
Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo Six5**Nº de Catálogo: APRab17926**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC
Reactividad	Humano, Ratón
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 1:50-1:300
Peso Molecular	75kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	SIX5
Nombres Alternativos	SIX5; DMAHP; Homeobox protein SIX5; DM locus-associated homeodomain protein; Sine oculis homeobox homolog 5
ID del Gen	147912.0
ID SwissProt	Q8N196
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del SIX5 humano. Rango de AA: 201-250.

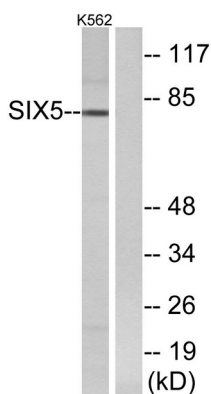
Antecedentes

La proteína codificada por este gen es un factor de transcripción con homeodominio que parece participar en la regulación de la organogénesis. Este gen se encuentra aguas abajo del gen de la proteína quinasa de la distrofia miotónica. Las mutaciones en este gen causan el síndrome branquio-otorrenal tipo 2. [Proporcionado por RefSeq, julio de 2009], Precaución: La región del 1 al 184 se dedujo de la secuencia genómica y las EST. Etapa de desarrollo: Se detecta al inicio de la cuarta semana de desarrollo en el citoplasma de las células somáticas y al final de la cuarta semana se acumula en el núcleo. Entre la sexta y la octava semana de desarrollo se detecta en el núcleo de las células de las yemas de las extremidades. Enfermedad: Los defectos en SIX5 causan el síndrome branquio-otorrenal tipo 2 (BOR2) [MIM:610896]. El síndrome de BOR es un trastorno autosómico dominante que se manifiesta por diversas combinaciones de fosas preauriculares, fístulas o quistes branquiales, estenosis del conducto lagrimal, pérdida auditiva, defectos estructurales del oído externo, medio o interno, y displasia renal. Los defectos asociados incluyen hábito asténico, facies alargada y estrecha, paladar constreñido, sobremordida profunda y miopía. La pérdida auditiva puede deberse a un defecto coclear de tipo Mondini y a la fijación del estribo. La penetrancia del síndrome de BOR es alta, aunque la expresividad puede ser extremadamente variable. Función: Factor de transcripción que se cree que participa en la regulación de la organogénesis. Puede estar involucrado en la determinación y el mantenimiento de la formación de la retina. Se une a un motivo 5'-GGTGCAG-3' presente en el elemento regulador ARE de ATP1A1. Se une a un motivo 5'-TCA[AG][AG]TTNC-3' presente en el elemento MEF3 del promotor de la miogenina y en el promotor de IGFBP5 (por similitud). Se cree que se regula por asociación con las proteínas Dach y Eya, y parece coactivarse con EYA1, EYA2 y EYA3. Similitud: Pertenece a la familia de homeosecuencias SIX/Sine oculis. Similitud: Contiene un dominio de unión al ADN de la homeosecuencia. Subunidad: Probablemente se une al dímero de ADN. Interactúa con EYA3, y probablemente con EYA1 y EYA2. Especificidad tisular: Se expresa en ojos adultos, pero no en fetales. Se encuentra en el epitelio y endotelio corneales, el epitelio del cristalino, el epitelio del cuerpo ciliar, las capas celulares de la retina y la esclerótica.

Área de Investigación

-

Datos de Imagen



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células K562 con el anticuerpo SIX5. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.

Análisis Western Blot de células K562 utilizando el anticuerpo policlonal Six5

