

**Produktname: Radixin Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab16854**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,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,IHC 1:50-1:300,ELISA 1:2000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	69kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	RDX
<b>Alternative Namen</b>	RDX; Radixin
<b>Gen-ID</b>	5962.0
<b>SwissProt ID</b>	P35241
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem RDX, hergestellt. Aminosäurebereich: 142–191

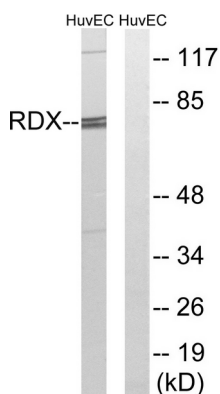
**Hintergrund**

Radixin ist ein Zytoskelettprotein, das möglicherweise eine wichtige Rolle bei der Verbindung von Aktin mit der Plasmamembran spielt. Es weist eine hohe Sequenzähnlichkeit zu Ezrin und Moesin auf. Das Radixin-Gen wurde mittels Fluoreszenz-in-situ-Hybridisierung auf Chromosom 11q23 lokalisiert. Eine verkürzte Version, die ein Pseudogen (RDXP2) darstellt, wurde auf Xp21.3 lokalisiert. Ein weiteres Pseudogen, dem anscheinend Introns fehlen (RDXP1), wurde mittels Southern- und PCR-Analysen auf 11p kartiert. Für dieses Gen wurden mehrere alternativ gespleißte Transkriptvarianten gefunden, die für verschiedene Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Mai 2012], Erkrankung: Defekte im RDX-Gen sind die Ursache für nicht-syndromale, autosomal-rezessive Schallempfindungsschwerhörigkeit Typ 24 (DFNB24) [MIM:611022]. DFNB24 ist eine Form der Schallempfindungsschwerhörigkeit. Sensorineurale Taubheit entsteht durch Schädigungen der neuronalen Rezeptoren des Innenohrs, der Nervenbahnen zum Gehirn oder des Bereichs im Gehirn, der Schallinformationen verarbeitet. Die N-terminale Domäne interagiert mit der C-terminalen Domäne von LAYN. Eine interdomänäre Interaktion zwischen der N-terminalen und der C-terminalen Domäne hemmt die Bindungsfähigkeit an LAYN. In Gegenwart saurer Phospholipide wird diese interdomänäre Interaktion gehemmt, wodurch die Bindung an LAYN verstärkt wird. Wahrscheinlich spielt das Protein eine entscheidende Rolle bei der Bindung des Plus-Endes von Aktinfilamenten an die Plasmamembran. Es wird durch Tyrosin-Protein-Kinasen phosphoryliert. Es enthält eine FERM-Domäne. In der Interphase und Mitose ist es in der Unterschicht der Zell-Zell-Adhäsionskontakte bzw. in der Teilungsfurche stark konzentriert. Es bindet an SLC9A3R1. Interagiert mit NHERF1, NHERF2, LAYN, MME/NEP und ICAM2.

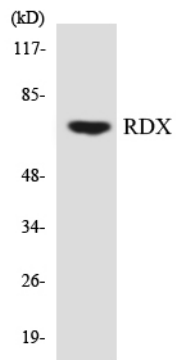
## Forschungsbereich

Reguliert Aktin und Zytoskelett;

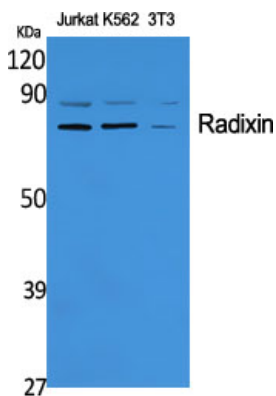
## Bilddaten



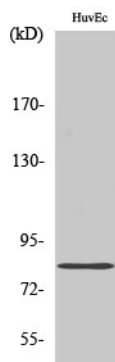
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HUVEC-Zellen unter Verwendung des RDX-Antikörpers. Die Spure rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HT-29-Zellen unter Verwendung des RDX-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung von Radixin-polyklonalen Antikörpern in einer Verdünnung von 1:2000



Western-Blot-Analyse von HuvEc-Zellen mit Radixin-polyklonalem Antikörper (Verdünnung 1:2000)