
Produktname: ADAR1 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06604**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	135kDa

Antigen-Informationen

Genname	ADAR ADAR; ADAR1; DSRAD; G1P1; IFI4; Double-stranded RNA-specific adenosine deaminase;
Alternative Namen	DRADA; 136 kDa double-stranded RNA-binding protein; p136; Interferon-inducible protein 4; IFI-4; K88DSRBP
Gen-ID	103.0
SwissProt ID	P55265
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen ADAR1 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 1172-1221

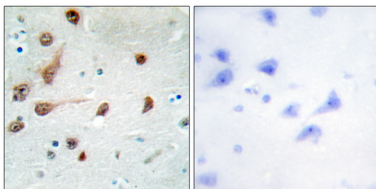
Hintergrund

Adenosin-Deaminase, RNA-spezifisch (ADAR) Homo sapiens. Dieses Gen kodiert das Enzym, das für das RNA-Editing durch ortsspezifische Desaminierung von Adenosin verantwortlich ist. Dieses Enzym destabilisiert doppelsträngige RNA durch die Umwandlung von Adenosin zu Inosin. Mutationen in diesem Gen wurden mit Dyschromatosis symmetrica hereditaria in Verbindung gebracht. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2010].
Achtung: Der N-Terminus der Isoform 4 wurde aus EST- und genomischen Sequenzen abgeleitet. Erkrankung: Defekte in ADAR sind eine Ursache für Dyschromatosis symmetrica hereditaria (DSH) [MIM:127400], auch bekannt als retikuläre Akropigmentierung von Dohi. DSH ist eine autosomal-dominant vererbte pigmentäre Genodermatose, die durch ein Gemisch aus hyper- und hypopigmentierten Makulae auf den Hand- und Fußrücken gekennzeichnet ist. Funktion: Es wandelt mehrere Adenosine in Inosine um und erzeugt I/U-Fehlpaarungen in doppelhelikalen RNA-Substraten ohne erkennbare Sequenzspezifität. Es modifiziert Adenosine in AU-reichen Regionen häufiger, wahrscheinlich aufgrund der leichteren Schmelzbarkeit von A/U-Basenpaaren im Vergleich zu G/C-Paaren. Es modifiziert virale RNA-Genome und ist möglicherweise für die Hypermutation bestimmter negativsträngiger Viren verantwortlich. Es editiert die mRNA für Glutamatrezeptor-Untereinheiten (GLUR) durch ortsspezifische Adenosin-Desaminierung. Es bewirkt eine geringe Editierung an der GLUR-B-Q/R-Stelle, editiert jedoch effizient an der R/G-Stelle und am HOTSPOT1-Gen. Bindet an kurze interferierende RNAs (siRNA), ohne diese zu editieren, und unterdrückt die siRNA-vermittelte RNA-Interferenz. Bindet an ILF3/NF90 und erhöht die ILF3-vermittelte Genexpression. Induktion: Isoform 1 wird durch Interferon alpha induziert. Isoform 5 wird konstitutiv exprimiert. PTM: Sumoylierung reduziert die RNA-Editierungsaktivität. Ähnlichkeit: Enthält eine A-zu-I-Editierungsdomäne. Ähnlichkeit: Enthält zwei DRADA-Repeats. Ähnlichkeit: Enthält drei DRBM-Domänen (Doppelstrang-RNA-Bindungsdomänen). Subzelluläre Lokalisation: Isoform 1 befindet sich überwiegend im Zytoplasma, scheint aber zwischen Zytoplasma und Zellkern zu pendeln. Isoform 5 befindet sich ausschließlich im Nukleolus. Untereinheit: Homodimer. Isoform 1 interagiert mit ILF2/NF45 und ILF3/NF90. Gewebespezifität: Ubiquitär exprimiert, die höchsten Konzentrationen wurden im Gehirn und in der Lunge gefunden.

Forschungsbereich

Zytosolischer DNA-Erkennungsweg;

Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung des ADAR1-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.