

**製品名: TNF-R1 ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab19092**

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 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	50kDa

**抗原情報**

遺伝子名	TNFRSF1A TNFRSF1A; TNFAR; TNFR1; Tumor necrosis factor receptor superfamily member 1A; Tumor
別名	necrosis factor receptor 1; TNF-R1; Tumor necrosis factor receptor type I; TNF-RI; TNFR-I; p55; p60; CD antigen CD120a
遺伝子 ID	7132.0
SwissProt ID	P19438
免疫原	抗血清はヒト TNF 受容体 I 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 381-430

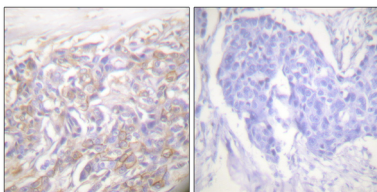
**背景**

この遺伝子は、TNF 受容体スーパーファミリーのタンパク質のメンバーをコードしています。コードされている受容体は膜結合型と可溶性の形で存在し、それぞれリガンドである腫瘍壊死因子  $\alpha$  の膜結合型と可溶性型と相互作用します。膜結合型腫瘍壊死因子  $\alpha$  が膜結合受容体に結合すると、受容体の三量体化と活性化が誘導され、細胞生存、アポトーシス、および炎症に関与します。コードされている受容体のタンパク質分解処理により、受容体の可溶性型が放出され、これが遊離型腫瘍壊死因子  $\alpha$  と相互作用して炎症を抑制します。この遺伝子の変異は、発熱、腹痛などの症状を特徴とする腫瘍壊死因子受容体関連周期性症候群 (TRAPS) の原因となります。この遺伝子の変異は、ヒト患者における多発性硬化症にも関連している可能性があります。 [Redisease 提供:TNFRSF1A の欠陥は、家族性冬眠熱 (FHF) [MIM:142680] の原因です。腫瘍壊死因子受容体関連周期性症候群 (TRAPS) としても知られています。FHF は、反復性の発熱、腹痛、局所的な圧痛を伴う皮膚病変、および筋肉痛を特徴とする遺伝性周期性熱症候群です。反応性アミロイドーシスが主な合併症であり、症例の 25% に発生します。ドメイン:細胞質膜近位領域とデスドメインを含む C 末端領域の両方が TRPC4AP との相互作用に関与しています。ドメイン:A-SMASE を誘導するドメインは、おそらくデスドメインと同一です。N-SMASE 活性化ドメイン (NSD) は、N-SMASE の活性化に必要かつ十分です。機能:TNFSF2/TNF- $\alpha$  およびホモ三量体 TNFSF1/リンホトキシン  $\alpha$  の受容体。アダプター分子 FADD は、活性化受容体にカスパーゼ 8 をリクルートします。結果として生じる細胞死誘導シグナル伝達複合体 (DISC) は、カスパーゼ 8 のタンパク質分解活性化を引き起こし、その後、アポトーシスを媒介するカスパーゼ (アスパラギン酸特異的システインプロテアーゼ) のカスケードを開始します。抗ウイルス状態や酸性スフィンゴミエリナーゼの活性化など、TNF の非細胞破壊的効果の誘導に寄与します。オンライン情報: FMF および遺伝性自己炎症性疾患の変異のレポーター、PTM: 可溶性型は、タンパク質分解処理によって膜型から生成されます。類似性: 1 つのデスドメインを含みます。類似性: 4 つの TNFR-Cys リピートを含みます。サブユニット: TNF が細胞外ドメインに結合すると、ホモ三量体化が起こります。凝集したデスドメインは、TRADD のデスドメインと特異的に相互作用する新しい分子インターフェースを提供します。 TRAFs、RIPK1、そしておそらく FADD といった様々な TRADD 相互作用タンパク質が、TRADD との会合によって複合体にリクルートされます。この複合体は、少なくとも 2 つの異なるシグナル伝達カスケード、すなわちアポトーシスと NF- $\kappa$ B シグナル伝達を活性化します。BAG4、BRE、FEM1B、GRB2、SQSTM1、TRPC4AP と相互作用します。HCV コアタンパク質とも相互作用します。

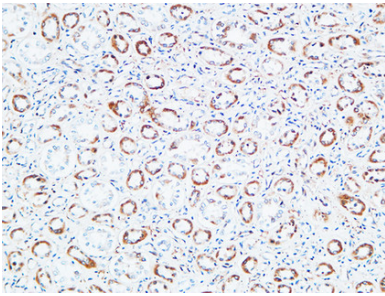
## 研究分野

MAPK\_ERK\_Growth;MAPK\_G\_Protein;サイトカイン-サイトカイン受容体相互作用;アポトーシス抑制;ミトコンドリアアポトーシス;アポトーシスの概要;アディポサイトカイン;アルツハイマー病;筋萎縮性側索硬化症 (ALS);

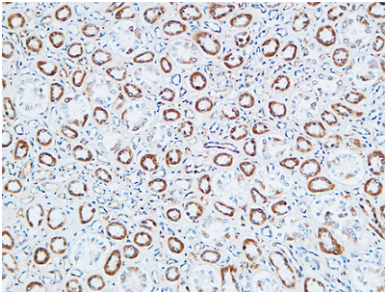
## 画像データ



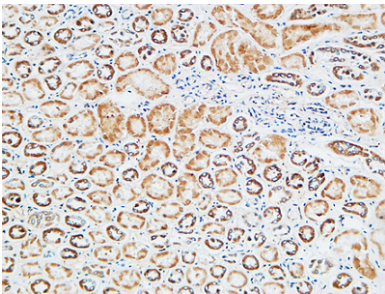
TNF 受容体 I 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



パラフィン包埋ヒト腎臓の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:200 に希釈した (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を使用して抗原賦活化した。3、二次抗体を 1:200 に希釈した (室温、30分)。



パラフィン包埋ヒト腎臓の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:200 に希釈した (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を使用して抗原賦活化した。3、二次抗体を 1:200 に希釈した (室温、30分)。



パラフィン包埋ヒト腎臓の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:200 に希釈した (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を使用して抗原賦活化した。3、二次抗体を 1:200 に希釈した (室温、30分)。