

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo CIITA**Nº de Catálogo: APRab08815**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
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 1:5000-1:20000
Peso Molecular	123kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	CIITA
Nombres Alternativos	CIITA; MHC2TA; MHC class II transactivator; CIITA
ID del Gen	4261.0
ID SwissProt	P33076
Inmunógeno	El antisuero se elaboró contra el péptido sintetizado derivado de CIITA humano. Rango de AA: 706-755.

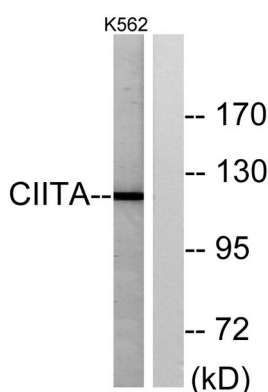
Antecedentes

Transactivador del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (CIITA). Homo sapiens. Este gen codifica una proteína con un dominio de activación transcripcional ácido, cuatro repeticiones ricas en leucina (LRR) y un dominio de unión a GTP. La proteína se encuentra en el núcleo y actúa como regulador positivo de la transcripción de genes del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II, y se la conoce como el "factor de control maestro" de la expresión de estos genes. La proteína también se une a GTP y utiliza esta unión para facilitar su propio transporte al núcleo. Una vez en el núcleo, no se une al ADN, sino que utiliza una actividad intrínseca de acetiltransferasa (AT) para actuar como un coactivador. Las mutaciones en este gen se han asociado con el síndrome del linfocito desnudo tipo II (también conocido como deficiencia hereditaria de MHC clase II o inmunodeficiencia combinada deficiente de HLA clase II), mayor susceptibilidad a la artritis reumatoide, esclerosis múltiple y posiblemente miocardiopatía: Los defectos en CIITA son una causa del síndrome del linfocito desnudo tipo 2 (BLS2) [MIM:209920]; también conocido como deficiencia hereditaria de MHC clase II o inmunodeficiencia combinada deficiente de HLA clase II. BLS2 es una enfermedad de inmunodeficiencia combinada grave con inicio temprano. Se caracteriza por un profundo defecto en la expresión constitutiva e inducida por interferón-gamma de MHC II, ausencia de respuesta celular y humoral de células T al desafío de antígeno, hipogammaglobulinemia y producción alterada de anticuerpos. Las consecuencias incluyen una susceptibilidad extrema a infecciones virales, bacterianas y fúngicas., función: Esencial para la actividad transcripcional del promotor HLA clase II; la activación es a través del promotor proximal. No se detectó unión al ADN del CIITA traducido in vitro. Puede actuar como un coactivador mediante interacciones proteína-proteína, contactando factores que se unen al promotor proximal del MHC de clase II, con elementos de la maquinaria de transcripción, o con ambos. Alternativamente, puede activar la transcripción del HLA de clase II modificando proteínas que se unen al promotor del MHC de clase II. Información en línea: Base de datos de mutaciones de CIITA. Similitud: Contiene un dominio NACHT. Similitud: Contiene 4 repeticiones LRR (ricas en leucina). Subunidad: Interactúa con ZXDA y ZXDC.

Área de Investigación

Procesamiento y presentación de antígenos; Inmunodeficiencia primaria;

Datos de Imagen



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células K562 con el anticuerpo CIITA. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.