

製品名: ミオシン VI ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab14347**

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 1:5000-1:10000
分子量	149kDa

抗原情報

遺伝子名	MYO6
別名	MYO6; KIAA0389; Unconventional myosin-VI; Unconventional myosin-6
遺伝子 ID	4646.0
SwissProt ID	Q9UM54
免疫原	ミオシン VI 由来の合成ペプチド。アミノ酸範囲: 40-120

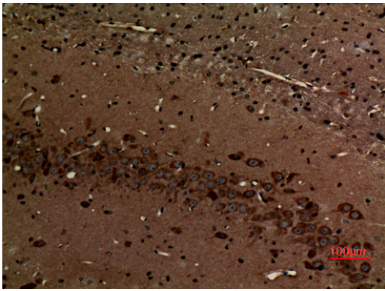
背景

ミオシン VI (MYO6) ホモサピエンスこの遺伝子は、アクチンフィラメントのマイナス端に向かって移動する逆方向モータータンパク質をコードし、細胞内小胞および細胞小器官の輸送に関与する。このタンパク質は、ATP およびアクチン結合部位を含むモーター

ドメインと、他のタンパク質と相互作用する球状テールで構成される。このタンパク質は内耳有毛細胞の構造的完全性を維持し、この遺伝子の変異は非症候性常染色体優性および劣性難聴を引き起こす。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、2014年7月]、疾患: MYO6 の欠陥は、非症候性感音難聴常染色体優性 22 型 (DFNA22) [MIM:606346] の原因である。DFNA22 は感音難聴の一種である。感音難聴は、内耳の神経受容体、脳への神経経路、または音情報を受け取る脳領域の損傷によって生じます。DFNA22 は進行性で、言語聴覚療法後に発症し、小児期に発症します。罹患した人は、およそ 50 歳になるまでに、必ず重度の感音難聴を発症します。、疾患:MYO6 の欠陥は、非症候性感音難聴常染色体劣性 37 型 (DFNB37) [MIM:607821] の原因です。、疾患:MYO6 の欠陥は、肥大型心筋症に伴う感音難聴 (DFNHCM) [MIM:606346] の原因です。、ドメイン:N 末端モーター (ヘッド) ドメイン、続いてカルモジュリン結合リンカー ドメインと単一の IQ モチーフからなるネックドメイン、およびコイルド コイルと他のタンパク質との相互作用に必要な独自の球状ドメインを含む C 末端テール領域の 3 つの領域に分かれています。、機能:ミオシンは、ATPase 活性を持つアクチン ベースのモーター分子です。ミオシン 6 は、アクチンフィラメントのマイナス端に向かって移動する逆方向モータータンパク質です。ATP 結合が弱いため、アクチン活性化 ADP 放出速度が遅い。小胞膜輸送や細胞移動など、さまざまな細胞内プロセスに機能します。p53 依存性生存促進経路を介してゴルジ体の構造的完全性に必要です。極性上皮細胞におけるクラスリン媒介エンドサイトーシスの非常に初期段階に関与していると思われます。F-アクチンダイナミクスの調節因子として機能する可能性があります。DAB2 を細胞膜から特定の細胞標的に輸送する役割を果たしている可能性があります。内耳有毛細胞の構造的完全性に必要です。、PTM: EGF によって誘導されるモータードメインのリン酸化は、MYO6 を細胞表面から膜ラッフルに転座させ、F-アクチンダイナミクスに影響を与えます。p21 活性化キナーゼ (PAK) によって *in vitro* でリン酸化される。、類似性: 1 つの IQ ドメインを含む。、類似性: 1 つのミオシンヘッド様ドメインを含む。、細胞内局在: エンドサイトーシス小胞および膜ラッフルにも存在する。p53 による誘導および p53 誘導性 DNA 損傷を介して、膜ラッフル、エンドサイトーシス小胞および細胞質からゴルジ体、核周膜および核に移行する。EGF 刺激によって細胞表面から膜ラッフルにリクルートされる。クラスリン被覆ピット/小胞内で DAB2 と共局在する。、サブユニット: ホモ二量体。モータードメインと IQ ドメインの間のネック領域に位置する、他のミオシンには見られない独自の挿入を介してカルモジュリンに結合することが、方向性の反転に寄与していると考えられる。この相互作用は、カルモジュリンの C 末端ローブがカルシウムで占有されている場合にのみ発生します。F-アクチン/ACTN1 との相互作用は、近位尿細管細胞の頂端刷子縁ドメインでのみ発生します (相同性による)。DAB2 と相互作用します。*in vitro* では、C 末端球状テールが DAB2 の C 末端領域に結合します。CFTR と相互作用します。上皮細胞の頂端膜で CFTR および DAB2 と複合体を形成します。組織特異性: 心臓、脳、胎盤、膵臓、脾臓、胸腺、前立腺、精巣、卵巣、小腸、結腸など、検査したほとんどの組織で発現しています。脳、膵臓、精巣、小腸で最も高レベルです。胎児の脳と蝸牛でも発現しています。小さな挿入物を含むアイソフォーム 1 とアイソフォーム 2、および挿入物を含まないアイソフォーム 4 は、非極性上皮細胞で発現します。

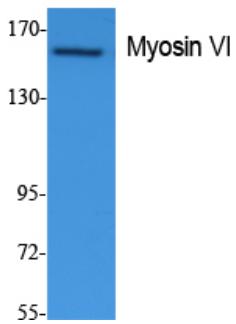
研究分野

画像データ



パラフィン包埋ラット脳の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された

(kD)



ミオシン VI ポリクローナル抗体を用いた Jurkat 細胞抽出物のウェスタンブロット分析。
二次抗体は 1:20000 に希釈した。