

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo APC (fosfoSer2054)**Nº de Catálogo: APRab04243**

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	Fosforilado
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
Peso Molecular	311kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	APC
Nombres Alternativos	APC; DP2.5; Adenomatous polyposis coli protein; Protein APC; Deleted in polyposis 2.5
ID del Gen	324.0
ID SwissProt	P25054
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de APC humano alrededor del sitio de fosforilación de Ser2054. Rango de AA: 2020-2069.

Antecedentes

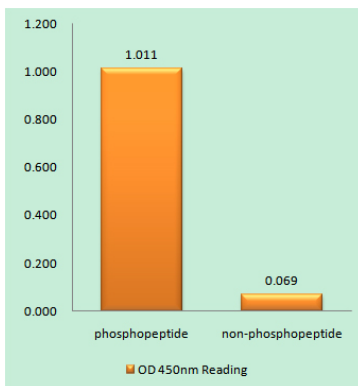
Este gen codifica una proteína supresora de tumores que actúa como antagonista de la vía de señalización Wnt. También participa en otros procesos, como la migración y adhesión celular, la activación transcripcional y la apoptosis. Los defectos en este gen causan poliposis adenomatosa familiar (PAF), una enfermedad premaligna autosómica dominante que suele progresar a malignidad. Las mutaciones asociadas a la enfermedad tienden a agruparse en una pequeña región denominada región de agrupamiento de mutaciones (MCR) y dan como resultado un producto proteico truncado. [proporcionado por RefSeq, jul. de 2008], enfermedad: las mutaciones de APC han dado lugar a algunas observaciones interesantes. (1) La gran mayoría de las mutaciones descubiertas hasta la fecha resultarían en el truncamiento del producto de APC. (2) Casi todas las mutaciones se han producido en la primera mitad de la secuencia codificante, y las mutaciones somáticas en los tumores colorrectales se agrupan aún más en una región específica, denominada MCR (región de agrupamiento de mutaciones). (3) La mayoría de las mutaciones puntuales identificadas en el gen APC son transiciones de citosina a otros nucleótidos. (4) La ubicación de las mutaciones de la línea germinal tiende a correlacionarse con el número de pólipos colorrectales en pacientes con PAF. La inactivación de ambos alelos del gen APC parece ser necesaria como un evento temprano para desarrollar la mayoría de los adenomas y carcinomas en el colon y el recto, así como algunos de los del estómago., enfermedad: Los defectos en APC son una causa de poliposis adenomatosa familiar (PAF) [MIM:175100]; que también incluye el síndrome de Gardner (SG). La PAF y el SG contribuyen al desarrollo de tumores en pacientes con formas no hereditarias de cáncer colorrectal. La PAF se caracteriza por pólipos adenomatosos del colon y el recto, pero también del tracto gastrointestinal superior (adenomas ampulares, duodenales y gástricos). Esta es una enfermedad viciosamente premaligna con uno o más pólipos que progresan a través de displasia a malignidad en portadores de genes no tratados con una edad media al momento del diagnóstico de 40 años., enfermedad: Los defectos en APC son una causa de enfermedad desmoide hereditaria (HDD) [MIM:135290]; también llamada fibromatosis infiltrativa familiar (FIF). Es un rasgo autosómico dominante con 100% de penetrancia y posible expresión variable entre los familiares afectados. Los pacientes con HDD muestran fibromatosis multifocal de los músculos paraespinales, mama, occipucio, brazos, costillas inferiores, pared abdominal y mesenterio. Los tumores desmoides aparecen también como una complicación de la poliposis adenomatosa familiar., enfermedad: Los defectos en APC son una causa de meduloblastoma (MDB) [MIM:155255]. MDB es un tumor embrionario maligno e invasivo del cerebelo con una manifestación preferencial en niños. Aunque la mayoría de los meduloblastomas se presentan esporádicamente, algunos se manifiestan en síndromes de cáncer familiar, como el síndrome de Turcot y el síndrome del nevo basocelular (síndrome de Gorlin). Enfermedad: Los defectos en la APC son una causa del síndrome de Turcot [MIM:276300]. El síndrome de Turcot es un trastorno autosómico dominante que se caracteriza por tumores malignos cerebrales asociados a múltiples adenomas colorrectales. Las características cutáneas incluyen quistes sebáceos, hiperpigmentación y manchas café con leche. Función: Supresor tumoral. Promueve la rápida degradación de CTNNB1 y participa en la señalización de Wnt como regulador negativo. La actividad de APC se correlaciona con su estado de fosforilación. Información en línea: Entrada de APC. Información en línea: Sitio web sobre poliposis adenomatosa familiar (PAF). Información en línea: Información sobre mutaciones de APC. Información en línea: Base de datos de mutaciones y polimorfismos humanos de Singapur. PTM: Fosforilada por GSK3B. PTM: Ubiquitinada, lo que lleva a su degradación por el proteasoma. La ubiquitinación es facilitada por la axina. Deubiquitinada por ZRANB1/TRABID. Similitud: Pertenece a la familia de poliposis adenomatosa coli (APC). Similitud: Contiene 7 repeticiones ARM. Subunidad: Forma homooligómeros. Interactúa con DIAPH1 y DIAPH2 (por similitud). Interactúa con los dominios PDZ de DLG1 y DLG3. Se asocia con cateninas. Se une a la axina. Interactúa con el extremo N-terminal de ARHGEF4 y el extremo C-terminal de MAPRE1,

MAPRE2 y MAPRE3. Se encuentra en un complejo compuesto por ARHGEF4, APC y CTNNB1. Interactúa con APC2. Especificidad tisular: Se expresa en diversos tejidos.

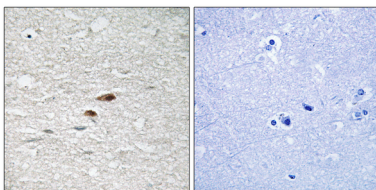
Área de Investigación

WNT; CÉLULA WNT-T Regula la actina y el citoesqueleto; Vías en el cáncer; Cáncer colorrectal; Cáncer de endometrio; Carcinoma de células basales;

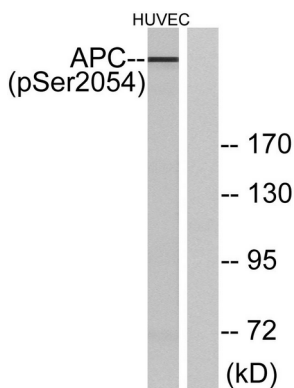
Datos de Imagen



Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (Fosfo-ELISA) para inmunógeno fosfopéptido (Fosfo-izquierdo) y no fosfopéptido (Fosfo-derecho), utilizando el anticuerpo APC (Fosfo-Ser2054)



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo APC (Phospho-Ser2054). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosforilado.



Análisis de Western blot de lisados de células HUVEC tratadas con PMA 125 ng/ml durante 30 minutos, utilizando el anticuerpo APC (Phospho-Ser2054). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.