
Produktname: c-Maf Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab09077**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,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,ELISA 1:5000-1:20000**tnis****Molekulargewicht** 41kDa**Antigen-Informationen**

Genname	MAF
Alternative Namen	MAF; Transcription factor Maf; Proto-oncogene c-Maf; V-maf musculoaponeurotic fibrosarcoma oncogene homolog
Gen-ID	4094.0
SwissProt ID	O75444
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von humanem Maf abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 301–350

Hintergrund

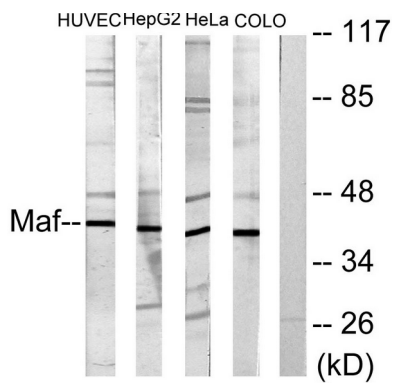
Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein DNA-bindender, Leucin-Zipper-haltiger Transkriptionsfaktor, der als Homodimer oder Heterodimer fungiert. Abhängig von der Bindungsstelle und dem Bindungspartner kann das kodierte Protein als Transkriptionsaktivator oder -repressor wirken. Dieses Protein ist an der Regulation verschiedener zellulärer Prozesse beteiligt, darunter die Entwicklung embryonaler Linsenfasern, die erhöhte Apoptoseanfälligkeit von T-Zellen und die terminale Differenzierung von Chondrozyten. Defekte in diesem Gen verursachen juvenile pulverulente Katarakte sowie die kongenitale aeruleische Katarakt Typ 4 (CCA4). Für dieses Gen wurden zwei Transkriptvarianten gefunden, die unterschiedliche Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Jan. 2010] Erkrankung: Eine Chromosomenaberration mit Beteiligung des MAF-Gens findet sich bei einigen Formen des multiplen Myeloms (MM). Translokation t(14;16)(q32.3;q23) mit einem IgH-Locus. Erkrankung: Defekte im MAF-Gen sind die Ursache der kongenitalen azurblauen Katarakt Typ 4 (CCA4) [MIM:610202]. CCA4 ist eine Form der autosomal-dominanten kongenitalen Katarakt (ADCC). Azurblaue Katarakte weisen periphere bläuliche und weiße Trübungen in konzentrischen Schichten mit gelegentlich radial angeordneten zentralen Läsionen auf. Obwohl die Trübungen bereits während der Fetalentwicklung und im Kindesalter beobachtet werden können, ist die Sehschärfe in der Regel bis zum Erwachsenenalter nur leicht reduziert. Dann ist meist eine Linsenextraktion erforderlich. Erkrankung: Defekte im MAF-Gen sind die Ursache der juvenilen pulverförmigen Katarakt [MIM:610202]. Katarakt ist eine partielle oder vollständige Trübung der Augenlinse oder ihrer Kapsel, die zu Sehbeeinträchtigungen oder Blindheit führt. Funktion: Wirkt als Transkriptionsaktivator oder -repressor. Beteiligt an der Entwicklung embryonaler Linsenfasern. Rekrutiert die transkriptionellen Koaktivatoren CREBBP und/oder EP300 an Kristallin-Promotoren, was zu einer Hochregulierung des Kristallin-Gens während der Linsenfaserdifferenzierung führt. Aktiviert die Expression von IL-4 in T-Helferzellen vom Typ 2 (Th2). Erhöht die Apoptoseanfälligkeit von T-Zellen durch Interaktion mit MYB und verringerte BCL2-Expression. Transaktiviert zusammen mit PAX6 stark den Glucagon-Genpromotor über das G1-Element. Aktiviert die Transkription des proximalen CD13-Promotors in Endothelzellen. Reprimiert die Transkription des CD13-Promotors in frühen Stadien der Myelopoese durch Beeinflussung der kooperativen Interaktion von ETS1 und MYB. Beteiligt an der initialen terminalen Differenzierung von Chondrozyten und dem Verschwinden hypertropher Chondrozyten während der enchondralen Knochenentwicklung. Bindet an die Sequenz 5'-[GT]G[GC]N[GT]NCTCAGNN-3' im L7-Promotor. Bindet an die T-MARE-Stellen (Maf-Response-Element) der linsenspezifischen α - und β -Crystallin-Genpromotoren. Bindet an das Element G1 im Glucagon-Promotor. Bindet (durch Ähnlichkeit) an eine AT-reiche Region neben dem TGC-Motiv (atypisches Maf-Response-Element) im proximalen CD13-Promotor in Endothelzellen. Bei Überexpression unterdrückt es die ARE-vermittelte Transkription. Kann je nach Zellkontext als Onkogen oder Tumorsuppressor fungieren. Bindet an die ARE-Stellen von Promotoren von Genen entgiftender Enzyme. Induktion: Hochreguliert durch tert-Butylhydrochinon (t-BHQ). PTM: Phosphoryliert durch GSK3 und MAPK13 an Serin- und Threoninresten (wahrscheinlich). Der Phosphorylierungsstatus kann die Transkription entweder stimulieren oder hemmen. PTM: Ubiquitiniert, was zu seinem Abbau durch das Proteasom führt. Die Ubiquitinierung wird durch Glukokortikoide ausgelöst. Ähnlichkeit: Gehört zur bZIP-Familie. Ähnlichkeit: Gehört zur bZIP-Familie. Maf-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält 1 bZIP-Domäne. Untereinheit: Homodimer oder Heterodimer mit anderen bHLH-Zip-Transkriptionsfaktoren. Bindet DNA als Homodimer oder Heterodimer. Heterotetramer aus zwei MAF und zwei USF2. Interagiert mit PAX6. Die Interaktion ist direkt. Interagiert mit MYB; die Interaktion ist in normalen T-Zellen schwach und verstärkt sich nach Stimulation durch TCR-Aktivierung. Interagiert mit MYB; der ternäre Komplex aus MYB und dem CD13-Promotor wird als Reaktion auf

Differenzierungssignale reguliert. Interagiert mit USF2; die Interaktion hemmt dessen DNA-Bindungsaktivität am L7-Promotor. Interagiert mit CREBBP, EP300 und ETS1. Gewebespezifität: Wird in Endothelzellen exprimiert.

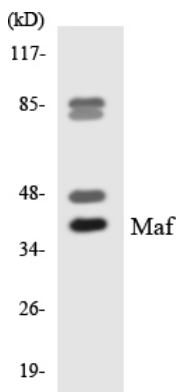
Forschungsbereich

-

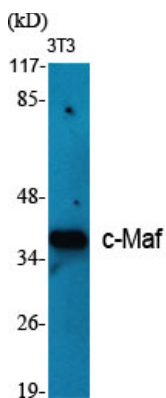
Bilddaten



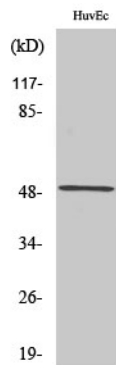
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HUVEC-, HepG2-, HeLa- und COLO205-Zellen unter Verwendung des Maf-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HeLa-Zellen unter Verwendung des Maf-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen c-Maf-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:500



Western-Blot-Analyse von COLO205-Zellen mit einem polyklonalen c-Maf-Antikörper in einer Verdünnung von 1:500