

**製品名: アミロイド  $\beta$  ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab06870**

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	未修正
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、 $-20^{\circ}\text{C}$ 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 1:50-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	87kDa

**抗原情報**

遺伝子名	APP A4 AD1
別名	amyloid beta (A4) precursor protein
遺伝子 ID	351.0
SwissProt ID	P05067
免疫原	アミロイド $\beta$ から得られた合成ペプチド（アミノ酸範囲: 221-270）

**背景**

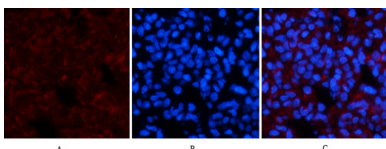
この遺伝子は、細胞表面受容体および膜貫通型前駆タンパク質をコードしており、これらはセクレターゼによって切断されて多数のペプチドを形成します。これらのペプチドの一部は分泌され、アセチルトランスフェラーゼ複合体 APBB1/TIP60 に結合して転写活性

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βA4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βA4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。

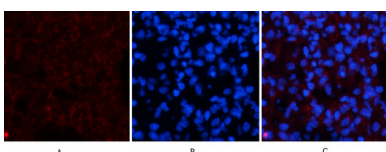
## 研究分野

アルツハイマー病;

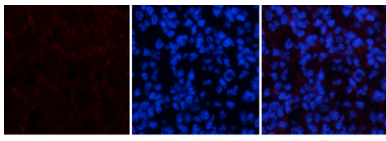
## 画像データ



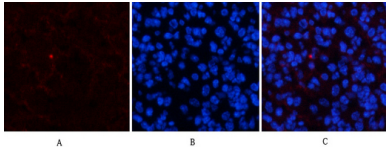
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, アミロイドβポリクローナル抗体 (赤) を1:200に希釈 (4°C、一晩)。2, Cy3標識二次抗体を1:300に希釈 (室温、50分)。3, 図B: DAPI (青) 10分。図A: ターゲット。図B: DAPI。図C: A+Bのマージ。



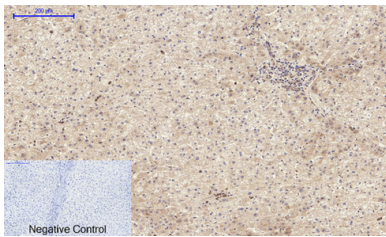
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, アミロイドβポリクローナル抗体 (赤) を1:200に希釈 (4°C、一晩)。2, Cy3標識二次抗体を1:300に希釈 (室温、50分)。3, 図B: DAPI (青) 10分。図A: ターゲット。図B: DAPI。図C: A+Bのマージ。



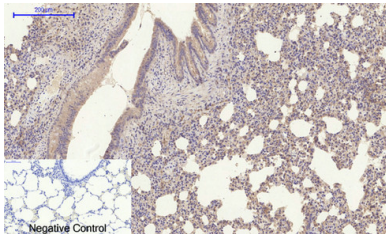
マウス脾臓組織の免疫蛍光染色。1, アミロイドβポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B のマージ。



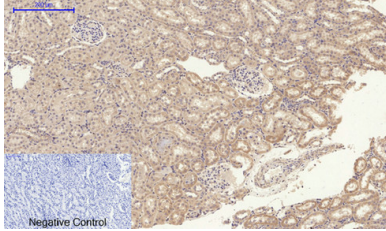
マウス脾臓組織の免疫蛍光染色。1, アミロイドβポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B のマージ。



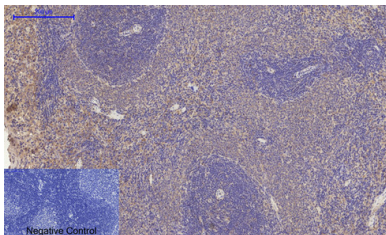
パラフィン包埋ヒト肝臓組織の免疫組織化学染色。1. アミロイドβポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



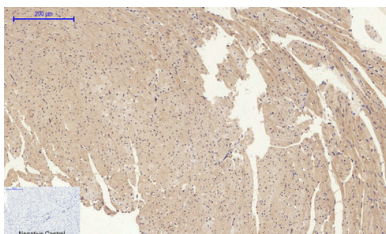
パラフィン包埋ラット肺臓組織の免疫組織化学染色。1. アミロイドβポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ラット腎臓組織の免疫組織化学染色。1. アミロイドβポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ラット脾臓組織の免疫組織化学染色。1. アミロイドβポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋マウス心臓組織の免疫組織化学染色。1. アミロイドβポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。