
Produktname: Doublecortin (Phospho Ser339) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper
Katalog-Nr.: APRab04561

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	IHC, ICC/IF, ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte, Sonstige
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar). Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:5000-1:10000

tnis

Molekulargewicht

Antigen-Informationen

Genname	DCX
Alternative Namen	DCX; DBCN; LISX; Neuronal migration protein doublecortin; Dublin; Lissencephalin-X; Lis-X
Gen-ID	1641.0
SwissProt ID	O43602
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Doublecortin im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser376 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 330–365

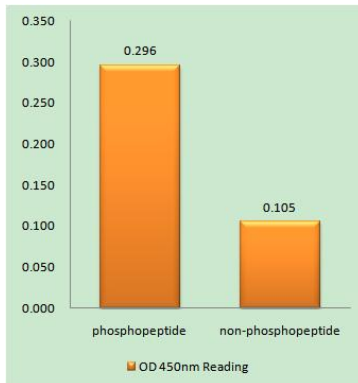
Hintergrund

Dieses Gen kodiert ein Mitglied der Doublecortin-Familie. Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein zytoplasmatisches Protein und enthält zwei Doublecortin-Domänen, die an Mikrotubuli binden. Im sich entwickelnden Kortex müssen kortikale Neuronen weite Strecken zurücklegen, um den Ort ihrer endgültigen Differenzierung zu erreichen. Das kodierte Protein scheint die neuronale Migration zu steuern, indem es die Organisation und Stabilität der Mikrotubuli reguliert. Darüber hinaus interagiert das kodierte Protein mit LIS1, der regulatorischen γ -Untereinheit der Plättchenaktivierenden Faktor-Acetylhydrolase, und diese Interaktion ist wichtig für die korrekte Funktion der Mikrotubuli im sich entwickelnden Kortex. Mutationen in diesem Gen verursachen eine abnorme Migration von Neuronen während der Entwicklung und stören die Schichtung des Kortex. Dies führt zu Epilepsie, geistiger Behinderung, subkortikaler Bandheterotopie („Doppelkortex-Syndrom“) bei Frauen und Lissencephalie („Glatthirn“). Alternative Produkte: Die Isoform LIS-XA besitzt ein alternatives Exon am 5'-Ende und wird von einem stromaufwärts gelegenen Startcodon translatiert. Die Translation der Isoformen LIS-XB, LIS-XC und LIS-XD beginnt am stromabwärts gelegenen Startcodon, was zum Fehlen der ersten 81 Aminosäuren führt. Die Isoformen LIS-XC und LIS-XD unterscheiden sich von der Isoform LIS-XB durch die Insertion von fünf bzw. einer Aminosäure. Erkrankung: Bei Lissencephalie liegt eine Chromosomenaberration vor, die das DCX-Gen betrifft. Translokation t(X;2) (q22.3;p25.1), Krankheit: Defekte im DCX-Gen sind die Ursache der X-chromosomalen Lissencephalie Typ 1 (LISX1) [MIM:300067], auch X-LIS oder LIS genannt. LISX1 ist eine klassische Lissencephalie, die durch geistige Behinderung und Krampfanfälle gekennzeichnet ist, die bei männlichen Patienten schwerwiegender sind. Betroffene Jungen weisen eine abnorm verdickte Hirnrinde mit fehlenden oder stark reduzierten Gyri auf. Zu den klinischen Manifestationen gehören Fütterprobleme, abnormer Muskeltonus, Krampfanfälle und eine schwere bis tiefgreifende psychomotorische Retardierung. Weibliche Patienten zeigen einen weniger schweren Phänotyp, der als „Doppelkortex“ bezeichnet wird. Krankheit: Defekte im DCX-Gen sind die Ursache der X-chromosomalen subkortikalen Bandheterotopie (SBHX) [MIM:300067], auch bekannt als Doppelkortex oder subkortikale laminäre Heterotopie (SCLH). SBHX ist eine leichte Hirnfehlbildung. Lissencephalie-Spektrum. Charakteristisch sind bilaterale und symmetrische Platten oder Bänder grauer Substanz in der zentralen weißen Substanz zwischen Kortex und Hirnventrikeln; die Hirnwindungen erscheinen in der Regel normal. Funktion: Scheint für die ersten Schritte der neuronalen Dispersion und der Schichtung des Kortex während der Entwicklung des Großhirns erforderlich zu sein. Möglicherweise wirkt es durch Konkurrenz mit der mutmaßlichen neuronalen Proteinkinase DCAMKL1 um die Bindung an ein Zielprotein. Dadurch könnte es an einem Signalweg beteiligt sein, der für die neuronale Interaktion vor und während der Migration entscheidend ist, möglicherweise als Teil eines calciumionenabhängigen Signaltransduktionswegs. Möglicherweise ist es zusammen mit LIS-1 Teil eines sich überschneidenden, aber unterschiedlichen Signalwegs, der die neuronale Migration fördert. Ähnlichkeit: Enthält zwei Doppelcortin-Domänen. Untereinheit: Interagiert mit Tubulin. Gewebespezifität: Stark exprimiert in neuronalen Zellen des fetalen Gehirns (in der Mehrzahl der Zellen der kortikalen Platte, der Intermediärzone und der Ventrikularzone), jedoch nicht in anderen fetalen Geweben. Im Erwachsenenalter stark exprimiert im Gehirn. Frontallappen, aber sehr geringe Expression in anderen Hirnregionen und nicht nachweisbar in Herz, Plazenta, Lunge, Leber, Skelettmuskulatur, Niere und Bauchspeicheldrüse.

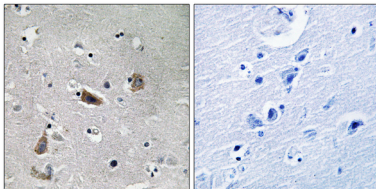
Forschungsbereich

Zellbiologie

Bilddaten



Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des Doublecortin-Antikörpers (Phospho-Ser376).



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe mittels Doublecortin (Phospho-Ser376)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.