

Produktname: Jagged1 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab12813**

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 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	140kDa

Antigen-Informationen

Genname	JAG1
Alternative Namen	JAG1; JAGL1; Protein jagged-1; Jagged1; hJ1; CD339
Gen-ID	182.0
SwissProt ID	P78504
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das aus der internen Region des humanen JAG1-Gens stammt. Aminosäurebereich: 981–1030

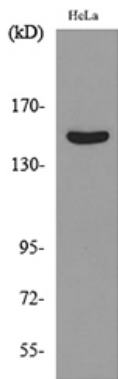
Hintergrund

Das vom Gen JAG1 kodierte Jagged-1-Protein ist das humane Homolog des Drosophila-Jagged-Proteins. Humanes Jagged 1 ist der Ligand für den Rezeptor Notch 1, der wiederum ein humanes Homolog des Drosophila-Jagged-Rezeptors Notch ist. Mutationen, die das Jagged-1-Protein verändern, verursachen das Alagille-Syndrom. Die Signalübertragung von Jagged 1 über Notch 1 spielt zudem eine Rolle in der Hämatopoese. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Entwicklungsstadium: Expression in 32–52 Tage alten Embryonen im distalen Ausflusstrakt des Herzens und in der Pulmonalarterie, den großen Arterien, der Pfortader, der Augenblase, der Otocyste, den Kiemenbögen, dem Metanephros, dem Pankreas, dem Mesokardium, um die Hauptbronchialäste und im Neuralrohr., Erkrankung: Defekte im JAG1-Gen sind eine Ursache der Fallot-Tetralogie (TOF) [MIM:187500]. Die TOF ist ein angeborener Herzfehler, der aus einer Pulmonalstenose, einem Ventrikelseptumdefekt, einer Dextroposition der Aorta (die Aorta liegt rechts statt links) und einer Hypertrophie des rechten Ventrikels besteht. Aufgrund der unzureichenden Sauerstoffversorgung kommt es bei der Geburt zu einer Blaufärbung des Körpers (Blaufärbung des Babys). Eine operative Korrektur ist dringend erforderlich. Erkrankung: Defekte im JAG1-Gen sind die Ursache des Alagille-Syndroms Typ 1 (ALGS1) [MIM:118450]. Das Alagille-Syndrom ist eine autosomal-dominant vererbte Multisystemerkrankung, die klinisch durch eine verminderte Anzahl an Gallengängen in der Leber und Cholestase in Verbindung mit kardialen, skelettalen und ophthalmologischen Manifestationen gekennzeichnet ist. Charakteristische Gesichtsmerkmale und eine seltenere klinische Beteiligung des Nieren- und Gefäßsystems sind weitere Merkmale. Erkrankung: Die Mutation Asp-274 ist „undurchlässig“. Von diesem Allel werden zwei Proteinpopulationen produziert. Eine Population ist abnormal glykosyliert und verbleibt intrazellulär, anstatt zur Zelloberfläche transportiert zu werden. Eine zweite Population ist normal glykosyliert und wird zur Zelloberfläche transportiert, wo sie den Notch-Rezeptor aktivieren kann. Das Asp-274-Protein ist temperaturempfindlich; bei höheren Temperaturen werden vermehrt abnormal glykosylierte (und nicht-funktionelle) Moleküle produziert. Träger dieser Mutation weisen daher mehr als 50 %, aber weniger als 100 % der normalen Molekülkonzentration auf der Zelloberfläche auf. Der mit dieser Mutation assoziierte herzspezifische Phänotyp deutet darauf hin, dass das sich entwickelnde Herz empfindlicher auf eine verminderte Dosierung des JAG1-Proteins reagiert als die sich entwickelnde Leber. Funktion: Ligand für mehrere Notch-Rezeptoren und an der Vermittlung der Notch-Signalübertragung beteiligt. Möglicherweise an Zellschicksalsentscheidungen während der Hämatopoese beteiligt. Scheint in frühen und späten Stadien der kardiovaskulären Entwicklung von Säugetieren involviert zu sein. Hemmt die Myoblastendifferenzierung (aufgrund von Ähnlichkeit). Verstärkt die durch Fibroblastenwachstumsfaktor induzierte Angiogenese (in vitro). Ähnlichkeit: Enthält 1 DSL-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält 15 EGF-ähnliche Domänen. Untereinheit: Interagiert mit NOTCH1, NOTCH2 und NOTCH3. Gewebespezifität: Weit verbreitet in adulten und fötalen Geweben exprimiert. Im Zervixepithel wird es in undifferenzierten subkolumnaren Reservezellen und in Plattenepithelmetaplasie exprimiert. Die Expression ist im Zervixkarzinom erhöht. Es wird in der Knochenmarkzelllinie HS-27a exprimiert, welche die langfristige Erhaltung unreifer Vorläuferzellen unterstützt.

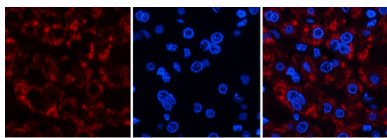
Forschungsbereich

Kerbe;

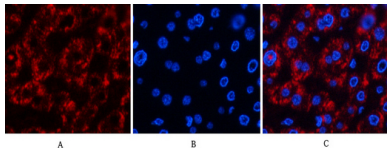
Bilddaten



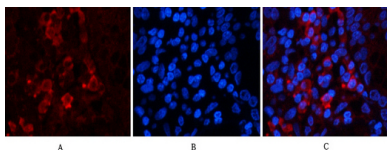
Western-Blot-Analyse von Lysat aus HeLa-Zellen unter Verwendung des JAG1-Antikörpers.



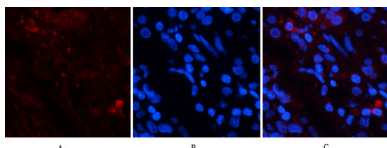
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Lebergewebe. 1. Der polyklonale Jagged1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



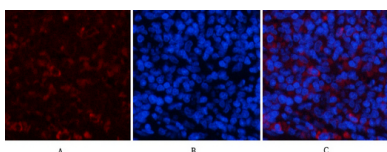
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Lebergewebe. 1. Der polyklonale Jagged1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



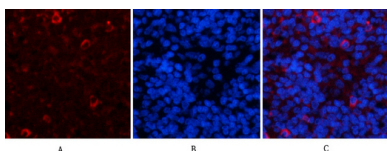
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Magengewebe. 1. Der polyklonale Jagged1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



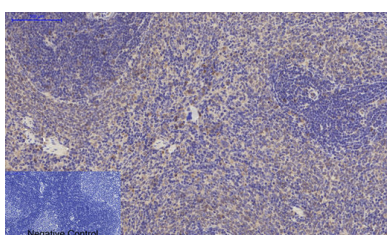
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Magengewebe. 1. Der polyklonale Jagged1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



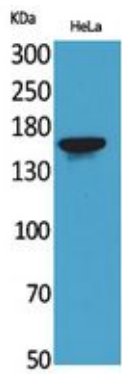
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. Der polyklonale Jagged1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. Der polyklonale Jagged1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenmilzgewebe. 1. Der polyklonale Jagged1-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.



Western-Blot-Analyse von HeLa-Zellen mit dem polyklonalen Antikörper Jagged1.
Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.