

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo HSP27**Nº de Catálogo: APRab12243**

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 1:10000-1:20000
Peso Molecular	27kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	HSPB1 HSPB1; HSP27; HSP28; Heat shock protein beta-1; HspB1; 28 kDa heat shock protein;
Nombres Alternativos	Estrogen-regulated 24 kDa protein; Heat shock 27 kDa protein; HSP 27; Stress-responsive protein 27; SRP27
ID del Gen	3315.0
ID SwissProt	P04792
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la HSP27 humana. Rango de AA: 48-97.

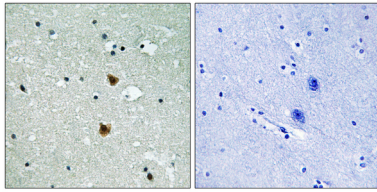
Antecedentes

La proteína codificada por este gen es inducida por el estrés ambiental y los cambios del desarrollo. La proteína codificada está involucrada en la resistencia al estrés y la organización de la actina y se transloca del citoplasma al núcleo tras la inducción del estrés. Los defectos en este gen son una causa de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 2F (CMT2F) y la neuropatía motora hereditaria distal (dHMN). [proporcionado por RefSeq, oct. de 2008], enfermedad: Los defectos en HSPB1 son una causa de la neuropatía motora hereditaria distal tipo 2B (HMN2B) [MIM:608634]. Las neuropatías motoras hereditarias distales constituyen un grupo heterogéneo de trastornos neuromusculares causados por el deterioro selectivo de las neuronas motoras en el asta anterior de la médula espinal, sin déficit sensorial en el asta posterior. El cuadro clínico general consiste en un síndrome clásico de atrofia muscular distal en las piernas sin pérdida sensorial clínica. La enfermedad comienza con debilidad y atrofia de los músculos distales de los compartimentos tibial anterior y peroneo de las piernas. Posteriormente, la debilidad y la atrofia pueden extenderse a los músculos proximales de las extremidades inferiores y/o a la parte distal de las extremidades superiores. Enfermedad: Los defectos en HSPB1 son la causa de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth tipo 2F (CMT2F) [MIM:606595]. La CMT2F es una forma de la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth, el trastorno hereditario más común del sistema nervioso periférico. La enfermedad de Charcot-Marie-Tooth se clasifica en dos grupos principales según las propiedades electrofisiológicas y la histopatología: neuropatía desmielinizante periférica primaria o CMT1, y neuropatía axonal periférica primaria o CMT2. Las neuropatías del grupo CMT2 se caracterizan por signos de regeneración axonal en ausencia de alteraciones evidentes de la mielina, velocidades de conducción nerviosa normales o ligeramente reducidas, y debilidad y atrofia progresiva de los músculos distales. Las velocidades de conducción nerviosa son normales o están ligeramente reducidas. La CMT2F se inicia entre los 15 y los 25 años, con debilidad y atrofia muscular que suele comenzar en pies y piernas (distribución peronea). La afectación de las extremidades superiores se produce más tarde. La herencia de la CMT2F es autosómica dominante. Función: Participa en la resistencia al estrés y la organización de la actina. Inducción: Se expresa en respuesta a estreses ambientales como el choque térmico o la estimulación estrogénica en células MCF-7. PTM: Se fosforila en células MCF-7 tras la exposición a activadores de la proteína quinasa C y al choque térmico. Similitud: Pertenece a la familia de las proteínas pequeñas de choque térmico (HSP20). Ubicación subcelular: Citoplasmática en células en interfase. Se colocaliza con los husos mitóticos en las células mitóticas. Se transloca al núcleo durante el choque térmico. Subunidad: Interactúa con TGFBI1 (por similitud). Se asocia con la alfa- y la beta-tubulina, los microtúbulos y CRYAB. Interactúa con HSPB8 y HSPBAP1. Especificidad tisular: Se detectó en todos los tejidos analizados: músculo esquelético, corazón, aorta, intestino grueso, intestino delgado, estómago, esófago, vejiga, glándula suprarrenal, tiroides, páncreas, testículos, tejido adiposo, riñón, hígado, bazo, corteza cerebral, suero sanguíneo y líquido cefalorraquídeo. Los niveles más altos se encuentran en el corazón y en tejidos compuestos por músculo estriado y liso.

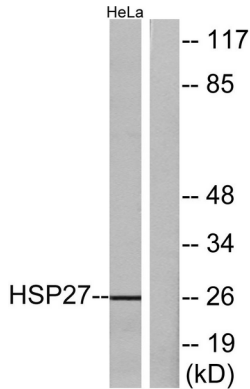
Área de Investigación

MAPK_ERK_Crecimiento;MAPK_G_Proteína;VEGF;

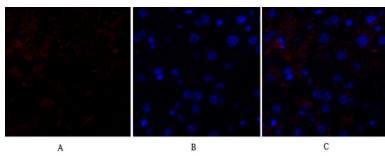
Datos de Imagen



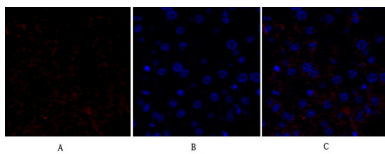
Análisis inmunohistoquímico de tejido cerebral humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo HSP27. La imagen de la derecha muestra el péptido sintetizado.



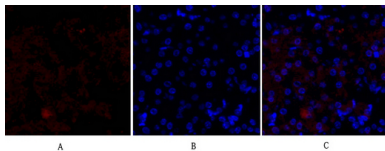
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HeLa tratadas con Ca_{24} , utilizando el anticuerpo HSP27. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



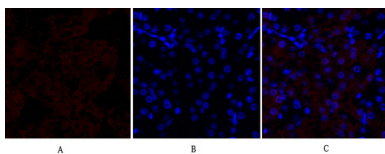
Análisis de inmunofluorescencia de tejido hepático de ratón. 1. El anticuerpo policlonal HSP27 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



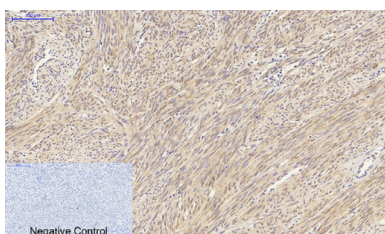
Análisis de inmunofluorescencia de tejido hepático de ratón. 1. El anticuerpo policlonal HSP27 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



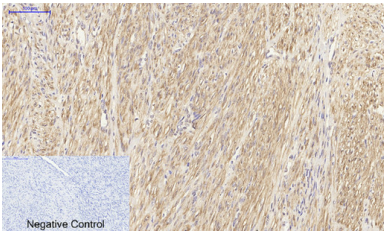
Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de ratón. 1. El anticuerpo policlonal HSP27 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



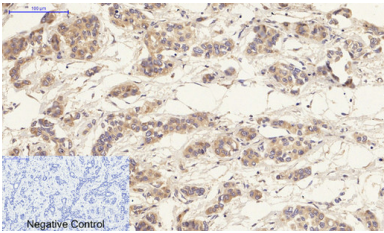
Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de ratón. 1. El anticuerpo policlonal HSP27 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



Análisis inmunohistoquímico de tejido uterino humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal HSP27 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 canceroso de útero humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal HSP27 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 hepático humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal HSP27 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.