

製品名: シヌクレイン- α (リン酸化 Tyr133) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号:** APRab05511

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、 -20°C で保存してください (12 ヶ月有効)。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
分子量	15kDa

抗原情報

遺伝子名	SNCA
別名	SNCA; NACP; PARK1; Alpha-synuclein; Non-A beta component of AD amyloid; Non-A4 component of amyloid precursor; NACP
遺伝子 ID	6622.0
SwissProt ID	P37840
免疫原	抗血清は、ヒトシヌクレイン α の Tyr133 リン酸化部位近傍の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 91-140

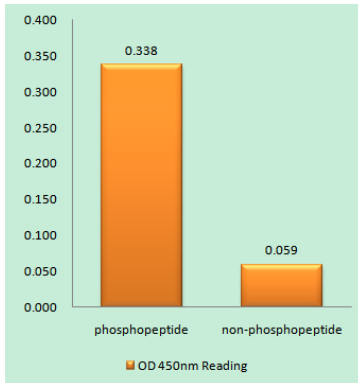
背景

α -シヌクレインは、 β -シヌクレインおよび γ -シヌクレインを含むシヌクレインファミリーのメンバーです。シヌクレインは脳内に豊富に発現しており、 α -シヌクレインと β -シヌクレインはホスホリパーゼ D2 を選択的に阻害します。SNCA はシナプス前シグナル伝達と膜輸送を統合する役割を果たしている可能性があります。SNCA の欠陥はパーキンソン病の病因に関与していることが示唆されています。SNCA ペプチドは、アルツハイマー病患者の脳におけるアミロイドプラークの主要成分です。この遺伝子には、異なるアイソフォームをコードする選択的スプライシング転写産物が同定されています。 [RefSeq 提供、2016年2月],代替製品:追加のアイソフォームが存在するようです,疾患:脳鉄蓄積型 1 型 (NBIA1、ハレルフォルデン・スパッツ症候群とも呼ばれる) は、まれな神経軸索ジストロフィーであり、組織学的には軸索スフェロイド、鉄沈着、レビー小体 (LB) 様神経細胞内封入体、グリア封入体、神経原線維変化を特徴とします。SNCA は、LB 様封入体、グリア封入体、スフェロイド中に認められます。 ,疾患:SNCA の欠陥は、常染色体優性パーキンソン病 1 型 (PARK1) [MIM:168601, 168600]の原因です。パーキンソン病 (PD) は、複雑な多因子疾患であり、典型的には 50 歳以降に発症しますが、早期発症例 (50 歳未満) も知られています。PD は一般的に散発性疾患として発症しますが、稀に単純なメンデル遺伝形質として遺伝することもあります。散発性 PD と家族性 PD は非常に類似していますが、遺伝性 PD は通常、より若い年齢で発症し、非典型的な臨床症状を伴います。PD は、動作緩慢、安静時振戦、筋強剛、姿勢不安定性、そしてレボドパ治療に対する臨床的に有意な反応を特徴とします。この病態は、黒質におけるドーパミン作動性ニューロンの喪失と、脳の様々な領域の残存ニューロンにおけるレビー小体 (凝集タンパク質のニューロン内蓄積) の存在を伴う。 ,疾患: SNCA の欠陥は、レビー小体型認知症 (DLB) [MIM:127750]の原因である。DLB は、臨床的には認知症とパーキンソン病を特徴とする神経変性疾患であり、認知機能の変動、幻視、転倒、失神、神経遮断薬への感受性を伴うことが多い。レビー小体の存在は、唯一の重要な病理学的特徴である。 ,疾患: SNCA の欠陥は、パーキンソン病 4 (PARK4) [MIM:605543, 168600]の原因である。 ,疾患: 神経原線維変化として神経細胞内に線維性アミロイドタンパク質が沈着することは、アルツハイマー病 (AD) の特徴である。SNCA はこれらの沈着物中に見られる少量のタンパク質であるが、主要な非アミロイド成分である。 ,ドメイン: NAC ドメインは線維形成に関与している。中央領域は線維の核を形成する。C 末端は凝集を制御し、線維の直径を決定すると考えられる。 ,機能: ドーパミンの放出と輸送の制御に関与している可能性がある。可溶性タンパク質。通常、軸索のシナプス前領域に主に局在し、いくつかの神経変性疾患 (シヌクレイノパチー) における細胞内封入体の主要な非アミロイド成分である線維状凝集体を形成することがある。微小管関連タンパク質タウの線維化を誘導する。様々なアポトーシス刺激に対するニューロンの応答性を低下させ、カスパーゼ 3 の活性化を低下させる。 ,PTM: 神経変性シヌクレイノパチーの特徴的な病変には、チロシン残基のニトロ化、およびおそらくジチロシン架橋によって生成された安定なオリゴマーによって修飾された α -シヌクレインが含まれる。 ,PTM: 主にセリン残基がリン酸化される。CK1 によるリン酸化は、他のキナーゼによってリン酸化される残基とは異なる残基上で起こると考えられる。シヌクレイノパチー病変では、Ser-129 のリン酸化が選択的かつ広範囲に認められる。in vitro 試験において、Ser-129 のリン酸化は不溶性線維形成を促進する。浸透圧ストレス下では、PTK2B 依存性経路によって Tyr-125 がリン酸化される。 ,PTM: ユビキチン化。主要な抱合体はジユビキチン化型である。 ,類似性: シヌクレインファミリーに属する。 ,細胞内局在: ドーパミン作動性ニューロンでは膜結合型。核内にも存在する。 ,サブユニット: 線維状凝集体を形成できる可溶性モノマー。UCHL1 と相互作用する (類似性による) 。ホスホリパーゼ D およびヒストンと相互作用する。 ,組織特異性: 主に脳で発現するが、肝臓を除く全ての組織でも低濃度で発現する。シナプス前神経終末に集中している。 ,

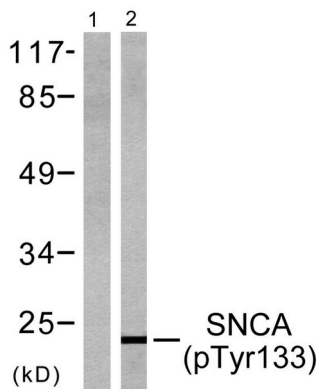
研究分野

アルツハイマー病、パーキンソン病

画像データ



シヌクレイン α (リン酸化 Tyr133) 抗体を用いたリン酸化ペプチド (リン酸化左) および非リン酸化ペプチド (リン酸化右) 免疫原の酵素結合免疫吸着測定法 (リン酸化 ELISA)



エトポシド 25 μ M 60%処理した 293 細胞ライセートのウェスタンブロット解析。シヌクレイン α (リン酸化 Tyr133) 抗体を用いた。左のレーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。