

**Produktname: Amyloid- $\beta$  Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab06870**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

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

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	87kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	APP A4 AD1
<b>Alternative Namen</b>	amyloid beta (A4) precursor protein
<b>Gen-ID</b>	351.0
<b>SwissProt ID</b>	P05067
<b>Immunogen</b>	Synthetisiertes Peptid, abgeleitet von Amyloid- $\beta$ im Aminosäurebereich: 221-270

**Hintergrund**

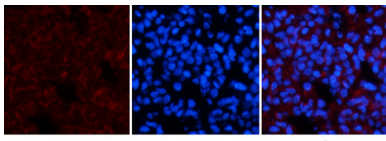
Dieses Gen kodiert für einen Zelloberflächenrezeptor und ein Transmembran-Vorläuferprotein, das durch Sekretasen in

verschiedene Peptide gespalten wird. Einige dieser Peptide werden sezerniert und können an den Acetyltransferase-Komplex APBB1/TIP60 binden, um die Transkription zu aktivieren. Andere bilden die Proteingrundlage der Amyloid-Plaques im Gehirn von Alzheimer-Patienten. Zwei der Peptide sind antimikrobiell und weisen bakterizide und antimykotische Eigenschaften auf. Mutationen in diesem Gen wurden mit der autosomal-dominanten Alzheimer-Krankheit und der zerebroarteriellen Amyloidose (zerebraler Amyloidangiopathie) in Verbindung gebracht. Für dieses Gen wurden mehrere Transkriptvarianten gefunden, die für verschiedene Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2014] Es scheinen weitere Isoformen zu existieren. Für einige Isoformen fehlt möglicherweise die experimentelle Bestätigung. Defekte im APP-Gen sind die Ursache der Alzheimer-Krankheit Typ 1 (AD1) [MIM:104300]. AD1 ist eine familiäre, früh einsetzende Form der Alzheimer-Krankheit. Sie kann mit zerebraler Amyloidangiopathie einhergehen. Die Alzheimer-Krankheit ist eine neurodegenerative Erkrankung, die durch fortschreitende Demenz, Verlust kognitiver Fähigkeiten und die Ablagerung fibrillärer Amyloidproteine als intraneuronale Neurofibrillenbündel, extrazelluläre Amyloidplaques und vaskuläre Amyloidablagerungen gekennzeichnet ist. Hauptbestandteil dieser Plaques ist das neurotoxische Amyloid- $\beta$ -APP-Peptid 40–42, das durch sequentielle Sekretasenprozessierung proteolytisch aus dem Transmembran-Vorläuferprotein APP entsteht. Zytotoxische C-terminale Fragmente (CTFs) und Caspase-Spaltprodukte wie das von APP stammende C31 sind ebenfalls am neuronalen Zelltod beteiligt. Defekte im APP-Gen sind die Ursache der zerebroarteriellen Amyloidose vom niederländischen Typ (AMYL CAD) [MIM:605714], auch bekannt als hereditäre zerebrale Hämorrhagie mit Amyloidose vom niederländischen Typ (HCHWAD). AMYL CAD ist eine hereditäre lokalisierte Amyloidose, die durch die Ablagerung von Amyloid- $\beta$ -A4-Peptiden in den Hirngefäßen bedingt ist.  $\beta$ -APP40 ist die vorherrschende Form des zerebrovaskulären Amyloids. Amyloid findet sich nicht außerhalb des Nervensystems. Die wichtigsten klinischen Merkmale sind rezidivierende Hirn- und Kleinhirnblutungen, rezidivierende Schlaganfälle, zerebrale Ischämie, Hirninfarkt und fortschreitender kognitiver Abbau. Die Erkrankung beginnt im mittleren Lebensalter (44 bis 60 Jahre). Patienten entwickeln aufgrund der schweren zerebralen Amyloidangiopathie Hirnblutungen. Parenchymale Amyloidablagerungen sind selten und treten überwiegend in Form von Präamyloidläsionen oder diffusen plaqueartigen Strukturen auf. Sie sind Kongorot-negativ und weisen nicht die dichten Amyloidkerne auf, die typischerweise bei der Alzheimer-Krankheit vorkommen. Defekte im APP-Gen sind die Ursache der zerebroarteriellen Amyloidose vom Iowa-Typ (AMYLCAIW) [MIM:605714]. AMYLCAIW ist eine erbliche Amyloidose, die durch die Ablagerung von Amyloid- $\beta$ A4-Peptid(en) verursacht wird. Patienten weisen eine progressive aphasische Demenz, Leukenzephalopathie und okzipitale Verkalkungen auf. Defekte im APP-Gen sind die Ursache der zerebroarteriellen Amyloidose vom italienischen Typ (AMYLCAIT) [MIM:605714]. AMYLCAIT ist eine erbliche, lokalisierte Amyloidose, die durch die Ablagerung von Amyloid-beta A4-Peptiden in den Hirngefäßen und die daraus resultierende zerebrale Amyloidangiopathie verursacht wird. Amyloid findet sich nicht außerhalb des Nervensystems. Die Erkrankung ähnelt AMYL CAD, verläuft jedoch weniger schwerwiegend. Betroffene Patienten zeigen leichte kognitive Beeinträchtigungen, rezidivierende Schlaganfälle und in einigen Fällen Epilepsie.

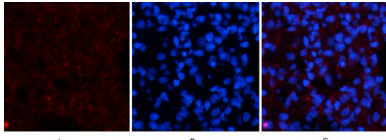
## Forschungsbereich

Alzheimer-Krankheit;

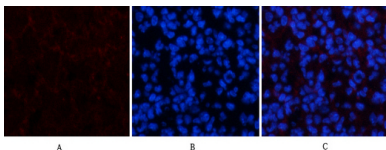
## Bilddaten



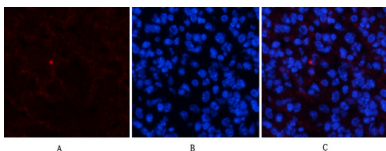
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. Amyloid- $\beta$ -polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



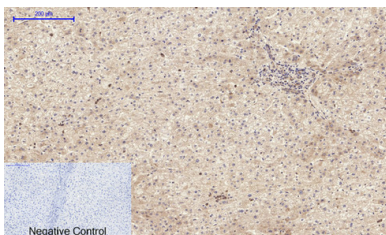
Immunfluoreszenzanalyse von Rattenlungengewebe. 1. Amyloid- $\beta$ -polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



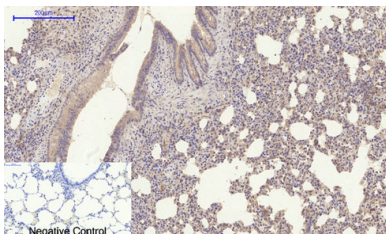
Immunfluoreszenzanalyse von Mausmilzgewebe. 1. Amyloid- $\beta$ -polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



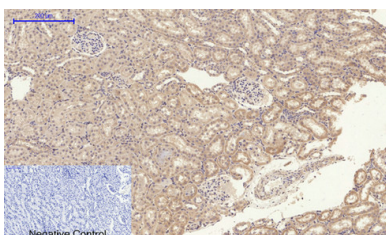
Immunfluoreszenzanalyse von Mausmilzgewebe. 1. Amyloid- $\beta$ -polyklonaler Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Cy3-markierter Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



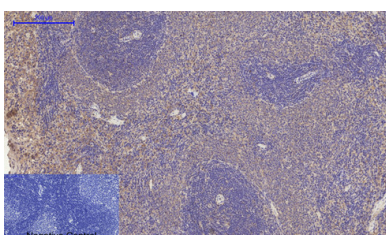
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lebergewebe. 1. Der polyklonale Amyloid- $\beta$ -Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt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



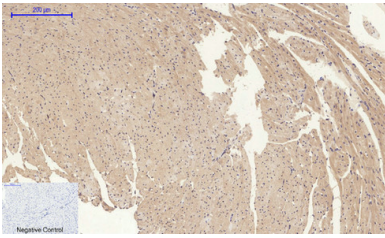
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenlungengewebe. 1. Der polyklonale Amyloid- $\beta$ -Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattennierengewebe. 1. Der polyklonale Amyloid- $\beta$ -Antikörper 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 Rattenmilzgewebe. 1. Der polyklonale Amyloid- $\beta$ -Antikörper 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 diente nur der Sekundärantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Mausherzgewebe. 1. Der polyklonale Amyloid- $\beta$ -Antikörper 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.