

Produktname: PKA I α reg Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab16182**

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 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	43kDa

Antigen-Informationen

Genname	PRKAR1A
Alternative Namen	PRKAR1A; PKR1; PRKAR1; TSE1; cAMP-dependent protein kinase type I-alpha regulatory subunit; Tissue-specific extinguisher 1; TSE1
Gen-ID	5573.0
SwissProt ID	P10644
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem KAP0, hergestellt. Aminosäurebereich: 271–320

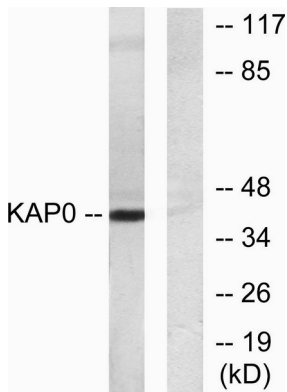
Hintergrund

cAMP ist ein Signalmolekül, das für eine Vielzahl zellulärer Funktionen wichtig ist. Es entfaltet seine Wirkung durch Aktivierung der cAMP-abhängigen Proteinkinase, welche das Signal durch Phosphorylierung verschiedener Zielproteine weiterleitet. Das inaktive Kinase-Holoenzym ist ein Tetramer, bestehend aus zwei regulatorischen und zwei katalytischen Untereinheiten. cAMP bewirkt die Dissoziation des inaktiven Holoenzym in ein Dimer aus regulatorischen Untereinheiten, die an vier cAMP-Moleküle gebunden sind, und zwei freien monomeren katalytischen Untereinheiten. Beim Menschen wurden vier verschiedene regulatorische und drei katalytische Untereinheiten identifiziert. Dieses Gen kodiert für eine der regulatorischen Untereinheiten. Es wurde festgestellt, dass dieses Protein ein gewebespezifischer Extinktionshemmer ist, der die Expression von sieben Lebergenen in Hepatom-Fibroblasten-Hybriden herunterreguliert. Mutationen in diesem Gen verursachen den Carney-Komplex (CNC). Dieses Gen kann mit dem RET-Protoonkogen fusionieren. Defekte im PRKAR1A-Gen sind die Ursache des Carney-Komplexes Typ 1 (CNC1) [MIM:160980]. CNC ist ein multiples Neoplasie-Syndrom, das durch fleckenartige Hautpigmentierung, kardiale und andere Myxome, endokrine Tumoren und psammomatöse melanotische Schwannome gekennzeichnet ist. Defekte im PRKAR1A-Gen sind die Ursache des intrakardialen Myxoms [MIM:255960]. Die Vererbung erfolgt autosomal-rezessiv. Defekte im PRKAR1A-Gen sind die Ursache der primären pigmentierten nodulären adrenokortikalen Erkrankung Typ 1 (PPNAD1) [MIM:610489]. Die primäre pigmentierte noduläre adrenokortikale Erkrankung ist ein seltener bilateraler Nebennierenrindendefekt, der ein ACTH-unabhängiges Cushing-Syndrom verursacht. Das makroskopische Erscheinungsbild der Nebennieren ist charakteristisch durch kleine pigmentierte Mikronoduli in der Rinde. PPNAD1 wird am häufigsten bei Patienten mit Carney-Komplex diagnostiziert, kann aber auch bei Patienten ohne weitere Manifestationen oder familiäre Vorbelastung beobachtet werden. PTM: Die Pseudophosphorylierungsstelle bindet an die Substratbindungsregion der katalytischen Kette und führt so zur Hemmung ihrer Aktivität. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der cAMP-abhängigen regulatorischen Kinasen. Ähnlichkeit: Enthält zwei zyklische Nukleotid-Bindungsdomänen. Untereinheit: Die inaktive Form des Enzyms besteht aus zwei regulatorischen und zwei katalytischen Ketten. Die Aktivierung durch cAMP führt zur Bildung von zwei aktiven katalytischen Monomeren und einem regulatorischen Dimer, das vier cAMP-Moleküle bindet. PRKAR1A interagiert außerdem mit RFC2; der Komplex könnte am Zellüberleben beteiligt sein. Interagiert mit AKAP4. Gewebespezifität: Es gibt vier Arten von regulatorischen Ketten: I-alpha, I-beta, II-alpha und II-beta. Ihre Expression variiert zwischen den Geweben und ist in einigen Fällen konstitutiv und in anderen induzierbar.

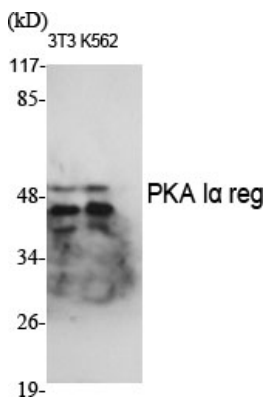
Forschungsbereich

Apoptosehemmung; Mitochondriale Apoptose; Apoptose-Übersicht; Insulinrezeptor;

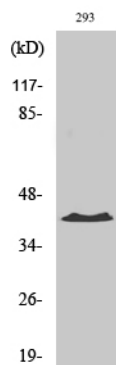
Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HepG2-Zellen unter Verwendung des KAP0-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers PKA Iα reg



Western-Blot-Analyse von 293-Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers PKA Iα reg