
Produktname: Fibulin-5 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab10981**

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 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	50kDa

Antigen-Informationen

Genname	FBLN5
Alternative Namen	FBLN5; DANCE; Fibulin-5; FIBL-5; Developmental arteries and neural crest EGF-like protein; Dance; Urine p50 protein; UP50
Gen-ID	10516.0
SwissProt ID	Q9UBX5
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem FBLN5, hergestellt. Aminosäurebereich: 171–220

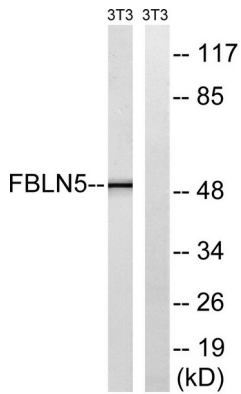
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein sezerniertes extrazelluläres Matrixprotein mit einem Arg-Gly-Asp (RGD)-Motiv und Kalzium-bindenden EGF-ähnlichen Domänen. Es fördert die Adhäsion von Endothelzellen durch die Interaktion von Integrinen mit dem RGD-Motiv. Es wird in sich entwickelnden Arterien stark exprimiert, in adulten Gefäßen jedoch weniger. Seine Expression wird jedoch in Ballon-geschädigten Gefäßen und atherosklerotischen Läsionen, insbesondere in den glatten Muskelzellen der Intima und den Endothelzellen, erneut induziert. Daher könnte das von diesem Gen kodierte Protein eine Rolle in der Gefäßentwicklung und -remodellierung spielen. Defekte in diesem Gen sind die Ursache für autosomal-dominante Cutis laxa, autosomal-rezessive Cutis laxa Typ I (CL Typ I) und altersbedingte Makuladegeneration Typ 3 (AMD3). [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Erkrankung: Defekte im FBLN5-Gen sind eine Ursache für autosomal-dominante Cutis laxa [MIM:123700]. 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. Autosomal-dominante Cutis laxa ist eine relativ gutartige, sowohl vererbte als auch erworbene Bindegewebserkrankung., Erkrankung: Defekte im FBLN5-Gen sind eine Ursache für autosomal-rezessive Cutis laxa Typ I (CL Typ I) [MIM:219100]. 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. Defekte im FBLN5-Gen sind die Ursache der altersbedingten Makuladegeneration Typ 3 (AMD3) [MIM:608895]. AMD ist eine multifaktorielle Erkrankung und die häufigste Ursache für irreversiblen Sehverlust in den Industrieländern. Bei den meisten Patienten manifestiert sich die Erkrankung durch ophthalmoskopisch sichtbare gelbliche Ablagerungen von Proteinen und Lipiden (Drusen), die unter dem retinalen Pigmentepithel und innerhalb einer elastinhaltigen Struktur, der Bruch-Membran, liegen. Das FBLN5-Gen fördert die Adhäsion von Endothelzellen durch die Interaktion von Integrinen und dem RGD-Motiv. Könnte ein vaskulärer Ligand für Integrinrezeptoren sein und eine Rolle bei der Gefäßentwicklung und -remodellierung spielen. Ähnlichkeit: Gehört zur Fibulinfamilie. Ähnlichkeit: Enthält 6 EGF-ähnliche Domänen. Gewebespezifität: Wird vorwiegend in Herz, Eierstock und Dickdarm exprimiert, aber auch in Niere, Pankreas, Hoden, Lunge und Plazenta. Nicht nachweisbar in Gehirn, Leber, Thymus, Prostata oder peripheren Blutleukozyten.

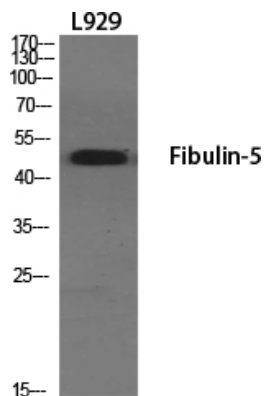
Forschungsbereich

-

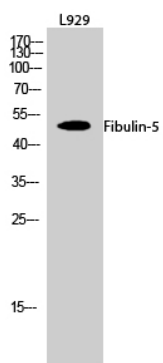
Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus NIH/3T3-Zellen unter Verwendung des FBLN5-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Fibulin-5-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:1000



Western-Blot-Analyse von L929-Zellen mit einem polyklonalen Fibulin-5-Antikörper in einer Verdünnung von 1:1000