

製品名: Smad4 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab17997**

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	人間、マウス、ラット、サル
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
分子量	60kDa

抗原情報

遺伝子名	SMAD4
別名	SMAD4; DPC4; MADH4; Mothers against decapentaplegic homolog 4; MAD homolog 4; Mothers against DPP homolog 4; Deletion target in pancreatic carcinoma 4; SMAD family member 4; SMAD 4; Smad4; hSMAD4
遺伝子 ID	4089.0
SwissProt ID	Q13485
免疫原	抗血清はヒト Smad4 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

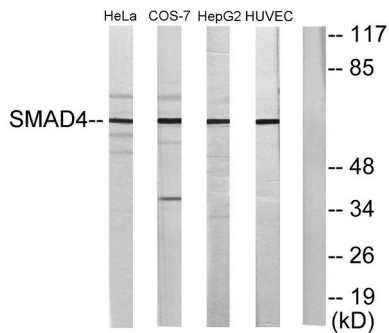
背景

この遺伝子は、シグナル伝達タンパク質である Smad ファミリーのメンバーをコードしています。Smad タンパク質は、TGF- β シグナル伝達に反応して、膜貫通型セリン-スレオニン受容体キナーゼによってリン酸化され、活性化されます。この遺伝子産物は、他の活性化 Smad タンパク質とホモマー複合体およびヘテロマー複合体を形成し、核内に蓄積して標的遺伝子の転写を制御します。このタンパク質は DNA に結合し、Smad 結合エレメント (SBE) と呼ばれる 8 塩基の回文配列 (GTCTAGAC) を認識します。Smad タンパク質は、翻訳後修飾による複雑な制御を受けます。この遺伝子の変異または欠失は、膵臓癌、若年性ポリポーシス症候群、および遺伝性出血性毛細血管拡張症候群を引き起こすことが示されている。[RefSeq 提供、2009 年 10 月]、疾患: SMAD4 の欠陥は、若年性ポリポーシス症候群 (JPS) [MIM:174900]の原因です。JPS は、常染色体優性遺伝性の消化管過誤腫性ポリポーシス症候群であり、患者は消化管癌を発症するリスクがあります。病変の特徴は、滑らかな組織学的外観、優位な間質、嚢胞性空間、平滑筋コアの欠如です。多発性若年性ポリープは、通常、多くのメンデル遺伝病で発生します。JPS のように、これらのポリープが関連する特徴を伴わずに発生する場合があります。ここでは、大腸にポリープが発生する傾向があり、結腸がんやその他の消化器がんのリスク増加と関連しています。疾患: SMAD4 の欠陥は、若年性ポリポーシス/遺伝性出血性毛細血管拡張症候群 (JP / HHT) [MIM: 175050]の原因です。JP / HHT 症候群の表現型は、1 人の個人に若年性ポリポーシス (JIP) と遺伝性出血性毛細血管拡張症 (HHT) [MIM: 187300]が共存することによって構成されます。JIP と HHT は、重複しない異なる臨床的特徴を持つ常染色体優性疾患です。前者は遺伝性の消化器悪性腫瘍素因であり、SMAD4 または BMP1A の変異によって引き起こされ、後者は ENG または ACVRL1 の変異によって引き起こされる血管奇形疾患です。これら 4 つの遺伝子はすべて、形質転換成長因子シグナル伝達経路に関与するタンパク質をコードしています。両疾患の表現型を併せ持つ患者や家族がいるという報告はあるものの、この関連性の遺伝的病因は不明です。疾患: SMAD4 の欠陥は膵臓癌の原因となる[MIM:260350]。疾患: SMAD4 の欠陥は大腸癌 (CRC) の原因となる可能性がある[MIM:114500]。機能: TGF- β (形質転換成長因子) スーパーファミリーによるシグナル伝達の共通メディエーターであり、SMAD4 は共通の SMAD (co-SMAD) です。SMAD2/SMAD4/FAST-1 複合体の DNA への結合を促進し、SMAD1 または SMAD2 が転写を刺激するために必要な活性化機能を提供します。腫瘍抑制因子として作用する可能性があります。PTM:E3 ユビキチンタンパク質リガーゼ TRIM33 によって Lys-519 がモノユビキチン化されます。モノユビキチン化により、活性化 SMAD2/3 との安定した複合体形成能力が阻害され、TGF- β /BMP シグナル伝達カスケードが阻害されます。類似性:dwarfin/SMAD ファミリーに属します。類似性:1 つの MH1 (MAD 相同性 1) ドメインを含みます。類似性:1 つの MH2 (MAD 相同性 2) ドメインを含みます。細胞内局在:リガンド非存在下では細胞質内。R-SMAD と複合体を形成すると核に移行します。サブユニット:受容体制御性 SMAD (R-SMAD) と三量体を形成する可能性があります。SMAD4、STK11、および STK11IP からなる三量体複合体として存在します。ATF2、COPS5、DACH1、MSG1、SKI、STK11、STK11IP、TRIM33 と相互作用する。BMP2 に反応して ZNF423 または ZNF521 と会合し、BMP 標的遺伝子の転写を活性化する。USP9X と相互作用する。

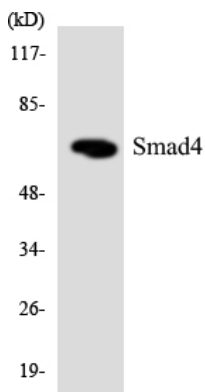
研究分野

Cell_Cycle_G1S;Cell_Cycle_G2M_DNA;WNT;WNT-T CELLTGF-beta;Adherens_Junction;がんにおける経路;結腸直腸がん;膵臓がん;慢性骨髄性白血病;

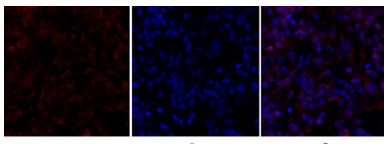
画像データ



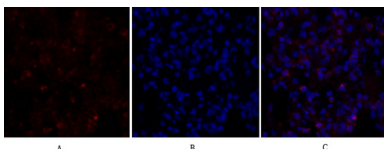
Smad4抗体を用いた HeLa 細胞、COS7 細胞、HepG2 細胞、HUVEC 細胞のライセートのウェスタンブロット解析。右レーンは合成ペプチドでブロッキングされている。



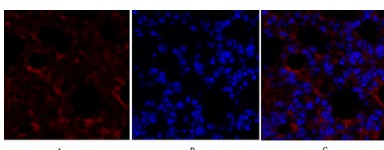
Smad4 抗体を使用した HT-29 細胞の溶解物のウェスタン ブロット分析。



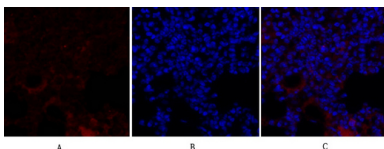
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, Smad4 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



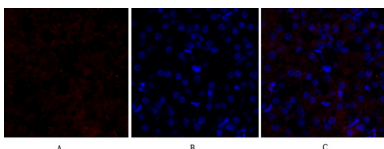
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, Smad4 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



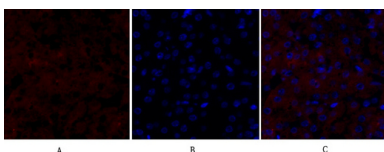
マウス肺組織の免疫蛍光染色。1, Smad4 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



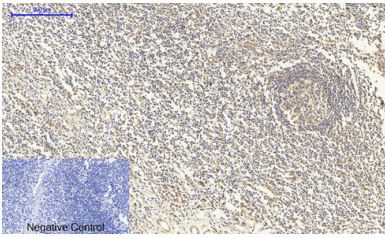
マウス肺組織の免疫蛍光染色。1, Smad4 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



マウス腎臓組織の免疫蛍光染色。1, Smad4 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, Smad4 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。



パラフィン包埋ヒト扁桃組織の免疫組織化学染色。1. Smad4 ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晩)。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。