

製品名: EWS ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab10653**

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	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,ELISA 1:5000-1:20000
分子量	68kDa

抗原情報

遺伝子名	EWSR1
別名	EWSR1; EWS; RNA-binding protein EWS; EWS oncogene; Ewing sarcoma breakpoint region 1 protein
遺伝子 ID	2130.0
SwissProt ID	Q01844
免疫原	抗血清はヒト EWSR1 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 403-452

背景

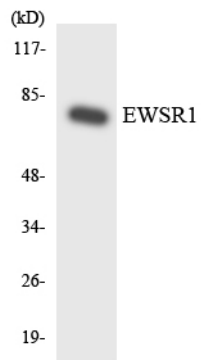
この遺伝子は、遺伝子発現、細胞シグナル伝達、RNA の処理と輸送など、様々な細胞プロセスに関与する多機能タンパク質をコード

しています。このタンパク質は、N末端転写活性化ドメインとC末端RNA結合ドメインを含んでいます。この遺伝子と様々な転写因子をコードする遺伝子との間の染色体転座は、腫瘍形成に関与するキメラタンパク質の生成をもたらします。これらのキメラタンパク質は通常、このタンパク質のN末端転写活性化ドメインと転写因子タンパク質のC末端DNA結合ドメインが融合したもので構成されています。この遺伝子の変異、特にt(11;22)(q24;q12)転座は、ユーイング肉腫だけでなく、神経外胚葉性腫瘍やその他の様々な腫瘍を引き起こすことが知られています。この遺伝子の選択的スプライシングは、複数の転写バリエーションを引き起こします。関連する偽遺伝子が同定されています。疾患: EWSR1に関連する染色体異常は、線維形成性小円形細胞腫瘍 (DSRCT) と関連しています。WT1 との転座 t(11;22)(p13;q12)。,疾患: EWSR1に関連する染色体異常は、軟部悪性黒色腫 (MMSP) と関連しています。ATF-1 との転座 t(12;22)(q13;q12)。軟部悪性黒色腫は、軟部組織明細胞肉腫とも呼ばれ、腱や腱膜に発生するまれな腫瘍です。 ,疾患: EWSR1に関連する染色体異常は、小円形細胞肉腫と関連しています。PATZ1 との転座 t(11;22)(p36.1;q12)。疾患: EWSR1に関連する染色体異常はユーイング肉腫の原因となる [MIM:133450]。FLI1 との転座 t(11;22)(q24;q12)、ETV1 との転座 t(7;22)(p22;q12)、ERG との転座 t(21;22)(q22;q12)、NR4A3 との転座 t(9;22)(q22-31;q11-12)。転座 t(2;21;22)(q23;q22;q12)は、潜在的な発癌活性を有する EWSR1-FEV 融合タンパク質を形成する。 ,疾患: EWSR1に関連する染色体異常は、血管腫様線維性組織球腫 (AFH) [MIM:612160] と関連している。転座 t(12;22)(q13;q12)と ATF1 は、キメラ EWSR1/ATF1 タンパク質を生成する。転座 t(2;22)(q33;q12)と CREB1 は、この腫瘍型で最も一般的な遺伝子異常である EWSR1/CREB1 融合遺伝子を生成する。 ,ドメイン: EWS 活性化ドメイン (EAD) は、EFPS において強力な活性化ドメインとして機能する。EWSR1 は POLR2C に結合しますが、POLR2E や POLR2G には結合しません。一方、単離された EAD は POLR2E と POLR2G に結合しますが、POLR2C には結合しません。シス結合 RNA 結合ドメイン (RBD) は、EAD によるトランス活性化を強力かつ特異的に抑制します。 ,機能:通常はリプレッサーとして機能する可能性があります。EWS 融合タンパク質 (EFPS) は、腫瘍形成プロセスに関与している可能性があります。EFPS は、転写開始複合体内で CTD-POLII の正常な機能を模倣または阻害することにより、遺伝子発現を阻害する可能性があります。また、融合タンパク質標的遺伝子の異常な活性化にも寄与する可能性があります。 ,その他:カルシウムイオンの存在下ではカルモジュリンに結合しますが、カルシウムイオンが存在しない状態では結合しません。 ,その他:EFPS は、EWSR1 がさまざまな細胞転写因子に融合した染色体転座によって発生します。EFPS は、EAD と融合パートナー由来の C 末端 DNA 結合ドメインに依存する、非常に強力な転写活性化因子です。EFPS に関連する様々な悪性腫瘍は、EFP 誘導性の転写調節異常を介して発現し、腫瘍の表現型は EWSR1 融合パートナーと細胞種によって規定されると考えられています。トランスフォーミング成長因子 β II 型受容体 (TGF β R2) の転写抑制は、EWS-FLI1、EWS-ERG、または EWS-ETV1 がん遺伝子の重要な標的ですが、PTM: アルギニン残基が高度にメチル化されています。メチル化は PRMT1 によって媒介され、低レベルでは PRMT8 によっても媒介されます。 ,PTM: リン酸化されています。カルモジュリン結合は Ser-266 のリン酸化を阻害する。 ,類似性: ETS ファミリーに属する。 ,類似性: RRM TET ファミリーに属する。 ,類似性: ETS DNA 結合ドメインを 1 つ含む。 ,類似性: IQ ドメインを 1 つ含む。 ,類似性: RanBP2 型ジンクフィンガーを 1 つ含む。 ,類似性: RRM (RNA 認識モチーフ) ドメインを 1 つ含む。 ,細胞内局在: PTK2B/FAK2 の活性化により細胞質からリボソームへ移動する。 ,サブユニット: POLR2C、SF1、カルモジュリン、RNA に結合し、PTK2B/FAK2 および TDRD3 と相互作用する。 ,組織特異性: 普遍的。 ,

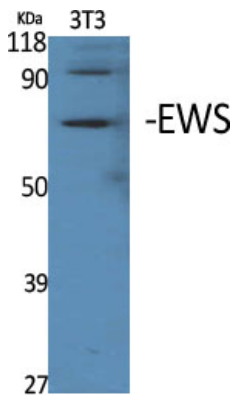
研究分野

タグとセルマーカー

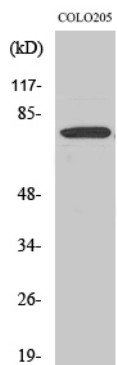
画像データ



EWSR1 抗体を使用した HepG2 細胞の溶解物のウェスタン ブロット分析。



EWS 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解析



EWS ポリクローナル抗体を用いた COLO205 細胞のウェスタンブロット解析