

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo p53R2**Nº de Catálogo: APRab15650**

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 1:20000-1:40000
Peso Molecular	40kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	RRM2B RRM2B; P53R2; Ribonucleoside-diphosphate reductase subunit M2 B; TP53-inducible
Nombres Alternativos	ribonucleotide reductase M2 B; p53-inducible ribonucleotide reductase small subunit 2-like protein; p53R2
ID del Gen	50484.0
ID SwissProt	Q7LG56
Inmunógeno	Péptido sintetizado derivado de la región interna del p53R2 humano.

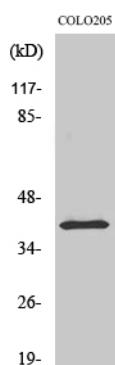
Antecedentes

Este gen codifica la subunidad pequeña de una ribonucleótido reductasa inducible por p53. Esta enzima heterotetramérica cataliza la conversión de ribonucleósidos difosfatos en desoxirribonucleósidos difosfatos. El producto de esta reacción es necesario para la síntesis de ADN. Las mutaciones en este gen se han asociado con el síndrome de depleción del ADN mitocondrial autosómico recesivo, la oftalmoplejía externa progresiva autosómica dominante tipo 5 y la encefalopatía neurogastrointestinal mitocondrial. Se han descrito variantes de transcripción empalmadas alternativamente. [proporcionado por RefSeq, febrero de 2010], actividad catalítica: 2'-desoxirribonucleósido difosfato + disulfuro de tiorredoxina + H₂O = ribonucleósido difosfato + tiorredoxina., cofactor: se une a 2 iones de hierro por subunidad., enfermedad: los defectos en RRM2B son la causa del síndrome de depleción mitocondrial encefalomiopático con tubulopatía renal (EMDSRT) [MIM: 612075]. El síndrome de depleción del ADN mitocondrial (SMD) es un grupo clínicamente heterogéneo de trastornos caracterizados por una reducción en el número de copias del ADN mitocondrial (ADNmt). La forma encefalomiopática con tubulopatía renal se presenta con diversas combinaciones de hipotonía, tubulopatía, convulsiones, dificultad respiratoria, diarrea y acidosis láctica. Función: Desempeña un papel fundamental en la supervivencia celular al reparar el ADN dañado de forma dependiente de p53/TP53. Aporta desoxirribonucleótidos para la reparación del ADN en células detenidas en G1 o G2. Contiene un centro de radicales libres hierro-tirosilo necesario para la catálisis. Forma un complejo activo de ribonucleótido reductasa (RNR) con RRM1, que se expresa tanto en células en reposo como en proliferación en respuesta al daño del ADN. Inducción: En respuesta al daño del ADN de forma dependiente de p53/TP53 de tipo silvestre. Vía: Procesamiento de la información genética; Replicación del ADN. Similitud: Pertenece a la familia de las ribonucleósido difosfato reductasas de cadena pequeña. Ubicación subcelular: Se transloca del citoplasma al núcleo en respuesta al daño del ADN. Subunidad: Heterotetrámero con subunidad grande (RRM1). Interactúa con p53/TP53. Interactúa con RRM1 en respuesta al daño del ADN. Especificidad tisular: Se expresa ampliamente en el músculo esquelético y en baja proporción en el timo. Se expresa en displasias epiteliales y carcinoma de células escamosas.

Área de Investigación

Metabolismo de las purinas;Metabolismo de las pirimidinas;Metabolismo del glutatión;p53;

Datos de Imagen



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal p53R2 diluido a 1:2000