
Produktname: Vangl1 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab19711**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,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,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	50kDa

Antigen-Informationen

Genname	VANGL1
Alternative Namen	VANGL1; STB2; Vang-like protein 1; Loop-tail protein 2 homolog; LPP2; Strabismus 2; Vang-like protein 1
Gen-ID	81839.0
SwissProt ID	Q8TAA9
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem VANGL1, hergestellt. Aminosäurebereich: 301–350

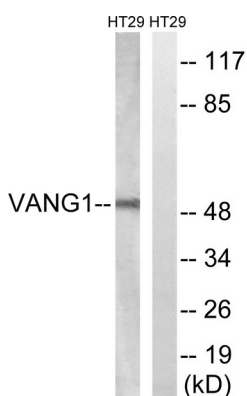
Hintergrund

Dieses Gen kodiert ein Mitglied der Tretraspanin-Familie. Das kodierte Protein ist möglicherweise an der Vermittlung der durch den intestinalen Trefoil-Faktor induzierten Wundheilung in der Darmschleimhaut beteiligt. Mutationen in diesem Gen sind mit Neuralrohrdefekten assoziiert. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten. [bereitgestellt von RefSeq, Feb. 2010], Krankheit: Defekte im VANGL1-Gen sind eine Ursache für Neuralrohrdefekte (NTD) [MIM:182940]. NTD sind angeborene Fehlbildungen. Die häufigsten Formen von NTD werden als offene Defekte beschrieben (einschließlich Anenzephalie und Myelomeningozele bzw. Spina bifida), die durch das Ausbleiben der Fusion im kranialen bzw. spinalen Bereich des Neuralrohrs entstehen. Andere offene Dysraphien (einschließlich Myeloschisis, Hemimyelomeningozele und Hemimyelozele) sind manchmal mit einer Chiari-II-Malformation assoziiert. Eine Reihe von Neuralrohrdefekten, die von der Haut bedeckt sind (geschlossene Neuralrohrdefekte), werden klinisch kategorisiert, je nachdem, ob eine subkutane Raumforderung vorliegt (Lipomyeloschisis, Lipomyelomeningozele, Meningozele und Myelozystozele) oder nicht (komplexe Dysraphien, einschließlich Spaltbildungen des Rückenmarks, Dermalsinus, kaudale Regression und segmentale spinale Dysgenese). Defekte im VANGL1-Gen sind eine Ursache für einen sakralen Defekt mit anteriorer Meningozele (SDAM) [MIM:600145]. SDAM ist eine Form der kaudalen Dysgenese. Sie ist angeboren und wird im späteren Leben symptomatisch, meist aufgrund von Geburtskomplikationen bei Frauen, chronischer Verstopfung oder Meningitis. Die Vererbung erfolgt autosomal-dominant. Ähnlichkeit: Gehört zur Vang-Familie. Untereinheit: Interagiert über seine C-terminale Region mit der N-terminalen Hälfte von DVL1, DVL2 und DVL3. Die PDZ-Domäne von DVL1, DVL2 und DVL3 ist für die Interaktion erforderlich. Gewebespezifität: Ubiquitär (PubMed:11956595). Spezifisch exprimiert in Hoden und Eierstöcken (PubMed:12011995).

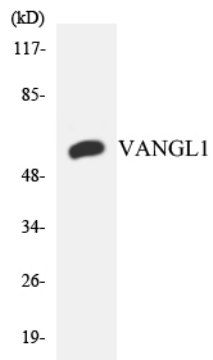
Forschungsbereich

WNT;WNT-T-Zelle

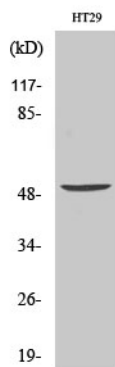
Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HT-29-Zellen unter Verwendung des VANGL1-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HeLa-Zellen unter Verwendung des VANGL1-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Vangl1-Antikörpers. Der Sekundäantikörper wurde 1:20000 verdünnt.