

Produktname: ACAD-11 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06459**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
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	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	87kDa

Antigen-Informationen

Genname	ACAD11
Alternative Namen	ACAD11; Acyl-CoA dehydrogenase family member 11; ACAD-11
Gen-ID	84129.0
SwissProt ID	Q709F0
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem ACAD11, hergestellt. Aminosäurebereich: 381–430

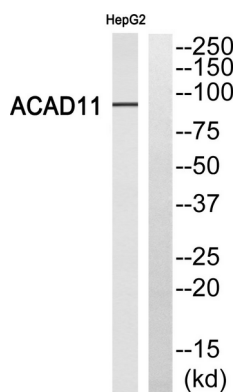
Hintergrund

Acyl-CoA-Dehydrogenase-Familienmitglied 11 (ACAD11) Homo sapiens. Dieses Gen kodiert für ein Acyl-CoA-Dehydrogenase-Enzym mit einer Präferenz für Kohlenstoffkettenlängen zwischen 20 und 26. Natürlicherweise findet eine Read-through-Transkription zwischen dem vorgelagerten Gen NPHP3 (Nephronophthise 3 (Adoleszenten-)) und diesem Gen statt. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2015]. Alternative Produkte: Es scheinen zusätzliche Isoformen zu existieren. Erkrankung: Defekte in NPHP3 sind eine Ursache für renal-hepatisch-pankreatische Dysplasie (RHPD) [MIM:208540]. RHPD ist eine autosomal-rezessive Erkrankung mit variabler Ausprägung. Patienten, die die Neugeborenenperiode überleben, entwickeln ein Nieren- und Leberversagen, das erfolgreich durch eine kombinierte Leber-Nierentransplantation behandelt werden kann. Defekte im NPHP3-Gen sind die Ursache der Nephronophthise Typ 3 (NPHP3) [MIM:604387], auch bekannt als adoleszente Nephronophthise. NPHP3 ist eine autosomal-rezessive Erkrankung, die zu terminalem Nierenversagen führt. Sie ist gekennzeichnet durch Polyurie, Polydipsie und Anämie. Der Beginn des terminalen Nierenversagens tritt deutlich später ein (Medianalter 19 Jahre) als bei der juvenilen Nephronophthise. Die Nierenpathologie ist durch Veränderungen der tubulären Basalmembranen, tubuläre Atrophie und Dilatation, sklerosierende tubulointerstitielle Nephropathie und die Entwicklung von Nierenzysten, vorwiegend an der kortikomedullären Grenze, gekennzeichnet. Funktion: Kann an der Mechanosensorik im primären Cilium von Nierenzellen beteiligt sein. Ähnlichkeit: Gehört zur Acyl-CoA-Dehydrogenase-Familie. Ähnlichkeit: Enthält 11 TPR-Repeats. Untereinheit: Interagiert mit NPHP1. Gewebespezifität: Weit verbreitet, jedoch in geringer Menge exprimiert. Exprimiert in Herz, Plazenta, Leber, Skelettmuskulatur, Niere und Pankreas. In Gehirn und Lunge nur in sehr geringer Menge exprimiert.

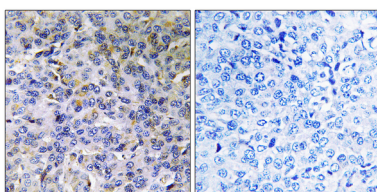
Forschungsbereich

-

Bilddaten



Western-Blot-Analyse des ACAD11-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem ACAD11-Peptid blockiert.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung des ACAD11-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem ACAD11-Peptid blockiert.