

**Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de ratón contra el colágeno III (Q76)****Nº de Catálogo: AMM09214**

Solo para uso en investigación.

**Resumen**

<b>Descripción</b>	Anticuerpo monoclonal de ratón
<b>Huésped</b>	Ratón
<b>Aplicación</b>	IHC, ICC/IF
<b>Reactividad</b>	Humano, Ratón, Rata
<b>Conjugación</b>	No conjugado
<b>Modificación</b>	Sin modificar
<b>Isotipo</b>	IgG
<b>Clonalidad</b>	Monoclonal
<b>Formato</b>	Líquido
<b>Concentración</b>	1 mg/ml
<b>Almacenamiento</b>	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
<b>Envío</b>	Bolsas de hielo
<b>Tampon</b>	PBS, pH 7,4, que contiene 0,5% de proteína protectora, 0,02% de nuevo tipo conservante N como conservante y 50% de glicerol.
<b>Purificación</b>	Purificación por afinidad

**Aplicación**

<b>Relación de Dilución</b>	IHC 1:50-1:300, ICC/IF 1:100-1:200
<b>Peso Molecular</b>	138kDa

**Información del Antígeno**

<b>Nombre del Gen</b>	COL3A1
<b>Nombres Alternativos</b>	COL3A1; Collagen alpha-1(III) chain
<b>ID del Gen</b>	1281.0
<b>ID SwissProt</b>	P02461
<b>Inmunógeno</b>	Péptido sintético de colágeno III

**Antecedentes**

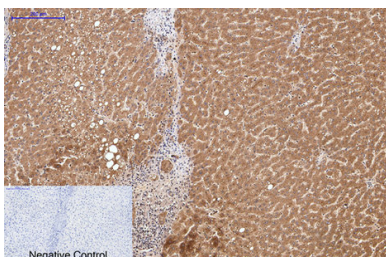
cadena alfa 1 del colágeno tipo III (COL3A1) Homo sapiens Este gen codifica las cadenas pro-alfa1 del colágeno tipo III, un

colágeno fibrilar que se encuentra en tejidos conectivos extensibles como la piel, los pulmones, el útero, el intestino y el sistema vascular, frecuentemente en asociación con el colágeno tipo I. Las mutaciones en este gen se asocian con el síndrome de Ehlers-Danlos tipos IV y con aneurismas aórticos y arteriales. Se han identificado dos transcripciones, resultantes del uso de señales de poliadenilación alternas, para este gen. [proporcionado por R. Dalgleish, febrero de 2008], enfermedad: Los defectos en COL3A1 son una causa del síndrome de Ehlers-Danlos tipo 3 (EDS3) [MIM:130020]; también conocido como síndrome de hiper movilidad benigna. El EDS es un trastorno del tejido conectivo que se caracteriza por piel hiperextensible, cicatrices cutáneas atróficas debido a la fragilidad tisular e hiperlaxitud articular. El SED3 es una forma del síndrome de Ehlers-Danlos que se caracteriza por una marcada hiperextensibilidad articular sin deformidad esquelética. Enfermedad: Los defectos en COL3A1 son causa de susceptibilidad al aneurisma aórtico abdominal (AAA) [MIM:100070]. El AAA es un trastorno multifactorial común que se caracteriza por la dilatación permanente de la aorta abdominal, generalmente debido a cambios degenerativos en la pared aórtica. Histológicamente, el AAA se caracteriza por signos de inflamación crónica, remodelación destructiva de la matriz extracelular y depleción de células musculares lisas vasculares. Enfermedad: Los defectos en COL3A1 son la causa del síndrome de Ehlers-Danlos tipo 4 (SED4) [MIM:130050]. El SED es un trastorno del tejido conectivo que se caracteriza por piel hiperextensible, cicatrices cutáneas atróficas debido a la fragilidad tisular e hiperlaxitud articular. El SED4 es la forma más grave de la enfermedad. Se caracteriza por manifestaciones articulares y dérmicas similares a otras formas del síndrome, rasgos faciales característicos (acrogeria) en la mayoría de los pacientes y propensión a la rotura espontánea de arterias intestinales y de gran calibre. Las complicaciones vasculares pueden afectar todas las áreas anatómicas. Función: El colágeno tipo III se encuentra en la mayoría de los tejidos conectivos blandos junto con el colágeno tipo I. Información en línea: Mutaciones de la cadena alfa-1 del colágeno tipo III. Información en línea: Entrada del colágeno tipo III. PTM: El glicano O-ligado consiste en un disacárido Glc-Gal unido al átomo de oxígeno de un grupo hidroxilo añadido postraduccionalmente. PTM: Los residuos de prolina en la tercera posición de la unidad repetitiva tripeptídica (G-X-Y) están hidroxilados en algunas o todas las cadenas. Similitud: Pertenece a la familia del colágeno fibrilar. Similitud: Contiene un dominio VWFC. Subunidad: Trímeros de cadenas alfa 1(III) idénticas. Las cadenas están unidas entre sí mediante enlaces disulfuro intercatenarios. Los trímeros también se reticular mediante hidroxilisinas.

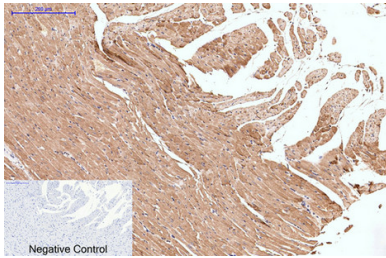
## Área de Investigación

Adhesión focal;interacción ECM-receptor;

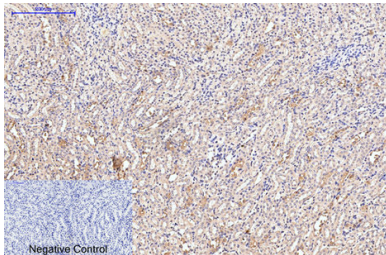
## Datos de Imagen



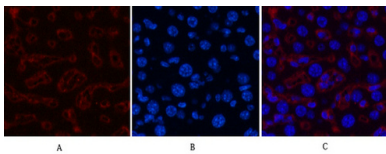
Análisis inmunohistoquímico de tejido hepático humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo monoclonal de colágeno III (Q76) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis inmunohistoquímico de tejido cardíaco de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo monoclonal de colágeno III (Q76) 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 de colágeno III (Q76) 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 hepático de ratón. 1. El anticuerpo monoclonal de colágeno III (Q76) (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: Combinación de A+B.