

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo TR β 1 (fosfo Ser142)**Nº de Catálogo: APRab05591**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,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,ELISA 1:5000-1:10000
Peso Molecular	45kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	THRB
Nombres Alternativos	THRB; ERBA2; NR1A2; THR1; Thyroid hormone receptor beta; Nuclear receptor subfamily 1 group A member 2; c-erbA-2; c-erbA-beta
ID del Gen	7068.0
ID SwissProt	P10828
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de TR-beta1 humano alrededor del sitio de fosforilación de Ser142. Rango de AA: 116-165.

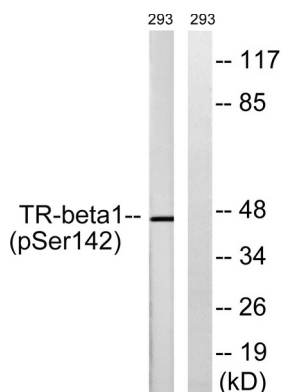
Antecedentes

La proteína codificada por este gen es un receptor nuclear hormonal para la triyodotironina. Es uno de los varios receptores para la hormona tiroidea y se ha demostrado que media en las actividades biológicas de la hormona tiroidea. Estudios de inactivación en ratones sugieren que los diferentes receptores, si bien presentan cierto grado de redundancia, pueden mediar diferentes funciones de la hormona tiroidea. Se sabe que las mutaciones en este gen causan resistencia generalizada a la hormona tiroidea (GTHR), un síndrome caracterizado por bocio y altos niveles de hormona tiroidea circulante (T3-T4), con hormona estimulante de la tiroides (TSH) normal o ligeramente elevada. Se han observado varias variantes de transcripción con empalme alternativo que codifican la misma proteína para este gen. [proporcionado por RefSeq, jul. de 2008], enfermedad: Los defectos en THRB son la causa de la resistencia generalizada a la hormona tiroidea (GTHR) [MIM:188570, 274300]. La GTHR se transmite como un rasgo autosómico dominante, pero también existe una forma autosómica recesiva. La enfermedad se caracteriza por bocio, funciones mentales anormales, mayor susceptibilidad a infecciones, crecimiento anormal y maduración ósea, taquicardia y sordera. Las personas afectadas también pueden presentar trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y dificultades del lenguaje. Los pacientes con GTHR también presentan niveles elevados de hormonas tiroideas circulantes (T3-T4), con hormona estimulante de la tiroides (TSH) normal o ligeramente elevada., enfermedad: Los defectos en THRB son la causa de la resistencia selectiva a la hormona tiroidea hipofisaria (PRTH) [MIM:145650]; también llamada hipertiroidismo familiar debido a la secreción inadecuada de tirotrópina. La PRTH es una forma variante de la resistencia a la hormona tiroidea y se caracteriza por hipertiroidismo clínico, con hormonas tiroideas libres elevadas, pero TSH sérica inapropiadamente normal. A diferencia de la GRTH, donde el síndrome suele segregarse con un alelo dominante, no se ha establecido el modo de herencia de la PRTH. Dominio: Compuesto por tres dominios: un dominio N-terminal modulador, un dominio de unión al ADN y un dominio C-terminal de unión a esteroides. Función: Receptor de alta afinidad para la triyodotironina. Similitud: Pertenece a la familia de receptores hormonales nucleares, subfamilia NR1. Similitud: Contiene un dominio de unión al ADN del receptor nuclear. Subunidad: Interactúa con NOCA7 de forma inducible por ligando. Interactúa con C1D.

Área de Investigación

Interacción ligando-receptor neuroactivo;

Datos de Imagen



Análisis de inmunotransferencia de lisados de 293 células tratadas con PMA 125 ng/ml durante 30 minutos, utilizando el anticuerpo TR-beta1 (Phospho-Ser142). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.

