

製品名: PPAR- γ ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab16412**

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 1:5000-1:20000
分子量	57kDa

抗原情報

遺伝子名	PPARG
別名	PPARG; NR1C3; Peroxisome proliferator-activated receptor gamma; PPAR-gamma; Nuclear receptor subfamily 1 group C member 3
遺伝子 ID	5468.0
SwissProt ID	P37231
免疫原	抗血清はヒト PPAR- γ 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 78-127

背景

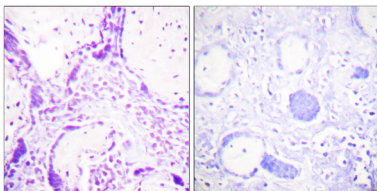
ペルオキシソーム増殖因子活性化受容体ガンマ (PPARG) Homo sapiens この遺伝子は、核内受容体のペルオキシソーム増殖因子活

性化受容体 (PPAR) サブファミリーのメンバーをコードしています。PPARはレチノイドX受容体 (RXR) とヘテロダイマーを形成し、これらのヘテロダイマーが様々な遺伝子の転写を制御します。PPARには、PPAR- α 、PPAR- δ 、PPAR- γ の3つのサブタイプが知られています。この遺伝子によってコードされるタンパク質はPPAR- γ であり、脂肪細胞分化の制御因子です。さらに、PPAR- γ は、肥満、糖尿病、アテローム性動脈硬化症、癌など、数多くの疾患の病理に関与していることが示唆されています。異なるアイソフォームをコードする選択的スプライシング転写バリエーションが報告されています。[RefSeq 提供、2008年7月]、代替製品: 追加のアイソフォームが存在すると思われる、疾患: PPARGの欠陥は、家族性部分的リポジストロフィー3型 (FPLD3) [MIM:604367]の原因である。家族性部分的リポジストロフィー (FPLD) は、四肢の皮下脂肪の顕著な減少を特徴とする、異質な遺伝性疾患群である。罹患した個人では、インスリン抵抗性、糖尿病、脂質異常症の優位性が増加します。、疾患: PPARGの欠陥は、2型インスリン抵抗性糖尿病および高血圧症につながる可能性があります。、疾患: PPARGの欠陥は、大腸がんに関連している可能性があります。、疾患: PPARGの欠陥は、肥満感受性と関連している可能性があります [MIM:601665]。、疾患: PPARGの変異は、頸動脈内膜中膜厚1 (CIMT1) と関連しています [MIM:609338]。CIMTは、従来の動脈硬化性心血管疾患の危険因子および冠動脈アテローム性動脈硬化負荷と独立して関連するアテローム性動脈硬化の指標です。多変量補正 CIMTの変動性の35~45%は遺伝的要因によって説明されます。、function:ペルオキシソーム増殖因子 (脂質低下薬や脂肪酸など) に結合する受容体。リガンドによって活性化されると、受容体はアシル CoA 酸化酵素遺伝子のプロモーター領域に結合し、その転写を活性化します。したがって、脂肪酸のペルオキシソーム β 酸化経路を制御します。脂肪細胞分化とグルコース恒常性の重要な制御因子です。、online information:ペルオキシソーム増殖因子活性化受容体 (PPARG) のエントリー、online information:シンガポールヒト変異・多型データベース、polymorphism:PPARGの遺伝的変異は、BMI (体格指数) [MIM:606641]に影響を与える可能性があります。BMIは、脂肪量、除脂肪量、および体格を反映します。、similarity:核ホルモン受容体ファミリーに属します。、similarity:核ホルモン受容体ファミリーに属します。NR1サブファミリー。、類似性:核内受容体DNA結合ドメインを1つ含む。、サブユニット:レチノイン酸受容体RXRAとヘテロ二量体を形成し、脂肪細胞特異的転写因子ARF6と呼ばれる。NCOA6コアクチベーターと相互作用し、標的遺伝子の転写を強力に増加させる。コアクチベーターPPARBPと相互作用し、標的遺伝子の転写を軽度増加させる。FAM120Bと相互作用する (類似性による)。NOCA7とリガンド誘導性相互作用する。NCOA1 LXXLLモチーフと相互作用する。TGFB11と相互作用する。DNNTIP2と相互作用する。、組織特異性:脂肪組織で最も高い発現を示す。骨格筋、脾臓、心臓、肝臓では発現が低い。胎盤、肺、卵巣でも検出される。、

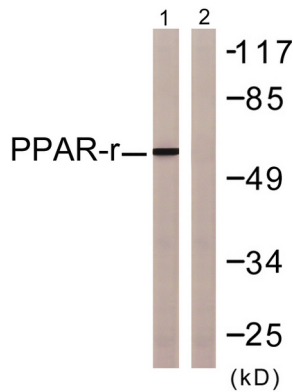
研究分野

タンパク質アセチル化

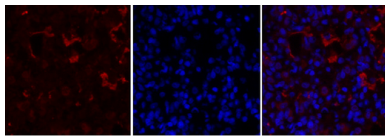
画像データ



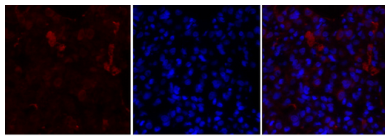
PPAR- γ 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト胎盤組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



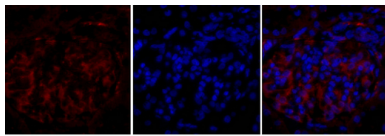
PPAR- γ 抗体を用いた HUVEC 細胞ライセートのウェスタンブロット解析。右レーンは合成ペプチドでブロッキングされている。



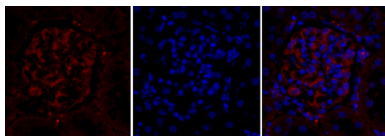
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, PPAR- γ ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



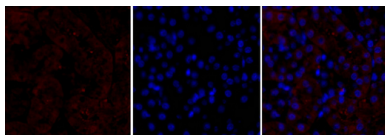
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, PPAR- γ ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



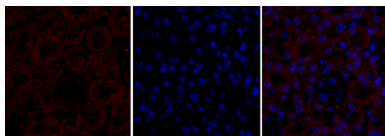
ラット腎臓組織の免疫蛍光染色。1, PPAR- γ ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: 標的。図 B: DAPI。図 C: A+B の融合。



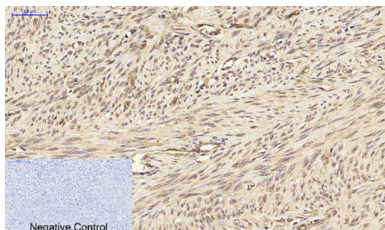
ラット腎臓組織の免疫蛍光染色。1, PPAR- γ ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: 標的。図 B: DAPI。図 C: A+B の融合。



マウス腎臓組織の免疫蛍光染色。1, PPAR- γ ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



マウス腎臓組織の免疫蛍光染色。1, PPAR- γ ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



パラフィン包埋ヒト子宮組織の免疫組織化学染色。1. PPAR- γ ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。