
Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo EWS**Nº de Catálogo: APRab10653**

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	68kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	EWSR1
Nombres Alternativos	EWSR1; EWS; RNA-binding protein EWS; EWS oncogene; Ewing sarcoma breakpoint region 1 protein
ID del Gen	2130.0
ID SwissProt	Q01844
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del EWSR1 humano. Rango de AA: 403-452.

Antecedentes

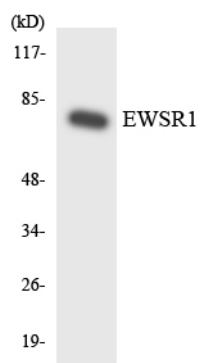
Este gen codifica una proteína multifuncional que participa en diversos procesos celulares, como la expresión génica, la señalización celular y el procesamiento y transporte del ARN. La proteína incluye un dominio de activación transcripcional N-terminal y un dominio de unión al ARN C-terminal. Las translocaciones cromosómicas entre este gen y diversos genes que codifican factores de transcripción dan lugar a la producción de proteínas quiméricas implicadas en la tumorigénesis. Estas proteínas quiméricas suelen consistir en el dominio de activación transcripcional N-terminal de esta proteína fusionado al dominio de unión al ADN C-terminal de la proteína del factor de transcripción. Se sabe que las mutaciones en este gen, en concreto la translocación t(11;22)(q24;q12), causan sarcoma de Ewing, así como tumores neuroectodérmicos y de otros tipos. El empalme alternativo de este gen da lugar a múltiples variantes de transcripción. Se han identificado pseudogenes relacionados. Enfermedad: Una aberración cromosómica que afecta a EWSR1 se asocia con el tumor desmoplásico de células pequeñas y redondas (DSRCT). Translocación t(11;22)(p13;q12) con WT1., enfermedad: Una aberración cromosómica que involucra a EWSR1 se asocia con el melanoma maligno de partes blandas (MMSP). Translocación t(12;22)(q13;q12) con ATF-1. El melanoma maligno de partes blandas, también conocido como sarcoma de células claras de tejidos blandos, es un tumor raro que se desarrolla en tendones y aponeurosis., enfermedad: Una aberración cromosómica que involucra a EWSR1 se asocia con el sarcoma de células redondas pequeñas. Translocación t(11;22)(p36.1;q12) con PATZ1., enfermedad: Las aberraciones cromosómicas que involucran a EWSR1 son una causa del sarcoma de Ewing [MIM:133450]. Translocación t(11;22)(q24;q12) con FLI1; Translocación t(7;22)(p22;q12) con ETV1; translocación t(21;22)(q22;q12) con ERG; translocación t(9;22)(q22-31;q11-12) con NR4A3. La translocación t(2;21;22)(q23;q22;q12) forma una proteína de fusión EWSR1-FEV con potencial actividad oncogénica. Enfermedad: Las aberraciones cromosómicas que involucran a EWSR1 se asocian con el histiocitoma fibroso angiomatoide (HFA) [MIM:612160]. La translocación t(12;22)(q13;q12) con ATF1 genera una proteína quimérica EWSR1/ATF1. La translocación t(2;22)(q33;q12) con CREB1 genera un gen de fusión EWSR1/CREB1 que es la anomalía genética más común en este tipo de tumor.,dominio: El dominio de activación de EWS (EAD) funciona como un potente dominio de activación en EFPS. EWSR1 se une a POLR2C pero no a POLR2E ni POLR2G, mientras que el EAD aislado se une a POLR2E y POLR2G pero no a POLR2C. El dominio de unión a ARN cis-ligado (RBD) puede reprimir fuerte y específicamente la transactivación por el EAD.,función: Normalmente podría funcionar como un represor. Las proteínas de fusión de EWS (EFPS) pueden desempeñar un papel en el proceso tumorigénico. Pueden alterar la expresión génica al imitar o interferir con la función normal de CTD-POLII dentro del complejo de iniciación de la transcripción. También pueden contribuir a una activación aberrante de los genes diana de la proteína de fusión.,miscelánea:Se une a la calmodulina en presencia, pero no en ausencia, de iones de calcio.,miscelánea:Los EFPS surgen debido a translocaciones cromosómicas en las que EWSR1 se fusiona a una variedad de factores de transcripción celular. Los EFPS son activadores transcripcionales muy potentes que dependen del EAD y de un dominio de unión al ADN C-terminal aportado por el socio de fusión. Se cree que el espectro de neoplasias malignas asociadas con los EFPS surge a través de la desregulación transcripcional inducida por EFP, con el fenotipo tumoral especificado por el socio de fusión de EWSR1 y el tipo celular. La represión transcripcional del receptor del factor de crecimiento transformante beta tipo II (TGF beta RII) es un objetivo importante del oncogén EWS-FLI1, EWS-ERG o EWS-ETV1.,PTM:Altamente metilado en residuos de arginina. La metilación está mediada por PRMT1 y, en menor medida, por PRMT8. PTM: Fosforilada; la unión a calmodulina inhibe la fosforilación de Ser-266. Similitud: Pertenece a la familia ETS. Similitud: Pertenece a la familia RRM TET. Similitud: Contiene un dominio de unión al ADN de ETS. Similitud: Contiene un dominio IQ. Similitud: Contiene un dedo de zinc

tipo RanBP2. Similitud: Contiene un dominio RRM (motivo de reconocimiento de ARN). Ubicación subcelular: Se reubica del citoplasma a los ribosomas tras la activación de PTK2B/FAK2. Subunidad: Se une a POLR2C, SF1, calmodulina y ARN. Interactúa con PTK2B/FAK2 y TDRD3. Especificidad tisular: Ubicuo.

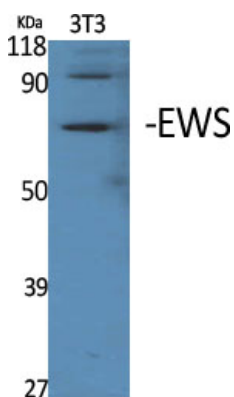
Área de Investigación

Etiquetas y marcadores celulares

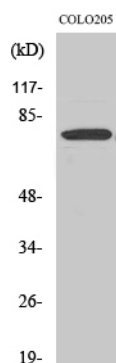
Datos de Imagen



Análisis de transferencia Western de los lisados de células HepG2 utilizando el anticuerpo EWSR1.



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal EWS



Análisis Western Blot de células COLO205 utilizando el anticuerpo policlonal EWS