

**製品名: MaxiK $\alpha$  ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab13674**

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 1:20000-1:40000
分子量	137kDa

**抗原情報**

遺伝子名	KCNMA1 KCNMA1; KCNMA; SLO; Calcium-activated potassium channel subunit alpha-1; BK channel;
別名	BKCA alpha; Calcium-activated potassium channel; subfamily M subunit alpha-1; K(VCA)alpha; KCa1.1; Maxi K channel; MaxiK; Slo-alpha; Slo1; Slowpoke homolog
遺伝子 ID	3778.0
SwissProt ID	Q12791
免疫原	抗血清はヒト MaxiK $\alpha$ 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 721-770

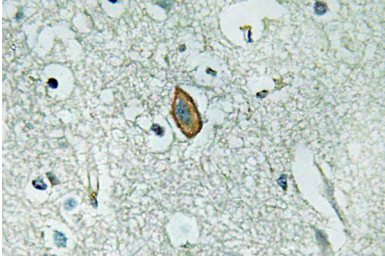
**背景**

カリウム・カルシウム活性化チャンネルサブファミリー M アルファ 1 (KCNMA1) ホモサピエンスの MaxiK チャンネルは、コンダクタンス、電圧、カルシウムに感受性の高い大型カリウムチャンネルであり、平滑筋の緊張と神経興奮性の制御に不可欠です。MaxiK チャンネルは、この遺伝子産物であるポア形成  $\alpha$  サブユニットと、調節  $\beta$  サブユニットの 2 つのサブユニットから構成されます。細胞内カルシウムは、 $\alpha$  サブユニットと  $\beta$  サブユニット間の物理的な結合を制御します。異なるアイソフォームをコードする選択的スプライシング転写バリエーションが同定されています。[RefSeq 提供、2008 年 7 月]、代替産物: ホルモンストレスによって部分的に制御される可能性があります。追加のアイソフォームが存在するようです。疾患: KCNMA1 の欠陥は、全般性てんかんおよび発作性ジスキネジア (GEPD) の原因です[MIM:609446]。てんかんは、最も一般的で、かつ最も深刻な神経疾患の一つです。発作性ジスキネジアは、突発的で予測不能な不随意運動発作を特徴とする神経疾患であり、しばしば生涯にわたる治療を必要とします。同一患者または同一家族において、てんかんと発作性ジスキネジアが併存することは、ますます認識されつつある現象です。患者は、欠神発作、全般性強直間代発作、発作性非運動誘発性ジスキネジア、不随意性ジストニア運動または舞踏運動を呈します。発症は通常小児期で、発作のみ、ジスキネジアのみ、またはその両方を呈する場合があります。、domain: カルシウムボウルは  $\text{Ca}(2+)$  センサーの一つであり、おそらく  $\text{Ca}(2+)$  結合部位として機能します。しかし、チャンネルの活性化に必要な他の  $\text{Ca}(2+)$  センサー領域も存在します。、domain: ヘム結合モチーフは、ヘムによるチャンネル活性化の阻害を媒介します。一酸化炭素結合ヘムは、チャンネル活性化を促進します。、ドメイン: ポア形成ドメイン (P 領域とも呼ばれる) は膜に埋め込まれ、ポアの選択フィルターを形成します。このドメインには、カリウム選択性を示すカリウムチャンネルの特徴的な配列が含まれています。、ドメイン: RCK N 末端ドメインはホモ四量体化を媒介し、モノマーの集合を促進して機能的なカリウムチャンネルを形成します。このドメインには、 $\text{Ca}(2+)$  および  $\text{Mg}(2+)$  の結合部位が含まれています。、ドメイン: S0 セグメントは、補助  $\beta$  サブユニット KCNMB1、KCNMB2、KCNMB3、および KCNMB4 による調節に不可欠です。、ドメイン: S4 セグメントは、3 つおきに正に帯電したアミノ酸の配列を特徴とし、電圧センサーの一部です。、酵素調節: エタノールおよび一酸化炭素結合ヘムは、チャンネル活性化を促進します。ヘムはチャンネルの活性化を阻害する。、機能: カリウムチャンネルは、膜の脱分極または細胞質  $\text{Ca}(2+)$  の増加によって活性化され、 $\text{K}(+)$  の輸出を媒介する。また、細胞質  $\text{Mg}(2+)$  の濃度によっても活性化される。その活性化は、細胞質  $\text{Ca}(2+)$  濃度の上昇や細胞膜の脱分極を引き起こす興奮性イベントを抑制し、膜電位の再分極に寄与する。平滑筋の収縮調節、蝸牛の有毛細胞の同調、伝達物質放出の調節、自然免疫など、多くのシステムにおける興奮性の制御に重要な役割を果たしている。平滑筋では、筋小胞体中のリアノジン受容体によって引き起こされる高レベルの  $\text{Ca}(2+)$  による活性化が膜電位を調節する。蝸牛細胞では、その数と運動特性が有毛細胞の特性周波数を部分的に決定し、それによって音調地図の作成に役立つ。KCNMA1 チャンネルの動態は、選択的スプライシング、リン酸化状態、および調節  $\beta$  サブユニットとの組み合わせによって決定されます。イベリオトキシン (IbTx) とカリブドトキシン (CTX) の両方に高い感受性を示します。、その他: このタンパク質は当初、機能的に異なる 2 つの部分、すなわちチャンネル活性を媒介するコアチャンネル (N 末端から S9 セグメントまで) と、カルシウム感知を媒介する細胞質テール (S9 セグメントから C 末端まで) を含むと考えられていました。しかし、コアチャンネルには  $\text{Ca}(2+)$  および  $\text{Mg}(2+)$  の結合部位も含まれているため、状況はより複雑です。、PTM: リン酸化 (おそらく)。PKA や PKG などのキナーゼによるリン酸化。平滑筋では、リン酸化がその活性に影響します。、配列注意: 配列が汚染されています。N 末端部の起源不明の配列。、類似性: カリウムチャンネルファミリーに属する。カルシウム活性化サブファミリー。、類似性: 1 つの RCK N 末端ドメインを含む。、サブユニット: ホモ四量体。カルシウム活性化カリウムチャンネルを構成する。 $\beta$  サブユニット KCNMB1、KCNMB2、KCNMB3、および KCNMB4 と相互作用する。 $\beta$  サブユニットは補助的に機能し、その活性を調節する。、組織特異性: 広く発現している。心筋細胞を除き、ほぼ普遍的に発現している。、

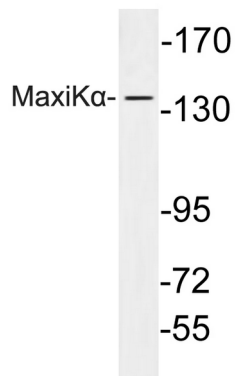
## 研究分野

血管平滑筋の収縮;

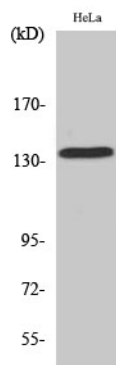
## 画像データ



パラフィン包埋ヒト脳組織における MaxiK $\alpha$  抗体の免疫組織化学分析。



MaxiK $\alpha$  抗体を使用した HeLa 細胞の溶解液のウェスタンブロット分析。



MaxiK $\alpha$  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解析