

製品名: GIT1 (19X13) ウサギモノクローナル抗体**カタログ番号: AMRe11448**

研究使用のみ

概要

説明	組換えウサギモノクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,IF-P
反応性	人間、ネズミ
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	0.5mg/ml。本製品の濃度はロットによって異なる場合があります。
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	ウサギ IgG（リン酸緩衝生理食塩水、pH 7.4、150mM NaCl、0.02% 新型保存料 N、50% グリセロール含有）。短期保存は+4°C、長期保存は-20°Cで保存してください。凍結融解サイクルは避けてください。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:1000-1:5000,IHC 1:100-1:200,IF-P 1:100-1:200
分子量	84kDa

抗原情報

遺伝子名	GIT1
別名	ARF GAP GIT1; CAT 1; CaT1; GIT1;
遺伝子 ID	28964.0
SwissProt ID	Q9Y2X7
免疫原	ヒト GIT1 の合成ペプチド

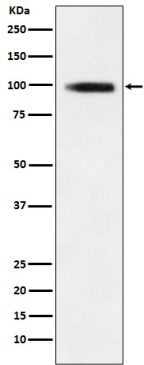
背景

ADP リボシル化因子ファミリーのGTPase 活性化タンパク質。小胞輸送、接着、細胞骨格構成を制御するシグナル伝達モジュールを形成する分子をまとめる足場として機能する可能性がある。おそらく PAK1 を接着部と葉状仮足の先端に標的とすることで、細胞移動の速度、および突起の形成サイズと速度を増加させる。ARF1 を含む ADP リボシル化因子ファミリーメンバーのGTPase 活性化タンパク質。多数のタンパク質と相互作用することで、受容体の内在化、接着斑のリモデリング、G タンパク質共役受容体とチロシンキナーゼ受容体の両方によるシグナル伝達など、多くの細胞機能に関与するマルチドメイン足場タンパク質。PAK1 活性化を介して、間期の微小管核形成を正に制御する (PubMed:27012601)。細胞質分裂の調節に役割を果たす。この機能については、ENTR1 および PTPN13 も関与する経路で作用する可能性がある (PubMed:23108400)。局所複合体の動態の制御と RAC1 の局所的活性化の両方によって細胞運動を促進する可能性がある (PubMed:10938112、PubMed:11896197)。接着斑における MAPK1/3 シグナル伝達の足場として機能する可能性がある。EGF 刺激後、Src 依存性経路を介して MAPK1/3/ERK1/2 を接着斑にリクルートし、細胞遊走を刺激する (PubMed:15923189)。脳の発達と機能において役割を果たしている。学習過程に必要なスパイン密度とシナプス可塑性の調節に関与している (類似性による)。樹状突起スパイン形態形成およびシナプス形成において重要な役割を果たす (PubMed:12695502、PubMed:15800193)。海馬ニューロンにおいて、ARHGEF7/beta-PIX などのグアニンヌクレオチド交換因子 (GEF) をシナプス膜へリクルートする。これらは次に RAC1 を局所的に活性化し、これがスパイン形態形成およびシナプス形成に不可欠なステップとなる (PubMed:12695502)。ARHGEF7/beta-PIX および FAK1 を含む Piccolo/PCLO ベースのタンパク質ネットワークのオリゴマー形成および形成を介して、シナプス前活性領域の組織化に寄与する可能性がある (類似性による)。ニューロンにおいて、リプリン α ファミリーメンバーとの相互作用を介して、AMPA 受容体 (GRIA2/3) の細胞膜への適切なターゲティングに必要である可能性がある (類似性による)。GABA(A) 受容体および ARHGEF7 と複合体を形成し、GABA(A) 受容体のシナプス安定性の制御、GPHN/ゲフィリン骨格の維持、ひいては GABA 作動性抑制性シナプス伝達の維持に重要な役割を果たします。これは、RAC1 および PAK1 下流エフェクターの活動を局所的に調整することで行われ、F-アクチンの安定化につながります (PubMed:25284783)。また、PAK3 を介した RAC1 下流シグナル伝達経路や、シナプス前入力における神経抑制性伝達の制御にも重要である可能性があります (類似性による)。骨折治癒中の骨再生の成功に必要です (類似性による)。膜内骨化における機能は、少なくとも部分的には、マクロファージによって発揮される可能性があり、その中で GIT1 は酸化還元恒常性、IL1B 産生、および解糖の重要な負の調節因子であり、ERK1/2/NRF2/NFE2L2 軸を介して作用します (類似性による)。骨折治癒過程における血管新生に関与する可能性がある (類似性に基づく)。この過程において、NEMO と [Lys-63] ユビキチン化された RIPK1/RIP1 との相互作用を増強することにより、骨間葉系幹細胞における標準的な NF- κ B シグナルの活性化を制御し、最終的に VEGFA などの血管新生因子の産生を促進する可能性がある (PubMed:31502302)。ホスホリパーゼ C- γ および ERK1/2 の活性化を介して VEGF シグナル伝達に必須であるため、内皮細胞の増殖および血管新生を制御する可能性がある (PubMed:19273721)。

研究分野

エンドサイトーシス; アクチンと細胞骨格を調節します; ヘリコバクター ピロリ感染における上皮細胞シグナル伝達;

画像データ



293T 細胞溶解物中の GIT1 発現のウェスタン ブロット解析。