

Produktname: Myosin VI Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab14347**

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 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	149kDa

Antigen-Informationen

Genname	MYO6
Alternative Namen	MYO6; KIAA0389; Unconventional myosin-VI; Unconventional myosin-6
Gen-ID	4646.0
SwissProt ID	Q9UM54
Immunogen	Synthetisiertes Peptid, abgeleitet von Myosin VI, Aminosäurebereich: 40–120

Hintergrund

Myosin VI (MYO6) Homo sapiens. Dieses Gen kodiert ein gegenläufiges Motorprotein, das sich zum Minus-Ende von

Aktinfilamenten bewegt und eine Rolle beim intrazellulären Transport von Vesikeln und Organellen spielt. Das Protein besteht aus einer Motordomäne mit einer ATP- und einer Aktin-Bindungsstelle sowie einem globulären Schwanz, der mit anderen Proteinen interagiert. Dieses Protein erhält die strukturelle Integrität der Haarzellen des Innenohrs aufrecht. Mutationen in diesem Gen verursachen nicht-syndromale, autosomal-dominante und autosomal-rezessive Schwerhörigkeit. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten, die unterschiedliche Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2014].

Erkrankung: Defekte in MYO6 sind die Ursache für nicht-syndromale, autosomal-dominante Schallempfindungsschwerhörigkeit Typ 22 (DFNA22) [MIM:606346]. DFNA22 ist eine Form der Schallempfindungsschwerhörigkeit. Schallempfindungsschwerhörigkeit entsteht durch Schädigungen der Nervenrezeptoren im Innenohr, der Nervenbahnen zum Gehirn oder des Hirnareals, das Schallinformationen verarbeitet. DFNA22 ist eine fortschreitende, postlinguale Erkrankung, die im Kindesalter beginnt. Bis zum Alter von etwa 50 Jahren leiden Betroffene ausnahmslos an hochgradiger Schallempfindungsschwerhörigkeit. Defekte im MYO6-Gen sind die Ursache für nicht-syndromale, autosomal-rezessive Schallempfindungsschwerhörigkeit Typ 37 (DFNB37) [MIM:607821]. Defekte im MYO6-Gen sind außerdem die Ursache für Schallempfindungsschwerhörigkeit mit hypertropher Kardiomyopathie (DFNHCM) [MIM:606346].

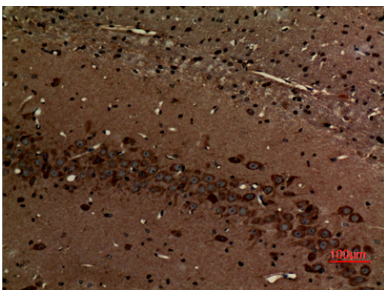
Das Myosin-Gen ist in drei Bereiche unterteilt: eine N-terminale Motordomäne (Kopfdomäne), gefolgt von einer Halsdomäne, bestehend aus einer Calmodulin-bindenden Linkerdomäne und einem einzelnen IQ-Motiv, sowie einer C-terminalen Schwanzregion mit einer Coiled-Coil-Domäne und einer einzigartigen globulären Domäne, die für die Interaktion mit anderen Proteinen erforderlich ist. Myosine sind Aktin-basierte Motorproteine mit ATPase-Aktivität. Unkonventionelle Myosine spielen eine Rolle bei intrazellulären Bewegungen. Myosin 6 ist ein gegenläufiges Motorprotein, das sich zum Minus-Ende von Aktinfilamenten bewegt. Aufgrund der schwachen ATP-Bindung erfolgt die Aktin-aktivierte ADP-Freisetzung langsam. Es ist an verschiedenen intrazellulären Prozessen wie dem vesikulären Membrantransport und der Zellmigration beteiligt. Über den p53-abhängigen Überlebensweg ist es für die strukturelle Integrität des Golgi-Apparats erforderlich. Es scheint an einem sehr frühen Schritt der Clathrin-vermittelten Endozytose in polarisierten Epithelzellen beteiligt zu sein. Möglicherweise reguliert es die F-Aktin-Dynamik. Es könnte am Transport von DAB2 von der Plasmamembran zu spezifischen zellulären Zielorten beteiligt sein. Myosin 6 ist für die strukturelle Integrität der Haarzellen des Innenohrs erforderlich. PTM: Die durch EGF induzierte Phosphorylierung in der Motordomäne führt zur Translokation von MYO6 von der Zelloberfläche zu Membranruffeln und beeinflusst die F-Aktin-Dynamik. Phosphoryliert in vitro durch p21-aktivierte Kinase (PAK). Ähnlichkeit: Enthält eine IQ-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine Myosinkopf-ähnliche Domäne. Subzelluläre Lokalisation: Auch in endozytischen Vesikeln und Membranruffeln vorhanden. Transloziert durch p53 und p53-induzierte DNA-Schäden von Membranruffeln, endozytischen Vesikeln und Zytoplasma zum Golgi-Apparat, zur perinukleären Membran und zum Zellkern. Wird durch EGF-Stimulation von der Zelloberfläche in Membranruffeln rekrutiert. Koloalisiert mit DAB2 in Clathrin-umhüllten Gruben/Vesikeln. Untereinheit: Homodimer. Die Bindung an Calmodulin über eine einzigartige Insertion, die in anderen Myosinen nicht vorkommt und sich in der Halsregion zwischen der Motordomäne und der IQ-Domäne befindet, scheint zur Umkehr der Bewegungsrichtung beizutragen. Diese Interaktion findet nur statt, wenn der C-terminale Lappen von Calmodulin mit Calcium besetzt ist. Die Interaktion mit F-Aktin/ACTN1 erfolgt ausschließlich im apikalen Bürstensaumbereich der proximalen Tubuluszellen (aufgrund von Ähnlichkeit). Es interagiert mit DAB2. In vitro bindet der C-terminale globuläre Schwanz an eine C-terminale Region von DAB2. Es interagiert mit CFTR. In der apikalen Membran von Epithelzellen bildet es einen Komplex mit CFTR und DAB2. Gewebespezifität: Es wird in den meisten untersuchten Geweben exprimiert, darunter Herz,

Gehirn, Plazenta, Pankreas, Milz, Thymus, Prostata, Hoden, Eierstock, Dünndarm und Dickdarm. Die höchsten Konzentrationen finden sich in Gehirn, Pankreas, Hoden und Dünndarm. Es wird auch im fetalen Gehirn und in der Cochlea exprimiert. Die Isoformen 1 und 2, die das kleine Insert enthalten, sowie die Isoform 4, die kein Insert enthält, werden in unpolarierten Epithelzellen exprimiert.

Forschungsbereich

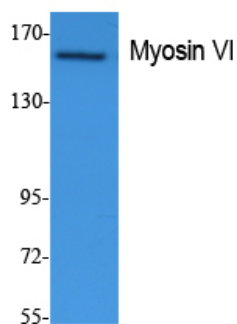
-

Bilddaten



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenhirn, Antikörperverdünnung 1:100

(kD)



Western-Blot-Analyse von Extrakten aus Jurkat-Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Myosin-VI-Antikörpers. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.