

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo MEF-2**Nº de Catálogo: APRab13782**

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 1:200-1:1000,ELISA 1:20000-1:40000
Peso Molecular	55kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	MEF2A
Nombres Alternativos	MEF2A; MEF2; Myocyte-specific enhancer factor 2A; Serum response factor-like protein 1
ID del Gen	4205.0
ID SwissProt	Q02078
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del MEF2A humano. Rango de AA: 374-423.

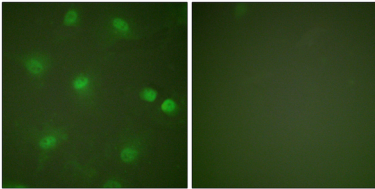
Antecedentes

La proteína codificada por este gen es un factor de transcripción que se une al ADN y activa numerosos genes específicos del músculo, inducidos por factores de crecimiento e inducidos por estrés. Esta proteína puede actuar como homodímero o heterodímero y participa en diversos procesos celulares, como el desarrollo muscular, la diferenciación neuronal, el control del crecimiento celular y la apoptosis. Los defectos en este gen podrían ser la causa de la enfermedad coronaria autosómica dominante tipo 1 con infarto de miocardio (ADCAD1). Se han encontrado varias variantes de transcripción que codifican diferentes isoformas para este gen. [Proporcionado por RefSeq, enero de 2010], enfermedad: Los defectos en MEF2A podrían ser la causa de la enfermedad coronaria autosómica dominante tipo 1 con infarto de miocardio (ADCAD1) [MIM:608320], función: Activador transcripcional que se une específicamente al elemento MEF2, 5'-YTA[AT](4)TAR-3', presente en numerosos genes específicos del músculo. También está involucrado en la activación de numerosos genes inducidos por factores de crecimiento y estrés. Media funciones celulares no solo en el desarrollo del músculo esquelético y cardíaco, sino también en la diferenciación y supervivencia neuronal. Desempeña diversos papeles en el control del crecimiento celular, la supervivencia y la apoptosis a través de la señalización p38 MAPK en la transcripción específica del músculo y/o relacionada con el factor de crecimiento. En las neuronas granulares cerebelosas, MEF2A fosforilado y sumoilado reprime la transcripción de NUR77 promoviendo la diferenciación sináptica.,PTM:La acetilación en Lys-403 activa la actividad transcripcional. Acetilado por p300 en varios sitios en miocitos diferenciados. La acetilación en Lys-4 aumenta la unión al ADN y la transactivación (por similitud). La hiperacetilación por p300 conduce a un mayor crecimiento de miocitos cardíacos e insuficiencia cardíaca.,PTM:La fosforilación constitutiva en Ser-408 promueve la sumoilación de Lys-403 previniendo así la acetilación en este sitio. La desfosforilación de Ser-408 por PPP3CA tras la despolarización neuronal promueve un cambio de sumoilación a acetilación en el residuo Lys-403, lo que inhibe la diferenciación de la garrá dendrítica. La fosforilación en Thr-312 y Thr-319 son los principales sitios implicados en la señalización de p38 MAPK y activan la transcripción. Se fosforila en estos sitios por MAPK14/p38alpha y MAPK11/p38beta, pero no por MAPK13/p38delta ni por MAPK12/p38gamma. La fosforilación de Ser-408 por CDK5, inducida por neurotoxicidad, inhibe la activación transcripcional de MEF2A, lo que provoca la apoptosis de las neuronas corticales. La fosforilación de Thr-312, Thr-319 y Ser-355 puede ser inducida por EGF. PTM: Se escinde proteolíticamente en neuronas granulares cerebelosas en varios sitios por las caspasas 3 y 7 tras neurotoxicidad. Escinde preferentemente la forma hiperfosforilada mediada por CDK5, lo que provoca apoptosis neuronal e inactivación transcripcional. PTM: La sumoilación de Lys-403 es potenciada por PIAS1 y reprime la actividad transcripcional. La fosforilación de Ser-408 es necesaria para la sumoilación. No afecta la localización nuclear ni la unión al ADN. Es sumoilada por SUMO1 y, en menor medida, por SUMO2 y SUMO3. PIASx facilita la sumoilación en las dendritas postsinápticas de la corteza cerebelosa y promueve su morfogénesis. Similitud: Pertenece a la familia MEF2. Similitud: Contiene un dominio MADS-box. Similitud: Contiene un dominio de unión al ADN de tipo Mef2. Subunidad: Se une al ADN como homodímero o heterodímero. Dimeriza con MEF2D. Interactúa con HDAC7 (por similitud). Interactúa con PIAS1; la interacción potencia la sumoilación. Interactúa con HDAC4, HDAC9 y SLC2A4RG. Interactúa (vía N-terminal) con MAPK7. La interacción da como resultado la fosforilación y la actividad transcripcional de MEF2A. Especificidad tisular: La isoforma MEF2 y la isoforma MEFA se expresan solo en el músculo esquelético y cardíaco y en el cerebro, mientras que la isoforma RSRFC4 y la isoforma RSRFC9 se expresan en todos los tejidos examinados.

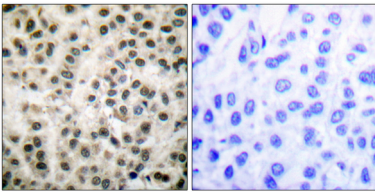
Área de Investigación

AMPK; Acetilación de proteínas

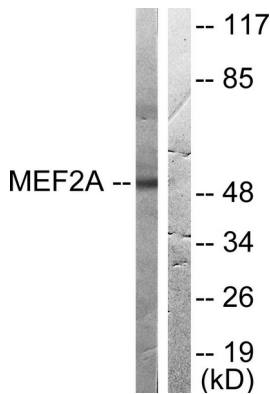
Datos de Imagen



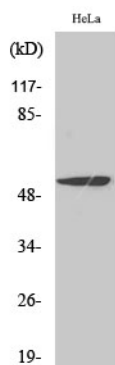
Análisis de inmunofluorescencia de células HeLa con el anticuerpo MEF2A. La imagen de la derecha muestra el péptido sintetizado.



Análisis inmunohistoquímico de tejido de carcinoma mamario humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo MEF2A. La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido sintetizado.



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HeLa, tratados con PMA 125 ng/ml durante 30 minutos, utilizando el anticuerpo MEF2A. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal MEF-2 diluido a 1:1000.