

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo GABAA R α 1**Nº de Catálogo: APRab11233**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Peso Molecular	50kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	GABRA1
Nombres Alternativos	GABRA1; Gamma-aminobutyric acid receptor subunit alpha-1; GABA(A) receptor subunit alpha-1
ID del Gen	2554.0
ID SwissProt	P14867
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la región interna de GABRA1 humano. Rango de AA: 61-110.

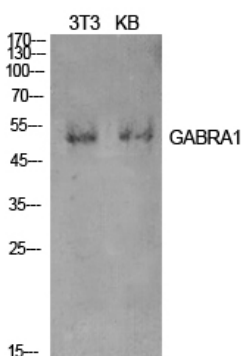
Antecedentes

Este gen codifica un receptor de ácido gamma-aminobutírico (GABA). El GABA es el principal neurotransmisor inhibitor en el cerebro de los mamíferos, donde actúa en los receptores GABA-A, que son canales de cloruro regulados por ligando. La conductancia de cloruro de estos canales puede ser modulada por agentes como las benzodiazepinas que se unen al receptor GABA-A. Los receptores GABA-A son pentaméricos y consisten en proteínas de varias clases de subunidades: alfa, beta, gamma, delta y rho. Las mutaciones en este gen causan epilepsia mioclónica juvenil y epilepsia de ausencia infantil tipo 4. Se han identificado múltiples variantes de transcripción que codifican la misma proteína para este gen. [proporcionado por RefSeq, jul. 2008], enfermedad: Los defectos en GABRA1 son una causa de epilepsia mioclónica juvenil (EJM) [MIM:606904]. La EJM es un subtipo de epilepsia generalizada idiopática. Los pacientes presentan únicamente convulsiones afebriles, que comienzan en la adolescencia (en lugar de en la infancia) y espasmos mioclónicos que suelen ocurrir al despertar y se desencadenan por la privación del sueño y la fatiga. Enfermedad: Los defectos en GABRA1 son la causa de la epilepsia de ausencia infantil tipo 4 (ECA4) [MIM:611136]. La ECA4 es un subtipo de epilepsia generalizada idiopática (EGI) que se caracteriza por un inicio a los 6-7 años, con frecuentes crisis de ausencia (varias al día) y puntas-onda de 3 Hz bilaterales, sincrónicas y simétricas en el EEG. Durante la adolescencia, se desarrollan convulsiones tónico-clónicas y mioclónicas. Las crisis de ausencia pueden remitir o persistir hasta la edad adulta. Función: El GABA, el principal neurotransmisor inhibitor del cerebro de los vertebrados, media la inhibición neuronal al unirse al receptor GABA/benzodiazepina y abrir un canal de cloruro integral. Información en línea: Forbidden Fruit - Número 56 de marzo de 2005. Similitud: Pertenece a la familia de canales iónicos dependientes de ligando (TC 1.A.9). Subunidad: Se une a UBQLN1 (por similitud). Generalmente pentamérica. Existen cinco tipos de cadenas del receptor GABA(A): alfa, beta, gamma, delta y rho.

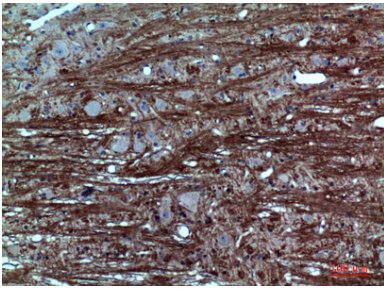
Área de Investigación

Interacción ligando-receptor neuroactivo;

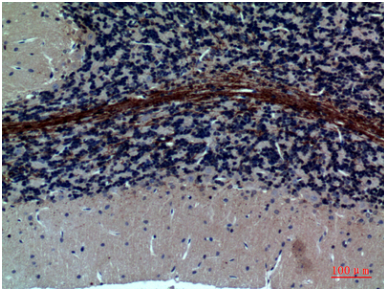
Datos de Imagen



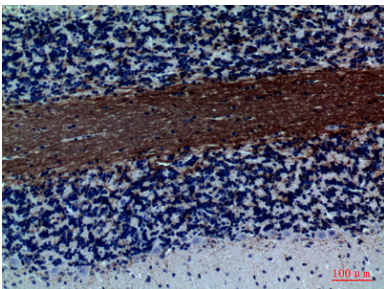
Análisis Western Blot de células NIH-3T3, KB usando el anticuerpo policlonal GABAA R α 1. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:20000.



Análisis inmunohistoquímico de cerebro de rata incluido en parafina, el anticuerpo se diluyó a 1:100



Análisis inmunohistoquímico de cerebro de rata incluido en parafina, el anticuerpo se diluyó a 1:100



Análisis inmunohistoquímico de cerebro de rata incluido en parafina, el anticuerpo se diluyó a 1:100