

製品名: BID (リン酸化 Ser78) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab04318**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	IHC, ICC/IF, ELISA
反応性	ヒト、マウス
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
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 1:100-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:5000-1:10000

分子量

抗原情報

遺伝子名	BID
別名	BID; BH3-interacting domain death agonist; p22 BID; BID
遺伝子 ID	637.0
SwissProt ID	P55957
免疫原	抗血清は、Ser78 のリン酸化部位周辺のヒト BID 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 44-93

背景

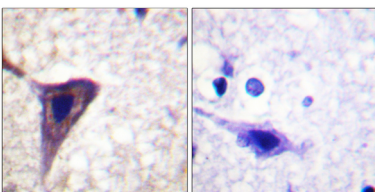
この遺伝子は、アゴニスト BAX またはアンタゴニスト BCL2 のいずれかとヘテロ二量体を形成する細胞死アゴニストをコードしてい

ます。コードされているタンパク質は、細胞死制御因子の BCL-2 ファミリーのメンバーです。これは、カスパーゼ 8 (CASP8) によって誘導されるミトコンドリア損傷のメディエーターです。CASP8 はこのコードされているタンパク質を切断し、COOH 末端部分がミトコンドリアに移行してシトクロム c の放出を誘発します。複数の選択的スプライシング転写バリエーションがみつっていますが、一部のバリエーションの全長は定義されていません。[RefSeq 提供、2008 年 7 月],ドメイン: BIK、BID、BAK、BAD、および BAX は、プロアポトーシス活性と、Bcl-2 ファミリーの抗アポトーシスメンバーとの相互作用のために、完全な BH3 モチーフを必要とします。、機能: 主要なタンパク質分解産物である p15 BID は、シトクロム c の放出を可能にします (類似性による)。アイソフォーム 1、アイソフォーム 2、およびアイソフォーム 4 は ICE 様プロテアーゼとアポトーシスを誘導します。アイソフォーム 3 はアポトーシスを誘導しません。Bcl-2 の保護効果を打ち消します。、PTM:DNA 損傷時にリン酸化されます。おそらく ATM または ATR によるものです。、PTM:TNF- α は、カスパーゼによる p22 BID の切断を誘導し、主要な p15 とマイナーな p13 および p11 産物を生成します。、細胞内局在:アイソフォーム 2 の大部分はミトコンドリアに局在し、恒常的に切断される可能性があります。、細胞内局在:ミトコンドリア膜に関連します。、細胞内局在:膜貫通タンパク質としてミトコンドリアに移行します。、細胞内局在:切断されていない場合は、主に細胞質に存在します。、サブユニット:アポトーシス促進タンパク質 BAX またはアポトーシス抑制タンパク質 Bcl-2 のいずれかとヘテロ二量体を形成します。組織特異性:アイソフォーム 2 と 3 は、脾臓、骨髄、脳、および小脳皮質。アイソフォーム 2 は脾臓、膵臓、胎盤で発現している (タンパク質レベル)。アイソフォーム 3 は肺、膵臓、脾臓で発現している (タンパク質レベル)。アイソフォーム 4 は肺と膵臓で発現している (タンパク質レベル)。

研究分野

p53;アポトーシス阻害;ミトコンドリアアポトーシス;アポトーシスの概要;ナチュラルキラー細胞を介した細胞傷害;アルツハイマー病;筋萎縮性側索硬化症 (ALS);がんの経路;ウイルス性心筋炎;

画像データ



BID (リン酸化 Ser78) 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト脳の免疫組織化学染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。