

**Produktname: Claudin-19 Kaninchen-polyklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: APRab08904**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

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

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	23kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	CLDN19
<b>Alternative Namen</b>	CLDN19; Claudin-19
<b>Gen-ID</b>	149461.0
<b>SwissProt ID</b>	Q8N6F1
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem CLDN19, hergestellt. Aminosäurebereich: 81–130

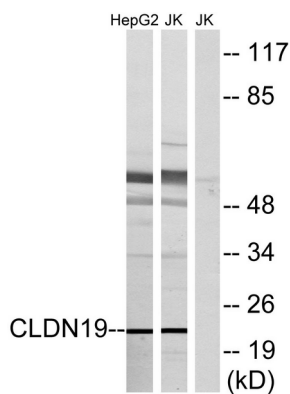
**Hintergrund**

Das Produkt dieses Gens gehört zur Claudin-Familie. Es spielt eine wichtige Rolle bei der Tight-Junction-spezifischen Obliteration des Interzellularraums durch calciumunabhängige Zelladhäsion. Defekte in diesem Gen sind die Ursache der renalen Hypomagnesiämie mit okulärer Beteiligung (HOMGO). HOMGO ist eine progressive Nierenerkrankung, die durch primären renalen Magnesiumverlust mit Hypomagnesiämie, Hyperkalziurie und Nephrokalzinose gekennzeichnet ist und mit schweren okulären Anomalien wie beidseitigen chorioretinalen Narben, Makulakolobomen, signifikanter Myopie und Nystagmus einhergeht. Für dieses Gen wurden alternativ gespleißte Transkriptvarianten identifiziert, die für unterschiedliche Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juni 2010], Krankheit: Defekte in CLDN19 sind die Ursache der renalen Hypomagnesiämie mit okulärer Beteiligung (HOMGO) [MIM:248190]. HOMGO ist eine progressive Nierenerkrankung, die durch primären renalen Magnesiumverlust mit Hypomagnesiämie, Hyperkalziurie und Nephrokalzinose gekennzeichnet ist und mit schweren Augenanomalien wie beidseitigen chorioretinalen Narben, Makulakolobomen, signifikanter Myopie und Nystagmus einhergeht. Der renale Phänotyp ist praktisch nicht von dem von Patienten mit HOMG3 mit nachgewiesenen CLDN16-Mutationen zu unterscheiden. Funktion: Spielt eine wichtige Rolle bei der Tight-Junction-spezifischen Obliteration des Interzellularraums durch kalziumunabhängige Zelladhäsionsaktivität. Ähnlichkeit: Gehört zur Claudin-Familie.

## Forschungsbereich

Zelladhäsionsmoleküle (CAMs); Tight Junctions; Transendotheliale Migration von Leukozyten;

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Jurkat- und HepG2-Zellen unter Verwendung des CLDN19-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Claudin-19-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:500