
Produktname: PPAR- γ Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab16412**

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 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	57kDa

Antigen-Informationen

Genname	PPARG
Alternative Namen	PPARG; NR1C3; Peroxisome proliferator-activated receptor gamma; PPAR-gamma; Nuclear receptor subfamily 1 group C member 3
Gen-ID	5468.0
SwissProt ID	P37231
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem PPAR-gamma, hergestellt. Aminosäurebereich: 78-127

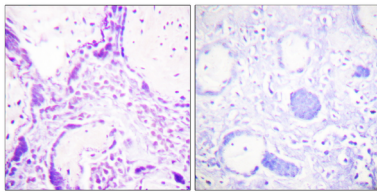
Hintergrund

Peroxisom-Proliferator-aktivierter Rezeptor gamma (PPARG) Homo sapiens. Dieses Gen kodiert ein Mitglied der Peroxisom-Proliferator-aktivierten Rezeptor (PPAR)-Subfamilie der Kernrezeptoren. PPARs bilden Heterodimere mit Retinoid-X-Rezeptoren (RXRs), und diese Heterodimere regulieren die Transkription verschiedener Gene. Drei PPAR-Subtypen sind bekannt: PPAR-alpha, PPAR-delta und PPAR-gamma. Das von diesem Gen kodierte Protein ist PPAR-gamma und reguliert die Adipozytendifferenzierung. Darüber hinaus ist PPAR-gamma an der Pathologie zahlreicher Erkrankungen beteiligt, darunter Adipositas, Diabetes, Atherosklerose und Krebs. Es wurden alternativ gespleißte Transkriptvarianten beschrieben, die für verschiedene Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], alternative Produkte: Es scheinen weitere Isoformen zu existieren, Erkrankung: Defekte im PPARG-Gen sind die Ursache der familiären partiellen Lipodystrophie Typ 3 (FPLD3) [MIM:604367]. Familiäre partielle Lipodystrophien (FPLD) sind eine heterogene Gruppe genetischer Erkrankungen, die durch einen ausgeprägten Verlust von subkutanem Fettgewebe an den Extremitäten gekennzeichnet sind. Betroffene Personen weisen eine erhöhte Prävalenz von Insulinresistenz, Diabetes mellitus und Dyslipidämie auf. Defekte im PPARG-Gen können zu Typ-2-Diabetes mit Insulinresistenz und Hypertonie führen. Defekte im PPARG-Gen können mit Darmkrebs assoziiert sein. Defekte im PPARG-Gen können mit einer Anfälligkeit für Adipositas assoziiert sein [MIM:601665]. Variationen im PPARG-Gen sind mit der Intima-Media-Dicke der Karotisarterie (CIMT1) assoziiert [MIM:609338]. CIMT ist ein Maß für Atherosklerose, das unabhängig mit traditionellen atherosklerotischen Risikofaktoren für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und der koronaren atherosklerotischen Belastung assoziiert ist. 35 bis 45 % der Variabilität der multivariabel adjustierten CIMT werden durch genetische Faktoren erklärt. Funktion: Rezeptor, der Peroxisomenproliferatoren wie lipidsenkende Medikamente und Fettsäuren bindet. Nach Aktivierung durch einen Liganden bindet der Rezeptor an ein Promotorelement im Gen für Acyl-CoA-Oxidase und aktiviert dessen Transkription. Dadurch reguliert er den peroxisomalen β -Oxidationsweg von Fettsäuren. Er ist ein wichtiger Regulator der Adipozytendifferenzierung und der Glukosehomöostase. (Online-Informationen: Eintritt des Peroxisomenproliferator-aktivierten Rezeptors; Online-Informationen: Singapurische Datenbank für menschliche Mutationen und Polymorphismen; Polymorphismus: Genetische Variationen im PPARG-Gen können den Body-Mass-Index (BMI) beeinflussen [MIM:606641]. Der BMI spiegelt die Menge an Fettgewebe, fettfreier Masse und Körperbau wider.) Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der nukleären Hormonrezeptoren. Ähnlichkeit: Gehört zur NR1-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine DNA-Bindungsdomäne eines nukleären Rezeptors. Untereinheit: Bildet mit dem Retinsäurerezeptor RXRA ein Heterodimer, den sogenannten adipozytenspezifischen Transkriptionsfaktor ARF6. Interagiert mit dem Koaktivator NCOA6, was zu einer starken Steigerung der Transkription von Zielgenen führt. Interagiert mit dem Koaktivator PPARBP, was zu einer leichten Steigerung der Transkription von Zielgenen führt. Interagiert mit FAM120B (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit NOCA7 ligandinduzierbar. Interagiert mit NCOA1-LXXLL-Motiven. Interagiert mit TGFB111. Interagiert mit DNNTIP2. Gewebespezifität: Höchste Expression im Fettgewebe. Geringere Expression in Skelettmuskulatur, Milz, Herz und Leber. Auch in Plazenta, Lunge und Eierstock nachweisbar.

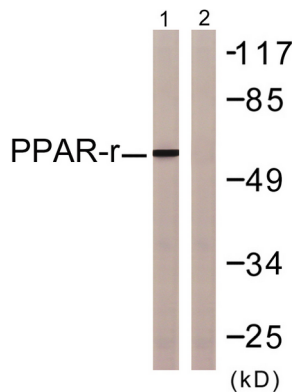
Forschungsbereich

Protein-Acetylierung

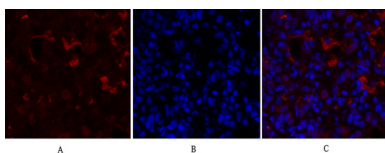
Bilddaten



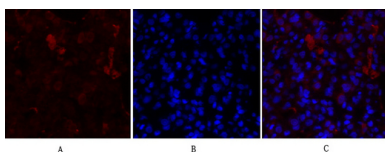
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Plazentagewebe unter Verwendung eines PPAR-gamma-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



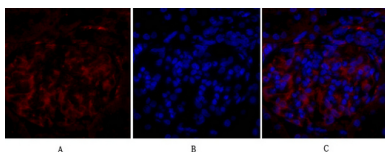
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HUVEC-Zellen unter Verwendung eines PPAR-gamma-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



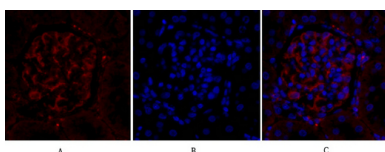
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. PPAR-gamma-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung C: Überlagerung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



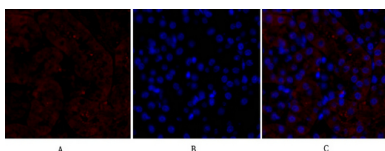
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. PPAR-gamma-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung C: Überlagerung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



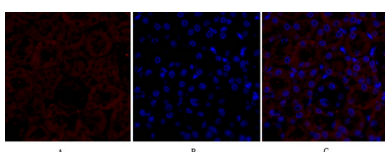
Immunfluoreszenzanalyse von Rattennierengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PPAR-gamma (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung C: Überlagerung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



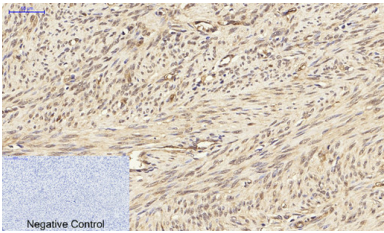
Immunfluoreszenzanalyse von Rattennierengewebe. 1. Polyclonal-Antikörper gegen PPAR-gamma (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung C: Überlagerung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



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



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



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uterusgewebe. 1. Der polyklonale PPAR- γ -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 Sekundärintikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärintikörper verwendet.