

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo VCP (fosfoSer352)**Nº de Catálogo: APRab05617**

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	85kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	VCP
Nombres Alternativos	VCP; Transitional endoplasmic reticulum ATPase; TER ATPase; 15S Mg(2+)-ATPase p97 subunit; Valosin-containing protein; VCP
ID del Gen	7415.0
ID SwissProt	P55072
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del VCP humano alrededor del sitio de fosforilación de Ser352. Rango de AA: 318-367.

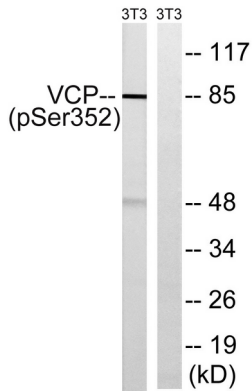
Antecedentes

Proteína que contiene valosina (VCP) Homo sapiens La proteína codificada por este gen es miembro de una familia que incluye posibles proteínas de unión a ATP involucradas en el transporte y fusión de vesículas, la función del proteasoma 26S y el ensamblaje de peroxisomas. Esta proteína, como proteína estructural, se asocia con la clatrina y la proteína de choque térmico Hsc70 para formar un complejo. Se la ha implicado en varios eventos celulares que se regulan durante la mitosis, incluida la fusión de membranas homotípicas, la función del cuerpo del polo del huso y la degradación de proteínas dependiente de ubiquitina. [proporcionado por RefSeq, jul. de 2008], enfermedad: Los defectos en VCP son la causa de la miopatía por cuerpos de inclusión con enfermedad de Paget de inicio temprano y demencia frontotemporal (IBMPFD) [MIM:167320]; También conocida como distrofia muscular de cinturas con enfermedad de Paget ósea, esclerosis lateral amiotrófica pagetoide, síndrome neuroesquelético pagetoide o degeneración de la neurona motora inferior con enfermedad ósea similar a Paget. La IBMPFD se caracteriza por debilidad muscular proximal y distal de inicio en la edad adulta (similar clínicamente a la distrofia muscular de cinturas), enfermedad de Paget ósea de inicio temprano en la mayoría de los casos y demencia frontotemporal prematura. Función: Necesaria para la fragmentación de los apilamientos de Golgi durante la mitosis y para su reensamblaje después de la mitosis. Participa en la formación del retículo endoplasmático transicional (REt). La transferencia de membranas del retículo endoplasmático al aparato de Golgi se produce a través de vesículas de transición de 50-70 nm que derivan de elementos transicionales parcialmente rugosos y parcialmente lisos del retículo endoplasmático (REt). La gemación de vesículas del REt es un proceso dependiente de ATP. El complejo ternario que contiene UFD1L, VCP y NPLOC4 se une a las proteínas ubiquitinadas y es necesario para la exportación de proteínas mal plegadas desde el RE al citoplasma, donde son degradadas por el proteasoma. El complejo NPLOC4-UFD1L-VCP regula el desmontaje del huso mitótico al final de la mitosis y es necesario para la formación de una envoltura nuclear cerrada (por similitud). Regula la actividad de la ubiquitina-proteína ligasa E3 de RNF19A. PTM: Fosforilada por tirosina quinasas en respuesta a la activación del receptor de antígeno de linfocitos T (por similitud). Fosforilada tras daño del ADN, probablemente por ATM o ATR. Similitud: Pertenece a la familia de las ATPasas AAA. Ubicación subcelular: Presente en los cuerpos de inclusión hialinos neuronales, específicamente presentes en neuronas motoras de pacientes con esclerosis lateral amiotrófica. Presente en los cuerpos de Lewy, específicamente presentes en neuronas de pacientes con enfermedad de Parkinson. Subunidad: Homohexámero. Forma una partícula anular de 12,5 nm de diámetro, con simetría radial séxtuple. Forma parte de un complejo ternario que contiene STX5A, NSFL1C y VCP. NSFL1C forma un homotrímero que se une a un extremo de un homohexámero de VCP. El complejo se une a membranas enriquecidas con lípidos que contienen fosfatidiletanolamina y promueve la fusión de la membrana del Golgi. Se une a un heterodímero de NPLOC4 y UFD1L; la unión a este heterodímero inhibe la fusión de la membrana del Golgi. La interacción con VCIP135 provoca la disociación del complejo mediante hidrólisis de ATP por VCP. Forma parte de un complejo ternario que contiene NPLOC4, UFD1L y VCP. Interactúa con la proteína p37, similar a NSFL1C; el complejo tiene actividad de fusión de membrana y es necesario para la biogénesis del Golgi y el retículo endoplasmático (por similitud). Interactúa con SELS/VIMP y SYVN1, así como con DERL1, DERL2 y DERL3; que probablemente transfieren proteínas mal plegadas del RE a VCP. Interactúa con SVIP. Componente de un complejo necesario para acoplar la retrotranslocación, la ubiquitinación y la desglucosilación, compuesto por NGLY1, SAKS1, AMFR, VCP y RAD23B. Interactúa directamente con UBXD2 y RNF19A. Interactúa con CASR. Interactúa con UBXN6 y UBE4B.

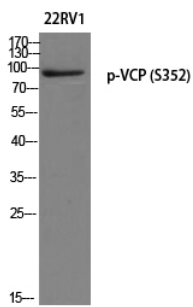
Área de Investigación

Neurociencia

Datos de Imagen



Análisis de Western blot de lisados de células NIH/3T3 tratadas con privación de 24 h, utilizando el anticuerpo VCP (Phospho-Ser352). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.



Análisis de Western blot de 22RV1 con el anticuerpo p-VCP (S352). El anticuerpo se diluyó a 1:1000.