

製品名: RANK ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab16886**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12 ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:200,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	66kDa

抗原情報

遺伝子名	TNFRSF11A RANK
別名	Tumor necrosis factor receptor superfamily member 11A (Osteoclast differentiation factor receptor;ODFR;Receptor activator of NF-KB;CD antigen CD265)
遺伝子 ID	8792.0
SwissProt ID	Q9Y6Q6
免疫原	AA 範囲: 60-120 のヒトタンパク質からの合成ペプチド

背景

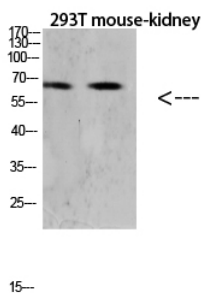
この遺伝子によってコードされるタンパク質は、TNF 受容体スーパーファミリーのメンバーです。この受容体は様々な TRAF ファミ

リータンパク質と相互作用し、それを介して NF- κ B および MAPK8/JNK の活性化を誘導します。この受容体とそのリガンドは、T細胞と樹状細胞の相互作用の重要な調節因子です。この受容体は、破骨細胞およびリンパ節の発達に不可欠なメディエーターでもあります。この遺伝子座の変異は、家族性膨張性骨融解症、常染色体劣性大理石骨病、および骨パジェット病と関連付けられています。この遺伝子座では、選択的スプライス転写バリエーションが報告されています。[RefSeq 提供、2012年8月]、疾患: TNFRSF11A の欠陥は、家族性骨パジェット病 2 (PDB2) [MIM:602080]の原因です。家族性骨パジェット病としても知られています。PDB2 は、FEO と臨床的に類似した骨リモデリング障害です。しかし、FEO とは異なり、罹患患者は脊椎、骨盤、頭蓋骨の病変を伴う体幹部骨格の障害を呈します。疾患: TNFRSF11A の欠陥は、家族性膨張性骨溶解症 (FEO) [MIM:174810]の原因です。FEO は、局所的な骨リモデリングの増加を特徴とする、まれな常染色体優性骨疾患です。骨溶解性病変は通常、成人期初期に長管骨に発生します。FEO は、早期発症の難聴や歯列喪失を伴うことがよくあります。疾患: TNFRSF11A の欠陥は、常染色体劣性 7 型大理石骨病 (OPTB7) [MIM:612301]の原因です。OPTB7 は、低ガンマグロブリン血症を伴う破骨細胞減少型大理石骨病とも呼ばれます。大理石骨病は、未熟な骨の吸収不全により、異常に骨密度が高くなる稀な遺伝性疾患です。この疾患には、子宮内、乳児期、または小児期に発症する重度の常染色体劣性遺伝型と、青年期または成人期に発症する良性の常染色体優性遺伝型の 2 つの形態があります。OPTB7 は破骨細胞の減少を特徴とし、破骨細胞の発達における分子的欠陥を示唆しています。OPTB7 は低ガンマグロブリン血症と関連しています。機能: TNFSF11/RANKL/TRANCE/OPGL 受容体; RANKL を介した破骨細胞形成に必須。T 細胞と樹状細胞間の相互作用の調節に関与します。類似性: 4 つの TNFR-Cys 繰り返しを含みます。サブユニット: TRAF1、TRAF2、TRAF3、TRAF5、および TRAF6 と相互作用します。組織特異性: 骨格筋、胸腺、肝臓、結腸、小腸、副腎で高レベルで普遍的に発現します。、

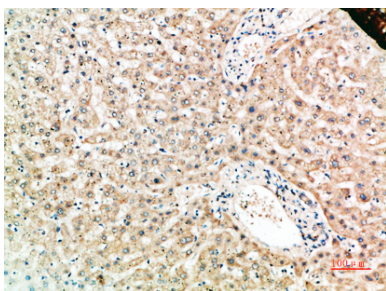
研究分野

サイトカイン-サイトカイン受容体相互作用;

画像データ



Hela ライセートのウェスタンブロット分析、抗体は 1000 倍に希釈した。二次抗体は 1:20000 倍に希釈した。



パラフィン包埋ヒト肝臓の免疫組織化学分析、抗体は 1:200 に希釈された