
Produktname: PIPK I γ Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab16162**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, 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,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	80kDa

Antigen-Informationen

Genname	PIP5K1C PIP5K1C; KIAA0589; Phosphatidylinositol 4-phosphate 5-kinase type-1 gamma; PIP5K1-
Alternative Namen	gamma; PtdIns(4)P-5-kinase 1 gamma; Phosphatidylinositol 4-phosphate 5-kinase type I gamma; PIP5K1gamma
Gen-ID	23396.0
SwissProt ID	O60331
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen PIP5K1C abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 305–354

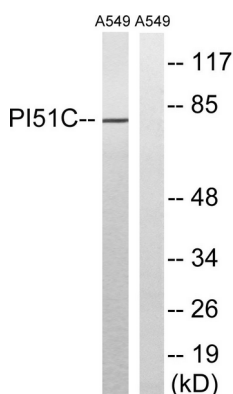
Hintergrund

Phosphatidylinositol-4-phosphat-5-Kinase Typ 1 gamma (PIP5K1C) Homo sapiens. Dieser Genlocus kodiert für eine Phosphatidylinositol-4-phosphat-5-Kinase vom Typ I. Das kodierte Protein katalysiert die Phosphorylierung von Phosphatidylinositol-4-phosphat zu Phosphatidylinositol-4,5-bisphosphat. Dieses Enzym kommt in Synapsen vor und spielt eine Rolle bei der Endozytose und Zellmigration. Mutationen an diesem Genlocus wurden mit einem letalen kongenitalen Kontraktursyndrom in Verbindung gebracht. Alternativ gespleißte Transkriptvarianten, die für verschiedene Isoformen kodieren, wurden beschrieben. [bereitgestellt von RefSeq, Sep 2010] Katalytische Aktivität: ATP + 1-Phosphatidyl-1D-myo-inositol-4-phosphat = ADP + 1-Phosphatidyl-1D-myo-inositol-4,5-bisphosphat. Erkrankung: Defekte in PIP5K1C sind die Ursache des letalen kongenitalen Kontraktursyndroms Typ 3 (LCCS3) [MIM:611369], auch bekannt als multiples Kontraktursyndrom Israelischer Beduinen Typ B. LCCS ist eine autosomal-rezessive Erkrankung, die durch frühen fetalen Hydrops und Akinesie, den Pena-Shokeir-Phänotyp, eine spezifische Neuropathologie mit Degeneration der Vorderhornneuronen und extreme Skelettmuskelatrophie gekennzeichnet ist. Patienten mit LCCS3 weisen bei der Geburt schwere, multiple Gelenkkontrakturen mit ausgeprägtem Muskelschwund und Atrophie, vorwiegend in den Beinen, auf. LCCS3 unterscheidet sich vom ursprünglichen LCCS durch das Fehlen von Hydrops, Frakturen und multiplen Pterygien. Enzymregulation: Aktivierung durch Interaktion mit TLN2. Funktion: Spielt eine Rolle bei der Membranruffelung und der Bildung von Clathrin-beschichteten Vesikeln an der Synapse. Vermittelt die RAC1-abhängige Reorganisation von Aktinfilamenten (durch Ähnlichkeit). Beteiligt sich an der Biosynthese von Phosphatidylinositol-4,5-bisphosphat. Ähnlichkeit: Enthält eine PI5K-Domäne. Subzelluläre Lokalisation: Zytoplasmatisch, assoziiert mit der Plasmamembran. Nachweisbar in fokalen Adhäsionsplaques, Membranruffeln und Plasmamembraninvaginationen. Untereinheit: Interagiert mit TLN1 und CSK (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit TLN2 und ARF6.

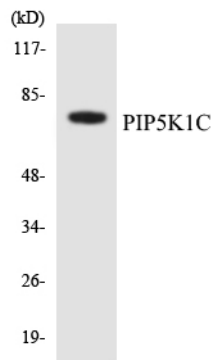
Forschungsbereich

Inositolphosphat-Stoffwechsel; Phosphatidylinositol-Signalweg; Endozytose; Fokale Adhäsion; Fc gamma R-vermittelte Phagozytose; Reguliert Aktin und Zytoskelett;

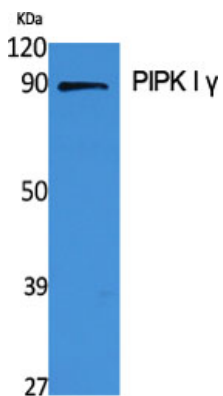
Bilddaten



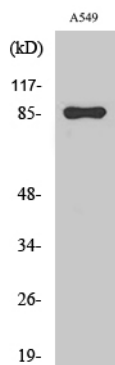
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus A549-Zellen unter Verwendung des PIP5K1C-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HepG2-Zellen unter Verwendung des PIP5K1C-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen PIPK I γ -Antikörpers



Western-Blot-Analyse von A549-Zellen unter Verwendung des polyklonalen PIPK I γ -Antikörpers