製品名: RANKL ウサギポリクローナル抗体
カタログ番号: APRab16887
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℃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 1:100-1:300,ICC/IF 1:100-1:300,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	35kDa

抗原情報

遺伝子名	TNFSF11
別名	TNFSF11; OPGL; RANKL; TRANCE; Tumor necrosis factor ligand superfamily member 11; Osteoclast differentiation factor; ODF; Osteoprotegerin ligand; OPGLReceptor activator of nuclear factor kappa-B ligand; RANKL; TNF-related activation-induced cytokine; TRANCE; CD254
遺伝子 ID	8600.0
SwissProt ID	O14788
免疫原	抗血清はヒト TNFSF11 の C 末端領域由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 268-317

背景

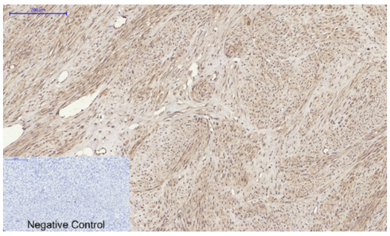
この遺伝子は、オステオプロテゲリンのリガンドであり、破骨細胞の分化と活性化の主要因子として機能する腫瘍壊死因子（TNF）サイトカインファミリーのメンバーをコードしています。このタンパク質は樹状細胞の生存因子であることが示されており、T 細胞依存性免疫応答の調節に関与しています。T 細胞の活性化はこの遺伝子の発現を誘導し、破骨細胞形成と骨量減少の増加につながることが報告されています。このタンパク質は、SRC キナーゼと腫瘍壊死因子受容体関連因子（TRAF）6 を含むシグナル伝達複合体を介して抗アポトーシスキナーゼ AKT/PKB を活性化することが示されており、このタンパク質が細胞アポトーシスの調節に役割を果たしている可能性があることが示唆されています。マウスで関連遺伝子を標的として破壊すると、重度の大理石骨病と破骨細胞の不足が引き起こされました。欠損マウスは、T 細胞および B 細胞の初期分化に欠陥を示しました。疾患：TNFSF11 の欠陥は、常染色体劣性遺伝性大理石骨病２型（OPTB2）[MIM:259710]の原因です。これは破骨細胞乏性大理石骨病としても知られています。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ことを特徴とす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。常染色体劣性大理石骨病は通常、機能不全の破骨細胞の量が正常または増加していることを伴います。 OPTB2 は破骨細胞の不足を特徴とし、破骨細胞の発達における分子的欠陥を示唆しています。,機能：TNFRSF11B/OPG および TNFRSF11A/RANK に結合するサイトカイン。破骨細胞の分化および活性化因子。樹状細胞のナイーブ T 細胞の増殖を刺激する能力を増強します。T 細胞と樹状細胞間の相互作用の重要な調節因子である可能性があり、T 細胞依存性免疫応答の調節に役割を果たしている可能性があります。また、悪性腫瘍の体液性高カルシウム血症における骨吸収の促進にも重要な役割を果たす可能性があります。,誘導：T 細胞受容体刺激によってアップレギュレーションされます。,PTM：アイソフォーム１の可溶性形態は、タンパク質分解処理によって膜形態から派生します（類似性による）。切断は ADAM17 によって触媒される可能性がある。,類似性:腫瘍壊死因子ファミリーに属する。,サブユニット:ホモ三量体。,組織特異性:末梢リンパ節で最も高く、脾臓、末梢血白血球、骨髄、心臓、胎盤、骨格筋、胃、甲状腺では弱い。,

研究分野

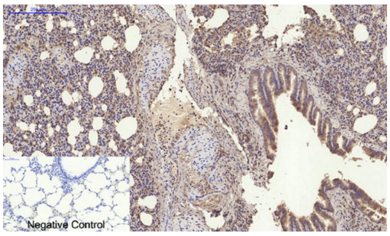
サイトカイン-サイトカイン受容体相互作用;

画像データ

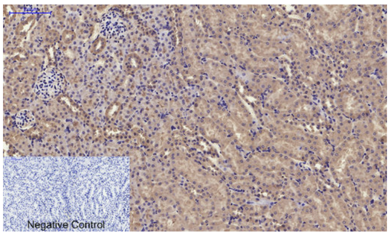
TNFSF11 抗体を使用した 293 細胞溶解液のウエスタン ブロット分析。



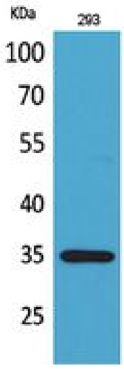
パラフィン包埋ヒト子宮組織の免疫組織化学染色。1. RANKL ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈（4℃、一晩）。2. クエン酸ナトリウム（pH 6.0）を用いて抗体賦活化（>98℃、20 分）を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈（室温、30 分）。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



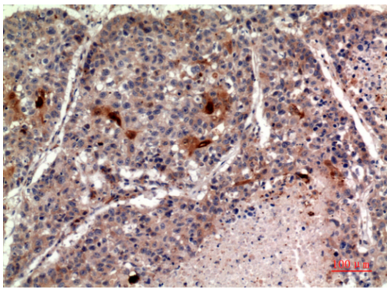
パラフィン包埋ラット肺組織の免疫組織化学染色。1. RANKL ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈（4℃、一晩）。2. クエン酸ナトリウム（pH 6.0）を用いて抗体賦活化（>98℃、20 分）を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈（室温、30 分）。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



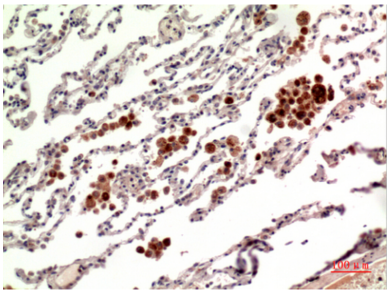
パラフィン包埋マウス腎臓組織の免疫組織化学染色。 1. RANKL ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈（4℃、一晩）。2. クエン酸ナトリウム（pH 6.0）を用いて抗体賦活化（>98℃、20 分）を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈（室温、30 分）。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



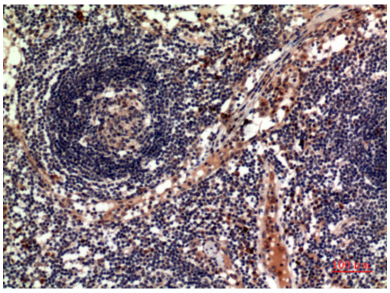
RANKL ポリクローナル抗体を用いた 293 細胞のウェスタンブロット分析。二次抗体は 1:20000 に希釈された。



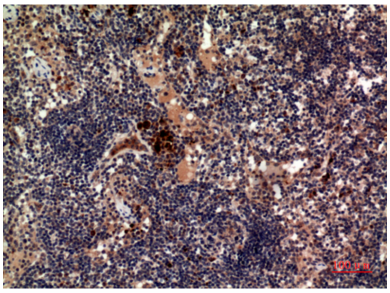
パラフィン包埋ヒト肺の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された



パラフィン包埋ヒト肺の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された



パラフィン包埋ヒトリンパ節の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された。



パラフィン包埋ヒトリンパ節の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された。