제품명: STAT1(8H11) 마우스 단클론 항체
카탈로그 번호: AMM18348
연구용 전용

요약

설명	마우스 단클론 항체
숙주	생쥐
적용	IHC,ICC/IF
반응성	인간, 쥐, 마우스
결합	비결합
변형	수정되지 않음
아이소타입	IgG
클론성	단클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	*Aliquot 하여 -20℃ 에 보관(12 개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.*
Shipping	Ice bags
버퍼	글리세롤 50%, 보호 단백질 0.5%, 신규 방부제 N 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	친화성 정제

적용

희석 비율	IHC 1:100-1:200,ICC/IF 1:50-1:200
분자량	84,91kDa

항원 정보

유전자명	STAT1
다른 이름	STAT1
유전자 ID	6772.0
SwissProt ID	P42224
면역원	아미노산 잔기 640-720 의 STAT1 합성 펩타이드

배경

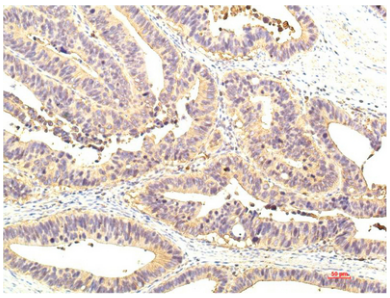
이 유전자에 의해 코딩되는 단백질은 STAT 단백질 계열에 속합니다. 사이토카인과 성장 인자에 반응하여 STAT 계열 구성원은 수용체 관련 키나아제에 의해 인산화된 후 동종 또는 이종 이량체를 형성하여 세포핵으로 이동하고 전사 활성화자로 작용합니다. 이 단백질은 인터페론 알파, 인터페론 감마, EGF, PDGF 및 IL6 를 포함한 다양한 리간드에 의해 활성화될 수 있습니다. 이 단백질은 다양한 유전자의 발현을 매개하며, 이는 다양한 세포 자극 및 병원체에 대한 세포 생존에 중요하다고 여겨집니다. 서로 다른 이소형을 코딩하는 두 가지 대체 스플라이싱 전사 변이체가 보고되었습니다. [RefSeq 제공, 2008 년 7 월], 질병: STAT1 결함은 멘델 유전성 결핵균 질환(MSMD)[MIM:209950]의 원인이며, 가족

성 파종성 비정형 결핵균 감염으로도 알려져 있습니다. 이 희귀 질환은 BCG(Bacillus Calmette-Guerin) 백신 및 환경 비결핵성 마이코박테리아와 같은 중간 정도의 독성을 가진 마이코박테리아 종과 더 독성이 강한 결핵균 (Mycobacterium tuberculosis)에 의한 질병에 대한 소인을 부여합니다. 다른 미생물은 마이코박테리아 감염에 대한 감수성이 있는 사람에게 심각한 임상 질환을 거의 일으키지 않으며, 살모넬라균 감염은 이러한 환자의 50% 미만에서 발생합니다. MSMD 의 병원성 기전은 인터페론 감마 매개 면역 기능의 손상이며, 그 심각도가 임상 결과를 결정합니다. 일부 환자는 유아기에 파종성 병변을 동반한 심각한 마이코박테리아 질환으로 사망하는 반면, 다른 환자는 성인이 되어 결핵양 육아종을 동반한 잠복성 감염이 발생하지만 치료가 가능합니다. MSMD 는 상염색체 열성, 상염색체 우성 또는 X- 연관 유전 양상을 보이는 유전적으로 이질적인 질환입니다. 질병: STAT1 의 결함이 STAT1 결핍증 [MIM:600555]의 원인입니다. 환자들은 일반적으로 결핵균 또는 바이러스성 질환을 앓습니다. 완전 결핍의 경우, 환자는 바이러스성 질환으로 사망할 수 있습니다. 기능: STAT1 은 인터페론(IFN) 신호 전달을 매개하는 신호 전달 및 전사 활성화 인자입니다. 제1 형 IFN(IFN- 알파 및 IFN- 베타)이 세포 표면 수용체에 결합하면 Jak 키나제(TYK2 및 JAK1)가 활성화되어 STAT1 및 STAT2 의 티로신 인산화가 일어납니다. 인산화된 STAT 단백질은 이합체를 형성하고 ISGF3G/IRF-9 와 결합하여 ISGF3 전사 인자라고 하는 복합체를 형성하고 핵으로 이동합니다. ISGF3 는 IFN 자극 반응 요소(ISRE)에 결합하여 인터페론 자극 유전자의 전사를 활성화시켜 세포를 항바이러스 상태로 유도합니다. 제2 형 인터페론(IFN-γ)에 반응하여 STAT1 은 티로신과 세린 잔기가 인산화됩니다. 그런 다음 IFN-γ 활성화 인자(GAF)라고 하는 동종 이량체를 형성하고 핵으로 이동하여 IFN-γ 활성화 서열(GAS)에 결합하여 표적 유전자의 발현을 유도함으로써 세포의 항바이러스 상태를 만듭니다. (온라인 정보: STAT1 항목, 온라인 정보: STAT1 돌연변이 데이터베이스) PTM: IFN-α, IFN-γ, PDGF 및 EGF 에 반응하여 티로신 및 세린 잔기가 인산화됩니다. JAK 에 의한 Tyr-701(베타 형에는 없음) 인산화는 이량체 형성과 이후 핵으로의 이동을 촉진합니다.) IFN-γ 자극 시 MAPK14, ERK1/2, CAMKII 를 포함한 여러 키나제에 의한 Ser-727 인산화는 STAT1 전사 활성을 조절합니다. Ser-727 인산화는 PIAS 와의 상호작용을 증가시켜 수모화를 촉진합니다. PKCδ 에 의한 Ser-727 인산화는 DNA 손상 유발 물질에 대한 반응으로 세포 사멸을 유도합니다. (PTM: SUMO1, SUMO2, SUMO3 에 의해 수모화됨. 수모화는 IFN-γ 유도 Ser-727 인산화 및 PIAS 단백질과의 상호작용에 의해 강화됨) 전사 활성화를 증가시킵니다. 유사성: 전사 인자 STAT 계열에 속합니다. 유사성: 1 개의 SH2 도메인을 포함합니다. 세포 내 위치: IFN-γ 유도 티로신 인산화 및 이량체화에 반응하여 핵으로 이동합니다. 소단위: 알파 동형 단백질은 IFN-γ 유도 인산화 시 동형 이량체를 형성합니다. IFN-α/β 유도 인산화 시 STAT2 와 이형 이량체를 형성합니다. NMI 와 상호작용합니다. 센다이 바이러스 C', C, Y1 및 Y2 단백질, 니파 바이러스 P, V 및 W 단백질, 그리고 광견병 바이러스 인산화 단백질과 상호작용하여 ISRE 및 GAS 프로모터의 활성화를 억제합니다(유사성에 근거). HCV 코어 단백질과 상호작용하며, 이 상호작용은 STAT1 분해를 유발합니다. PIAS1 과 상호작용하며, 이 상호작용은 Ser-727 에서의 인산화를 필요로 하고 STAT1 활성화를 억제합니다
.

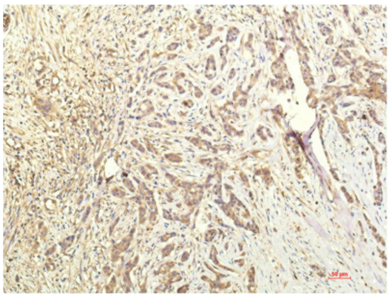
연구 분야

케모카인, 톨 유사 단백질; Jak_STAT; 암 관련 경로; 췌장암;

이미지 데이터



파라핀에 포매된 인간 결장 조직에 대해 STAT1 마우스 단클론 항체를 1:200 으로 희석하여 면역조직화학 분석을 수행했다.



파라핀에 포매된 인간 유방암 조직에 대한 면역조직화학 분석(STAT1 마우스 단클론 항체를 1:200 으로 희석하여 사용)