

**製品名: RSAD2 ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab17401**

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 1:10000-1:20000
分子量	42kDa

**抗原情報**

遺伝子名	RSAD2
別名	RSAD2; CIG5; Radical S-adenosyl methionine domain-containing protein 2; Cytomegalovirus-induced gene 5 protein; Viperin; Virus inhibitory protein, endoplasmic reticulum-associated, interferon-inducible
遺伝子 ID	91543.0
SwissProt ID	Q8WXG1
免疫原	抗血清は、ヒト RSAD2 の N 末端領域由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 21-70

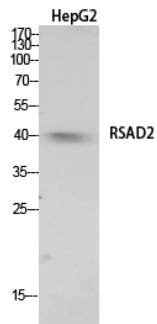
## 背景

補因子: 1つの4Fe-4Sクラスターに結合します。このクラスターは、3つのシステインと交換可能なS-アデノシル-L-メチオニンと配位しています。機能: 抗ウイルス防御に関与します。多くのウイルスの出芽プロセスに不可欠な特徴である、細胞膜の脂質ラフトを破壊することでウイルスの出芽を阻害する可能性があります。コレステロール、ファルネシル化およびゲラニル化タンパク質、ユビキノ、ドリコール、ヘムの合成に関与する酵素であるFPPSに結合して不活性化することにより作用します。I型およびII型インターフェロンによって誘導される細胞の抗ウイルス状態において主要な役割を果たします。HIV-1ウイルス、C型肝炎ウイルス、ヒトサイトメガロウイルス、およびアファウイルスに対して抗ウイルス効果を示しますが、ベシクロウイルスに対しては効果がありません。誘導: I型、II型インターフェロン、およびLPSによる誘導。単球細胞株では、インターフェロン $\gamma$ による誘導はほとんどまたはまったく観察されません。ヒトサイトメガロウイルス(HCMV)、C型肝炎ウイルス、黄熱ウイルス、センダイウイルスの感染によって、おそらくI型インターフェロン経路を介して誘導される。その他: アテローム性動脈硬化症において発現が上昇する。HCMVのような潜伏感染ウイルスは、局所的な炎症を惹起することでアテローム性動脈硬化症の形成に関与している可能性がある。これは、脂質合成を調節する抗ウイルス遺伝子RSAD2の発現上昇を誘導し、アテローム性動脈硬化症につながる異常な脂質蓄積に関与している可能性がある。類似性: RSAD2ファミリーに属する。細胞内局在: おそらく小胞体の細胞質側に関連する。ヒトサイトメガロウイルス(HCMV)に感染すると、ゴルジ体および細胞質液胞への移行が引き起こされ、そこにはHCMVタンパク質である糖タンパク質Bおよびpp28も含まれています。サブユニット:FPPSと相互作用します。補因子:1つの4Fe-4Sクラスターに結合します。このクラスターは、3つのシステインおよび交換可能なS-アデノシル-L-メチオニンと配位結合しています。機能:抗ウイルス防御に関与します。多くのウイルスの出芽プロセスに不可欠な特徴である、細胞膜の脂質ラフトを破壊することで、ウイルスの出芽を阻害する可能性があります。コレステロール、ファルネシル化およびゲラニル化タンパク質、ユビキノ、ドリコール、ヘムの合成に関与する酵素であるFPPSに結合して不活性化することで作用します。I型およびII型インターフェロンによって誘導される細胞の抗ウイルス状態において主要な役割を果たします。HIV-1ウイルス、C型肝炎ウイルス、ヒトサイトメガロウイルス、アファウイルスに対して抗ウイルス効果を示すが、ベシクロウイルスに対しては効果を示さない。誘導: インターフェロンI型、II型、LPSによる。単球細胞株では、インターフェロン $\gamma$ による誘導はほとんど、あるいは全く認められない。ヒトサイトメガロウイルス(HCMV)、C型肝炎ウイルス、黄熱ウイルス、センダイウイルスの感染によって誘導され、おそらくI型インターフェロン経路を介して誘導される。その他: アテローム性動脈硬化症において上方制御される。HCMVなどの潜伏ウイルスは、局所的な炎症を惹起することでアテローム性動脈硬化症の形成に関与している可能性がある。これは、脂質合成を調節する抗ウイルス遺伝子RSAD2の発現上昇を引き起こし、アテローム性動脈硬化症につながる異常な脂質蓄積に関与している可能性がある。類似性: RSAD2ファミリーに属する。細胞内局在: おそらく小胞体の細胞質側に関連する。ヒトサイトメガロウイルス(HCMV)の感染は、ゴルジ体および細胞質小胞への移動を引き起こし、そこにはHCMVタンパク質である糖タンパク質Bとpp28も含まれる。サブユニット: FPPSと相互作用する。

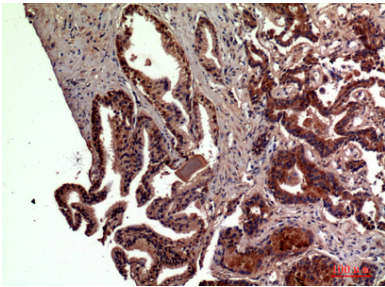
## 研究分野

微生物学、種間相互作用、宿主ウイルス相互作用、免疫学、免疫系疾患、抗ウイルスシグナル伝達

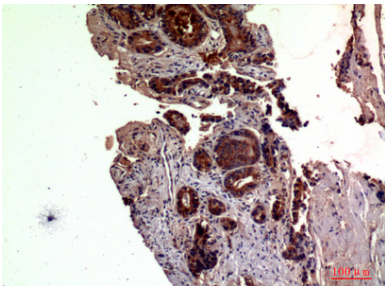
## 画像データ



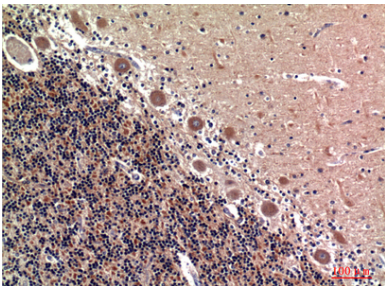
RSAD2 ポリクローナル抗体を用いた HepG2 細胞のウェスタンブロット分析。二次抗体は 1:20000 に希釈された。



パラフィン包埋ヒト前立腺癌の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された



パラフィン包埋ヒト前立腺癌の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された



パラフィン包埋ヒト脳の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された