

**Produktname: VEGFA Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe87439**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	-
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Geliefert in 50 mM Tris-Glycin (pH 7,4), 0,15 M NaCl, 40 % Glycerin, 0,01 % Natriumazid und 0,05 % Schutzprotein. Haltbar für 12 Monate ab Erhalt.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000
<b>Molekulargewicht</b>	Calculated MW:44 kDa; Observed MW:44 kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	VEGFA
<b>Alternative Namen</b>	VPF; VEGF; MVCD1
<b>Gen-ID</b>	7422
<b>SwissProt ID</b>	P15692
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des humanen VEGFA

**Hintergrund**

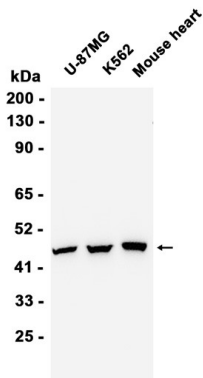
Dieses Gen gehört zur PDGF/VEGF-Wachstumsfaktorfamilie. Es kodiert für ein Heparin-bindendes Protein, das als Disulfid-

verknüpftes Homodimer vorliegt. Dieser Wachstumsfaktor induziert die Proliferation und Migration von vaskulären Endothelzellen und ist sowohl für die physiologische als auch für die pathologische Angiogenese essenziell. Die Deletion dieses Gens in Mäusen führte zu einer abnormalen embryonalen Blutgefäßbildung. Das Gen ist in vielen bekannten Tumoren überexprimiert, und seine Expression korreliert mit dem Tumorstadium und der Progression. Erhöhte Proteinspiegel finden sich bei Patienten mit POEMS-Syndrom, auch bekannt als Crow-Fukase-Syndrom. Allelvarianten dieses Gens wurden mit mikrovaskulären Komplikationen des Diabetes mellitus Typ 1 (MVCD1) und Atherosklerose in Verbindung gebracht. Alternativ gespleißte Transkriptvarianten, die für verschiedene Isoformen kodieren, wurden beschrieben. Es gibt auch Hinweise auf eine alternative Translationsinitiierung von vorgelagerten Nicht-AUG-Codons (CUG), was zu zusätzlichen Isoformen führt. Eine aktuelle Studie zeigte, dass eine C-terminal verlängerte Isoform durch die Verwendung eines alternativen, im Leserahmen liegenden Translationsterminationscodons mittels eines Stoppcodon-Readthrough-Mechanismus entsteht und dass diese Isoform antiangiogen wirkt. Die Expression einiger vom AUG-Startcodon abgeleiteter Isoformen wird durch einen kleinen, stromaufwärts gelegenen offenen Leserahmen reguliert, der sich innerhalb einer internen Ribosomen-Eintrittsstelle befindet. [bereitgestellt von RefSeq, Nov. 2015]

## Forschungsbereich

-

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Extrakten aus U-87MG- und K562-Zellen sowie Mausherzgewebe unter Verwendung eines monoklonalen Kaninchenantikörpers gegen VEGFA in einer Verdünnung von 1:1000.