

製品名: アミロイド β (リン酸化 Thr743) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab04231**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、 -20°C で保存してください (12 ヶ月有効)。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
分子量	140kDa

抗原情報

遺伝子名	APP
別名	APP; A4; AD1; Amyloid beta A4 protein; ABPP; APPI; APP; Alzheimer disease amyloid protein; Cerebral vascular amyloid peptide; CVAP; PreA4; Protease nexin-II; PN-II
遺伝子 ID	351.0
SwissProt ID	P05067
免疫原	抗血清は、Thr743/668 のリン酸化部位周辺のヒトアミロイド β A4 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 711-760

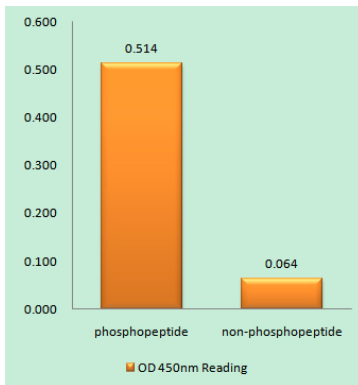
背景

この遺伝子は、細胞表面受容体および膜貫通型前駆タンパク質をコードしており、これらはセクレターゼによって切断されて多数のペプチドを形成します。これらのペプチドの一部は分泌され、アセチルトランスフェラーゼ複合体 APBB1/TIP60 に結合して転写活性化を促進しますが、その他のペプチドはアルツハイマー病患者の脳に見られるアミロイドプラークのタンパク質基盤を形成します。さらに、ペプチドのうち2つは抗菌ペプチドであり、殺菌および抗真菌活性を持つことが示されています。この遺伝子の変異は、常染色体優性アルツハイマー病および脳動脈アミロイドーシス（脳アミロイド血管症）に関連しています。この遺伝子には、複数の異なるアイソフォームをコードする複数の転写バリエーションが見つかっています。[RefSeq 提供、2014年8月]、代替製品：追加のアイソフォームが存在するようです。一部のアイソフォームについては実験的確認が不十分な場合があります。疾患：APPの欠陥は、アルツハイマー病1型 (AD1) [MIM:104300]の原因です。AD1は家族性早発性アルツハイマー病です。脳アミロイド血管症を伴うことがあります。アルツハイマー病は、進行性認知症、認知能力の低下、そして神経細胞内神経原線維変化、細胞外アミロイドプラーク、血管アミロイド沈着物として線維性アミロイドタンパク質の沈着を特徴とする神経変性疾患です。これらのプラークの主成分は、神経毒性のあるアミロイド β -APP 40-42 ペプチドであり、膜貫通型前駆体タンパク質 APP からセクレターゼによる連続的な処理を経てタンパク質分解によって生成されます。APP に由来する細胞傷害性 C 末端フラグメント (CTF) やカスパーゼ切断産物 (C31 など) も、神経細胞死に関係しています。疾患:APPの欠陥は、オランダ型脳動脈アミロイドーシス (AMYL CAD) [MIM:605714]の原因です。これは、オランダ型アミロイドーシスを伴う遺伝性脳出血 (HCHWAD) としても知られています。AMYL CAD は、脳血管へのアミロイド ベータ A4 ペプチドの沈着による遺伝性の局所性アミロイドーシスです。ベータ APP40 は、脳血管アミロイドの主な形態です。アミロイドは神経系の外には見つかりません。主な臨床的特徴は、再発性脳出血、再発性脳卒中、脳虚血、脳梗塞、および進行性精神衰弱です。発症は中年期 (44~60歳) です。重度の脳アミロイド血管症により、脳出血を発症します。実質性アミロイド沈着はまれであり、主にプレアミロイド病変またはびまん性プラーク様構造を呈します。コンゴレッド染色陰性で、アルツハイマー病によく見られる高密度アミロイドコアは認められません。疾患：APPの欠陥は、脳動脈性アミロイドーシス (AMYLCAIW) [MIM:605714]の原因です。AMYLCAIW は、アミロイド β A4 ペプチドの沈着に起因する遺伝性アミロイドーシスです。患者は進行性失語性認知症、白質脳症、後頭葉石灰化を呈する。疾患：APPの欠陥は、イタリア型脳動脈性アミロイドーシス (AMYLCAIT) [MIM:605714]の原因である。AMYLCAIT は、脳血管へのアミロイド β A4 ペプチドの沈着に起因する遺伝性局所性アミロイドーシスであり、脳アミロイド血管症を引き起こす。アミロイドは神経系以外には存在しない。AMYL CAD と非常に類似した疾患であるが、臨床経過はより軽度である。患者は軽度の認知機能低下、反復性脳卒中、そして場合によってはてんかんを呈する。

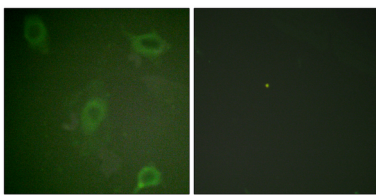
研究分野

アルツハイマー病;

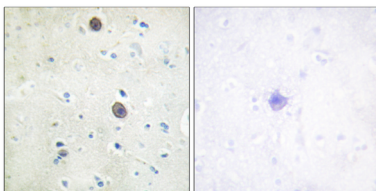
画像データ



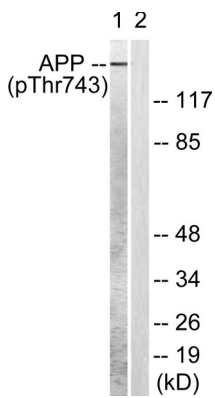
アミロイド β A4 (リン酸化 Thr743/668) 抗体を用いたリン酸化ペプチド (リン酸化左) および非リン酸化ペプチド (リン酸化右) 免疫原の酵素結合免疫吸着測定法 (リン酸化 ELISA)



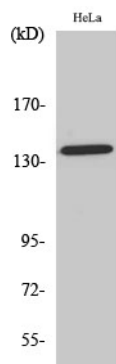
アミロイド β A4 (リン酸化 Thr743/668) 抗体を用いた HeLa 細胞の免疫蛍光染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



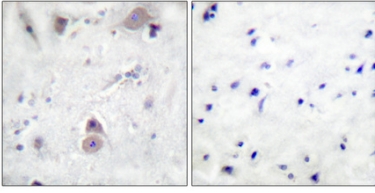
アミロイド β A4 (リン酸化 Thr743/668) 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト脳の免疫組織化学染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



アミロイド β A4 (リン酸化 Thr743/668) 抗体を用いた HeLa 細胞ライセートのウェスタンブロット解析。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



リン酸化アミロイド β (T743) ポリクローナル抗体を用いた様々な細胞のウェスタンブロット解析



パラフィン包埋ヒト乳がんの免疫組織化学染色。抗体は 1:100 (4℃、一晚) に希釈した。抗原賦活化には、高圧高温トリス EDTA (pH8.0) を使用した。抗体から得られたネガティブコントロール (右) は、免疫原ペプチドで前処理した。