

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo TGFBR2 (Phospho-Tyr284)**Nº de Catálogo: APRab06096**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB
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
Peso Molecular	62kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	TGFBR2
Nombres Alternativos	TGF-beta receptor type-2 (TGFR-2) (EC 2.7.11.30) (TGF-beta type II receptor) (Transforming growth factor-beta receptor type II) (TGF-beta receptor type II) (TbetaR-II)
ID del Gen	7048.0
ID SwissProt	P37173
Inmunógeno	Péptido sintetizado derivado del TGFBR2 humano (Phospho-Tyr284)

Antecedentes

Actividad catalítica: $ATP + [proteína\ receptora] = ADP + fosfato\ [proteína\ receptora]$. Cofactor: Magnesio o manganeso.

Enfermedad: Los defectos en TGFBR2 son causa de cáncer de esófago [MIM:133239]. Enfermedad: Los defectos en TGFBR2 son causa de aneurisma aórtico torácico familiar tipo 3 (AAT3) [MIM:610380]. Los aneurismas y disecciones de la aorta suelen ser resultado de cambios degenerativos en la pared aórtica. Los aneurismas y disecciones de la aorta torácica se asocian principalmente con un aspecto histológico característico conocido como «necrosis medial» o «necrosis medial quística de Erdheim», en la que hay degeneración y fragmentación de fibras elásticas, pérdida de células musculares lisas y acumulación de sustancia fundamental basófila. La AAT3 es un trastorno autosómico dominante con penetrancia reducida y expresión variable.

Enfermedad: Los defectos en TGFBR2 son la causa del cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis tipo 6 (HNPCC6) [MIM:190182]. Las mutaciones en más de un locus génico pueden estar implicadas, solas o en combinación, en la producción del fenotipo HNPCC (también llamado síndrome de Lynch). La mayoría de las familias con HNPCC clínicamente reconocido presentan mutaciones en los genes MLH1 o MSH2. El HNPCC es una enfermedad autosómica de herencia dominante asociada con un marcado aumento de la susceptibilidad al cáncer. Se caracteriza por una predisposición familiar al carcinoma colorrectal (CCR) de aparición temprana y a cánceres extracolónicos de los tractos gastrointestinal, urológico y reproductivo femenino. Se informa que el HNPCC es la forma más común de cáncer colorrectal hereditario en el mundo occidental y representa el 15 % de todos los cánceres de colon. Los cánceres en el HNPCC se originan en pólipos neoplásicos benignos denominados adenomas. Clínicamente, el HNPCC suele dividirse en dos subgrupos. Tipo I: predisposición hereditaria al cáncer colorrectal, inicio a edad temprana y carcinoma observado en el colon proximal. Tipo II: los pacientes presentan un mayor riesgo de cáncer en ciertos tejidos como el útero, el ovario, la mama, el estómago, el intestino delgado, la piel y la laringe, además del colon. El diagnóstico del HNPCC clásico se basa en los criterios de Ámsterdam: 3 o más familiares afectados por cáncer colorrectal, uno de ellos familiar de primer grado de los otros dos; 2 o más generaciones afectadas; 1 o más cánceres colorrectales presentados antes de los 50 años; exclusión de síndromes de poliposis hereditaria. El término "sospecha de HNPCC" o "HNPCC incompleto" puede utilizarse para describir a familias que no cumplen o solo cumplen parcialmente los criterios de Ámsterdam, pero en quienes se sospecha firmemente una base genética para el cáncer de colon. El HNPCC6 es un tipo de cáncer colorrectal que cumple con los criterios clínicos del HNPCC, excepto que el cáncer se presentó después de los 50 años en todos los casos.

Enfermedad: Los defectos en TGFBR2 son la causa del síndrome de Loeys-Dietz tipo 1B (LDS1B) [MIM:610168]. El LDS1 es un síndrome de aneurisma aórtico con afectación sistémica generalizada. El trastorno se caracteriza por tortuosidad arterial y aneurismas, craneosinostosis, hipertelorismo y úvula bífida o paladar hendido. Otros hallazgos incluyen exotropía, micrognatia y retrognatia, anomalías cerebrales estructurales, déficit intelectual, cardiopatía congénita, piel translúcida, hiperlaxitud articular y aneurisma con disección en todo el árbol arterial., enfermedad: Los defectos en TGFBR2 son la causa del síndrome de Loeys-Dietz tipo 2B (LDS2B) [MIM:610380]; anteriormente síndrome de Marfan tipo 2. El LDS2 es un síndrome de aneurisma aórtico con afectación sistémica generalizada. Los hallazgos físicos incluyen laxitud articular prominente, propensión a la formación de hematomas, cicatrices anchas y atróficas, piel aterciopelada y translúcida con venas fácilmente visibles, rotura espontánea del bazo o intestino, aneurismas y disecciones arteriales difusas, y complicaciones catastróficas del embarazo, incluyendo la rotura del útero grávido y de las arterias, ya sea durante el embarazo o en el puerperio inmediato. LDS2 se caracteriza por la ausencia de anomalías craneofaciales, con la excepción de la úvula bífida que puede presentarse en algunos pacientes.

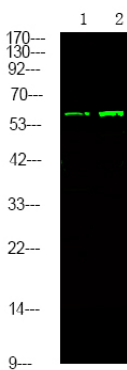
Función: Al unirse al ligando, forma un complejo receptor compuesto por dos serina/treonina quinasas transmembrana de tipo II y dos de tipo I. Los receptores de tipo II fosforilan y activan los receptores de tipo I, que se autofosforilan y luego se unen y activan los

reguladores transcripcionales SMAD. Receptor de TGF-beta. PTM: Fosforilado en un residuo Ser/Thr en el dominio citoplasmático. Similitud: Pertenece a la superfamilia de las proteínas quinasas. Familia de las proteínas quinasas Ser/Thr TKL. Subfamilia del receptor TGFB. Similitud: Contiene un dominio de proteína quinasa. Subunidad: Se une a DAXX. Interactúa con TCTEX1D4.

Área de Investigación

Transducción de señales

Datos de Imagen



Análisis de Western Blot de una célula A549, tratada con dos LPS 100 ng/mL durante 30 min, utilizando el anticuerpo primario a una dilución de 1:1000. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:10000.