

**Produktname: UDG Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab19603**

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 1:20000-1:40000
<b>Molekulargewicht</b>	35kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	UNG
<b>Alternative Namen</b>	UNG; DGU; UNG1; UNG15; Uracil-DNA glycosylase; UDG
<b>Gen-ID</b>	7374.0
<b>SwissProt ID</b>	P13051
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid aus humanem UNG hergestellt. Aminosäurebereich: 191–240

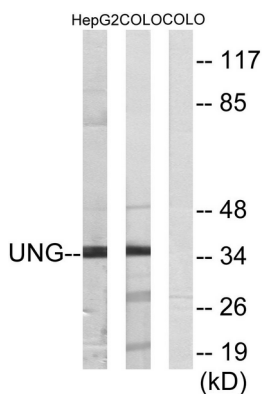
**Hintergrund**

Dieses Gen kodiert eine von mehreren Uracil-DNA-Glycosylasen. Eine wichtige Funktion der Uracil-DNA-Glycosylasen ist die Verhinderung von Mutagenese durch die Entfernung von Uracil aus DNA-Molekülen. Dies geschieht durch Spaltung der N-glykosidischen Bindung und Einleitung des Basenexzisionsreparaturwegs (BER). Uracilbasen entstehen durch Cytosin-Desaminierung oder den fehlerhaften Einbau von dUMP-Resten. Alternative Promotorverwendung und Spleißen dieses Gens führen zu zwei verschiedenen Isoformen: der mitochondrialen UNG1 und der nukleären UNG2. Die Bezeichnung UNG2 wurde früher als Symbol für das CCNO-Gen (GeneID 10309) verwendet, das in der Literatur und einigen Datenbanken mit diesem Gen verwechselt wurde. [bereitgestellt von RefSeq, Nov. 2010], Krankheit: Defekte im UNG-Gen sind eine Ursache des Immundefekts mit Hyper-IgM-Typ-5-Syndrom (HIGM5) [MIM:608106]. Das Hyper-IgM-Syndrom ist eine Erkrankung, die durch normale oder erhöhte Serum-IgM-Konzentrationen bei gleichzeitig niedrigen oder fehlenden Serum-IgG-, IgA- und IgE-Konzentrationen gekennzeichnet ist. HIGM5 ist mit einer ausgeprägten Beeinträchtigung der Immunglobulin(Ig)-Klassenwechsel-Rekombination (CSR) in einem DNA-Präspaltungsschritt assoziiert. Funktion: Es entfernt Uracilreste aus der DNA, die durch den fehlerhaften Einbau von dUMP-Resten durch die DNA-Polymerase oder durch die Desaminierung von Cytosin entstehen können. Online-Informationen: UNG-Mutationsdatenbank. PTM: Isoform 1 wird durch Abspaltung eines Transitpeptids prozessiert. Ähnlichkeit: Gehört zur Uracil-DNA-Glycosylase-Familie. Untereinheit: Monomer. Interagiert mit HIV-1 Vpr. Gewebespezifität: Isoform 1 wird weit verbreitet exprimiert, mit der höchsten Expression in Skelettmuskulatur, Herz und Hoden. Isoform 2 weist die höchsten Expressionsniveaus in Geweben mit proliferierenden Zellen auf.

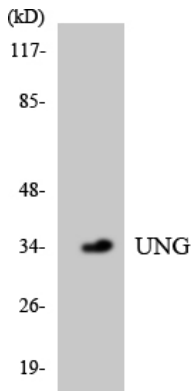
## Forschungsbereich

Basenexzisionsreparatur; Primärer Immundefekt;

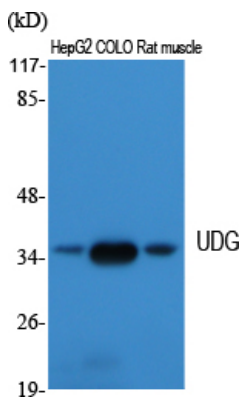
## Bilddaten



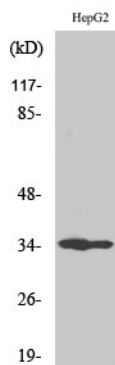
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HepG2- und COLO-Zellen unter Verwendung des UNG-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HepG2-Zellen unter Verwendung des UNG-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen mit UDG-polyklonalem Antikörper. Der Sekundäantikörper wurde 1:20000 verdünnt.



Western-Blot-Analyse von COLO205-Zellen mit einem polyklonalen UDG-Antikörper. Der Sekundäantikörper wurde 1:20000 verdünnt.