

製品名: ラミニン α -2 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab13197**

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	IHC, ICC/IF, ELISA
反応性	ヒト、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** IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:200-1:1000, ELISA 1:10000-1:20000**分子量****抗原情報**

遺伝子名	LAMA2
別名	LAMA2; LAMM; Laminin subunit alpha-2; Laminin M chain; Laminin-12 subunit alpha; Laminin-2 subunit alpha; Laminin-4 subunit alpha; Merosin heavy chain
遺伝子 ID	3908.0
SwissProt ID	P24043
免疫原	抗血清はヒト LAMA2 由来の合成ペプチドに対して産生された。AA 範囲: 2011-2060

背景

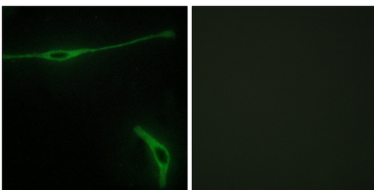
ラミニンは細胞外タンパク質であり、基底膜の主要成分です。胚発生において、他の細胞外マトリックス成分と相互作用すること

で、細胞の接着、移動、組織への組織化を媒介すると考えられています。ラミニンは、 α 、 β 、 γ の3つのサブユニットから構成され、これらはジスルフィド結合によって十字型の分子を形成しています。この遺伝子は、ラミニン2（メロシン）およびラミニン4（S-メロシン）のサブユニットの一つを構成する $\alpha 2$ 鎖をコードしています。この遺伝子の変異は、先天性メロシン欠損性筋ジストロフィーの原因として特定されています。この遺伝子には、異なるタンパク質をコードする2つの転写バリエーションがみついています。[RefSeq 提供、2008年7月]、疾患：LAMA2の欠陥は、メロシン欠損型先天性筋ジストロフィー1A型（MDC1A）の原因である[MIM: 607855]。MDC1Aは、歩行困難、筋緊張低下、近位筋の筋力低下、反射低下、およびMRIにおける白質低密度を特徴とする。、ドメイン:ドメインVI、IV、およびGは球状である。、ドメイン: α ヘリカルドメインIおよびIIは、他のラミニン鎖と相互作用してコイルドコイル構造を形成すると考えられている。、機能:ラミニンは、高親和性受容体を介して細胞に結合し、他の細胞外マトリックス成分と相互作用することにより、胚発生中に細胞の接着、移動、および組織への組織化を媒介すると考えられている。、類似性:ラミニンN末端ドメインを1つ含む。、類似性:ラミニンEGF様ドメインを17個含む。、類似性:ラミニンIVタイプAドメインを2つ含む。、類似性:ラミニンG様ドメインを5つ含む。、細胞内位置:主要成分。、サブユニット:ラミニンは、3つのサブユニットからなる複雑な糖タンパク質である。異なるポリペプチド鎖（ α 、 β 、 γ ）がジスルフィド結合によって互いに結合し、十字型の分子を形成します。この分子は、1本の長腕と3本の短腕から成り、両端に球状構造を有します。 α -2は、ラミニン-2（メロシン）およびラミニン-4（S-メロシン）のサブユニットです。、組織特異性:胎盤、横紋筋、末梢神経、心筋、脾臓、肺、脾臓、腎臓、副腎、皮膚、精巣、髄膜、脈絡叢、および脳の他の一部の領域。肝臓、胸腺、骨には存在しません。、

研究分野

焦点接着、ECM-受容体相互作用、がんの経路、小細胞肺癌、肥大型心筋症（HCM）、不整脈性右室心筋症（ARVC）、拡張型心筋症、ウイルス性心筋炎。

画像データ



LAMA2抗体を用いたNIH/3T3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。