

製品名: E-カドヘリンウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab10278**

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 1:100-1:300,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	125-130kDa

抗原情報

遺伝子名	CDH1 CDH1; CDHE; UVO; Cadherin-1; CAM 120/80; Epithelial cadherin; E-cadherin; Uvomorulin;
別名	CD antigen CD324; CDH2; CDHN; NCAD; Cadherin-2; CDw325; Neural cadherin; N-cadherin; CD antigen CD325; CDH3; CDHP; Cadherin-3; Placental cadherin; P-cadhe
遺伝子 ID	999/1000/1001/1002
SwissProt ID	P12830/P19022/P22223/P55283
免疫原	抗血清はヒトカドヘリ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: 833-882

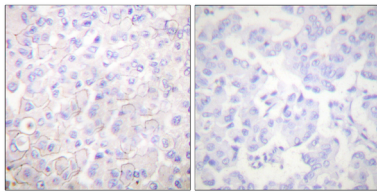
背景

この遺伝子は、カドヘリンスーパーファミリーに属する古典的カドヘリンをコードしています。選択的スプライシングによって複数の転写産物バリエーションが生じ、そのうち少なくとも1つは、タンパク質分解によって成熟糖タンパク質へと変換されるプレプロタンパク質をコードしています。このカルシウム依存性細胞間接着タンパク質は、5つの細胞外カドヘリンリピート、膜貫通領域、そして高度に保存された細胞質末端から構成されています。この遺伝子の変異は、胃がん、乳がん、大腸がん、甲状腺がん、卵巣がんと関連しています。この遺伝子の機能喪失は、増殖、浸潤、および/または転移を増加させることで、がんの進行に寄与すると考えられています。このタンパク質の細胞外ドメインは、細菌の哺乳類細胞への接着を媒介し、細胞質ドメインは細胞内への取り込みが必要です。この遺伝子は、16番染色体上のカドヘリンファミリーの他の遺伝子とともに遺伝子クラスターを形成しています。[RefSeq 提供、2015年11月];疾患: CDH1 遺伝子の欠陥は胃癌の原因となる [MIM:137215]。遺伝性家族性びまん性胃癌 (HDGC) としても知られる。;疾患: CDH1 遺伝子の欠陥は子宮内膜癌の感受性の原因となる [MIM:608089]。;疾患: CDH1 遺伝子の欠陥は卵巣癌と関連している [MIM:167000]。卵巣癌は婦人科悪性腫瘍による死亡原因の第1位である。進行期に腹腔内への局所領域播種を呈し、まれに内臓転移を呈するのが特徴です。これらの典型的な特徴は、疾患の生物学的特徴と関連しており、これが転帰の主な決定要因となっています。;疾患: CDH1 の欠陥は細胞間接着システムの機能不全に関与し、癌の浸潤 (胃、乳房、卵巣、子宮内膜、甲状腺) および転移を引き起こします。;機能: カドヘリンはカルシウム依存性細胞接着タンパク質です。;機能: カドヘリンはカルシウム依存性細胞接着タンパク質です。細胞同士を繋ぐ際に、カドヘリンは同種親和的に相互作用することを優先するため、異種の細胞タイプの選別に寄与している可能性があります。CDH1 は、上皮細胞の細胞間接着、移動性、増殖を制御するメカニズムに関与しています。強力な浸潤抑制剤としての役割を果たします。これはインテグリン α -E/ β -7 のリガンドです。;機能: E-Cad/CTF2 は、Abeta 前駆細胞の非アミロイド生成的分解を促進します。APP C99 および C83 の産生を強く阻害します。;オンライン情報: E-カドヘリンの進入、PTM: アポトーシス中またはカルシウム流入時に、膜結合型メタロプロテアーゼ (ADAM10)、PS1/ γ セクレターゼ、カスパーゼ 3 によって切断され、それぞれ約 38 kDa (E-CAD/CTF1)、33 kDa (E-CAD/CTF2)、29 kDa (E-CAD/CTF3) の断片が生成されます。カルシウム流入によって誘導されるメタロプロテアーゼによる処理により、細胞間接着が破壊され、続いて β -カテニンが細胞質に放出されます。残留した膜結合型切断産物は、細胞内タンパク質分解経路によって急速に分解されます。カスパーゼ 3 による切断により細胞質末端が放出され、アクチンマイクロフィラメント系の崩壊が起こります。 γ -セクレターゼを介した切断は、接着結合の分解を促進する。;類似性: 5つのカドヘリンドメインを含む。;細胞内局在: 腸管上皮細胞の細胞間接触部位で DLGAP5 と共局在する。 α -、 β -、 γ -カテニンとの会合を介してアクチンマイクロフィラメントに固定される。アポトーシスまたはカルシウム流入によって誘導される連続的なタンパク質分解により、細胞間接触部位から細胞質への移行が生じる。;サブユニット: ホモ二量体;ジスルフィド結合。細胞質ドメインを介して CTNNB1 または JUP と直接相互作用し、PSEN1/カドヘリン/カテニン接着複合体を形成する。この複合体は、 α -カテニンのアクチン結合を介してアクチン骨格に結合する。PSEN1 との相互作用により CDH1 が切断され、カドヘリンをベースとした接着結合 (CAJ) が解離する。AJAP1、CTNND1、DLGAP5 と相互作用する。;組織特異性: 非神経上皮組織。;

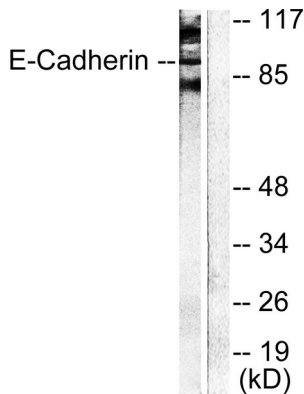
研究分野

細胞接着分子 (CAM);接着結合部;病原性大腸菌感染症;がんの経路;子宮内膜がん;甲状腺がん;黒色腫;膀胱がん;

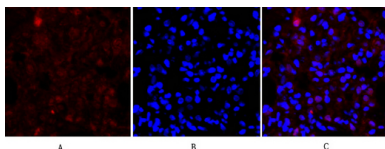
画像データ



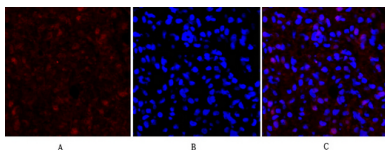
カドヘリンパン抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



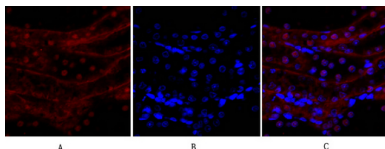
NIH/3T3 細胞ライセートのカドヘリンパン抗体を用いたウェスタンブロット解析。右レーンには合成ペプチドでブロッキングされている。



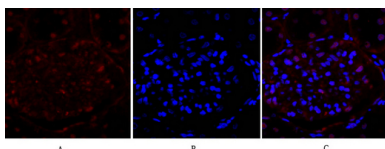
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, E-カドヘリンポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B のマージ。



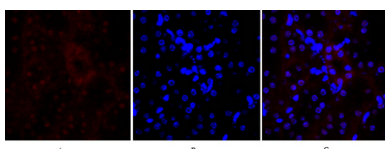
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, E-カドヘリンポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B のマージ。



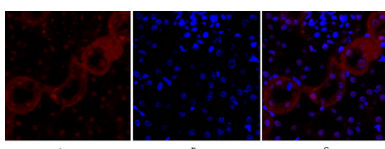
ラット腎臓組織の免疫蛍光染色。1, E-カドヘリンポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B のマージ。



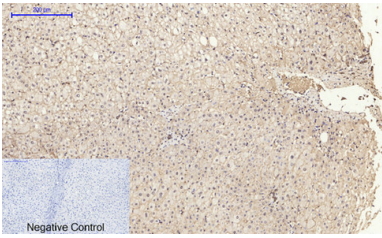
ラット腎臓組織の免疫蛍光染色。1, E-カドヘリンポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B のマージ。



マウス腎臓組織の免疫蛍光染色。1, E-カドヘリンポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B のマージ。



マウス腎臓組織の免疫蛍光染色。1, E-カドヘリンポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B のマージ。



パラフィン包埋ヒト肝組織の免疫組織化学染色。1. E-カドヘリンポリクローナル抗体を1:200に希釈（4℃、一晚）。2. クエン酸ナトリウム（pH 6.0）を用いて抗体賦活化（>98℃、20分）を行った。3. 二次抗体を1:200に希釈（室温、30分）。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。