

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo DJ-1**Nº de Catálogo: APRab09996**

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	20kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	PARK7
Nombres Alternativos	PARK7; Protein DJ-1; Oncogene DJ1; Parkinson disease protein 7
ID del Gen	11315.0
ID SwissProt	Q99497
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del PARK7 humano. Rango de AA: 61-110.

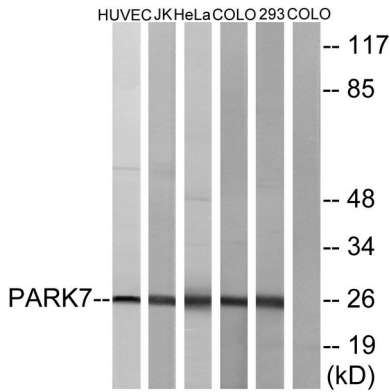
Antecedentes

El producto de este gen pertenece a la familia de proteínas de la peptidasa C56. Actúa como regulador positivo de la transcripción dependiente del receptor de andrógenos. También puede funcionar como chaperona sensible a la oxidación-reducción, como sensor del estrés oxidativo y, aparentemente, protege a las neuronas contra el estrés oxidativo y la muerte celular. Los defectos en este gen son la causa de la enfermedad de Parkinson autosómica recesiva de inicio temprano tipo 7. Se han identificado dos variantes de transcripción que codifican la misma proteína para este gen. [proporcionado por RefSeq, jul. de 2008], enfermedad: Los defectos en PARK7 son la causa de la enfermedad de Parkinson autosómica recesiva de inicio temprano tipo 7 (PARK7) [MIM:606324, 168600]. La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno complejo y multifactorial que generalmente se manifiesta después de los 50 años, aunque se conocen casos de inicio temprano (antes de los 50 años). La EP generalmente surge como una condición esporádica, pero ocasionalmente se hereda como un rasgo mendeliano simple. Aunque la EP esporádica y 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 varias áreas del cerebro. PARK7 se caracteriza por un inicio antes de los 40 años, una progresión lenta y una buena respuesta inicial a la levodopa., enfermedad: Los defectos en PARK7 influyen en la susceptibilidad al complejo de esclerosis lateral amiotrófica-parkinsonismo/demencia tipo 2 [MIM:105500]; También denominada complejo de esclerosis lateral amiotrófica-parkinsonismo/demencia de Guam o enfermedad de Guam. El complejo de esclerosis lateral amiotrófica-parkinsonismo/demencia tipo 2 es un trastorno neurodegenerativo con una incidencia inusualmente alta entre el pueblo chamorro de las islas del Pacífico occidental de Guam. Tanto la esclerosis lateral amiotrófica como el parkinsonismo-demencia son trastornos crónicos, progresivos y uniformemente mortales en esta población. Se sabe que ambas enfermedades se presentan en la misma familia, en la misma hermandad e incluso en el mismo individuo. Función: Actúa como regulador positivo de la transcripción dependiente del receptor de andrógenos. Puede funcionar como chaperona sensible a la oxidación-reducción y como sensor del estrés oxidativo. Previene la agregación de SNCA. Protege a las neuronas del estrés oxidativo y la muerte celular. Participa en la fertilización. Carece de actividad proteolítica. Tiene actividad promotora del crecimiento celular y actividad transformadora. Inducción: Mediante radiación ultravioleta. Varios: La Cys-106 se oxida fácilmente a ácido sulfinico. Información en línea: Base de datos de mutaciones y polimorfismos humanos de Singapur. PTM: Sumoilada en Lys-130 por PIAS2 o PIAS4; la cual se potencia tras la radiación ultravioleta y es esencial para la actividad promotora del crecimiento celular y la actividad transformadora. Similitud: Pertenece a la familia de las peptidasas C56. Ubicación subcelular: Asociada a las mitocondrias en algunas células, especialmente tras estrés oxidativo. Detectada en inclusiones de tau en cerebros de pacientes con enfermedades neurodegenerativas. Subunidad: Homodímero. Se une a EFCAB6/DJBP y PIAS2. Forma parte de un complejo ternario que contiene PARK7, EFCAB6/DJBP y AR. Especificidad tisular: Altamente expresada en páncreas, riñón, músculo esquelético, hígado, testículos y corazón. Se detecta en niveles ligeramente inferiores en la placenta y el cerebro. Se detecta en astrocitos, células de Sertoli, espermatogonias, espermátidas y espermatozoides.

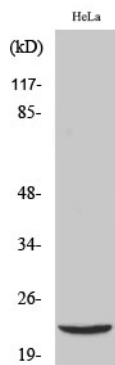
Área de Investigación

enfermedad de Parkinson;

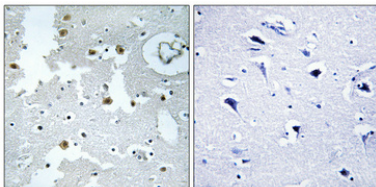
Datos de Imagen



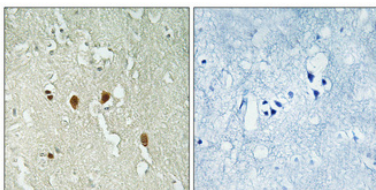
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HUVEC, JurKat, HeLa, COLO205 y 293, utilizando el anticuerpo PARK7. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal DJ-1



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). Se utilizó Tris-EDTA a alta presión y temperatura, pH 8,0, para la recuperación del antígeno. El control negativo (derecha) obtenido del anticuerpo fue preabsorbido por el péptido inmunógeno.



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). Se utilizó Tris-EDTA a alta presión y temperatura, pH 8,0, para la recuperación del antígeno. El control negativo (derecha) obtenido del anticuerpo fue preabsorbido por el péptido inmunógeno.