

**製品名: SAMHD1 (14G15) ウサギモノクローナル抗体****カタログ番号: AMRe17591**

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,ICC/IF,FC
反応性	人間
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 1:2000-1:20000,IHC 1:100-1:200,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:10-1:100
分子量	72kDa

**抗原情報**

遺伝子名	SAMHD1
別名	SAMHD1; AGS5; CHBL2; DCIP; HDDC1; MOP-5; MOP5; SBBI88; Mg11;
遺伝子 ID	25939.0
SwissProt ID	Q9Y3Z3
免疫原	ヒト SAMHD1 の合成ペプチド

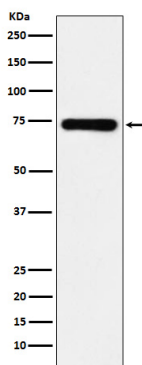
**背景**

細胞内抗ウイルス応答の負の調節因子として作用することにより、自然免疫応答に関与する推定ヌクレアーゼ。TNF- $\alpha$ シグナル伝達に対する炎症誘発反応の媒介に役割を果たす可能性がある。ウイルスに対する防御反応に関与する宿主制限因子として、また停止した複製フォークでのDNA末端切除の調節因子として作用するタンパク質 (PubMed:19525956、PubMed:21613998、PubMed:21720370、PubMed:23602554、PubMed:23601106、PubMed:22056990、PubMed:24336198、PubMed:26294762、PubMed:26431200、PubMed:28229507、PubMed:28834754、PubMed:29670289)。HIV-1などのウイルスによる感染を制限するために必要なデオキシヌクレオシド三リン酸 (dNTPase) 活性があります。dNTPase活性は、細胞内のdNTPレベルをレトロウイルスの逆転写が起こらないレベルまで下げ、樹状細胞やその他の骨髄細胞における初期段階のウイルス複製を阻害します (PubMed: 19525956、PubMed: 21613998、PubMed: 21720370、PubMed: 23602554、PubMed: 23601106、PubMed: 23364794、PubMed: 25038827、PubMed: 26101257、PubMed: 22056990、PubMed: 24336198、PubMed: 28229507、PubMed:26294762、PubMed:26431200)。同様に、LINE-1レトロトランスポゾン活性を抑制する (PubMed:24035396、PubMed:29610582、PubMed:24217394)。HIV-2ウイルスの感染を抑制できない。これは、HIV-2ウイルスタンパク質Vpxによって感染抑制活性が打ち消されるためである (PubMed:21613998、PubMed:21720370)。dNTPase活性は、ウイルス感染抑制に加えて、dNTPプールを制御することでDNA前駆体プールの調節因子としても機能する (PubMed:23858451)。Thr-592のリン酸化は、dNTPase依存性および非依存性の機能を制御するスイッチとして機能します。dNTPase活性を阻害し、ウイルス感染を抑制する能力を阻害する一方で、停止した複製フォークにおけるDNA末端の切除を促進します (PubMed:23602554、PubMed:23601106、PubMed:29610582、PubMed:29670289)。S期には、停止したDNA複製フォークにおいてギャップのあるフォークや逆向きのフォークの切除を促進します。MRE11のエキソヌクレアーゼ活性を刺激し、ATR-CHK1経路を活性化することで、フォークの複製を再開させます (PubMed:29670289)。停止した複製フォークにおける新生DNAの分解を促進する能力は、I型インターフェロンの誘導を阻害し、慢性炎症を予防するために必要である (PubMed:27477283、PubMed:29670289)。停止した複製フォークにおけるDNA末端切断を促進する能力は、dNTPase活性とは独立している (PubMed:29670289)。Bリンパ球におけるトランスバージョン変異を促進することにより、免疫グロブリンの高頻度変異を促進する (類似性による)。

## 研究分野

微生物学

## 画像データ



MCF7細胞溶解物におけるSAMHD1発現のウェスタンブロット解析。