

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo Noggin**Nº de Catálogo: APRab14783**

Solo para uso en investigación.

Resumen

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

Información del Antígeno

Nombre del Gen	NOG
Nombres Alternativos	Noggin
ID del Gen	9241.0
ID SwissProt	Q13253
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la región interna del NOG humano. Rango de AA: 21-70.

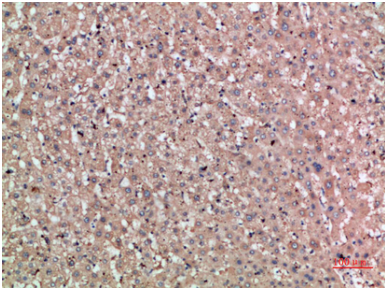
Antecedentes

El polipéptido secretado, codificado por este gen, se une e inactiva a miembros de las proteínas de señalización de la superfamilia del factor de crecimiento transformante beta (TGF-beta), como la proteína morfogenética ósea 4 (BMP4). Al difundirse a través de matrices extracelulares con mayor eficiencia que los miembros de la superfamilia TGF-beta, esta proteína podría desempeñar un papel fundamental en la creación de gradientes morfogénicos. La proteína parece tener un efecto pleiotrópico, tanto en etapas tempranas del desarrollo como en etapas posteriores. Se aisló originalmente de *Xenopus* por su capacidad para restaurar el eje corporal dorso-ventral normal en embriones ventralizados artificialmente mediante tratamiento con rayos UV. Los resultados de la inactivación del ortólogo en ratones sugieren que participa en numerosos procesos del desarrollo, como la fusión del tubo neural y la formación de articulaciones. Recientemente, se han identificado varias mutaciones dominantes de NOG en humanos en familias no relacionadas con sinfalangismo proximal (SYM1) y enfermedad de la mudosis: Los defectos en NOG son causa de anquilosis del estribo con pulgar y dedos anchos [MIM:184460]. La anquilosis del estribo con pulgar y dedos anchos es un trastorno autosómico dominante congénito que incluye hipermetropía, nariz hemecilíndrica, pulgares y dedos gordos anchos, y otras anomalías esqueléticas menores, pero carece de fusión carpiana y tarsiana y sinfalangismo., enfermedad: Los defectos en NOG son causa del síndrome de sinfalangismo proximal (SYM1) [MIM:185800]. El SYM1 se caracteriza por la ausencia hereditaria de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) (sinfalangismo de Cushing). La gravedad de la afectación de la articulación IFP disminuye hacia el lado radial. Las articulaciones interfalángicas distales se ven afectadas con menos frecuencia y las articulaciones metacarpofalángicas rara vez se ven afectadas, mientras que la malformación y la fusión del hueso carpo son comunes. En las extremidades inferiores, la coalición ósea del tarso es común. Se observa pérdida auditiva conductiva, debida a la fusión del estribo con la porción petrosa del hueso temporal., enfermedad: Los defectos en la NOG son la causa de la braquidactilia tipo B2 (BDB2) [MIM:611377]. BDB2 es un subtipo de braquidactilia que se caracteriza por hipoplasia/aplasia de las falanges distales en combinación con sinfalangismo distal, fusión de los huesos carpo/tarsiano y sindactilia cutánea parcial., enfermedad: Los defectos en la NOG son la causa del síndrome de sinostosis múltiple 1 (SYNS1) [MIM:186500]; también conocido como síndrome de sinostosis múltiple con braquidactilia/sinfalangismo-braquidactilia. La SYNS1 se caracteriza por una nariz tubular (hemecilíndrica) sin protuberancia alar, sordera otosclerótica y múltiples fusiones articulares progresivas que comienzan en la mano. Estas fusiones articulares son progresivas, comenzando en la quinta articulación interfalángica proximal en la primera infancia (o al nacer en algunos individuos) y progresando en dirección cubital-radial y proximal-distal. Con la edad, se desarrolla anquilosis de otras articulaciones, como las vértebras cervicales, las caderas y las articulaciones humeroradiales. Enfermedad: Los defectos en la NOG son la causa del síndrome de coalición tarso-carpiana (TCC) [MIM:186570]. El TCC es un trastorno autosómico dominante que se caracteriza por la fusión de los carpos, tarsos y falanges, primeros metacarpianos cortos que causan braquidactilia y fusión humeroradial. El TCC es alélico de SYM1, y diferentes mutaciones en NOG pueden resultar en TCC o SYM1 en diferentes familias. Función: Esencial para la morfogénesis del cartílago y la formación de articulaciones. Inhibidor de la señalización de las proteínas morfogenéticas óseas (BMP), necesaria para el crecimiento y la formación de patrones del tubo neural y el somita. Similitud: Pertenece a la familia de las nogginas. Subunidad: Homodímero; unido por enlaces disulfuro.

Área de Investigación

TGF-beta;

Datos de Imagen



Análisis inmunohistoquímico de hígado humano incluido en parafina, el anticuerpo se diluyó a 1:200