

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo Atm (fosfoSer1981)**Nº de Catálogo: APRab04283**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
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,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Peso Molecular	350kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	ATM
Nombres Alternativos	ATM; Serine-protein kinase ATM; Ataxia telangiectasia mutated; A-T mutated
ID del Gen	472.0
ID SwissProt	Q13315
Inmunógeno	Fosfopéptido sintetizado alrededor del sitio de fosforilación de la Atm humana (fosfo Ser1981)

Antecedentes

La proteína codificada por este gen pertenece a la familia de las quinasas PI3/PI4. Esta proteína es una importante quinasa de punto de control del ciclo celular que fosforila; por lo tanto, funciona como regulador de una amplia variedad de proteínas posteriores, incluyendo las proteínas supresoras de tumores p53 y BRCA1, la quinasa de punto de control CHK2, las proteínas de punto de control RAD17 y RAD9, y la proteína reparadora del ADN NBS1. Se cree que esta proteína y la quinasa ATR, estrechamente relacionada, son los controladores maestros de las vías de señalización de los puntos de control del ciclo celular que son necesarias para la respuesta celular al daño del ADN y para la estabilidad del genoma. Las mutaciones en este gen están asociadas con la ataxia telangiectasia, un trastorno autosómico recesivo. [proporcionado por RefSeq, agosto de 2010], actividad catalítica: ATP + una proteína = ADP + una fosfoproteína., enfermedad: Los defectos en la ATM son la causa de la ataxia telangiectasia (AT) [MIM:208900]; También conocido como síndrome de Louis-Bar, incluye cuatro grupos de complementación: A, C, D y E. Este raro trastorno recesivo se caracteriza por ataxia cerebelosa progresiva, dilatación de los vasos sanguíneos de la conjuntiva y los globos oculares, inmunodeficiencia, retraso del crecimiento e inmadurez sexual. Los pacientes con AT tienen una fuerte predisposición al cáncer; alrededor del 30 % de los pacientes desarrollan tumores, en particular linfomas y leucemias. Las células de los individuos afectados son muy sensibles al daño causado por la radiación ionizante y resistentes a la inhibición de la síntesis de ADN tras la irradiación. Enfermedad: Los defectos en la ATM contribuyen a la leucemia linfocítica crónica de células B (LLBC). La LLBC es la forma más común de leucemia en personas mayores. Se caracteriza por la acumulación de linfocitos B CD5+ maduros, linfadenopatía, inmunodeficiencia e insuficiencia de médula ósea. Enfermedad: Los defectos en la ATM contribuyen a los linfomas no Hodgkin de células B (BNHL), incluido el linfoma de células del manto (MCL). Enfermedad: Los defectos en la ATM contribuyen a la leucemia linfoblástica aguda de células T (TALL) y la leucemia prolinfocítica T (TPLL). La TPLL se caracteriza por un recuento elevado de leucocitos, con predominio de prolinfocitos, esplenomegalia marcada, linfadenopatía, lesiones cutáneas y derrame seroso. El curso clínico es muy agresivo, con mala respuesta a la quimioterapia y una corta supervivencia. La TPLL se presenta tanto en adultos como una enfermedad esporádica como en pacientes más jóvenes con AT. Dominio: El dominio FATC es necesario para la interacción con HTATIP. Regulación enzimática: Inhibida por la wortmanina. Función: La serina/treonina proteína quinasa activa la señalización de puntos de control tras roturas de doble cadena (DSB), apoptosis y estreses genotóxicos como la luz ultravioleta A ionizante (UVA), actuando así como un sensor de daño al ADN. Reconoce la secuencia consenso del sustrato [ST]-Q. Fosforila la "Ser-139" de la variante de histona H2AX/H2AFX en las roturas de doble cadena (DSB), regulando así el mecanismo de respuesta al daño al ADN. También participa en la transducción de señales y el control del ciclo celular. Puede funcionar como supresor tumoral. Necesaria para la activación de ABL1 y SAPK. Fosforila p53/TP53, FANCD2, NFKBIA, BRCA1, CTIP, nibrina (NBN), TERF1, RAD9 y DCLRE1C. Puede participar en el transporte de vesículas y/o proteínas.

Área de Investigación

Ciclo celular G1S; Ciclo celular G2M ADN; p53; Inhibición de la apoptosis; Apoptosis mitocondrial; Descripción general de la apoptosis;

Datos de Imagen

K562

Análisis de inmunotransferencia de K562 con el anticuerpo p-Atm (S1981). El anticuerpo se diluyó a 1:500.

— p-Atm (S1981)

170—
150—
100—
70—
55—
40—
35—
25—