

製品名: TGFBR2 (リン酸化 Tyr284) ウサギポリクローナル抗体

カタログ番号: APRab06096

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください (12 ヶ月有効)。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000
分子量	62kDa

抗原情報

遺伝子名	TGFBR2
別名	TGF-beta receptor type-2 (TGFR-2) (EC 2.7.11.30) (TGF-beta type II receptor) (Transforming growth factor-beta receptor type II) (TGF-beta receptor type II) (TbetaR-II)
遺伝子 ID	7048.0
SwissProt ID	P37173
免疫原	ヒト TGFBR2 由来の合成ペプチド (リン酸化 Tyr284)

背景

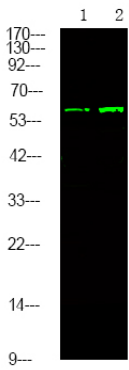
触媒活性: ATP + [受容体タンパク質] = ADP + [受容体タンパク質] リン酸。補因子: マグネシウムまたはマンガン。疾患: TGFBR2

の欠陥は食道癌の原因となる [MIM:133239]。疾患: TGFBR2 の欠陥は家族性胸部 3 型大動脈瘤 (AAT3) の原因となる [MIM:610380]。大動脈瘤および大動脈解離は、通常、大動脈壁の変性変化によって引き起こされます。胸部大動脈瘤および解離は、主に「中膜壊死」または「エルドハイム嚢胞性中膜壊死」として知られる特徴的な組織学的所見を伴い、弾性線維の変性および断片化、平滑筋細胞の喪失、および好塩基性基質の蓄積がみられます。AAT3 は、浸透率が低く発現が変動する常染色体優性疾患です。疾患: TGFBR2 の欠陥は、遺伝性非ポリポーシス大腸癌 6 型 (HNPCC6) [MIM:190182] の原因です。HNPCC 表現型 (リンチ症候群とも呼ばれる) の生成には、1 つ以上の遺伝子座位の変異が単独または組み合わせで関与している可能性があります。臨床的に認識されている HNPCC のほとんどの家系では、MLH1 または MSH2 遺伝子のいずれかに変異が見られます。HNPCC は、癌感受性の顕著な増加に関連する常染色体優性遺伝疾患です。家族性大腸がん (CRC) の早期発症と、消化管、泌尿器、女性生殖器の結腸外がんの素因が特徴です。HNPCC は西洋世界で最も一般的な遺伝性大腸がんの形態であり、すべての結腸がんの 15% を占めると報告されています。HNPCC のがんは、腺腫と呼ばれる良性の腫瘍性ポリープから発生します。臨床的には、HNPCC は 2 つのサブグループに分けられます。タイプ I: 大腸がんの遺伝的素因、発症年齢の若年化、および近位結腸に観察されるがん。タイプ II: 患者は、結腸に加えて、子宮、卵巣、乳房、胃、小腸、皮膚、喉頭などの特定の組織のがんの発生リスクが高くなります。古典的 HNPCC の診断は、アムステルダム基準に基づきます。アムステルダム基準では、大腸がん罹患した親族が 3 人以上おり、そのうち 1 人が他の 2 人の直系親族であること、2 世代以上罹患していること、50 歳未満で発症した大腸がんが 1 件以上あること、遺伝性ポリポーシス症候群が除外されていることが求められます。「HNPCC 疑い」または「不完全 HNPCC」という用語は、アムステルダム基準を満たさない、または部分的にしか満たさない家系において、大腸がんの遺伝的素因が強く疑われる場合を指します。HNPCC6 は、HNPCC の臨床基準を満たす大腸がんの一種ですが、全例においてがんの発症年齢が 50 歳を超えていることが挙げられます。疾患: TGFBR2 遺伝子の欠陥は、ロイス・ディーツ症候群 1B 型 (LDS1B) [MIM:610168] の原因です。LDS1 は、全身に広範囲にわたる病変を伴う大動脈瘤症候群です。この疾患は、動脈の蛇行および動脈瘤、頭蓋縫合早期癒合、眼間開離、二分口蓋垂または口蓋裂を特徴とする。その他の所見としては、外斜視、小顎症および下顎後退、脳の構造異常、知的障害、先天性心疾患、皮膚の半透明化、関節弛緩、動脈樹全体にわたる解離を伴う動脈瘤などが挙げられる。疾患: TGFBR2 遺伝子の欠陥は、ロイス・ディーツ症候群 2B 型 (LDS2B) [MIM:610380] (旧称マルファン症候群 2 型) の原因である。LDS2 は、全身に広範囲な病変を伴う大動脈瘤症候群である。身体的所見には、顕著な関節弛緩、あざができやすいこと、幅広く萎縮した癒痕、静脈が容易に見えるピロード状で半透明の皮膚、脾臓または腸の自然破裂、びまん性の動脈瘤および解離、妊娠中または出産直後の妊娠子宮および動脈の破裂を含む妊娠の悲惨な合併症などがあります。LDS2 は、一部の患者にみられることがある二分口蓋垂を除き、頭蓋顔面異常がないことを特徴とします。機能: リガンドが結合すると、2 つの II 型膜貫通型セリン/スレオニンキナーゼと 2 つの I 型膜貫通型セリン/スレオニンキナーゼからなる受容体複合体を形成します。II 型受容体は I 型受容体をリン酸化して活性化し、I 型受容体は自己リン酸化した後、SMAD 転写制御因子に結合して活性化します。TGF-β 受容体。PTM: 細胞質ドメインの Ser/Thr 残基がリン酸化されている。類似性: タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属する。類似性: タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属する。TKL Ser/Thr タンパク質キナーゼファミリー。TGFB 受容体サブファミリー。類似性: 1 つのタンパク質キナーゼドメインを含む。サブユニット: DAXX に結合し、TCTEX1D4 と相互作用する。

研究分野

シグナル伝達

画像データ



A549 細胞 1 個、LPS 100 ng/mL 30 分処理 2 個を、一次抗体を 1:1000 希釈でウェスタンブロット分析した。二次抗体は 1:10000 希釈で行った。