

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo ApoA-I**Nº de Catálogo: APRab07020**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón
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	31kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	APOA1
Nombres Alternativos	APOA1; Apolipoprotein A-I; Apo-AI; ApoA-I; Apolipoprotein A1
ID del Gen	335.0
ID SwissProt	P02647
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la región interna del APOA1 humano. Rango de AA: 81-130.

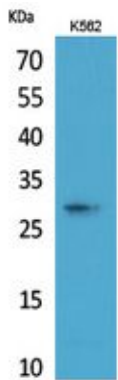
Antecedentes

Este gen codifica la apolipoproteína A-I, principal componente proteico de la lipoproteína de alta densidad (HDL) plasmática. La preproteína codificada se procesa proteolíticamente para generar la proteína madura, que promueve el eflujo de colesterol desde los tejidos hasta el hígado para su excreción, y es un cofactor de la lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT), enzima responsable de la formación de la mayoría de los ésteres de colesterol plasmáticos. Este gen está estrechamente vinculado a otros dos genes de apolipoproteína en el cromosoma 11. Los defectos en este gen se asocian con deficiencias de HDL, incluida la enfermedad de Tangier, y con amiloidosis sistémica no neuropática. El empalme alternativo da lugar a múltiples variantes de transcripción, al menos una de las cuales codifica una preproteína. [proporcionado por RefSeq, diciembre de 2015], enfermedad: Los defectos en APOA1 son una causa de amiloidosis tipo 8 (AMYL8) [MIM:105200]; También conocida como amiloidosis sistémica no neuropática o amiloidosis tipo Ostertag. AMYL8 es una amiloidosis generalizada hereditaria debido al depósito de apolipoproteína A1, fibrinógeno y amiloides de lisozima. Las vísceras se ven particularmente afectadas. No hay afectación del sistema nervioso. Las características clínicas incluyen amiloidosis renal que resulta en síndrome nefrótico, hipertensión arterial, hepatoesplenomegalia, colestasis, erupción cutánea petequeal., enfermedad: Los defectos en APOA1 son una causa de la deficiencia de lipoproteínas de alta densidad tipo 2 (HDLD2) [MIM:604091]; también conocida como hipoalfalipoproteinemia familiar (FHA). La herencia es autosómica dominante., enfermedad: Los defectos en APOA1 son una causa de los bajos niveles de HDL observados en la deficiencia de lipoproteínas de alta densidad tipo 1 (HDLD1) [MIM:205400]; También conocida como analfalipoproteinemia o enfermedad de Tangier (TGD). La HDLD1 es un trastorno recesivo que se caracteriza por la ausencia de HDL plasmática, acumulación de ésteres de colesterol, enfermedad coronaria prematura, hepatoesplenomegalia, neuropatía periférica recurrente y atrofia muscular progresiva. En pacientes con HDLD1, la ApoA-I no se asocia con HDL, probablemente debido a la conversión defectuosa de moléculas de pro-ApoA-I en cadenas maduras, ya sea por un defecto en la actividad de la enzima convertidora o por un defecto estructural específico en la ApoA-I de Tangier. Los defectos en APOA1 son la causa de la polineuropatía-nefropatía amiloide tipo Iowa (AMYLIOWA) [MIM:107680]; también conocida como amiloidosis tipo van Allen o polineuropatía amiloide familiar tipo III. La AMYLIOWA es una amiloidosis generalizada hereditaria debida al depósito de amiloide, constituido principalmente por la apolipoproteína A1. El cuadro clínico se caracteriza por neuropatía en las primeras etapas de la enfermedad y nefropatía en etapas avanzadas. En la mayoría de los casos, la amiloidosis renal causa la muerte. Algunos pacientes pueden presentar úlcera péptica grave y la hipoacusia es frecuente. Varios pacientes presentan cataratas, pero no se observan opacidades vítreas. Función: Participa en el transporte inverso del colesterol desde los tejidos hasta el hígado para su excreción, promoviendo su eflujo tisular y actuando como cofactor de la lecitina colesterol aciltransferasa (LCAT). Como parte del complejo SPAP, activa la motilidad espermática. Información en línea: Base de datos de mutaciones y polimorfismos humanos de Singapur. PTM: Palmitoilado. Similitud: Pertenece a la familia de las apolipoproteínas A1/A4/E. Subunidad: Interactúa con APOA1BP y CLU. Componente de un complejo proteico activador de espermatozoides (SPAP), compuesto por APOA1, una cadena pesada de inmunoglobulina, una cadena ligera de inmunoglobulina y albúmina. Especificidad tisular: Proteína principal de las HDL plasmáticas, también presente en los quilomicrones. Sintetizada en el hígado y el intestino delgado.

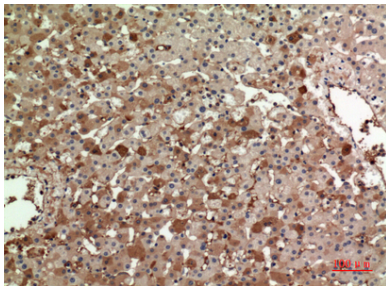
Área de Investigación

PPAR;

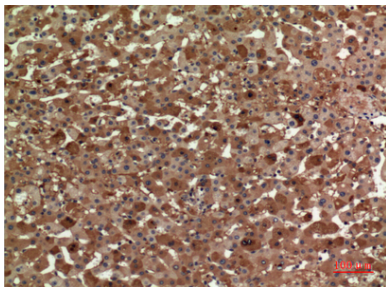
Datos de Imagen



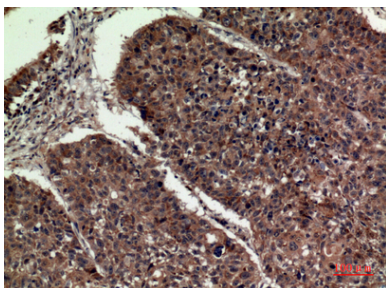
Análisis Western Blot de células K562 usando el anticuerpo policlonal ApoA-I. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:20000.



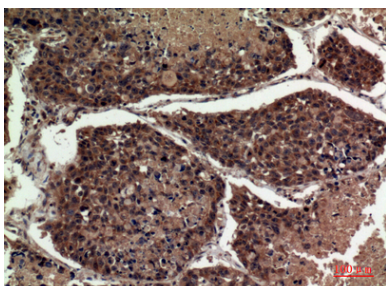
Análisis inmunohistoquímico de hígado humano incluido en parafina, el anticuerpo se diluyó a 1:100



Análisis inmunohistoquímico de hígado humano incluido en parafina, el anticuerpo se diluyó a 1:100



Análisis inmunohistoquímico de pulmón humano incluido en parafina, el anticuerpo se diluyó a 1:100



Análisis inmunohistoquímico de pulmón humano incluido en parafina, el anticuerpo se diluyó a 1:100