

Produktname: OPG Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab15357**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:100-1:300,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	55kDa

Antigen-Informationen

Genname	TNFRSF11B
Alternative Namen	TNFRSF11B; OCIF; OPG; Tumor necrosis factor receptor superfamily member 11B; Osteoclastogenesis inhibitory factor; Osteoprotegerin;TR11B
Gen-ID	4982.0
SwissProt ID	O00300
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen TR11B abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 10–59

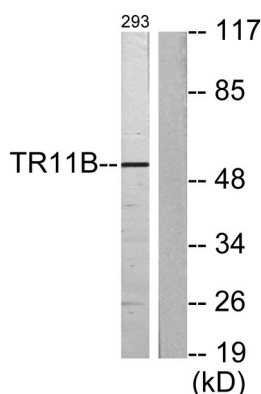
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur TNF-Rezeptor-Superfamilie. Es handelt sich um einen von Osteoblasten sezernierten Decoy-Rezeptor, der als negativer Regulator der Knochenresorption fungiert. Dieses Protein bindet spezifisch an seinen Liganden, den Osteoprotegerin-Liganden (OPG). Beide sind wichtige extrazelluläre Regulatoren der Osteoklastenentwicklung. Studien am Maus-Homolog deuten zudem darauf hin, dass dieses Protein und sein Ligand an der Lymphknotenorganogenese und der Gefäßverkalkung beteiligt sind. Es wurden alternativ gespleißte Transkriptvarianten dieses Gens beschrieben, deren vollständige Länge jedoch noch nicht bestimmt wurde. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Erkrankung: Defekte im TNFRSF11B-Gen sind die Ursache der juvenilen Paget-Krankheit (JPD) [MIM:239000], auch bekannt als Hyperostosis corticalis deformans juvenilis, hereditäre Hyperphosphatasie oder chronische kongenitale idiopathische Hyperphosphatasie. JPD ist eine seltene, autosomal-rezessive Osteopathie, die im Säuglings- oder Kleinkindalter auftritt. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch einen raschen Umbau des Geflechtknochens, Osteopenie, schwerwiegende Frakturen und Deformitäten aufgrund einer stark beschleunigten Knochenresorption im gesamten Skelett. Weltweit wurden etwa 40 Fälle von JPD beschrieben. Unbehandelt kann die Erkrankung tödlich verlaufen, da sie die osteoklastenvermittelte Knochenresorption hemmt. Funktion: Es wirkt als Köderrezeptor für RANKL und neutralisiert dadurch dessen Funktion in der Osteoklastogenese. Es hemmt die Aktivierung von Osteoklasten und fördert deren Apoptose in vitro. Die Knochenhomöostase scheint vom lokalen RANKL/OPG-Verhältnis abzuhängen. Es könnte auch eine Rolle bei der Prävention von Arterienverkalkung spielen. Möglicherweise wirkt es als Köderrezeptor für TRAIL und schützt vor Apoptose. Die TRAIL-Bindung blockiert die Hemmung der Osteoklastogenese. Induktion: Hochreguliert durch erhöhte Calciumkonzentration im Medium und Östrogene. Herunterreguliert durch Glukokortikoide. PTM: N-glykosyliert. Enthält Sialinsäurereste. PTM: Der N-Terminus ist blockiert. Ähnlichkeit: Enthält 2 Todesdomänen. Ähnlichkeit: Enthält 4 TNFR-Cys-Wiederholungen. Untereinheit: Homodimer. Gewebespezifität: Stark exprimiert in Lunge, Herz, Niere, Leber, Milz, Thymus, Prostata, Eierstock, Dünndarm, Schilddrüse, Lymphknoten, Trachea, Nebenniere, Hoden und Knochenmark von Erwachsenen. In sehr geringen Mengen nachweisbar in Gehirn, Plazenta und Skelettmuskulatur. Stark exprimiert in fetaler Niere, Leber und Lunge.

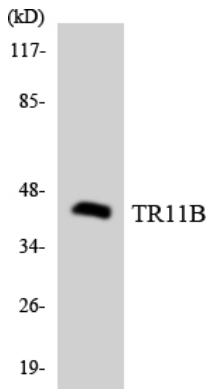
Forschungsbereich

Zytokin-Zytokin-Rezeptor-Interaktion;

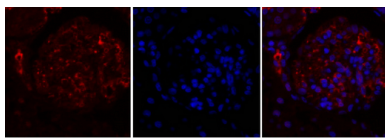
Bilddaten



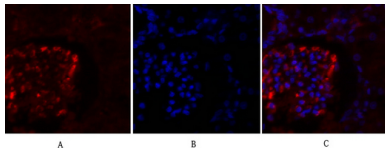
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus 293-Zellen unter Verwendung des TR11B-Antikörpers. Die Spurensäule rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



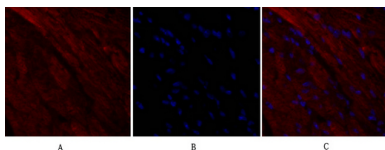
Western-Blot-Analyse der Lysate aus HeLa-Zellen unter Verwendung des TR11B-Antikörpers.



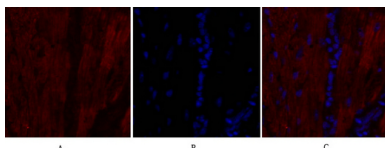
Immunfluoreszenzanalyse von Rattennierengewebe. 1. Der polyklonale OPG-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



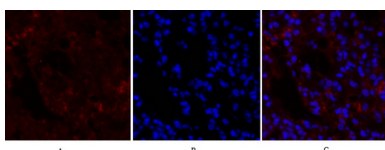
Immunfluoreszenzanalyse von Rattennierengewebe. 1. Der polyklonale OPG-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



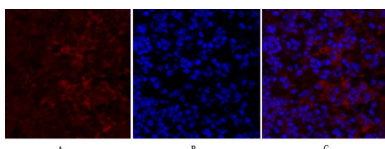
Immunfluoreszenzanalyse von Mausherzgewebe. 1. Der polyklonale OPG-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



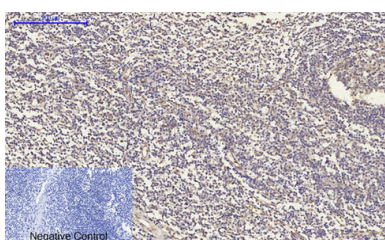
Immunfluoreszenzanalyse von Mausherzgewebe. 1. Der polyklonale OPG-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Mauslungengewebe. 1. Der polyklonale OPG-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Mauslungengewebe. 1. Der polyklonale OPG-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Tonsillengewebe. 1. Der polyklonale OPG-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.