

製品名: アクチン α 1 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab06544**

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、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
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
分子量	45kDa

抗原情報

遺伝子名	ACTA1
別名	ACTA1; ACTA; Actin; alpha skeletal muscle; Alpha-actin-1
遺伝子 ID	58.0
SwissProt ID	P68133
免疫原	抗血清はヒトアクチン α 1 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 1-50

背景

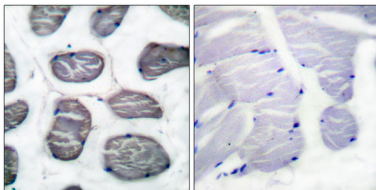
この遺伝子によってコードされる産物は、細胞の運動性、構造、および完全性に関与する高度に保存されたタンパク質であるアクチンファミリーに属します。 α 、 β 、 γ アクチンのアイソフォームが同定されており、 α アクチンは収縮装置の主要構成要素であり、 β お

よび γ アクチンは細胞運動の調節に関与しています。このアクチンは骨格筋に見られる α アクチンです。この遺伝子の変異は、ネマリンミオパチー 3 型、先天性ミオフィラメント過剰ミオパチー、先天性コアミオパチー、および線維型不均衡ミオパチーを引き起こし、これらは筋線維の欠陥につながる疾患です。 [RefSeq 提供、2008 年 7 月]、疾患: ACTA1 遺伝子の欠陥は、先天性線維型不均衡ミオパチー (CFTD) [MIM:255310]の原因であり、先天性線維型不均衡ミオパチー (CFTDM) としても知られています。CFTD は遺伝的に不均一な疾患であり、骨格筋生検においてタイプ 1 筋線維がタイプ 2 筋線維と比較して相対的に低成長を示します。しかし、これらの所見は特異的ではなく、多くの異なるミオパチーおよびニューロパチーの状態で見つかる可能性があります。、疾患: ACTA1 の欠陥は、ネマリンミオパチー 3 型 (NEM3) [MIM:161800]の原因です。ネマリンミオパチー (NEM) は、組織学的検査で筋線維に異常な糸状または棒状の構造が現れる先天性ミオパチーの一種です。臨床表現型は非常に多様で、発症年齢や重症度が異なります。、機能: アクチンは、さまざまな種類の細胞運動に関与する高度に保存されたタンパク質であり、すべての真核細胞で普遍的に発現しています。、その他: 脊椎動物では、アクチンアイソフォームの 3 つの主要なグループ、アルファ、ベータ、ガンマが特定されています。アルファアクチンは筋肉組織に見られ、収縮装置の主要構成要素です。 β アクチンと γ アクチンは、細胞骨格の構成要素として、また細胞内運動のメディエーターとして、ほとんどの細胞種に共存しています。、類似性: アクチンファミリーに属します。、サブユニット: 球状アクチン (G アクチン) が重合することで、2 本鎖らせん構造を持つ構造フィラメント (F アクチン) が形成されます。各アクチンは 4 本のアクチンと結合できます。TTID と相互作用します。、

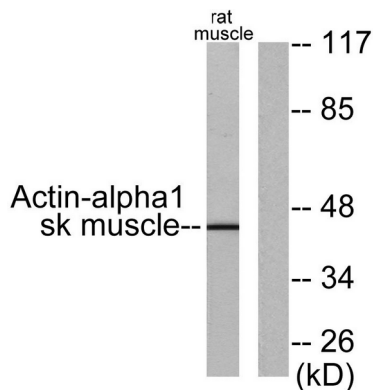
研究分野

アドヘレンズ・ジャンクション

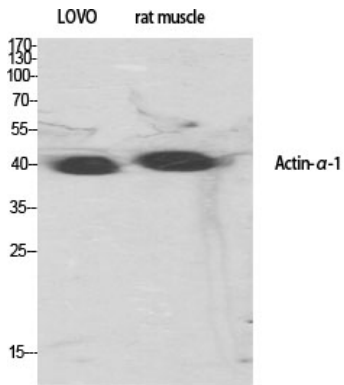
画像データ



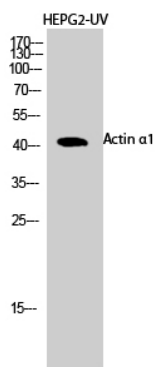
アクチン $\alpha 1$ 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト筋組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



ラット筋細胞ライセートのアクチン $\alpha 1$ 抗体を用いたウェスタンブロット解析。右レーンは合成ペプチドでブロッキングされている。



1: 500に希釈したアクチン α 1 ポリクローナル抗体を用いた様々な細胞のウェスタンブロット分析



1: 500希釈のアクチン α 1 ポリクローナル抗体を用いた HEPG2-UV 細胞のウェスタンブロット解析