
Produktname: GABAA R α 1 Kaninchen Polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab11233**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	50kDa

Antigen-Informationen

Genname	GABRA1
Alternative Namen	GABRA1; Gamma-aminobutyric acid receptor subunit alpha-1; GABA(A) receptor subunit alpha-1
Gen-ID	2554.0
SwissProt ID	P14867
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das aus der internen Region des humanen GABRA1-Gens stammt. Aminosäurebereich: 61–110

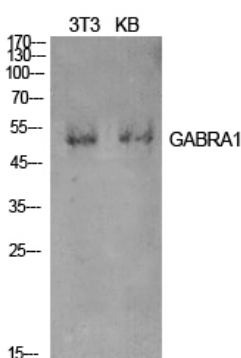
Hintergrund

Dieses Gen kodiert einen Gamma-Aminobuttersäure (GABA)-Rezeptor. GABA ist der wichtigste inhibitorische Neurotransmitter im Säugetiergehirn und wirkt dort an GABA-A-Rezeptoren, die ligandengesteuerte Chloridkanäle sind. Die Chloridleitfähigkeit dieser Kanäle kann durch Substanzen wie Benzodiazepine, die an den GABA-A-Rezeptor binden, moduliert werden. GABA-A-Rezeptoren sind pentamer und bestehen aus Proteinen verschiedener Untereinheiten: Alpha, Beta, Gamma, Delta und Rho. Mutationen in diesem Gen verursachen juvenile myoklonische Epilepsie und kindliche Absencen-Epilepsie Typ 4. Für dieses Gen wurden mehrere Transkriptvarianten identifiziert, die für dasselbe Protein kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Krankheit: Defekte in GABRA1 sind eine Ursache für juvenile myoklonische Epilepsie (EJM) [MIM:606904]. EJM ist ein Subtyp der idiopathischen generalisierten Epilepsie. Betroffene haben ausschließlich afebrilen Anfall, der in der Adoleszenz (und nicht in der Kindheit) beginnt. Die myoklonischen Zuckungen treten üblicherweise nach dem Aufwachen auf und werden durch Schlafentzug und Müdigkeit ausgelöst. Defekte im GABRA1-Gen sind die Ursache der kindlichen Absencen-Epilepsie Typ 4 (ECA4) [MIM:611136]. ECA4 ist ein Subtyp der idiopathischen generalisierten Epilepsie (IGE), der durch einen Beginn im Alter von 6–7 Jahren, häufige Absencen (mehrere pro Tag) und bilaterale, synchrone, symmetrische 3-Hz-Spike-Waves im EEG gekennzeichnet ist. In der Adoleszenz entwickeln sich tonisch-klonische und myoklonische Anfälle. Absencen können entweder remittieren oder bis ins Erwachsenenalter fortbestehen. Funktion: GABA, der wichtigste inhibitorische Neurotransmitter im Gehirn von Wirbeltieren, vermittelt die neuronale Hemmung durch Bindung an den GABA/Benzodiazepin-Rezeptor und Öffnung eines integralen Chloridkanals. Online-Information: Forbidden Fruit – Ausgabe 56 vom März 2005. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der ligandengesteuerten Ionenkanäle (TC 1.A.9). Untereinheit: Bindet an UBQLN1 (aufgrund von Ähnlichkeit). Im Allgemeinen pentamer. Es gibt fünf Arten von GABA(A)-Rezeptorketten: α , β , γ , δ und ϵ .

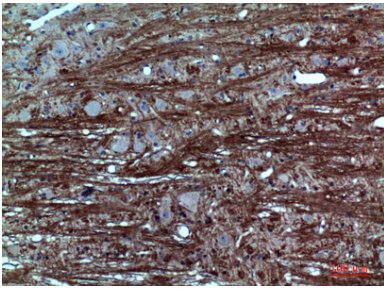
Forschungsbereich

Wechselwirkung zwischen neuroaktivem Ligand und Rezeptor;

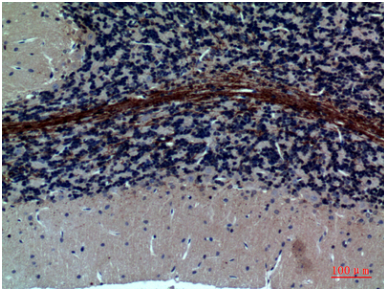
Bilddaten



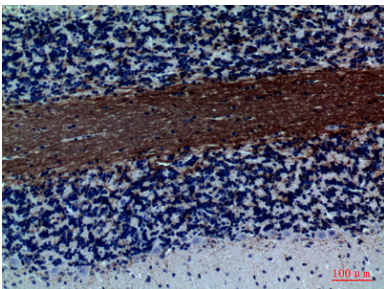
Western-Blot-Analyse von NIH-3T3- und KB-Zellen unter Verwendung eines polyklonalen GABAA-R α 1-Antikörpers. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenhirn, Antikörperverdünnung 1:100



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenhirn, Antikörperverdünnung 1:100



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenhirn, Antikörperverdünnung 1:100