

Produktname: COX15 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab09267**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	IHC, ICC/IF, 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 IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:5000-1:10000

tnis

Molekulargewicht

Antigen-Informationen

Genname	COX15
Alternative Namen	COX15; Cytochrome c oxidase assembly protein COX15 homolog
Gen-ID	1355.0
SwissProt ID	Q7KZN9
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem COX15, hergestellt. Aminosäurebereich: 181–230

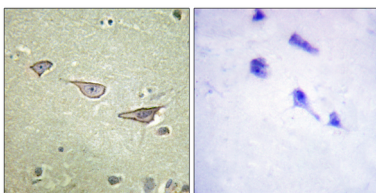
Hintergrund

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 nukleäre Gen kodiert ein Protein, das keine strukturelle Untereinheit darstellt, aber laut Hefemutantenstudien essentiell für die Biogenese der COX-Bildung sein und an der Hydroxylierung von Häm O beteiligt sein könnte. Dieses Protein besitzt vermutlich fünf Transmembrandomänen in der inneren Mitochondrienmembran. Alternatives Spleißen dieses Gens erzeugt zwei divergierende Transkriptvarianten. Defekte in COX15 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 Beginn im Säuglings- bis Erwachsenenalter. Defekte in COX15 sind auch eine Ursache für das Leigh-Syndrom [MIM:256000]. Das Leigh-Syndrom ist eine früh einsetzende, progressive neurodegenerative Erkrankung, die durch einen verzögerten Symptombeginn, Muskelhypotonie, Fütterungsschwierigkeiten, Gedeihstörungen, motorische Regression und Hirnstammzeichen gekennzeichnet ist. Die Diagnose wird durch das Vorhandensein fokaler, bilateraler Läsionen in einem oder mehreren Bereichen des zentralen Nervensystems, einschließlich Hirnstamm, Thalamus, Basalganglien, Kleinhirn und Rückenmark, bestätigt. Funktion: Kann an der Biosynthese von Häm A beteiligt sein. Stoffwechselweg: Porphyrinstoffwechsel. Häm-A-Biosynthese; Häm A aus Häm O: Schritt 1/1., Ähnlichkeit: Gehört zur COX15/ctaA-Familie., Gewebespezifität: Vorwiegend in Geweben mit hoher oxidativer Phosphorylierung (OxPhos) zu finden, darunter Muskeln, Herz und Gehirn.

Forschungsbereich

Oxidative Phosphorylierung; Porphyrin- und Chlorophyllstoffwechsel;

Bilddaten



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung eines COX15-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.