

---

**Produktname: GDF-5 Kaninchen-polyklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: APRab11385**

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, Ratte
<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 1:10000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	55kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	GDF5
<b>Alternative Namen</b>	GDF5; CDMP1; Growth/differentiation factor 5; GDF-5; Cartilage-derived morphogenetic protein 1; CDMP-1; Radotermis
<b>Gen-ID</b>	8200.0
<b>SwissProt ID</b>	P43026
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von der internen Region des humanen GDF5 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 361–410

## Hintergrund

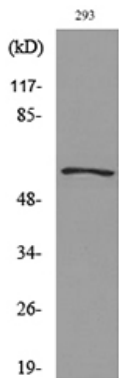
Dieses Gen kodiert einen sezernierten Liganden der TGF- $\beta$ -Superfamilie (Transforming Growth Factor- $\beta$ ). Liganden dieser Familie binden verschiedene TGF- $\beta$ -Rezeptoren und führen so zur Rekrutierung und Aktivierung von SMAD-Transkriptionsfaktoren, die die Genexpression regulieren. Das kodierte Präproprotein wird proteolytisch gespalten, um die einzelnen Untereinheiten des Disulfid-verknüpften Homodimers zu generieren. Dieses Protein reguliert die Entwicklung zahlreicher Gewebe- und Zelltypen, darunter Knorpel, Gelenke, braunes Fettgewebe, Zähne sowie das Wachstum neuronaler Axone und Dendriten. Mutationen in diesem Gen sind mit akromesomaler Dysplasie, Brachydaktylie, Chondrodysplasie, multiplem Synostose-Syndrom, proximaler Symphalangie und einer erhöhten Anfälligkeit für Arthrose assoziiert. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2016], Erkrankung: Defekte im GDF5-Gen sind eine Ursache für Brachydaktylie Typ A2 (BDA2) [MIM:112600]. Brachydaktylien (BD) sind eine Gruppe erblicher Fehlbildungen, die durch eine Verkürzung der Finger und Zehen aufgrund einer abnormalen Entwicklung der Finger- und/oder Mittelhandknochen gekennzeichnet sind. Sie werden anatomisch und genetisch in fünf Gruppen (A bis E) eingeteilt, darunter drei Untergruppen (A1 bis A3), die sich üblicherweise als autosomal-dominante Merkmale manifestieren., Erkrankung: Defekte im GDF5-Gen sind eine Ursache für das Symphalangismus-proximale-Syndrom (SYM1) [MIM:185800]. SYM1 ist durch das erbliche Fehlen der proximalen Interphalangealgelenke (PIP-Gelenke) (Cushing-Syndrom) gekennzeichnet. Der Schweregrad der PIP-Gelenkbeteiligung nimmt zur radialen Seite hin ab. Distale Interphalangealgelenke sind seltener betroffen, Metakarpophalangealgelenke hingegen selten. Fehlbildungen und Verknöcherungen der Handwurzelknochen sind häufig. An den unteren Extremitäten tritt häufig eine Tarsalknochenkoalition auf. Es kommt zu einer Schallleitungsschwerhörigkeit, die auf die Verknöcherung des Steigbügels mit dem Felsenbein zurückzuführen ist. Defekte im GDF5-Gen sind die Ursache der akromesomalen Chondrodysplasie vom Grebe-Typ (AMDG) [MIM:200700]. Akromesomale Chondrodysplasien sind seltene, erbliche Skeletterkrankungen, die durch Kleinwuchs, sehr kurze Gliedmaßen und Fehlbildungen der Hände und Füße gekennzeichnet sind. Der Schweregrad der Gliedmaßenanomalien nimmt von proximal nach distal zu, wobei stark betroffene Hände und Füße Brachydaktylie und/oder rudimentäre Finger (knaufartige Finger) aufweisen. AMDG ist eine autosomal-rezessive Form des Kleinwuchses, die durch ein normales Achsenskelett und fehlende oder fusionierte Skelettelemente an Händen und Füßen gekennzeichnet ist. Defekte im GDF5-Gen sind die Ursache der akromesomalen Chondrodysplasie Hunter-Thompson Typ (AMDH) [MIM:201250]. AMDH ist eine autosomal-rezessive Form des Kleinwuchses. Betroffene weisen Gliedmaßenanomalien auf, wobei die mittleren und distalen Segmente am stärksten und die unteren Extremitäten stärker als die oberen betroffen sind. AMDH ist durch ein normales Achsenskelett und fehlende oder fusionierte Skelettelemente an Händen und Füßen gekennzeichnet. Defekte im GDF5-Gen sind die Ursache der Brachydaktylie Typ C (BDC) [MIM:113100]. Die Brachydaktylie-Chondrodysplasie (BDC) ist eine autosomal-dominante Erkrankung, die durch eine abnorme Verkürzung der Finger und Zehen gekennzeichnet ist. Defekte im GDF5-Gen sind die Ursache des Du-Pan-Syndroms [MIM:228900], auch bekannt als Fibulahypoplasie und komplexe Brachydaktylie. Das Du-Pan-Syndrom ist eine seltene autosomal-rezessive Erkrankung, die durch das Fehlen der Wadenbeine und eine ausgeprägte akromesomale Gliedmaßenverkürzung mit kleinen, nicht funktionsfähigen Zehen charakterisiert ist. Obwohl der Phänotyp milder ist, ähnelt er dem der autosomal-rezessiven Formen der akromesomalen Chondrodysplasie vom Hunter-Thompson-Typ [MIM:201250] und Grebe-Typ [MIM:200700]. Defekte im GDF5-Gen sind die Ursache des multiplen Synostose-Syndroms 2 (SYNS2) [MIM:610017]. Das multiple Synostose-Syndrom ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die durch fortschreitende Gelenkverknöcherungen der Finger, Handgelenke,

Sprunggelenke und der Halswirbelsäule, charakteristische Gesichtszüge und fortschreitende Schalleitungsschwerhörigkeit gekennzeichnet ist. Genetische Variationen im GDF5-Gen sind mit der Osteoarthritis-Anfälligkeit Typ 5 (OS5) [MIM:612400] assoziiert. Osteoarthritis ist die häufigste Form von Arthritis und eine häufige Ursache für Behinderungen. Funktion: GDF5 könnte an der Knochenbildung beteiligt sein. Online-Informationen: GDF5-Eintrag. Ähnlichkeit: Gehört zur TGF- $\beta$ -Familie. Untereinheit: Homodimer; Disulfid-verknüpft. Gewebespezifität: Wird vorwiegend in den langen Knochen während der Embryonalentwicklung exprimiert.

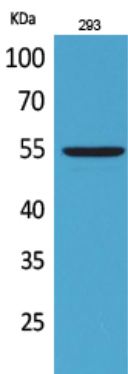
## Forschungsbereich

Zytokin-Zytokinrezeptor-Interaktion; TGF-beta;

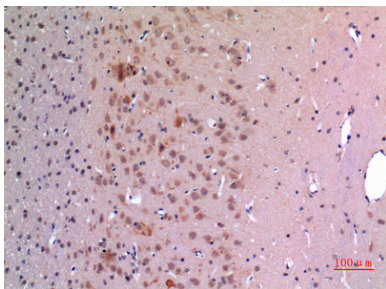
## Bilddaten



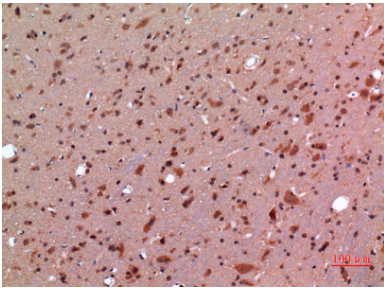
Western-Blot-Analyse von Lysat aus 293-Zellen unter Verwendung des GDF5-Antikörpers.



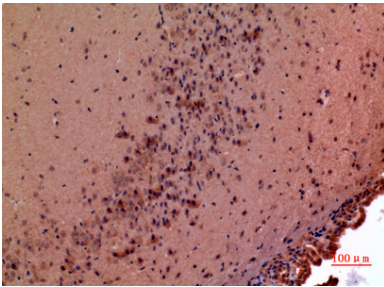
Western-Blot-Analyse von 293-Zellen mit einem polyklonalen GDF-5-Antikörper. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenhirn, Antikörperverdünnung 1:100



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenhirn, Antikörperverdünnung 1:100



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Mausgehirn, Antikörperverdünnung 1:100