

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo TGF β RI**Nº de Catálogo: APRab18855**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,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,ICC/IF 1:100-1:300,ELISA 1:10000-1:20000
Peso Molecular	56kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	TGFBR1 TGFBR1; ALK5; SKR4; TGF-beta receptor type-1; TGFR-1; Activin A receptor type II-like
Nombres Alternativos	protein kinase of 53kD; Activin receptor-like kinase 5; ALK-5; ALK5; Serine/threonine-protein kinase receptor R4; SKR4; TGF-beta type I receptor; Transfor
ID del Gen	7046.0
ID SwissProt	P36897
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del receptor I de TGF beta humano. Rango de AA: 131-180

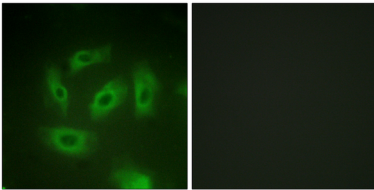
Antecedentes

La proteína codificada por este gen forma un complejo heteromérico con receptores de TGF-beta tipo II al unirse a TGF-beta, transduciendo la señal de TGF-beta desde la superficie celular al citoplasma. La proteína codificada es una proteína quinasa de serina/treonina. Mutaciones en este gen se han asociado con el síndrome de aneurisma aórtico de Loews-Dietz (SDA). Se han encontrado múltiples variantes de transcripción que codifican diferentes isoformas para este gen. [Proporcionado por RefSeq, agosto de 2008], actividad catalítica: $ATP + [proteína\ receptora] = ADP + [proteína\ receptora]\ fosfato.$, cofactor: magnesio o manganeso., enfermedad: defectos en TGFBR1 son la causa del aneurisma aórtico torácico familiar tipo 5 (AAT5) [MIM:608967]. Los aneurismas y disecciones de la aorta suelen ser consecuencia de cambios degenerativos en la pared aórtica. Los aneurismas y disecciones de la aorta torácica se asocian principalmente con una apariencia histológica característica conocida como «necrosis medial», en la que se observa degeneración y fragmentación de las fibras elásticas, pérdida de células musculares lisas y acumulación de sustancia fundamental basófila. Enfermedad: Los defectos en TGFBR1 son la causa del síndrome de Loews-Dietz tipo 1A (LDS1A) [MIM:609192], también conocido como síndrome de Furlong o síndrome de aneurisma aórtico de Loews-Dietz (LDAS). El LDS1 es un síndrome de aneurisma aórtico con afectación sistémica generalizada. El trastorno se caracteriza por tortuosidad arterial y aneurismas, craneosinostosis, hipertelorismo y úvula bífida o paladar hendido. Otros hallazgos incluyen exotropía, micrognatia y retrognatia, anomalías cerebrales estructurales, déficit intelectual, cardiopatía congénita, piel translúcida, hiperlaxitud articular y aneurisma con disección en todo el árbol arterial. Enfermedad: Los defectos en TGFBR1 son la causa del síndrome de Loews-Dietz tipo 2A (LDS2A) [MIM:608967]. LDS2 es un síndrome de aneurisma aórtico con afectación sistémica generalizada. Los hallazgos físicos incluyen laxitud articular prominente, propensión a la formación de hematomas, cicatrices anchas y atróficas, piel aterciopelada y translúcida con venas fácilmente visibles, rotura espontánea del bazo o intestino, aneurismas y disecciones arteriales difusas, y complicaciones catastróficas del embarazo, incluyendo la rotura del útero grávido y de las arterias, ya sea durante el embarazo o en el puerperio inmediato. LDS2 se caracteriza por la ausencia de anomalías craneofaciales, con la excepción de la úvula bífida que puede estar presente en algunos pacientes. Función: Al unirse al ligando, forma un complejo receptor compuesto por dos serina/treonina quinasas transmembrana de tipo II y dos de tipo I. Los receptores de tipo II fosforilan y activan los receptores de tipo I, que se autofosforilan y luego se unen y activan los reguladores transcripcionales SMAD. Receptor de TGF-beta. PTM: Se fosforila a niveles basales en ausencia de unión al ligando. Se activa por fosforilación múltiple, principalmente en la región GS. Similitud: Pertenece a la superfamilia de las proteínas quinasas. Familia de las proteínas quinasas TKL Ser/Thr. Subfamilia del receptor TGFβ. Similitud: Contiene un dominio GS. Similitud: Contiene un dominio de proteína quinasa. Subunidad: Interactúa con CD109. La proteína no fosforilada interactúa con FKBP1A y se estabiliza en su conformación inactiva. La fosforilación de la región GS anula la unión de FKBP1A. Interactúa con SMAD2 al fosforilarse en varios residuos de la región GS. Especificidad tisular: Se encuentra en todos los tejidos examinados, siendo más abundante en la placenta y menos abundante en el cerebro y el corazón.

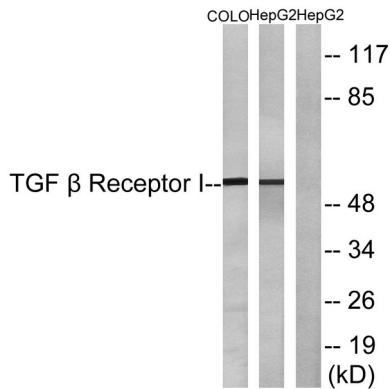
Área de Investigación

MAPK_ERK_Crecimiento;MAPK_G_Proteína;Interacción citocina-receptor de citocina;Endocitosis;TGF-beta;Unión adherente;Vías en el cáncer;Cáncer colorrectal;Cáncer de páncreas;Leucemia mieloide crónica;

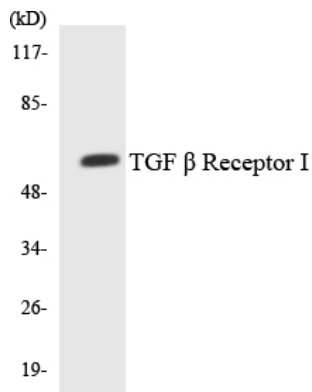
Datos de Imagen



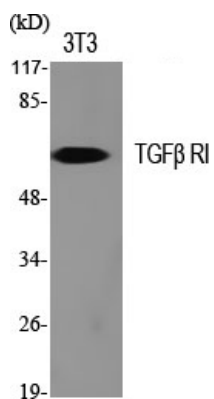
Análisis de inmunofluorescencia de células HeLa mediante el anticuerpo contra el receptor I de TGF beta. La imagen de la derecha muestra el péptido sintetizado.



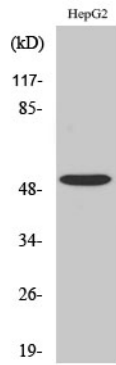
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HepG2 y COLO, utilizando el anticuerpo contra el receptor I de TGF beta. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



Análisis de transferencia Western de los lisados de células HeLa utilizando el anticuerpo del receptor I de TGF β .



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal TGF β RI diluido a 1:500



Análisis Western Blot de células COLO205 utilizando el anticuerpo policlonal TGF β
RI diluido a 1:500