
Produktname: GAD-65/67 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab11247**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus
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 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	65kDa

Antigen-Informationen

Genname	GAD1/GAD2 GAD1; GAD; GAD67; Glutamate decarboxylase 1; 67 kDa glutamic acid decarboxylase; GAD-
Alternative Namen	67; Glutamate decarboxylase 67 kDa isoform; GAD2; GAD65; Glutamate decarboxylase 2; 65 kDa glutamic acid decarboxylase; GAD-65; Glutamate decarboxylase 65
Gen-ID	2571/2572
SwissProt ID	Q99259/Q05329
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von humanem GAD1/2 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 545–594

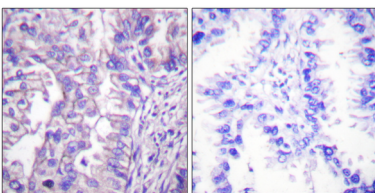
Hintergrund

Glutamatdecarboxylase 1 (GAD1) Homo sapiens. Dieses Gen kodiert eine von mehreren Formen der Glutamatdecarboxylase, die als wichtiges Autoantigen bei insulinabhängigem Diabetes identifiziert wurde. Das kodierte Enzym katalysiert die Bildung von Gamma-Aminobuttersäure (GABA) aus L-Glutaminsäure. Da dieses Enzym als Autoantigen und Zielstruktur autoreaktiver T-Zellen bei insulinabhängigem Diabetes identifiziert wurde, ist ihm eine pathogene Rolle im menschlichen Pankreas zugeschrieben worden. Dieses Gen könnte auch beim Stiff-Man-Syndrom eine Rolle spielen. Ein Mangel dieses Enzyms führt nachweislich zu Pyridoxinabhängigkeit mit Krampfanfällen. Alternatives Spleißen dieses Gens führt zu zwei Produkten: der vorherrschenden 67-kDa-Form und einer selteneren 25-kDa-Form. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], katalytische Aktivität: L-Glutamat = 4-Aminobutanoat + CO₂, Cofaktor: Pyridoxalphosphat, Erkrankung: Defekte im GAD1-Gen sind die Ursache für autosomal-rezessive symmetrische spastische Zerebralparese (SCP) [MIM:603513]. Zerebralparese (CP) ist eine heterogene Gruppe neurologischer Bewegungs- und/oder Haltungstörungen mit einer geschätzten Inzidenz von 1 zu 250 bis 1.000 Lebendgeburten. Damit zählt CP zu den häufigsten angeborenen Behinderungen. Es wurden nicht-progressive Formen der symmetrischen, spastischen CP identifiziert, die einen autosomal-rezessiven Erbgang nach den Mendelschen Regeln aufweisen. Patienten weisen Entwicklungsverzögerungen, geistige Behinderung und manchmal Epilepsie als Teil des Phänotyps auf. Funktion: Katalysiert die Produktion von GABA. Online-Informationen: Glutamatdecarboxylase-Eintrag. Ähnlichkeit: Gehört zur Gruppe-II-Decarboxylase-Familie. Untereinheit: Homodimer. Gewebespezifität: Isoform 3 wird in den Langerhans-Inseln der Bauchspeicheldrüse, den Hoden, der Nebennierenrinde und möglicherweise anderen endokrinen Geweben, jedoch nicht im Gehirn exprimiert.

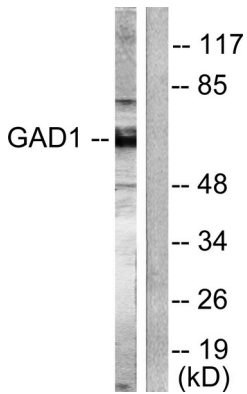
Forschungsbereich

Alanin; Aspartat- und Glutamatstoffwechsel; Beta-Alanin-Stoffwechsel; Taurin- und Hypotaurinstoffwechsel; Butanoatstoffwechsel; Diabetes mellitus Typ 1;

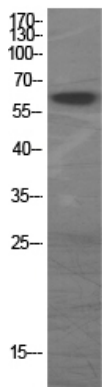
Bilddaten



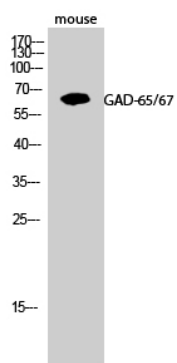
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungenkarzinomgewebe unter Verwendung des GAD1/2-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Mausgehirn unter Verwendung des GAD1/2-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers GAD-65/67



Western-Blot-Analyse von Mauszellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers GAD-65/67