

**Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo amiloide- $\beta$** **Nº de Catálogo: APRab06870**

Solo para uso en investigación.

**Resumen**

<b>Descripción</b>	Anticuerpo policlonal de conejo
<b>Huésped</b>	Conejo
<b>Aplicación</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
<b>Reactividad</b>	Humano, Ratón, Rata
<b>Conjugación</b>	No conjugado
<b>Modificación</b>	Sin modificar
<b>Isotipo</b>	IgG
<b>Clonalidad</b>	Policlonal
<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>	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
<b>Purificación</b>	Purificación por afinidad

**Aplicación**

<b>Relación de Dilución</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
<b>Peso Molecular</b>	87kDa

**Información del Antígeno**

<b>Nombre del Gen</b>	APP A4 AD1
<b>Nombres Alternativos</b>	amyloid beta (A4) precursor protein
<b>ID del Gen</b>	351.0
<b>ID SwissProt</b>	P05067
<b>Inmunógeno</b>	Péptido sintetizado derivado de amiloide- $\beta$ en el rango AA: 221-270

**Antecedentes**

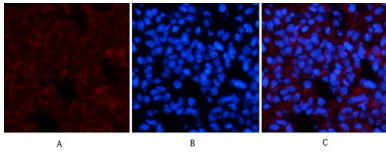
Este gen codifica un receptor de superficie celular y una proteína precursora transmembrana que es escindida por secretasas

para formar varios péptidos. Algunos de estos péptidos se secretan y pueden unirse al complejo de acetiltransferasa APBB1/TIP60 para promover la activación transcripcional, mientras que otros forman la base proteica de las placas amiloides presentes en el cerebro de pacientes con enfermedad de Alzheimer. Además, dos de estos péptidos son antimicrobianos, con actividad bactericida y antifúngica demostrada. Las mutaciones en este gen se han relacionado con la enfermedad de Alzheimer autosómica dominante y la amiloidosis cerebroarterial (angiopatía amiloide cerebral). Se han encontrado múltiples variantes de transcripción que codifican varias isoformas diferentes para este gen. [Proporcionado por RefSeq, agosto de 2014], productos alternativos: Parece que existen isoformas adicionales. Es posible que falte confirmación experimental para algunas isoformas. Enfermedad: Los defectos en la APP son la causa de la enfermedad de Alzheimer tipo 1 (AD1) [MIM:104300]. La AD1 es una forma familiar de Alzheimer de inicio temprano. Puede asociarse con angiopatía amiloide cerebral. La enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo que se caracteriza por demencia progresiva, pérdida de capacidades cognitivas y depósito de proteínas amiloides fibrilares como ovillos neurofibrilares intraneuronales, placas amiloides extracelulares y depósitos amiloides vasculares. El componente principal de estas placas es el péptido neurotóxico beta-amiloide-APP 40-42, derivado proteolíticamente de la proteína precursora transmembrana APP mediante el procesamiento secuencial de la secretasa. Los fragmentos C-terminales citotóxicos (CTF) y los productos escindidos por caspasa, como C31 derivado de APP, también están implicados en la muerte neuronal., enfermedad: Los defectos en APP son la causa de la amiloidosis cerebroarterial tipo holandés (AMYL CAD) [MIM:605714]; también conocida como hemorragia cerebral hereditaria con amiloidosis tipo holandés (HCHWAD). AMYL CAD es una amiloidosis localizada hereditaria debido al depósito de péptido(s) amiloide-beta A4 en los vasos cerebrales. Beta-APP40 es la forma predominante de amiloide cerebrovascular. El amiloide no se encuentra fuera del sistema nervioso. Las principales características clínicas son hemorragias cerebrales y cerebelosas recurrentes, accidentes cerebrovasculares recurrentes, isquemia cerebral, infarto cerebral y deterioro mental progresivo. El inicio de la enfermedad es en la mediana edad (44 a 60 años). Los pacientes desarrollan hemorragia cerebral debido a la angiopatía amiloide cerebral grave. Los depósitos amiloides parenquimatosos son poco frecuentes y se presentan principalmente en forma de lesiones preamiloides o estructuras difusas similares a placas. Son negativos al rojo Congo y carecen de los núcleos amiloides densos que se presentan comúnmente en la enfermedad de Alzheimer. Enfermedad: Los defectos en la APP son la causa de la amiloidosis cerebroarterial tipo Iowa (AMYLCAIW) [MIM:605714]. La AMYLCAIW es una amiloidosis hereditaria debida al depósito de péptidos beta-amiloide A4. Los pacientes presentan demencia afásica progresiva, leucoencefalopatía y calcificaciones occipitales. Enfermedad: Los defectos en la APP son la causa de la amiloidosis cerebroarterial tipo italiano (AMYLCAIT) [MIM:605714]. La AMYLCAIT es una amiloidosis localizada hereditaria debida al depósito de péptidos beta-amiloide A4 en los vasos cerebrales, lo que resulta en angiopatía amiloide cerebral. El amiloide no se encuentra fuera del sistema nervioso. Es una afección muy similar a la AMYL CAD, pero su evolución clínica es menos grave. Los pacientes presentan un deterioro cognitivo leve, accidentes cerebrovasculares recurrentes y, en algunos casos, epilepsia.

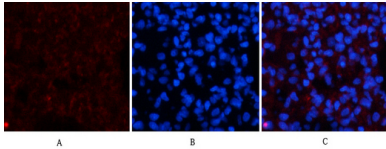
## Área de Investigación

enfermedad de Alzheimer;

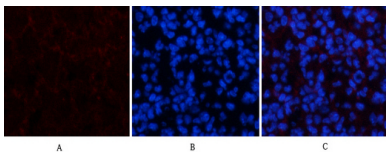
## Datos de Imagen



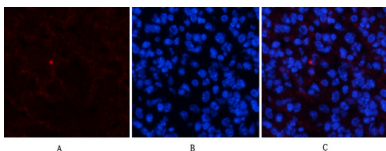
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal  $\beta$ -amiloide (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Combinación de A+B.



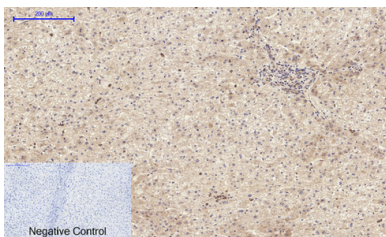
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal  $\beta$ -amiloide (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Combinación de A+B.



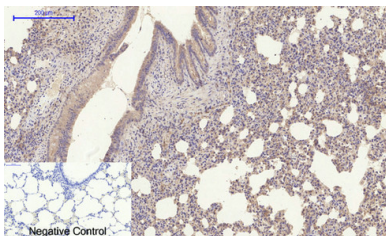
Análisis de inmunofluorescencia de tejido de bazo de ratón. 1. El anticuerpo policlonal  $\beta$ -amiloide (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo.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



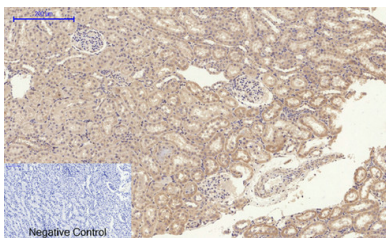
Análisis de inmunofluorescencia de tejido de bazo de ratón. 1. El anticuerpo policlonal  $\beta$ -amiloide (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo.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



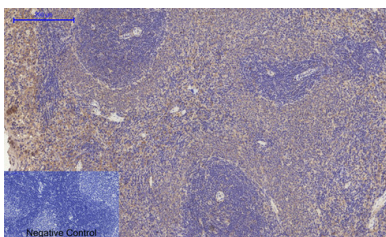
Análisis inmunohistoquímico de tejido hepático humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal  $\beta$ -amiloide se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a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



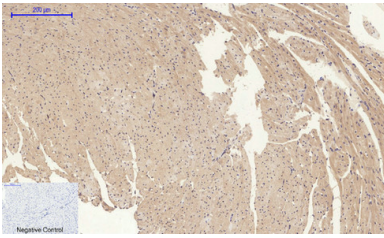
Análisis inmunohistoquímico de tejido pulmonar de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal  $\beta$ -amiloide se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 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 policlonal  $\beta$ -amiloide 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 de bazo de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal  $\beta$ -amiloide 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 ratón incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal  $\beta$ -amiloide 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.