

Produktname: TTR(1D7)-Maus-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMM19411**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	monoklonaler Maus-Antikörper
Host	Maus
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF
Reaktivität	Menschlich
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:300,ICC/IF 1:50-1:200
Molekulargewicht	16kDa

Antigen-Informationen

Genname	TTR PALB
Alternative Namen	Transthyretin (ATTR) (Prealbumin) (TBPA)
Gen-ID	7276.0
SwissProt ID	P02766
Immunogen	Rekombinantes Protein von TTR

Hintergrund

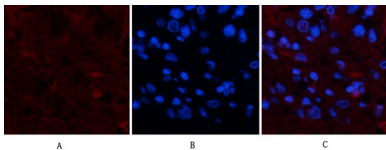
Dieses Gen kodiert für Transthyretin, eines der drei Präalbumine neben Alpha-1-Antitrypsin und Orosomuroid. Transthyretin

ist ein Transportprotein; es transportiert Schilddrüsenhormone im Plasma und im Liquor cerebrospinalis sowie Retinol (Vitamin A) im Plasma. Das Protein besteht aus einem Tetramer identischer Untereinheiten. Es wurden über 80 verschiedene Mutationen dieses Gens beschrieben; die meisten dieser Mutationen stehen im Zusammenhang mit Amyloidablagerungen, die vorwiegend periphere Nerven und/oder das Herz betreffen. Ein kleiner Teil der Genmutationen ist nicht-amyloidogen. Zu den durch Mutationen verursachten Erkrankungen gehören amyloide Polyneuropathie, euthyreote Hyperthyroxinämie, amyloide Glaskörpertrübungen, Kardiomyopathie, okuloleptomeningeale Amyloidose, meningozebrovaskuläre Amyloidose, Karpaltunnelsyndrom usw. [bereitgestellt von RefSeq, Jan. 2009]. Defekte im TTR-Gen sind eine Ursache für Hyperthyroxinämie [MIM:176300]. Defekte im TTR-Gen sind die Ursache für Amyloidose Typ 1 (AMYL1) [MIM:176300]. AMYL1 ist eine erbliche generalisierte Amyloidose, die durch Ablagerung von Transthyretin-Amyloid bedingt ist. Proteinfibrillen können sich in verschiedenen Geweben bilden und zu Amyloidpolyneuropathien, amyloider Kardiomyopathie, Karpaltunnelsyndrom und systemischer seniler Amyloidose führen. Defekte im TTR-Gen sind die Ursache der Amyloidose Typ 7 (AMYL7) [MIM:105210], auch bekannt als leptomeningeale oder meningozebrovaskuläre Amyloidose. AMYL7 ist eine Form der hereditären Transthyretin-Amyloidose, die durch eine primäre Beteiligung des zentralen Nervensystems gekennzeichnet ist. Neuropathologische Untersuchungen zeigen Amyloidablagerungen in den Wänden der leptomeningealen Gefäße, in der Pia mater und der Arachnoidea sowie subpiale Ablagerungen. Bei einigen Patienten entwickelt sich auch eine Glaskörperablagerung, die zu Sehstörungen führt (okulo-leptomeningeale Amyloidose). Klinische Merkmale umfassen Krampfanfälle, schlaganfallartige Episoden, Demenz, psychomotorische Verschlechterung und variable Amyloidablagerungen im Glaskörper. Eine leichte systemische Amyloidose kann auftreten. Jedes Monomer besitzt zwei viersträngige Beta-Faltblätter und die Form eines verlängerten Ellipsoids. Antiparallele Beta-Faltblatt-Wechselwirkungen verbinden Monomere zu Dimeren. Eine kurze Schleife jedes Monomers bildet die Haupt-Dimer-Dimer-Wechselwirkung. Diese zwei Schleifenpaare trennen die gegenüberliegenden, konvexen Beta-Faltblätter der Dimere und bilden so einen internen Kanal. Transthyretin ist ein Schilddrüsenhormon-bindendes Protein und transportiert wahrscheinlich Thyroxin aus dem Blutkreislauf ins Gehirn. Etwa 40 % des Plasma-Transthyretins zirkulieren in einem stabilen Protein-Protein-Komplex mit dem Plasma-Retinol-bindenden Protein (RBP). Die Komplexbildung mit RBP stabilisiert die Bindung von Retinol an RBP und verringert die glomeruläre Filtration und den renalen Katabolismus des relativ kleinen RBP-Moleküls. Es gibt Hinweise auf zwei Bindungsstellen für RBP, wobei eine möglicherweise eine Region mit Ile-104 auf der äußeren Oberfläche des Transthyretin-Moleküls ist. Im Kanal befinden sich zwei Bindungsstellen für Thyroxin. Weniger als 1 % der Plasma-Präalbuminmoleküle sind normalerweise am Thyroxintransport beteiligt. L-Thyroxin bindet um eine Größenordnung stärker an Transthyretin als Triiod-L-Thyronin. Thyroxinbindendes Globulin ist das wichtigste Transportprotein für Schilddrüsenhormone beim Menschen. Transthyretin gehört zur Transthyretin-Familie. Es ist ein Homotetramer und kommt am häufigsten im Plexus choroideus vor. Kommt auch in der Leber vor.

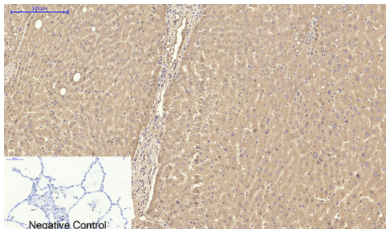
Forschungsbereich

Neurowissenschaften

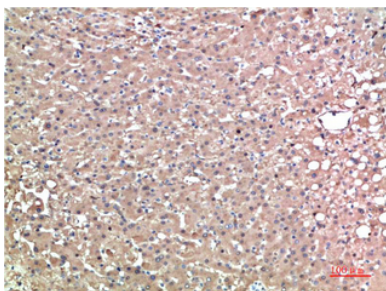
Bilddaten



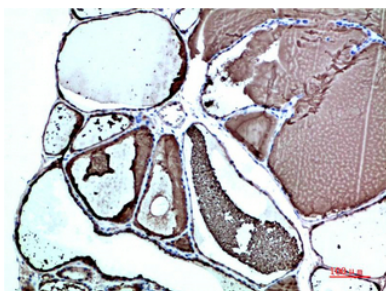
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Leberkrebsgewebe. 1. TTR-Maus-monoklonaler Antikörper (1D7) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungengewebe. 1. Der monoklonale Maus-Antikörper TTR (1D7) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.



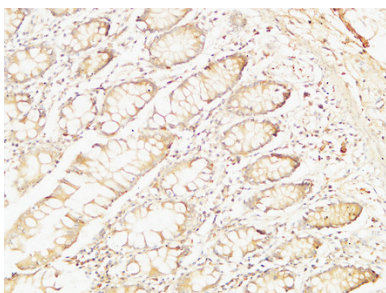
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Leberkarzinomgewebe unter Verwendung eines TTR-Maus-mAb in einer Verdünnung von 1:200



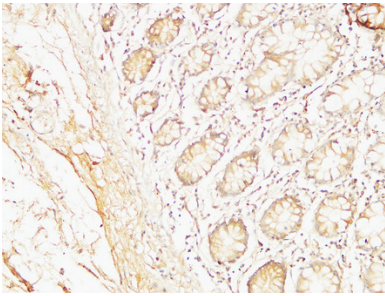
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Schilddrüsengewebe unter Verwendung eines TTR-Maus-mAb in einer Verdünnung von 1:200



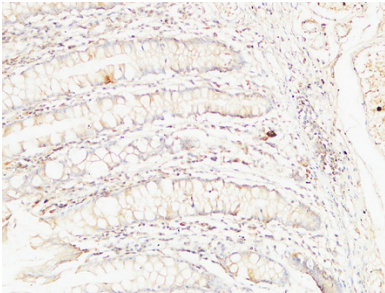
Western-Blot-Analyse von Humanserum mit TTR-Maus-mAb in einer Verdünnung von 1:2000



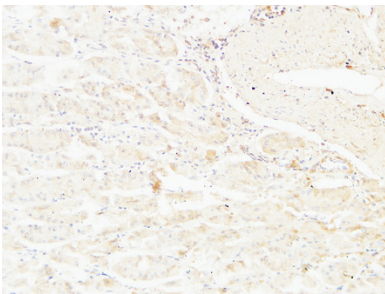
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolon. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolon. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolon. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Magengewebe. 1. Der Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).