

Produktname: ANGPTL3 (1Z15) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe06899**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB
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 1:1000-1:5000

tnis

Molekulargewicht 54kDa

Antigen-Informationen

Genname	ANGPTL3
Alternative Namen	ANG5; Angiopoietin 5; Angiopoietin like 3; ANGPT5; ANGPTL3; ANL3; FHBL2;
Gen-ID	27329.0
SwissProt ID	Q9Y5C1
Immunogen	Ein synthetisches Peptid des menschlichen ANGPTL3

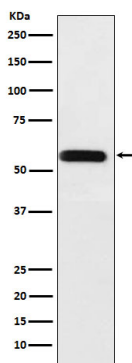
Hintergrund

Wirkt teilweise als Hepatokin und ist an der Regulation des Lipid- und Glukosestoffwechsels beteiligt. Es wird vermutet, dass es (aufgrund von Ähnlichkeiten) eine Rolle beim Transport von Energiesubstraten zu Speicher- oder oxidativen Geweben in Reaktion auf Nahrungsaufnahme spielt. Es hat eine stimulierende Wirkung auf die Plasmatriglyceride (TG), die durch die Hemmung der Plasma-TG-Clearance über die Inhibierung der LPL-Aktivität erreicht wird. Wirkt teilweise als Hepatokin und ist an der Regulation des Lipid- und Glukosestoffwechsels beteiligt (PubMed:11788823, PubMed:12909640, PubMed:23661675, PubMed:25495645). Es wird vermutet, dass es (aufgrund von Ähnlichkeiten) eine Rolle beim Transport von Energiesubstraten zu Speicher- oder oxidativen Geweben in Reaktion auf Nahrungsaufnahme spielt. Es hat eine stimulierende Wirkung auf die Plasmatriglyceride (TG), die durch die Hemmung der Plasma-TG-Clearance über die Inhibierung der LPL-Aktivität erreicht wird. Die Hemmung der LPL-Aktivität scheint ein indirekter Mechanismus zu sein, der die Rekrutierung der Proproteinkonvertasen PCSK6 und FURIN an LPL beinhaltet und zur Spaltung und Ablösung von LPL von der Zelloberfläche führt. Diese Funktion erfordert keine proteolytische Spaltung durch ANGPTL3, sondern scheint durch die N-terminale Domäne vermittelt zu werden und wird nicht durch GPIHBP1 gehemmt (PubMed:12097324, PubMed:19318355, PubMed:20581395). Es kann die endotheliale Lipase hemmen und dadurch die Plasmaspiegel von HDL-Cholesterin und Phospholipiden erhöhen (PubMed:17110602, PubMed:19028676). Es kann an Adipozyten binden und die Lipolyse aktivieren, wodurch freie Fettsäuren und Glycerin freigesetzt werden (PubMed:12565906). Unterdrückt die Lipoproteinlipase (LPL) spezifisch in oxidativen Geweben, welche für den Transport von VLDL-Triglyceriden (VLDL-TG) zum weißen Fettgewebe (WAT) zur Speicherung nach Nahrungsaufnahme erforderlich ist; diese Funktion könnte mit der Expression von zirkulierenden, in der Leber gebildeten ANGPTL8- und ANGPTL4-Proteinen im WAT interagieren (ähnlich wie in der Literatur beschrieben). Trägt durch einen Mechanismus, der unabhängig vom kanonischen Signalweg mit Beteiligung von APOE und LDLR ist, zu niedrigeren LDL-Cholesterin-Plasmaspiegeln bei. Kann die hypothalamische LPL-Aktivität stimulieren (ähnlich wie in der Literatur beschrieben).

Forschungsbereich

Herz-Kreislauf-System; Angiogenese; Wachstumsfaktoren; VEGF; Signaltransduktion; Stoffwechsel; Energiestoffwechsel; Fettstoffwechsel; Adipositas; Krebs

Bilddaten



Western-Blot-Analyse der ANGPTL3-Expression im A375-Zelllysat.