (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



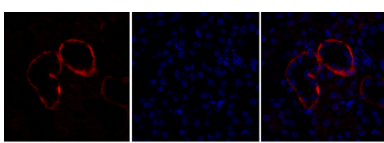
Immunfluoreszenzanalyse von Rattennierengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p110 $\alpha$  (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



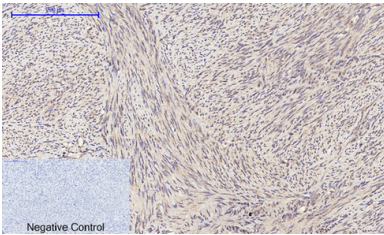
Immunfluoreszenzanalyse von Rattennierengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p110 $\alpha$  (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Mausnierengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p110 $\alpha$  (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 B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Mausnierengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PI3-Kinase p110 $\alpha$  (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 B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uterusgewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen PI3-Kinase p110 $\alpha$  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.