

製品名: VDR (リン酸化 Ser51) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab05619**

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 1:10000-1:20000
分子量	38kDa

抗原情報

遺伝子名	VDR
別名	VDR; NR1I1; Vitamin D3 receptor; VDR; 1; 25-dihydroxyvitamin D3 receptor; Nuclear receptor subfamily 1 group I member 1
遺伝子 ID	7421.0
SwissProt ID	P11473
免疫原	抗血清は、ヒトビタミン D3 受容体の Ser51 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: 16-65

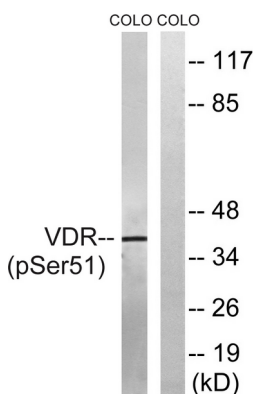
背景

この遺伝子は、ビタミン D3 の核内ホルモン受容体をコードしています。この受容体は、二次胆汁酸リトコール酸の受容体としても機能します。この受容体は転写調節因子ファミリーに属し、ステロイドおよび甲状腺ホルモン受容体と配列相同性を示します。この核内ホルモン受容体の下流標的は、主にミネラル代謝に関与していますが、受容体は免疫応答や癌に関与する経路など、他のさまざまな代謝経路も制御しています。この遺伝子の変異は、II型ビタミン D 抵抗性くる病に関連しています。開始コドンの一塩基多型により、3 コドン下流に代替翻訳開始部位が生じます。選択的スプライシングにより、異なるタンパク質をコードする複数の転写バリエーションが生成されます。[RefSeq 提供、2011 年 2 月]、注意: Met-1 と Met-4 のどちらが開始因子であるかは不明です。疾患: VDR の欠陥が IIA 型くる病の原因です [MIM:277440]。低カルシウム血症性ビタミン D 抵抗性くる病 (HVDRR) としても知られています。HVDRR は、重度のくる病、低カルシウム血症、二次性副甲状腺機能亢進症を特徴とする常染色体劣性疾患であることが最も一般的です。ドメイン: 調節 N 末端ドメイン、DNA 結合ドメイン、C 末端ステロイド結合ドメインの 3 つのドメインで構成されています。機能: 核ホルモン受容体。ホルモン感受性遺伝子の発現を制御することでビタミン D3 の作用を媒介する転写因子。クロマチンリモデリング複合体である WINAC 複合体と結合して、ホルモン感受性遺伝子の転写を制御します。WINAC 複合体サブユニット BAZ1B/WSTF との相互作用を介してプロモーターにリクルートされ、これがアセチル化ヒストンとの相互作用を媒介します。これは、VDR とプロモーターの結合に不可欠なステップです。カルシウム恒常性維持に中心的な役割を果たす。オンライン情報: シンガポールヒト変異・多型データベース, 多型: VDR の遺伝的変異が結核菌の感受性を決定する可能性がある [MIM:607948], 類似性: 核ホルモン受容体ファミリーに属する。NR1 サブファミリー。類似性: 核受容体 DNA 結合ドメインを 1 つ含む。サブユニット: ビタミン D3 が結合していない場合はホモ二量体。ビタミン D3 結合後は RXRA とヘテロ二量体を形成する。SMAD3 と相互作用する。MED1、NCOA1、NCOA2、NCOA3、および NCOA6 コアクチベーターと相互作用し、標的遺伝子の転写を大幅に増加させる。BAZ1B/WSTF と (リガンド依存的に) 相互作用する。

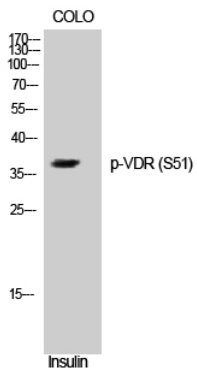
研究分野

-

画像データ



インスリン 0.01U/ml を 15 分間処理した COLO205 細胞のライセートを、ビタミン D3 受容体 (リン酸化 Ser51) 抗体を用いてウェスタンブロット解析した。右レーンにはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



ホスホ VDR (S51) ポリクローナル抗体を用いた COLO 細胞のウエスタンブロット解析。