제품명: 시누클레인-α(인산화 **Tyr133)** 토끼 다클론 항체
카탈로그 번호: APRab05511
연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
반응성	인간, 쥐, 생쥐
결합	비결합
변형	인산화된
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	*Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12 개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.*
Shipping	Ice bags
버퍼	글리세롤 50%, 보호단백질 0.5%, 신규방부제 PN 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	친화성 정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
분자량	15kDa

항원 정보

유전자명	SNCA
다른 이름	SNCA; NACP; PARK1; Alpha-synuclein; Non-A beta component of AD amyloid; Non-A4 component of amyloid precursor; NACP
유전자 ID	6622.0
SwissProt ID	P37840
면역원	이 항체는 Tyr133 인산화 부위 주변의 인간 시누클레인 펩타이드를 사용하여 생성되었습니다. 예상 분자량: 91-140

배경

알파-시누클레인은 베타-시누클레인 및 감마-시누클레인을 포함하는 시누클레인 계열의 구성원입니다. 시누클레인은 노에 풍부하게 발현되며 알파-시누클레인과 베타-시누클레인은 선택적으로 파킨슨 병 유전자 PARK2 를 억제합니다. SNCA 는 시냅스 전신호전달과 막 수송을 통한 역할을 할 수 있습니다. SNCA 결함은 파킨슨병 발병 기전에 관여하는 것으로 알려져 있습니다. SNCA 펩타이드는 일부 아밀로이드 플라크의 주요 구성 요소입니다. 이 유전자는 서로 다른 이

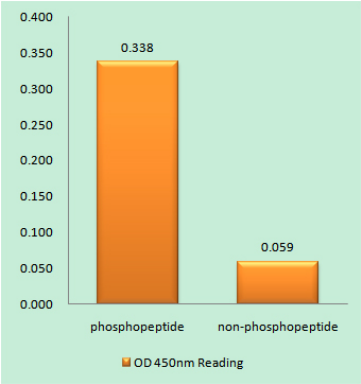
소형을 암호화하는 대체 스플라싱 전사체가 확인되었습니다.[RefSeq 제공, 2016 년2 월], 대체 접합 추정 인식형이 존재하는 것으로 보임. 질병 뇌철분축적1 형(NBIA1, 할러보르덴-스파츠증후군이라고도 함)은 드문 신경퇴행성 이형증으로

결혼은 상염색체 우성 파킨슨병1 형(PARK1) [MIM:168601, 168600]의 원인입니다. 파킨슨병(PD)은 복합적이고 다양성 질환으로, 일반적으로 50 세 이후에 발병하지만, 50 세 전에 발병하는 조기 발병 사례도 일부 있습니다. 파킨슨병(PD)은 일반적으로 산발적으로 발생하지만, 드물게 멘델 유전 법칙에 따라 유전되기도 합니다. 산발성 파킨슨병과 유전성 파킨슨병은 매우 유사하지만, 유전성 파킨슨병은 보통 더 이른 나이에 발병하고 더 경증인 임상 양상을 보입니다. 파킨슨병 사람들은 운동 증상(떨림, 근육 경직, 자세 불안정, 고르고 빠른 피치 변화 등)과 비운동 증상을 특징으로 합니다. 병리학적으로는 흑질의 도파민성 신경세포 상실과 루이소체라는 세포 내 단백질 응집체 형성을 포함한 도파민성 신경세포 내 주변 기형성을 포함합니다. SNCA 유전자 결손은 루이체 치매(DLB)[MIM:127750]의 원인입니다. DLB 는 치매와 파킨슨병 증상을 특징으로 하는 신경퇴행성 질환으로 종종 인지 기능 이변동, 시각 환각, 낙상, 실신, 행동 병증을 불러일으키는 도파민 분비를 동반합니다. 레비소체는 유전되는 유전자 돌연변이 병리학적 특징입니다. 질병 SNCA 유전자 결손 파킨슨병4 형(PARK4)의 원인입니다[MIM:605543, 168600]. 질병 신경퇴행성 섬유아밀로이드 단백질 신경섬유 얽힘 병리 참여는 알츠하이머병(AD)의 특징입니다. SNCA 는 아밀로이드 섬유 형성에 관여합니다. 또한 NAC 또한 섬유 형성에 관여합니다. 중간 영역 펩타이드의 형성을 촉진합니다. C-말단은 중요한 조절 펩타이드의 전구체를 결정할 수 있습니다. 기능: 또한 분비 및 수송 조절에 관여할 수 있습니다. 수용성 단백질인 알파-시뉴클레인은 일반적으로 축삭 말단 전체에 존재하며, 아밀로이드성 응집체 시뉴클레인을 형성하는 데 사용되는 단백질입니다. 미세관 관련 단백질 타우와 마찬가지로 이는 응집을 유도하고 다양한 세포 병리학적 변화를 유발하는 것으로 보입니다. 신경퇴행성 시뉴클레인병의 특징인 병변은 타우 단백질 응집체 및 루이소체의 형태로 나타납니다. 인산화는 주로 세린 잔기에서 일어납니다. CK1 에 의한 인산화는 다른 키나제에 의해 인산화되는 잔기와는 다른 잔기에서 발생하는 것으로 보입니다. Ser-129 의 인산화는 시뉴클레인병 병변에서 선택적으로 관찰되며 대부분의 시험 대상에서 Ser-129 에서의 인산화는 불용성 섬유 형태를 촉진합니다. 심방 스테롤 PTK2B 의 활성 경로에 의해 Tyr-125 에서 인산화됩니다. PTM: 유비퀴틴화. 주된 결합은 이종 유비퀴틴 형태입니다. 유사성: 시뉴클레인 계열에 속합니다. 세포 내에서 또한 상호 의존적 결합에 참여하는 것으로 보입니다. 소위 섬유형 응집체 형성을 할 수 있는 가용성 단백질입니다. UCHL1 과 상호작용합니다(유사성에 의해). 포스포리파제 D 및 하류 신호 전달을 상호작용합니다. 조직 특성: 주로 뇌에서 발현되지만 적혈구를 제외한 모든 조직에서 낮은 농도로 발현됩니다. 시냅스 전 신경말단에 집중되어 있습니다.

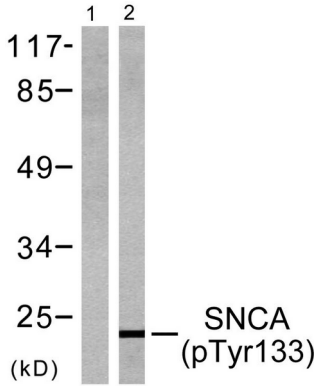
연구 분야

알츠하이머병, 파킨슨병

이미지 데이터



Synuclein-alpha(Phospho-Tyr133) 항체를 사용한 면역원 인산화 펩타이드(Phospho-left) 및 비인산화 펩타이드(Phospho-right)에 대한 효소 결합 면역 흡착 분석법(Phospho-ELISA)



애튜스 이후 25μM 60 분 처리 후 인간 293 세포 용해물을 시뉴클레인 알파(인산화 타이로신 133) 항체를 사용하여 웨스턴 블롯 분석하였다. 왼쪽 레인은 인산화 펩타이드로 차단하였다.