

神经退行性疾病标志事件

识别潜在的生物过程



目录

- 1 蛋白质折叠和聚集
- 2 神经炎症
- 3 细胞信号转导改变
- 4 表观遗传学改变
- 5 RNA结合蛋白
- 6 代谢改变
- 7 获得性细胞死亡
- 8 获得性衰老
- 9 神经元和星形胶质细胞标志物
- 10 少突胶质细胞标志物
- 11 小胶质细胞标志物
- 12 神经元和胶质细胞标志物图谱

简介

神经退行性疾病表现为神经元结构和功能丧失，这会导致运动（共济失调）或精神（痴呆）功能问题。基因突变或随年龄累积的蛋白折叠异常会导致这些变化的发生。虽然淀粉样斑块的病理生理学研究有很多，但促进神经退行的许多生物过程尚未得到充分解释。不同的神经退行性疾病中可能存在这些关键过程的缺陷，所以靶向一个过程的新疗法有可能缓解许多病症的进展。

关于阿尔茨海默病、帕金森病、多发性硬化、肌萎缩性脊髓侧索硬化症和亨廷顿氏舞蹈病等疾病中导致神经退行的细胞机制，我们汇编了一本入门指南。想知道如何鉴定中枢神经系统(CNS)中不同的细胞类型？在本书最后，您可找到一份细胞类型标志物指南。





神经退行的驱动因素： 蛋白质折叠和聚集

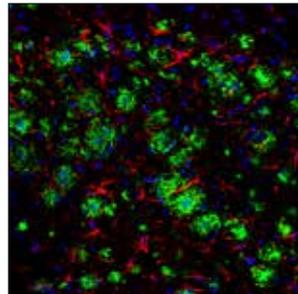
未折叠或错误折叠蛋白的聚集是许多神经退行性疾病的标志之一，会产生引起细胞毒性的神经纤维缠结和斑块。人们越来越关注于了解已知的会形成这些聚集物的蛋白的产生和加工的机制，因为这些蛋白聚集物与阿尔茨海默病、帕金森病、亨廷顿氏舞蹈病和肌萎缩性脊髓侧索硬化症密切相关。但靶向蛋白聚集物形成的新疗法开发也面临着一些挑战，包括对作用机制的认识不全面，以及缺少早期诊断病情、监视疾病进展和治疗效果的生物标志物。是否对研究蛋白质折叠和聚集感兴趣？

先了解这些靶标

β -Amyloid

β -淀粉样蛋白 (β -Amyloid, A β) 是一种肽，它是在阿尔茨海默病患者的大脑中观察到的淀粉样斑块的主要组分。当淀粉样前体蛋白 (amyloid precursor protein, APP) 被 β -分泌酶和 γ -分泌酶切割时，就会产生肽。

β -Amyloid (D54D2) XP[®] Rabbit mAb #8243 - WB、IP、**IF-F**

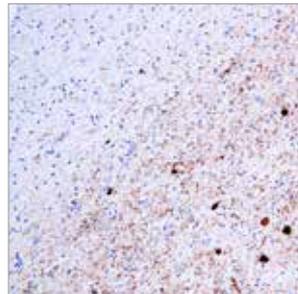


β -Amyloid (D54D2) XP[®] Rabbit mAb #8243: 使用 #8243 (绿色)、GFAP (GAS) Mouse mAb #3670 (红色)，对阿尔茨海默病淀粉样蛋白模型小鼠的下皮层进行共聚焦免疫荧光分析。样本用 ProLong[®] Gold Antifade Reagent with DAPI #8961 (蓝色) 封片。

Phospho-Tau (Thr205)

在正常细胞条件下，Tau 会促进并稳定微管组装，尤其是在轴突中。在神经纤维缠结中，Tau (Thr205) 磷酸化的特征很明确，在阿尔茨海默病的早期其水平较低，在晚期，其水平明显更高。

Phospho-Tau (Thr205) (E7D3E) Rabbit mAb #49561 - WB、IP、**IHC-P**、IF-F

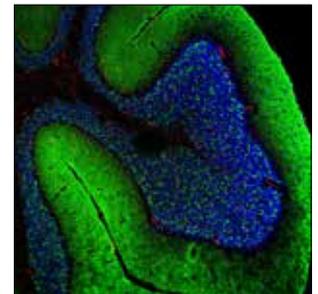
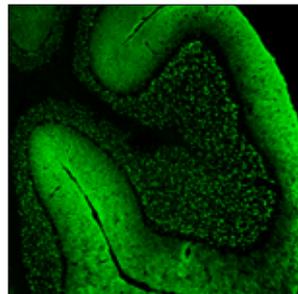


Phospho-Tau (Thr205) (E7D3E) Rabbit mAb #49561: 在有非磷酸化 Tau (Thr205) 封闭肽 (左图) 或磷酸化 Tau (Thr205) 封闭肽 (右图) 的情况下，使用 #49561 对石蜡包埋的人阿尔茨海默病脑组织进行免疫组织化学分析。

α/β -Synuclein

对 α/β -突触核蛋白 (α/β Synuclein) 的关注始于在几个患有常染色体显性帕金森病的家族中观察到其突变。 α/β -Synuclein 可调节膜稳定性甚至膜周转，但其正常的细胞功能尚未被最终确定。 α/β -Synuclein 突变与早发型家族性帕金森病有关。

α -Synuclein (E4U2F) XP[®] Rabbit mAb #51510 - WB、IP、IHC-P、**IF-F**、IF-IC



α -Synuclein (E4U2F) XP[®] Rabbit mAb #51510: 使用 #51510 (左图, 绿色) 标记以及使用 F4/80 (BM8.1) Rat mAb #71299 (右图, 红色) 和 DAPI #4083 (右图, 蓝色) 对冷冻固定的小鼠大脑进行共同标记，并进行共聚焦免疫荧光分析。



神经退行的驱动因素： 神经炎症

神经炎症是在应对感染、毒性代谢物、创伤或自身免疫时在 CNS 中观察到的一种病症。在 CNS 损伤的刺激下，小胶质细胞、巨噬细胞和神经上皮源性星形胶质细胞等免疫细胞会监视突触稳态并促进凋亡细胞的清除，从而保护脑功能。免疫系统在脑形成（发育期间）以及介导损害、再生和修复方面起到重要作用。在神经退行性疾病中，这些过程可能会受到影响。对神经炎症研究感兴趣？

先了解这些靶标

Iba1/AIF-1

Iba1/AIF-1 在单核细胞系细胞中特异性表达，因此被广泛用作大脑和其他组织中小胶质细胞/巨噬细胞的标志物。Iba1/AIF-1 最初是从经历慢性移植排斥的人动脉粥样硬化同种异体心脏移植中的活化巨噬细胞以及从大鼠单核细胞中克隆的。

Iba1/AIF-1 的功能还不是很清楚，但作为一种 F-actin 结合蛋白，可能起到重塑小胶质细胞/巨噬细胞肌动蛋白细胞骨架的作用。

Iba1/AIF-1 (E4O4W) XP® Rabbit mAb #17198 -

WB、IP、IHC-Bond、IHC-P、IF-F、IF-IC、FC-FP

Iba1/AIF-1 (E5N4J) Mouse mAb (IHC Formulated) #58970 -

IHC-Bond、IHC-P

TMEM119

TMEM119 是一种细胞表面蛋白，是骨髓和神经细胞的小胶质细胞亚群的特异性标志物。TMEM119 在小胶质细胞的分支和变形形态中与 Iba1 共表达，并在疾病相关的小胶质细胞中下调。TMEM119 对于识别健康组织中的小胶质细胞以及将它们与神经退行性疾病模型中的浸润性巨噬细胞和其他细胞类型区分开来非常重要。

TMEM119 (E3E10) Rabbit mAb #90840 - IF-F

TREM2

TREM2 是一种免疫受体，在小胶质细胞、巨噬细胞、破骨细胞和未成熟树突状细胞的细胞表面表达。TREM2 与 DAP12 形成受体-信号复合体，以启动吞噬等细胞事件。TREM2 信号传导对小胶质细胞的激活至关重要，并且可能通过损害小胶质细胞的反应来促进阿尔茨海默病的发病机制，从而导致 β -淀粉样蛋白的积累。

TREM2 (D8I4C) Rabbit mAb #91068 - WB、IP、IF-IC

GPNMB

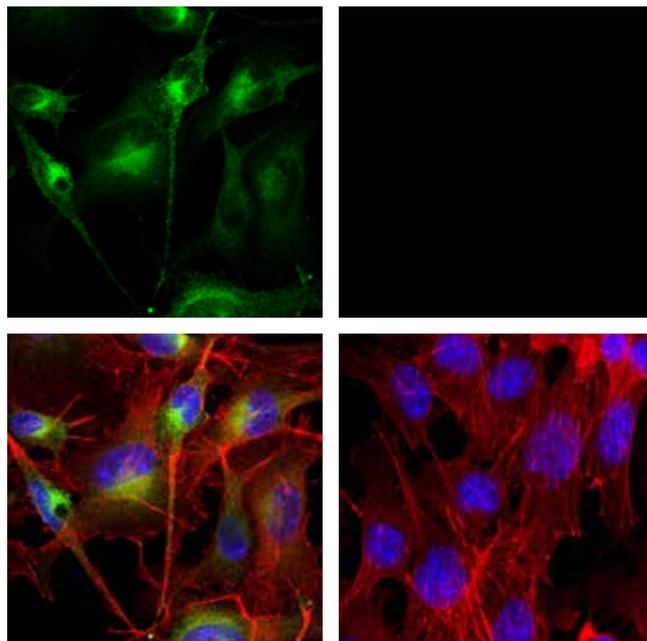
GPNMB 是一种 I 型跨膜糖蛋白，可作为阿尔茨海默病的标志物。然而，GPNMB 在神经炎症中的确切作用仍有待阐明。已发现 GPNMB 与聚集在淀粉样斑块周围的 Iba1 阳性小胶质细胞共定位。在以神经元丢失为特征的疾病模型中，GPNMB 表达水平也有升高。

GPNMB (E7U1Z) Rabbit mAb #90205 - WB、IF-F、IF-C、FC-FP

iNOS

已在脑胶质细胞和对损伤作出反应的入侵巨噬细胞中观察到 iNOS 表达。它通常因氧化环境而诱导，并对促炎细胞因子作出响应。iNOS 与阿尔茨海默病和帕金森病有关。

iNOS (D6B6S) Rabbit mAb #13120 - WB、IP、IF-IC、FC-FP



GPNMB (E7U1Z) Rabbit mAb #90205: 使用 #90205 (绿色) 对 B16-F10 细胞 (左图, 阳性) 或 4T1 细胞 (右图, 阴性) 进行共聚焦免疫荧光分析。肌动蛋白丝用 DyLight™ 554 Phalloidin #13054 (红色) 标记。样本用 ProLong® Gold Antifade Reagent with DAPI #8961 (蓝色) 封片。



神经退行的驱动因素： 细胞信号转导变化

异常的细胞间通信（例如，突触前输入中断以及胞内信号转导中断）会促成神经退行性疾病的发病。了解调节基因表达的信号转导通路将有助于了解疾病的发生和进展，从而为开发治疗性干预方法提供信息。对研究细胞信号转导改变感兴趣？

先了解这些靶标

CREB

CREB 是一种细胞转录因子，在记忆形成中起到重要作用。在阿尔茨海默病小鼠模型的脑中观察到了信号转导被干扰，表明阿尔茨海默病人脑中的 CREB 信号转导也可能被中断。CREB 功能受到干扰也可能导致亨廷顿氏舞蹈病的发生和进展。

CREB (48H2) Rabbit mAb #9197 -

WB、IP、IHC-P、IF-F、IF-IC、FC-FP、ChIP、C&R

Phospho-CREB (Ser133)

CREB 是一种细胞转录因子，它在 Ser133 发生磷酸化时被激活。阿尔茨海默病患者前额皮质中的 pCREB (Ser133) 水平降低，表明 CREB 信号转导出现功能紊乱。阿尔茨海默病患者外周血单核细胞 (PBMC) 中的 pCREB 水平降低与在死后阿尔茨海默病脑细胞中观察到的 pCREB 水平有关，表明 PBMC 中的 pCREB 表达可能是疾病进展的一个潜在生物标志物。

Phospho-CREB (Ser133) (87G3) Rabbit mAb #9198 -

WB、IHC-P、IF-F、IF-IC、FC-FP、ChIP、ChIP-seq、C&R

GSK-3β

已知 GSK-3β 会与 Tau、Aβ 和 α-Synuclein 发生相互作用，并且与阿尔茨海默病和帕金森病的发病机理有关。它是其中一种导致 Tau 过度磷酸化的激酶，会引发神经纤维缠结。GSK-3β 可调控数种重要的细胞活动，如轴突运输、微管动力学、细胞凋亡和炎症，从而使 GSK-3β 成为一个潜在的治疗靶标。

GSK-3β (D5C5Z) XP® Rabbit mAb #12456 -

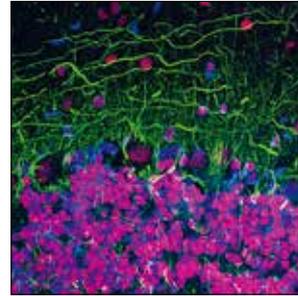
WB、IP、IHC-P、IF-IC、FC-FP

Phospho-GSK-3β (Ser9)

GSK-3β 的 Ser9 磷酸化会使蛋白失活，从而影响其在胰岛素刺激下调糖原合成的能力。在阿尔茨海默病小鼠模型中，GSK-3β Ser9 磷酸化还会减少通过 β-分泌酶进行的 APP 加工，从而减少 Aβ 的产生。

Phospho-GSK-3β (Ser9) (D85E12) XP® Rabbit mAb #5558 -

WB、IP、IF-IC、FC-FP



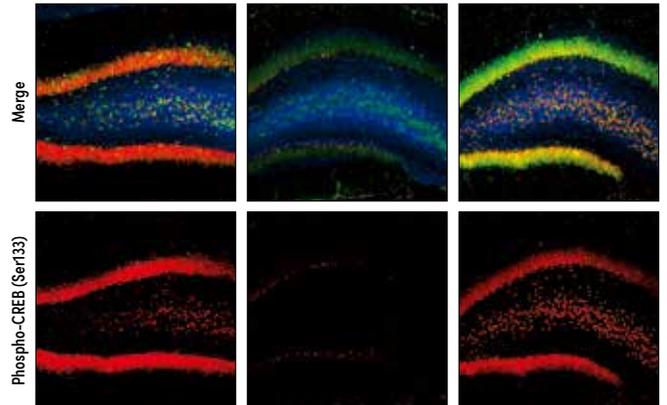
CREB (48H2) Rabbit mAb #9197:

使用 #9197 (红色) 和 Neurofilament-L (DA2) Mouse mAb #2835 (绿色) 对小鼠小脑组织进行共聚焦免疫荧光分析。蓝色伪彩 = DRAQ5® #4084 (DNA 荧光染料)。

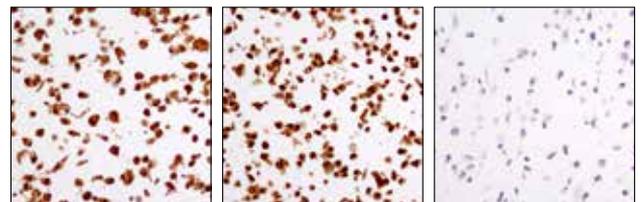
假手术对照组
大鼠大脑

15 分钟缺氧缺血
30 分钟再灌注

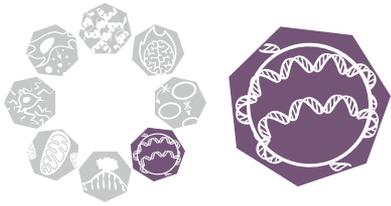
15 分钟缺氧缺血
4 小时再灌注



Phospho-CREB (Ser133) (87G3) Rabbit mAb #9198: 对使用 #9198 (红色)、Neurofilament-L (DA2) Mouse mAb #2835 (蓝色) 和 Phospho-S6 Ribosomal Protein (Ser235/236) (2F9) Rabbit mAb (Alexa Fluor® 488 Conjugate) #4854 标记的齿状回组织的共聚焦免疫荧光图像。切片取自经过假手术的对照大鼠 (左图) 或进行了 15 分钟缺氧缺血然后进行了 30 分钟 (中图) 或 4 小时再灌注 (右图) 的大鼠。



GSK-3β (D5C5Z) XP® Rabbit mAb #12456: 使用 #12456 对石蜡包埋的 MEF 野生型细胞沉淀物 (左图)、GSK-3α (-/-) (中图) 和 GSK-3β (-/-) (右图) 进行免疫组织化学分析。(MEF 野生型、GSK-3β (-/-) 和 GSK-3α (-/-) 细胞系由加拿大多伦多大学 Jim Woodgett 博士友情提供)。



神经退行的驱动因素： 表观遗传学改变

异常的 DNA 甲基化和组蛋白修饰等表观遗传调节与阿尔茨海默病、亨廷顿氏舞蹈病、帕金森病、多发性硬化和肌萎缩性脊髓侧索硬化症有关。但对疾病进展的确切影响尚不清楚。脑健康在很大程度上依赖于表观遗传机制，在神经退行性疾病细胞中观察到染色质动力学缺失。在开发神经退行性疾病的疗法的过程中，改变环境以及靶向存在表观遗传变化潜在风险的位点是不断增长的研究方向。对研究表观遗传学变化感兴趣？

先了解这些靶标

HDAC2

HDAC2 是一种 I 类组蛋白脱乙酰酶，通常会导致基因抑制。小鼠阿尔茨海默病模型中的 HDAC2 缺失会改善认知并减少淀粉样蛋白负载。在阿尔茨海默病患者中还观察到 HDAC2 表达增加。HDAC2 还与亨廷顿氏舞蹈病和多发性硬化有关。

HDAC2 (D6S5P) Rabbit mAb #57156 – WB、IP、IF-IC、ChIP、ChIP-seq

HDAC6

HDAC6 是一种 II 类组蛋白脱乙酰酶，其在阿尔茨海默病患者的皮质和海马中表达增加。HDAC6 与 Tau 蛋白共定位，并且与 Tau 磷酸化有关。HDAC6 水平降低可能会改善认知。

HDAC2 (DD2E5) Rabbit mAb #7558 – WB、IP、IHC-P、IF-IC、FC-FP

Sirt1

Sirt1 是一种调节多种细胞过程（包括代谢和衰老）的烟酰胺腺嘌呤二核苷酸 (NAD) 依赖性蛋白脱乙酰酶。Sirt1 使许多蛋白质底物（包括 tau）去乙酰化。在阿尔茨海默病患者的皮质中，Sirt1 表达水平降低，同时不溶性 tau 蛋白会累积。tau 乙酰化增加后，其正常功能因受损的 tau-微管相互作用而被抑制，并促进病理性 tau 聚集。

Sirt1 (1F3) Mouse mAb #8469 – WB、IP、IHC-P、IF-IC

MeCP2

MeCP2 在神经元中高度表达，是神经元发育和突触功能的关键转录调节因子。MeCP2 突变造成各种神经发育障碍。错误调节会导致突触可塑性降低和认知功能受损。MeCP2 表达水平的增加可能导致阿尔茨海默病，这跟其增强对关键靶标基因的抑制作用、增加 tau 累积水平和由神经元细胞死亡所致的神经元变性增加有关。

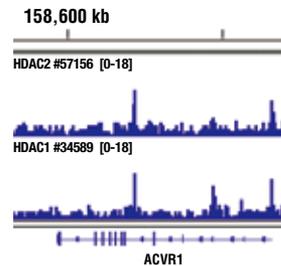
MeCP2 (D4F3) XP® Rabbit mAb #3456 – WB、IP、IHC-P、IF-F、IF-IC、FC-FP

p300

p300 是一种组蛋白乙酰转移酶，在染色质乙酰化中起到

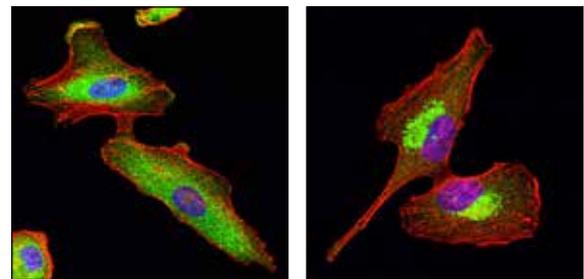
作用，该乙酰化过程在神经元活性的刺激下会受到调节。神经元组蛋白乙酰化水平在阿尔茨海默病小鼠模型中较低，并且淀粉样前体蛋白依赖性信号转导的激活会导致原代神经元培养物中的组蛋白乙酰转移酶水平降低。p300 还在亨廷顿氏舞蹈病和帕金森病中起作用。

p300 (D8Z4E) Rabbit mAb #86377 – WB、IP、IHC-P、IF-IC

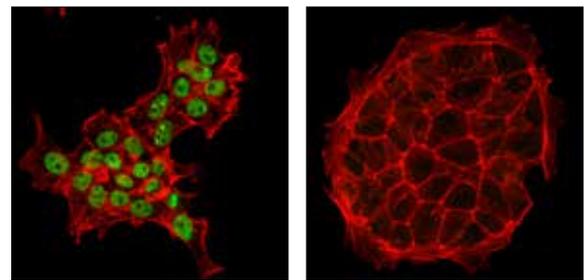


HDAC2 (D6S5P) Rabbit mAb #57156:

使用 SimpleChIP® Plus Enzymatic Chromatin IP Kit (Magnetic Beads) #9005 对 K-562 细胞中提取的交联染色质和 #57156 或 HDAC1 (D5C6U) XP® Rabbit mAb #34589 进行染色质免疫沉淀分析。DNA 库用 SimpleChIP® ChIP-seq DNA Library Prep Kit for Illumina® #56795 制备。已知 HDAC2 和 HDAC1 在染色质上的结合模式相似。结果图显示 HDAC2 和 HDAC1 在 ACVR1 基因内的结合。如需了解其他 ChIP-seq 情况，请下载产品数据表。



HDAC6 (D2E5) Rabbit mAb #7558: 使用 #7558 (绿色) 对未经处理 (左图) 或经 MG132 (5 μM, 24 小时; 右图) 处理的 A549 细胞进行共聚焦免疫荧光分析。肌动蛋白丝用 DY-554 phalloidin (红色) 标记。蓝色伪影 = DRAQ5® #4084 (DNA 荧光染料)。



p300 (D8Z4E) Rabbit mAb #86377: 使用 #86377 (绿色) 对 293T 细胞 (左图, 阳性) 和 HCT-15 细胞 (右图, 阴性) 进行共聚焦免疫荧光分析。肌动蛋白丝用 DyLight™ 554 Phalloidin #13054 (红色) 标记。



神经退行的驱动因素： RNA 结合蛋白

肌萎缩侧索硬化症 (ALS)、阿尔茨海默病 (AD) 和额颞叶痴呆 (FTD) 与对 RNA 结合蛋白 (RBP) 的错误调节相关。RBPs 在细胞应激期间通过形成应激颗粒 (SGs) 控制 mRNA 的利用。响应于细胞应激，SGs 在胞浆中积累并发挥抑制 mRNA 翻译的作用，随后在应激恢复期间消散。然而，SG 相关 RBP 的突变导致神经退行性疾病中明显地出现蛋白质聚集物病理性积累。此外，随年龄变化的 mRNA 甲基化和甲基化依赖性 RBP 也与神经变性相关。虽然 RBP 与多种神经系统疾病相关，但它们在疾病进展中的确切作用尚不清楚。RBP 正日益成为备受关注的神经退行性疾病的治疗靶标。对研究神经退行性疾病中 RBP 功能变化感兴趣？

先了解这些靶标

TDP43

TDP-43 是一种涉及转录调控和外显子剪接的 RNA 结合蛋白。在多种神经退行性疾病中观察到，蛋白质聚集的突变导致 TDP-43 在胞质 SG 中病理性积累。TDP-43 是 ALS 标志性包涵体的主要组分。在阿尔茨海默病患者的脑组织样本中，也经常观察到 TDP-43 的累积。

TDP43 (D9R3L) Rabbit mAb #89789 – WB、IHC-P、IF-F、IF-IC

FUS

FUS 是一种在转录调控、前体 mRNA 剪接和 DNA 损伤反应中发挥作用的 DNA/RNA 结合蛋白。FUS 的突变常见于 ALS 和额颞叶变性 (FTLD) 患者，通常发生在蛋白质 C 端核定位序列内。这些突变主要导致胞核内的蛋白质错误定位到胞质中，并进而促进 FUS 聚集物在胞质 SG 中积累。

FUS/TLS (E308I) Rabbit mAb #67840 – WB、IP、IF-F、IF-IC

G3BP1

G3BP1 是胞质 SG 组装所必需的核心成核因子。小鼠中敲除 G3BP1 导致胚胎晚期致死，原因是神经元细胞广泛死亡。在 ALS 患者和阿尔茨海默病患者中观察到 G3BP1 表达水平升高。

G3BP1 (E9G1M) XP® Rabbit mAb #61559 – WB、IP、IHC-P、IF-IC

METTL3

METTL3 是与异二聚体伴侣 METTL14 一起负责 m6A 甲基化的酶。已证明 METTL3 敲减影响与神经发生、细胞周期和神经元发育相关的基因。在一项证明年龄相关性 m6A 标记降低年龄相关关键基因表达的研究中，METTL3 本身已涉及阿尔茨海默病。人类阿尔茨海默脑中 METTL3 水平和 m6A 水平也降低。METTL3 的过表达可以恢复 Aβ 导致的突触丢失。有趣的是，阿尔茨海默病小鼠模型显示 METTL3 和 m6A 的表达增加，而 m6A eraser FTO 的水平降低。

METTL3 (E3F2A) Rabbit mAb #86132 – WB、IP、IHC-P、ChIP

YTHDF1

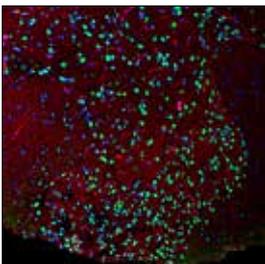
YTHDF1 是一种 m6A 阅读蛋白并且已证明因促进 CAMK2A、GRIN1 和 GRIA1 等基因翻译而在学习和记忆中具有重要作用。YTHDF1 主要表达于小鼠海马体中。

YTHDF1 (E8R5L) Rabbit mAb #43123 – WB、IP、IF-IC

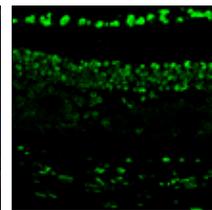
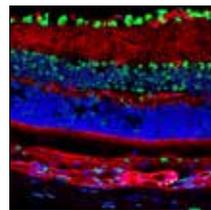
YTHDF2

YTHDF2 敲除在胚胎发育后期有胚胎致死性。敲除胚胎中的 YTHDF2 会导致神经元发育受损，同时导致自我更新能力和神经元形成有功能神经突的能力降低。此外，YTHDF2 匮乏会抑制神经胶质细胞形成。也已证明 YTHDF 蛋白与多甲基化 mRNA 结合并通过液-液相分离过程将它们隔离到神经元 RNA 颗粒上。

YTHDF2 (E2I2H) Rabbit mAb #71283 – WB、IP、IF-F、IF-IC



TDP43 (D9R3L) Rabbit mAb #89789: 使用 #89789 (绿色)，对小鼠腹侧脊髓组织进行共聚焦免疫荧光分析。肌动蛋白丝用 DyLight™ 554 Phalloidin #13054 (红色) 标记。蓝色伪彩 = DRAQ5® #4084 (DNA 荧光染料)。



FUS/TLS (E308I) Rabbit mAb #67840: 使用 #67840 (绿色) 对小鼠视网膜组织进行共聚焦免疫荧光分析。肌动蛋白丝用 DyLight™ 554 Phalloidin #13054 (红色) 标记。样品用 ProLong® Gold Antifade Reagent with DAPI #8961 (蓝色) 封片。



神经退行的驱动因素： 代谢改变

代谢的三大目的是将食物转化为能量，将营养物质转化为蛋白质、碳水化合物、脂类和核酸，以及清除含氮废物。代谢变化和/或功能紊乱与神经退行性疾病之间存在强烈相关性。尤其，在许多神经退行性疾病中观察到葡萄糖耐受异常或胰岛素抵抗。代谢变化是一个原因还是一个结果尚不清楚。但是，了解代谢改变在疾病进展中的作用至关重要，因为这些变化与所有神经退行性疾病相关。对代谢变化的研究感兴趣么？

先了解这些靶标

Phospho-Akt (Ser473)

AKT在葡萄糖代谢、细胞存活、细胞生长和迁移等细胞过程中起到关键作用。在胰岛素的刺激下，AKT在Ser473发生磷酸化时被激活，以调控葡萄糖转运。AKT与阿尔茨海默病相关，但其实际作用尚未理解清楚。其重要性被认为能促进Tau过度磷酸化。AKT还与帕金森病有关。

Phospho-Akt (Ser473) (D9E) XP® Rabbit mAb #4060 – WB、P、IHC-P、**IF-IC**、FC-FP

Phospho-mTOR (Ser2448)

哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)是一种ATP与氨基酸传感蛋白，可平衡营养物质可用性和细胞生长。它是胰岛素和PI3K信号转导通路的一部分，并且是mTORC复合体的核心组分。mTOR与亨廷顿氏舞蹈病和阿尔茨海默病等神经退行性疾病有关。

Phospho-mTOR (Ser2448) (D9C2) XP® Rabbit mAb #5536 – WB、IP、**IF-IC**

Phospho-AMPKα (Thr172)

AMPKα是一种中心代谢调节分子，并且在低ATP水平下会被磷酸化。激活的AMPKα启动下游活动，从而影响葡萄糖和脂质代谢。AMPKα失调与阿尔茨海默病和肌萎缩性脊髓侧索硬化症相关。

Phospho-AMPKα (Thr172) (D4D6D) Rabbit mAb #50081 – WB、IP、**IHC-P**

Phospho-S6 Ribosomal Protein (Ser235/236)

S6核糖体蛋白通常用作神经元活性的一种标志物以及mTORC1活性的一个下游靶点。在亨廷顿氏舞蹈病和阿尔茨海默病中，该核糖体蛋白的磷酸化发生改变。

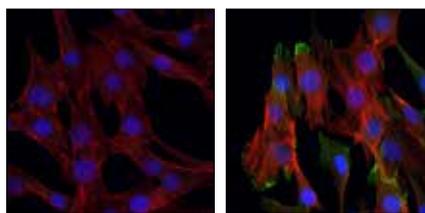
Phospho-S6 Ribosomal Protein (Ser235/236) (E2R10) Mouse mAb #62016 – WB、IF-IC

ApoE4

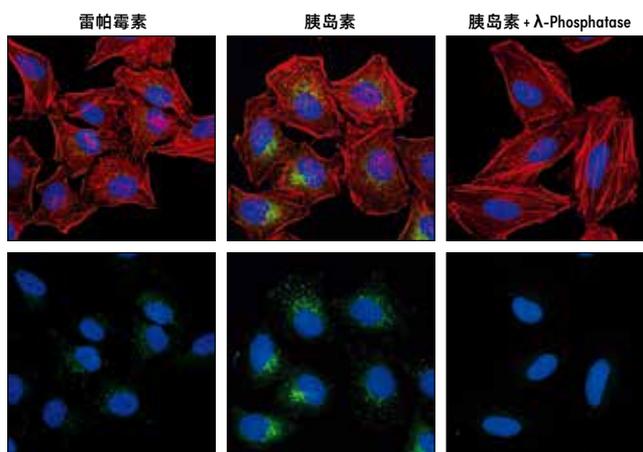
载脂蛋白是脂质和胆固醇的转运蛋白。ApoE4在肝细胞

和脑细胞中产生，与神经元可塑性和突触发生有关。携带APOE4等位基因的人患阿尔茨海默病的风险较高，但ApoE4在阿尔茨海默病病因学中的确切作用尚不清楚。APOE4等位基因的存在还与帕金森病的早期发作有关。

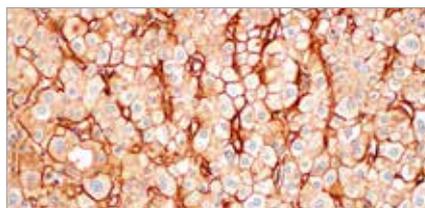
ApoE4 (E5M4L) Rabbit mAb #39327 – WB、**IHC-P**



Phospho-Akt (Ser473) (D9E) XP® Rabbit mAb #4060: 使用#4060 (绿色) 对经LY294002处理(左图)或经胰岛素处理(右图)的C2C12细胞进行共聚焦免疫荧光分析。肌动蛋白丝用Alexa Fluor® 555 Phalloidin #8953 (红色) 标记。蓝色伪彩 = DRAQ5® #4084 (DNA荧光染料)。



Phospho-mTOR (Ser2448) (D9C2) XP® Rabbit mAb #5536: 使用#5536 (绿色) 对经雷帕霉素处理(#9904, 10 nM, 2小时, 左图)、经胰岛素处理(50 nM, 6分钟, 中图)或经胰岛素和λ-Phosphatase处理(右图)的HeLa细胞进行共聚焦免疫荧光分析。肌动蛋白丝用DY-554 phalloidin 标记。蓝色伪彩 = DRAQ5® #4084 (DNA荧光染料)。



ApoE4 (E5M4L) Rabbit mAb #39327: 使用#39327对石蜡包埋的人肝细胞癌组织进行免疫组织化学分析。



神经退行的驱动因素： 获得性细胞死亡

凋亡、线粒体自噬、凋亡、线粒体自噬、坏死性凋亡和自噬等细胞死亡通路发生突变都会导致神经元细胞死亡及神经退行性疾病进展。促凋亡和抗凋亡信号转导异常、线粒体功能障碍、自噬的非正常调节或未折叠蛋白反应以及在应激和/或炎症刺激下的坏死小体得激活，这些只是神经元死亡或发生病变的一小部分机制。虽然人们对以上通路在非神经元细胞中的作用机制非常了解，但对其在异常神经元中的激活和失调机制仍知之甚少。有兴趣更好地了解细胞死亡吗？

先了解这些靶标

Cleaved PARP (ASP214)

在氧化应激的刺激下，PARP 通常在 DNA 修复通路中起到关键作用，在 Asp214 和 Gly215 之间被 caspase 3 裂解活化时，氨基末端裂解片段会抑制 DNA 修复酶，导致神经元的凋亡过程。这成为凋亡细胞的一个标志。

Cleaved PARP (Asp214) (D64E10) XP® Rabbit mAb #5625 - WB、IP、IHC-P、IF-IC、FC-FP

PINK1

PTEN 诱导的假定激酶 1(PINK1) 是一种线粒体丝氨酸/苏氨酸激酶，它与线粒体的正常功能和完整性以及线粒体释放细胞色素 c 减少有关。PINK1 使 Parkin 磷酸化并促进其转位到线粒体。研究表明，PINK1 突变与早发性常染色体隐性帕金森病有关，还与保护功能缺失、线粒体功能紊乱、 α -Synuclein 聚集以及蛋白酶体功能紊乱有关。

PINK1 (D8G3) Rabbit mAb #6946 - WB、IP

SQSTM1/p62

Sequestosome 1 (SQSTM1/p62) 是一种自噬体转运蛋白，可结合蛋白聚合物并靶向它们进行选择性自噬。SQSTM1/p62 突变会导致 α -Synuclein、亨廷顿蛋白、Tau 蛋白以及 A β 在细胞内的聚集增加，从而分别促成帕金森病、亨廷顿氏舞蹈病和阿尔茨海默病的进展。

SQSTM1/p62 (D10E10) Rabbit mAb (IF Preferred) #7695 - IP、IF-IC

LC3A/B

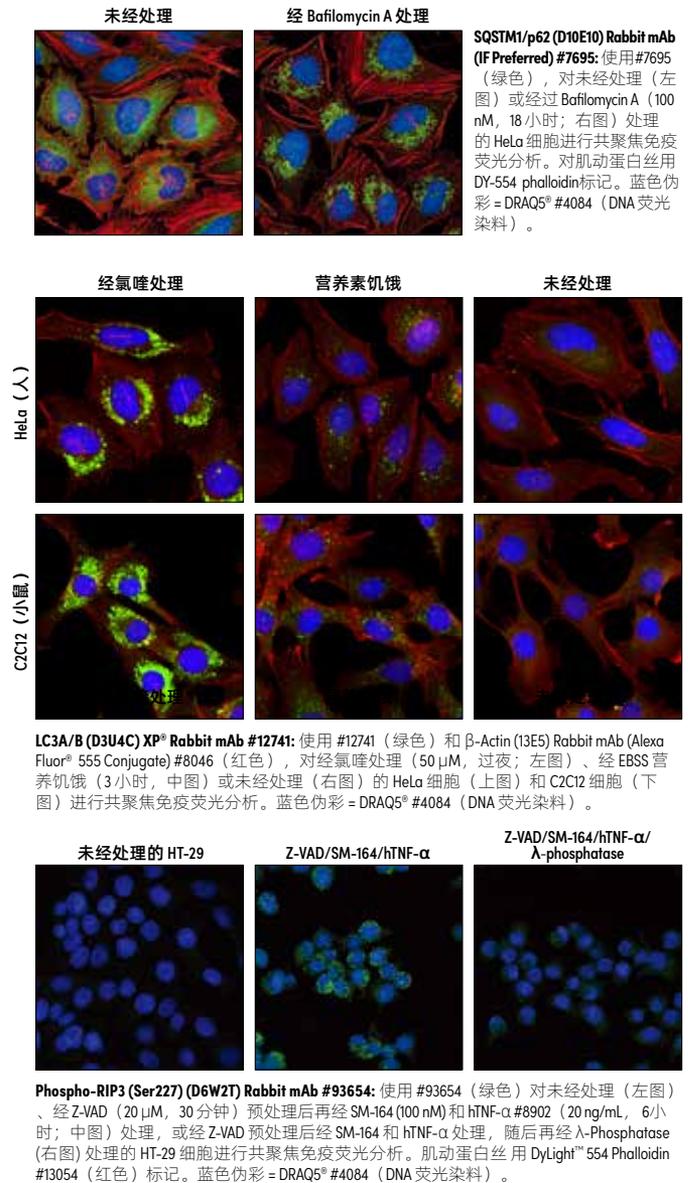
LC3A/B 在自噬小体发生和成熟中起到关键作用，并且作为一种接头蛋白，可选择性将转运蛋白募集到自噬体上。在观察发生 TREM2 突变的阿尔茨海默病患者组织时，发现 LC3 阳性的小胶质细胞增多，这表明 TREM2 依赖性自噬的中断会促进阿尔茨海默病的发病。

LC3A/B (D3U4C) XP® Rabbit mAb #12741 - WB、IHC-P、IF-F、IF-IC、FC-FP

Phospho-RIP3 (Ser227)

人 Phospho-RIP3 (Ser227) 使 MLKL1 磷酸化以触发 TNF 诱导的坏死性凋亡。这种形式的程序性细胞死亡已在多发性硬化症和肌萎缩性侧索硬化症患者中被报道。

Phospho-RIP3 (Ser227) (D6W2T) Rabbit mAb #93654 - WB, IF-IC





神经退行的驱动因素： 获得性衰老

细胞衰老表现为不可逆的细胞周期停滞、独特的分泌表型以及溶酶体在应激下扩散。在衰老时，组织中聚集了衰老细胞，并且有多种衰老标志物与神经退行性疾病有关。在 Tau 病理状态下，p16 聚集在衰老的星形胶质细胞和小胶质细胞中。在淀粉样斑块病理下，p16 和 p27 聚集在衰老的少突胶质细胞祖细胞 (OPC) 中。目前正在研究的 Senolytic 化合物有望消除衰老细胞并成为未来治疗阿尔茨海默病的疗法。有兴趣更好地了解衰老吗？

先了解这些靶标

p16 INK4A

p16 是 INK4 周期素依赖性激酶抑制剂家族的一员，会使细胞周期停滞在 G1 期。p16 通常被当做一种细胞衰老标志物。现已在阿尔茨海默病患者的神经元中观察到 p16 表达升高，并且此种表达升高可能还在多发性硬化的进展中起到作用。

p16 INK4A (E6N8P) Rabbit mAb #18769 – WB、IP、IF-IC

p21 Waf1/Cip1

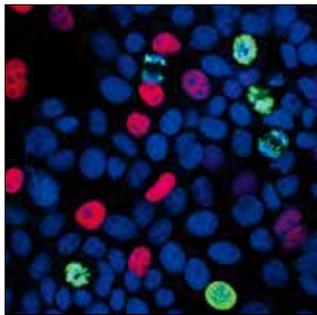
p21 Waf1/Cip1 (CDK 抑制剂) 是常见的细胞衰老标志物。在应激诱导的 p53 的刺激下，它会导致细胞周期停滞，从而触发衰老。在阿尔茨海默病中，p21 可能是细胞周期失调的一种关键介导体。

p21 Waf1/Cip1 (12D1) Rabbit mAb #2947 – WB、IP、IHC-P、IF-IC、FC-FP

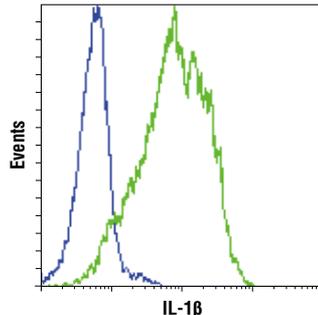
β -Galactosidase

衰老细胞可以通过溶酶体 β -半乳糖苷酶 (β -Galactosidase) 的活性水平升高来识别。A β 触发体外模型衰老，从而促成 p16 INK4A 以及与衰老相关 β -半乳糖苷酶的表达。在帕金森病患者的脑脊液 (CSF) 中也观察到 β -半乳糖苷酶活性增强。

Senescence β -Galactosidase Staining Kit #9860



p21 Waf1/Cip1 (12D1) Rabbit mAb #2947: 使用 #2947 (红色) 和 Phospho-Histone H3 (Ser10) (6G3) Mouse mAb #9706 (绿色) 对 MCF7 细胞进行共聚焦免疫荧光分析。蓝色伪影 = DRAQ5[®] #4084 (DNA 荧光染料)。



IL-1 β (D3U3E) Rabbit mAb #12703: 使用 #12703 对未经处理 (蓝色) 或已经 LPS 处理 (100 ng/ml, 3 小时; 绿色) 的 THP-1 细胞进行流式细胞术分析。Anti-rabbit IgG (H+L), F(ab)₂ Fragment (Alexa Fluor[®] 647 Conjugate) #4414 用作二抗。

TNF- α

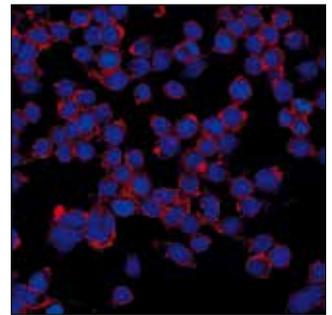
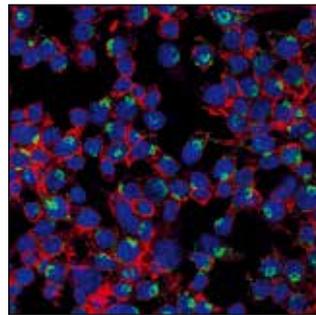
TNF- α 是一种细胞因子，其失调与阿尔茨海默病和帕金森病有关。在阿尔茨海默病患者脑组织、CSF 和血清中，TNF- α 的水平升高，这可能与 p38 MAPK 活性增强有关。用 A β 低聚物处理后，衰老的体外大鼠小胶质细胞可能会获得以 IL-1 β 和 TNF- α 的水平升高为特征的衰老表型。在帕金森病患者的 CSF、血清和纹状体多巴胺能区域中也观察到 TNF- α 水平升高。

TNF- α (D2D4) XP[®] Rabbit mAb (Mouse Specific) #11948 – WB、IP、IF-IC、FC-FP

IL-1 β

IL-1 β 是一种由衰老细胞分泌的促炎性细胞因子。在阿尔茨海默病患者脑组织、CSF 和血清中，IL-1 β 的水平升高，这可能与 p38 MAPK 活性增强有关。用 A β 低聚物处理后，衰老的体外大鼠小胶质细胞可能会获得以 IL-1 β 和 TNF- α 的水平升高为特征的衰老表型。在帕金森病患者的 CSF、血清和纹状体多巴胺能区域中也观察到 IL-1 β 水平升高。

IL-1 β (D3U3E) Rabbit mAb #12703 – WB、IF-IC FC-FP



TNF- α (D2D4) XP[®] Rabbit mAb (Mouse Specific) #11948: 使用 #11948 (绿色) 对经 LPS 处理 (100 ng/ml, 6 小时; 左图) 或未经处理 (右图) 的 Raw 264.7 细胞进行共聚焦免疫荧光分析。肌动蛋白丝用 DY-554 phalloidin (红色) 标记。蓝色伪影 = DRAQ5[®] #4084 (DNA 荧光染料)。

细胞类型标志物：

神经元和星形胶质细胞



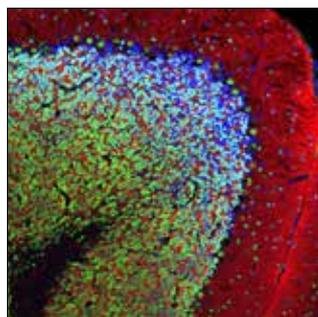
神经元标志物

神经元是中枢神经系统 (CNS) 和外周神经系统 (PNS) 中的电兴奋细胞，它们发送并接收电冲动和神经化学信号以处理信息。神经元驱动脑、脊髓、外周感觉和运动系统的活动。它们高度特异化，能在突触间快速地传送电信号和神经递质。虽然神经系统中存在广泛的神经元类型和形态，但通常都在细胞体或树突处接收信号，并沿轴突传递。通常，通过观察细胞特异性胞内蛋白（如 **NeuN**、 **β 3-Tubulin** 和 **UCHL1**）的表达来鉴定神经元。

NeuN 神经元核 (NeuN) 是一种前体 mRNA 选择性剪接调节因子，它首先在哺乳动物中通过产生一种成功靶向神经元细胞核中抗原的单克隆抗体而被识别，该抗原后来证明是 **Fox-3**。该蛋白质的抗体通常用于标记脊椎动物大多数神经元的细胞核。

β 3-Tubulin β 3-Tubulin (TUBB3) 是六种 β -微管蛋白同工型之一，是构成神经元微管的主要成分。它在胚胎和出生后的发育过程中高度表达，并在适当的轴突引导、成熟和维持中发挥关键作用。针对该细胞标志物的抗体标记的是所有神经元的细胞骨架。

MAP2 微管结合蛋白 2 (MAP2) 是一种神经磷酸蛋白，可调节微管结构和稳定性、神经元形态发生、细胞骨架动力学以及轴突和树突中的细胞器转运。MAP2 的同工型在神经元的核周和树突中表达，这使靶向 MAP2 的抗体成为标记神经元树突的有用工具。



NeuN (E4M5P) Mouse mAb #94403:
使用 NeuN (E4M5P) Mouse mAb (绿色) 和 Phospho-Tau (Thr205) (E7D3E) Rabbit mAb (Alexa Fluor® 647 Conjugate) #53001 (红色) 对小鼠脑组织进行共聚焦免疫荧光分析。

星形胶质细胞标志物

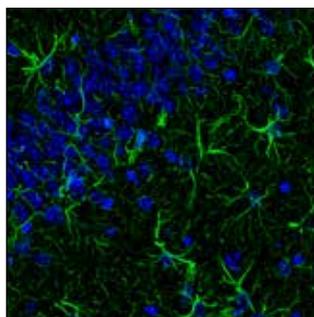
星形胶质细胞是 CNS 中最普遍的胶质细胞类型，存在于脑和脊髓中。在健康的神经系统中，星形胶质细胞在发育、血流调节（通过支持血脑屏障的内皮细胞）、突触传递和功能以及能量与代谢（通过为神经元提供营养以及合成某些神经递质）方面发挥着重要作用。

星形胶质细胞功能的丧失或异常与多种神经退行性疾病过程有关。星形胶质细胞的慢性激活导致形成类似于在阿尔茨海默病和亨廷顿氏舞蹈病中观察到病变。一些有用的星形胶质细胞标志物包括 **GFAP** 和 **ALDH1L1**。

GFAP 胶质纤维酸性蛋白 (GFAP) 是一种 III 类中间丝，构成 CNS 中星形胶质细胞的细胞骨架。GFAP 建立并维持星形胶质细胞的形态，并且对丝分裂以及神经元-星形胶质细胞的信息传递非常重要。检测 GFAP 的抗体常用于标记星形胶质细胞并揭示它们在大脑中的独特形态。

ALDH1L1 醛脱氢酶 1 家族成员 11 (ALDH1L1) 是叶酸代谢中的关键酶，因此在调控细胞代谢和增殖方面起着重要作用。在肿瘤中观察到 ALDH1L1 下调，进而导致对癌细胞增殖抑制的功能减弱。靶向 ALDH1L1 的抗体可标记大脑中星形胶质细胞的细胞质，有效检测细胞体和这些细胞的生理变化过程。

S100B S100B 在星形胶质细胞中大量表达。它通常用作哺乳动物中枢神经系统发育研究中的成熟星形胶质细胞标志物。S100B 的表达遵循 GFAP，选择性地在原生质星形胶质细胞以及未成熟和成熟的髓鞘形成少突胶质细胞中存在。



GFAP (E4L7M) XP® Rabbit mAb #80788:
使用 I#80788 (绿色) 对成年小鼠 CA1 海马体组织进行共聚焦免疫荧光分析。样品用 ProLong® Gold Antifade Reagent with DAPI #8961 (蓝色) 封片。

细胞类型标志物：

少突胶质细胞

少突胶质细胞是产生髓磷脂的高度特异化的神经胶质细胞，髓磷脂是一种富含脂质的物质，在轴突周围提供保护髓鞘并改善神经元之间信号的传导速度。它们的特征在于表达以下髓鞘家族蛋白：髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 (MOG)、髓鞘相关糖蛋白 (MAG) 和髓鞘碱性蛋白 (MBP)。少突胶质细胞祖细胞存在于脑中，以促进因损伤引起的细胞再生。然而，髓磷脂的分解和不能再生出完全有髓鞘的少突胶质细胞与多种神经退行性疾病相关，这些疾病包括阿尔茨海默病、帕金森病、肌萎缩性脊髓侧索硬化症 (ALS) 和多发性硬化症 (MS)。

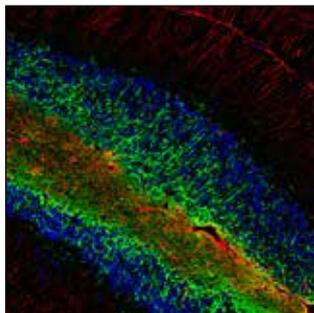
MBP 髓鞘碱性蛋白 (MBP) 是 CNS 中最丰富的蛋白之一，并且在神经细胞髓鞘化方面起着重要作用。作为轴突周围髓鞘质的主要组分，MBP 促成致密髓磷脂的胞质膜的黏附。这对于促进神经元脉冲传导至关重要。MBP 抗体常用于标记 CNS 和 PNS 中少突胶质细胞和雪旺细胞的髓鞘。

PLP1 髓鞘蛋白脂蛋白 (PLP1) 是一种主要膜结合型磷脂蛋白，在 CNS 少突胶质细胞中富集。它在髓磷脂多层结构的形成和维持方面起着至关重要的作用。针对这种细胞标志物的抗体标记 CNS 中少突胶质细胞的髓磷脂。

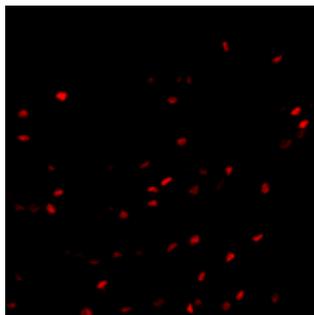
CNPase CNP 酶 (2',3'-环核苷酸 3'-磷酸二酯酶) 是催化 2',3'-环核苷酸水解的酶。它在少突胶质细胞分化中早期发挥作用并可能有助于生成包围轴突的致密髓磷脂。CNP 酶在少突胶质细胞和雪旺细胞中富集，而靶向这种酶的抗体常用于标记 CNS 和 PNS 中的髓磷脂。

Olig2 Olig2 是初始和成熟少突胶质细胞的特异性标志物，它们是中枢神经系统内的髓鞘形成细胞。少突胶质细胞和髓鞘功能障碍与神经变性和多系统萎缩相关。Olig2 也在少突胶质细胞瘤中普遍表达，并且是研究 T 细胞急性淋巴细胞白血病、神经嵴分化、神经干细胞和谱系特异性的普遍接受的标志物。

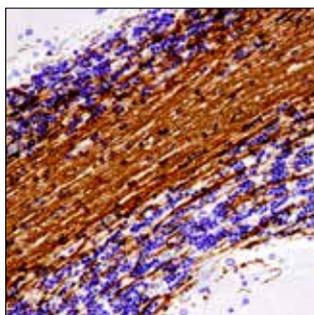
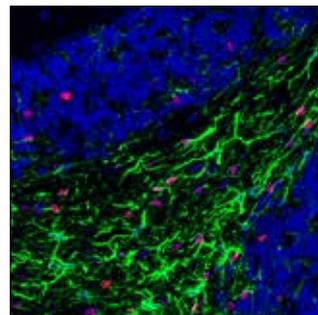
MOG 髓鞘少突胶质细胞糖蛋白 (MOG) 是一种在髓鞘外层富集的免疫球蛋白超家族 I 型膜结合型糖蛋白。髓鞘是由少突胶质细胞组成的多层膜结构，可增加轴突冲动的传导速度。MOG 在髓鞘生成后期的结构和表达表明了它在髓鞘成熟和维持方面发挥作用。MOG 可能是 CNS 炎症性疾病 (如多发性硬化) 的自身免疫靶标。



PLP1 (E9V1N) Rabbit mAb #28702: 使用 #28702 (绿色) 和 GFAP (GAS) Mouse mAb #3670 (红色) 对小鼠小脑组织进行共聚焦免疫荧光分析。样品用 ProLong® Gold Antifade Reagent with DAPI #8961 (蓝色) 封片。



Olig2 (E6G6Q) XP® Rabbit mAb #65915: 使用 #65915 (左图, 红色) 标记以及使用 GFAP (GAS) Mouse mAb (Alexa Fluor® 488 Conjugate) #3655 (右图, 绿色) 和 DAPI #4083 (右图, 蓝色) 对冷冻固定的小鼠小脑组织共标记并进行共聚焦免疫荧光分析。



MOG (E5K6T) XP® Rabbit mAb #96457: 使用 #96457 Rabbit mAb 对石蜡包埋的小鼠小脑组织进行免疫组织化学分析。

细胞类型标志物： 小胶质细胞

小胶质细胞是在整个大脑和脊髓中存在的神经胶质细胞。作为大脑常驻的巨噬细胞，这些细胞作为中枢神经系统（CNS）中免疫防御的第一道防线发挥重要作用。活化型小胶质细胞可以充当抗原呈递者并分泌细胞因子，触发后续免疫应答。通过延伸到多个位置的高度灵敏的吞噬过程，它们不断检测并吞噬受损细胞、传染原、残片和斑块。由于其监测和清除中枢神经系统的多方面能力，这些细胞对于损伤修复反应至关重要，并与神经退行性疾病有关。小胶质细胞在大脑发育期间也是必需的，因为它们对树突修饰至关重要，而在成熟的大脑中，它们有助于维持稳态环境。通常通过观察细胞特异性胞内蛋白（如 **Iba1/AIF-1**、**CD11b** 和 **TMEM119**）的表达来识别小胶质细胞。

Iba1/AIF-1 IBA1/AIF-1 是一种在进化上保守的钙结合蛋白。作为 F-actin 结合蛋白，Iba1/AIF-1 可以重塑小胶质细胞的肌动蛋白细胞骨架。Iba1/AIF-1 在单核细胞谱系的细胞中特异性表达，因此，靶向该蛋白的抗体广泛用于标记脑和其他组织中的小胶质细胞/巨噬细胞。

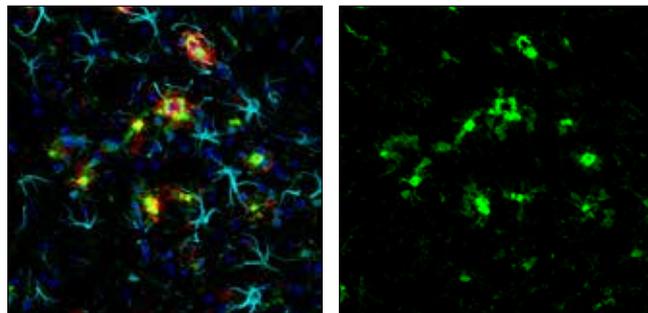
CD11b 跨膜蛋白分化群分子 11b (CD11b) / 整联蛋白 α M (ITGAM) 由先天免疫系统的细胞中表达的 α 和 β 异二聚体组成。检测 CD11b/ITGAM 的抗体通常用于鉴定髓系谱系细胞，包括嗜中性粒细胞、单核细胞、巨噬细胞和小胶质细胞。

TMEM119 TMEM119 是一种功能未知的跨膜蛋白，几乎在所有小胶质细胞中特异性表达。巨噬细胞或其他免疫细胞类型不表达这种发育调节蛋白。使用检测 TMEM119 的抗体使得小胶质细胞表面可视化。

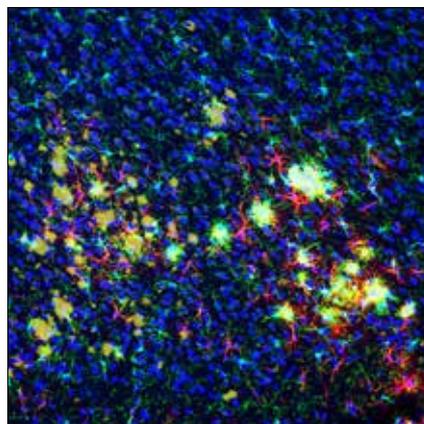
HS1 HS1 是一种在造血源细胞中富集的蛋白激酶底物。在大脑中，HS1 在小胶质细胞和单核细胞衍生巨噬细胞中表达。HS1 抗体是显示小胶质细胞和巨噬细胞胞质的有用工具。

ASC ASC/TMS1 是常在单核细胞、小胶质细胞和巨噬细胞的胞核中表达的接头蛋白，由人 PYCARD 基因编码。这种促凋亡蛋白是由病原体感染或组织损伤触发的炎症小体关键介质。在这个过程中，它重新定位到核周隙、胞质和内质以及线粒体，其与 Bax 相互作用以触发细胞色素 c 释放并引起后续的凋亡。ASC/TMS1 也是关键的炎症信号转导组分，会因促炎信号而激活 caspase-1。

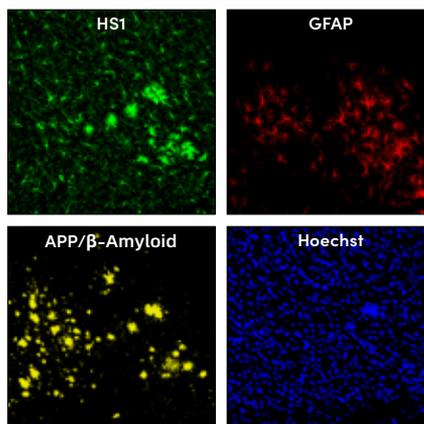
Cathepsin D Cathepsin D 在神经元降解中起作用。它是降解 β -淀粉样蛋白的主要蛋白酶并且已知其可降解 tau。Cathepsin D 在阿尔茨海默病小鼠模型中表达增加，并且与 β -amyloid 斑块周围的 Iba1⁺ 小胶质细胞共定位，可作为与疾病相关的小胶质细胞的 2 期 TREM2 依赖性标志物。



Iba1/AIF-1 (E404W) XP[®] Rabbit mAb (Alexa Fluor[®] 488 Conjugate) #20825: 使用 20825 (绿色)、GFAP (GAS) Mouse mAb (Alexa Fluor[®] 555 Conjugate) #3656 (青色伪彩) 和 β -Amyloid (D54D2) XP[®] Rabbit mAb (Alexa Fluor[®] 647 Conjugate) #42284 (红色) 对阿尔茨海默病淀粉样蛋白小鼠模型的脑组织进行共聚焦免疫荧光分析。样品用 ProLong[®] Gold Antifade Reagent with DAPI #8961 (蓝色) 封片。



HS1 (D5A9) XP[®] Rabbit mAb (Rodent Specific) #3892: 对过表达人突变型 APP695 的小鼠 Tg2576 脑组织进行共聚焦免疫荧光分析。首先将切片用 #3892 (绿色) 和 APP/ β -Amyloid (NAB228) Mouse mAb #2450 (黄色) 标记。用 Mouse (G3A1) mAb IgG1 Isotype Control #5415 封闭游离二抗结合位点之后，将切片用 GFAP (GAS) Mouse mAb (Alexa Fluor[®] 647 Conjugate) #3657 (红色) 孵育。细胞核用 Hoechst 33342 #4082 (蓝色) 标记。



神经元和胶质细胞标志物图谱

*Proliferating Cells

Neural Stem Cell Markers

- Musashi
- Notch1
- SSEA1

Neuroepithelial Cells*

- E-Cadherin
- Notch1
- HES1
- Sox2
- Nestin
- Sox10

Schwann Cells

- EAAT1 (GLAST-1)
- EAAT2 (GLT-1)
- GAP43
- GFAP
- Myelin Basic Protein
- NCAM
- p75NTR
- S100B

Radial Glia*

- BLP (FABP7)
- N-Cadherin
- GFAP
- EAAT1 (GLAST-1)
- Nestin
- Sox2
- Tenascin C
- Vimentin

Microglia



- ASC
- CD11b (ITGAM)
- CD40
- CD45
- CD68
- F4/80
- Iba1
- PU.1
- TMEM119

Homeostatic:

- C1qA/B
- CX3CR1
- Cystatin 3 (CST3)
- P2RY12

Functional Markers:

- Arg3.1 (Arc)
- CaMKII
- CREB
- EGR1
- Erk
- c-Fos
- PKA

Proliferating Cell Markers:

- BrdU
- Ki-67
- PCNA

Oligodendrocytes

- A2B5
- CNPase
- MAG
- MOG
- Myelin Basic Protein
- NG2
- Olig2
- SOX10

Astrocytes

- A2B5
- ALDH1L1
- EAAT1 (GLAST-1)
- EAAT2 (GLT-1)
- GFAP
- Notch
- S100B

Intermediate Progenitors*

- EOMES (Tbr2)
- Neurogenin 2
- Pax6

Immature Neurons

- Doublecortin
- NeuroD1
- TBR1
- β 3-Tubulin

Mature Neurons

- MAP2
- NeuN
- Neurofilament-H
- Neurofilament-L
- Neurofilament-M
- UCHL1
- Neuron Specific Enolase (NSE)
- Tau
- Thy1
- β 3-Tubulin
- UCHL1

Neurotransmitters

Glutamatergic Neurons

- VGLUT1/2

GABAergic Neurons

- ADORA2A
- DARPP-32
- GAD1/2
- Neuropeptide Y
- Penk

Dopaminergic Neurons

- ALDH1A1
- FoxA2
- GIRK2
- Lmx1B
- Tyrosine Hydroxylase

Serotonergic Neurons

- FEV
- SERT
- TPH2
- Tryptophan Hydroxylase

Cholinergic Neurons

- ChAT

Neuronal Subtypes

Interneurons

- Calbindin
- Calretinin
- 5-HT3A Receptor
- Parvalbumin
- Somatostatin
- VIP

Motor Neurons

- ChAT
- HB9
- Islet-1/2
- Neurogenin 2
- Olig2

Neurodegenerative Disease-Associated Markers

Alzheimer's Disease

- β -Amyloid ($A\beta$)
- ApoE
- CD33
- Presenilin 1/2 (PSEN1/2)
- Tau
- TREM2

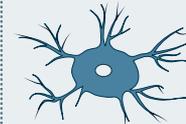
Parkinson's Disease

- DJ-1
- GBA
- LRRK2
- Parkin
- PINK1
- α -Synuclein
- UCHL1
- VPS35

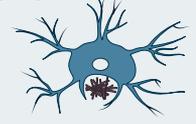
ALS

- C9orf72
- FUS
- SOD1
- SQSTM1
- TDP43

Disease-Associated Microglia (DAM)



- Stage 1**
- | | |
|------------------|---------------|
| Upregulated | Downregulated |
| - ApoE | - P2RY12 |
| - DAP12 (TYROBP) | - CX3CR1 |
| | - TMEM119 |



- Stage 2 (TREM2-Dependent)**
- | | |
|---------------------|------------|
| - Axl | - Dectin-1 |
| - Cystatin F (CST7) | - CLEC7a |
| - CD11c (ITGAX) | - Spp1 |

联系我们

技术支持

在 CST，提供出色的客户服务和技术支持是重中之重。我们的科学家每天在实验台前生产和验证我们的抗体，因此掌握了丰富的实践经验，对每种抗体的性能都了如指掌。在这个过程中，这些科学家会获得有价值的参考信息，他们利用这些信息来解答您的问题，并帮助您排除实验疑难。

若您对 CST 抗体有技术疑问，可通过电子邮件 (tech@cellsignal.cn) 或网站 www.cellsignal.cn/support 或电话 4006-473-287 来联系技术支持。

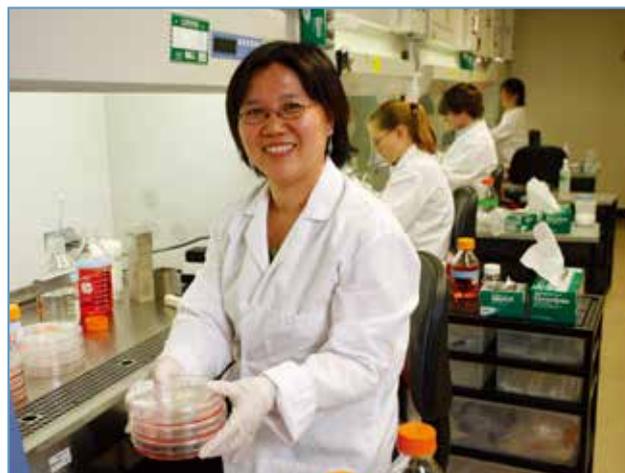


订单信息

www.cellsignal.cn/orderinfo

如需完整的 CST 授权经销商目录，请访问

www.cellsignal.cn/contactus





Cell Signaling Technology (CST) 是一家与众不同的生命科学公司，由活跃在科研一线科学家创立、拥有并经营，秉承高标准的产品与服务品质、技术创新和科学严谨性逾 20 年。我们始终如一地为全球的科学家提供一流产品与服务，助力他们对科学发现的探求。CST 由一群坚持以人为本，以科学为本的科学家组成 – 是一家坚持服务客户，帮助社区，关爱地球的公司。

www.cellsignal.cn

CST 抗体性能保证：
CST 抗体首次有效、且每一次有效。
要了解更多信息，请访问：www.cellsignal.cn/abguarantee。

© 2022 Cell Signaling Technology, Inc. 版权所有。CST、Cell Signaling Technology 和 XP 是 Cell Signaling Technology, Inc. 的注册商标。所有其他商标均为其各自所有者的财产。访问 cellsignal.com/trademarks 了解更多信息。

19-NDG-39550-CN-JUL22 仅供研究使用。不得用于诊断流程。