

Produktname: AID Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06697**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
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 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	24kDa

Antigen-Informationen

Genname	AICDA
Alternative Namen	AICDA; AID; Activation-induced cytidine deaminase; Cytidine aminohydrolase
Gen-ID	57379.0
SwissProt ID	Q9GZX7
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das aus der internen Region des humanen AICDA-Gens stammt. Aminosäurebereich: 81-130

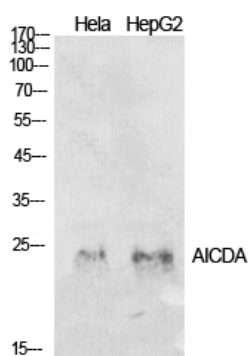
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für eine RNA-Editing-Deaminase, die zur Familie der Cytidin-Deaminasen gehört. Das Protein ist an der somatischen Hypermutation, der Genkonversion und der Klassenwechsel-Rekombination von Immunglobulinen beteiligt. Defekte in diesem Gen verursachen das autosomal-rezessive Hyper-IgM-Immundefektsyndrom Typ 2 (HIGM2). [bereitgestellt von RefSeq, Feb. 2009], katalytische Aktivität: Cytidin + H₂O = Uridin + NH₃, Cofaktor: Zink. Erkrankung: Defekte im AICDA-Gen verursachen das autosomal-rezessive Hyper-IgM-Immundefektsyndrom Typ 2 (HIGM2) [MIM:605258]. HIGM2 ist durch normale oder erhöhte Serum-IgM-Spiegel bei gleichzeitigem Fehlen von IgG, IgA und IgE gekennzeichnet, was zu einer ausgeprägten Anfälligkeit für bakterielle Infektionen führt. HIGM2 verursacht das Fehlen der Ig-Klassenwechsel-Rekombination (CSR), das Fehlen somatischer Ig-Hypermutationen und eine durch das Vorhandensein riesiger Keimzentren bedingte Lymphknotenhyperplasie. Funktion: RNA-Editing-Deaminase, die an somatischer Hypermutation, Genkonversion und Klassenwechsel-Rekombination beteiligt ist. Erforderlich für mehrere entscheidende Schritte der terminalen B-Zell-Differenzierung, die für eine effiziente Antikörperantwort notwendig sind. Online-Informationen: AICDA-Mutationsdatenbank. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der Cytidin- und Desoxycytidylat-Deaminasen. Gewebespezifität: Stark exprimiert in Lymphknoten und Tonsillen.

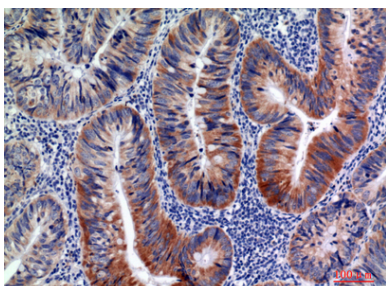
Forschungsbereich

Intestinales Immunnetzwerk für die IgA-Produktion; Primärer Immundefekt;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von HeLa- und HepG2-Zellen mit dem polyklonalen Antikörper AID. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolonkarzinom, Antikörperverdünnung 1:100