

**Produktname: MMP13 (15M12) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe13978**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB
<b>Reaktivität</b>	Menschlich
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,3 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

**Verdünnungsverhältnis** WB 1:500-1:2000

**tnis**

**Molekulargewicht** 54kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	MMP13
<b>Alternative Namen</b>	CLG3; matrix metalloproteinase 13 (collagenase 3); MMP13;
<b>Gen-ID</b>	4322.0
<b>SwissProt ID</b>	P45452
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des humanen MMP13

**Hintergrund**

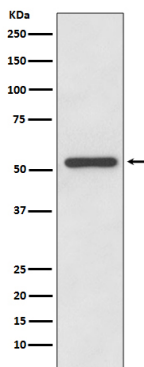
---

Defekte im MMP13-Gen sind die Ursache der spondyloepimetaphysären Dysplasie vom Missouri-Typ (SEMD-MO) [MIM:602111]. Diese Knochenerkrankung ist durch moderate bis schwere metaphysäre Veränderungen, eine leichte epiphysäre Beteiligung, eine rhizomele Verkürzung der unteren Extremitäten mit Verkrümmung der Femora und/oder Tibiae, Coxa vara, Genu varum und birnenförmige Wirbelkörper im Kindesalter gekennzeichnet. Die epimetaphysären Veränderungen bessern sich mit zunehmendem Alter. MMP13 spielt eine Rolle beim Abbau von extrazellulären Matrixproteinen wie fibrillärem Kollagen, Fibronectin, TNC und ACAN. Es spaltet Tripelhelix-Kollagen, darunter Kollagen Typ I, II und III, zeigt aber die höchste Aktivität gegenüber löslichem Kollagen Typ II. Auch Kollagen Typ IV, XIV und X kann abgebaut werden. Möglicherweise wirkt MMP13 auch durch Aktivierung oder Abbau wichtiger regulatorischer Proteine wie TGFB1 und CCN2. Spielt eine Rolle bei der Wundheilung, dem Gewebeumbau, dem Knorpelabbau, der Knochenentwicklung, der Knochenmineralisierung und der Ossifikation. Ist für die normale embryonale Knochenentwicklung und Ossifikation erforderlich. Spielt eine Rolle bei der Heilung von Knochenbrüchen durch enchondrale Ossifikation. Spielt eine Rolle bei der Wundheilung, wahrscheinlich durch einen Mechanismus, der die proteolytische Aktivierung von TGFB1 und den Abbau von CCN2 beinhaltet. Spielt eine Rolle bei der Keratinozytenmigration während der Wundheilung. Kann eine Rolle bei der Zellmigration und der Tumorzellinvasion spielen.

## Forschungsbereich

Angiogenese

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse der MMP13-Expression im HeLa-Zelllysat.