

Produktname: Kollagen IV(8E5)-Maus-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMM09216**

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	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	IHC 1:50-1:300, ICC/IF 1:50-1:200
Molekulargewicht	161kDa

Antigen-Informationen

Genname	COL4A1
Alternative Namen	Collagen alpha-1(IV) chain [Cleaved into: Arresten]
Gen-ID	1282.0
SwissProt ID	p02462
Immunogen	Synthetisches Peptid von Kollagen IV

Hintergrund

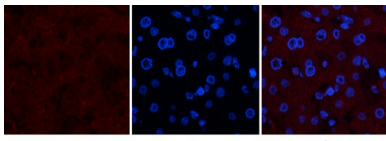
Dieses Gen kodiert für ein Typ-IV-Kollagen-Alpha-Protein. Typ-IV-Kollagenproteine sind integrale Bestandteile der

Basalmembranen. Das Gen teilt sich einen bidirektionalen Promotor mit einem paralogem Gen auf dem gegenüberliegenden Strang. Das Protein besteht aus einer N-terminalen 7S-Domäne, einer Tripelhelix-bildenden Kollagendomäne und einer C-terminalen nicht-kollagenen Domäne. Es fungiert als Teil eines Heterotrimeren und interagiert mit anderen extrazellulären Matrixkomponenten wie Perlecanen, Proteoglykanen und Lamininen. Die proteolytische Spaltung der nicht-kollagenen C-terminalen Domäne führt zu einem biologisch aktiven Fragment, dem Arresten, das antiangiogene und tumorsuppressive Eigenschaften besitzt. Mutationen in diesem Gen verursachen Porencephalie, zerebrovaskuläre Erkrankungen sowie Nieren- und Muskeldefekte. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten. [bereitgestellt von RefSeq, Dez. 2014], Erkrankung: Defekte im COL4A1-Gen sind eine Ursache für zerebrale Mikroangiopathie mit Blutungen [MIM:607595]. Hirnmikroangiopathien sind für 20 bis 30 Prozent der ischämischen Schlaganfälle und einen größeren Anteil der intrazerebralen Blutungen verantwortlich. Die Vererbung erfolgt autosomal-dominant., Erkrankung: Defekte im COL4A1-Gen sind eine Ursache für Porenzephalie Typ 1 [MIM:175780], auch bekannt als enzephaloklastische Porenzephalie. Porenzephalie ist ein Sammelbegriff für jede Art von Kavitation oder mit Liquor gefüllter Zyste im Gehirn. Porenzephalie Typ 1 tritt in der Regel einseitig auf und entsteht durch fokale destruktive Läsionen wie z. B. fetale Gefäßverschlüsse oder Geburtstrauma. Die Vererbung erfolgt autosomal-dominant. Erkrankung: Defekte im COL4A1-Gen sind die Ursache der hereditären Angiopathie mit Nephropathie, Aneurysmen und Muskelkrämpfen (HANAC) [MIM:611773]. Zu den klinischen Manifestationen an der Niere gehören Hämaturie und beidseitige große Zysten. Histologische Untersuchungen zeigten komplexe Basalmembranedefekte in Niere und Haut. Die systemische Angiopathie scheint sowohl kleine Gefäße als auch große Arterien zu betreffen. Domäne: Die Alpha-Ketten des Kollagens Typ IV besitzen am C-Terminus eine nicht-kollagene Domäne (NC1), häufige Unterbrechungen der G-X-Y-Wiederholungen in der langen zentralen Tripelhelixdomäne (was die Flexibilität der Tripelhelix bedingen kann) und eine kurze N-terminale Tripelhelixdomäne 7S. Funktion: Kollagen Typ IV ist der Hauptbestandteil der glomerulären Basalmembranen (GBM) und bildet zusammen mit Lamininen, Proteoglykanen und Entactin/Nidogen ein netzartiges Geflecht. Es hemmt stark die Proliferation von Endothelzellen und die Angiogenese. Hemmt die Angiogenese möglicherweise über Mechanismen, die Zelloberflächen-Proteoglykane und die α - und β -Integrine von Endothelzellen betreffen. PTM: Lysine an der dritten Position der Tripeptid-Wiederholungseinheit (G-X-Y) sind in allen Fällen hydroxyliert und binden Kohlenhydrate. PTM: Proline an der dritten Position der Tripeptid-Wiederholungseinheit (G-X-Y) sind in einigen oder allen Ketten hydroxyliert. PTM: Die trimere Struktur der NC1-Domänen wird möglicherweise durch kovalente Bindungen zwischen Lys- und Met-Resten stabilisiert. PTM: Kollagene vom Typ IV enthalten zahlreiche Cysteinreste, die an inter- und intramolekularen Disulfidbrücken beteiligt sind. Zwölf dieser Aminosäuren, die sich in der NC1-Domäne befinden, sind in allen bekannten Kollagenen vom Typ IV konserviert. Ähnlichkeit: Gehört zur Kollagenfamilie Typ IV. Ähnlichkeit: Enthält eine Kollagen-IV-NC1-Domäne (C-terminal nicht-kollagen). Untereinheit: Es gibt sechs Kollagen-Isoformen vom Typ IV, $\alpha 1(IV)$ bis $\alpha 6(IV)$, von denen jede mit zwei anderen Ketten eine Tripelhelixstruktur bilden kann, um das Kollagen-IV-Netzwerk zu generieren. Gewebespezifität: Wird in der Plazenta stark exprimiert.

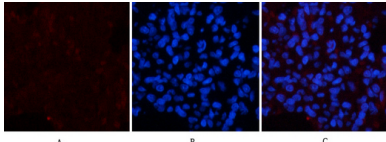
Forschungsbereich

Fokale Adhäsion; ECM-Rezeptor-Interaktion; Signalwege bei Krebs; Kleinzelliges Lungenkarzinom;

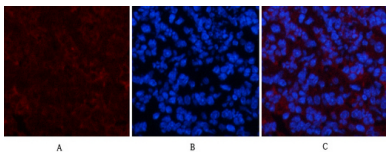
Bilddaten



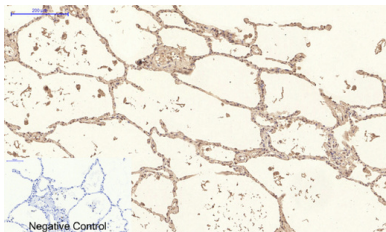
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Lebergewebe. 1. Kollagen IV Mausmonoklonaler Antikörper (8E5) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundäantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



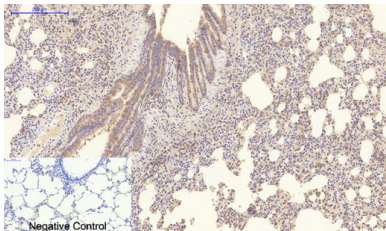
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. Kollagen IV Mausmonoklonaler Antikörper (8E5) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundäantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



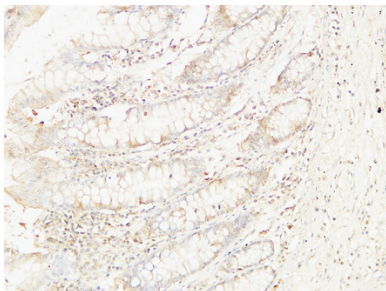
Immunfluoreszenzanalyse von Mausmilzgewebe. 1. Kollagen IV Mausmonoklonaler Antikörper (8E5) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundäantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



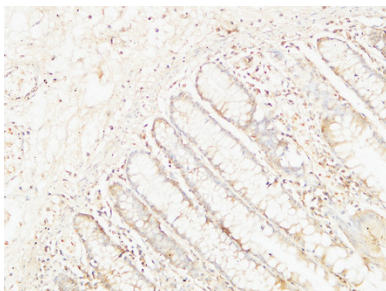
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungengewebe. 1. Der monoklonale Maus-Antikörper gegen Kollagen IV (8E5) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundäantikörper.



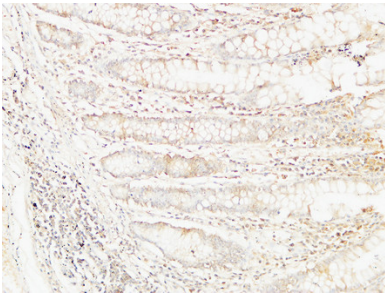
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenlungengewebe. 1. Der monoklonale Maus-Antikörper gegen Kollagen IV (8E5) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundäantikörper.



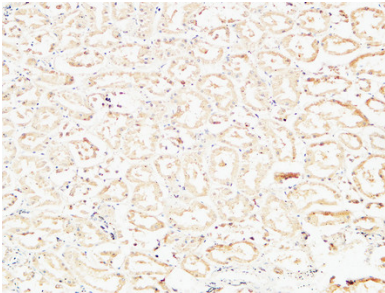
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolon. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolon. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolon. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Nierengewebe. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).