

製品名: Trk A ウサギポリクローナル抗体

カタログ番号: APRab19282

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	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	IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:200-1:1000, ELISA 1:5000-1:10000
分子量	140-180kDa

抗原情報

遺伝子名	NTRK1
別名	NTRK1; MTC; TRK; TRKA; High affinity nerve growth factor receptor; Neurotrophic tyrosine kinase receptor type 1; TRK1-transforming tyrosine kinase protein; Tropomyosin-related kinase A; Tyrosine kinase receptor; Tyrosine kinase receptor A;
遺伝子 ID	4914.0
SwissProt ID	P04629
免疫原	抗血清はヒト Trk A 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 747-796

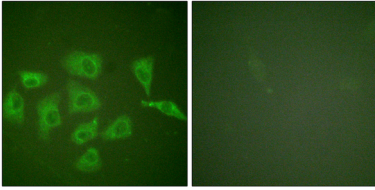
背景

この遺伝子は、神経栄養性チロシンキナーゼ受容体 (NTRK) ファミリーのメンバーをコードしています。このキナーゼは膜結合型受容体であり、神経栄養因子が結合すると、自身および MAPK 経路のメンバーをリン酸化します。このキナーゼの存在は細胞分化を促し、感覚ニューロンのサブタイプの決定に関与している可能性があります。この遺伝子の変異は、先天性無痛症、無汗症、自傷行為、精神遅滞、および癌との関連が報告されています。この遺伝子には選択的転写スプライスバリエーションがいくつか発見されていますが、現在までに特徴が明らかにされているのは3つのみです。 [RefSeq 提供、2008年7月],代替製品: 両アイソフォームは類似した生物学的特性を有する,触媒活性: $ATP + a [タンパク質]-L-チロシン = ADP + a [タンパク質]-L-チロシンリン酸$,注意: ここに示す配列は Ensembl 自動解析パイプラインから得られたものであり、予備データとして考慮する必要があります。 ,疾患: NTRK1 に関連する染色体異常は、甲状腺乳頭癌 (PACT) [MIM:188550]の原因の一つです。 NTRK1 のタンパク質キナーゼドメインと TPR 遺伝子の 5'末端を連結する染色体内転座により、融合タンパク質 TRK-T1 が形成されます。 TRK-T1 は、NTRK1 タンパク質の C 末端に対する抗体と反応する 55 kDa のタンパク質です。 ,疾患: NTRK1 に関連する染色体異常は、甲状腺乳頭癌 (PACT) [MIM:188550]の原因です。 TFG との転座 t (1;3) (q21;q11) は、TFG を NTRK1 の 3'末端に融合させることで TRKT3 (TRK-T3) 転写産物を生成します。 TPM3 との再編成は、TPM3 を NTRK1 の 3'末端に融合させることで TRK 転写産物を生成します。 ,疾患: NTRK1 の欠陥は、先天性無痛無汗症 (CIPA) [MIM:256800]の原因です。 CIPA は、先天性の無痛無感覚、無汗症 (発汗の欠如)、有害刺激に対する反応の欠如、自傷行為、および精神遅滞を特徴とする。このまれな常染色体劣性疾患は、先天性無汗症を伴う感覚ニューロパチー、遺伝性感覚自律神経性ニューロパチー IV 型、または家族性自律神経失調症 II 型としても知られる。 ,ドメイン: 細胞外ドメインは NGFR との相互作用を媒介する。 ,ドメイン: 膜貫通ドメインは KIDINS220 との相互作用を媒介する。 ,機能: 神経成長因子 (NGF)、ニューロトロフィン 3、ニューロトロフィン 4/5 への高親和性結合に必要であるが、脳由来神経栄養因子 (BDNF) への結合には必要ではない。 Trk 受容体の既知の基質は、SHC1、PI 3-キナーゼ、および PLC- γ -1 である。痛覚受容系の発達と機能、ならびに発汗による体温調節の確立に重要な役割を果たします。 SHC1 または PLC- γ -1 依存性シグナル伝達経路のいずれかによって ERK1 を活性化します。 ,PTM: リガンドを介した自己リン酸化。 SQSTM1 との相互作用はリン酸化チロシン依存性です。 ,類似性: タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属します。チロシンキナーゼファミリー。 ,類似性: タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属します。チロシンキナーゼファミリー。インスリン受容体サブファミリー。 ,類似性:1つのタンパク質キナーゼドメインを含む。 ,類似性:2つの Ig 様 C2 型 (免疫グロブリン様) ドメインを含む。 ,類似性:3つの LRR (ロイシンリッチ) リピートを含む。 ,細胞内局在:NGF で細胞を処理するとエンドサイトーシスによりエンドソームに取り込まれる。 ,サブユニット:単量体 (低親和性) と二量体 (高親和性) 構造間の動的平衡で存在する。 SH2B2 に結合します。 NTRK1 を NGFR に橋渡しする SQSTM1 と相互作用します。 KIDINS220 および NGFR と相互作用します。 NGFR および KIDINS220 と三量体複合体を形成でき、この複合体は KIDINS220 の発現レベルの影響を受けます。 KIDINS220 の発現が増加すると、NGFR と NTRK1 の関連性が減少します。組織特異性: アイソフォーム TrkA-II は主に神経細胞で発現し、アイソフォーム TrkA-I は非神経組織に存在します。

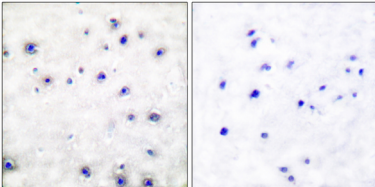
研究分野

MAPK_ERK_Growth;MAPK_G_Protein;エンドサイトーシス;アポトーシス阻害;ミトコンドリアのアポトーシス;アポトーシスの概要;神経栄養因子;がんにおける経路;甲状腺がん;

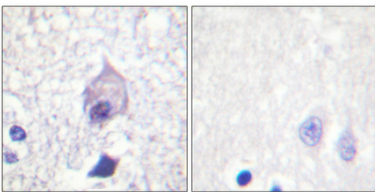
画像データ



Trk A 抗体を用いた HUVEC 細胞の免疫蛍光染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



Trk A 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト脳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。



パラフィン包埋ヒト乳がんの免疫組織化学染色。抗体は 1:100 (4℃、一晚) に希釈した。抗原賦活化には、高圧高温トリス EDTA (pH8.0) を使用した。抗体から得られたネガティブコントロール (右) は、免疫原ペプチドで前処理した。