

**Produktname: mGluR-6 Kaninchen-polyklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: APRab13863**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Ratte, Maus
<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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	100kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	GRM6
<b>Alternative Namen</b>	GRM6; GPRC1F; MGLUR6; Metabotropic glutamate receptor 6; mGluR6
<b>Gen-ID</b>	2916.0
<b>SwissProt ID</b>	O15303
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem mGluR6, hergestellt. Aminosäurebereich: 828-877

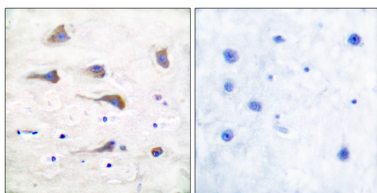
**Hintergrund**

Der metabotrope Glutamatrezeptor 6 (GRM6) ist der wichtigste exzitatorische Neurotransmitter im zentralen Nervensystem des Menschen. L-Glutamat aktiviert sowohl ionotrope als auch metabotrope Glutamatrezeptoren. Die glutamaterge Neurotransmission ist an den meisten Aspekten der normalen Hirnfunktion beteiligt und kann bei vielen neuropathologischen Erkrankungen gestört sein. Die metabotropen Glutamatrezeptoren sind eine Familie von G-Protein-gekoppelten Rezeptoren, die aufgrund von Sequenzhomologie, vermuteten Signaltransduktionsmechanismen und pharmakologischen Eigenschaften in drei Gruppen unterteilt wurden. Gruppe I umfasst GRM1 und GRM5, die nachweislich die Phospholipase C aktivieren. Gruppe II umfasst GRM2 und GRM3, während Gruppe III GRM4, GRM6, GRM7 und GRM8 umfasst. Die Rezeptoren der Gruppen II und III sind an der Hemmung der cAMP-Kaskade beteiligt, unterscheiden sich jedoch in ihrer Agonistenselektivität. [bereitgestellt von RefSeq, Feb. 2012], Erkrankung: Defekte im GRM6-Gen sind die Ursache der kongenitalen stationären Nachtblindheit Typ 1B (CSNB1B) [MIM:257270]. Diese Erkrankung stellt eine bisher unbekannte, autosomal-rezessive Form der kongenitalen Nachtblindheit dar, die mit einer negativen Elektroretinogramm-Wellenform einhergeht. Betroffene sind von klein auf nachtblind und können selbst bei maximaler Dunkeladaptation Licht nur mit einer Intensität wahrnehmen, die der vom Zapfensystem normalerweise detektierten Intensität entspricht oder geringfügig darunter liegt. ERGs zeigen als Reaktion auf einzelne kurze Lichtblitze deutlich erkennbare a-Wellen, die von den Photorezeptoren stammen, und stark reduzierte b-Wellen, die von den inneren Netzhautneuronen zweiter Ordnung stammen. ERGs zeigen als Reaktion auf sägezahnförmiges Flimmern eine deutlich reduzierte ON-Antwort und eine nahezu normale OFF-Antwort. Es gibt keine subjektive Verzögerung bei der Wahrnehmung von plötzlich erscheinenden weißen bzw. schwarzen Objekten auf grauem Hintergrund. Funktion: Glutamatrezeptor. Die Aktivität dieses Rezeptors wird durch ein G-Protein vermittelt, das die Adenylatcyclase-Aktivität hemmt. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren 3.

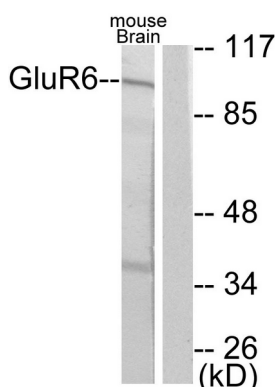
## Forschungsbereich

Wechselwirkung zwischen neuroaktivem Ligand und Rezeptor;

## Bilddaten



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung eines mGluR6-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Mausgehirn unter Verwendung eines mGluR6-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.

