

**Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo Smad4****Nº de Catálogo: APRab17997**

Solo para uso en investigación.

**Resumen**

<b>Descripción</b>	Anticuerpo policlonal de conejo
<b>Huésped</b>	Conejo
<b>Aplicación</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
<b>Reactividad</b>	Humano, Ratón, Rata, Mono
<b>Conjugación</b>	No conjugado
<b>Modificación</b>	Sin modificar
<b>Isotipo</b>	IgG
<b>Clonalidad</b>	Policlonal
<b>Formato</b>	Líquido
<b>Concentración</b>	1 mg/ml
<b>Almacenamiento</b>	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
<b>Envío</b>	Bolsas de hielo
<b>Tampon</b>	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
<b>Purificación</b>	Purificación por afinidad

**Aplicación**

<b>Relación de Dilución</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Peso Molecular</b>	60kDa

**Información del Antígeno**

<b>Nombre del Gen</b>	SMAD4 SMAD4; DPC4; MADH4; Mothers against decapentaplegic homolog 4; MAD homolog 4;
<b>Nombres Alternativos</b>	Mothers against DPP homolog 4; Deletion target in pancreatic carcinoma 4; SMAD family member 4; SMAD 4; Smad4; hSMAD4
<b>ID del Gen</b>	4089.0
<b>ID SwissProt</b>	Q13485
<b>Inmunógeno</b>	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de Smad4 humano. Rango de AA: 21-70

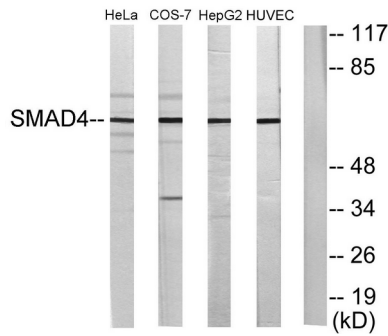
## Antecedentes

Este gen codifica un miembro de la familia Smad de proteínas de transducción de señales. Las proteínas Smad son fosforiladas y activadas por las quinasas del receptor de serina-treonina transmembrana en respuesta a la señalización de TGF-beta. El producto de este gen forma complejos homoméricos y complejos heteroméricos con otras proteínas Smad activadas, que luego se acumulan en el núcleo y regulan la transcripción de genes diana. Esta proteína se une al ADN y reconoce una secuencia palindrómica de 8 pb (GTCTAGAC) llamada elemento de unión a Smad (SBE). Las proteínas Smad están sujetas a una regulación compleja mediante modificaciones postraduccionales. Se ha demostrado que las mutaciones o deleciones en este gen resultan en cáncer de páncreas, síndrome de poliposis juvenil y síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria. [proporcionado por RefSeq, octubre de 2009], enfermedad: Los defectos en SMAD4 son una causa del síndrome de poliposis juvenil (JPS) [MIM:174900]; También conocida como poliposis intestinal juvenil (PIJ). La JPS es un síndrome de poliposis hamartomatosa gastrointestinal autosómica dominante en el que los pacientes corren el riesgo de desarrollar cánceres gastrointestinales. Las lesiones se caracterizan por una apariencia histológica lisa, estroma predominante, espacios quísticos y ausencia de un núcleo de músculo liso. Generalmente, se presentan múltiples pólipos juveniles en varios trastornos mendelianos. En ocasiones, estos pólipos se presentan sin características asociadas, como en la JPS; en este caso, los pólipos tienden a aparecer en el intestino grueso y se asocian con un mayor riesgo de cáncer de colon y otros cánceres gastrointestinales., enfermedad: Los defectos en SMAD4 son una causa del síndrome de poliposis juvenil/telangiectasia hemorrágica hereditaria (JP/HHT) [MIM:175050]. El fenotipo del síndrome JP/HHT consiste en la coexistencia de poliposis juvenil (PIJ) y telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT) [MIM:187300] en un mismo individuo. La JIP y la HHT son trastornos autosómicos dominantes con características clínicas distintivas y no superpuestas. La primera, una predisposición hereditaria a la malignidad gastrointestinal, está causada por mutaciones en SMAD4 o BMPR1A, y la segunda es una malformación vascular causada por mutaciones en ENG o ACVRL1. Los cuatro genes codifican proteínas implicadas en la vía de señalización del factor de crecimiento transformante. Aunque existen informes de pacientes y familias con fenotipos de ambos trastornos combinados, se desconoce la etiología genética de esta asociación. Enfermedad: Los defectos en SMAD4 son causa de carcinoma pancreático [MIM:260350]. Enfermedad: Los defectos en SMAD4 pueden ser causa de cáncer colorrectal (CCR) [MIM:114500]. Función: Mediador común de la transducción de señales de la superfamilia TGF-beta (factor de crecimiento transformante); SMAD4 es el SMAD común (co-SMAD). Promueve la unión del complejo SMAD2/SMAD4/FAST-1 al ADN y proporciona la función de activación necesaria para que SMAD1 o SMAD2 estimulen la transcripción. Puede actuar como supresor tumoral. PTM: Monoubiquitinado en Lys-519 por la ubiquitina-proteína ligasa E3 TRIM33. La monoubiquitinación dificulta su capacidad para formar un complejo estable con SMAD2/3 activado, lo que resulta en la inhibición de la cascada de señalización TGF-beta/BMP. Similitud: Pertenece a la familia dwarfin/SMAD. Similitud: Contiene un dominio MH1 (homología MAD 1). Similitud: Contiene un dominio MH2 (homología MAD 2). Ubicación subcelular: Citoplasmático en ausencia de ligando. Migra al núcleo al formar complejo con R-SMAD. Subunidad: Puede formar trímeros con SMAD regulado por receptor (R-SMAD). Se encuentra en un complejo ternario compuesto por SMAD4, STK11 y STK11IP. Interactúa con ATF2, COPS5, DACH1, MSG1, SKI, STK11, STK11IP y TRIM33. Se asocia con ZNF423 o ZNF521 en respuesta a BMP2, lo que activa la transcripción de los genes diana de BMP. Interactúa con USP9X.

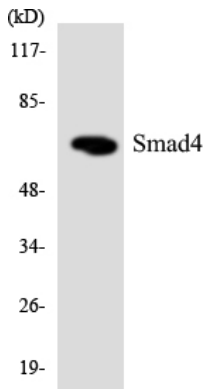
## Área de Investigación

Ciclo celular G1S; Ciclo celular G2M ADN; WNT; CÉLULA WNT-T TGF-beta; Unión adherente; Vías en el cáncer; Cáncer colorrectal; Cáncer de páncreas; Leucemia mieloide crónica;

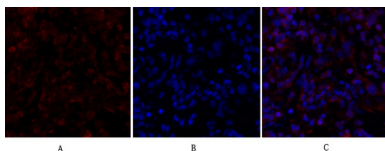
## Datos de Imagen



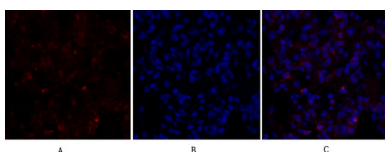
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HeLa, COS7, HepG2 y HUVEC, utilizando el anticuerpo Smad4. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



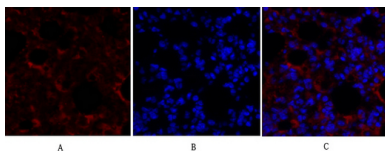
Análisis de transferencia Western de los lisados de células HT-29 utilizando el anticuerpo Smad4.



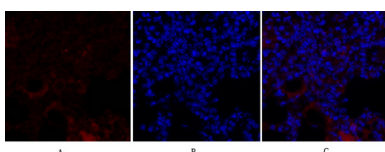
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal Smad4 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Combinación de A+B.



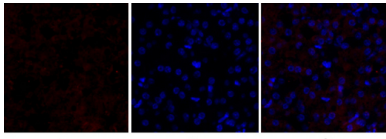
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal Smad4 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Combinación de A+B.



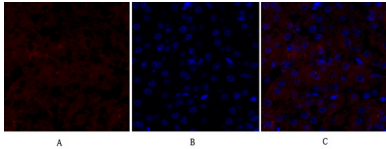
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de ratón. 1. El anticuerpo policlonal Smad4 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



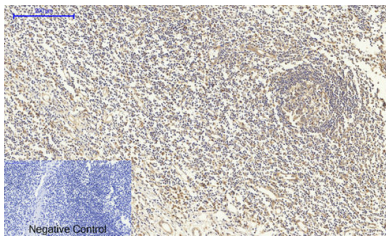
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de ratón. 1. El anticuerpo policlonal Smad4 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de ratón. 1. El anticuerpo policlonal Smad4 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de ratón. 1. El anticuerpo policlonal Smad4 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis inmunohistoquímico de tejido de amígdala humana incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal Smad4 se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.