

Produktname: Kollagen XI α 1 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab09219**

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 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	180kDa

Antigen-Informationen

Genname	COL11A1 COLL6
Alternative Namen	Collagen alpha-1(XI) chain
Gen-ID	1301.0
SwissProt ID	P12107
Immunogen	Synthetisiertes Peptid, abgeleitet von humanem Kollagen XI α 1 polyklonal

Hintergrund

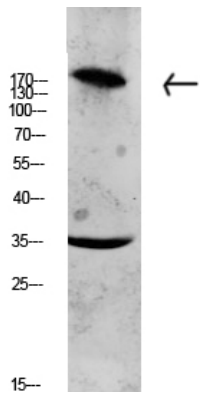
Kollagen Typ XI, Alpha-1-Kette (COL11A1), Homo sapiens. Dieses Gen kodiert eine der beiden Alpha-Ketten des Kollagens Typ

XI, eines fibrillären Kollagens mit geringem Anteil. Kollagen Typ XI ist ein Heterotrimer, wobei die dritte Alpha-Kette eine posttranslational modifizierte Alpha-1-Kette vom Typ II ist. Mutationen in diesem Gen sind mit dem Stickler-Syndrom Typ II und dem Marshall-Syndrom assoziiert. Ein Einzelnukleotid-Polymorphismus in diesem Gen ist zudem mit einer Anfälligkeit für Bandscheibenvorfälle im Lendenbereich verbunden. Für dieses Gen wurden mehrere Transkriptvarianten identifiziert. [bereitgestellt von RefSeq, Nov. 2009]. Alternative Produkte: Es scheinen zusätzliche Isoformen zu existieren. Exon IIA oder Exon IIB können alternativ verwendet werden. Transkripte mit Exon IIA oder IIB sind im Knorpel vorhanden, wobei Exon IIB bevorzugt in Transkripten aus Sehnen verwendet wird. Defekte im COL11A1-Gen verursachen das Marshall-Syndrom [MIM:154780]. Es handelt sich um eine autosomal-dominante Erkrankung mit okulären, orofazialen, auditiven und skelettalen Manifestationen. Sie weist mehrere Gemeinsamkeiten mit dem Stickler-Syndrom auf, wie z. B. Mittelgesichtshypoplasie, hohe Myopie und Schallempfindungsschwerhörigkeit. Defekte im COL11A1-Gen verursachen außerdem das Stickler-Syndrom Typ 2 (STL2) [MIM:604841], auch bekannt als Stickler-Syndrom mit Glaskörperbeteiligung Typ 2. STL2 ist eine autosomal-dominante Form des Stickler-Syndroms, einer Erbkrankheit, die okuläre Symptome mit mehr oder weniger vollständigen Formen der Pierre-Robin-Sequenz, Knochenerkrankungen und Schallempfindungsschwerhörigkeit einhergeht. Zu den Augenerkrankungen zählen juveniler Katarakt, Kurzsichtigkeit, Strabismus, Glaskörper- oder Chorioretinopathie, Netzhautablösung und chronische Uveitis. Die Robin-Sequenz umfasst eine Gaumenspalte, eine große Zunge (Makroglossie) und einen kleinen Unterkiefer (Mikrognathie). Die Knochen sind durch eine leichte Platypondylie und große, oft defekte Epiphysen betroffen. Auf eine juvenile Gelenklaxität folgen frühe Anzeichen einer Arthrose. Der Grad des Hörverlusts variiert von Person zu Person und kann sich im Laufe der Zeit verschlimmern. Die Ausprägung des Syndroms ist variabel. Funktion: Kann durch die Kontrolle des lateralen Wachstums von Kollagen-II-Fibrillen eine wichtige Rolle bei der Fibrillogenese spielen. PTM: Proline an der dritten Position der Tripeptid-Wiederholungseinheit (G-X-Y) sind in einigen oder allen Ketten hydroxyliert. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der fibrillären Kollagene. Ähnlichkeit: Enthält eine TSP-N-terminale (TSPN) Domäne. Untereinheit: Trimere, bestehend aus drei verschiedenen Ketten: $\alpha 1(XI)$, $\alpha 2(XI)$ und $\alpha 3(XI)$. $\alpha 3(XI)$ ist eine posttranslationale Modifikation von $\alpha 1(II)$. $\alpha 1(V)$ kann anstelle von $\alpha 3(XI)=1(II)$ vorkommen. Gewebespezifität: Knorpel, Plazenta und einige Tumor- oder virustransformierte Zelllinien. Isoformen, die Exon IIA oder IIB verwenden, kommen im Knorpel vor, während Isoformen, die nur Exon IIB verwenden, in der Sehne vorkommen.

Forschungsbereich

Fokale Adhäsion; ECM-Rezeptor-Interaktion;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von CACO2-Lysat, Antikörperverdünnung 1:1000.
Sekundärantikörperverdünnung 1:20000.