

#PSG010

rhVEGF-A165

Фактор роста эндотелия сосудов-А человека, изоформа 165, рекомбинантный белок

ДИА-М
современная лабораторияwww.dia-m.ru
заказ on-line

Хранить при: -20°C

Источник: Клеточная линия CHO

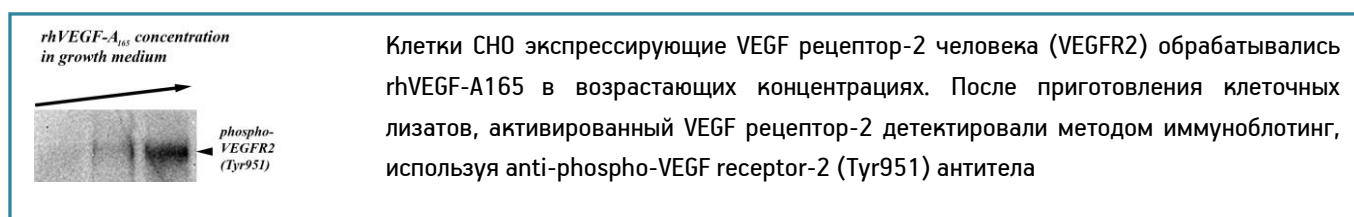
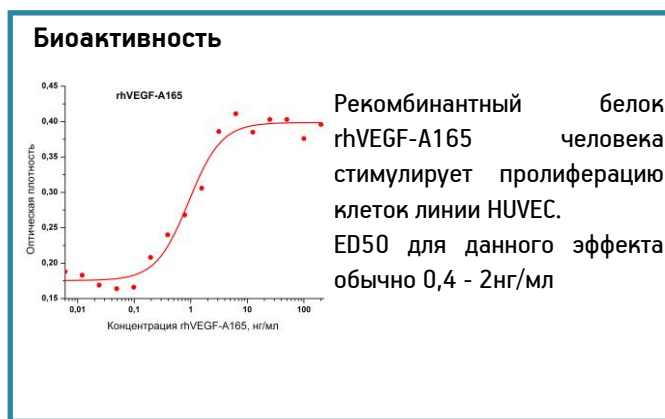
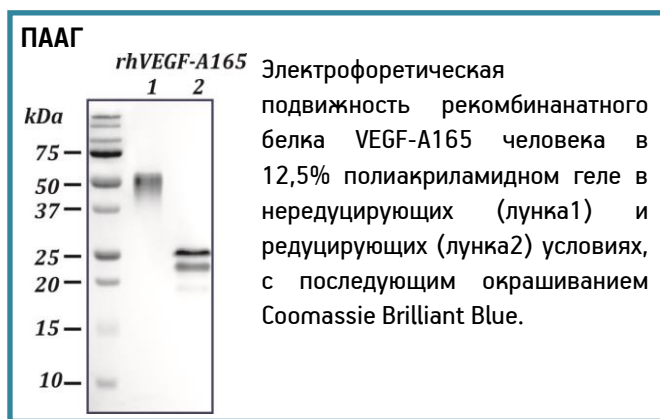
10 мкг #PSG010-10

100 мкг #PSG010-100

Данный продукт предназначен только для использования в исследовательских целях.
Данный продукт не предназначен для терапевтических или диагностических процедур у людей и животных.

Источник	Клеточная линия CHO, продуцирующая rhVEGF-A165.
Анализ чистоты:	>98%, в соответствии с электрофорезом в ПААГ, окраска Coomassie Brilliant Blue.
Уровень эндотоксина:	<0.1 EU на 1мкг белка. LAL-тест.
Форма:	Лиофильно высушен из фосфатного буферного раствора PBS, содержащего 0,05% Tween20, pH 7.0, профильтрованного через фильтр с диаметром пор 0,22 мкм. <u>Не содержит вспомогательных белков.</u>
Разведение:	Центрифугировать флакон при 1000rpm, 3 мин. Добавить стерильный фосфатный буферный раствор (PBS) до конечной концентрации 0,1-0,2 мг/мл. Оставить на 20-30 мин при комнатной температуре, затем центрифугировать при 1000rpm в течение 1мин и мягко ресуспендировать. Для приготовления рабочих растворов можно использовать буфер на водной основе или культуральную среду. Добавление вспомогательных белков (BSA или FBS) не требуется.
Условия транспортировки:	Перевозить при температуре окружающей среды.
Стабильность и условия хранения:	<ul style="list-style-type: none"> • 12 месяцев, хранение не вскрытой упаковки, при температуре от -20 до -70°C. • 1 месяц, разведенный в стерильных условиях, при температуре от 2 до 8°C. • 6 месяцев, разведенный в стерильных условиях, при температуре от -20 до -70°C <p><u>Не рекомендуются повторные циклы замораживания-оттаивания раствора рекомбинантного белка.</u></p>
Структура:	Дисульфид-связанный гомодимер.
Молекулярный вес:	19-25 кДа в редуцирующих условиях и 50 кДа в нередуцирующих условиях.
Функциональность:	rhVEGF-A165 способен стимулировать фосфорилирование VEGFR2 рецептора человека в клетках линии CHO временно экспрессирующих полноразмерный VEGFR2 человека.
Биологическая активность:	Рекомбинантный белок rhVEGF-A165 человека стимулирует пролиферацию клеток эндотелия пупочной вены человека (HUVEC). ED50 для данного эффекта обычно 0,4 - 2 нг/мл. Оптимальная концентрация для индивидуального применения определяются пользователем.

ЛАБОРАТОРНОЕ ОБОРУДОВАНИЕ ■ ПЛАСТИК ■ СТЕКЛО ■ РЕАКТИВЫ ■ НАБОРЫ



Фактор Роста Эндотелия Сосудов (ФРЭС), (англ. VEGF, *Vascular endothelial growth factor*) является одним из ключевых регуляторов ангиогенеза. Наиболее важную роль в организме человека играет белок семейства VEGF, называемый VEGF-A. В данное семейство также входят плацентарный фактор роста (PlGF) и белки VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D. VEGF-A представляет собой гликопротеиновый гомодимер, 45кДа, и играет ключевую роль в хемотаксисе и дифференцировке ангиобластов, в пролиферации эндотелиоцитов (ЭК), в васкулогенезе и в перестройке сосудов. В результате альтернативного сплайсинга или протеолитического расщепления формируются 4 основные изоформы VEGF-A, состоящие из 121, 165, 189 или 206-ти аминокислотных остатков.

Достоверно установленным действием VEGF является ускорение роста эндотелиоцитов артерий, вен и лимфатических сосудов. VEGF индуцирует мощный ангиогенный ответ во множестве моделей *in vivo*. Кроме того, VEGF увеличивает проницаемость сосудов, и это свойство лежит в основе важной роли молекулы в воспалении и других патологических процессах. В данном контексте VEGF также индуцирует экспрессию эндотелием некоторых молекул адгезии, регулирующих адгезию лейкоцитов при воспалении. *In vitro* VEGF предотвращает апоптоз эндотелиоцитов, индуцируемый истощением сыворотки. VEGF также индуцирует экспрессию в эндотелиоцитах антиапоптотического белка BCL2. Зависимость от VEGF была показана на эндотелиоцитах вновь образованных, но незрелых сосудов опухолей. Следует подчеркнуть, что хотя эндотелиальные клетки являются главными мишенями VEGF, в ходе нескольких исследований были показаны также его эффекты на митотическую активность/выживаемость некоторых неэндотелиальных клеточных типов, включая нейроны и опухолевые клетки.

VEGFs-сигнализация осуществляется через рецепторные тирозинкиназы VEGFR, наиболее значимой из которых является VEGFR-2 (Flk-1/KDR). VEGF-A, связываясь с VEGFR-2, вызывает димеризацию и аутофосфорилирование тирозинкиназных остатков. Активация фосфолипазы C и последующий запуск MAPK-

киназного каскада лежит в основе формирования новых сосудов. VEGFR-2 стимулирует фосфорилирование T-специфического белка-адаптора, который ассоциирован с цитоплазматической тирозинкиназой Src, регулирующей организацию актиновых фибрилл и миграцию эндотелиальных клеток в ответ на VEGF-A. Подобным образом, VEGF-A через активацию Src-зависимой малой ГТФазы Rac обеспечивает зависимое от p21-киназы фосфорилирование высококонсервативных тирозиновых остатков VE-кадгерина, что приводит к его интернализации и разъединению ЭК, ведущему к увеличению проницаемость эндотелия. Кроме того, связывание VEGF-A с VEGFR-2 активирует путь фосфоинозитид-3-киназы (PI3K) с последующим увеличением уровня экспрессии антиапоптотических белков, например, Bcl-2, и снижением активности проапоптотических белков, таких, как каспаза-3.

Нарушение баланса между стимуляторами и ингибиторами роста сосудов и, как следствие, чрезмерный или недостаточный ангиогенез, играет серьёзную роль в патогенезе многочисленных заболеваний. Избыточный ангиогенез сопровождается злокачественные опухоли, воспалительные заболевания и поражения глаз. Вносит свой вклад в течение таких патологий, как астма, цирроз, эндометриоз, ожирение, СПИД, диабет, аутоиммунные заболевания и т.д. Ряд других патологий - ишемия сердца, инсульт, язвенные поражения, нейродегенерации - характеризуется недостаточным ангиогенезом, слабым снабжением поражённых тканей кровью. Понимание основных механизмов ангиогенеза в норме и его нарушений при конкретных болезнях лежит в основе выработки успешной терапии различных заболеваний.

Использованная литература:

- Adams RH, Alitalo K. // Nat. Rev. Mol. Cel. Biol.(2007). 8: 464.
Carmeliet P. // Nature Rev Genet (2003). 4: 710.
Carmeliet P., Jain R.K. // Nature (2011). 473 (7347): 298-307.
Chimenti I, et al.// Circ. Res. (2010). 106: 971.
Chung AS, Ferrara N. // Annu Rev Cell Dev Biol. (2011). 27: 563.
Dvorak H.F. // J.Clin.Oncol. (2002). 20: 4368
Gavard J, Gutkind JS. // Nat. Cell Biol. (2006). 8: 1223.
Matsumoto T, et al. // EMBO J. (2005). 24: 2342.
Taimeh Z, et al. // Nat Rev Cardiol. (2013). 10 (9): 519.

000 «Диаэм»

Москва
ул. Магаданская, д. 7, к. 3 ■ тел./факс: (495) 745-0508 ■ sales@dia-m.ru

www.dia-m.ru

С.-Петербург
+7 (812) 372-6040
spb@dia-m.ru

Новосибирск
+7(383) 328-0048
nsk@dia-m.ru

Воронеж
+7 (473) 232-4412
vnr@dia-m.ru

Йошкар-Ола
+7 (927) 880-3676
nba@dia-m.ru

Красноярск
+7(923) 303-0152
krsk@dia-m.ru

Казань
+7(843) 210-2080
kazan@dia-m.ru

Ростов-на-Дону
+7 (863) 303-5500
rnd@dia-m.ru

Екатеринбург
+7 (912) 658-7606
ekb@dia-m.ru

Кемерово
+7 (923) 158-6753
kemerovo@dia-m.ru

Армения
+7 (094) 01-0173
armenia@dia-m.ru

