

製品名: PAK β ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab15716**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
分子量	72kDa

抗原情報

遺伝子名	PAK3
別名	PAK3; OPHN3; Serine/threonine-protein kinase PAK 3; Beta-PAK; Oligophrenin-3; p21-activated kinase 3; PAK-3
遺伝子 ID	5063.0
SwissProt ID	O75914
免疫原	抗血清はヒト PAK3 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 121-170

背景

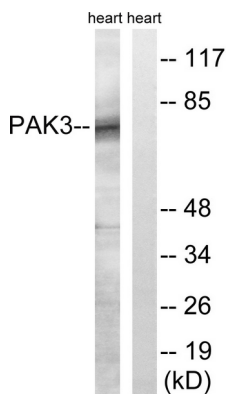
この遺伝子によってコードされるタンパク質はセリン-スレオニンキナーゼであり、GTP 結合型 RAS 様タンパク質 (P21)、CDC2、

および RAC1 と活性化複合体を形成します。このタンパク質は、樹状突起の発達、およびシナプス可塑性に関連する樹状突起スパインにおける急速な細胞骨格再構成に必要であると考えられます。この遺伝子の欠陥は、非症候性精神遅滞 X 連鎖性 30 型 (MRX30)、あるいは X 連鎖性精神遅滞 47 型 (MRX47) の原因です。異なるアイソフォームをコードする選択的スプライシング転写バリエーションが同定されています。[RefSeq 提供、2016 年 4 月],触媒活性: ATP + タンパク質 = ADP + リン酸化タンパク質。補因子: マグネシウム。疾患: PAK3 の欠陥は、X 連鎖性 30 型精神遅滞 (MRX30) [MIM:300558]の原因です。X 連鎖性精神遅滞 47 型 (MRX47) とも呼ばれます。精神遅滞は、適応行動の障害を伴う、発達期に発現する、平均を著しく下回る一般的な知的機能の特徴とする精神障害です。非症候性精神遅滞患者は、他の臨床症状を示さない。酵素調節: 低分子 G タンパク質への結合によって活性化されます。GTP 結合型 CDC42 または RAC1 が自己調節領域に結合すると、自己阻害型二量体から単量体が放出され、Thr-436 のリン酸化が可能になり、キナーゼドメインが活性構造をとれるようになります。機能:海馬におけるシナプス形成と可塑性の重要な制御因子です。PTM:CDC42/p21 によって活性化されると自己リン酸化されます。類似性:タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属します。類似性:タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属します。STE Ser/Thr タンパク質キナーゼファミリー。STE20 サブファミリー。類似性:1 つの CRIB ドメインを含みます。類似性:1 つのタンパク質キナーゼドメインを含みます。サブユニット:GTP 結合型 CDC42/p21 および RAC1 と密接に相互作用しますが、GDP 結合型 CDC42/p21 および RAC1 とは相互作用しません。ホスホリパーゼ C-γ およびアダプタータンパク質 NCK の SH3 ドメインに高度に特異的な結合を示す。組織特異性:発達中および出生後の大脳皮質および海馬の有糸分裂後ニューロンで高度に発現する。、

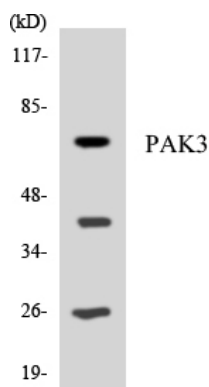
研究分野

ErbB_HER;軸索誘導;接着斑;T 細胞受容体;アクチンと細胞骨格を制御;腎細胞癌;

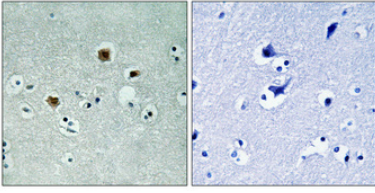
画像データ



PAK3 抗体を用いたラット心臓細胞ライセートのウェスタンブロット解析。右レーンには合成ペプチドでブロッキングされている。



PAK3 抗体を使用した HeLa 細胞の溶解物のウェスタンブロット分析。



パラフィン包埋ヒト脳の免疫組織化学染色。抗体は 1:100 (4°C、一晚) に希釈した。抗原賦活化には、高圧高温トリス EDTA (pH8.0) を使用した。抗体から得られたネガティブコントロール (右) は、免疫原ペプチドで前処理した。