

Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de ratón AMACR(4A12)**Nº de Catálogo: AMM06819**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo monoclonal de ratón
Huésped	Ratón
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Monoclonal
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	PBS, pH 7,4, que contiene 0,5% de proteína protectora, 0,02% de nuevo tipo conservante N como conservante y 50% de glicerol.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:200,ICC/IF 1:100-1:200
Peso Molecular	42kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	AMACR
Nombres Alternativos	AMACR; Alpha-methylacyl-CoA racemase; 2-methylacyl-CoA racemase
ID del Gen	23600.0
ID SwissProt	Q9UHK6
Inmunógeno	Péptido sintético de AMACR

Antecedentes

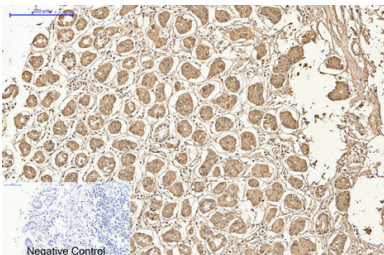
Este gen codifica una racemasa. La enzima codificada interconvierte el pristanoil-CoA y los acil-CoA biliares C27 entre sus

estereoisómeros (R) y (S). La conversión a los estereoisómeros (S) es necesaria para la degradación de estos sustratos por betaoxidación peroxisomal. Las proteínas codificadas de este locus se localizan tanto en mitocondrias como en peroxisomas. Las mutaciones en este gen pueden estar asociadas con la neuropatía sensitivomotora de inicio en la edad adulta, la retinopatía pigmentaria y la adrenomieloparaproteinopatía debido a defectos en la síntesis de ácidos biliares. Se han descrito variantes de transcripción con empalme alternativo. También existe transcripción de lectura directa entre este gen y el gen vecino C1QTNF3 (proteína 3 relacionada con C1q y el factor de necrosis tumoral). [Proporcionado por RefSeq, marzo de 2011], actividad catalítica: (2S)-2-metilacil-CoA = (2R)-2-metilacil-CoA., enfermedad: Los defectos en AMACR son la causa de la deficiencia de alfa-metilacil-CoA racemasa (AMACRD) [MIM:604489]. La AMACRD produce concentraciones plasmáticas elevadas de intermediarios de ácidos biliares C27 del ácido pristánico. Puede asociarse con polineuropatía, retinosis pigmentaria y epilepsia., enfermedad: Los defectos en AMACR son la causa del defecto congénito de la síntesis de ácidos biliares tipo 4 (CBAS4) [MIM:214950]; también conocido como colestasis intrahepática, con conversión defectuosa de ácido trihidroxiprostánico a ácido cólico o ácido trihidroxiprostánico en la bilis. Las características clínicas incluyen ictericia neonatal, colestasis intrahepática, deficiencia de la vía biliar y ausencia de ácido cólico en la bilis. Función: Racemización de ésteres de CoA de ácidos grasos ramificados con 2-metilo. Responsable de la conversión de pristanoil-CoA y acil-CoA biliares C27 en sus (S)-estereoisómeros. Vía: Metabolismo lipídico; biosíntesis de ácidos biliares. Similitud: Pertenece a la familia de las CoA-transferasas caiB/baiF. Similitud: Contiene un dominio C1q. Similitud: Contiene un dominio similar al colágeno.

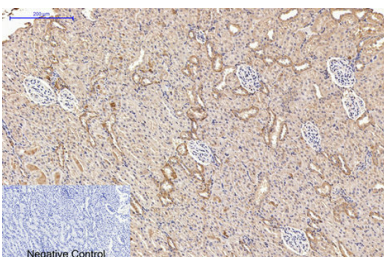
Área de Investigación

Biosíntesis primaria de ácidos biliares;

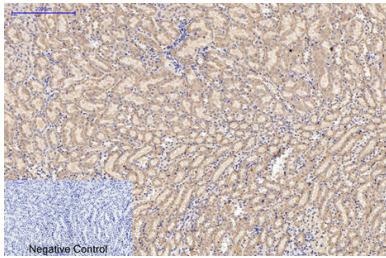
Datos de Imagen



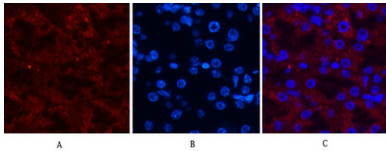
Análisis inmunohistoquímico de tejido estomacal humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo monoclonal AMACR (4A12) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



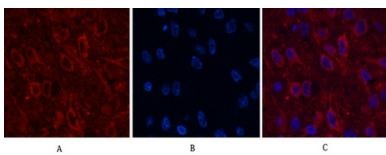
Análisis inmunohistoquímico de tejido renal de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo monoclonal AMACR (4A12) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



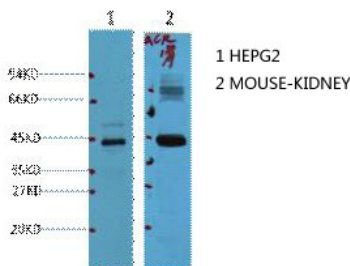
Análisis inmunohistoquímico de tejido renal de ratón incluido en parafina. 1. El anticuerpo monoclonal AMACR (4A12) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de ratón. 1. El anticuerpo monoclonal AMACR (4A12) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



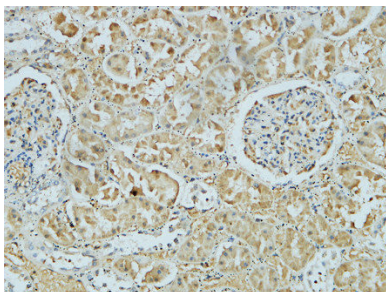
Análisis de inmunofluorescencia de tejido cerebral de rata. 1. El anticuerpo monoclonal AMACR (4A12) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



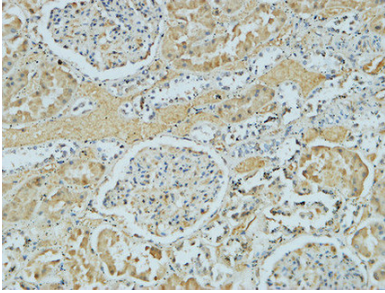
Análisis de transferencia Western de 1) HepG2, 2) riñón de ratón, diluido a 1:1000.



Tinción IHC de tejido de adenocarcinoma de próstata de ratón, diluido a 1:200.



Análisis inmunohistoquímico de riñón derecho humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



Análisis inmunohistoquímico de riñón derecho humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).