

Produktname: ApoE Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab07036**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, 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,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	36kDa

Antigen-Informationen

Genname	APOE
Alternative Namen	APOE; Apolipoprotein E; Apo-E
Gen-ID	348.0
SwissProt ID	P02649
Immunogen	Synthetisiertes Peptid, das aus der internen Region des menschlichen ApoE gewonnen wurde.

Hintergrund

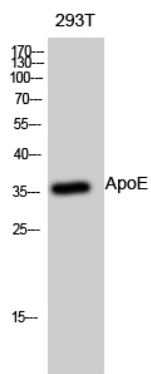
Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein Haupt-Apoprotein des Chylomikrons. Es bindet an einen spezifischen Rezeptor in Leber- und peripheren Zellen und ist essenziell für den normalen Abbau triglyceridreicher Lipoproteinbestandteile. Dieses Gen liegt auf Chromosom 19 in einem Cluster mit den verwandten Apolipoprotein-C1- und -C2-Genen. Mutationen in diesem Gen führen zu familiärer Dysbetalipoproteinämie oder Hyperlipoproteinämie Typ III (HLP III), bei der erhöhte Cholesterin- und Triglyceridwerte im Plasma die Folge einer gestörten Clearance von Chylomikronen und VLDL-Remnants sind. [bereitgestellt von RefSeq, Juni 2016], Krankheit: Defekte im APOE-Gen sind eine Ursache für Hyperlipoproteinämie Typ III [MIM:107741]; auch bekannt als familiäre Dysbetalipoproteinämie. Personen mit Hyperlipoproteinämie Typ III weisen klinisch Xanthome auf, gelbliche Lipidablagerungen in der Handflächenfalte oder, weniger spezifisch, an Sehnen und Ellbogen. Die Erkrankung manifestiert sich bei Männern selten vor dem 30. Lebensjahr. Bei Frauen tritt sie meist erst nach der Menopause auf. Die überwiegende Mehrheit der Patienten ist homozygot für das APOE*2-Allel. Schwerere Fälle von Hyperlipoproteinämie Typ III wurden auch bei Personen beobachtet, die heterozygot für seltene APOE-Varianten sind. Der Einfluss von APOE auf die Lipidwerte wird häufig mit einem erhöhten Risiko für koronare Herzkrankheit (KHK) in Verbindung gebracht. Personen mit der häufigen APOE*4-Variante haben ein erhöhtes KHK-Risiko. Defekte im APOE-Gen sind eine Ursache für Lipoproteinglomerulopathie (LPG) [MIM:611771]. LPG ist eine seltene Nierenerkrankung, die durch Proteinurie, fortschreitendes Nierenversagen und charakteristische Lipoproteinthromben in den Glomeruluskapillaren gekennzeichnet ist. Sie betrifft hauptsächlich Menschen japanischer und chinesischer Abstammung. Die Erkrankung wurde bei Kaukasiern selten beschrieben. Defekte im APOE-Gen sind eine Ursache der Sea-Blue-Histiozyten-Erkrankung [MIM:269600], auch Sea-Blue-Histiozytose genannt. Diese Erkrankung ist gekennzeichnet durch Splenomegalie, leichte Thrombozytopenie und im Knochenmark zahlreiche Histiozyten mit zytoplasmatischen Granula, die sich mit den üblichen hämatologischen Färbungen hellblau anfärben. Das Syndrom ist die Folge eines erblichen Stoffwechseldefekts, analog zur Gaucher-Krankheit und anderen Sphingolipidosen. Das APOE*4-Allel ist mit der spät einsetzenden Alzheimer-Krankheit Typ 2 (AD2) [MIM:104310] assoziiert. Das APOE*4-Allel ist genetisch mit den häufigen, spät einsetzenden familiären und sporadischen Formen der Alzheimer-Krankheit (AD) assoziiert. Das Risiko für Alzheimer stieg von 20 % auf 90 %, und das mittlere Erkrankungsalter sank von 84 auf 68 Jahre mit zunehmender Anzahl von APOE*4-Allelen in 42 Familien mit spät einsetzender Alzheimer-Krankheit. Die APOE*4-Gendosis ist somit ein wichtiger Risikofaktor für spät einsetzende Alzheimer-Krankheit, und in diesen Familien reichte die Homozygotie für APOE*4 praktisch aus, um bis zum 80. Lebensjahr Alzheimer auszulösen. Der Mechanismus, durch den APOE*4 an der Pathogenese beteiligt ist, ist unbekannt. Funktion: Vermittelt die Bindung, Internalisierung und den Katabolismus von Lipoproteinpartikeln. Es kann als Ligand für den LDL-Rezeptor (Apo B/E) und für den spezifischen Apo-E-Rezeptor (Chylomikronenrest) des Lebergewebes dienen. (Online-Informationen: Eintrag zu Apolipoprotein E; Online-Informationen: Tangled – Ausgabe 83 vom Juni 2007; Online-Informationen: Singapur-Datenbank für menschliche Mutationen und Polymorphismen; Polymorphismus: Drei häufige APOE-Allele wurden identifiziert: APOE*2, APOE*3 und APOE*4. Die entsprechenden drei Hauptisoformen E2, E3 und E4 werden anhand ihrer relativen Position nach isoelektrischer Fokussierung unterschieden. Unterschiedliche Mutationen, die dasselbe Migrationsmuster nach isoelektrischer Fokussierung verursachen, definieren unterschiedliche Isoform-Subtypen. Die häufigste Isoform ist E3 und kommt bei 40–90 % der Bevölkerung vor.) Häufige APOE-Varianten beeinflussen den Lipoproteinstoffwechsel bei gesunden Personen. APOE ist im Plasma von gesunden Probanden im VLDL glykiert und bei hyperglykämischen Diabetikern in höherem Maße (2- bis 3-fach) vorhanden. Es wird mit einer O-glykosidisch gebundenen Sialinsäure synthetisiert und anschließend im Plasma desialyliert. APOE gehört zur

Apolipoprotein-A1/A4/E-Familie. Es kommt in allen Lipoproteinfraktionen im Plasma vor und macht 10–20 % der Lipoproteine sehr niedriger Dichte (VLDL) und 1–2 % der Lipoproteine hoher Dichte (HDL) aus. APOE wird in den meisten Organen produziert. Signifikante Mengen finden sich in Leber, Gehirn, Milz, Lunge, Nebenniere, Eierstock, Niere und Muskel.

Forschungsbereich

Alzheimer-Krankheit;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von 293T-Zellen mit einem polyklonalen ApoE-Antikörper in einer Verdünnung von 1:500