
Produktname: Synuclein- α (Phospho Tyr133) Kaninchen-polyklonaler Antikörper
Katalog-Nr.: APRab05511

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
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 1:20000-1:40000
Molekulargewicht	15kDa

Antigen-Informationen

Genname	SNCA
Alternative Namen	SNCA; NACP; PARK1; Alpha-synuclein; Non-A beta component of AD amyloid; Non-A4 component of amyloid precursor; NACP
Gen-ID	6622.0
SwissProt ID	P37840
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Synuclein-alpha im Bereich der Phosphorylierungsstelle von Tyr133 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 91-140

Hintergrund

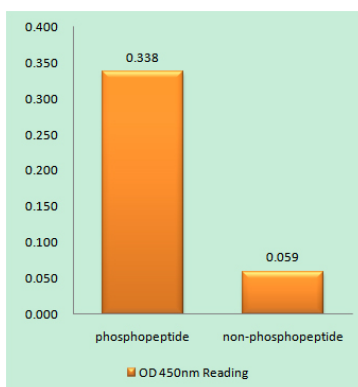
Alpha-Synuclein gehört zur Synuclein-Familie, zu der auch Beta- und Gamma-Synuclein zählen. Synucleine werden im Gehirn in großer Menge exprimiert, und Alpha- sowie Beta-Synuclein hemmen selektiv die Phospholipase D2. SNCA spielt möglicherweise eine Rolle bei der Integration präsynaptischer Signalwege und des Membrantransports. Defekte im SNCA-Gen werden mit der Pathogenese der Parkinson-Krankheit in Verbindung gebracht. SNCA-Peptide sind ein Hauptbestandteil von Amyloid-Plaques im Gehirn von Alzheimer-Patienten. Für dieses Gen wurden alternativ gespleißte Transkripte identifiziert, die für verschiedene Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Feb. 2016], Alternative Produkte: Es scheinen zusätzliche Isoformen zu existieren, Erkrankung: Die Eisenablagerung im Gehirn Typ 1 (NBIA1, auch Hallervorden-Spatz-Syndrom genannt), eine seltene neuroaxonale Dystrophie, ist histologisch durch axonale Sphäroide, Eisenablagerungen, Lewy-Körperchen-ähnliche intraneuronale Einschlüsse, Glia-Einschlüsse und neurofibrilläre Bündel gekennzeichnet. SNCA findet sich in Lewy-Körperchen-ähnlichen Einschlüssen, Glia-Einschlüssen und Sphäroiden., Erkrankung: Defekte im SNCA-Gen sind eine Ursache der autosomal-dominanten Parkinson-Krankheit Typ 1 (PARK1) [MIM:168601, 168600]. Die Parkinson-Krankheit (PD) ist eine komplexe, multifaktorielle Erkrankung, die typischerweise nach dem 50. Lebensjahr auftritt, obwohl auch Fälle mit frühem Beginn (vor dem 50. Lebensjahr) bekannt sind. Parkinson tritt in der Regel sporadisch auf, kann aber gelegentlich auch erblich bedingt sein. Obwohl sporadische und familiäre Formen von Parkinson einander sehr ähnlich sind, beginnen erbliche Formen meist in jüngerem Alter und gehen mit atypischen klinischen Merkmalen einher. Parkinson ist gekennzeichnet durch Bradykinesie, Ruhetremor, Muskelrigidität und posturale Instabilität sowie durch ein klinisch signifikantes Ansprechen auf die Behandlung mit Levodopa. Die Pathologie umfasst den Verlust dopaminerger Neuronen in der Substantia nigra und das Auftreten von Lewy-Körperchen (intraneuronale Ansammlungen aggregierter Proteine) in überlebenden Neuronen verschiedener Hirnregionen. Defekte im SNCA-Gen sind die Ursache der Lewy-Körperchen-Demenz (DLB) [MIM:127750]. Die Lewy-Körperchen-Demenz (DLB) ist eine neurodegenerative Erkrankung, die klinisch durch Demenz und Parkinsonismus gekennzeichnet ist, oft mit fluktuierender kognitiver Funktion, visuellen Halluzinationen, Stürzen, Synkopen und einer Empfindlichkeit gegenüber Neuroleptika. Das Vorhandensein von Lewy-Körperchen ist das einzige essentielle pathologische Merkmal. Defekte im SNCA-Gen sind die Ursache der Parkinson-Krankheit Typ 4 (PARK4) [MIM:605543, 168600]. Die intrazelluläre Ablagerung fibrillärer Amyloidproteine als neurofibrilläre Bündel ist charakteristisch für die Alzheimer-Krankheit (AD). SNCA ist ein in diesen Ablagerungen vorkommendes Protein in geringer Menge, jedoch ein wichtiger nicht-amyloider Bestandteil. Die NAC-Domäne ist an der Fibrillenbildung beteiligt. Der mittlere Bereich bildet den Kern der Filamente. Der C-Terminus reguliert möglicherweise die Aggregation und bestimmt den Durchmesser der Filamente. SNCA könnte an der Regulation der Dopaminfreisetzung und des Dopamintransports beteiligt sein. Lösliches Protein, das normalerweise vorwiegend in der präsynaptischen Region von Axonen lokalisiert ist und filamentöse Aggregate bilden kann, die den Hauptbestandteil nicht-amyloider intrazellulärer Einschlüsse bei verschiedenen neurodegenerativen Erkrankungen (Synucleinopathien) darstellen. Es induziert die Fibrillierung des mikrotubulusassoziierten Proteins Tau. Es reduziert die neuronale Reaktion auf verschiedene apoptotische Stimuli, was zu einer verminderten Caspase-3-Aktivierung führt. PTM: Charakteristische Läsionen neurodegenerativer Synucleinopathien enthalten α -Synuclein, das durch Nitrierung von Tyrosinresten und möglicherweise durch Dityrosin-Quervernetzung zu stabilen Oligomeren modifiziert ist. PTM: Phosphoryliert, vorwiegend an Serinresten. Die Phosphorylierung durch CK1 scheint an Resten zu erfolgen, die sich von den

Resten unterscheiden, die von anderen Kinasen phosphoryliert werden. Die Phosphorylierung von Ser-129 ist selektiv und in Synucleinopathie-Läsionen ausgeprägt. In vitro förderte die Phosphorylierung an Ser-129 die Bildung unlöslicher Fibrillen. Unter osmotischem Stress erfolgt die Phosphorylierung an Tyr-125 über einen PTK2B-abhängigen Signalweg. PTM: Ubiquitiniert. Das vorherrschende Konjugat ist die diubiquitinierte Form. Ähnlichkeit: Gehört zur Synuclein-Familie. Subzelluläre Lokalisation: Membrangebunden in dopaminergen Neuronen. Auch im Zellkern zu finden. Untereinheit: Lösliches Monomer, das filamentöse Aggregate bilden kann. Interagiert mit UCHL1 (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit Phospholipase D und Histonen. Gewebespezifität: Wird hauptsächlich im Gehirn exprimiert, aber auch in geringen Konzentrationen in allen untersuchten Geweben außer der Leber. Konzentriert in präsynaptischen Nervenendigungen.

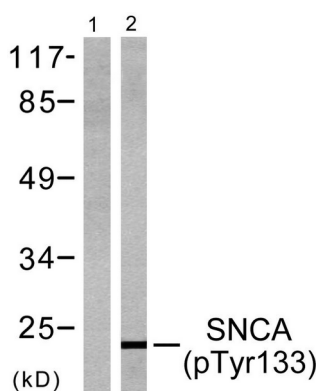
Forschungsbereich

Alzheimer-Krankheit; Parkinson-Krankheit;

Bilddaten



Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des Synuclein-alpha (Phospho-Tyr133)-Antikörpers



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus 293-Zellen, die mit 25 μ M Etoposid 60' behandelt wurden, unter Verwendung eines Synuclein-alpha (Phospho-Tyr133)-Antikörpers. Die Spur links ist mit dem Phosphopeptid blockiert.