

---

**Produktname: COX10 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab09265**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Ratte, 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**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	49kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	COX10
<b>Alternative Namen</b>	COX10; Protoheme IX farnesyltransferase; mitochondrial; Heme O synthase
<b>Gen-ID</b>	1352.0
<b>SwissProt ID</b>	Q12887
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem COX10, hergestellt. Aminosäurebereich: 98–147

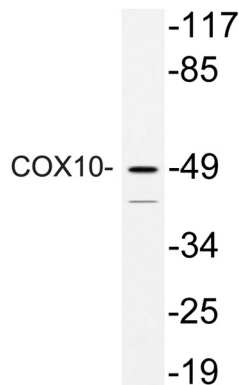
**Hintergrund**

Cytochrom-c-Oxidase (COX), das terminale Enzym der mitochondrialen Atmungskette, katalysiert den Elektronentransfer von reduziertem Cytochrom c auf Sauerstoff. Dieses Enzym ist ein heteromerer Komplex, bestehend aus drei katalytischen Untereinheiten, die von mitochondrialen Genen kodiert werden, und mehreren strukturellen Untereinheiten, die von Kerngenen kodiert werden. Die mitochondrial kodierten Untereinheiten sind am Elektronentransfer beteiligt, während die nukleär kodierten Untereinheiten möglicherweise die Regulation und den Zusammenbau des Komplexes regulieren. Das entsprechende Kerngen kodiert die Häm-A-Farnesyltransferase, die keine strukturelle Untereinheit darstellt, aber für die Expression von funktionsfähiger COX erforderlich ist und an der Reifung der Häm-A-Prosthetikgruppe der COX beteiligt ist. Dieses Protein besitzt vermutlich sieben bis neun Transmembrandomänen, die in der inneren Mitochondrienmembran lokalisiert sind. Eine Genmutation, die zum Austausch eines Enzyms führt: Defekte in COX10 sind eine Ursache für Cytochrom-c-Oxidase-Mangel (COX-Mangel) [MIM:220110]. COX-Mangel ist eine klinisch heterogene Erkrankung. Die klinischen Merkmale reichen von isolierter Myopathie bis hin zu schweren Multisystemerkrankungen, mit einem Beginn im Säuglings- bis Erwachsenenalter. Defekte in COX10 sind auch eine Ursache für das Leigh-Syndrom (LS) [MIM:256000]. LS ist eine schwere neurologische Erkrankung, die durch beidseitig symmetrische nekrotische Läsionen in subkortikalen Hirnregionen gekennzeichnet ist. Funktion: Wandelt Protohäm IX und Farnesyldiphosphat in Häm O um. Ähnlichkeit: Gehört zur UbiA-Prenyltransferase-Familie.

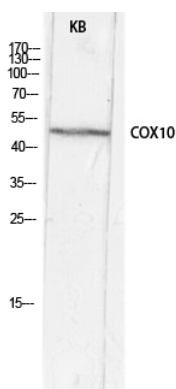
## Forschungsbereich

Oxidative Phosphorylierung; Porphyrin- und Chlorophyllstoffwechsel;

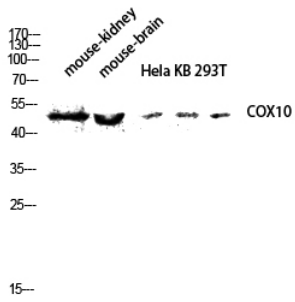
## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysat aus HeLa-Zellen unter Verwendung eines COX10-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse der KB-Lyse mit einem COX10-Antikörper. Der Antikörper wurde 1:1000 verdünnt.



Western-Blot-Analyse der Lyse von Mausniere und Maushirn (HeLa KB 293T) mit einem COX10-Antikörper. Der Antikörper wurde 1:1000 verdünnt.