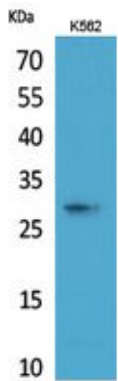


결함은 형아밀로이드증(AMYL8) [MIM:105200]의 원인이다. 전성비상형아밀로이드증은 오데타형아밀로이드증과도 알려져 있다. AMYL8은 아포단백A1, 페라리긴 및 리포아밀로이드의 침투로 인한 유성전아밀로이드증이다. 특히 장기간 영향을 받는다. 신경계 침투는 없다. 임상적으로는 신장증상을 유발하는 신아밀로이드증, 망막괴함, 간종대, 담낭제, 점막상피과발달 등이 있다. 질병 : APOA1 유전자결함은 2형 고밀도지단백결함(HDL2) [MIM:604091]의 원인이다. 가장 잘 알려진 변종(FHA)으로 알려져 있다. 유병률은 신장체유형이다. 질환 APOA1 유전자결함은 고밀도지단백결함 1형(HDL1) [MIM:205400]에서 관찰되는 HDL 수치 원인이다. 이 질환은 무알파리포단백질(FA)으로 알려져 있다. 유병률은 신장체유형이다. 질환 HDL1은 혈장 HDL 결핍과 콜레스테롤에 대한 저속도 반응과 질환 간종대 발생 및 경증 전성비상형아밀로이드증을 특징으로 하는 열성 유전 질환이다. HDL1 환자에서 ApoA-I가 HDL 과결합하는 것은 아포단백 A-I 분자 상서로 재조합된다는 사실 가능성이 높으며 이는 전호 활성 결함 또는 Tangier ApoA-I의 특정 조각 결함 때문일 수 있다. Amyliowa 질환은 APOA1 유전자결함으로 인해 발생하는 아밀로이드증의 변종 병신증아미로이드(AMYLIOWA) [MIM:107680]이다. 이 질환은 변형 아밀로이드증은 가장 아밀로이드성 변종 중 하나로 알려져 있다. Amyliowa는 주로 아포단백 A1 유전자결함 아밀로이드증과 유사하게 발생하는 유성전아밀로이드증이다. 이상은 질병 초기에는 신장병(이후에는 신장)이 두드러지게 나타난다. 대부분의 경우 사망은 신아밀로이드증이다. 알현에는 심한 소화장애 발생할 수 있으며, 성격도 흔하게 나타난다. 백색이끼가 퇴적된 유체 흔은 관찰되지 않는다. 기능 조직에서 콜라겐을 과잉 생성하는 데 기여하며 조직에서 콜라겐을 축적하고 콜라겐 분해 효소(MLCAT)의 보인자 수준을 낮춘다. SPAP 복제에 의해 생성된 증상을 유발한다. 유전 정보 상투르인 돌변이 및 형태 대배수 PTM: 필드와 유성 아포단백 A1/A4/E 계열에 속한다. 소위 APOA1BP 및 CLU와 상호작용한다. APOA1, 면역글로불린 중쇄 면역글로불린 G 및 알부민으로 구성된 정상 혈장 단백질 복합체(SPAP)의 구성요소이다. 조직 특성 혈 HDL의 주요 단백질 유자형에도 발된다. 간과 췌장에 침투된다.

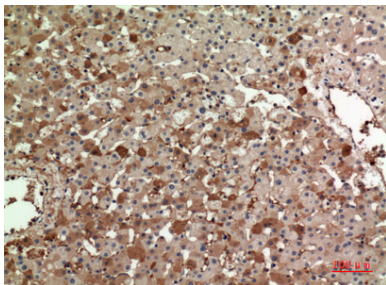
연구 분야

PPAR;

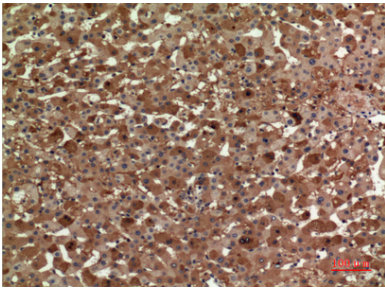
이미지 데이터



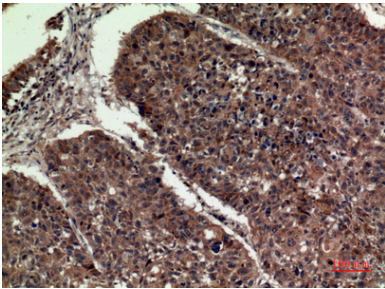
ApoA-I 단백질 사용 K562 세포 유래 단백질 분석. 약량은 1:20000로 하였다.



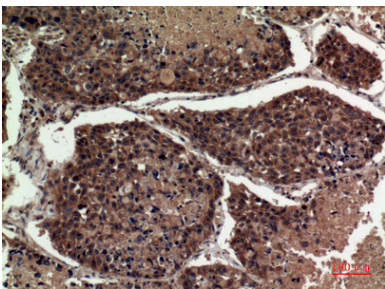
파판에 포함된 간 조직 면역조직화학에 약량은 1:100로 하였다.



과편에 포함된 인간 조직의 면역조직화학에서 항체는 1:100으로 희석되었다.



과편에 포함된 양피 조직의 면역조직화학에서 항체는 1:100으로 희석되었다.



과편에 포함된 양피 조직의 면역조직화학에서 항체는 1:100으로 희석되었다.