

**製品名: TRβ1 (リン酸化 Ser142) ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab05591**

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,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,ELISA 1:5000-1:10000
分子量	45kDa

**抗原情報**

遺伝子名	THRB
別名	THRB; ERBA2; NR1A2; THR1; Thyroid hormone receptor beta; Nuclear receptor subfamily 1 group A member 2; c-erbA-2; c-erbA-beta
遺伝子 ID	7068.0
SwissProt ID	P10828
免疫原	抗血清は、ヒト TR-beta1 の Ser142 の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: 116-165

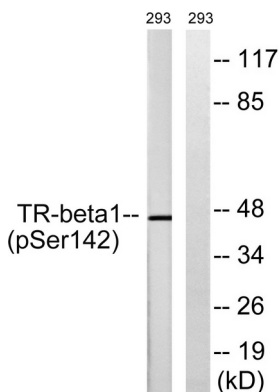
**背景**

この遺伝子によってコードされるタンパク質は、トリヨードチロニンの核内ホルモン受容体です。これは甲状腺ホルモンの複数の受容体の一つであり、甲状腺ホルモンの生物学的活性を媒介することが示されている。マウスを用いたノックアウト研究では、異なる受容体はある程度の重複性を持ちながらも、甲状腺ホルモンの異なる機能を媒介する可能性があることが示唆されている。この遺伝子の変異は、甲状腺腫と高血中甲状腺ホルモン (T3-T4) を特徴とする症候群である全身性甲状腺ホルモン抵抗性 (GTHR) の原因であることが知られている。この症候群は、甲状腺刺激ホルモン (TSH) が正常またはわずかに上昇している。この遺伝子には、同じタンパク質をコードする複数の選択的スプライシング転写バリエーションが観察されている。[RefSeq 提供、2008年7月]、疾患: THRB の欠陥が全身性甲状腺ホルモン抵抗性 (GTHR) の原因である [MIM:188570, 274300]。GTHR は常染色体優性遺伝しますが、常染色体劣性遺伝の形態も存在します。この疾患は、甲状腺腫、精神機能異常、感染症に対する感受性増大、成長および骨成熟異常、頻脈および難聴を特徴とします。罹患した個人は、注意欠陥多動性障害 (ADHD) および言語障害を呈する場合があります。GTHR 患者は、循環甲状腺ホルモン (T3-T4) 値も高く、甲状腺刺激ホルモン (TSH) は正常またはわずかに上昇しています。疾患: THRB の欠陥は、選択的下垂体甲状腺ホルモン抵抗性 (PRTH) [MIM:145650] の原因です。これは、不適切な甲状腺刺激ホルモン分泌による家族性甲状腺機能亢進症とも呼ばれます。PRTH は甲状腺ホルモン抵抗性の変異型であり、臨床的な甲状腺機能亢進症を特徴とし、遊離甲状腺ホルモンは上昇しますが、血清 TSH は不適切に正常です。GRTH では、通常、優性遺伝子で症候群が分離しますが、PRTH の遺伝様式は確立されていません。ドメイン: 3つのドメイン (N末端調節ドメイン、DNA結合ドメイン、C末端ステロイド結合ドメイン) から構成されます。機能: トリヨードチロニンの高親和性受容体。類似性: 核ホルモン受容体ファミリーに属します。NR1サブファミリー。類似性: 1つの核受容体 DNA結合ドメインを含みます。サブユニット: NOCA7 とリガンド誘導性に相互作用します。C1D と相互作用します。

## 研究分野

神経活性リガンド-受容体相互作用;

## 画像データ



TR-beta1 (リン酸化 Ser142) 抗体を用いた、PMA 125 ng/ml 30分処理した 293 細胞ライセートのウェスタンブロット解析。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。