

Produktname: FoxE3 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab11085**

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 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	33kDa

Antigen-Informationen

Genname	FOXE3
Alternative Namen	FOXE3; FKHL12; FREAC8; Forkhead box protein E3; Forkhead-related protein FKHL12; Forkhead-related transcription factor 8; FREAC-8
Gen-ID	2301.0
SwissProt ID	Q13461
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem FOXE3, hergestellt. Aminosäurebereich: 81-130

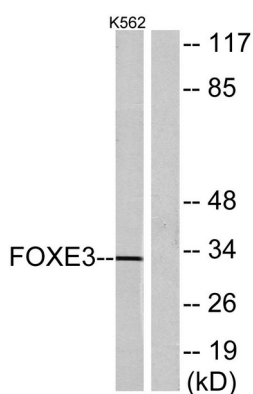
Hintergrund

Dieses intronlose Gen gehört zur Forkhead-Familie der Transkriptionsfaktoren, die sich durch eine charakteristische Forkhead-Domäne auszeichnet. Das kodierte Protein fungiert als linsenspezifischer Transkriptionsfaktor und spielt eine wichtige Rolle bei der Linsenbildung von Wirbeltieren. Mutationen in diesem Gen sind mit der mesenchymalen Dysgenese des vorderen Augenabschnitts und der kongenitalen primären Aphakie assoziiert. [bereitgestellt von RefSeq, Dez. 2009], Krankheit: Defekte im FOXE3-Gen sind eine Ursache für die mesenchymale Dysgenese des vorderen Augenabschnitts (ASMD) [MIM:107250], auch bekannt als okuläre Dysgenese des vorderen Augenabschnitts (ASOD). ASMD umfasst alle Fehlbildungen, die die erste (Hornhautendothel und Trabekelwerk), zweite (Hornhautstroma) und dritte (Irisstroma) mesenchymale Welle der Neuralleiste betreffen. Der ASMD-Phänotyp ist durch Hornhauttrübungen mit oder ohne Irisverklebungen (100 %), Katarakte unterschiedlichen Schweregrades (100 %) und Sehnervenanomalien (20 % der Betroffenen) gekennzeichnet. Defekte im FOXE3-Gen sind eine Ursache für kongenitale primäre Aphakie (CPA) [MIM:610256]. Die menschliche Aphakie ist eine seltene angeborene Augenerkrankung, bei der die Linse fehlt. Histologisch wird sie in primäre und sekundäre Formen unterteilt, je nach Schweregrad der Defekte des Augengewebes, dessen Entwicklung das Vorhandensein einer Linse voraussetzt. CPA entsteht durch einen frühen Entwicklungsstillstand in der 4. bis 5. Schwangerschaftswoche beim Menschen, der die Bildung jeglicher Linsenstruktur verhindert und zu schweren sekundären Augendefekten, einschließlich einer vollständigen Aplasie des vorderen Augenabschnitts, führt. Im Gegensatz dazu findet bei sekundärer Aphakie eine Linseninduktion statt, und die Linsenblase hat sich bis zu einem gewissen Grad entwickelt, wurde aber schließlich perinatal progressiv resorbiert, was zu weniger schweren Augendefekten führt. Ähnlichkeit: Enthält 1 Forkhead-DNA-Bindungsdomäne.

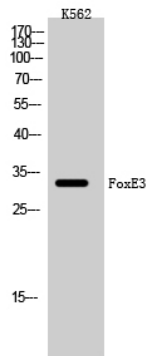
Forschungsbereich

-

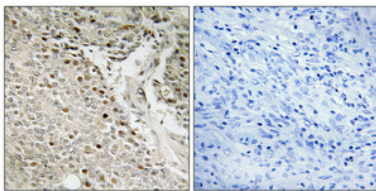
Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus K562-Zellen unter Verwendung des FOXE3-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse von K562-Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers FoxE3.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Prostatakrebs. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.