

Produktname: COL4A1 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab09185**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, 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	160kDa

Antigen-Informationen

Genname	COL4A1
Alternative Namen	COL4A1; Collagen alpha-1(IV) chain
Gen-ID	1282.0
SwissProt ID	P02462
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid aus humanem Kollagen IV hergestellt. Aminosäurebereich: 11-60

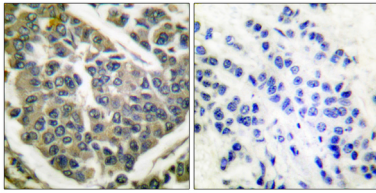
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für ein Typ-IV-Kollagen-Alpha-Protein. Typ-IV-Kollagenproteine sind integrale Bestandteile der Basalmembranen. Das Gen teilt sich einen bidirektionalen Promotor mit einem paralogem Gen auf dem gegenüberliegenden Strang. Das Protein besteht aus einer N-terminalen 7S-Domäne, einer Tripelhelix-bildenden Kollagendomäne und einer C-terminalen nicht-kollagenen Domäne. Es fungiert als Teil eines Heterotrimers und interagiert mit anderen extrazellulären Matrixkomponenten wie Perlecanen, Proteoglykanen und Lamininen. Die proteolytische Spaltung der nicht-kollagenen C-terminalen Domäne führt zu einem biologisch aktiven Fragment, dem Arresten, das antiangiogene und tumorsuppressive Eigenschaften besitzt. Mutationen in diesem Gen verursachen Porencephalie, zerebrovaskuläre Erkrankungen sowie Nieren- und Muskeldefekte. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten. [bereitgestellt von RefSeq, Dez. 2014], Erkrankung: Defekte im COL4A1-Gen sind eine Ursache für zerebrale Mikroangiopathie mit Blutungen [MIM:607595]. Hirnmikroangiopathien sind für 20 bis 30 Prozent der ischämischen Schlaganfälle und einen größeren Anteil der intrazerebralen Blutungen verantwortlich. Die Vererbung erfolgt autosomal-dominant., Erkrankung: Defekte im COL4A1-Gen sind eine Ursache für Porencephalie Typ 1 [MIM:175780], auch bekannt als enzephaloklastische Porencephalie. Porencephalie ist ein Sammelbegriff für jede Art von Kavitation oder mit Liquor gefüllter Zyste im Gehirn. Porencephalie Typ 1 tritt in der Regel einseitig auf und entsteht durch fokale destruktive Läsionen wie z. B. fetale Gefäßverschlüsse oder Geburtstrauma. Die Vererbung erfolgt autosomal-dominant. Erkrankung: Defekte im COL4A1-Gen sind die Ursache der hereditären Angiopathie mit Nephropathie, Aneurysmen und Muskelkrämpfen (HANAC) [MIM:611773]. Zu den klinischen Manifestationen an der Niere gehören Hämaturie und beidseitige große Zysten. Histologische Untersuchungen zeigten komplexe Basalmembranedefekte in Niere und Haut. Die systemische Angiopathie scheint sowohl kleine Gefäße als auch große Arterien zu betreffen. Domäne: Die Alpha-Ketten des Kollagens Typ IV besitzen am C-Terminus eine nicht-kollagene Domäne (NC1), häufige Unterbrechungen der G-X-Y-Wiederholungen in der langen zentralen Tripelhelixdomäne (was die Flexibilität der Tripelhelix bedingen kann) und eine kurze N-terminale Tripelhelixdomäne 7S. Funktion: Kollagen Typ IV ist der Hauptbestandteil der glomerulären Basalmembranen (GBM) und bildet zusammen mit Lamininen, Proteoglykanen und Entactin/Nidogen ein netzartiges Geflecht. Es hemmt stark die Proliferation von Endothelzellen und die Angiogenese. Hemmt die Angiogenese möglicherweise über Mechanismen, die Zelloberflächen-Proteoglykane und die α - und β -Integrine von Endothelzellen betreffen. PTM: Lysine an der dritten Position der Tripeptid-Wiederholungseinheit (G-X-Y) sind in allen Fällen hydroxyliert und binden Kohlenhydrate. PTM: Proline an der dritten Position der Tripeptid-Wiederholungseinheit (G-X-Y) sind in einigen oder allen Ketten hydroxyliert. PTM: Die trimere Struktur der NC1-Domänen wird möglicherweise durch kovalente Bindungen zwischen Lys- und Met-Resten stabilisiert. PTM: Kollagene vom Typ IV enthalten zahlreiche Cysteinreste, die an inter- und intramolekularen Disulfidbrücken beteiligt sind. Zwölf dieser Aminosäuren, die sich in der NC1-Domäne befinden, sind in allen bekannten Kollagenen vom Typ IV konserviert. Ähnlichkeit: Gehört zur Kollagenfamilie Typ IV. Ähnlichkeit: Enthält eine Kollagen-IV-NC1-Domäne (C-terminal nicht-kollagen). Untereinheit: Es gibt sechs Kollagen-Isoformen vom Typ IV, $\alpha 1(IV)$ bis $\alpha 6(IV)$, von denen jede mit zwei anderen Ketten eine Tripelhelixstruktur bilden kann, um das Kollagen-IV-Netzwerk zu generieren. Gewebespezifität: Wird in der Plazenta stark exprimiert.

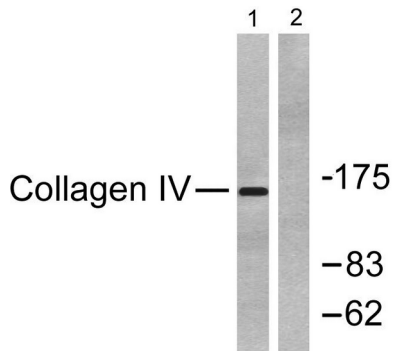
Forschungsbereich

Fokale Adhäsion; ECM-Rezeptor-Interaktion; Signalwege bei Krebs; Kleinzelliges Lungenkarzinom;

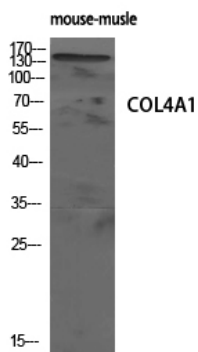
Bilddaten



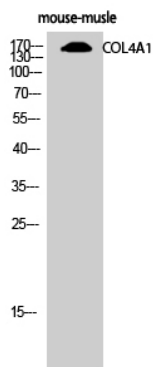
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung eines Kollagen-IV-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



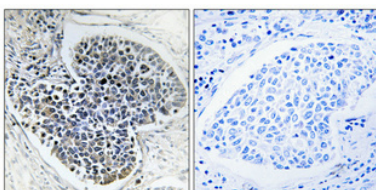
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HeLa-Zellen unter Verwendung eines Kollagen-IV-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse von Mausmuskelzellen unter Verwendung eines polyklonalen COL4A1-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:500



Western-Blot-Analyse von Mausmuskelzellen unter Verwendung eines polyklonalen COL4A1-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:500



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungenkrebsgewebe. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.