

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo presenilina 1 (fosfoSer357)**Nº de Catálogo: APRab05306**

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	Fosforilado
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 1:5000-1:10000
Peso Molecular	43kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	PSEN1
Nombres Alternativos	PSEN1; AD3; PS1; PSNL1; Presenilin-1; PS-1; Protein S182
ID del Gen	5663.0
ID SwissProt	P49768
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del PSEN1 humano alrededor del sitio de fosforilación de Ser357. Rango de AA: 323-372.

Antecedentes

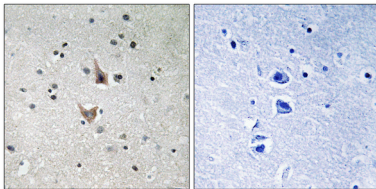
Los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) con una forma hereditaria de la enfermedad presentan mutaciones en las proteínas presenilina (PSEN1; PSEN2) o en la proteína precursora amiloide (APP). Estas mutaciones, asociadas a la enfermedad, resultan en un aumento de la producción de la forma más larga de beta-amiloide (componente principal de los depósitos de amiloide presentes en cerebros con EA). Se postula que las presenilinas regulan el procesamiento de la APP mediante sus efectos sobre la gamma-secretasa, una enzima que la escinde. Además, se cree que las presenilinas participan en la escisión del receptor Notch, de modo que regulan directamente la actividad de la gamma-secretasa o son, en sí mismas, enzimas proteasas. Se han identificado varias variantes de transcripción con empalme alternativo que codifican diferentes isoformas para este gen; solo se ha determinado la longitud completa de algunas de ellas. [proporcionado por RefSeq, agosto de 2008], enfermedad: Los defectos en PSEN1 son una causa de la enfermedad de Alzheimer tipo 3 (EA3) [MIM:607822]. La EA3 es una forma familiar de Alzheimer de inicio temprano. La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo que se caracteriza por demencia progresiva, pérdida de capacidades cognitivas y depósito de proteínas amiloides fibrilares en forma de ovillos neurofibrilares intraneuronales, placas amiloides extracelulares y depósitos amiloides vasculares. El componente principal de estas placas es el péptido neurotóxico beta-amiloide APP 40-42, derivado proteolíticamente de la proteína precursora transmembrana APP mediante el procesamiento secuencial de la secretasa. Los fragmentos C-terminales citotóxicos (CTF) y los productos escindidos por caspasa, como el C31 derivado de la APP, también están implicados en la muerte neuronal. Enfermedad: Los defectos en PSEN1 son causa de demencia frontotemporal [MIM:600274]. Dominio: El motivo PAL es necesario para la conformación normal del sitio activo. Función: Probable subunidad catalítica del complejo gamma-secretasa, un complejo de endoproteasa que cataliza la escisión intramembrana de proteínas integrales de membrana, como los receptores Notch y la APP (proteína precursora de beta-amiloide). Requiere que los demás miembros del complejo gamma-secretasa tengan actividad proteasa. Puede desempeñar un papel en la señalización intracelular y la expresión génica, o en la unión de la cromatina a la membrana nuclear. Estimula la adhesión intercelular mediante su asociación con el complejo E-cadherina/catenina. En condiciones de apoptosis o influjo de calcio, la E-cadherina escinde, lo que promueve el desensamblaje del complejo E-cadherina/catenina y aumenta la reserva de beta-catenina citoplasmática, regulando así negativamente la señalización de Wnt. También puede desempeñar un papel en la hematopoyesis. Información en línea: Mutaciones de presenilinas. PTM: Tras la endoproteólisis, el fragmento C-terminal (CTF) se fosforila en residuos de serina por PKA y/o PKC. La fosforilación en Ser-346 inhibe la endoproteólisis. PTM: El procesamiento proteolítico heterogéneo genera fragmentos N-terminales (NTF) y C-terminales (CTF) de aproximadamente 35 y 20 kDa, respectivamente. Durante la apoptosis, el fragmento C-terminal (CTF) es escindido por la caspasa-3 para producir el fragmento PS1-CTF12. Similitud: Pertenece a la familia de las peptidasas A22A. Ubicación subcelular: Unido a NOTCH1 también en la superficie celular. Colocaliza con CDH1/2 en los puntos de contacto intercelular. Colocaliza con CTNNA1 en el retículo endoplasmático y en la proximidad de la membrana plasmática. También está presente en los gránulos azurófilos de los neutrófilos. Subunidad: Homodímero. Componente del complejo gamma-secretasa, compuesto por un homodímero de presenilina (PSEN1 o PSEN2), nicastrina (NCSTN), APOE1 (APH1A o APH1B) y PEN2. Este complejo mínimo es suficiente para la actividad de la secretasa. Otros componentes asociados al complejo incluyen SLC25A64, SLC5A7, PHB y la isoforma 3 de PSEN1. Predominantemente heterodímero de un fragmento endoproteolítico N-terminal (NTF) y un fragmento endoproteolítico C-terminal (CTF). Se asocia con los fragmentos C-terminales procesados proteolíticamente C83 y C99 de la proteína precursora amiloide (APP). Se asocia con NOTCH1. Componente de los complejos de adhesión cadherina/catenina a través de la unión directa a CDH1 o CDH2. La interacción con

CDH1 estabiliza el complejo y estimula la agregación intercelular. La interacción con CDH2 es esencial para el tráfico de CDH2 desde el retículo endoplasmático hasta la membrana plasmática. Interactúa con CTNND2, CTNNB1, HERPUD1, FLNA, FLNB, MTCH1, PKP4 y PARL. Interactúa a través de su extremo N-terminal con la isoforma 3 de GFAP. Interactúa con DOCK3., especificidad tisular: se expresa en una amplia gama de tejidos, incluidas varias regiones del cerebro, el hígado, el bazo y los ganglios linfáticos.

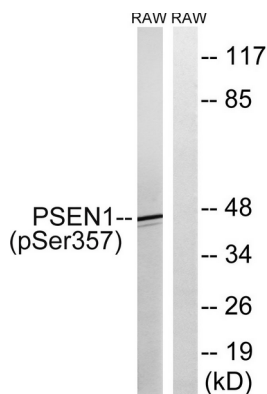
Área de Investigación

WNT;WNT-T CELLNotch;Neurotrofina;Enfermedad de Alzheimer;

Datos de Imagen



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo PSEN1 (Phospho-Ser357). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosfo.



Análisis de Western blot de lisados de células RAW264.7 tratadas con UV 5', utilizando el anticuerpo PSEN1 (Phospho-Ser357). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosfo.