

**Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo Stat1 (fosfo Tyr701)****Nº de Catálogo: APRab05476**

Solo para uso en investigación.

**Resumen**

<b>Descripción</b>	Anticuerpo policlonal de conejo
<b>Huésped</b>	Conejo
<b>Aplicación</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA,IP
<b>Reactividad</b>	Humano, Ratón, Rata, Mono
<b>Conjugación</b>	No conjugado
<b>Modificación</b>	Fosforilado
<b>Isotipo</b>	IgG
<b>Clonalidad</b>	Policlonal
<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>	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
<b>Purificación</b>	Purificación por afinidad

**Aplicación**

<b>Relación de Dilución</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000,IP 1:20-1:50
<b>Peso Molecular</b>	87kDa

**Información del Antígeno**

<b>Nombre del Gen</b>	STAT1
<b>Nombres Alternativos</b>	STAT1; Signal transducer and activator of transcription 1-alpha/beta; Transcription factor ISGF-3 components p91/p84
<b>ID del Gen</b>	6772.0
<b>ID SwissProt</b>	P42224
<b>Inmunógeno</b>	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del STAT1 humano alrededor del sitio de fosforilación de Tyr701. Rango de AA: 668-717.

## Antecedentes

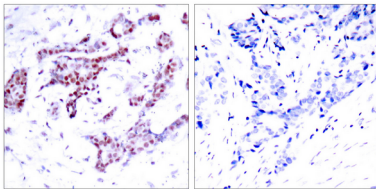
La proteína codificada por este gen pertenece a la familia de proteínas STAT. En respuesta a citocinas y factores de crecimiento, los miembros de la familia STAT son fosforilados por las quinasas asociadas al receptor y forman homodímeros o heterodímeros que se translocan al núcleo celular, donde actúan como activadores de la transcripción. Esta proteína puede ser activada por diversos ligandos, como el interferón alfa, el interferón gamma, el factor de crecimiento epidérmico (EGF), el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) y la interleucina 6 (IL-6). Esta proteína media la expresión de diversos genes, lo cual se considera importante para la viabilidad celular en respuesta a diferentes estímulos celulares y patógenos. Se han descrito dos variantes de transcripción con empalme alternativo que codifican isoformas distintas. [proporcionado por RefSeq, julio de 2008], enfermedad: Los defectos en STAT1 son una causa de la susceptibilidad mendeliana a la enfermedad micobacteriana (MSMD) [MIM:209950]; también conocida como infección micobacteriana atípica diseminada familiar. Esta rara condición confiere predisposición a la enfermedad causada por especies de micobacterias moderadamente virulentas, como la vacuna de Bacillus Calmette-Guerin (BCG) y micobacterias ambientales no tuberculosas, y por la más virulenta Mycobacterium tuberculosis. Otros microorganismos rara vez causan enfermedad clínica grave en individuos con susceptibilidad a infecciones micobacterianas, con la excepción de Salmonella que infecta a menos del 50% de estos individuos. El mecanismo patogénico subyacente a MSMD es el deterioro de la inmunidad mediada por interferón-gamma cuya gravedad determina el resultado clínico. Algunos pacientes mueren de una enfermedad micobacteriana abrumadora con lesiones de tipo lepromatoso en la primera infancia, mientras que otros desarrollan, más tarde en la vida, infecciones diseminadas pero curables con granulomas tuberculoides. MSMD es una enfermedad genéticamente heterogénea con herencia autosómica recesiva, autosómica dominante o ligada al cromosoma X., enfermedad: Los defectos en STAT1 son la causa de la deficiencia de STAT1 [MIM:600555]. Los pacientes generalmente sufren de enfermedades micobacterianas o virales. En caso de deficiencia completa, los pacientes pueden morir de enfermedad viral. Función: Transductor de señales y activador de la transcripción que media la señalización por interferones (IFN). Tras la unión del IFN tipo I (IFN-alfa e IFN-beta) a los receptores de la superficie celular, se activan las quinasas Jak (TYK2 y JAK1), lo que lleva a la fosforilación de tirosina de STAT1 y STAT2. Los STAT fosforilados dimerizan, se asocian con ISGF3G/IRF-9 para formar un complejo denominado factor de transcripción ISGF3, que ingresa al núcleo. ISGF3 se une al elemento de respuesta estimulada por IFN (ISRE) para activar la transcripción de genes estimulados por interferón, que impulsan a la célula a un estado antiviral. En respuesta al IFN tipo II (IFN-gamma), STAT1 se fosforila en tirosina y serina. Luego forma un homodímero denominado factor activado por IFN-gamma (GAF), migra al núcleo y se une a la secuencia activada por IFN-gamma (GAS) para impulsar la expresión de los genes diana, induciendo un estado antiviral celular., información en línea: entrada de STAT1, información en línea: base de datos de mutación de STAT1, PTM: fosforilada en residuos de tirosina y serina en respuesta a IFN-alfa, IFN-gamma, PDGF y EGF. La fosforilación en Tyr-701 (carente de forma beta) por JAK promueve la dimerización y la posterior translocación al núcleo. La fosforilación en Ser-727 por varias quinasas, incluyendo MAPK14, ERK1/2 y CAMKII en la estimulación de IFN-gamma, regula la actividad transcripcional de STAT1. La fosforilación en Ser-727 promueve la sumoilación a través del aumento de la interacción con PIAS. La fosforilación en Ser-727 por PKCdelta induce apoptosis en respuesta a agentes que dañan el ADN. PTM: Sumoilado por SUMO1, SUMO2 y SUMO3. La sumoilación se ve potenciada por la fosforilación en Ser-727 inducida por IFN-gamma y por la interacción con las proteínas PIAS. Aumenta la actividad de transactivación. Similitud: Pertenece a la familia de factores de transcripción STAT. Similitud: Contiene un dominio SH2. Ubicación subcelular: Se transloca al núcleo en respuesta a la fosforilación y dimerización de tirosina inducida por IFN-gamma.

Subunidad: La isoforma alfa homodimeriza tras la fosforilación inducida por IFN-gamma. Heterodímero con STAT2 tras la fosforilación inducida por IFN-alfa/beta. Interactúa con NMI. Interactúa con las proteínas C', C, Y1 e Y2 del virus Sendai, las proteínas P, V y W del virus Nipah y la fosfoproteína del virus de la rabia, impidiendo la activación de los promotores ISRE y GAS (por similitud). Interactúa con la proteína del núcleo del VHC; la interacción provoca la degradación de STAT1. Interactúa con PIAS1; la interacción requiere la fosforilación en Ser-727 e inhibe la activación de STAT1.

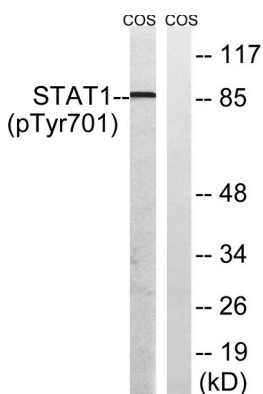
## Área de Investigación

Quimiocina;Toll\_Like;Jak\_STAT;Vías en el cáncer;Cáncer de páncreas;

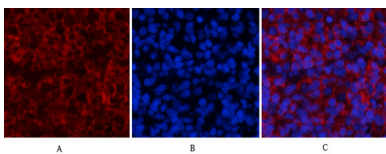
## Datos de Imagen



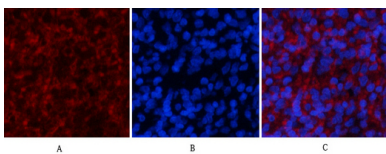
Análisis inmunohistoquímico de carcinoma de mama humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo STAT1 (Phospho-Tyr701). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosfo.



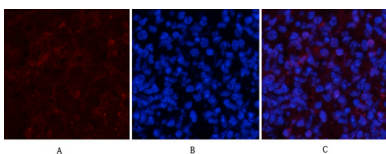
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células COS7 con el anticuerpo STAT1 (Phospho-Tyr701). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosfo.



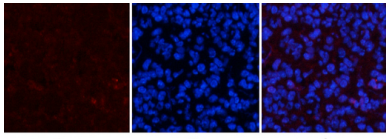
Análisis de inmunofluorescencia de tejido de bazo de rata. 1. El anticuerpo policlonal Stat1 (fosfo Tyr701) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



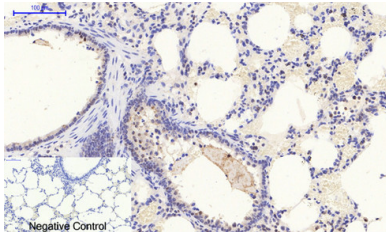
Análisis de inmunofluorescencia de tejido de bazo de rata. 1. El anticuerpo policlonal Stat1 (fosfo Tyr701) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



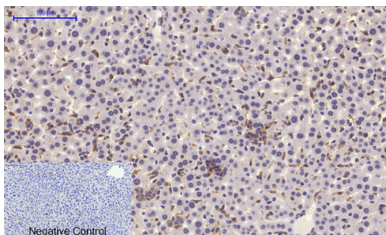
Análisis de inmunofluorescencia de tejido de bazo de ratón. 1. El anticuerpo policlonal Stat1 (fosfo Tyr701) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



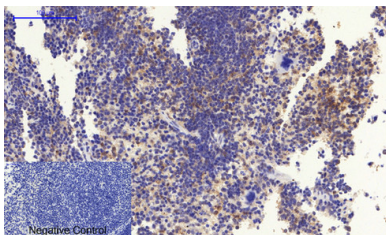
Análisis de inmunofluorescencia de tejido de bazo de ratón. 1. El anticuerpo policlonal Stat1 (fosfo Tyr701) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis inmunohistoquímico de tejido pulmonar de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal Stat1 (fosfo Tyr701) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis inmunohistoquímico de tejido hepático de ratón incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal Stat1 (fosfo Tyr701) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis inmunohistoquímico de tejido de bazo de ratón incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal Stat1 (fosfo Tyr701) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.