

製品名: GATA-1 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab11310**

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,IP
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 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000,IP 1:20-1:50
分子量	43kDa

抗原情報

遺伝子名	GATA1
別名	GATA1; ERYF1; GF1; Erythroid transcription factor; Eryf1; GATA-binding factor 1; GATA-1; GF-1; NF-E1 DNA-binding protein
遺伝子 ID	2623.0
SwissProt ID	P15976
免疫原	抗血清はヒト GATA1 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 109-158

背景

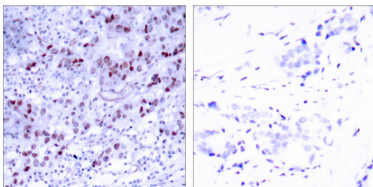
この遺伝子は、GATA 転写因子ファミリーに属するタンパク質をコードしています。このタンパク質は、胎児ヘモグロビンから成人

ヘモグロビンへの転換を制御することで、赤血球系の発達に重要な役割を果たします。この遺伝子の変異は、X連鎖性赤血球異常性貧血および血小板減少症と関連付けられています。[RefSeq 提供、2008年7月]、疾患：GATA1の欠陥は、X連鎖性赤血球異常性貧血および血小板減少症 (XDAT) の原因です[MIM:300367]。XDATは、赤血球の大きさと形状の異常、および末梢血中の血小板の減少を特徴とする疾患です。骨髄には、異常に小さな巨核球が豊富に含まれています。、疾患：GATA1の欠陥は、X連鎖性血小板減少症βサラセミア (XLTT) [MIM:314050]の原因です。XLTTは、血小板減少症、血小板機能不全、溶血、およびグロビン合成不均衡とも呼ばれます。この疾患は、βサラセミアを伴う血小板減少症のまれな形態です。患者は脾腫および点状出血、中等度の血小板減少症、血小板機能不全による出血時間の延長、網状赤血球増多、およびβサラセミア軽症に類似した(ヘモ)グロビン鎖合成不均衡を有します。、ドメイン：2つのフィンガーは機能的に異なり、特異的かつ安定したDNA結合を実現するために協力します。最初のフィンガーは結合の完全な特異性と安定性にのみ必要ですが、2番目のフィンガーは結合に必要です。、機能：赤血球分化の一般的なスイッチ因子として機能すると考えられる転写活性化因子。グロビン遺伝子および赤血球細胞で発現する他の遺伝子の調節領域内のコンセンサス配列 [AT]GATA[AG]を持つDNA部位に結合します。、PTM：セリン残基が高度にリン酸化されています。Ser-310のリン酸化は赤血球分化時に促進されます。Ser-142のリン酸化はLys-137のSUMO化を促進します。、PTM：Lys-137のSUMO化はSer-142のリン酸化およびPIAS4との相互作用によって促進されます。SUMO1によるSUMO化は転写活性に影響を与えません。、類似性：2つのGATA型ジンクフィンガーを含みます。、サブユニット：ZFPM1と相互作用します(N末端ジンクフィンガーを介して)。GFI1Bと相互作用する。PIAS4と相互作用し、SUMO化を促進し、SUMO化非依存的に転写活性化活性を抑制する。、組織特異性：赤血球。、

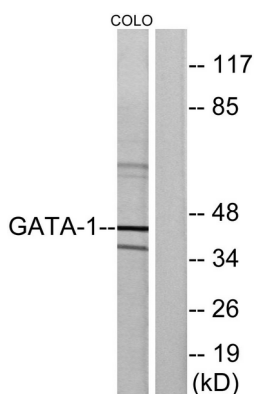
研究分野

タンパク質アセチル化

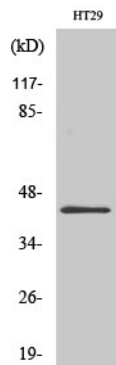
画像データ



GATA1抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌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状態。



GATA1抗体を用いたCOLO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: 2000 に希釈した GATA-1 ポリクローナル抗体を使用したさまざまな細胞のウエスタンブロット分析。