

製品名: カルデスモンウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab07854**

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 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:10000
分子量	80kDa

抗原情報

遺伝子名	CALD1
別名	CALD1; CAD; CDM; Caldesmon; CDM
遺伝子 ID	800.0
SwissProt ID	Q05682
免疫原	抗血清はヒトカルデスモン由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 744-793

背景

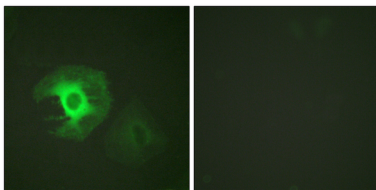
この遺伝子は、平滑筋および非筋収縮の制御に重要な役割を果たすカルモジュリンおよびアクチン結合タンパク質をコードする。このタンパク質の保存されたドメインは、Ca(2+)-カルモジュリン、アクチン、トロポミオシン、ミオシン、およびリン脂質への結合活

性を有する。このタンパク質は、アクチン-トロポミオシン活性化ミオシン MgATPase の強力な阻害剤であり、Ca(2+)依存性の平滑筋収縮阻害を媒介する因子として機能する。この遺伝子の選択的スプライシングにより、異なるアイソフォームをコードする複数の転写バリエーションが生じる。[RefSeq 提供、2008年7月], domain:N 末端部分はミオシン/カルモジュリン結合ドメイン、C 末端部分はトロポミオシン/アクチン/カルモジュリン結合ドメインと考えられる。平滑筋型では、これら 2つのドメインは中央のらせん領域によって分離されています。機能:平滑筋細胞および非筋細胞におけるアクチン相互作用の調節に参与するアクチンおよびミオシン結合タンパク質 (ミオシンとアクチンフィラメントの橋渡しとして機能する可能性がある)。トロポミオシンのアクチン結合を刺激し、アクチンフィラメント構造の安定化を促進します。筋組織では、F-アクチンに結合してアクチン ATPase を阻害します。この阻害はカルシウムカルモジュリンによって減衰し、トロポミオシンによって増強されます。アクチン、ミオシン、2分子のトロポミオシン、およびカルモジュリンと相互作用します。また、細胞有糸分裂および受容体キャッピングにおいても重要な役割を果たします。PTM:非筋細胞では、有糸分裂中の CDC2 によるリン酸化によってカルデスモンがマイクロフィラメントから解離します。リン酸化は、カルデスモンのアクチン、ミオシン、カルモジュリンへの結合を減少させ、アクチン ATPase 活性の阻害も減少させます。リン酸化は静止期および分裂期の平滑筋細胞の両方で起こり、アクチンおよびカルモジュリンとの相互作用、および微小フィラメントの再編成に同様の影響を及ぼします。類似性: カルデスモンファミリーに属します。細胞内局在: 平滑筋の細いフィラメントおよび線維芽細胞 (非筋細胞) のストレスファイバー上。組織特異性: 高分子カルデスモン (アイソフォーム 1) は主に平滑筋に発現しますが、低分子量カルデスモン (アイソフォーム 2、3、4、5) は非筋組織および細胞に広く分布しています。骨格筋や心臓には発現しません。

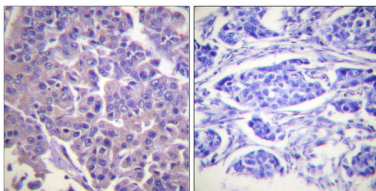
研究分野

血管平滑筋の収縮

画像データ



カルデスモン抗体を用いた HeLa 細胞の免疫蛍光染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



カルデスモン抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌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。



カルデスモン抗体を用いた、EGF 200 ng/ml 30μl 処理した HeLa 細胞ライセートの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した。