

製品名: Stat1 (リン酸化 Ser727) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab05475**

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	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
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	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
分子量	87kDa

抗原情報

遺伝子名	STAT1
別名	STAT1; Signal transducer and activator of transcription 1-alpha/beta; Transcription factor ISGF-3 components p91/p84
遺伝子 ID	6772.0
SwissProt ID	P42224
免疫原	抗血清は、ヒト STAT1 の Ser727 リン酸化部位付近の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 694-743

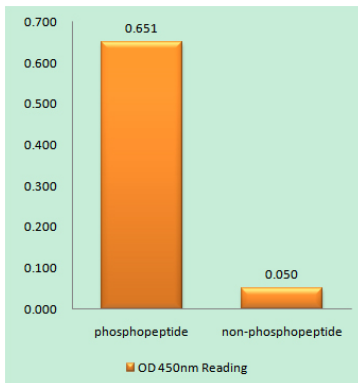
背景

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 α 、インターフェロン γ 、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、バチルス・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 γ 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- α および IFN- β) 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- γ) 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- γ 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- γ 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- α 、IFN- γ 、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 (β 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- γ 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- γ 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- γ 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 α は IFN- γ 誘導性リン酸化によりホモ二量体を形成します。IFN- α/β 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。、

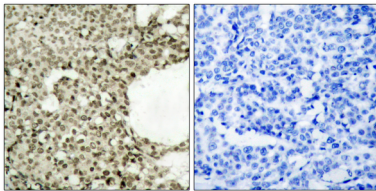
研究分野

ケモカイン;Toll_Like;Jak_STAT;がんにおける経路;臓器がん;

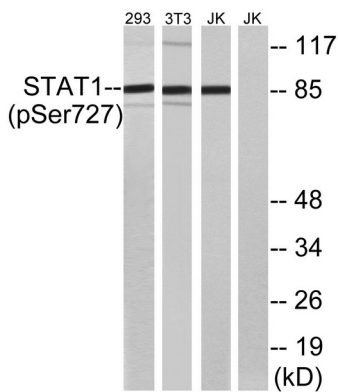
画像データ



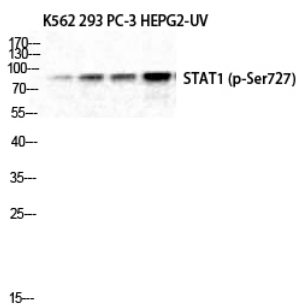
STAT1 (リン酸化 Ser727) 抗体を用いたリン酸化ペプチド (リン酸化左) および非リン酸化ペプチド (リン酸化右) 免疫原の酵素結合免疫吸着測定 (リン酸化 ELISA)



STAT1 (リン酸化 Ser727) 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌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。



293 細胞、UV 処理 (15 分) した 3T3 細胞、および eto 処理 (25uM、24 時間) した Jurkat 細胞のライセートを STAT1 (リン酸化 Ser727) 抗体を用いてウェスタンブロット解析した。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



K562 293 PC-3 HepG2-UV 細胞の Phospho-Stat1 (S727) ポリクローナル抗体 (1:1000 希釈) を用いたウェスタンブロット解析