

**Produktname: Six5 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab17926**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus
<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 1:50-1:300
<b>Molekulargewicht</b>	75kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	SIX5
<b>Alternative Namen</b>	SIX5; DMAHP; Homeobox protein SIX5; DM locus-associated homeodomain protein; Sine oculis homeobox homolog 5
<b>Gen-ID</b>	147912.0
<b>SwissProt ID</b>	Q8N196
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem SIX5, hergestellt. Aminosäurebereich: 201–250

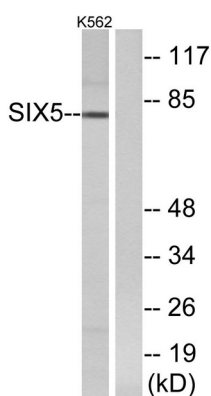
## Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein Homeodomänen-haltiger Transkriptionsfaktor, der anscheinend an der Regulation der Organogenese beteiligt ist. Dieses Gen liegt stromabwärts des Dystrophia-myotonica-Proteinkinase-Gens. Mutationen in diesem Gen verursachen das branchio-otorenale Syndrom Typ 2. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2009]. Hinweis: Die Region von 1 bis 184 wurde aus der genomischen Sequenz und ESTs abgeleitet. Entwicklungsstadium: Zu Beginn der vierten Entwicklungswoche ist das Protein im Zytoplasma von Somitenzellen nachweisbar und reichert sich am Ende der vierten Woche im Zellkern an. Zwischen der sechsten und achten Entwicklungswoche findet es sich im Zellkern von Extremitätenknospenzellen. Erkrankung: Defekte im SIX5-Gen sind die Ursache des branchio-otorenen Syndroms Typ 2 (BOR2) [MIM:610896]. Das BOR-Syndrom ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die sich durch verschiedene Kombinationen von präaurikulären Grübchen, Branchialfisteln oder -zysten, Tränenwegsstenose, Hörverlust, strukturellen Defekten des Außen-, Mittel- oder Innenohrs und Nierendysplasie manifestiert. Zu den assoziierten Defekten gehören ein asthenischer Habitus, ein langes, schmales Gesicht, ein verengter Gaumen, ein tiefer Überbiss und Myopie. Der Hörverlust kann auf einen Defekt der Cochlea vom Mondini-Typ und eine Steigbügelfixation zurückzuführen sein. Die Penetranz des BOR-Syndroms ist hoch, die Expressivität kann jedoch extrem variabel sein. Funktion: Ein Transkriptionsfaktor, der vermutlich an der Regulation der Organogenese beteiligt ist. Er könnte an der Festlegung und Aufrechterhaltung der Retinabildung beteiligt sein. Er bindet an ein 5'-GGTGTCAG-3'-Motiv im ARE-regulatorischen Element von ATP1A1. Bindet an ein 5'-TCA[AG][AG]TTNC-3'-Motiv, das im MEF3-Element des Myogenin-Promotors und im IGFBP5-Promotor (aufgrund von Ähnlichkeit) vorkommt. Die Regulation erfolgt vermutlich durch Assoziation mit Dach- und Eya-Proteinen, und es scheint eine Koaktivierung durch EYA1, EYA2 und EYA3 vorzuliegen. Ähnlichkeit: Gehört zur SIX/Sine oculis Homeobox-Familie. Ähnlichkeit: Enthält eine Homeobox-DNA-Bindungsdomäne. Untereinheit: Bindet wahrscheinlich an DNA-Dimere. Interagiert mit EYA3 und wahrscheinlich auch mit EYA1 und EYA2. Gewebespezifität: Wird im adulten, nicht aber im fetalen Auge exprimiert. Vorkommen: Hornhautepithel und -endothel, Linsenepithel, Ziliarkörperepithel, Zellschichten der Retina und der Sklera.

## Forschungsbereich

-

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus K562-Zellen unter Verwendung des SIX5-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.

Western-Blot-Analyse von K562-Zellen mit dem polyklonalen Antikörper Six5

