

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo K-Ras**Nº de Catálogo: APRab13128**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Peso Molecular	22kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	KRAS
Nombres Alternativos	GTPase KRas (K-Ras 2;Ki-Ras;c-K-ras;c-Ki-ras) [Cleaved into: GTPase KRas, N-terminally processed]
ID del Gen	3845.0
ID SwissProt	P01116
Inmunógeno	El antisuero se elaboró contra un péptido sintetizado derivado de la región C-terminal del gen KRAS humano. Rango de AA: 150-189.

Antecedentes

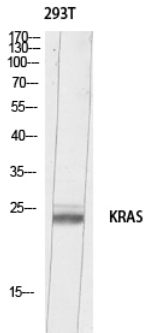
Este gen, homólogo del oncogén ras de Kirsten, perteneciente a la familia de genes ras de mamíferos, codifica una proteína perteneciente a la superfamilia de las GTPasas pequeñas. La sustitución de un solo aminoácido provoca una mutación activadora. La proteína transformante resultante está implicada en diversas neoplasias malignas, como el adenocarcinoma de pulmón, el adenoma mucinoso, el carcinoma ductal de páncreas y el carcinoma colorrectal. El empalme alternativo produce variantes que codifican dos isoformas que difieren en la región C-terminal. [Proporcionado por RefSeq, julio de 2008], productos alternativos: Las isoformas difieren en la región C-terminal, codificada por dos exones alternativos (IVA e IVB). Enfermedad: Los defectos en KRAS son causa de leucemia mieloide aguda (LMA) [MIM:601626]. La leucemia mieloide aguda (LMA) es una enfermedad maligna en la que los precursores hematopoyéticos se detienen en una etapa temprana del desarrollo. Los defectos en KRAS son una causa del síndrome cardiorfaciocutáneo (síndrome CFC) [MIM:115150]; también conocido como síndrome cardiorfaciocutáneo. El síndrome CFC se caracteriza por una apariencia facial distintiva, defectos cardíacos y retraso mental. Los defectos cardíacos incluyen estenosis pulmonar, defectos del tabique auricular y miocardiopatía hipertrófica. Algunas personas afectadas presentan anomalías ectodérmicas como cabello escaso y friable, lesiones cutáneas hiperqueratósicas y una afección generalizada similar a la ictiosis. Los rasgos faciales típicos son similares al síndrome de Noonan. Incluyen frente alta con constricción bitemporal, crestas supraorbitarias hipoplásicas, fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo, puente nasal deprimido y orejas anguladas posteriormente con hélices prominentes. La herencia del síndrome CFC es autosómica dominante., enfermedad: Los defectos en KRAS son una causa de leucemia mielomonocítica juvenil (JMML) [MIM:607785]. JMML es un síndrome mielodisplásico pediátrico que constituye aproximadamente el 30% de los casos infantiles de síndrome mielodisplásico (MDS) y el 2% de la leucemia. Se caracteriza por leucocitosis con infiltración tisular e hipersensibilidad in vitro de los progenitores mieloides al factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos., enfermedad: Los defectos en KRAS son la causa del síndrome de Noonan 3 (NS3) [MIM:609942]. El síndrome de Noonan (NS) [MIM:163950] es un trastorno caracterizado por rasgos faciales dismórficos, baja estatura, hipertelorismo, anomalías cardíacas, sordera, retraso motor y diátesis hemorrágica. Es un síndrome genéticamente heterogéneo y relativamente común, con una incidencia estimada de 1 por cada 1000 a 2500 nacidos vivos. En raras ocasiones, el síndrome de Ras se asocia con la leucemia mielomonocítica juvenil (LMMJ). La herencia de NS3 es autosómica dominante. Enfermedad: Las mutaciones de KRAS están implicadas en el desarrollo del cáncer. Regulación enzimática: Alterna entre una forma inactiva unida a GDP y una forma activa unida a GTP. Se activa mediante un factor de intercambio de nucleótidos de guanina (GEF) e inactiva mediante una proteína activadora de GTPasa (GAP). Función: Las proteínas Ras se unen a GDP/GTP y poseen actividad GTPasa intrínseca. Información en línea: Base de datos de mutaciones y polimorfismos humanos de Singapur. Similitud: Pertenece a la superfamilia de las GTPasas pequeñas. Familia Ras. Subunidad: Interactúa con PHLPP.

Área de Investigación

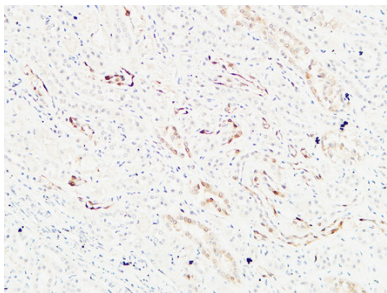
MAPK_ERK_Crecimiento;MAPK_G_Proteína;ErbB_HER;Quimiocina;Formación del eje dorsoventral;Guía axonal;VEGF;Unión estrecha;Unión en hendidura;Citotoxicidad mediada por células asesinas naturales;Receptor de linfocitos T;Antígeno de linfocitos B;Fc épsilon R;Potenciación a largo plazo;Neurotrofina;Depresión a largo plazo;Regula la actina y el citoesqueleto;Receptor de insulina;GnRH;Maduración de ovocitos mediada por progesterona;Melanogénesis;Reabsorción de sodio regulada por aldosterona;Vías en el cáncer;Cáncer colorrectal;Carcinoma de células renales;Cáncer de páncreas;Cáncer

de endometrio; Glioma; Cáncer de próstata; Cáncer de tiroides; Melanoma; Cáncer de vejiga; Leucemia mieloide crónica; Leucemia mieloide aguda; Cáncer de pulmón de células no pequeñas;

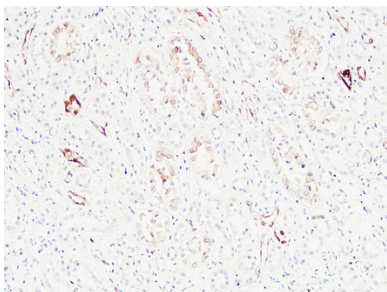
Datos de Imagen



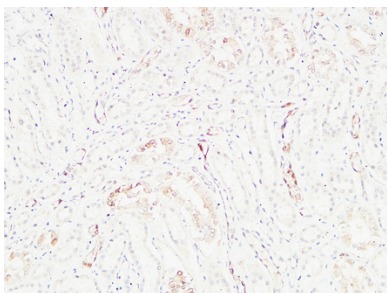
Análisis de inmunotransferencia de la lisis de 293T con el anticuerpo KRAS. El anticuerpo se diluyó a 1:500. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:20000.



Análisis inmunohistoquímico de riñón humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:200 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



Análisis inmunohistoquímico de riñón humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:200 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



Análisis inmunohistoquímico de riñón humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:200 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).