

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo LIMK-1/2**Nº de Catálogo: APRab13314**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata, Mono
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 1:20000-1:40000
Peso Molecular	72kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	LIMK1/LIMK2
Nombres Alternativos	LIMK1; LIMK; LIM domain kinase 1; LIMK-1; LIMK2; LIM domain kinase 2; LIMK-2
ID del Gen	3984/3985
ID SwissProt	P53667/P53671
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de LIMK1/2 humano. Rango de AA: 481-530.

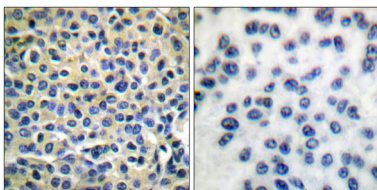
Antecedentes

Se conocen aproximadamente 40 proteínas LIM eucariotas, llamadas así por los dominios LIM que contienen. Los dominios LIM son estructuras altamente conservadas, ricas en cisteína, que contienen dos dedos de zinc. Aunque los dedos de zinc suelen funcionar uniéndose al ADN o al ARN, el motivo LIM probablemente media las interacciones proteína-proteína. La LIM quinasa-1 y la LIM quinasa-2 pertenecen a una pequeña subfamilia con una combinación única de dos motivos LIM N-terminales y un dominio de proteína quinasa C-terminal. LIMK1 es una serina/treonina quinasa que regula la polimerización de actina mediante la fosforilación e inactivación del factor de unión a actina cofilina. Esta proteína se expresa de forma ubicua durante el desarrollo y desempeña un papel en muchos procesos celulares asociados con la estructura del citoesqueleto. Esta proteína también estimula el crecimiento axonal y podría desempeñar un papel en el desarrollo cerebral. La hemicigosidad de LIMK1 está implicada en la actividad cogatalítica constructiva visoespacial deteriorada: $ATP + \text{una proteína} = ADP + \text{una fosfoproteína}$. Enfermedad: La haploinsuficiencia de LIMK1 puede ser la causa de ciertas anomalías cardiovasculares y musculoesqueléticas observadas en el síndrome de Williams-Beuren (SWB), un trastorno del desarrollo poco común. Es un síndrome de delección de genes contiguos que involucra genes de la banda cromosómica 7q11.23. Función: Proteína quinasa que regula la dinámica de los filamentos de actina. Fosforila e inactiva el factor de unión/despolimerización de actina, cofilina, estabilizando así el citoesqueleto de actina. La isoforma 3 tiene un efecto negativo dominante en los cambios del citoesqueleto de actina. Podría estar involucrada en el desarrollo cerebral. PTM: Autofosforilada. PTM: Fosforilada en residuos de serina y/o treonina por ROCK1. Puede ser desfosforilada e inactivada por SSH1. Similitud: Pertenece a la superfamilia de las proteínas quinasas. Familia de las proteínas quinasas TKL Ser/Thr. Similitud: Contiene un dominio PDZ (DHR). Similitud: Contiene un dominio de proteína quinasa. Similitud: Contiene dos dominios LIM de unión a zinc. Subunidad: Se autoasocia. El dominio LIM interactúa con el dominio citoplasmático de NRG1. Se une a ROCK1. Interactúa con SSH1. Interactúa con NISCH. Especificidad tisular: Máxima expresión en el sistema nervioso adulto y fetal. Se detecta de forma ubicua en las diferentes regiones del cerebro adulto, con los niveles más altos en la corteza cerebral. Se expresa en menor medida en el músculo cardíaco y esquelético.

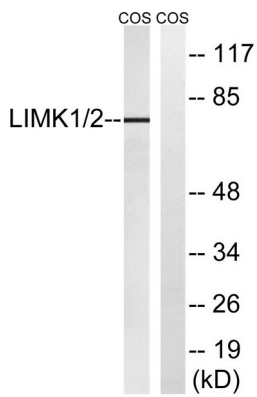
Área de Investigación

Guía axonal; fagocitosis mediada por Fc gamma R; regula la actina y el citoesqueleto;

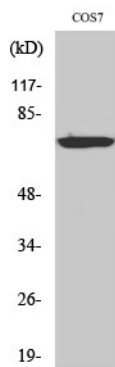
Datos de Imagen



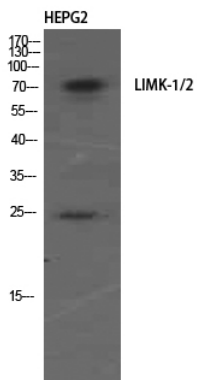
Análisis inmunohistoquímico de tejido de carcinoma mamario humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo LIMK1/2. La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido sintetizado.



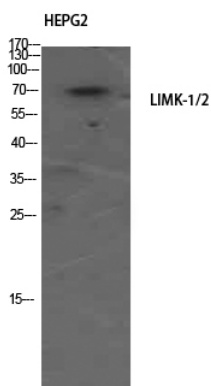
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células COS7 con el anticuerpo LIMK1/2. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal LIMK-1/2 diluido a 1:500



Análisis Western blot de HEPG2 con el anticuerpo policlonal LIMK-1/2. El anticuerpo se diluyó a 1:500.



Análisis Western blot de HEPG2 con el anticuerpo policlonal LIMK-1/2. El anticuerpo se diluyó a 1:500.