

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo FoxC1/2**Nº de Catálogo: APRab11076**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:20000-1:40000
Peso Molecular	57kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	FOXC1/FOXC2 FOXC1; FKHL7; FREAC3; Forkhead box protein C1; Forkhead-related protein FKHL7;
Nombres Alternativos	Forkhead-related transcription factor 3; FREAC-3; FOXC2; FKHL14; MFH1; Forkhead box protein C2; Forkhead-related protein FKHL14; Mesenchyme fork head protein 1;
ID del Gen	2296/2303
ID SwissProt	Q12948/Q99958
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de FOXC1/2 humano. Rango de AA: 151-200

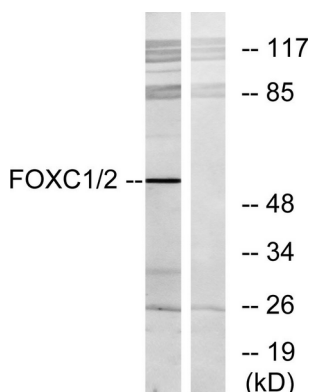
Antecedentes

Este gen pertenece a la familia de factores de transcripción forkhead, que se caracteriza por un dominio forkhead distintivo que se une al ADN. Su función específica aún no se ha determinado; sin embargo, se ha demostrado que participa en la regulación del desarrollo embrionario y ocular. Las mutaciones en este gen causan diversos fenotipos de glaucoma, incluyendo el glaucoma congénito primario, la anomalía iridogoniodisgenesia autosómica dominante y la anomalía de Axenfeld-Rieger. [proporcionado por RefSeq, julio de 2008], enfermedad: Los defectos en FOXC1 son una causa del síndrome de Axenfeld-Rieger (ARS) [MIM:601090]; también conocido como síndrome de Axenfeld o anomalía de Axenfeld. Se caracteriza por embriotoxón corneal posterior, línea de Schwalbe prominente y adhesión del iris a la línea de Schwalbe. Otras características pueden ser hipertelorismo (amplia separación entre los ojos), hipoplasia de los huesos malares, ausencia congénita de algunos dientes y retraso mental. Cuando se asocia con anomalías dentales, el trastorno se conoce como síndrome de Rieger. El glaucoma es una afección que produce ceguera progresiva y se presenta en aproximadamente la mitad de los pacientes con malformaciones de Axenfeld-Rieger., enfermedad: Los defectos en FOXC1 son una causa de la anomalía de Peters [MIM:604229]. La anomalía de Peters consiste en un leucoma corneal central, ausencia del estroma corneal posterior y la membrana de Descemet, y un grado variable de inserciones del iris y el lentículo en la cara central de la córnea posterior., enfermedad: Los defectos en FOXC1 son la causa de la anomalía de iridogoniodisgenesia (IGDA) [MIM:601631]. La IGDA es un fenotipo autosómico dominante caracterizado por hipoplasia del iris, goniodisgenesia y glaucoma juvenil.,Función:La unión de FREAC-3 y FREAC-4 a sus sitios cognados da como resultado una curvatura del ADN en un ángulo de 80-90 grados.,Similitud:Contiene 1 dominio de unión al ADN de cabeza de horquilla.,Subunidad:Monómero.,Especificidad tisular:Se expresa en todos los tejidos y líneas celulares examinadas.

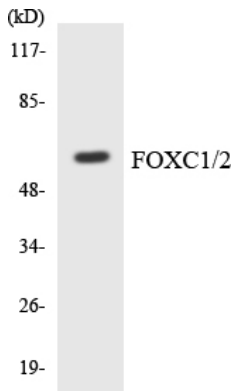
Área de Investigación

-

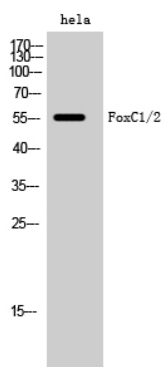
Datos de Imagen



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células RAW264.7 con el anticuerpo FOXC1/2. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



Análisis de transferencia Western de los lisados de células Jurkat utilizando el anticuerpo FOXC1/2.



Análisis Western Blot de células hela utilizando el anticuerpo policlonal FoxC1/2 diluido a 1:2000.