



リン酸化 Smad2/3 抗体製品一覧

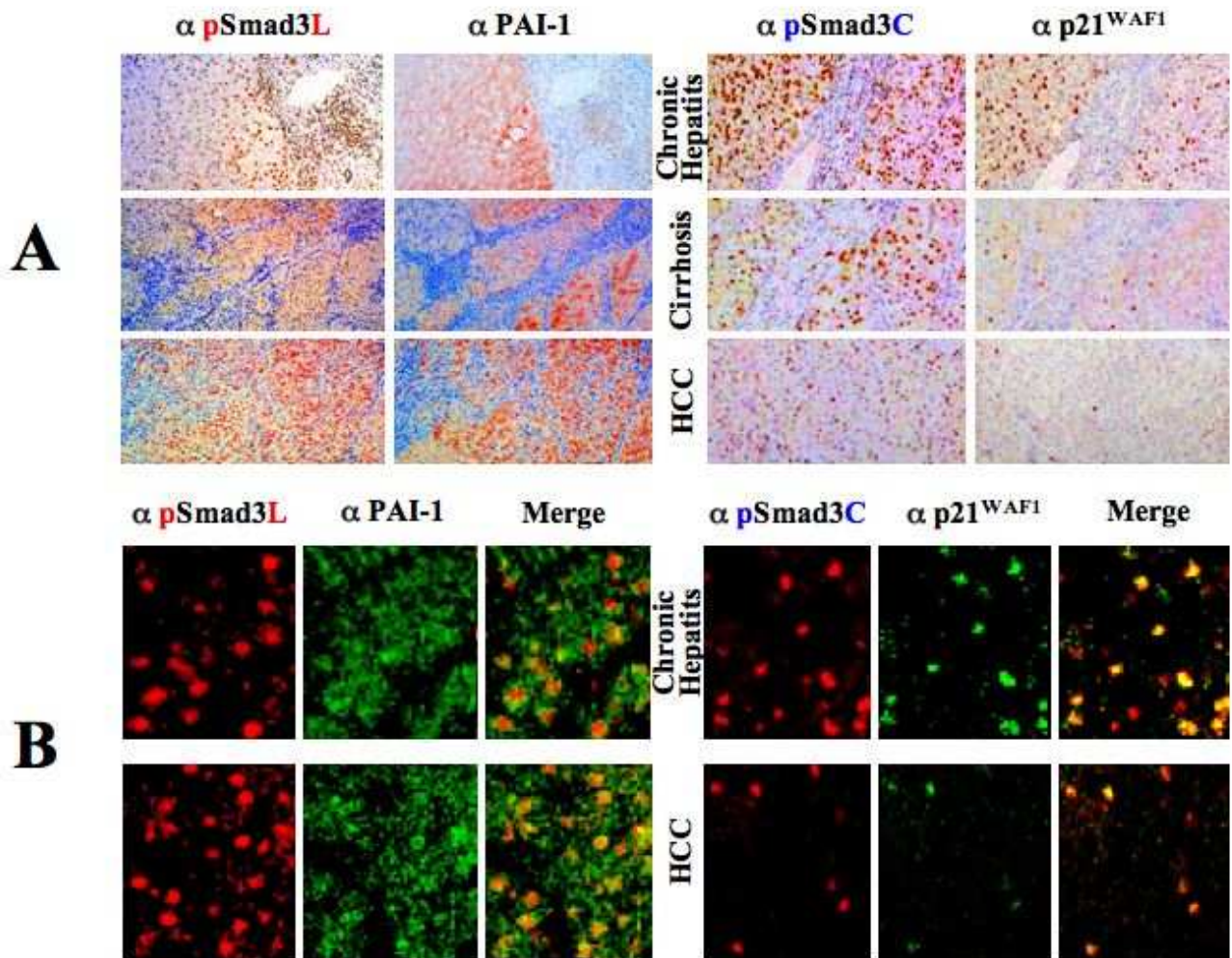
新しいがん化、浸潤シグナルの分子機構

- 研究用試薬 -

【検出対象】H: ヒト M: マウス R: ラット

※一律15,000円

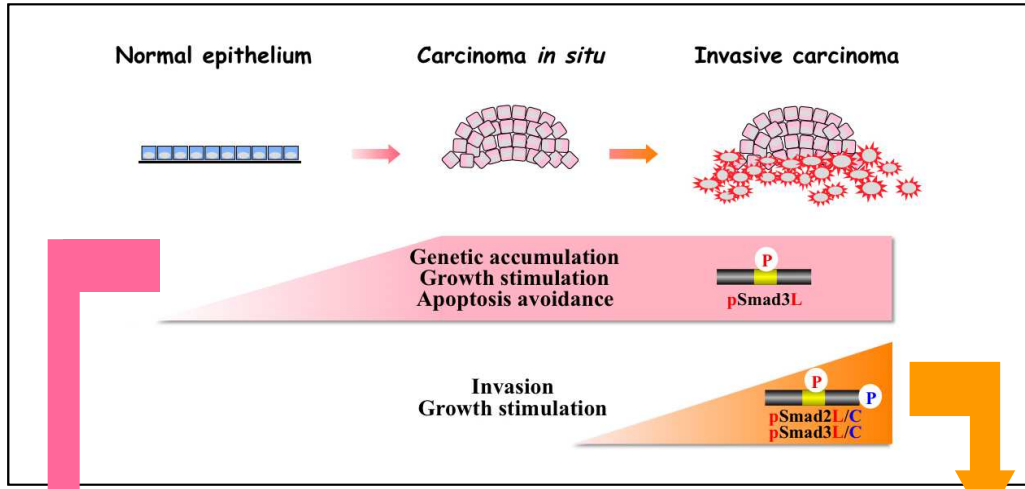
製品コード	検出対象	製品名	アプリケーション	定価 (税抜き)	容量	小容量※
10385	H	Anti-Smad2L/3L (T220/T179 Phosphorylated) (1A1) Mouse IgG MoAb	IHC, WB, IP	¥ 58,000	50 μ G	5 μ G
28031	H/M/R	Anti-Smad3C (Ser 423/425 Phosphorylated) Rabbit IgG Affinity Purify	IHC, WB, IP	¥ 58,000	50 μ G	5 μ G
10387	H	Anti-Smad3L (S213 Phosphorylated) (5A11) Mouse IgG MoAb	IHC, WB, IP	¥ 58,000	50 μ G	5 μ G
28029	H/M/R	Anti-Smad3L Mous (Ser 208/213 Phosphorylated) Rabbit IgG Affinity Purify	IHC, WB, IP	¥ 58,000	50 μ G	5 μ G



A. B. (文献9, Matsuzaki K, Murata M, et.al. Hepatology. 2007; 46: 48-57.)

取扱い販売代理店

がん化過程の上皮細胞では、Ras など変異がん遺伝子の蓄積を反映して、中央部に位置するリンカー部 Ser²¹³ がリン酸化した Smad3 (pSmad3L) を介した、がん化シグナルの亢進が観察されます。さらに進行がんになると、リンカー部 (Thr) とC末端部の双方がリン酸化した Smad2/3 (pSmad2L/CとpSmad3L/C) が、活発に浸潤・増殖している先端部で形成され、がん細胞は浸潤・転移能を獲得すると報告されています。



Oncogenic Smad3 signaling

Proliferation, Apoptosis avoidance

pSmad3L (Ser²¹³)

ヒト大腸上皮内がん組織

IHC: #10387
α pSmad3L (Ser²¹³)

Smad3L (Ser²¹³) は、がん化と共にリン酸化が亢進

H & E 染色

腺腫

上皮内がん

正常上皮

Pro-tumorigenic TGF-β signaling

Ras TβRI

Invasion

Self-renewal

pSmad2L/C

pSmad3L/C

ヒト大腸がん肝転移組織

IHC: #10385
α pSmad2/3L (Thr)

Smad2/3L (Thr) は、浸潤先端部で強くリン酸化

IHC: #28031
α pSmad2/3C

Smad2/3C は、がん部全体がリン酸化

がん組織

正常肝組織

データ提供: 関西医科大学医学部 内科学第三講座・松崎 恒一准教授)

参考文献

1. Heldin CH, Miyazono K, ten Dijke P. TGF-beta signalling from cell membrane to nucleus through SMAD proteins. Nature. 1997 Dec 4;390(6659):465-71.
2. Shi Y, Massagué J. Mechanisms of TGF-beta signaling from cell membrane to the nucleus. Cell. 2003 Jun 13;113(6):685-700.
3. Feng XH, Derynck R. Specificity and versatility in tgf-beta signaling through Smads. Annu Rev Cell Dev Biol. 2005;21:659-93.
4. Matsuzaki K. Smad3 phosphoisoform-mediated signaling during sporadic human colorectal carcinogenesis. Matsuzaki K. Histol Histopathol. 2006 Jun;21(6):645-62.
5. Mori S, Matsuzaki K, Yoshida K, Furukawa F, Tahashi Y, Yamagata H, Sekimoto G, Seki T, Matsui H, Nishizawa M, Fujisawa J, Okazaki K. TGF-beta and HGF transmit the signals through JNK-dependent Smad2/3 phosphorylation at the linker regions. Oncogene. 2004 Sep 23;23(44):7416-29.
6. Yoshida K, Matsuzaki K, Mori S, Tahashi Y, Yamagata H, Furukawa F, Seki T, Nishizawa M, Fujisawa J, Okazaki K. Transforming growth factor-beta and platelet-derived growth factor signal via c-Jun N-terminal kinase-dependent Smad2/3 phosphorylation in rat hepatic stellate cells after acute liver injury. Am J Pathol. 2005 Apr;166(4):1029-39.
7. Furukawa F, Matsuzaki K, Mori S, Tahashi Y, Yoshida K, Sugano Y, Yamagata H, Matsuzaki M, Seki T, Inagaki Y, Nishizawa M, Fujisawa J, Inoue K. p38 MAPK mediates fibrogenic signal through Smad3 phosphorylation in rat myofibroblasts. Hepatology. 2003 Oct;38(4):879-89.
8. Yamagata H, Matsuzaki K, Mori S, Yoshida K, Tahashi Y, Furukawa F, Sekimoto G, Watanabe T, Uemura Y, Sakaida N, Yoshioka K, Kamiyama Y, Seki T, Okazaki K. Acceleration of Smad2 and Smad3 phosphorylation via c-Jun NH(2)-terminal kinase during human colorectal carcinogenesis. Cancer Res. 2005 Jan 1;65(1):157-65.
9. Matsuzaki K, Murata M, Yoshida K, Sekimoto G, Uemura Y, Sakaida N, Kaibori M, Kamiyama Y, Nishizawa M, Fujisawa J, Okazaki K, Seki T. Chronic inflammation associated with hepatitis C virus infection perturbs hepatic transforming growth factor beta signaling, promoting cirrhosis and hepatocellular carcinoma. Hepatology. 2007 Jun 27;46(1):48-57.
10. Sekimoto G, Matsuzaki K, Yoshida K, Mori S, Murata M, Seki T, Matsui H, Fujisawa J, Okazaki K. Reversible Smad-dependent signaling between tumor suppression and oncogenesis. Cancer Res. 2007 Jun 1;67(11):5090-6.