

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo COL11A2**Nº de Catálogo: APRab09164**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
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 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Peso Molecular	171kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	COL11A2
Nombres Alternativos	COL11A2; Collagen alpha-2(XI) chain
ID del Gen	1302.0
ID SwissProt	P13942
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del colágeno XI alfa2 humano. Rango de AA: 1211-1260.

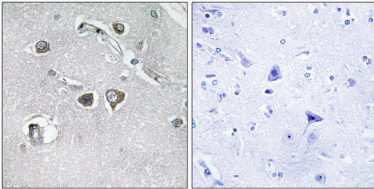
Antecedentes

cadena alfa 2 del colágeno tipo XI (COL11A2) Homo sapiens Este gen codifica una de las dos cadenas alfa del colágeno tipo XI, un colágeno fibrilar menor. Se encuentra en el cromosoma 6 muy cerca pero separado del gen del receptor beta de retinoides X. El colágeno tipo XI es un heterotrímero pero la tercera cadena alfa es una cadena alfa 1 tipo II modificada postraduccionalmente. El procesamiento proteolítico de esta cadena tipo XI produce PARP, una proteína rica en prolina/arginina que es un dominio amino terminal. Las mutaciones en este gen se asocian con el síndrome de Stickler tipo III, la displasia otospondilomegaepifisaria (síndrome OSMED), el síndrome de Weissenbacher-Zweymüller, la sordera neurosensorial autosómica dominante no sindrómica tipo 13 (DFNA13) y la sordera neurosensorial autosómica recesiva no sindrómica tipo 53 (DFNB53). El empalme alternativo da como resultado múltiples variantes de transcripción. Un pseudogén relacionado se encuentra cerca en el cromosoma 6. [proporcionado por RefSeq, jul. de 2009], productos alternativos: Las isoformas carecen de los exones 6, 7 u 8 o de una combinación de estos exones. Es posible que falte confirmación experimental para algunas isoformas, enfermedad: Los defectos en COL11A2 son la causa de la displasia otospondilomegaepifisaria autosómica recesiva (OSMED) [MIM:215150]. La OSMED es una displasia esquelética acompañada de pérdida auditiva grave. El fenotipo se superpone al de los trastornos esqueléticos autosómicos dominantes (síndromes de Stickler y Marshall), pero puede distinguirse por extremidades desproporcionadamente cortas y falta de afectación ocular., enfermedad: Los defectos en COL11A2 son la causa de la sordera neurosensorial no sindrómica autosómica dominante tipo 13 (DFNA13) [MIM:601868]. DFNA13 es una forma de pérdida auditiva neurosensorial. La sordera neurosensorial resulta del daño a los receptores neuronales del oído interno, las vías nerviosas que van al cerebro o el área del cerebro que recibe la información sonora., enfermedad: Los defectos en COL11A2 son la causa de la sordera neurosensorial no sindrómica autosómica recesiva tipo 53 (DFNB53) [MIM:609706], enfermedad: Los defectos en COL11A2 son la causa del síndrome de Stickler tipo 3 (STL3) [MIM:184840]. STL3 es una forma autosómica dominante no ocular del síndrome de Stickler. El síndrome de Stickler clásico asocia signos oculares con formas más o menos completas de la secuencia de Pierre Robin, trastornos óseos y sordera neurosensorial. Los síntomas oculares están ausentes en STL3. La secuencia de Robin incluye una abertura en el paladar (paladar hendido), una lengua grande (macroglia) y una mandíbula inferior pequeña (micrognatia). Los huesos se ven afectados por una ligera platispondilisis y epífisis grandes, a menudo defectuosas. La laxitud articular juvenil se acompaña de signos tempranos de artrosis. El grado de pérdida auditiva varía entre los individuos afectados y puede agravarse con el tiempo. La expresividad del síndrome es variable. Enfermedad: Los defectos en COL11A2 son la causa del síndrome de Weissenbacher-Zweymüller (SZW) [MIM:277610]. El SZW es un trastorno autosómico dominante alélico con STL3 y OSMED. El WZS también se conoce como OSMED heterocigoto. Función: Puede desempeñar un papel importante en la fibrillogénesis al controlar el crecimiento lateral de las fibrillas de colágeno II. Información en línea: Página del gen. PTM: Un péptido con enlaces disulfuro llamado proteína rica en prolina/arginina o PARP se libera del extremo aminoterminal durante el procesamiento extracelular y posteriormente se retiene en la matriz del cartílago, de donde se puede aislar en cantidades significativas. PTM: Las prolinas en la tercera posición de la unidad repetitiva de tripéptidos (G-X-Y) están hidroxiladas en algunas o todas las cadenas. Similitud: Pertenece a la familia del colágeno fibrilar. Similitud: Contiene un dominio N-terminal TSP (TSPN). Subunidad: Trímeros compuestos por tres cadenas diferentes: alfa 1(XI), alfa 2(XI) y alfa 3(XI). Alfa 3(XI) es una modificación postraduccional de alfa 1(II). También se puede encontrar alfa 1(V) en lugar de alfa 3(XI)=1(II).

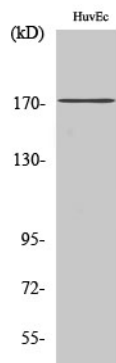
Área de Investigación

Adhesión focal;interacción ECM-receptor;

Datos de Imagen



Análisis inmunohistoquímico de tejido cerebral humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo anti-Colágeno XI alfa2. La imagen de la derecha muestra el péptido sintetizado.



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal COL11A2 diluido a 1:500