

製品名: PAR4 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab15747**

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、ウシ
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	36kDa

抗原情報

遺伝子名	PAWR
別名	PAWR; PAR4; PRKC apoptosis WT1 regulator protein; Prostate apoptosis response 4 protein; Par-4
遺伝子 ID	5074.0
SwissProt ID	Q96IZ0
免疫原	抗血清は、ヒト前立腺アポトーシス応答タンパク質 4 由来の合成ペプチドに対して作製された。 アミノ酸範囲: 291-340

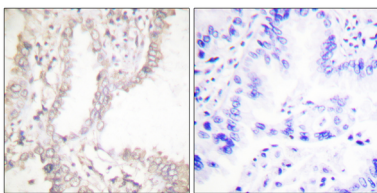
背景

腫瘍抑制因子 WT1 は転写を抑制・活性化する。この遺伝子によってコードされるタンパク質は WT1 相互作用タンパク質であり、それ自身が転写抑制因子として機能する。WT1 のジンクフィンガー DNA 結合ドメインと相互作用する推定ロイシンジッパードメインを含む。このタンパク質は前立腺細胞のアポトーシス時に特異的に発現が上昇する。[RefSeq 提供、2008 年 7 月],domain:ロイシンジッパードメインはアポトーシスには必須ではないが、外因性アポトーシス刺激に対する細胞の感受性化、およびパートナーとの相互作用に必要である。、domain:SAC ドメインは、癌細胞におけるアポトーシス誘導に選択的な細胞死誘導ドメインである。このドメインは、核への移行、Fas の活性化、NF-κB 活性の阻害、およびがん細胞におけるアポトーシスの誘導に必須です。、機能:がん細胞で選択的にアポトーシスを誘導し、細胞をさまざまなアポトーシス刺激に対して感受性にし、動物モデルで腫瘍の退縮を引き起こすことができるプロアポトーシスタンパク質。Fas プロデスパスウェイの活性化と NF-κB 転写活性の同時阻害により、特定のがん細胞でアポトーシスを誘導します。転写活性化を阻害し、WT1 による転写抑制を増強します。WT1 との相互作用を介して、抗アポトーシスタンパク質 BCL2 を下方制御します。それ自身が転写抑制因子でもあるようです。BACE1 のアミロイド前駆体タンパク質 (APP) 切断活性の調節に直接関与している可能性があります。、誘導:アポトーシスによる。、PTM:がん細胞では PKC によって Thr-163 が優先的にリン酸化されます。、細胞内局在:アポトーシス シグナルがない場合や正常細胞では主に細胞質内。ほとんどのがん細胞株では核内。核への移行はアポトーシスに必須ですが十分ではないようです (類似性による)。核局在には、核質と PML 核小体が含まれます。、サブユニット:C 末端領域を介して WT1 と相互作用します。ホモオリゴマー。非定型 PKC、p62、DAPK3 キナーゼ、THAP1 など、さまざまなタンパク質とも相互作用します。アクチン、AATF、BACE1、SPSB1、SPSB2、SPSB4 と相互作用します。SQSTM1 と PRKCZ からなる三元複合体の構成要素。、組織特異性: 広く発現している。筋萎縮性側索硬化症、アルツハイマー病、パーキンソン病、ハンチントン病、脳卒中など、様々な神経変性疾患において発現が亢進している。いくつかの癌では発現が低下している。、

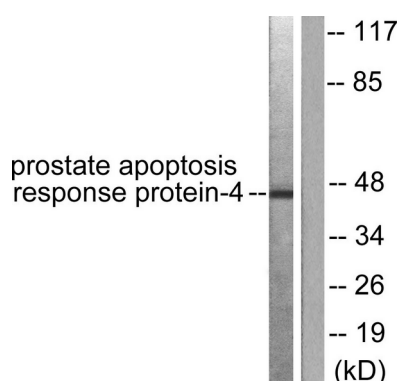
研究分野

細胞生物学

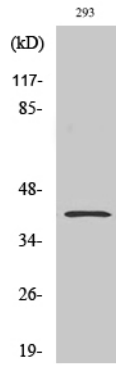
画像データ



前立腺アポトーシス応答タンパク質-4 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト肺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。



NIH/3T3 細胞ライセートのウェスタンブロット解析 (前立腺アポトーシス応答タンパク質-4 抗体を使用)。右レーンには合成ペプチドでブロッキングされている。



PAR4 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