
Produktname: Stat1 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab18347**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA,IP
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte, Sonstige
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 1:5000-1:20000,IP 1:20-1:300
Molekulargewicht	87kDa

Antigen-Informationen

Genname	STAT1
Alternative Namen	STAT1; Signal transducer and activator of transcription 1-alpha/beta; Transcription factor ISGF-3 components p91/p84
Gen-ID	6772.0
SwissProt ID	P42224
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem STAT1, hergestellt. Aminosäurebereich: 694-743

Hintergrund

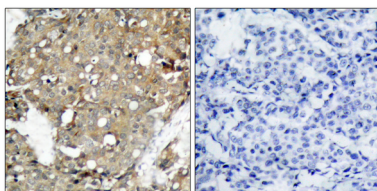
Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur STAT-Proteinfamilie. Als Reaktion auf Zytokine und Wachstumsfaktoren werden STAT-Familienmitglieder durch rezeptorassoziierte Kinasen phosphoryliert und bilden anschließend Homo- oder Heterodimere, die in den Zellkern wandern und dort als Transkriptionsaktivatoren wirken. Dieses Protein kann durch verschiedene Liganden wie Interferon-alpha, Interferon-gamma, EGF, PDGF und IL-6 aktiviert werden. Es vermittelt die Expression einer Vielzahl von Genen, was vermutlich für die Zellvitalität als Reaktion auf verschiedene Zellstimuli und Pathogene wichtig ist. Zwei alternativ gespleißte Transkriptvarianten, die für unterschiedliche Isoformen kodieren, wurden beschrieben. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Krankheit: Defekte in STAT1 sind eine Ursache für die monogene Anfälligkeit für Mykobakteriosen (MSMD) [MIM:209950]. Auch bekannt als familiäre disseminierte atypische Mykobakteriose. Diese seltene Erkrankung prädisponiert für Infektionen durch mäßig virulente Mykobakterienarten, wie z. B. Bacillus Calmette-Guérin (BCG)-Impfstoff und nichttuberkulöse Umweltmykobakterien, sowie durch das virulentere Mycobacterium tuberculosis. Andere Mikroorganismen verursachen bei Personen mit Anfälligkeit für Mykobakterieninfektionen selten schwere Krankheitsverläufe, mit Ausnahme von Salmonella, das weniger als 50 % dieser Personen infiziert. Der pathogene Mechanismus der MSMD ist die Beeinträchtigung der Interferon-gamma-vermittelten Immunität, deren Schweregrad den klinischen Verlauf bestimmt. Einige Patienten versterben im frühen Kindesalter an einer schweren Mykobakterieninfektion mit lepromatösen Läsionen, während andere später im Leben disseminierte, aber heilbare Infektionen mit tuberkuloiden Granulomen entwickeln. MSMD ist eine genetisch heterogene Erkrankung mit autosomal-rezessivem, autosomal-dominantem oder X-chromosomalem Erbgang. Defekte im STAT1-Gen sind die Ursache des STAT1-Mangels [MIM:600555]. Betroffene leiden in der Regel an Mykobakterien- oder Virusinfektionen. Bei vollständigem Mangel kann es zum Tod durch Virusinfektionen kommen. STAT1 ist ein Signaltransduktor und Aktivator der Transkription, der die Signalübertragung von Interferonen (IFN) vermittelt. Nach Bindung von Typ-I-IFN (IFN- α und IFN- β) an Zelloberflächenrezeptoren werden JAK-Kinasen (TYK2 und JAK1) aktiviert, was zur Tyrosinphosphorylierung von STAT1 und STAT2 führt. Die phosphorylierten STATs dimerisieren, assoziieren mit ISGF3G/IRF-9 und bilden einen Komplex, den sogenannten ISGF3-Transkriptionsfaktor, der in den Zellkern wandert. ISGF3 bindet an das IFN-stimulierte Responseelement (ISRE) und aktiviert die Transkription von Interferon-stimulierten Genen, wodurch die Zelle in einen antiviralen Zustand versetzt wird. Als Reaktion auf Typ-II-IFN (IFN- γ) wird STAT1 an Tyrosin- und Serinresten phosphoryliert. Anschließend bildet es einen Homodimer, den IFN- γ -aktivierten Faktor (GAF), wandert in den Zellkern und bindet an die IFN- γ -aktivierte Sequenz (GAS), um die Expression der Zielgene zu steuern und so einen antiviralen Zustand der Zelle zu induzieren. (Online-Informationen: STAT1-Eintrag, Online-Informationen: STAT1-Mutationsdatenbank; PTM: Phosphorylierung an Tyrosin- und Serinresten als Reaktion auf IFN- α , IFN- γ , PDGF und EGF. Die Phosphorylierung an Tyr-701 (fehlt in der β -Form) durch JAK fördert die Dimerisierung und die anschließende Translokation in den Zellkern.) Die Phosphorylierung von Ser-727 durch verschiedene Kinasen, darunter MAPK14, ERK1/2 und CAMKII, nach IFN- γ -Stimulation reguliert die Transkriptionsaktivität von STAT1. Die Phosphorylierung von Ser-727 fördert die Sumoylierung durch verstärkte Interaktion mit PIAS. Die Phosphorylierung von Ser-727 durch PKC δ induziert Apoptose als Reaktion auf DNA-schädigende Substanzen. PTM: Sumoyliert durch SUMO1, SUMO2 und SUMO3. Die Sumoylierung wird durch IFN- γ -induzierte Phosphorylierung von Ser-727 und durch Interaktion mit PIAS-Proteinen verstärkt. Erhöht die Transaktivierungsaktivität. Ähnlichkeit: Gehört zur Transkriptionsfaktorfamilie STAT. Ähnlichkeit: Enthält eine SH2-Domäne. Subzelluläre Lokalisation: Wird als Reaktion auf IFN- γ -induzierte Tyrosinphosphorylierung und Dimerisierung in den Zellkern transloziert. Untereinheit: Die Isoform α

homodimerisiert nach IFN- γ -induzierter Phosphorylierung. Bildet nach IFN- α/β -induzierter Phosphorylierung ein Heterodimer mit STAT2. Interagiert mit NMI. Interagiert mit den Sendai-Virus-Proteinen C', C, Y1 und Y2, den Nipah-Virus-Proteinen P, V und W sowie dem Tollwutvirus-Phosphoprotein, wodurch die Aktivierung des ISRE- und des GAS-Promotors verhindert wird (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit dem HCV-Core-Protein; diese Interaktion führt zum Abbau von STAT1. Interagiert mit PIAS1; diese Interaktion erfordert eine Phosphorylierung an Ser-727 und hemmt die STAT1-Aktivierung.

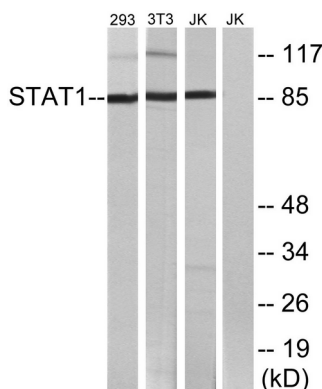
Forschungsbereich

Chemokine; Toll-like-Transkriptionsfaktoren; JAK-STAT-Transkriptionsfaktoren; Signalwege bei Krebs; Bauchspeicheldrüsenkrebs;

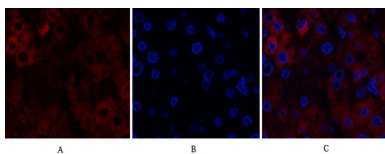
Bilddaten



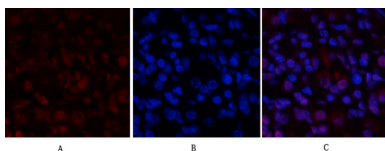
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung des STAT1-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



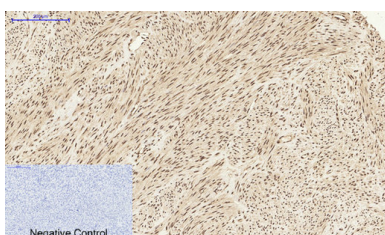
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus 293/3T3/Jurkat-Zellen unter Verwendung des STAT1-Antikörpers. Die rechte Spur ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



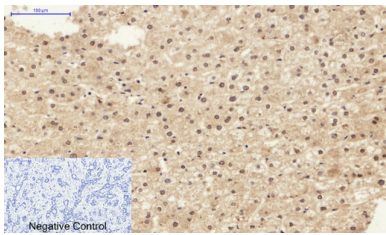
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Lebergewebe. 1. Der polyklonale Stat1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



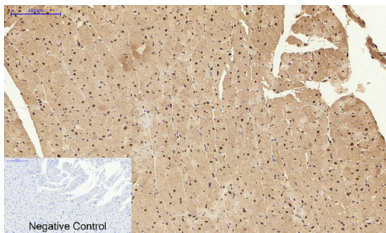
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Magengewebe. 1. Der polyklonale Stat1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



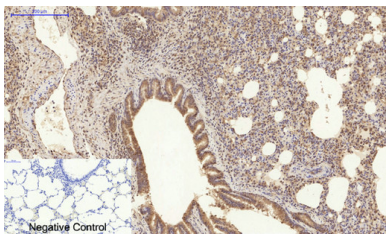
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uterusgewebe. 1. Der polyklonale Stat1-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.



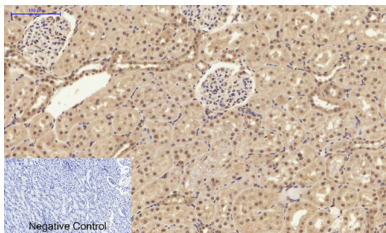
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Leberkrebsgewebe. 1. Der polyklonale Stat1-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundäantikörper verwendet.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenherzgewebe. 1. Der polyklonale Stat1-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 Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundäantikörper verwendet.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenlungengewebe. 1. Der polyklonale Stat1-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 Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundäantikörper verwendet.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattennierengewebe. 1. Der polyklonale Stat1-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 Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundäantikörper verwendet.