
Produktname: IL-7R Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab12567**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Affe
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 1:20000-1:40000**tnis****Molekulargewicht** 52
60kDa**Antigen-Informationen**

Genname	IL7R
Alternative Namen	IL7R; Interleukin-7 receptor subunit alpha; IL-7 receptor subunit alpha; IL-7R subunit alpha; IL-7R-alpha; IL-7RA; CDw127; CD antigen CD127
Gen-ID	3575.0
SwissProt ID	P16871
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen

IL-7R/CD127 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 410–459

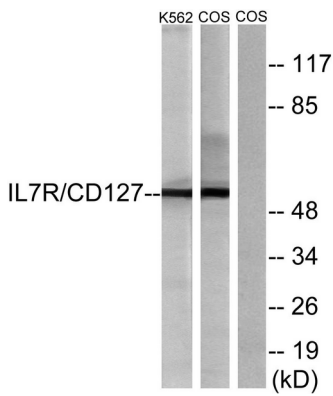
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein Rezeptor für Interleukin 7 (IL7). Die Funktion dieses Rezeptors erfordert die Gamma-Kette des Interleukin-2-Rezeptors (IL2RG), eine gemeinsame Gamma-Kette, die von den Rezeptoren verschiedener Zytokine, darunter Interleukin 2, 4, 7, 9 und 15, geteilt wird. Dieses Protein spielt eine entscheidende Rolle bei der V(D)J-Rekombination während der Lymphozytenentwicklung. Defekte in diesem Gen können mit schwerem kombiniertem Immundefekt (SCID) assoziiert sein. Es wurden alternativ gespleißte Transkriptvarianten gefunden. [bereitgestellt von RefSeq, Dez. 2015] Eine genetische Variation in der Transmembrandomäne von IL7R ist mit einer Anfälligkeit für Multiple Sklerose (MS) assoziiert [MIM:126200]. Eine Übervererbung des Hauptallels „C“, das für Thr-244 kodiert, wurde bei Nachkommen mit MS nachgewiesen. Die In-vitro-Analyse von Transkripten aus Minigenen mit entweder dem „C“-Allel (Thr-244) oder dem „T“-Allel (Ile-244) zeigt, dass das „C“-Allel zu einer etwa zweifachen Erhöhung des Exon-6-Skippings führt, was eine erhöhte Produktion einer löslichen Form von IL7R zur Folge hat. Das mit Multipler Sklerose assoziierte „C“-Risikoallel von IL7R würde daher wahrscheinlich die membrangebundene Expression von IL7R verringern. Da dieses Risikoallel in der Allgemeinbevölkerung häufig vorkommt, sind vermutlich weitere Auslöser für die Entwicklung und das Fortschreiten von MS erforderlich. Defekte im IL7R-Gen sind eine Ursache für den autosomal-rezessiven schweren kombinierten Immundefekt T(-)/B(+)/NK(+) SCID [MIM:608971]. SCID bezeichnet eine genetisch und klinisch charakterisierte Gruppe seltener angeborener Erkrankungen, die durch eine Beeinträchtigung der humoralen und zellulären Immunität, Leukopenie und niedrige oder fehlende Antikörperspiegel gekennzeichnet sind. Patienten mit SCID zeigen im Säuglingsalter rezidivierende, persistierende Infektionen mit opportunistischen Erregern, darunter *Candida albicans*, *Pneumocystis jirovecii* und Zytomegalievirus. Allen SCID-Typen gemeinsam ist das Fehlen der T-Zell-vermittelten zellulären Immunität aufgrund eines Defekts in der T-Zell-Entwicklung. Domäne: Das Box-1-Motiv ist für die JAK-Interaktion und/oder -Aktivierung erforderlich. Domäne: Das WSXWS-Motiv scheint für die korrekte Proteinfaltung und damit für einen effizienten intrazellulären Transport und die Bindung an Zelloberflächenrezeptoren notwendig zu sein. Funktion: Rezeptor für Interleukin-7. Fungiert auch als Rezeptor für thymisches Stromal-Lymphopoietin (TSLP). Online-Informationen: IL7R-Mutationsdatenbank. Sequenzwarnung: Kontaminierende Sequenz. Potenzielle Poly-A-Sequenz. Ähnlichkeit: Gehört zur Typ-I-Zytokinrezeptorfamilie. Unterfamilie Typ 4. Ähnlichkeit: Enthält eine Fibronectin-Typ-III-Domäne. Untereinheit: Der IL7-Rezeptor ist ein Heterodimer aus IL7R und IL2RG. Der TSLP-Rezeptor ist ein Heterodimer aus CRLF2 und IL7R.

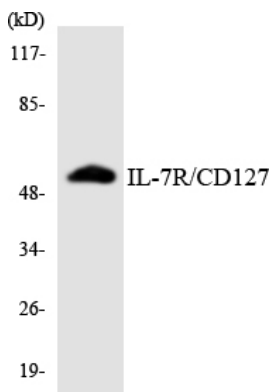
Forschungsbereich

Zytokin-Zytokinrezeptor-Interaktion; Jak_STAT; Hämatopoetische Zelllinie; Primärer Immundefekt;

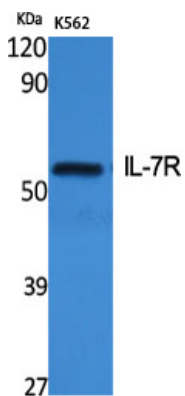
Bilddaten



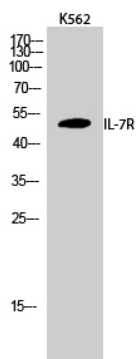
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus K562- und COS-Zellen, die mit 0,01 U/ml Insulin 15 ' behandelt wurden, unter Verwendung des IL-7R/CD127-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus Jurkat-Zellen unter Verwendung des IL-7R/CD127-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen IL-7R-Antikörpers



Western-Blot-Analyse von K562-Zellen unter Verwendung des polyklonalen IL-7R-Antikörpers