

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo ADAR1**Nº de Catálogo: APRab06604**

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	Sin modificar
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 1:10000-1:20000
Peso Molecular	135kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	ADAR ADAR; ADAR1; DSRAD; G1P1; IFI4; Double-stranded RNA-specific adenosine deaminase;
Nombres Alternativos	DRADA; 136 kDa double-stranded RNA-binding protein; p136; Interferon-inducible protein 4; IFI-4; K88DSRBP
ID del Gen	103.0
ID SwissProt	P55265
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del ADAR1 humano. Rango de AA: 1172-1221.

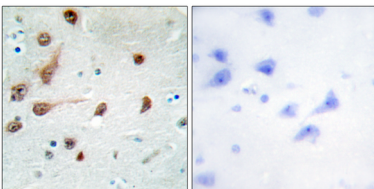
Antecedentes

Adenosina desaminasa, ARN específico (ADAR). Homo sapiens. Este gen codifica la enzima responsable de la edición del ARN mediante la desaminación específica de adenosinas. Esta enzima desestabiliza el ARN bicatenario mediante la conversión de adenosina en inosina. Las mutaciones en este gen se han asociado con la discromatosis simétrica hereditaria. El empalme alternativo produce múltiples variantes de transcripción. [Proporcionado por RefSeq, jul. de 2010]. Precaución: El extremo aminoterminal de la isoforma 4 se ha derivado de secuencias EST y genómicas. Enfermedad: Los defectos en ADAR son causa de la discromatosis simétrica hereditaria (DSH) [MIM:127400], también conocida como acropigmentación reticulada de Dohi. La DSH es una genodermatosis pigmentaria de herencia autosómica dominante caracterizada por una mezcla de máculas hiperpigmentadas e hipopigmentadas distribuidas en las partes dorsales de las manos y los pies. Función: Convierte múltiples adenosinas en inosinas y crea pares de bases desapareados I/U en sustratos de ARN de doble hélice sin especificidad de secuencia aparente. Se ha descubierto que modifica con mayor frecuencia las adenosinas en regiones ricas en AU, probablemente debido a la relativa facilidad de fusión de los pares de bases A/U en comparación con los pares G/C. Funciona para modificar los genomas de ARN viral y puede ser responsable de la hipermutación de ciertos virus de cadena negativa. Edita los ARN mensajeros para las subunidades del receptor de glutamato (GLUR) mediante la desaminación selectiva de adenosina. Produce edición de bajo nivel en el sitio GLUR-B Q/R, pero edita eficientemente en el sitio R/G y HOTSPOT1. Se une a ARN interferentes cortos (ARNip) sin editarlos y suprime la interferencia de ARN mediada por ARNip. Se une a ILF3/NF90 y regula positivamente la expresión génica mediada por ILF3. Inducción: La isoforma 1 es inducida por interferón alfa. La isoforma 5 se expresa constitutivamente. PTM: La sumoilación reduce la actividad de edición de ARN. Similitud: Contiene un dominio editasa A a I. Similitud: Contiene dos repeticiones DRADA. Similitud: Contiene tres dominios DRBM (de unión a ARN bicatenario). Ubicación subcelular: La isoforma 1 se encuentra predominantemente en el citoplasma, pero parece desplazarse entre el citoplasma y el núcleo. La isoforma 5 se encuentra exclusivamente en el nucléolo. Subunidad: Homodímero. La isoforma 1 interactúa con ILF2/NF45 e ILF3/NF90. Especificidad tisular: se expresa de forma ubicua, los niveles más altos se encontraron en el cerebro y el pulmón.

Área de Investigación

Vía de detección de ADN citosólico;

Datos de Imagen



Análisis inmunohistoquímico de tejido cerebral humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo ADAR1. La imagen de la derecha muestra el péptido sintetizado.