

製品名: MEF-2 (リン酸化 Thr312) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab04994**

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,IP
反応性	ヒト、マウス、ラット
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 1:10000-1:20000,IP 1:20-1:50
分子量	

抗原情報

遺伝子名	MEF2A
別名	MEF2A; MEF2; Myocyte-specific enhancer factor 2A; Serum response factor-like protein 1
遺伝子 ID	4205.0
SwissProt ID	Q02078
免疫原	抗血清は、Thr312 のリン酸化部位周辺のヒト MEF2A 由来の合成ペプチドに対して作製された。 アミノ酸範囲: 279-328

背景

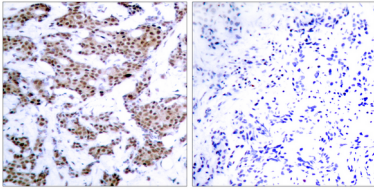
この遺伝子によってコードされるタンパク質は、DNA 結合転写因子であり、多くの筋特異的遺伝子、成長因子誘導性遺伝子、および

ストレス誘導性遺伝子を活性化します。コードされるタンパク質はホモ二量体またはヘテロ二量体として作用し、筋発達、神経分化、細胞増殖制御、アポトーシスなど、いくつかの細胞プロセスに関与しています。この遺伝子の欠陥は、心筋梗塞を伴う常染色体優性冠動脈疾患 1 型 (ADCAD1) の原因となる可能性があります。この遺伝子には、異なるアイソフォームをコードする複数の転写産物バリエーションが見つかっています。[RefSeq 提供、2010 年 1 月],疾患:MEF2A の欠陥は、心筋梗塞を伴う常染色体優性冠動脈疾患 1 (ADCAD1) [MIM:608320]の原因である可能性がある。、機能:多数の筋肉特異的遺伝子に存在する MEF2 エlement 5'-YTA[AT](4)TAR-3'に特異的に結合する転写活性化因子。また、多数の成長因子誘導性遺伝子やストレス誘導性遺伝子の活性化にも関与している。骨格筋や心筋の発達だけでなく、神経分化や生存においても細胞機能を媒介する。筋肉特異的転写や成長因子関連転写における p38 MAPK シグナリングを介して、細胞の成長、生存、アポトーシスの制御に多様な役割を果たす。小脳顆粒ニューロンにおいて、リン酸化および SUMO 化された MEF2A は NUR77 の転写を抑制し、シナプス分化を促進します。、PTM: Lys-403 のアセチル化は転写活性を活性化します。分化中の心筋細胞では、p300 によって数カ所でアセチル化されます。Lys-4 のアセチル化は DNA 結合および転写活性化を増加させます (類似性による)。p300 による過剰アセチル化は、心筋細胞の成長を促し、心不全を引き起こします。、PTM: Ser-408 の恒常的リン酸化は Lys-403 の SUMO 化を促進し、この部位のアセチル化を抑制します。ニューロンの脱分極時に PPP3CA によって Ser-408 の脱リン酸化が起こると、Lys-403 残基の SUMO 化からアセチル化への切り替えが促進され、樹状突起分化が阻害されます。p38 MAPK シグナル伝達に関与し、転写を活性化する主要な部位は Thr-312 および Thr-319 のリン酸化である。これらの部位は MAPK14/p38alpha および MAPK11/p38beta によってリン酸化されるが、MAPK13/p38delta および MAPK12/p38gamma によってリン酸化されることはない。神経毒性によって誘導される CDK5 による Ser-408 のリン酸化は、MEF2A の転写活性化を阻害し、皮質ニューロンのアポトーシスを引き起こす。Thr-312、Thr-319、および Ser-355 のリン酸化は EGF によって誘導される可能性がある。、PTM: 神経毒性後、小脳顆粒ニューロンにおいて、カスパーゼ 3 およびカスパーゼ 7 によって複数の部位でタンパク質分解的に切断される。CDK5 が仲介する過剰リン酸化形態を優先的に切断し、ニューロンのアポトーシスと転写不活性化を引き起こします。、PTM:Lys-403 の SUMO 化は PIAS1 によって促進され、転写活性を抑制します。Ser-408 のリン酸化は SUMO 化に必要です。核内局在や DNA 結合には影響しません。SUMO1 によって SUMO2 と SUMO3 によっても、より少ない程度に SUMO 化されます。PIASx は小脳皮質のシナプス後樹状突起における SUMO 化を促進し、その形態形成を促進します。、類似性:MEF2 ファミリーに属します。、類似性:1 つの MADS ボックスドメインを含みます。、類似性:1 つの Mef2 型 DNA 結合ドメインを含みます。、サブユニット:ホモまたはヘテロ二量体として DNA に結合します。MEF2D と二量体を形成します。HDAC7 と相互作用する (類似性による)。PIAS1 と相互作用し、この相互作用により SUMO 化が促進される。HDAC4、HDAC9、SLC2A4RG と相互作用する。MAPK7 と相互作用し (N 末端を介して)、この相互作用により MEF2A のリン酸化と転写活性が誘導される。、組織特異性:アイソフォーム MEF2 とアイソフォーム MEFA は骨格筋、心筋、および脳にのみ発現するのに対し、アイソフォーム RSRFC4 とアイソフォーム RSRFC9 は調査した全ての組織で発現する。、

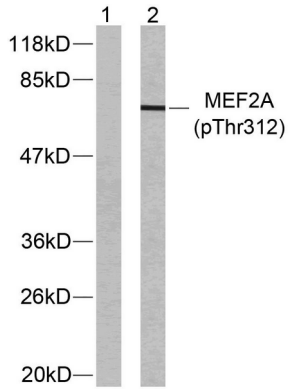
研究分野

AMPK; タンパク質アセチル化

画像データ



MEF2A (リン酸化 Thr312) 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌の免疫組織化学染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



PMA 処理した NIH/3T3 細胞ライセートの MEF2A (リン酸化 Thr312) 抗体を用いたウェスタンブロット解析。左レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。