
Produktname: CD267 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab08314**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	32kDa

Antigen-Informationen

Genname	TNFRSF13B
Alternative Namen	TNFRSF13B; TAC1; Tumor necrosis factor receptor superfamily member 13B; Transmembrane activator and CAML interactor; CD267
Gen-ID	23495.0
SwissProt ID	O14836
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das von der internen Region des humanen TNFRSF13B abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 81–130

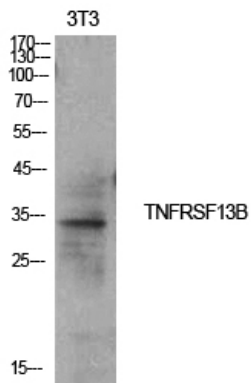
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein lymphozytenspezifisches Mitglied der Tumornekrosefaktor(TNF)-Rezeptor-Superfamilie. Es interagiert mit dem Calcium-Modulator und Cyclophilin-Liganden (CAML). Das Protein induziert die Aktivierung der Transkriptionsfaktoren NFAT, AP1 und NF- κ B und spielt durch die Interaktion mit einem TNF-Liganden eine entscheidende Rolle in der humoralen Immunität. Dieses Gen befindet sich in der Smith-Magenis-Syndrom-Region auf Chromosom 17. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008]. Krankheit: Defekte im TNFRSF13B-Gen sind eine Ursache für den häufigen variablen Immundefekt (CVID) [MIM:240500]. CVID ist durch einen Mangel an allen Immunglobulin(Ig)-Isotypen gekennzeichnet. Personen mit CVID leiden unter rezidivierenden Infektionen der Atemwege und des Magen-Darm-Trakts und weisen eine erhöhte Inzidenz von Autoimmunerkrankungen sowie lymphatischen und nicht-lymphatischen Malignomen auf. Es gibt Hinweise auf einen globalen Isotypenwechseldefekt bei einigen CVID-Patienten. CVID ist jedoch eine komplexe und heterogene Erkrankung, bei der Defekte im B-Zell-Überleben, der Anzahl zirkulierender CD27+-Gedächtnis-B-Zellen (einschließlich IgM+CD27+-B-Zellen), der B-Zell-Aktivierung nach Antigenrezeptor-Vernetzung, der T-Zell-Signalübertragung und der Zytokin-Expression beobachtet wurden. Defekte im TNFRSF13B-Gen sind eine Ursache für Immunglobulin-A-Mangel Typ 2 (IGAD2) [MIM:609529]. Selektiver Immunglobulin-A-Mangel (IGAD) ist die häufigste Form der primären Immundefizienz mit einer Inzidenz von etwa 1 zu 600 Personen in der westlichen Welt. Personen mit symptomatischem IGAD weisen häufig einen Mangel an IgG-Subklassen oder eine verminderte Antikörperantwort auf Kohlenhydratantigene wie beispielsweise den Pneumokokken-Polysaccharid-Impfstoff auf. Personen mit IGAD leiden häufig unter wiederkehrenden Infektionen der Atemwege und des Magen-Darm-Trakts und weisen ein erhöhtes Risiko für Autoimmunerkrankungen sowie lymphatische und nicht-lymphatische Malignome auf. In-vitro-Studien deuten darauf hin, dass bei einigen IGAD-Patienten der Isotypenwechsel zu IgA gestört ist, während bei anderen ein Defekt nach dem Klassenwechsel vorliegt. IGAD und CVID können familiär gehäuft auftreten. Manche Betroffene entwickeln zunächst IGAD1 und später CVID. Diese Beobachtungen legen nahe, dass einige Fälle von IGAD und CVID eine gemeinsame Ätiologie haben könnten. Funktion: Rezeptor für TNFSF13/APRIL und TNFSF13B/TALL1/BAFF/BLYS, der beide Liganden mit ähnlich hoher Affinität bindet. Vermittelt die Calcineurin-abhängige Aktivierung von NF-AT sowie die Aktivierung von NF- κ B und AP-1. Beteiligt an der Stimulation der B- und T-Zellfunktion und der Regulation der humoralen Immunität. Online-Informationen: TNFRSF13B Mutationsdatenbank. Ähnlichkeit: Enthält 2 TNFR-Cys-Wiederholungen. Untereinheit: Bindet TRAF2, TRAF5 und TRAF6. Bindet die NH₂-terminale Domäne von CAMLG mit seinem C-Terminus. Gewebespezifität: Stark exprimiert in Milz, Thymus, Dünndarm und peripheren Blutleukozyten. Wird in ruhenden B-Zellen und aktivierten T-Zellen exprimiert, jedoch nicht in ruhenden T-Zellen.

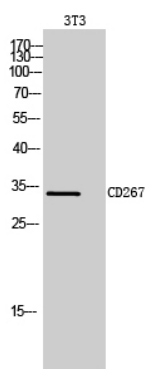
Forschungsbereich

Zytokin-Zytokinrezeptor-Interaktion; intestinales Immunnetzwerk für die IgA-Produktion; primärer Immundefekt;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von NIH-3T3-Zellen mit einem polyklonalen CD267-Antikörper. Der Sekundärintikörper wurde 1:20000 verdünnt.



Western-Blot-Analyse von 3T3-Zellen mit einem polyklonalen CD267-Antikörper. Der Sekundärintikörper wurde 1:20000 verdünnt.