

Produktname: Kollagen III(Q76)-Maus-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMM09214**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	monoklonaler Maus-Antikörper
Host	Maus
Anwendung	IHC, ICC/IF
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar). Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	PBS, pH 7,4, mit 0,5 % Schutzprotein, 0,02 % neuartigem Konservierungsmittel N als Konservierungsmittel und 50 % Glycerin.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	IHC 1:50-1:300, ICC/IF 1:100-1:200
Molekulargewicht	138kDa

Antigen-Informationen

Genname	COL3A1
Alternative Namen	COL3A1; Collagen alpha-1(III) chain
Gen-ID	1281.0
SwissProt ID	P02461
Immunogen	Synthetisches Peptid von Kollagen III

Hintergrund

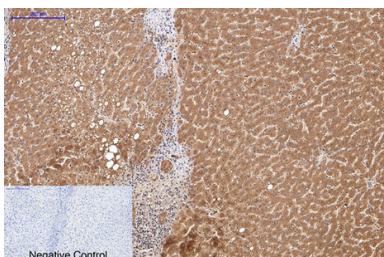
Kollagen Typ III Alpha-1-Kette (COL3A1) Homo sapiens. Dieses Gen kodiert die Pro-Alpha-1-Ketten von Kollagen Typ III, einem

fibrillären Kollagen, das in dehnbaren Bindegeweben wie Haut, Lunge, Uterus, Darm und dem Gefäßsystem vorkommt, häufig in Verbindung mit Kollagen Typ I. Mutationen in diesem Gen sind mit dem Ehlers-Danlos-Syndrom Typ IV sowie mit Aorten- und Arterienaneurysmen assoziiert. Für dieses Gen wurden zwei Transkripte identifiziert, die durch die Verwendung alternativer Polyadenylierungssignale entstehen. [bereitgestellt von R. Dalgleish, Feb. 2008]. Erkrankung: Defekte in COL3A1 sind eine Ursache des Ehlers-Danlos-Syndroms Typ 3 (EDS3) [MIM:130020], auch bekannt als benignes Hypermobilitätssyndrom. Das Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS) ist eine Bindegewebserkrankung, die durch überdehnbare Haut, atrophische Hautnarben aufgrund von Gewebefragilität und Gelenküberbeweglichkeit gekennzeichnet ist. EDS3 ist eine Form des Ehlers-Danlos-Syndroms, die durch ausgeprägte Gelenküberbeweglichkeit ohne Skelettdeformitäten charakterisiert ist. Defekte im COL3A1-Gen verursachen eine Anfälligkeit für ein Bauchaortenaneurysma (AAA) [MIM:100070]. Ein AAA ist eine häufige, multifaktorielle Erkrankung, die durch eine dauerhafte Erweiterung der Bauchaorta gekennzeichnet ist, in der Regel aufgrund degenerativer Veränderungen der Aortenwand. Histologisch ist ein AAA durch Anzeichen chronischer Entzündung, destruktiven Umbau der extrazellulären Matrix und den Verlust vaskulärer glatter Muskelzellen charakterisiert. Defekte im COL3A1-Gen sind die Ursache des Ehlers-Danlos-Syndroms Typ 4 (EDS4) [MIM:130050]. Das Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS) ist eine Bindegewebserkrankung, die durch überdehnbare Haut, atrophische Hautnarben aufgrund von Gewebebrüchigkeit und Gelenküberbeweglichkeit gekennzeichnet ist. EDS4 ist die schwerste Form der Erkrankung. Sie ist durch Gelenk- und Hautmanifestationen wie bei anderen Formen des Syndroms, charakteristische Gesichtsmerkmale (Akrogerie) bei den meisten Patienten und eine Neigung zu spontanen Darm- und Arterienrupturen charakterisiert. Die vaskulären Komplikationen können alle anatomischen Bereiche betreffen. Funktion: Kollagen Typ III kommt in den meisten weichen Bindegeweben zusammen mit Kollagen Typ I vor. Online-Informationen: Mutationen der α -1-Kette von Kollagen Typ III. Online-Informationen: Eintrag zu Kollagen Typ III. PTM: O-glykosidisch gebundenes Glykan besteht aus einem Glc-Gal-Disaccharid, das an das Sauerstoffatom einer posttranslational hinzugefügten Hydroxylgruppe gebunden ist. PTM: Prolinreste an der dritten Position der Tripeptid-Wiederholungseinheit (G-X-Y) sind in einigen oder allen Ketten hydroxyliert. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der fibrillären Kollagene. Ähnlichkeit: Enthält eine VWFC-Domäne. Untereinheit: Trimere identischer α -1(III)-Ketten. Die Ketten sind durch intermolekulare Disulfidbrücken miteinander verbunden. Die Trimere sind außerdem über Hydroxylysine vernetzt.

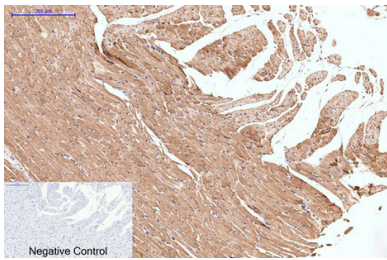
Forschungsbereich

Fokale Adhäsion; ECM-Rezeptor-Interaktion;

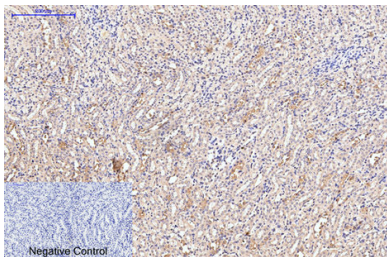
Bilddaten



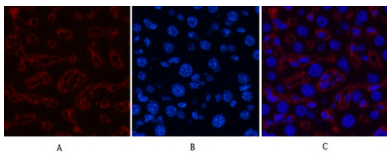
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lebergewebe. 1. Der monoklonale Kollagen-III-Antikörper (Q76) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenherzgewebe. 1. Der monoklonale Kollagen-III-Antikörper (Q76) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Mausnierengewebe. 1. Der monoklonale Kollagen-III-Antikörper (Q76) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



Immunfluoreszenzanalyse von Mauslebergewebe. 1. Kollagen-III-monoklonaler Antikörper (Q76) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung C: Überlagerung von A und B.