

**製品名: STAT1(8H11)マウスモノクローナル抗体****カタログ番号: AMM18348**

研究使用のみ

**概要**

説明	マウスモノクローナル抗体
宿主	ねずみ
応用	IHC, ICC/IF
反応性	ヒト、ラット、マウス
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	IHC 1:100-1:200, ICC/IF 1:50-1:200
分子量	84,91kDa

**抗原情報**

遺伝子名	STAT1
別名	STAT1
遺伝子 ID	6772.0
SwissProt ID	P42224
免疫原	STAT1 のアミノ酸配列 640~720 の合成ペプチド

**背景**

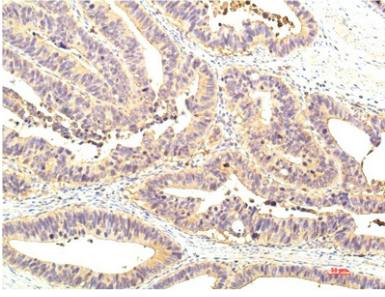
この遺伝子によってコードされるタンパク質は、STAT タンパク質ファミリーのメンバーです。サイトカインや成長因子に反応して、STAT ファミリーのメンバーは受容体関連キナーゼによってリン酸化され、その後ホモ二量体またはヘテロ二量体を形成して細胞

核に移行し、そこで転写活性化因子として作用します。このタンパク質は、インターフェロン  $\alpha$ 、インターフェロン  $\gamma$ 、EGF、PDGF、IL6などの様々なリガンドによって活性化されます。このタンパク質は様々な遺伝子の発現を媒介し、様々な細胞刺激や病原体に対する細胞生存に重要と考えられています。異なるアイソフォームをコードする2つの選択的スプライシング転写バリエーションが報告されています。[RefSeq 提供、2008年7月]、疾患: STAT1の欠陥はメンデル遺伝性結核性疾患 (MSMD) の感受性の原因です[MIM:209950]。家族性播種性非定型抗酸菌感染症としても知られる。このまれな疾患は、パチルス・カルメット・ゲラン (BCG) ワクチンや環境性非結核性抗酸菌などの中等度の毒性の抗酸菌種、およびより毒性の強い結核菌によって引き起こされる疾患にかかりやすい素因となる。他の微生物が、抗酸菌感染症感受性のある人に重篤な臨床疾患を引き起こすことはまれであるが、サルモネラ菌は感受性のある人の50%未満に感染する。MSMDの基礎にある発症メカニズムは、インターフェロン  $\gamma$  を介した免疫の障害であり、その重症度が臨床転帰を左右する。一部の患者は幼少期にらい腫様病変を伴う重篤な抗酸菌感染症で死亡するが、他の患者は成長期に類結核性肉芽腫を伴う播種性だが治癒可能な感染症を発症する。MSMDは、常染色体劣性、常染色体優性、またはX連鎖遺伝を伴う遺伝的に不均一な疾患です。、疾患: STAT1の欠陥がSTAT1欠損症の原因です[MIM:600555]。患者は通常、結核菌性疾患またはウイルス性疾患に罹患します。完全な欠損の場合、患者はウイルス性疾患で死亡する可能性があります。、機能: インターフェロン (IFN) によるシグナル伝達を媒介する転写のシグナル伝達因子および活性化因子です。I型IFN (IFN- $\alpha$  および IFN- $\beta$ ) が細胞表面受容体に結合すると、Jak キナーゼ (TYK2 および JAK1) が活性化され、STAT1 および STAT2 のチロシンリン酸化を引き起こします。リン酸化 STAT は二量体化し、ISGF3G/IRF-9 と会合して ISGF3 転写因子と呼ばれる複合体を形成し、核内に侵入します。ISGF3 はインターフェロン刺激応答エレメント (ISRE) に結合し、インターフェロン刺激遺伝子の転写を活性化することで、細胞を抗ウイルス状態に誘導します。II型インターフェロン (IFN- $\gamma$ ) に応答して、STAT1 はチロシンおよびセリンがリン酸化されます。その後、STAT1 は IFN- $\gamma$  活性化因子 (GAF) と呼ばれるホモ二量体を形成し、核に移行して IFN- $\gamma$  活性化配列 (GAS) に結合し、標的遺伝子の発現を誘導することで、細胞の抗ウイルス状態を誘導します。、オンライン情報: STAT1 エントリ、オンライン情報: STAT1 変異 db、PTM: IFN- $\alpha$ 、IFN- $\gamma$ 、PDGF、および EGF に応答してチロシンおよびセリン残基がリン酸化されます。JAK による Tyr-701 ( $\beta$  型では欠落) のリン酸化は、二量体化とそれに続く核への移行を促進します。IFN- $\gamma$  刺激により MAPK14、ERK1/2、CAMKII などの複数のキナーゼによって Ser-727 がリン酸化され、STAT1 の転写活性が調節される。Ser-727 のリン酸化は、PIAS との相互作用を増強することで SUMO 化を促進する。PKCdelta による Ser-727 のリン酸化は、DNA 損傷因子に対する反応としてアポトーシスを誘導する。、PTM: SUMO1、SUMO2、SUMO3 によって SUMO 化される。SUMO 化は、IFN- $\gamma$  誘導性の Ser-727 のリン酸化、および PIAS タンパク質との相互作用によって促進される。転写活性化活性を増強します。、類似性: 転写因子 STAT ファミリーに属します。、類似性: 1つの SH2 ドメインを含みます。、細胞内局在: IFN- $\gamma$  誘導性チロシンリン酸化および二量体化に応答して核に移行します。、サブユニット: アイソフォーム  $\alpha$  は IFN- $\gamma$  誘導性リン酸化によりホモ二量体を形成します。IFN- $\alpha/\beta$  誘導性リン酸化により STAT2 とヘテロ二量体を形成します。NMI と相互作用します。センダイウイルス C'、C、Y1、Y2 タンパク質、ニパウイルス P、V、W タンパク質、および狂犬病ウイルスリン酸化タンパク質と相互作用し、ISRE および GAS プロモーターの活性化を阻害します (類似性による)。HCV コアタンパク質と相互作用し、STAT1 の分解を引き起こします。PIAS1 と相互作用し、Ser-727 のリン酸化を必要とし、STAT1 の活性化を阻害します。、

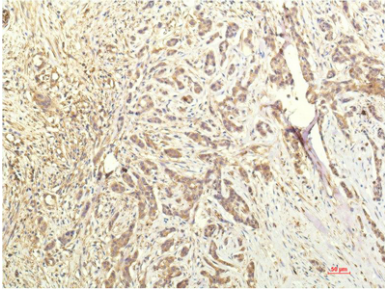
## 研究分野

ケモカイン;Toll\_Like;Jak\_STAT;がんにおける経路;臓器がん;

## 画像データ



1:200 に希釈した STAT1 マウス mAb を使用したパラフィン包埋ヒト結腸組織の免疫組織化学分析。



STAT1 マウス mAb を 1:200 に希釈してパラフィン包埋ヒト乳癌組織の免疫組織化学分析