
Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo PERK**Nº de Catálogo: APRab15978**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
Peso Molecular	125kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	EIF2AK3
Nombres Alternativos	EIF2AK3; PEK; PERK; Eukaryotic translation initiation factor 2-alpha kinase 3; PRKR-like endoplasmic reticulum kinase; Pancreatic eIF2-alpha kinase; HsPEK
ID del Gen	9451.0
ID SwissProt	Q9NZJ5
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del EIF2AK3 humano. Rango de AA: 947-996.

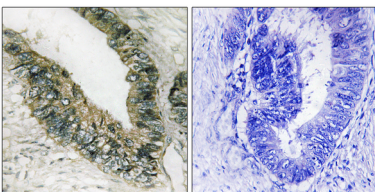
Antecedentes

La proteína codificada por este gen fosforila la subunidad alfa del factor eucariota de iniciación de la traducción 2, lo que provoca su inactivación y, por lo tanto, una rápida reducción de la iniciación de la traducción y la represión de la síntesis proteica global. Se cree que esta proteína modula la función mitocondrial. Es una proteína de membrana de tipo I ubicada en el retículo endoplasmático (RE), donde es inducida por el estrés del RE causado por proteínas mal plegadas. Las mutaciones en este gen se asocian con el síndrome de Wolcott-Rallison. [proporcionado por RefSeq, sep. de 2015], actividad catalítica: ATP + una proteína = ADP + una fosfoproteína., enfermedad: Los defectos en EIF2AK3 son la causa del síndrome de Wolcott-Rallison (WRS) [MIM:226980]; también conocido como displasia epifisaria múltiple con diabetes mellitus de inicio temprano. El WRS es un trastorno autosómico recesivo poco común, caracterizado por diabetes dependiente de insulina neonatal o de la primera infancia permanente y, a una edad posterior, displasia epifisaria, osteoporosis, retraso del crecimiento y otras manifestaciones multisistémicas, como disfunciones hepáticas y renales, retraso mental y anomalías cardiovasculares., dominio: El dominio luminal detecta perturbaciones en el plegamiento de proteínas en el RE, probablemente a través de la interacción reversible con HSPA5/BIP., regulación enzimática: La perturbación en el plegamiento de proteínas en el retículo endoplasmático (RE) promueve la disociación reversible de HSPA5/BIP y la oligomerización, lo que resulta en la transautofosforilación y la inducción de la actividad quinasa., función: Fosforila la subunidad alfa del factor 2 de iniciación de la traducción eucariota (EIF2), lo que conduce a su inactivación y, por lo tanto, a una rápida reducción de la iniciación de la traducción y la represión de la síntesis proteica global. Actúa como efector crítico de la detención del crecimiento G1 inducida por la respuesta a la proteína desplegada (UPR) debido a la pérdida de ciclina D1. Inducción: Por estrés del RE. PTM: Autofosforilada. PTM: N-glicosilada. Similitud: Pertenece a la superfamilia de las proteínas quinasas. Familia de las proteínas quinasas Ser/Thr. Subfamilia GCN2. Similitud: Contiene un dominio de proteína quinasa. Subunidad: Forma dímeros con HSPA5/BIP en células en reposo. Oligomeriza en células con estrés del RE. Interactúa con DNAJC3. Especificidad tisular: Ubicuo. Se observa una alta expresión en tejidos secretorios.

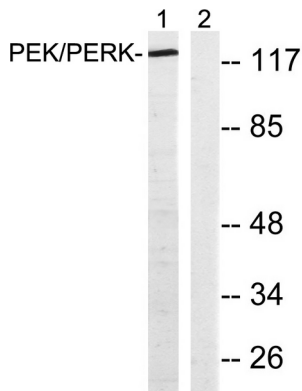
Área de Investigación

enfermedad de Alzheimer;

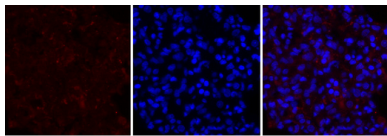
Datos de Imagen



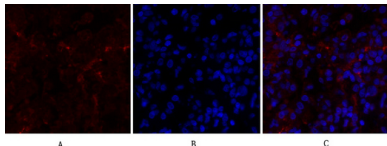
Análisis inmunohistoquímico de carcinoma de colon humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo PEK/PERK. La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido sintetizado.



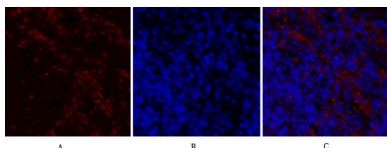
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células MCF-7 con el anticuerpo PEK/PERK. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



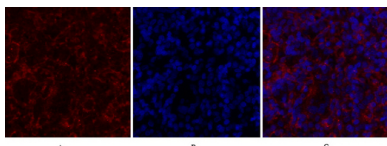
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal PERK (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Combinación de A+B.



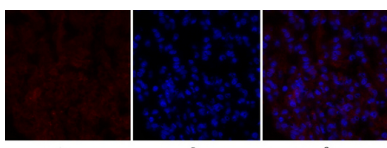
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal PERK (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Combinación de A+B.



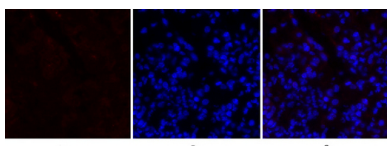
Análisis de inmunofluorescencia de tejido de bazo de rata. 1. El anticuerpo policlonal PERK (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



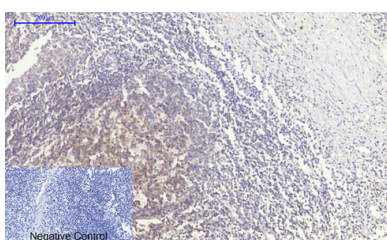
Análisis de inmunofluorescencia de tejido de bazo de rata. 1. El anticuerpo policlonal PERK (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de ratón. 1. El anticuerpo policlonal PERK (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de ratón. 1. El anticuerpo policlonal PERK (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis inmunohistoquímico de tejido de amígdala humana incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal PERK se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.