

Produktname: AMPK alpha 1 (18A4) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe06841**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,FC,IP
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:200,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:100-1:200,IP 1:50-1:100
Molekulargewicht	64kDa

Antigen-Informationen

Genname	PRKAA1
Alternative Namen	AMP-activate kinase alpha 1 subunit; 5'-AMP-activated protein kinase catalytic subunit alpha-1; AAPK1; AMPK; SNF1A; HMGCR kinase; PRKAA1; cb116;
Gen-ID	5562.0
SwissProt ID	Q13131
Immunogen	Ein synthetisches Peptid der humanen AMPK alpha 1

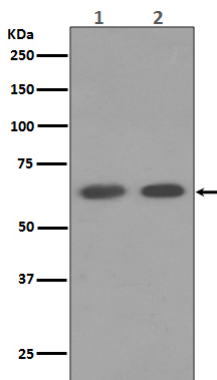
Hintergrund

AMPKA1 ist eine Proteinkinase der CAMKL-Familie, die eine zentrale Rolle bei der Regulation des zellulären und organismischen Energiehaushalts in Abhängigkeit vom Gleichgewicht zwischen AMP/ATP und intrazellulären Ca^{2+} -Konzentrationen spielt. Sie ist die katalytische Untereinheit der AMP-aktivierten Proteinkinase (AMPK), einer Energiesensor-Proteinkinase, die eine Schlüsselrolle in der Regulation des zellulären Energiestoffwechsels einnimmt. Als Reaktion auf einen Abfall des intrazellulären ATP-Spiegels aktiviert AMPK energieproduzierende Stoffwechselwege und hemmt energieverbrauchende Prozesse: Sie hemmt die Protein-, Kohlenhydrat- und Lipidsynthese sowie das Zellwachstum und die Zellproliferation. AMPK wirkt durch direkte Phosphorylierung von Stoffwechselenzymen und durch längerfristige Effekte über die Phosphorylierung von Transkriptionsregulatoren. Sie reguliert außerdem die Zellpolarität durch Umstrukturierung des Aktin-Zytoskeletts, vermutlich durch indirekte Aktivierung von Myosin. Die Lipidsynthese wird durch Phosphorylierung und Inaktivierung von Enzymen des Lipidstoffwechsels wie ACACA, ACACB, GYS1, HMGCR und LIPE reguliert. Reguliert die Fettsäure- und Cholesterinsynthese durch Phosphorylierung der Acetyl-CoA-Carboxylase (ACACA und ACACB) bzw. der hormonsensitiven Lipase (LIPE). Reguliert die Insulin-Signalübertragung und die Glykolyse durch Phosphorylierung von IRS1, PFKFB2 und PFKFB3. AMPK stimuliert die Glukoseaufnahme im Muskel durch Erhöhung der Translokation des Glukosetransporters SLC2A4/GLUT4 zur Plasmamembran, möglicherweise durch Vermittlung der Phosphorylierung von TBC1D4/AS160. Reguliert die Transkription und die Chromatin-Struktur durch Phosphorylierung von Transkriptionsregulatoren, die am Energiestoffwechsel beteiligt sind, wie z. B. CRTC2/TORC2, FOXO3, Histon H2B, HDAC5, MEF2C, MLXIPL/ChREBP, EP300, HNF4A, p53/TP53, SREBF1, SREBF2 und PPARGC1A. Wirkt als Schlüsselregulator der Glukosehomöostase in der Leber durch Phosphorylierung von CRTC2/TORC2, was zur Sequestrierung von CRTC2/TORC2 im Zytoplasma führt. Unter Stressbedingungen phosphoryliert es Ser-36 des Histons H2B (H2BS36ph) und fördert dadurch die Transkription. Es wirkt als Schlüsselregulator des Zellwachstums und der Zellproliferation durch Phosphorylierung von TSC2, RPTOR und ATG1/ULK1: Bei Nährstoffmangel reguliert es den mTORC1-Komplex negativ, indem es die RPTOR-Komponente des mTORC1-Komplexes phosphoryliert und TSC2 phosphoryliert und aktiviert. Unter Nährstoffmangel fördert es die Autophagie durch Phosphorylierung und Aktivierung von ATG1/ULK1. Dabei aktiviert es auch WDR45 (PubMed:28561066). Unter Nährstoffmangel phosphoryliert es den Transkriptionsfaktor FOXO3 und fördert so dessen mitochondrialen Import (durch Ähnlichkeit). AMPK reguliert den zirkadianen Rhythmus durch die Phosphorylierung von CRY1, was zu dessen Destabilisierung führt. Es reguliert möglicherweise den Wnt-Signalweg durch Phosphorylierung von CTNNB1, was dessen Stabilisierung zur Folge hat. Zudem besitzt es Tau-Protein-Kinase-Aktivität: Nach Exposition gegenüber Amyloid- β -A4-Protein (APP) wird es durch CAMKK2 aktiviert, was zur Phosphorylierung von MAPT/TAU führt; die Relevanz dieser Daten in vivo ist jedoch noch unklar. Darüber hinaus phosphoryliert es CFTR, EEF2K, KLC1, NOS3 und SLC12A1.

Forschungsbereich

Regulation der Autophagie; mTOR; Insulinrezeptor; Adipokin; Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM)

Bilddaten



Western-Blot-Analyse der AMPK-alpha-1-Expression in (1) HeLa-Zelllysat; (2) HepG2-Zelllysat.