

제품명: Stat1(인산화 Ser727) 토끼 다클론 항체

카탈로그 번호: APRab05475

연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, IHC, ICC/IF, ELISA
반응성	인산화 단백질
결합	비결합
변형	인산화
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12 개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.
Shipping	Ice bags
버퍼	글리세롤 50%, 보온액 0.5%, 산기방부제 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	천상정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000, IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:5000-1:20000
분자량	87kDa

항원 정보

유전자명	STAT1
다른 이름	STAT1; Signal transducer and activator of transcription 1-alpha/beta; Transcription factor ISGF-3 components p91/p84
유전자 ID	6772.0
SwissProt ID	P42224
면역원	이 항체는 Ser727 인산화 부위를 인식하는 STAT1 유래 항원 펩타이드를 사용하여 생성되었습니다. 아미노산 범위 694-743

배경

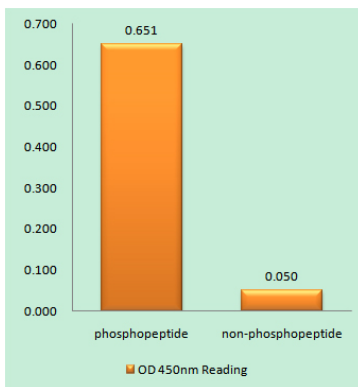
이 유전자에 코딩된 단백질은 STAT 단백질 계열에 속한다. 세포 인자 인터페론 감마에 의해 STAT 계열은 수용체 관련 키나제에 의해 인산화 후 증폭된 증여를 형성하여 세포의 다양한 활성에 관여한다. 이 단백질은 다른 여러 인자, EGF, PDGF 및 L6를 포함한 여러 인자에 활성화될 수 있다. 이 단백질은 암의 주요 표적을 매개하는 인자이며, 특히 암세포에서 과발현되어 있다.

나사로부터 약을 코하는 두 가지 대체 물질을 먼저 보았습니다. [RefSeq 제 2008 년 7 월 질병 STAT1 결함은 면역 반응 결함 질환 (MSMD) (MIM: 209950) 의 원인이며, 즉 상피 장벽 결함은 모두 알려져 있습니다. 이 질환은 BCG (Bacillus Calmette-Guerin) 백신 및 항생제 결함 (이 박테리아 같은 중점의 목을 가진 박테리아 중 더 목이 강하지만 (Mycobacterium tuberculosis) 에 의한 결핵에 한 소를 포함합니다. 다른 박테리아에 대한 감수성 있는 사람에 대한 항생제를 거의 알지 못하며, 박테리아 감염은 이러한 약 50% 만에 발생합니다. MSMD 의 증상 가운데 다른 것 (매개면역 반응) 과 그 상피 장벽 결함을 결합합니다. 알한는 유전자 변형은 동일한 박테리아 감염으로 인한 다른 증상 (이 박테리아 유전적 돌연변이를 포함) 이 발생할 수 있습니다. MSMD 는 상피 세포 및 상피 세포는 X-연관 유전 양을 보이는 유전자로 알려진 질환입니다. 질병 STAT1 의 결함 (STAT1 결함 [MIM: 600555] 의 원인) 이 한 돌연변이로 결함 또는 비정상적 결함이다. 이 결함은 유전자 변형은 박테리아 감염으로 발생할 수 있습니다. 기능 STAT1 은 연대 (IFN) 신호 전달을 매개하는 신호 전달 및 전사 활성화 인자이다. 제형 (IFN- α 및 IFN- β) 이 세포 표면 수용체 결합인 Jak 키네이스 (TYK2 및 AK1) 가 활성화되어 STAT1 및 STAT2 의 티로신 인산화입니다. 인산화 STAT 단백질은 복합체를 형성하고 ISGF3G/IRF-9 와 결합하여 ISGF3 전사 인자라고 하는 복합체를 형성하여 DNA에 결합합니다. ISGF3 는 NF- κ B 유전자 (ISRE) 에 결합하여 다른 유전자 전사 활성을 시작하며, 이는 상피 유전자이다. 제형 (IFN- γ) 에 반응하여 STAT1 은 티로신과 인산화된다. 그런 다음 IFN- γ 활성화 인자 (GAF) 라고 하는 동일한 복합체를 형성하여 IFN- γ 활성화 인자 (GAS) 에 결합하여 전사 인자 복합체를 형성하여 세포의 항염증 반응을 유도한다. (인간 STAT1 항체 인 STAT1 돌연변이) PTM: IFN- α , IFN- γ , PDGF 및 EGF 에 반응하여 티로신과 인산화된다. JAK 에 의한 Tyr-701 (비활성) 인산화는 여러 형태의 유전자 조절을 유도한다. IFN- γ 자극시 MAPK14, ERK1/2, CAMKII 를 포함한 여러 키네이스에 의한 Ser-727 인산화 STAT1 전활을 조절한다. Ser-727 인산화 PIAS 의 상호작용을 시작하며, 이는 유전자 조절을 촉진한다. PKC δ 에 의한 Ser-727 인산화 DNA 손상 및 줄기 세포에 대한 반응으로 세포 사멸을 유도한다. (PTM: SUMO1, SUMO2, SUMO3 에 의해 수인될 수 있다) IFN- γ 유전자 Ser-727 인산화 및 PIAS 단백질의 상호작용에 의해 유전자 전사 활성을 증가시킨다. 유전자 전사 STAT 계열에 포함된다. 유전자 1 개 SH2 도메인을 포함한다. 세포 내 위치 IFN- γ 유전자 인산화 및 여러 다른 유전자에 의해 조절된다. 소위 알려진 단백질 IFN- γ 유전자 인산화 및 여러 다른 유전자에 포함된다. IFN- α / β 유전자 인산화 STAT2 와 여러 다른 유전자에 포함된다. NMI 의 상호작용이다. 신호 전달 단백질 C, C, Y1 및 Y2 단백질 내 박테리아 P, V 및 W 단백질 고리 광범위 박테리아 인산화 단백질 상호작용이 SRE 및 GAS 단백질의 활성을 억제한다. (유전자) HCV 코어 단백질 상호작용이 STAT1 분해를 유도한다. PIAS1 과 상호작용하여 인산화 Ser-727 에 의한 인산화 필로하 STAT1 활성을 억제한다.

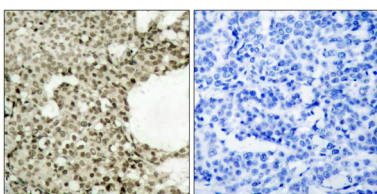
연구 분야

세포 인자 단백질 Jak_STAT; 암 관련 연구 지원

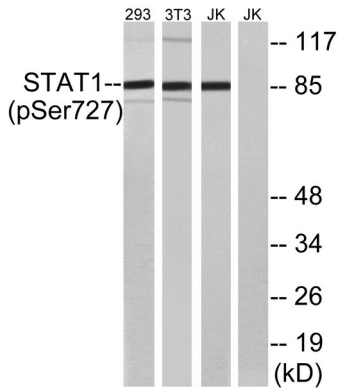
이미지 데이터



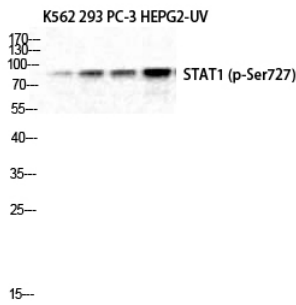
STAT1 (Phospho-Ser727) 항체를 사용한 면역 인산화 실험 (Phospho-left) 및 비인산화 실험 (Phospho-right)에 대한 효능을 나타내는 Phospho-ELISA



세포에 포함된 인산화 STAT1 (Phospho-Ser727) 항체를 사용한 면역 조직화 분석은 오른쪽 그림 인산화 실험에 대한 결과이다.



293 세포 UV 처리(15 분)한 3T3 세포 그리고 에타미딘(25 μ M, 24 시간) 처리한 Jurkat 세포의 용해물을 STAT1(Phospho-Ser727) 항을 사용하여 단백질 분석하였다. 오른쪽에 은안화 필름이 부착되어 있다.



K562 293 PC-3 HepG2-UV 세포에 대한 단백질 분석(Phospho-Stat1 (S727) 디클로로하이드록시 디아세틸 디아세틸)의 농도를 1:1000으로 하였다.