

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo COL5A2**Nº de Catálogo:** APRab09192

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Rata, 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	IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:20000-1:40000
Peso Molecular	-

Información del Antígeno

Nombre del Gen	COL5A2
Nombres Alternativos	COL5A2; Collagen alpha-2(V) chain
ID del Gen	1290.0
ID SwissProt	P05997
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del colágeno V alfa2 humano. Rango de AA: 1-50

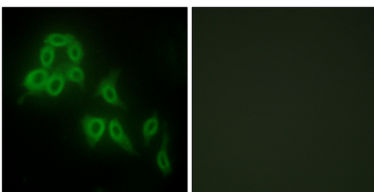
Antecedentes

Este gen codifica una cadena alfa para uno de los colágenos fibrilares de baja abundancia. Las moléculas de colágeno fibrilar son trímeros que pueden estar compuestos por uno o más tipos de cadenas alfa. El colágeno tipo V se encuentra en tejidos que contienen colágeno tipo I y parece regular el ensamblaje de fibras heterotípicas compuestas tanto por colágeno tipo I como tipo V. Este producto génico está estrechamente relacionado con el colágeno tipo XI y es posible que las cadenas de colágeno de los tipos V y XI constituyan un solo tipo de colágeno con combinaciones de cadenas específicas de tejido. Las mutaciones en este gen se asocian con el síndrome de Ehlers-Danlos, tipos I y II. [proporcionado por RefSeq, jul. de 2008], enfermedad: Los defectos en COL5A2 son una causa del síndrome de Ehlers-Danlos tipo 1 (EDS1) [MIM:130000]; también conocido como síndrome de Ehlers-Danlos gravis o síndrome de Ehlers-Danlos tipo clásico grave. El SED es un trastorno del tejido conectivo que se caracteriza por piel hiperextensible, cicatrices cutáneas atróficas debido a la fragilidad tisular e hiperlaxitud articular. El SED1 es la forma grave del síndrome de Ehlers-Danlos clásico. Enfermedad: Los defectos en COL5A2 son una causa del síndrome de Ehlers-Danlos tipo 2 (SED2) [MIM:130010]; también conocido como síndrome de Ehlers-Danlos mitis o síndrome de Ehlers-Danlos clásico leve. Enfermedad: La variación genética en COL5A2 se asocia con disecciones espontáneas de la arteria cervical (sCAD). Las sCAD son una causa importante de accidente cerebrovascular en pacientes jóvenes y de mediana edad. Se observan anomalías ultraestructurales en las biopsias de piel de la mayoría de los pacientes con sCAD. Los principales hallazgos incluyeron fibrillas de colágeno agrandadas e irregulares y una pronunciada fragmentación de las fibras elásticas. Función: El colágeno tipo V pertenece al grupo I de colágeno (colágeno formador de fibrillas). Es un componente menor del tejido conectivo de distribución casi ubicua. El colágeno tipo V se une al ADN, al heparán sulfato, a la trombospondina, a la heparina y a la insulina. El colágeno tipo V es un determinante clave en el ensamblaje de matrices tisulares específicas. PTM: Las prolinas en la tercera posición de la unidad repetitiva tripeptídica (G-X-Y) están hidroxiladas en algunas o todas las cadenas. Similitud: Pertenece a la familia del colágeno fibrilar. Similitud: Contiene un dominio VWFC. Subunidad: Trímeros de dos cadenas alfa 1(V) y una alfa 2(V) en la mayoría de los tejidos y trímeros de una cadena alfa 1(V), una alfa 2(V) y una alfa 3(V) en la placenta.

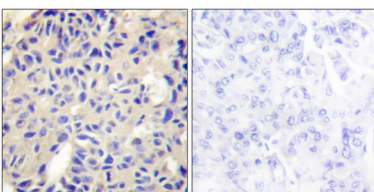
Área de Investigación

Adhesión focal;interacción ECM-receptor;

Datos de Imagen



Análisis de inmunofluorescencia de células HepG2 mediante anticuerpo contra el colágeno V alfa2. La imagen de la derecha muestra el péptido sintetizado.



Análisis inmunohistoquímico de tejido de carcinoma mamario humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo anti-colágeno V alfa2. La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido sintetizado.