

Produktname: ADAMTS-2 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06601**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,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,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	100kDa

Antigen-Informationen

Genname	ADAMTS2 ADAMTS2; PCINP; PCPNI; A disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs
Alternative Namen	2; ADAM-TS 2; ADAM-TS2; ADAMTS-2; Procollagen I N-proteinase; PC I-NP; Procollagen I/II amino propeptide-processing enzyme; Procollagen N-endopeptidase; pNPI
Gen-ID	9509.0
SwissProt ID	O95450
Immunogen	Synthetisiertes Peptid, abgeleitet von ADAMTS-2, Aminosäurebereich: 1140-1220

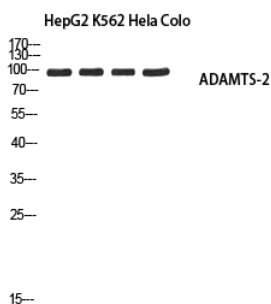
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für ein Mitglied der ADAMTS-Proteinfamilie (A Disintegrin and Metalloproteinase with Thrombospondin Motifs). Mitglieder dieser Familie weisen mehrere unterschiedliche Proteinmodule auf, darunter eine Propeptidregion, eine Metalloproteinasedomäne, eine Disintegrin-ähnliche Domäne und ein Thrombospondin-Typ-1-Motiv (TS). Die einzelnen Mitglieder dieser Familie unterscheiden sich in der Anzahl der C-terminalen TS-Motive, und einige besitzen einzigartige C-terminale Domänen. Das kodierte Präproprotein wird proteolytisch prozessiert, wodurch die reife Prokollagen-N-Proteinase entsteht. Diese Proteinase spaltet das N-Propeptid der fibrillären Prokollagene Typ I–III und Typ V ab. Mutationen in diesem Gen verursachen das Ehlers-Danlos-Syndrom Typ VIIIC, eine rezessiv vererbte Bindegewebserkrankung. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten, von denen mindestens eine eine Isoform kodiert, die proteolytisch aktiv ist: Sie spaltet das N-Propeptid der Kollagenkette α -1(I) an Pro-|-Gln und von α -1(II) und α -2(I) an Ala-|-Gln. Achtung: Diese Isoform wird gelegentlich auch als ADAMTS3 bezeichnet. Kofaktor: Sie bindet ein Zinkion pro Untereinheit. Erkrankung: Defekte im ADAMTS2-Gen sind die Ursache des Ehlers-Danlos-Syndroms Typ 7C (EDS7C) [MIM:225410]. EDS ist eine Bindegewebserkrankung, die durch überdehbare Haut, atrophische Hautnarben aufgrund von Gewebefragilität und Gelenküberbeweglichkeit gekennzeichnet ist. EDS7C zeichnet sich durch extrem fragiles Gewebe, überdehbare Haut und eine erhöhte Neigung zu Blutergüssen aus. Die Gesichtshaut weist zahlreiche Falten auf, wie beispielsweise beim Cutis-laxa-Syndrom. Die Spacer-Domäne und die TSP-Typ-1-Domänen sind wichtig für eine enge Interaktion mit der extrazellulären Matrix. Das Protein spaltet die Propeptide von Kollagen Typ I und II vor der Fibrillenbildung. Es wirkt nicht auf Kollagen Typ III. Möglicherweise spielt es auch eine Rolle in der Entwicklung, die unabhängig von seiner Funktion in der Kollagenbiosynthese ist. Die Vorstufe wird durch eine Furin-Endopeptidase gespalten. Es enthält eine Disintegrin-Domäne, eine Peptidase-M12B-Domäne, eine PLAC-Domäne und vier TSP-Typ-1-Domänen. Es kann Teil eines multimeren Komplexes sein und bindet spezifisch an Kollagen Typ XIV. Es wird in hoher Konzentration in Haut, Knochen, Sehnen und Aorta und in niedriger Konzentration in Thymus und Gehirn exprimiert.

Forschungsbereich

-

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von HepG2 K562 Hela Colo mit dem ADAMTS-2-Antikörper. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.