

Produktname: Doublecortin Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab10122**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

| | |
|----------------------|--|
| Beschreibung | polyklonaler Kaninchenantikörper |
| Host | Kaninchen |
| Anwendung | WB,ELISA |
| Reaktivität | Mensch, Maus, Ratte |
| Konjugation | Unkonjugiert |
| Modifikation | Unverändert |
| 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 | WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000 |
| Molekulargewicht | 38kDa |

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, abgeleitet von humanem Doublecortin, hergestellt. Aminosäurebereich: 346–395 |

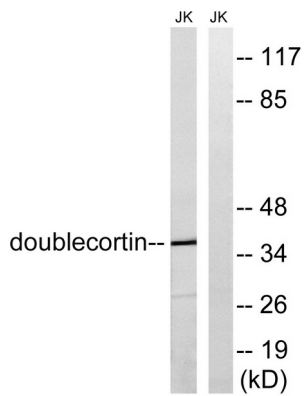
Hintergrund

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 Doppelkortin-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.

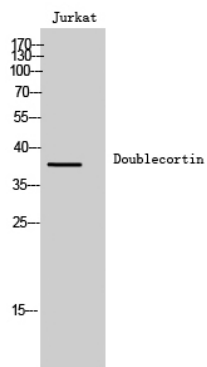
Forschungsbereich

Zellbiologie

Bilddaten



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



Western-Blot-Analyse von Jurkat-Zellen unter Verwendung des polyklonalen Doublecortin-Antikörpers