

製品名: ADAR1 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab06604**

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	未修正
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	135kDa

抗原情報

遺伝子名	ADAR ADAR; ADAR1; DSRAD; G1P1; IFI4; Double-stranded RNA-specific adenosine deaminase;
別名	DRADA; 136 kDa double-stranded RNA-binding protein; p136; Interferon-inducible protein 4; IFI-4; K88DSRBP
遺伝子 ID	103.0
SwissProt ID	P55265
免疫原	抗血清はヒト ADAR1 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 1172-1221

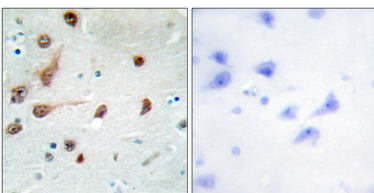
背景

RNA 特異的アデノシンデアミナーゼ (ADAR) Homo sapiens この遺伝子は、アデノシンを部位特異的に脱アミノ化することで RNA 編集を担う酵素をコードする。この酵素は、アデノシンをイノシンに変換することで二本鎖 RNA を不安定化する。この遺伝子の変異は、遺伝性対称性染色異常症 (DSH) と関連付けられている。選択的スプライシングにより、複数の転写産物バリエーションが生じる。[RefSeq 提供、2010 年 7 月];注意: アイソフォーム 4 の N 末端は、EST およびゲノム配列から抽出されたものである。疾患: ADAR の欠陥は、遺伝性対称性染色異常症 (DSH) [MIM:127400]の原因である。これは、網状末端色素沈着症 (Dohi) としても知られる。DSH は常染色体優性遺伝の色素性遺伝性皮膚疾患で、手足の背部に分布する色素沈着過剰および色素脱失斑が混在することを特徴とする。機能:複数のアデノシンをイノシンに変換し、明らかな配列特異性のない二重らせん RNA 基質中に I/U ミスマッチ塩基対を作成する。AU リッチ領域ではアデノシンがより頻繁に修飾されることが分かっており、これはおそらく G/C 塩基対に比べて A/U 塩基対の融解が比較的容易なためであると考えられる。ウイルス RNA ゲノムを修飾する機能があり、特定のマイナス鎖ウイルスの高頻度変異の原因である可能性がある。部位選択的なアデノシン脱アミノ化により、グルタミン酸受容体 (GLUR) サブユニットのメッセンジャー RNA を編集する。GLUR-B Q/R 部位では低レベルの編集を生成するが、R/G 部位および HOTSPOT1 では効率的に編集する。低分子干渉 RNA (siRNA) に結合しますが、編集は行わず、siRNA を介した RNA 干渉を抑制します。ILF3/NF90 に結合し、ILF3 を介した遺伝子発現を上方制御します。誘導: アイソフォーム 1 はインターフェロン α によって誘導されます。アイソフォーム 5 は恒常的に発現します。PTM: SUMO 化により RNA 編集活性が低下します。類似性: A から I への編集酵素ドメインを 1 つ含みます。類似性: DRADA リピートを 2 つ含みます。類似性: DRBM (二本鎖 RNA 結合) ドメインを 3 つ含みます。細胞内局在: アイソフォーム 1 は主に細胞質に存在しますが、細胞質と核の間を往復しているように見えます。アイソフォーム 5 は核小体のみ存在します。サブユニット: ホモ二量体。アイソフォーム 1 は ILF2/NF45 および ILF3/NF90 と相互作用します。組織特異性: 普遍的に発現し、最も高いレベルは脳と肺で確認されました。、

研究分野

細胞質 DNA 感知経路;

画像データ



ADAR1 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト脳組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした画像。