

---

**Produktname: RSAD2 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab17401**

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, Ratte, Maus
<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>	42kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	RSAD2 RSAD2; CIG5; Radical S-adenosyl methionine domain-containing protein 2;
<b>Alternative Namen</b>	Cytomegalovirus-induced gene 5 protein; Viperin; Virus inhibitory protein, endoplasmic reticulum-associated, interferon-inducible
<b>Gen-ID</b>	91543.0
<b>SwissProt ID</b>	Q8WXG1
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom N-terminalen Bereich des humanen RSAD2 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 21–70

## Hintergrund

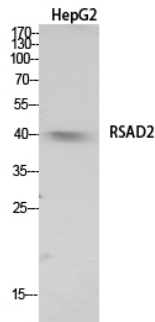
Kofaktor: Bindet einen 4Fe-4S-Cluster. Dieser Cluster ist mit drei Cysteinresten und einem austauschbaren S-Adenosyl-L-Methionin koordiniert. Funktion: Beteiligt an der antiviralen Abwehr. Kann die Virusfreisetzung durch Störung von Lipid-Rafts in der Plasmamembran beeinträchtigen, ein Merkmal, das für den Freisetzungsprozess vieler Viren essenziell ist. Wirkt durch Bindung an und Inaktivierung von FPPS, einem Enzym, das an der Synthese von Cholesterin, farnesylierten und geranylierten Proteinen, Ubichinonen, Dolichol und Häm beteiligt ist. Spielt eine wichtige Rolle im durch Typ-I- und Typ-II-Interferon induzierten antiviralen Zustand der Zelle. Zeigt antivirale Wirkung gegen HIV-1, Hepatitis-C-Virus, humanes Zytomegalievirus und Aphaviren, jedoch nicht gegen Vesikuloviren. Induktion: Durch Typ-I-, Typ-II-Interferon und LPS. In monozytären Zelllinien wird nur eine geringe oder keine Induktion durch Interferon-gamma beobachtet. Induziert durch Infektionen mit dem humanen Zytomegalievirus (HCMV), dem Hepatitis-C-Virus, dem Gelbfiebervirus und dem Sendai-Virus, vermutlich über den Typ-I-Interferon-Signalweg. Sonstiges: Hochreguliert bei Atherosklerose. Latente Viren wie HCMV können durch die Auslösung lokaler Entzündungen an der Atherogenese beteiligt sein. Dies kann zu einer Hochregulierung des antiviralen Gens RSAD2 führen, welches die Lipidsynthese moduliert und somit eine Rolle bei der abnormalen Lipidakkumulation spielen könnte, die zu Atherosklerose führt. Ähnlichkeit: Gehört zur RSAD2-Familie. Subzelluläre Lokalisation: Assoziiert wahrscheinlich mit der cytosolischen Seite des endoplasmatischen Retikulums. Eine Infektion mit dem humanen Zytomegalievirus (HCMV) führt zur Verlagerung von HCMV-Proteinen in den Golgi-Apparat und in zytoplasmatische Vakuolen, die auch die HCMV-Proteine Glykoprotein B und pp28 enthalten. Untereinheit: Interagiert mit FPPS. Kofaktor: Bindet einen 4Fe-4S-Cluster. Dieser Cluster ist mit drei Cysteinresten und einem austauschbaren S-Adenosyl-L-Methionin koordiniert. Funktion: Beteiligt an der antiviralen Abwehr. Kann die Virusfreisetzung beeinträchtigen, indem es Lipid-Rafts in der Plasmamembran stört – ein Merkmal, das für die Freisetzung vieler Viren essenziell ist. Wirkt durch Bindung an und Inaktivierung von FPPS, einem Enzym, das an der Synthese von Cholesterin, farnesylierten und geranylierten Proteinen, Ubichinonen, Dolichol und Häm beteiligt ist. Spielt eine wichtige Rolle im durch Typ-I- und Typ-II-Interferon induzierten antiviralen Zustand der Zelle. Zeigt antivirale Wirkung gegen HIV-1-Virus, Hepatitis-C-Virus, humanes Zytomegalievirus und Aphaviren, jedoch nicht gegen Vesikuloviren. Induktion: Durch Interferon Typ I, Typ II und LPS. In monozytären Zelllinien wird nur eine geringe oder keine Induktion durch Interferon-gamma beobachtet. Induziert durch Infektion mit humanem Zytomegalievirus (HCMV), Hepatitis-C-Virus, Gelbfiebervirus und Sendai-Virus, vermutlich über den Typ-I-Interferon-Signalweg. Sonstiges: Hochreguliert bei Atherosklerose. Latente Viren wie HCMV können durch die Auslösung lokaler Entzündungen an der Atherogenese beteiligt sein. Dies kann die Hochregulierung des antiviralen Gens RSAD2 induzieren, welches die Lipidsynthese moduliert und somit eine Rolle bei der abnormalen Lipidakkumulation spielen könnte, die zu Atherosklerose führt. Ähnlichkeit: Gehört zur RSAD2-Familie. Subzelluläre Lokalisation: Assoziiert wahrscheinlich mit der cytosolischen Seite des endoplasmatischen Retikulums. Eine Infektion mit dem humanen Zytomegalievirus (HCMV) führt zur Verlagerung in den Golgi-Apparat und in zytoplasmatische Vakuolen, die auch die HCMV-Proteine Glykoprotein B und pp28 enthalten. Untereinheit: Interagiert mit FPPS.

## Forschungsbereich

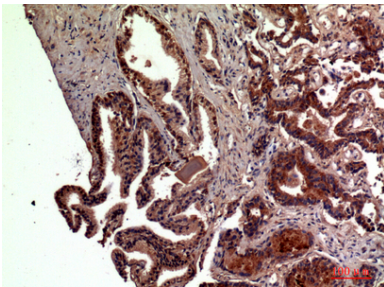
Mikrobiologie; Wechselwirkungen zwischen Arten; Wirt-Virus-Interaktion; Immunologie; Erkrankungen des Immunsystems;

antivirale Signalwege

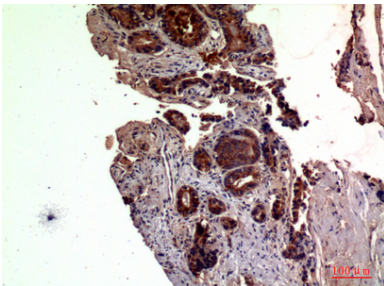
## Bilddaten



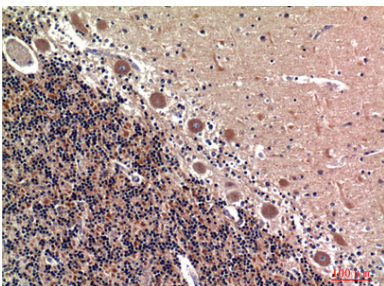
Western-Blot-Analyse von HepG2-Zellen mit dem polyklonalen Antikörper RSAD2. Der Sekundäntikörper wurde 1:20000 verdünnt.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Prostatakrebsgewebe, Antikörperverdünnung 1:100



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Prostatakrebsgewebe, Antikörperverdünnung 1:100



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Gehirn, Antikörperverdünnung 1:100