

製品名: CEACAM1 (1W1) ウサギモノクローナル抗体**カタログ番号: AMRe08614**

研究使用のみ

概要

説明	組換えウサギモノクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,IF-P
反応性	人間
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	0.5mg/ml。本製品の濃度はロットによって異なる場合があります。
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	ウサギ IgG（リン酸緩衝生理食塩水、pH 7.4、150mM NaCl、0.02% 新型保存料 N、50% グリセロール含有）。短期保存は+4°C、長期保存は-20°Cで保存してください。凍結融解サイクルは避けてください。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:1000-1:5000,IHC 1:100-1:1000,IF-P 1:100-1:1000
分子量	58kDa

抗原情報

遺伝子名	CEACAM1
別名	BGP-1; BGPI; CD66a; CEACAM1;
遺伝子 ID	634.0
SwissProt ID	P13688
免疫原	ヒト CEACAM1 の合成ペプチド

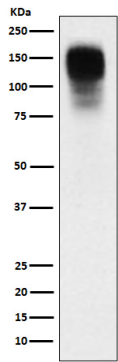
背景

免疫応答、インスリン作用において共阻害受容体として役割を果たし、血管新生の活性化因子としても機能します。[アイソフォーム 1]: カルシウム非依存的に同種親和性細胞接着を媒介する細胞接着タンパク質 (類似性による)。免疫応答、インスリン作用において共阻害受容体として役割を果たし、血管新生の活性化因子としても機能します (PubMed: 18424730、PubMed: 23696226、PubMed: 25363763)。共阻害受容体機能はリン酸化および PTPN6 依存性であり、これにより下流のエフェクターの脱リン酸化によって関連受容体のシグナル伝達が抑制されます。T細胞、ナチュラルキラー (NK)、好中球の免疫応答において役割を果たします (PubMed: 18424730、PubMed: 23696226)。TCR/CD3 複合体刺激により、隣接細胞との同種親和性結合を媒介することで顆粒放出を阻害し、TCR を介した細胞傷害を阻害します。LCK との相互作用と LCK によるリン酸化、そして PTPN6 をリクルートする TCR/CD3 複合体との相互作用により CD247 と ZAP70 の脱リン酸化が誘導されます (PubMed:18424730)。また、JNK カスケード阻害を介して T細胞の増殖とサイトカイン産生を阻害し、HAVCR2 との相互作用を介して T細胞を阻害することで、自己免疫および抗腫瘍免疫の制御に重要な役割を果たします (PubMed:25363763)。ナチュラルキラー (NK) 細胞が活性化されると、標的細胞上の CEACAM1 とのトランスホモフィリック相互作用によって、KLRK1 を介した CEACAM1 保有腫瘍細胞の細胞溶解を阻害し、CEACAM1 と KLRK1 のシス相互作用を導き、PTPN6 のリクルートメントと VAV1 の脱リン酸化を可能にします (PubMed:23696226)。好中球が活性化されると、PTPN6 を SYK-TLR4-CEACAM1 複合体にリクルートすることで IL1B 産生を負に制御し、SYK を脱リン酸化して活性酸素種 (ROS) の産生とリソソーム破壊を抑制し、次にインフラマソームの活性を抑制します。CSF3R を脱リン酸化させる PTPN6 をリクルートすることで CSF3R-STAT3 経路をダウンレギュレーションし、CSF3R の共阻害受容体として作用することで、好中球産生をダウンレギュレーションします (類似性による)。また、INS クリアランスの促進によりインスリン作用を調節し、インスリン シグナル伝達の調節により肝臓での脂肪生成を調節します (類似性による)。INS 刺激により、INSR によるリン酸化を受け、受容体を介したインスリン エンドサイトーシスの増加により INS クリアランスが起こります。この内部化は FASN との相互作用を促進し、受容体を介したインスリン分解と FASN 活性の低下により脂肪酸合成の負の調節が起こります。INSR 介在リン酸化は SHC1 相互作用を介して細胞増殖のダウンレギュレーションも引き起こし、SHC1 と MAPK3/ERK1-MAPK1/ERK2 およびホスファチジルイノシトール 3-キナーゼ経路とのカップリングを減少させます (類似性による)。血管新生の活性化因子として、内皮細胞の分化および遊走を介して血管リモデリングを促進し、動脈形成の活性化因子として虚血後の側副動脈の数および側副血管径を増加させることによって機能します。また、VEGFR2 シグナル伝達経路を介して血管透過性を制御し、一酸化窒素産生を制御します (類似性による)。EGF に応答して細胞増殖をダウンレギュレーションし、EGFR との相互作用を媒介する SHC1 との相互作用により、SHC1 の MAPK3/ERK1-MAPK1/ERK2 経路への結合を減少させます (類似性による)。GPVI-FcRgamma 複合体を介して I型コラーゲンへの血小板接着を減少させることで、血小板凝集を負に制御します (類似性による)。FLNA との相互作用を介して細胞遊走および細胞散乱を阻害し、FLNA と RALA との相互作用を妨害します (PubMed:16291724)。リン酸化依存的に胆汁酸輸送活性を媒介します (類似性による)。破骨細胞形成を負に制御します (類似性による)。

研究分野

-

画像データ



SW480 細胞溶解物中の CEACAM1 発現のウェスタン ブロット解析。