

**Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de ratón ABL2****Nº de Catálogo: AMM85980**

Solo para uso en investigación.

**Resumen**

<b>Descripción</b>	Anticuerpo monoclonal de ratón
<b>Huésped</b>	Ratón
<b>Aplicación</b>	WB,IHC
<b>Reactividad</b>	Humano, Ratón
<b>Conjugación</b>	No conjugado
<b>Modificación</b>	Sin modificar
<b>Isotipo</b>	Mouse IgG1
<b>Clonalidad</b>	Monoclonal
<b>Formato</b>	Líquido
<b>Concentración</b>	1 mg/ml
<b>Almacenamiento</b>	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
<b>Envío</b>	Bolsas de hielo
<b>Tampon</b>	Anticuerpo purificado en PBS con azida sódica al 0,05%.
<b>Purificación</b>	Purificación por afinidad

**Aplicación**

<b>Relación de Dilución</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:500
<b>Peso Molecular</b>	128.3kDa

**Información del Antígeno**

<b>Nombre del Gen</b>	ABL2
<b>Nombres Alternativos</b>	Abelson tyrosine-protein kinase 2, Abelson murine leukemia viral oncogene homolog 2, Abelson-related gene protein, Tyrosine-protein kinase ARG, ABL2, ABLL, ARG
<b>ID del Gen</b>	27.0
<b>ID SwissProt</b>	P42684
<b>Inmunógeno</b>	Este anticuerpo ABL2 se genera a partir de un ratón inmunizado con una proteína recombinante.

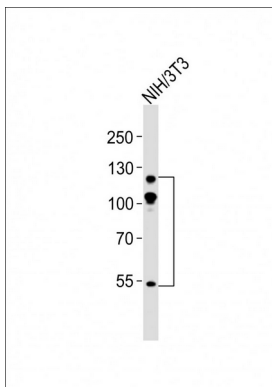
**Antecedentes**

Tirosina-proteína quinasa no receptora que desempeña un papel superpuesto a ABL1 en procesos clave vinculados al crecimiento y supervivencia celular, como la remodelación del citoesqueleto en respuesta a estímulos extracelulares, la motilidad y adhesión celular y la endocitosis del receptor. Coordina la remodelación de la actina a través de la fosforilación de tirosina de proteínas que controlan la dinámica del citoesqueleto como MYH10 (implicada en el movimiento); CTTN (implicada en la señalización); o TUBA1 y TUBB (subunidades de microtúbulos). Se une directamente a la F-actina y regula la estructura del citoesqueleto de la actina a través de su actividad de agrupamiento de F-actina. Implicada en la regulación de la adhesión y motilidad celular a través de la fosforilación de reguladores clave de estos procesos, como CRK, CRKL, DOK1 o ARHGAP35. La fosforilación dependiente de la adhesión de ARHGAP35 promueve su asociación con RASA1, lo que resulta en el reclutamiento de ARHGAP35 a la periferia celular donde inhibe RHO. Fosforila múltiples receptores de tirosina quinasa, como PDGFRB, y otros sustratos que participan en la regulación de la endocitosis, como RIN1. En el cerebro, puede regular la neurotransmisión mediante la fosforilación de proteínas en la sinapsis. ABL2 también actúa como regulador de múltiples cascadas de señalización patológica durante la infección. Los patógenos pueden aprovechar la señalización de la quinasa ABL2 para reorganizar el citoesqueleto de actina del huésped con múltiples propósitos, como facilitar el movimiento intracelular y la salida de la célula huésped. Finalmente, funciona como su propio regulador mediante la actividad autocatalítica, así como mediante la fosforilación de su inhibidor, ABI1.

## Área de Investigación

-

## Datos de Imagen



Anticuerpo anti-ABL2 a dilución 1:500 + lisados de células completas NIH/3T3