
Produktname: Fibulin-4 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab10980**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, 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 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	50kDa

Antigen-Informationen

Genname	EFEMP2
Alternative Namen	EFEMP2; FBLN4; EGF-containing fibulin-like extracellular matrix protein 2; Fibulin-4; FIBL-4; Protein UPH1
Gen-ID	30008.0
SwissProt ID	O95967
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem EFEMP2, hergestellt. Aminosäurebereich: 91-140

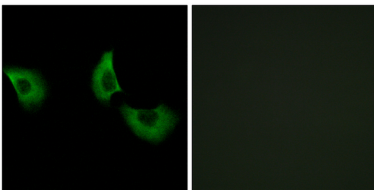
Hintergrund

Zahlreiche extrazelluläre Matrixproteine weisen Varianten der epidermalen Wachstumsfaktor-Domäne (EGF) auf und sind an so unterschiedlichen Funktionen wie der Blutgerinnung, der Komplementaktivierung und der Zelldifferenzierung während der Entwicklung beteiligt. Das von diesem Gen kodierte Protein enthält vier EGF2-Domänen und sechs Kalzium-bindende EGF2-Domänen. Dieses Gen ist für die Bildung elastischer Fasern und die Entwicklung von Bindegewebe notwendig. Defekte in diesem Gen verursachen ein autosomal-rezessives Cutis-laxa-Syndrom. Alternativ gespleißte Transkriptvarianten wurden für dieses Gen identifiziert. [bereitgestellt von RefSeq, Jan. 2011], Krankheit: Defekte in EFEMP2 sind eine Ursache für autosomal-rezessive Cutis laxa Typ I (CL Typ I) [MIM:219100]. Hereditäre Cutis laxa bezeichnet eine heterogene Gruppe von Bindegewebserkrankungen, die durch Hautveränderungen und variable systemische Manifestationen gekennzeichnet sind. Das konstanteste klinische Merkmal ist schlaffe Haut, die im Gesicht und am Rumpf herabhängt. Hereditäre Cutis laxa wird sowohl autosomal-dominant als auch autosomal-rezessiv vererbt. CL Typ I zeigt den schwersten Phänotyp und hat die ungünstigste Prognose. Neben der Haut sind auch innere Organe mit hohem Anteil an elastischen Fasern, wie Lunge und Arterien, betroffen. Ähnlichkeit: Gehört zur Fibulin-Familie. Ähnlichkeit: Enthält 6 EGF-ähnliche Domänen.

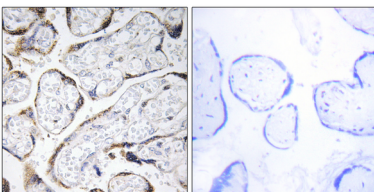
Forschungsbereich

-

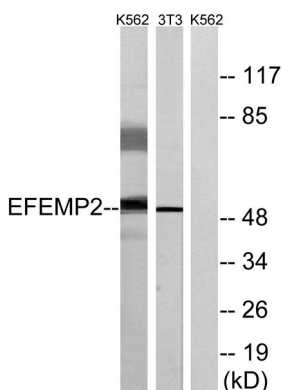
Bilddaten



Immunfluoreszenzanalyse von A549-Zellen mit dem EFEMP2-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Plazentagewebe unter Verwendung des EFEMP2-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus K562- und NIH/3T3-Zellen unter Verwendung des EFEMP2-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.