

Produktname: Zytokeratin 17 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab09734**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,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	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	48kDa

Antigen-Informationen

Genname	KRT17
Alternative Namen	KRT17; Keratin; type I cytoskeletal 17; 39.1; Cytokeratin-17; CK-17; Keratin-17; K17
Gen-ID	3872.0
SwissProt ID	Q04695
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von humanem Keratin 17 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 381–430

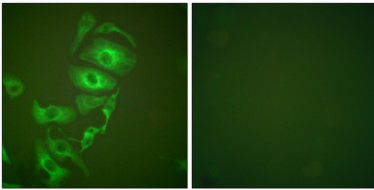
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für die Typ-I-Intermediärfilamentkette Keratin 17, die im Nagelbett, Haarfollikel, in Talgdrüsen und anderen epidermalen Anhangsgebilden exprimiert wird. Mutationen in diesem Gen führen zu Pachyonychia congenita Typ Jackson-Lawler und Steatocystoma multiplex. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2008], Erkrankung: Defekte im KRT17-Gen sind eine Ursache für Pachyonychia congenita Typ 2 (PC2) [MIM:167210], auch bekannt als Pachyonychia congenita Typ Jackson-Lawler. PC2 ist eine autosomal dominante ektodermale Dysplasie, die durch hypertrophische Nageldystrophie mit Onchyogrypose (Verdickung und verstärkte Krümmung des Nagels), palmoplantare Keratose und Hyperhidrose, follikuläre Hyperkeratose, multiple epidermale Zysten, fehlendes/spärliches Augenbrauen- und Körperhaar sowie das Vorhandensein von Geburtszähnen gekennzeichnet ist. Erkrankung: Defekte im KRT17-Gen sind eine Ursache für Steatocystoma multiplex (SM) [MIM:184500]. SM ist eine Erkrankung, die durch runde oder ovale zystische Tumoren gekennzeichnet ist, die weit verbreitet am Rücken, vorderen Rumpf, Armen, Hodensack und Oberschenkeln auftreten. KRT16 und KRT17 werden nur in pathologischen Situationen wie Metaplasien und Karzinomen der Zervix sowie bei Psoriasis vulgaris gemeinsam exprimiert. Sie spielen möglicherweise eine Rolle bei der Bildung und dem Erhalt verschiedener Hautanhangsgebilde, insbesondere bei der Bestimmung von Form und Ausrichtung der Haare. Sie können ein Marker für die Basalzellendifferenzierung in komplexen Epithelien sein und somit auf einen bestimmten Typ epithelialer „Stammzellen“ hinweisen. Sie können als Autoantigen in der Immunpathogenese der Psoriasis wirken, wobei bestimmte Peptidregionen ein Hauptziel für autoreaktive T-Zellen darstellen und somit deren Proliferation verursachen. Sie sind für das korrekte Wachstum der Haarfollikel, insbesondere für den Erhalt der Anagenphase (Wachstumsphase), erforderlich. Sie modulieren die Funktion von TNF-alpha im spezifischen Kontext des Haarzyklus. Reguliert die Proteinsynthese und das Wachstum von Epithelzellen durch Bindung an das Adapterprotein SFN und Stimulation des Akt/mTOR-Signalwegs. Beteiligt an der Gewebereparatur. Induktion: In geschädigter oder gestresster Epidermis. Induziert durch die Zytokine Interferon-gamma (IFN-gamma), Tumornekrosefaktor alpha (TNF-alpha) und transformierender Wachstumsfaktor-alpha (TGF-alpha) sowie durch die potenten NF-kB-Inhibitoren Bay 11-7082 und Bay 11-7085. Durch das Medikament Imatinib herunterreguliert. Sonstiges: Es gibt zwei Arten von Zytoskelett- und Mikrofibrillenkeratin: Typ I (sauer; 40–55 kDa) und Typ II (neutral bis basisch; 56–70 kDa). Online-Informationen: Eintrag zu Keratin-17. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der Intermediärfilamente. Untereinheit: Heterodimer aus Typ-I- und Typ-II-Keratin. KRT17 assoziiert mit KRT6-Isomeren. Interagiert mit TRADD und SFN. Gewebespezifität: Wird in der äußeren Wurzelscheide und im Markbereich des Haarfollikels exprimiert, insbesondere in Augenbrauen- und Barthaaren, der Finger- und Zehenzahnpulpa, der Nagelmatrix und dem Nagelbettepithel, dem mehrschichtigen Plattenepithel der Schleimhäute sowie in den Basalzellen des Mundschleimhautepithels, der palmoplantaren Epidermis und der Schweiß- und Brustdrüsen. Wird auch im Myoepithel der Prostata, der Basalschicht der Harnblase, den Kambiumzellen der Talgdrüsen und im Exozervix (auf Proteinebene) exprimiert.

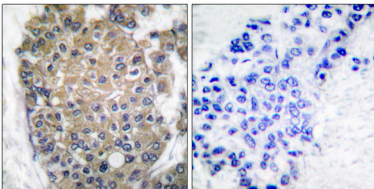
Forschungsbereich

Signaltransduktion

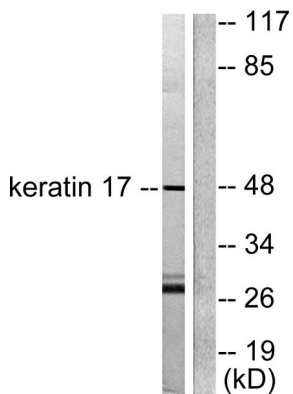
Bilddaten



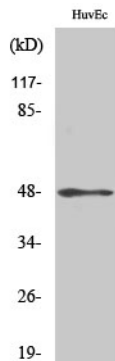
Immunfluoreszenzanalyse von HepG2-Zellen mit Keratin-17-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung des Keratin-17-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HUVEC-Zellen unter Verwendung eines Keratin-17-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Zytokeratin-17-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:2000