

**製品名: アディポネクチンウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab06635**

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,ELISA
反応性	ヒト、ラット、マウス
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,ELISA 1:5000-1:10000
分子量	32kDa

**抗原情報**

遺伝子名	ADIPOQ ADIPOQ; ACDC; ACRP30; APM1; GBP28; Adiponectin; 30 kDa adipocyte complement-related
別名	protein; Adipocyte complement-related 30 kDa protein; ACRP30; Adipocyte; C1q and collagen domain-containing protein; Adipose most abundant gene transcript 1
遺伝子 ID	9370.0
SwissProt ID	Q15848
免疫原	アディポネクチン由来の合成ペプチド。AA 範囲: 10-90

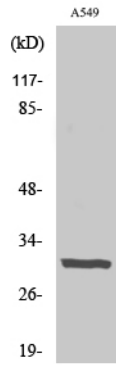
**背景**

アディポネクチン、C1Q、コラーゲンドメイン含有(ADIPOQ) Homo sapiens この遺伝子は脂肪組織でのみ発現しています。これは、コラーゲン X、VIII、補体因子 C1q に類似したタンパク質をコードしています。コードされているタンパク質は血漿中に循環し、代謝およびホルモンのプロセスに関与しています。この遺伝子の変異は、アディポネクチン欠乏症に関連しています。同じタンパク質をコードする複数の選択的スプライシングバリエーションが特定されています。[RefSeq 提供、2010 年 4 月];疾患: ADIPOQ の欠陥は、アディポネクチン欠乏症 (ADPND) [MIM: 612556]の原因です。ADPND は、血漿アディポネクチン濃度を非常に低くします。疾患: ADIPOQ の遺伝子変異は、インスリン非依存性糖尿病 (NIDDM) [MIM: 125853]に関連しています。2 型糖尿病としても知られています。NIDDM は、常染色体優性遺伝、成人期発症、およびインスリン抵抗性を特徴とします。ドメイン:C1q ドメインは、一般的に球状ドメインと呼ばれます。機能:脂肪代謝とインスリン感受性の制御に関する重要なアディポカインで、直接的な抗糖尿病、抗動脈硬化、抗炎症作用があります。肝臓と骨格筋における AMPK のリン酸化と活性化を刺激し、グルコース利用と脂肪酸燃焼を促進します。肝臓やマクロファージなどのさまざまな組織における TNF- $\alpha$  の発現を抑制することにより、またその効果を打ち消すことにより、TNF- $\alpha$  に拮抗します。cAMP 依存性経路を介して内皮 NF- $\kappa$ B シグナル伝達を阻害します。複合体の種類 (LMW、MMW、HMW) に応じて、異なる結合親和性を持つさまざまな成長因子に結合して隔離することにより、細胞の成長、血管新生、組織のリモデリングに役割を果たす可能性があります。その他: HMW 複合体の血液含有量は、男性よりも女性の方が高く、男性では去勢により増加し、その後の HMW 複合体の分泌を阻害するテストステロン治療により再び減少します (類似性による)。2 型糖尿病患者では、健康な対照群と比較して、HMW と総アディポネクチンの比率およびアディポネクチンのグリコシル化の程度の両方が著しく低下しています。その他:変異体 Arg-84 および Ser-90 は HMW 複合体の形成に障害を示しますが、変異体 Cys-112 および Thr-164 はあらゆる形態のアディポネクチンの分泌に障害を示します。オンライン情報:アディポネクチン エントリ, 医薬品:アディポネクチンは、2 型糖尿病およびインスリン抵抗性の治療に使用される可能性があります。多型:ADIPOQ の遺伝子変異は、アディポネクチン血清レベルの変動に影響を及ぼし、アディポネクチン血清レベルの定量的形質遺伝子座 1 (ADIPQTL1) [MIM:612556] を定義します。PTM:HMW 複合体は、より小さなオリゴマーよりも広範囲にグリコシル化されています。アディポネクチンのコラーゲン様ドメイン内のリジン残基の水酸化と糖化は、高分子量複合体の形成および/または分泌の制御に決定的に関与しており、その結果、肝細胞におけるアディポネクチンのインスリン感受性向上活性に寄与していると考えられます。PTM:PubMed:16497731 では、水酸化 Lys-33 は同定されませんでした。これは、マスフィンガープリンティングにおける N 末端ペプチドの表現が不十分であったためと考えられます。PTM:N-グリコシル化されていません。PTM:O-結合型グリカン、翻訳後に付加されたヒドロキシル基の酸素原子に結合した Glc-Gal 二糖で構成されています。類似性:1 つの C1q ドメインを含みます。類似性:1 つのコラーゲン様ドメインを含みます。サブユニット:ホモ多量体。三量体、六量体、および 12~18 量体を形成します。トリマー (低分子量複合体/LMW) は、コラーゲン様ドメインの三重らせん構造における非共有結合性相互作用と、球状 C1q ドメイン内の疎水性相互作用を介して形成される。複数のトリマーが会合して、ジスルフィド結合したヘキサマー (中分子量複合体/MMW) およびより大きな複合体 (高分子量複合体/HMW) を形成する。HMW 複合体の集合は、リジンの水酸化およびグリコシル化にも依存する場合があります。LMW、MMW、および HMW 複合体は HBEGF に、MMW および HMW 複合体は PDGFB に、HMW 複合体は FGF2 に結合します。組織特異性: 脂肪細胞でのみ合成され、血漿中に分泌されます。、

## 研究分野

PPAR;アディポサイトカイン;2 型糖尿病;

## 画像データ



アディポネクチンポリクローナル抗体 (1: 2000 希釈) を用いた各種細胞のウェスタン  
ブロット解析