

---

**Produktname: Smad4 Kaninchen-polyklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: APRab17997**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

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

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	60kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	SMAD4 SMAD4; DPC4; MADH4; Mothers against decapentaplegic homolog 4; MAD homolog 4;
<b>Alternative Namen</b>	Mothers against DPP homolog 4; Deletion target in pancreatic carcinoma 4; SMAD family member 4; SMAD 4; Smad4; hSMAD4
<b>Gen-ID</b>	4089.0
<b>SwissProt ID</b>	Q13485
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem Smad4, hergestellt. Aminosäurebereich: 21-70

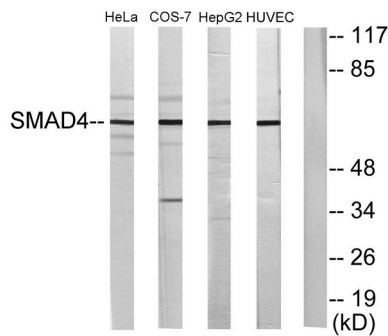
## Hintergrund

Dieses Gen kodiert für ein Mitglied der Smad-Familie von Signaltransduktionsproteinen. Smad-Proteine werden durch transmembranäre Serin-Threonin-Rezeptorkinasen als Reaktion auf TGF- $\beta$ -Signalisierung phosphoryliert und aktiviert. Das Genprodukt bildet homomere und heteromere Komplexe mit anderen aktivierten Smad-Proteinen, die sich anschließend im Zellkern anreichern und die Transkription von Zielgenen regulieren. Dieses Protein bindet an DNA und erkennt eine 8 bp lange palindromische Sequenz (GTCTAGAC), das sogenannte Smad-Bindungselement (SBE). Die Smad-Proteine unterliegen einer komplexen Regulation durch posttranslationale Modifikationen. Mutationen oder Deletionen in diesem Gen können zu Pankreaskrebs, juveniler Polyposis und hereditärer hämorrhagischer Teleangiektasie führen. [bereitgestellt von RefSeq, Okt. 2009], Erkrankung: Defekte im SMAD4-Gen sind eine Ursache des juvenilen Polyposis-Syndroms (JPS) [MIM:174900], auch bekannt als juvenile intestinale Polyposis (JIP). JPS ist ein autosomal-dominant vererbtes gastrointestinales hamartomatöses Polyposis-Syndrom, bei dem Patienten ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Magen-Darm-Krebs aufweisen. Die Läsionen sind durch ein glattes histologisches Erscheinungsbild, überwiegendes Stroma, zystische Räume und das Fehlen eines glattmuskulären Kerns gekennzeichnet. Multiple juvenile Polypen treten üblicherweise im Rahmen verschiedener monogener Erkrankungen auf. Manchmal treten diese Polypen jedoch ohne Begleitsymptome wie bei JPS auf. Hier treten Polypen tendenziell im Dickdarm auf und sind mit einem erhöhten Risiko für Darmkrebs und andere gastrointestinale Tumoren verbunden. Defekte im SMAD4-Gen sind eine Ursache des juvenilen Polyposis/hereditären hämorrhagischen Teleangiektasie-Syndroms (JP/HHT) [MIM:175050]. Der Phänotyp des JP/HHT-Syndroms besteht aus dem gleichzeitigen Auftreten von juveniler Polyposis (JIP) und hereditärer hämorrhagischer Teleangiektasie (HHT) [MIM:187300] bei einer einzelnen Person. JIP und HHT sind autosomal-dominante Erkrankungen mit unterschiedlichen und sich nicht überschneidenden klinischen Merkmalen. Erstere, eine vererbte Prädisposition für gastrointestinale Tumoren, wird durch Mutationen im SMAD4- oder BMPR1A-Gen verursacht, während letztere eine Gefäßfehlbildungsstörung ist, die durch Mutationen im ENG- oder ACVRL1-Gen verursacht wird. Alle vier Gene kodieren Proteine, die am TGF- $\beta$ -Signalweg beteiligt sind. Obwohl Fälle von Patienten und Familien mit kombinierten Phänotypen beider Erkrankungen beschrieben wurden, ist die genetische Ursache dieser Assoziation unbekannt. SMAD4-Defekte sind eine Ursache für Pankreaskarzinome [MIM:260350]. SMAD4-Defekte können auch eine Ursache für kolorektales Karzinom (CRC) sein [MIM:114500]. SMAD4 ist ein gemeinsamer Mediator der Signaltransduktion durch die TGF- $\beta$ -Superfamilie (Transforming Growth Factor) und das gemeinsame SMAD (Co-SMAD). Es fördert die Bindung des SMAD2/SMAD4/FAST-1-Komplexes an die DNA und stellt eine Aktivierungsfunktion bereit, die für die Transkriptionsstimulation durch SMAD1 oder SMAD2 erforderlich ist. SMAD4 kann als Tumorsuppressor wirken. Es wird an Lys-519 durch die E3-Ubiquitin-Protein-Ligase TRIM33 monoubiquitiniert. Monoubiquitinierung beeinträchtigt die Fähigkeit zur Bildung eines stabilen Komplexes mit aktiviertem SMAD2/3, was zur Hemmung der TGF- $\beta$ /BMP-Signalkaskade führt. Ähnlichkeit: Gehört zur Dwarfing/SMAD-Familie. Ähnlichkeit: Enthält eine MH1-Domäne (MAD-Homologie 1). Ähnlichkeit: Enthält eine MH2-Domäne (MAD-Homologie 2). Subzelluläre Lokalisation: Zytoplasmatisch in Abwesenheit von Liganden. Wandert in den Zellkern, wenn es mit R-SMAD komplexiert ist. Untereinheit: Kann Trimere mit rezeptorreguliertem SMAD (R-SMAD) bilden. Kommt in einem ternären Komplex aus SMAD4, STK11 und STK11IP vor. Interagiert mit ATF2, COPS5, DACH1, MSG1, SKI, STK11, STK11IP und TRIM33. Bindet in Reaktion auf BMP2 an ZNF423 oder ZNF521 und aktiviert dadurch die Transkription von BMP-Zielgenen. Interagiert mit USP9X.

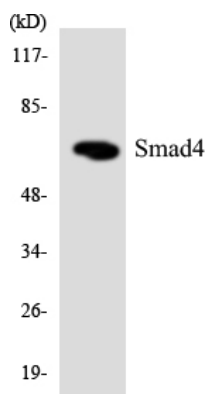
## Forschungsbereich

Zellzyklus G1S; Zellzyklus G2M DNA; WNT; WNT-T-Zelle TGF-beta; Adhäsionsverbindung; Signalwege bei Krebs; Darmkrebs; Bauchspeicheldrüsenkrebs; Chronische myeloische Leukämie;

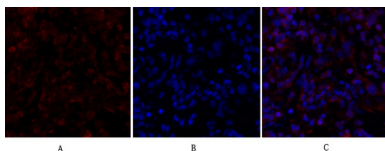
## Bilddaten



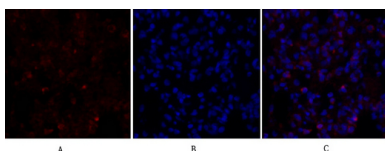
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HeLa-, COS7-, HepG2- und HUVEC-Zellen unter Verwendung eines Smad4-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



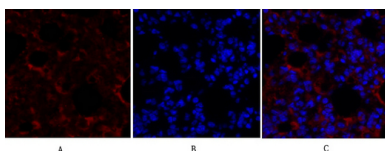
Western-Blot-Analyse der Lysate aus HT-29-Zellen unter Verwendung eines Smad4-Antikörpers.



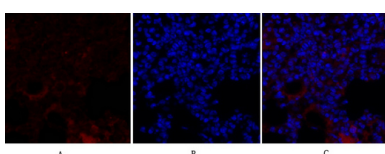
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. Smad4-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



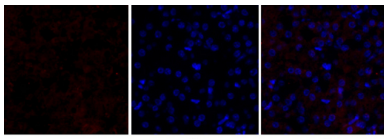
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. Smad4-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



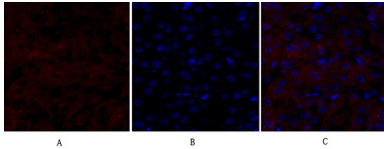
Immunfluoreszenzanalyse von Mauslungengewebe. 1. Smad4-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



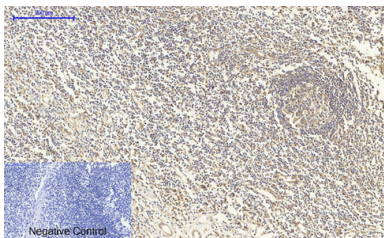
Immunfluoreszenzanalyse von Mauslungengewebe. 1. Smad4-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Mausnierengewebe. 1. Smad4-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Mausnierengewebe. 1. Smad4-polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Tonsillengewebe. 1. Der polyklonale Smad4-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.