

---

**Produktname: K-Ras Kaninchen-polyklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: APRab13128**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	22kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	KRAS
<b>Alternative Namen</b>	GTPase KRas (K-Ras 2;Ki-Ras;c-K-ras;c-Ki-ras) [Cleaved into: GTPase KRas, N-terminally processed]
<b>Gen-ID</b>	3845.0
<b>SwissProt ID</b>	P01116
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von der C-terminalen Region des humanen KRAS abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 150–189

## Hintergrund

Dieses Gen, ein Kirsten-ras-Onkogen-Homolog aus der Säugetier-ras-Genfamilie, kodiert für ein Protein, das zur Superfamilie der kleinen GTPasen gehört. Eine einzelne Aminosäuresubstitution führt zu einer aktivierenden Mutation. Das resultierende transformierende Protein ist an verschiedenen malignen Erkrankungen beteiligt, darunter Lungenadenokarzinom, muzinöses Adenom, duktales Pankreaskarzinom und kolorektales Karzinom. Alternatives Spleißen führt zu Varianten, die für zwei Isoformen kodieren, die sich in der C-terminalen Region unterscheiden. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008] Alternative Produkte: Die Isoformen unterscheiden sich in der C-terminalen Region, die von zwei alternativen Exons (IVA und IVB) kodiert wird. Erkrankung: Defekte im KRAS-Gen sind eine Ursache für akute myeloische Leukämie (AML) [MIM:601626]. AML ist eine maligne Erkrankung, bei der die Blutbildung von Vorläuferzellen in einem frühen Stadium gestoppt wird. Defekte im KRAS-Gen verursachen das kardiofaziokutane Syndrom (CFC-Syndrom) [MIM:115150], auch bekannt als kardiofaziokutan Syndrom. Das CFC-Syndrom ist durch ein charakteristisches Gesichtsbild, Herzfehler und geistige Behinderung gekennzeichnet. Zu den Herzfehlern zählen Pulmonalstenose, Vorhofseptumdefekte und hypertrophe Kardiomyopathie. Manche Betroffene weisen ektodermale Anomalien wie spärliches, brüchiges Haar, hyperkeratotische Hautläsionen und eine generalisierte Ichthyose-ähnliche Erkrankung auf. Typische Gesichtsmarkmal ähneln denen des Noonan-Syndroms. Dazu gehören eine hohe Stirn mit bitemporaler Einschnürung, hypoplastische Supraorbitalwülste, nach unten geneigte Lidspalten, ein eingesunkener Nasenrücken und nach hinten abgewinkelte Ohren mit prominenten Helixrändern. Die Vererbung des CFC-Syndroms erfolgt autosomal-dominant. Defekte im KRAS-Gen sind eine Ursache der juvenilen myelomonozytären Leukämie (JMML) [MIM:607785]. JMML ist ein myelodysplastisches Syndrom im Kindesalter, das etwa 30 % der Fälle von myelodysplastischem Syndrom (MDS) im Kindesalter und 2 % aller Leukämien ausmacht. Es ist gekennzeichnet durch Leukozytose mit Gewebsinfiltration und In-vitro-Hypersensitivität myeloischer Vorläuferzellen gegenüber dem Granulozyten-Makrophagen-Kolonie-stimulierenden Faktor. Defekte im KRAS-Gen sind außerdem die Ursache des Noonan-Syndroms Typ 3 (NS3) [MIM:609942]. Das Noonan-Syndrom (NS) [MIM:163950] ist eine Erkrankung, die durch dysmorphe Gesichtszüge, Kleinwuchs, Hypertelorismus, Herzfehler, Taubheit, motorische Entwicklungsverzögerung und eine Blutungsneigung charakterisiert ist. Es handelt sich um ein genetisch heterogenes und relativ häufiges Syndrom mit einer geschätzten Inzidenz von 1 zu 1000–2500 Lebendgeburten. Selten tritt das Noonan-Syndrom (NS) in Verbindung mit juveniler myelomonozytärer Leukämie (JMML) auf. Die Vererbung des NS3-Gens erfolgt autosomal-dominant. KRAS-Mutationen sind an der Krebsentstehung beteiligt. Das Enzym wechselt zwischen einer inaktiven, an GDP gebundenen Form und einer aktiven, an GTP gebundenen Form. Es wird durch einen Guaninnukleotid-Austauschfaktor (GEF) aktiviert und durch ein GTPase-aktivierendes Protein (GAP) inaktiviert. Ras-Proteine binden GDP/GTP und besitzen intrinsische GTPase-Aktivität. Weitere Informationen finden Sie in der Singapore Human Mutation and Polymorphism Database. Das Protein gehört zur kleinen GTPase-Superfamilie (Ras-Familie). Es interagiert mit PHLPP.

## Forschungsbereich

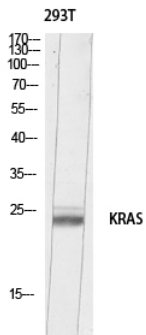
MAPK\_ERK\_Wachstum;MAPK\_G\_Protein;ErbB\_HER;Chemokin;Bildung der dorsoventralen Achse;Axonführung;VEGF;Tight Junction;Gap Junction;Natürliche Killerzellen-vermittelte Zytotoxizität;T-Zell-Rezeptor;B-Zell-Antigen;Fc εRI;Langzeitpotenzierung;Neurotrophin;Langzeitdepression;Reguliert Aktin und Zytoskelett;Insulin-Rezeptor;GnRH;Progesteron-vermittelte Oozytenreifung;Melanogenese;Aldosteron-regulierte

Natriumrückresorption;Signalwege

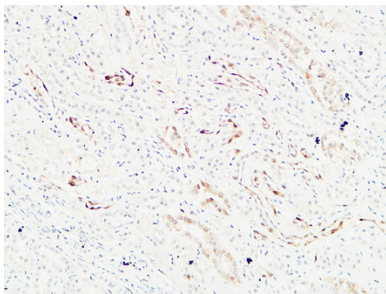
bei

Krebs;Kolonrektalkarzinom;Nierenzellkarzinom;Pankreaskarzinom;Endometriumkarzinom;Gliom;Prostatakrebs;Schilddrüsenkrebs;Melanom;Blasenkrebs;Chronische myeloische Leukämie;Akute myeloische Leukämie;Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom;

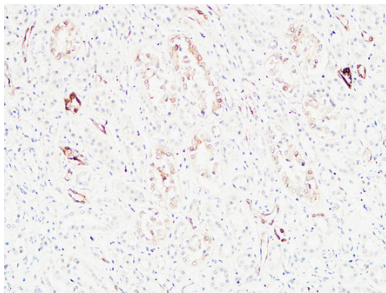
## Bildaten



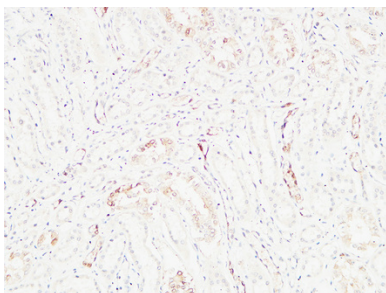
Western-Blot-Analyse der 293T-Lyse unter Verwendung eines KRAS-Antikörpers. Der Antikörper wurde 1:500 verdünnt. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Nierengewebe. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Nierengewebe. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Nierengewebe. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).