

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo HIF-1 α **Nº de Catálogo: APRab12024**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA,IP
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
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 1:20000-1:40000,IP 1:20-1:300
Peso Molecular	92-130kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	HIF1A HIF1A; BHLHE78; MOP1; PASD8; Hypoxia-inducible factor 1-alpha; HIF-1-alpha; HIF1-
Nombres Alternativos	alpha; ARNT-interacting protein; Basic-helix-loop-helix-PAS protein MOP1; Class E basic helix-loop-helix protein 78; bHLHe78; Member of PAS protein 1; PAS doma
ID del Gen	3091.0
ID SwissProt	Q16665
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del HIF-1 α humano. Rango de AA: 328-377.

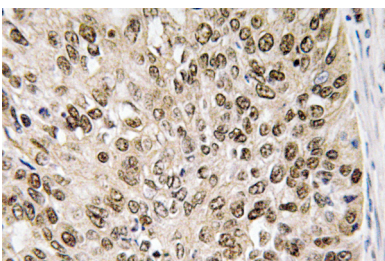
Antecedentes

subunidad alfa del factor inducible por hipoxia 1 (HIF1A) Homo sapiens Este gen codifica la subunidad alfa del factor de transcripción factor inducible por hipoxia 1 (HIF-1), que es un heterodímero compuesto por una subunidad alfa y una beta. HIF-1 funciona como un regulador maestro de la respuesta homeostática celular y sistémica a la hipoxia activando la transcripción de muchos genes, incluidos los involucrados en el metabolismo energético, la angiogénesis, la apoptosis y otros genes cuyos productos proteicos aumentan el suministro de oxígeno o facilitan la adaptación metabólica a la hipoxia. Por lo tanto, HIF-1 desempeña un papel esencial en la vascularización embrionaria, la angiogénesis tumoral y la fisiopatología de la enfermedad isquémica. Se han identificado variantes de transcripción empalmadas alternativamente que codifican diferentes isoformas para este gen. [proporcionado por RefSeq, jul. de 2011], dominio: contiene dos dominios de transactivación C-terminal independientes, NTAD y CTAD, que funcionan sinérgicamente. Su actividad transcripcional es reprimida por un dominio inhibidor (ID) intermedio. Función: Funciona como un regulador transcripcional maestro de la respuesta adaptativa a la hipoxia. Bajo condiciones hipóxicas, activa la transcripción de más de 40 genes, incluyendo eritropoyetina, transportadores de glucosa, enzimas glucolíticas, factor de crecimiento endotelial vascular y otros genes cuyos productos proteicos aumentan el suministro de oxígeno o facilitan la adaptación metabólica a la hipoxia. Desempeña un papel esencial en la vascularización embrionaria, la angiogénesis tumoral y la fisiopatología de la enfermedad isquémica. Se une a la secuencia central de ADN 5'-[AG]CGTG-3' dentro del elemento de respuesta a la hipoxia (HRE) de los promotores de genes diana. La activación requiere el reclutamiento de coactivadores transcripcionales como CREBBP y EP300. La actividad se potencia mediante la interacción con NCOA1 o NCOA2. La interacción con la proteína reguladora redox APEX parece activar CTAD y potencia la activación por NCOA1 y CREBBP. Inducción: Bajo tensión reducida de oxígeno. También es inducida por diversos factores mediados por receptores como factores de crecimiento, citocinas y factores circulatorios como PDGF, EGF FGF-2 FGF-2 IGF-2, TGF-1 beta, HGF, TNF alfa, IL-1 beta, angiotensina-2 y trombina.

Área de Investigación

Regula la angiogénesis; mTOR; Acetilación de proteínas

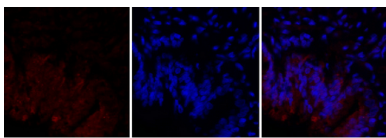
Datos de Imagen



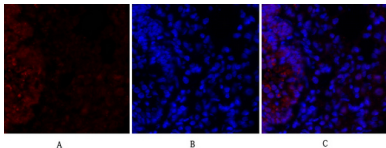
Análisis inmunohistoquímico del anticuerpo HIF-1 α en tejido cerebral humano incluido en parafina.



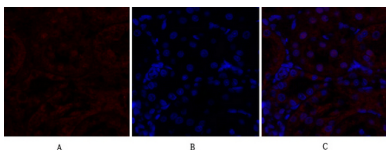
Análisis de transferencia Western del lisado de células LOVO, utilizando el anticuerpo HIF-1α.



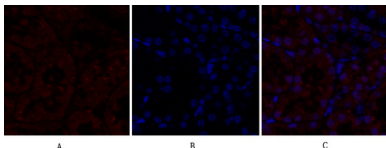
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal HIF-1α (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



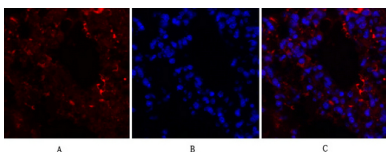
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal HIF-1α (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



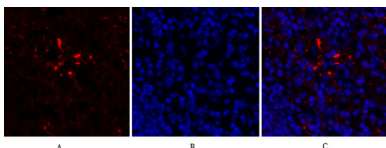
Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de rata. 1. El anticuerpo policlonal HIF-1α (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



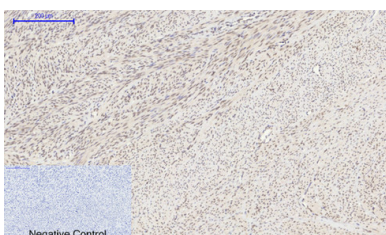
Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de rata. 1. El anticuerpo policlonal HIF-1α (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de ratón. 1. El anticuerpo policlonal HIF-1α (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de ratón. 1. El anticuerpo policlonal HIF-1α (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis inmunohistoquímico de tejido uterino humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal HIF-1α se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.