

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo sinucleína- α (fosfo Tyr136)**Nº de Catálogo: APRab05512**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,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,ELISA 1:5000-1:10000
Peso Molecular	15kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	SNCA
Nombres Alternativos	SNCA; NACP; PARK1; Alpha-synuclein; Non-A beta component of AD amyloid; Non-A4 component of amyloid precursor; NACP
ID del Gen	6622.0
ID SwissProt	P37840
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la sinucleína alfa humana alrededor del sitio de fosforilación de Tyr136. Rango de AA: 91-140.

Antecedentes

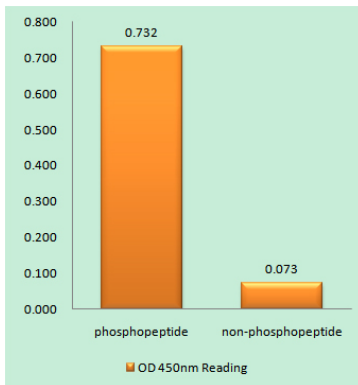
La alfa-sinucleína pertenece a la familia de las sinucleínas, que también incluye la beta-sinucleína y la gamma-sinucleína. Las sinucleínas se expresan abundantemente en el cerebro y ambas inhiben selectivamente la fosfolipasa D2. El SNCA puede contribuir a la integración de la señalización presináptica y el tráfico de membrana. Se han implicado defectos en el SNCA en la patogénesis de la enfermedad de Parkinson. Los péptidos del SNCA son un componente principal de las placas amiloides en el cerebro de pacientes con enfermedad de Alzheimer. Se han identificado transcripciones de empalme alternativo que codifican diferentes isoformas para este gen. [Proporcionado por RefSeq, feb. de 2016], productos alternativos: Parecen existir isoformas adicionales, enfermedad: La acumulación cerebral de hierro tipo 1 (NBIA1, también llamada síndrome de Hallervorden-Spatz), una distrofia neuroaxonal poco frecuente, se caracteriza histológicamente por esferoides axónicos, depósitos de hierro, inclusiones intraneuronales similares a cuerpos de Lewy (LB), inclusiones gliales y ovillos neurofibrilares. El SNCA se encuentra en inclusiones similares a LB, inclusiones gliales y esferoides., enfermedad: Los defectos en el SNCA son causa de la enfermedad de Parkinson autosómica dominante tipo 1 (PARK1) [MIM:168601, 168600]. La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno complejo y multifactorial que suele manifestarse después de los 50 años, aunque se conocen casos de inicio temprano (antes de los 50 años). La EP generalmente se presenta como una afección esporádica, pero ocasionalmente se hereda como un rasgo mendeliano simple. Si bien la EP esporádica y la familiar son muy similares, las formas hereditarias de la enfermedad suelen comenzar a edades más tempranas y se asocian con características clínicas atípicas. La EP se caracteriza por bradicinesia, temblor en reposo, rigidez muscular e inestabilidad postural, así como por una respuesta clínicamente significativa al tratamiento con levodopa. La patología implica la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y la presencia de cuerpos de Lewy (acumulaciones intraneuronales de proteínas agregadas) en neuronas supervivientes en diversas áreas del cerebro. [MIM:127750] La DCL es un trastorno neurodegenerativo que se caracteriza clínicamente por demencia y parkinsonismo, a menudo con función cognitiva fluctuante, alucinaciones visuales, caídas, episodios sincopales y sensibilidad a los neurolépticos. La presencia de cuerpos de Lewy es la única característica patológica esencial. Enfermedad: Los defectos en SNCA son la causa de la enfermedad de Parkinson 4 (PARK4) [MIM:605543, 168600]. Enfermedad: El depósito intraneuronal de proteínas amiloides fibrilares como ovillos neurofibrilares es característico de la enfermedad de Alzheimer (EA). SNCA es una proteína menor presente en estos depósitos, pero un componente no amiloide importante. Dominio: El dominio NAC participa en la formación de fibrillas. La región media forma el núcleo de los filamentos. El extremo C-terminal puede regular la agregación y determinar el diámetro de los filamentos. Función: Puede participar en la regulación de la liberación y el transporte de dopamina. Proteína soluble, normalmente localizada principalmente en la región presináptica de los axones, que puede formar agregados filamentosos que constituyen el principal componente no amiloide de las inclusiones intracelulares en varias enfermedades neurodegenerativas (sinucleinopatías). Induce la fibrilación de la proteína tau asociada a microtúbulos. Reduce la respuesta neuronal a diversos estímulos apoptóticos, lo que conduce a una disminución de la activación de la caspasa-3.,PTM: Las lesiones distintivas de las sinucleinopatías neurodegenerativas contienen alfa-sinucleína que se modifica por nitración de residuos de tirosina y posiblemente por entrecruzamiento de ditirosina para generar oligómeros estables.,PTM: Fosforilada, predominantemente en residuos de serina. La fosforilación por CK1 parece ocurrir en residuos distintos del residuo fosforilado por otras quinasas. La fosforilación de Ser-129 es selectiva y extensa en las lesiones de sinucleinopatía. In vitro, la fosforilación en Ser-129 promovió la formación de fibrillas insolubles. Fosforilada en Tyr-125 por una vía dependiente de PTK2B tras estrés osmótico.,PTM: Ubiquitinada. El conjugado predominante es la forma diubiquitinada.

Similitud: Pertenece a la familia de las sinucleínas. Ubicación subcelular: Unida a la membrana en las neuronas dopaminérgicas. También se encuentra en el núcleo. Subunidad: Monómero soluble que puede formar agregados filamentosos. Interactúa con UCHL1 (por similitud). Interactúa con la fosfolipasa D y las histonas. Especificidad tisular: Se expresa principalmente en el cerebro, pero también se expresa en bajas concentraciones en todos los tejidos examinados, excepto en el hígado. Se concentra en las terminaciones nerviosas presinápticas.

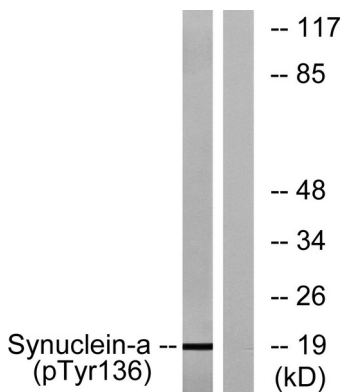
Área de Investigación

enfermedad de Alzheimer; enfermedad de Parkinson;

Datos de Imagen



Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (Fosfo-ELISA) para inmunógeno fosfopéptido (Fosfo-izquierdo) y no fosfopéptido (Fosfo-derecho), utilizando el anticuerpo sinucleína-alfa (Fosfo-Tyr136)



Análisis de Western blot de lisados de cerebro de ratón, utilizando el anticuerpo anti-sinucleína-alfa (Fosfo-Tyr136). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosfo.