

**製品名: ACAP1 (リン酸化 Ser554) ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab04198**

研究使用のみ

**概要**

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、ラット、マウス
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
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	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:40000
分子量	

**抗原情報**

遺伝子名	ACAP1
別名	ACAP1; CENTB1; KIAA0050; Arf-GAP with coiled-coil; ANK repeat and PH domain-containing protein 1; Centaurin-beta-1; Cnt-b1
遺伝子 ID	9744.0
SwissProt ID	Q15027
免疫原	抗血清は、ヒトセントリーリン β1 の Ser554 のリン酸化部位付近の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 520-569

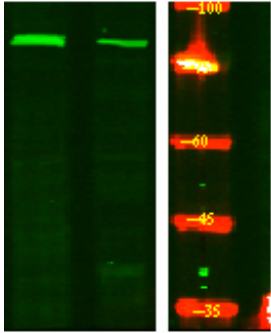
**背景**

ドメイン: PH ドメインは、ホスファチジン酸、ホスファチジルイノシトール 3-リン酸、ホスファチジルイノシトール 3,5-ビスリン酸 (PIP2)、ホスファチジルイノシトール 3,4,5-トリスリン酸 (PIP3) などのリン脂質に結合します。PIP2 または PIP3 を含む膜への ACAP1 の結合を媒介する可能性があります。、酵素調節: ホスファチジルイノシトール 4,5-ビスリン酸 (PIP2) およびホスファチジン酸によって刺激される GAP 活性。、機能: リサイクリングエンドソームからトランスゴルジ体ネットワークおよび細胞表面へのタンパク質のクラスリン依存性輸送に必要な、ADP リボシル化因子 6 (ARF6) の GTPase 活性化タンパク質 (GAP) 。、その他: ACAP1 を過剰発現する細胞は、リサイクリングエンドソームに ITGB1 が蓄積し、刺激依存性細胞遊走が阻害される。ACAP1 または AKT1 と AKT2 のレベルが低下した細胞は、刺激依存性細胞遊走を阻害します。ACAP1 と PIP5K1C を過剰発現する細胞は、エンドソーム膜に由来する管状構造の形成を示します。、PTM:PKB による Ser-554 のリン酸化は、ITGB1 との相互作用、リサイクリングエンドソームから細胞表面への ITGB1 の輸出、および ITGB1 依存性細胞遊走に必要です。、類似性:1 つの Arf-GAP ドメインを含みます。、類似性:1 つの BAR ドメインを含みます。、類似性:1 つの PH ドメインを含みます。、類似性:3 つの ANK リピートを含みます。、サブユニット:GTP 結合 ARF6 と相互作用します。SLC2A4/GLUT4 の 3 番目の細胞質ループと相互作用します。CLTC と相互作用します。GULP1 と相互作用します。GDP 結合型 ARF6 および GULP1 と複合体を形成する。、組織特異性: 肺および脾臓で最も高く、心臓、腎臓、肝臓、膵臓では低い。、ドメイン: PH ドメインは、ホスファチジン酸、ホスファチジルイノシトール 3-リン酸、ホスファチジルイノシトール 3,5-ビスリン酸 (PIP2)、およびホスファチジルイノシトール 3,4,5-トリスリン酸 (PIP3) などのリン脂質と結合する。ACAP1 と PIP2 または PIP3 を含む膜との結合を媒介する可能性がある。、酵素調節: ホスファチジルイノシトール 4,5-ビスリン酸 (PIP2) およびホスファチジン酸によって刺激される GAP 活性。、機能: リサイクリングエンドソームからトランスゴルジ体ネットワークおよび細胞表面へのクラスリン依存性タンパク質輸送に必要な、ADP リボシル化因子 6 (ARF6) の GTPase 活性化タンパク質 (GAP) 。、その他: ACAP1 を過剰発現する細胞では、リサイクリングエンドソームに ITGB1 が蓄積し、刺激依存性細胞遊走が阻害される。ACAP1 または AKT1 と AKT2 のレベルが低下した細胞では、刺激依存性細胞遊走が阻害される。ACAP1 および PIP5K1C を過剰発現する細胞は、エンドソーム膜由来の管状構造の形成を示す。、PTM: PKB による Ser-554 のリン酸化は、ITGB1 との相互作用、リサイクリングエンドソームから細胞表面への ITGB1 の輸送、および ITGB1 依存性細胞遊走に必要である。、類似性: 1 つの Arf-GAP ドメインを含む。、類似性: 1 つの BAR ドメインを含む。、類似性: 1 つの PH ドメインを含む。、類似性: 3 つの ANK リピートを含む。、サブユニット: GTP 結合型 ARF6 と相互作用する。SLC2A4/GLUT4 の 3 番目の細胞質ループと相互作用する。CLTC と相互作用する。GULP1 と相互作用する。GDP 結合型 ARF6 および GULP1 と複合体を形成する。、組織特異性: 肺および脾臓で最も高く、心臓、腎臓、肝臓、膵臓では低い。、

## 研究分野

エンドサイトーシス;

## 画像データ



LPS 処理または未処理の HeLa 細胞を、一次抗体を 1:1000 希釈でウェスタンブロット分析した。二次抗体は 1:10000 希釈で行った。