

**Produktname: COL25A1 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab09182**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

**Verdünnungsverhältnis** WB 1:500-1:2000,ELISA 1:10000-1:20000

**tnis**

**Molekulargewicht** 64kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	COL25A1
<b>Alternative Namen</b>	COL25A1
<b>Gen-ID</b>	84570.0
<b>SwissProt ID</b>	Q9BXS0
<b>Immunogen</b>	Synthetisches Peptid aus menschlichem Protein im Aminosäurebereich: 101-150

**Hintergrund**

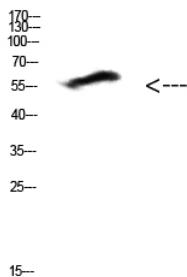
Dieses Gen kodiert für ein gehirnspezifisches, membrangebundenes Kollagen. CLAC (kollagene Komponente der Alzheimer-

Amyloidplaques), ein Produkt der proteolytischen Spaltung des kodierten Proteins, bindet an Amyloid- $\beta$ -Peptide in Alzheimer-Amyloidplaques. CLAC hemmt jedoch die Verlängerung von Amyloidfibrillen, anstatt sie zu fördern (PMID: 16300410). Eine Studie zur Überexpression dieses Kollagens in Mäusen zeigte jedoch Veränderungen in Pathologie und Verhalten, die darauf hindeuten, dass das kodierte Protein die Bildung von Amyloidplaques fördern könnte (PMID: 19548013). Für dieses Gen wurden mehrere Transkriptvarianten gefunden, die für verschiedene Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Dez. 2011] Achtung: Die in PubMed:11927537 beschriebene Pyrrolidoncarbonsäure entstand wahrscheinlich artefaktbedingt aus Glu-113 während der Extraktion in 70%iger Ameisensäure. In PubMed:15522881 wurde festgestellt, dass das Protein am N-Terminus eine nicht blockierte Glutamat-Domäne aufweist. Funktion: Hemmt die Fibrillenbildung des Beta-Amyloid-Peptids während der Elongationsphase. Es wurde außerdem gezeigt, dass es Amyloidfibrillen zu proteaseresistenten Aggregaten zusammenlagert. Bindet Heparin. PTM: Glykosyliert. PTM: Hydroxyliert an 11 % der Prolin- und 49 % der Lysinreste. PTM: Unterliegt der proteolytischen Spaltung durch Furin-Protease, wodurch die lösliche, kollagenähnliche Komponente der Alzheimer-Amyloidplaques entsteht. Ähnlichkeit: Enthält 7 kollagenähnliche Domänen. Subzelluläre Lokalisation: Nach der proteolytischen Spaltung wird CLAC sezerniert. Untereinheit: Bildet Homodimere und Homotrimere. Bindet an die fibrillierten Formen des Beta-Amyloid-Peptids 40 ( $\beta$ -APP40) und des Beta-Amyloid-Peptids 42 ( $\beta$ -APP42). Ist häufiger mit  $\beta$ -APP42 als mit  $\beta$ -APP40 assoziiert. Gewebespezifität: Wird vorwiegend im Gehirn exprimiert. Lagert sich bevorzugt in primitiven oder neuritischen Amyloid-Plaques ab, die typisch für die Alzheimer-Krankheit sind.

## Forschungsbereich

-

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von HEPG2-Zellen mit einem 500-fach verdünnten Antikörper. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.