

**製品名: BID ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab07558**

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、ラット、マウス
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 1:5000-1:20000
分子量	25kDa

**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	抗血清はヒト BID 由来の合成ペプチドに対して作製された。AA 範囲: 44-93

**背景**

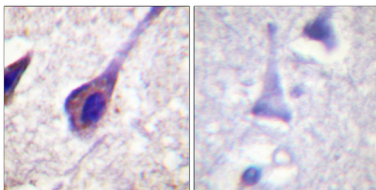
この遺伝子は、アゴニスト BAX またはアンタゴニスト BCL2 のいずれかとヘテロ二量体を形成する細胞死アゴニストをコードしています。コードされているタンパク質は、細胞死制御因子の BCL-2 ファミリーのメンバーです。これは、カスパーゼ 8 (CASP8) に

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かっていますが、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- $\alpha$ 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)。

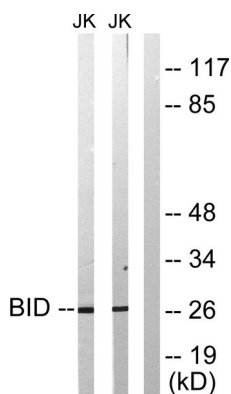
## 研究分野

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;

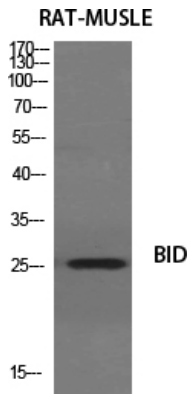
## 画像データ



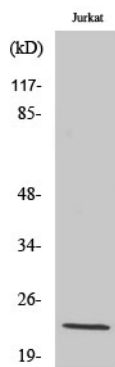
BID抗体を用いたパラフィン包埋ヒト脳の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした画像。



BID抗体を用いた、H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 100 $\mu$ M 30分処理したJurkat細胞ライセートのウェスタンブロット解析。右レーンは合成ペプチドでブロッキングされている。



1: 1000 希釈の BID ポリクローナル抗体を用いた様々な細胞のウェスタンブロット分析



1: 1000 希釈の BID ポリクローナル抗体を用いた Jurkat 細胞のウェスタンブロット解析