

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo RSAD2**Nº de Catálogo: APRab17401**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,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	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Peso Molecular	42kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	RSAD2 RSAD2; CIG5; Radical S-adenosyl methionine domain-containing protein 2;
Nombres Alternativos	Cytomegalovirus-induced gene 5 protein; Viperin; Virus inhibitory protein, endoplasmic reticulum-associated, interferon-inducible
ID del Gen	91543.0
ID SwissProt	Q8WYG1
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la región N-terminal del RSAD2 humano. Rango de AA: 21-70.

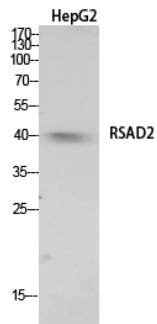
Antecedentes

Cofactor: Se une a un grupo 4Fe-4S. Este grupo está coordinado con tres cisteínas y una S-adenosil-L-metionina intercambiable. **Función:** Participa en la defensa antiviral. Puede afectar la gemación viral al alterar las balsas lipídicas en la membrana plasmática, una característica esencial para el proceso de gemación de muchos virus. Actúa uniéndose e inactivando FPPS, una enzima implicada en la síntesis de colesterol, proteínas farnesiladas y geraniladas, ubiquinonas dolicol y hemo. Desempeña un papel importante en el estado antiviral celular inducido por interferón tipo I y tipo II. Presenta efecto antiviral contra el virus VIH-1, el virus de la hepatitis C, el citomegalovirus humano y los afavirus, pero no contra vesiculovirus. **Inducción:** Por interferón tipo I, tipo II y LPS. Se observa poca o ninguna inducción por interferón gamma en líneas celulares monocíticas. Inducida por la infección con citomegalovirus humano (HCMV), virus de la hepatitis C, virus de la fiebre amarilla y virus Sendai, presumiblemente a través de la vía del interferón tipo I. **Varios:** Regulación positiva en la aterosclerosis. Virus latentes como el HCMV pueden participar en la aterogénesis al iniciar la inflamación local. Esto puede inducir la regulación positiva del gen antiviral RSAD2, que modula la síntesis de lípidos y, por lo tanto, podría desempeñar un papel en la acumulación anormal de lípidos que conduce a la aterosclerosis. **Similitud:** Pertenece a la familia RSAD2. **Ubicación subcelular:** Probablemente se asocia con la cara citosólica del retículo endoplasmático. La infección con citomegalovirus humano (HCMV) provoca la reubicación en el aparato de Golgi y en las vacuolas citoplasmáticas que también contienen las proteínas del HCMV, la glucoproteína B y la pp28. **Subunidad:** Interactúa con FPPS. **Cofactor:** Se une a un grupo 4Fe-4S. El grupo está coordinado con tres cisteínas y una S-adenosil-L-metionina intercambiable. **Función:** Participa en la defensa antiviral. Puede afectar la gemación viral al interrumpir las balsas lipídicas en la membrana plasmática, una característica esencial para el proceso de gemación de muchos virus. Actúa uniéndose e inactivando FPPS, una enzima involucrada en la síntesis de colesterol, proteínas farnesiladas y geraniladas, ubiquinonas, dolicol y hemo. Desempeña un papel importante en el estado antiviral celular inducido por interferón tipo I y tipo II. Presenta efecto antiviral contra el virus VIH-1, el virus de la hepatitis C, el citomegalovirus humano y los afavirus, pero no contra vesiculovirus. **Inducción:** Mediante interferón tipo I, tipo II y LPS. Se observa poca o ninguna inducción por interferón gamma en líneas celulares monocíticas. Inducida por la infección con citomegalovirus humano (HCMV), virus de la hepatitis C, virus de la fiebre amarilla y virus Sendai, presumiblemente a través de la vía del interferón tipo I. **Varios:** Regulación positiva en la aterosclerosis. Virus latentes como el HCMV podrían estar involucrados en la aterogénesis al iniciar la inflamación local. Esto podría inducir la regulación positiva del gen antiviral RSAD2, que modula la síntesis de lípidos y, por lo tanto, podría desempeñar un papel en la acumulación anormal de lípidos que conduce a la aterosclerosis. **Similitud:** Pertenece a la familia RSAD2. **Ubicación subcelular:** Probablemente se asocia con la cara citosólica del retículo endoplasmático. La infección con citomegalovirus humano (HCMV) provoca la reubicación en el aparato de Golgi y en las vacuolas citoplasmáticas que también contienen las proteínas del HCMV, la glucoproteína B y la pp28. **Subunidad:** Interactúa con FPPS.

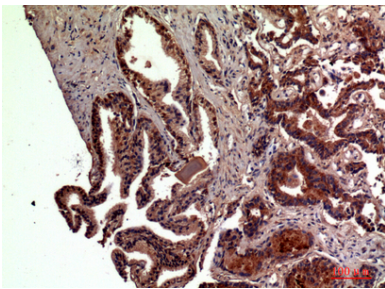
Área de Investigación

Microbiología; Interacción entre especies; Interacción huésped-virus; Inmunología; Enfermedades del sistema inmunitario; Señalización antiviral

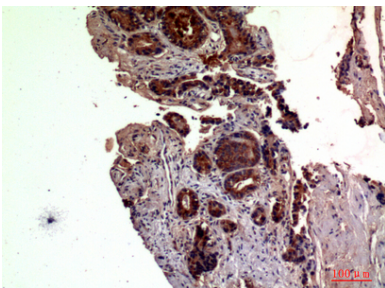
Datos de Imagen



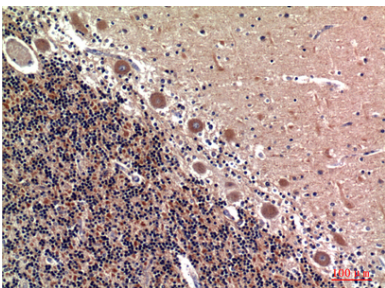
Análisis Western Blot de células HepG2 utilizando el anticuerpo policlonal RSAD2. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:20000.



Análisis inmunohistoquímico del anticuerpo contra el cáncer de próstata humano incluido en parafina, diluido a 1:100



Análisis inmunohistoquímico del anticuerpo contra el cáncer de próstata humano incluido en parafina, diluido a 1:100



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina, el anticuerpo se diluyó a 1:100