

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo ACAT-1**Nº de Catálogo: APRab06470**

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 1:20000-1:40000
Peso Molecular	45kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	ACAT1
Nombres Alternativos	ACAT1; ACAT; MAT; Acetyl-CoA acetyltransferase; mitochondrial; Acetoacetyl-CoA thiolase; T2
ID del Gen	38.0
ID SwissProt	P24752
Inmunógeno	El antisuero se elaboró contra el péptido sintetizado derivado de ACAT1 humano. Rango de AA: 221-270.

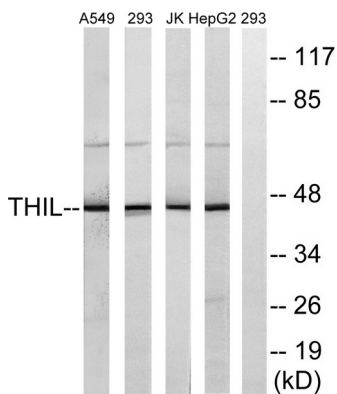
Antecedentes

Este gen codifica una enzima mitocondrial que cataliza la formación reversible de acetoacetyl-CoA a partir de dos moléculas de acetyl-CoA. Los defectos en este gen se asocian con la deficiencia de 3-cetotilasa, un error congénito del catabolismo de la isoleucina que se caracteriza por la excreción urinaria de ácido 2-metil-3-hidroxi-butírico, ácido 2-metilacetoacético, triglicéridos y butanona. [Proporcionado por RefSeq, febrero de 2009], actividad catalítica: 2-acetyl-CoA = CoA + acetoacetyl-CoA., enfermedad: Los defectos en ACAT1 son causa de la deficiencia de 3-cetotilasa (3KTD) [MIM:203750]; también conocida como aciduria alfa-metilacetoacética. La 3KTD es un error congénito del catabolismo de la isoleucina que se caracteriza por ataques cetoacidóticos intermitentes asociados con pérdida de consciencia. Algunos pacientes mueren durante un ataque o presentan retraso mental. La excreción urinaria de ácido 2-metil-3-hidroxi-butírico, ácido 2-metilacetoacético, triglicéridos y butanona aumenta. Parece probable que la gravedad de esta enfermedad se correlacione mejor con factores ambientales o adquiridos que con el genotipo ACAT1. Regulación enzimática: Se activa por iones de potasio, pero no por iones de sodio. Función: Desempeña un papel importante en el metabolismo de los cuerpos cetónicos. Similitud: Pertenece a la familia de las tilasas. Subunidad: Homotetrámero.

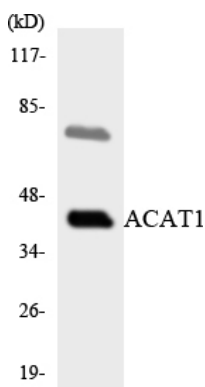
Área de Investigación

Metabolismo de los ácidos grasos; Síntesis y degradación de cuerpos cetónicos; Degradación de valina, leucina e isoleucina; Degradación de lisina; Metabolismo del triptófano; Metabolismo del piruvato; Metabolismo del propanoato; Metabolismo del butanoato; Biosíntesis de la estructura principal de los terpenoides;

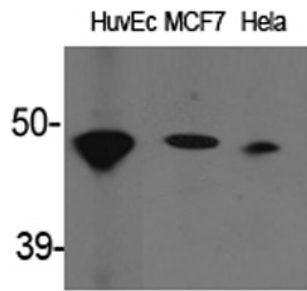
Datos de Imagen



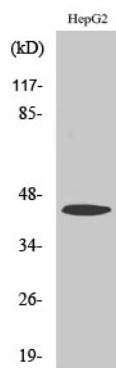
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HepG2, Jurkat, 293 y A549, utilizando el anticuerpo ACAT1. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



Análisis de transferencia Western de los lisados de células HepG2 utilizando el anticuerpo ACAT1.



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



Análisis Western Blot de células A549 utilizando el anticuerpo policlonal ACAT-1