

---

**Produktname: XPA Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab19958**

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
<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>	40kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	XPA
<b>Alternative Namen</b>	XPA; XPAC; DNA repair protein complementing XP-A cells; Xeroderma pigmentosum group A-complementing protein
<b>Gen-ID</b>	7507.0
<b>SwissProt ID</b>	P23025
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem XPA, hergestellt. Aminosäurebereich: 211–260

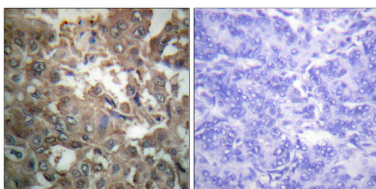
## Hintergrund

Dieses Gen kodiert ein Zinkfingerprotein, das an der DNA-Exzisionsreparatur beteiligt ist. Das kodierte Protein ist Bestandteil des NER-Komplexes (Nukleotidexzisionsreparatur), der für die Reparatur von UV-induzierten Photoprodukten und durch chemische Karzinogene hervorgerufenen DNA-Addukten verantwortlich ist. Mutationen in diesem Gen sind mit Xeroderma pigmentosum Komplementationsgruppe A assoziiert. Alternativ gespleißte Transkriptvarianten wurden für dieses Gen gefunden. [bereitgestellt von RefSeq, März 2009], Krankheit: Defekte im XPA-Gen sind eine Ursache für Xeroderma pigmentosum Komplementationsgruppe A (XP-A) [MIM:278700], auch bekannt als Xeroderma pigmentosum Typ 1 (XP1). XP-A ist eine seltene, autosomal-rezessive Erkrankung des Menschen, die durch Lichtempfindlichkeit, eine hohe Prädisposition für die Entwicklung von Hautkrebs an sonnenexponierten Stellen und in einigen Fällen durch neurologische Auffälligkeiten gekennzeichnet ist. Patienten der Gruppe A weisen die schwersten Hautsymptome und progressive neurologische Störungen auf. Funktion: Beteiligt an der DNA-Exzisionsreparatur. Leitet die Reparatur ein, indem es mit unterschiedlicher Affinität an beschädigte Stellen bindet, abhängig vom Photoprodukt und dem Transkriptionsstatus der Region. Erforderlich für die UV-induzierte CHK1-Phosphorylierung und die Rekrutierung von CEP164 an Cyclobutan-Pyrimidin-Dimere (CPD), Stellen von DNA-Schäden nach UV-Bestrahlung. PTM: Phosphoryliert nach DNA-Schädigung, wahrscheinlich durch ATM oder ATR. Ähnlichkeit: Gehört zur XPA-Familie. Untereinheit: Interagiert mit XAB1 und RPA1. Interagiert (über den N-Terminus) nach UV-Bestrahlung mit CEP164. Gewebespezifität: Wird in verschiedenen Zelllinien und in Hautfibroblasten exprimiert.

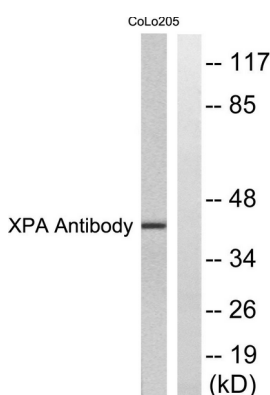
## Forschungsbereich

Nukleotidexzisionsreparatur;

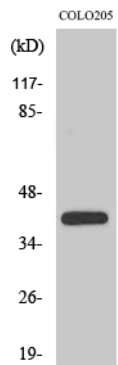
## Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe mittels XPA-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus COLO205-Zellen unter Verwendung des XPA-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen XPA-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:500. Der Sekundärantikörper wurde in einer Verdünnung von 1:20000 verwendet.