
Produktname: IFN- γ R α (Phospho Tyr457) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04814**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte, Affe
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	83kDa

Antigen-Informationen

Genname	IFNGR1
Alternative Namen	IFNGR1; Interferon gamma receptor 1; IFN-gamma receptor 1; IFN-gamma-R1; CDw119; CD antigen CD119
Gen-ID	3459.0
SwissProt ID	P15260
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Interferon-gamma-Rezeptor alpha im Bereich der Phosphorylierungsstelle Tyr457 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 431–480

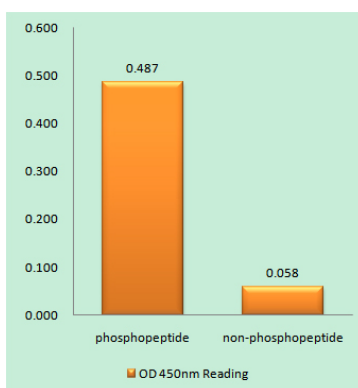
Hintergrund

Dieses Gen (IFNGR1) kodiert die Ligandenbindungskette (α) des Gamma-Interferon-Rezeptors. Der humane Interferon-gamma-Rezeptor ist ein Heterodimer aus IFNGR1 und IFNGR2. Eine genetische Variation in IFNGR1 ist mit einer erhöhten Anfälligkeit für *Helicobacter-pylori*-Infektionen assoziiert. Darüber hinaus verursachen Defekte in IFNGR1 eine monogene Veranlagung zu Mykobakteriosen, auch bekannt als familiäre disseminierte atypische Mykobakteriose (FDM). [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Krankheit: Defekte in IFNGR1 verursachen eine monogene Veranlagung zu Mykobakteriosen (MSMD) [MIM:209950]; auch bekannt als familiäre disseminierte atypische Mykobakteriose. Diese seltene Erkrankung prädisponiert für Infektionen mit mäßig virulenten Mykobakterienarten, wie z. B. dem *Bacillus Calmette-Guérin* (BCG)-Impfstoff und nichttuberkulösen Umweltmykobakterien, sowie mit dem virulenteren *Mycobacterium tuberculosis*. Andere Mikroorganismen verursachen bei Personen mit dieser Prädisposition selten schwere Krankheitsverläufe, mit Ausnahme von Salmonellen, die weniger als 50 % der Betroffenen infizieren. Der Pathomechanismus der Mykobakterien-assoziierten Mykobakteriose (MSMD) beruht auf der Beeinträchtigung der Interferon-gamma-vermittelten Immunität, deren Schweregrad den klinischen Verlauf bestimmt. Einige Patienten versterben im frühen Kindesalter an einer schweren Mykobakterieninfektion mit lepromatösen Läsionen, während andere später im Leben disseminierte, aber heilbare Infektionen mit tuberkuloiden Granulomen entwickeln. MSMD ist eine genetisch heterogene Erkrankung mit autosomal-rezessivem, autosomal-dominantem oder X-chromosomalem Erbgang. Funktion: Rezeptor für Interferon-gamma. Zwei Rezeptoren binden ein Interferon-gamma-Dimer. Online-Informationen: IFNGR1-Mutationsdatenbank. Polymorphismus: Eine genetische Variation im IFNGR1-Gen ist mit einer Anfälligkeit für *Helicobacter-pylori*-Infektionen assoziiert [MIM:600263]. PTM: Phosphoryliert an Serin-/Threoninresten. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der Zytokinrezeptoren vom Typ II. Ähnlichkeit: Enthält zwei Fibronectin-Typ-III-Domänen. Ähnlichkeit: Enthält zwei Ig-ähnliche C2-Typ-Domänen (Immunglobulin-ähnlich). Untereinheit: Monomer.

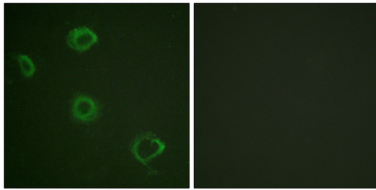
Forschungsbereich

Zytokin-Zytokinrezeptor-Interaktion; Jak_STAT; Natürliche Killerzellen-vermittelte Zytotoxizität;

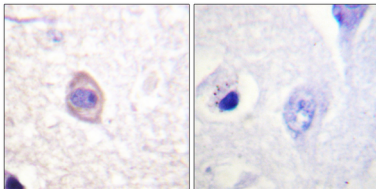
Bilddaten



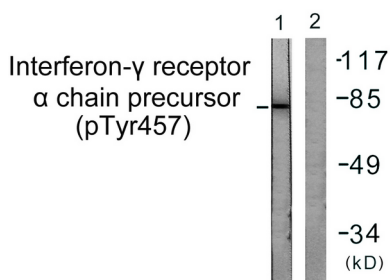
Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung eines Antikörpers gegen den Interferon-gamma-Rezeptor alpha (Phospho-Tyr457).



Immunfluoreszenzanalyse von A549-Zellen mit einem Antikörper gegen den Interferon-gamma-Rezeptor alpha (Phospho-Tyr457). Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung eines Antikörpers gegen den Interferon-gamma-Rezeptor alpha (Phospho-Tyr457). Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus COS7-Zellen unter Verwendung eines Antikörpers gegen den Interferon-gamma-Rezeptor alpha (Phospho-Tyr457). Die Spur rechts ist mit dem Phosphopeptid blockiert.