

Produktname: Caldesmon Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab07854**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	80kDa

Antigen-Informationen

Genname	CALD1
Alternative Namen	CALD1; CAD; CDM; Caldesmon; CDM
Gen-ID	800.0
SwissProt ID	Q05682
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid aus humanem Caldesmon hergestellt. Aminosäurebereich: 744–793

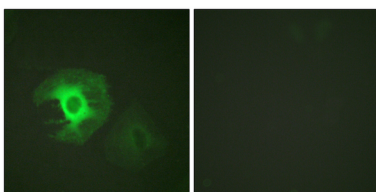
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für ein Calmodulin- und Aktin-bindendes Protein, das eine essenzielle Rolle bei der Regulation der Kontraktion glatter Muskulatur und anderer Gewebe spielt. Die konservierte Domäne dieses Proteins bindet an Ca^{2+} -Calmodulin, Aktin, Tropomyosin, Myosin und Phospholipide. Dieses Protein ist ein potenter Inhibitor der Aktin-Tropomyosin-aktivierten Myosin-MgATPase und vermittelt die Ca^{2+} -abhängige Hemmung der Kontraktion glatter Muskulatur. Alternatives Spleißen dieses Gens führt zu mehreren Transkriptvarianten, die unterschiedliche Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008] Domäne: Der N-terminale Teil scheint eine Myosin/Calmodulin-Bindungsdomäne zu sein, der C-terminale Teil eine Tropomyosin/Aktin/Calmodulin-Bindungsdomäne. Diese beiden Domänen sind in der glattmuskulären Form durch eine zentrale helikale Region getrennt. Funktion: Aktin- und Myosin-bindendes Protein, das an der Regulation von Aktomyosin-Interaktionen in glatten Muskelzellen und Nicht-Muskelzellen beteiligt ist (kann als Brücke zwischen Myosin- und Aktinfilamenten fungieren). Stimuliert die Aktinbindung von Tropomyosin, was die Stabilisierung der Aktinfilamentstruktur erhöht. In Muskelgewebe hemmt es die Aktomyosin-ATPase durch Bindung an F-Aktin. Diese Hemmung wird durch Calcium-Calmodulin abgeschwächt und durch Tropomyosin verstärkt. Interagiert mit Aktin, Myosin, zwei Molekülen Tropomyosin und mit Calmodulin. Spielt auch eine wesentliche Rolle während der Zellmitose und des Rezeptor-Cappings. Posttranslationale Modifikation (PTM): In Nicht-Muskelzellen führt die Phosphorylierung durch CDC2 während der Mitose zur Dissoziation von Caldesmon von Mikrofilamenten. Phosphorylierung reduziert die Bindung von Caldesmon an Aktin, Myosin und Calmodulin sowie dessen Hemmung der Aktomyosin-ATPase-Aktivität. Die Phosphorylierung findet sowohl in ruhenden als auch in sich teilenden glatten Muskelzellen statt und hat ähnliche Auswirkungen auf die Interaktion mit Aktin und Calmodulin sowie auf die Reorganisation von Mikrofilamenten. Ähnlichkeit: Gehört zur Caldesmon-Familie. Subzelluläre Lokalisation: An dünnen Filamenten in glatten Muskelzellen und an Stressfasern in Fibroblasten (Nicht-Muskelgewebe). Gewebespezifität: Hochmolekulares Caldesmon (Isoform 1) wird vorwiegend in glatten Muskelzellen exprimiert, während niedermolekulares Caldesmon (Isoformen 2, 3, 4 und 5) weit verbreitet in Nicht-Muskelgeweben und -zellen vorkommt. Es wird nicht in Skelettmuskeln oder im Herzen exprimiert.

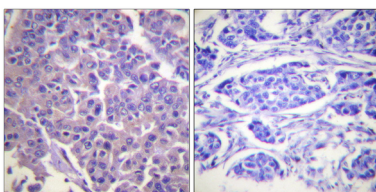
Forschungsbereich

Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur;

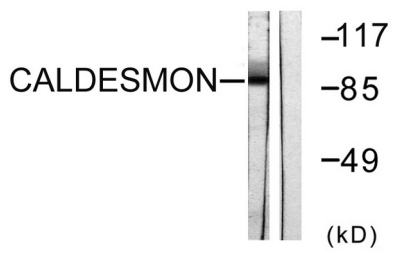
Bilddaten



Immunfluoreszenzanalyse von HeLa-Zellen mit dem Caldesmon-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung des Caldesmon-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HeLa-Zellen, die mit 200 ng/ml EGF 30 ' behandelt wurden, unter Verwendung des Caldesmon-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.