

---

**Produktname: EAAT3 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab10266**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, 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>	57kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	SLC1A1 SLC1A1; EAAC1; EAAT3; Excitatory amino acid transporter 3; Excitatory amino-acid carrier 1;
<b>Alternative Namen</b>	Neuronal and epithelial glutamate transporter; Sodium-dependent glutamate/aspartate transporter 3; Solute carrier family 1 member 1
<b>Gen-ID</b>	6505.0
<b>SwissProt ID</b>	P43005
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen EAAT3 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 122-171

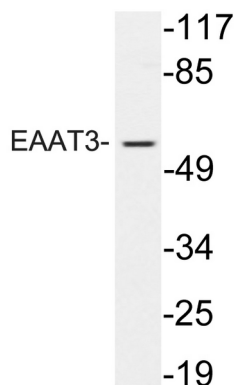
## Hintergrund

Dieses Gen kodiert für einen hochaffinen Glutamattransporter, der eine essenzielle Rolle beim Glutamattransport durch die Plasmamembran spielt. Im Gehirn sind diese Transporter entscheidend für die Beendigung der postsynaptischen Wirkung des Neurotransmitters Glutamat und für die Aufrechterhaltung extrazellulärer Glutamatkonzentrationen unterhalb neurotoxischer Werte. Dieser Transporter transportiert auch Aspartat, und Mutationen in diesem Gen verursachen vermutlich eine Dicarbonsäureaminoazidurie, auch bekannt als Glutamat-Aspartat-Transportdefekt. [bereitgestellt von RefSeq, März 2010], Erkrankung: Defekte im SLC1A1-Gen können eine Ursache für Dicarbonsäureaminoazidurie sein [MIM:222730]; auch bekannt als Glutamat-Aspartat-Transportdefekt. Dies ist ein Defekt im renalen und wahrscheinlich auch im intestinalen Transport von Glutaminsäure und Asparaginsäure und ist mit einer moderaten Hyperprolinämie assoziiert. Funktion: Transportiert L-Glutamat sowie L- und D-Aspartat. Essentiell für die Beendigung der postsynaptischen Wirkung von Glutamat durch die schnelle Entfernung von freigesetztem Glutamat aus dem synaptischen Spalt. Wirkt als Symporter durch Cotransport von Natrium. Negativ reguliert durch ARL6IP5. PTM: Glykosyliert. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der Natrium:Dicarboxylat (SDF)-Symporter (TC 2.A.23). Untereinheit: Interagiert mit ARL6IP5/PRAF3. Gewebespezifität: Wird in allen getesteten Geweben exprimiert, einschließlich Leber, Muskel, Hoden, Eierstock, Retinoblastom-Zelllinie, Neuronen und Gehirn (wobei eine hohe Expression in der Substantia nigra, im Nucleus ruber, im Hippocampus und in den Schichten der Großhirnrinde beobachtet wurde).

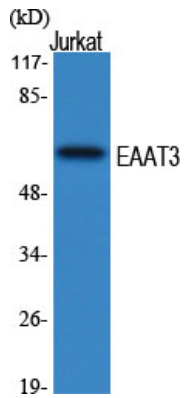
## Forschungsbereich

-

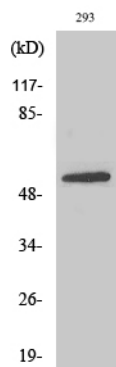
## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysat aus mit EGF behandelten 293-Zellen unter Verwendung des EAAT3-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen EAAT3-Antikörpers



Western-Blot-Analyse von 293-Zellen unter Verwendung des polyklonalen EAAT3-Antikörpers