

Produktname: ApoA-I Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab07020**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
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 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	31kDa

Antigen-Informationen

Genname	APOA1
Alternative Namen	APOA1; Apolipoprotein A-I; Apo-AI; ApoA-I; Apolipoprotein A1
Gen-ID	335.0
SwissProt ID	P02647
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das aus der internen Region des humanen APOA1-Gens stammt. Aminosäurebereich: 81–130

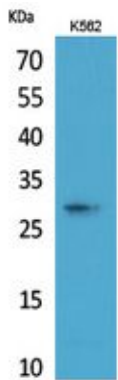
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für Apolipoprotein A-I, den Hauptbestandteil des High-Density-Lipoproteins (HDL) im Plasma. Das kodierte Präproprotein wird proteolytisch zum reifen Protein prozessiert, welches den Cholesterintransport aus dem Gewebe zur Leber und damit die Ausscheidung fördert. Es ist außerdem ein Cofaktor der Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase (LCAT), eines Enzyms, das für die Bildung der meisten Cholesterinester im Plasma verantwortlich ist. Dieses Gen ist eng mit zwei weiteren Apolipoprotein-Genen auf Chromosom 11 verknüpft. Defekte in diesem Gen sind mit HDL-Mangelzuständen, einschließlich der Tangier-Krankheit, und mit systemischer nicht-neuropathischer Amyloidose assoziiert. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten, von denen mindestens eine ein Präproprotein kodiert. [bereitgestellt von RefSeq, Dez. 2015], Erkrankung: Defekte im APOA1-Gen sind eine Ursache für Amyloidose Typ 8 (AMYL8) [MIM:105200], auch bekannt als systemische nicht-neuropathische Amyloidose oder Ostertag-Amyloidose. AMYL8 ist eine erbliche generalisierte Amyloidose, die durch die Ablagerung von Apolipoprotein A1, Fibrinogen und Lysozym-Amyloiden entsteht. Besonders häufig sind die inneren Organe betroffen. Das Nervensystem ist nicht betroffen. Zu den klinischen Merkmalen gehören renale Amyloidose mit nephrotischem Syndrom, arterielle Hypertonie, Hepatosplenomegalie, Cholestase und petechiale Hautausschläge., Erkrankung: Defekte im APOA1-Gen sind eine Ursache für den HDL-Mangel Typ 2 (HDL2) [MIM:604091], auch bekannt als familiäre Hypoalphalipoproteinämie (FHA). Die Vererbung erfolgt autosomal-dominant. Erkrankung: Defekte im APOA1-Gen sind die Ursache für die niedrigen HDL-Werte, die bei HDL-Mangel Typ 1 (HDL1) [MIM:205400] beobachtet werden; auch bekannt als Analphalipoproteinämie oder Tangier-Krankheit (TGD). HDL1 ist eine rezessive Erkrankung, die durch das Fehlen von Plasma-HDL, die Akkumulation von Cholesterinestern, vorzeitige koronare Herzkrankheit, Hepatosplenomegalie, rezidivierende periphere Neuropathie und fortschreitenden Muskelschwund und -schwäche gekennzeichnet ist. Bei HDL1-Patienten kann sich ApoA-I wahrscheinlich aufgrund einer fehlerhaften Umwandlung von Pro-ApoA-I-Molekülen in reife Ketten nicht mit HDL assoziieren, entweder aufgrund eines Defekts der Konversionsenzymaktivität oder eines spezifischen Strukturdefekts im Tangier-ApoA-I. Erkrankung: Defekte im APOA1-Gen sind die Ursache für die Amyloid-Polyneuropathie-Nephropathie vom Iowa-Typ (AMYLIOWA) [MIM:107680]. Die Amyloidose, auch bekannt als Van-Allen-Amyloidose oder familiäre Amyloidpolyneuropathie Typ III, ist eine erbliche, generalisierte Amyloidose, die durch die Ablagerung von Amyloid, hauptsächlich bestehend aus Apolipoprotein A1, verursacht wird. Klinisch dominiert in den frühen Stadien die Neuropathie, im späteren Verlauf die Nephropathie. Der Tod tritt in den meisten Fällen an der renalen Amyloidose ein. Schwere Magengeschwüre können auftreten, und Hörverlust ist häufig. Katarakte sind bei einigen Patienten vorhanden, Glaskörpertrübungen werden jedoch nicht beobachtet. Funktion: Beteiligt sich am reversen Cholesterintransport aus dem Gewebe zur Leber, indem es den Cholesterin-Efflux aus dem Gewebe fördert und als Cofaktor für die Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase (LCAT) wirkt. Als Bestandteil des SPAP-Komplexes aktiviert es die Spermienmotilität. (Online-Informationen: Singapore Human Mutation and Polymorphism Database; PTM: Palmitoyliert; Ähnlichkeit: Gehört zur Apolipoprotein-A1/A4/E-Familie; Untereinheit: Interagiert mit APOA1BP und CLU. Bestandteil eines Spermien-aktivierenden Proteinkomplexes (SPAP), bestehend aus APOA1, einer schweren und einer leichten Immunglobulinkette sowie Albumin; Gewebespezifität: Hauptprotein des Plasma-HDL, auch in Chylomikronen vorhanden. Wird in der Leber und im Dünndarm synthetisiert.)

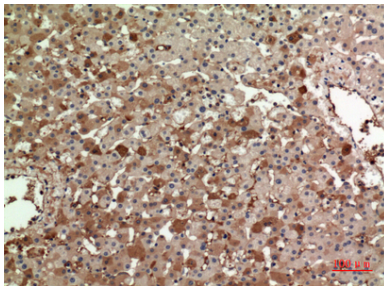
Forschungsbereich

PPAR;

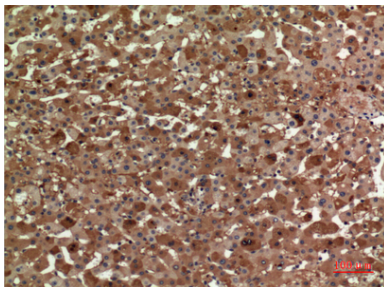
Bilddaten



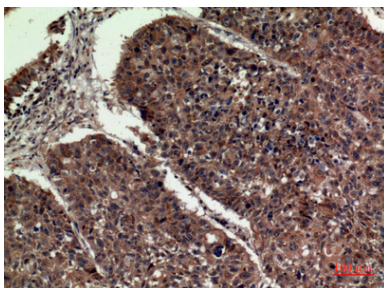
Western-Blot-Analyse von K562-Zellen mit einem polyklonalen ApoA-I-Antikörper. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.



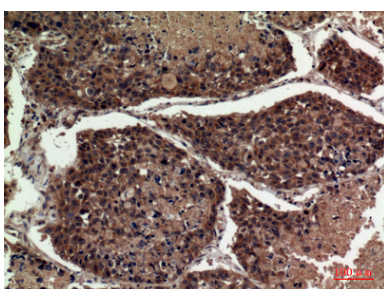
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lebergewebe, Antikörperverdünnung 1:100



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lebergewebe, Antikörperverdünnung 1:100



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungengewebe, Antikörperverdünnung 1:100



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungengewebe, Antikörperverdünnung 1:100