

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo IFN- γ R α **Nº de Catálogo: APRab12404**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata, Mono
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:20000-1:40000
Peso Molecular	83kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	IFNGR1
Nombres Alternativos	IFNGR1; Interferon gamma receptor 1; IFN-gamma receptor 1; IFN-gamma-R1; CDw119; CD antigen CD119
ID del Gen	3459.0
ID SwissProt	P15260
Inmunógeno	El antisuero se elaboró contra un péptido sintetizado derivado de la cadena alfa del receptor de interferón gamma humano. Rango de AA: 431-480.

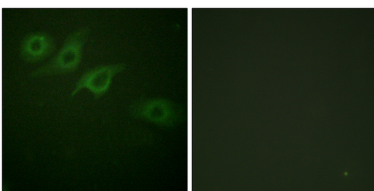
Antecedentes

Este gen (IFNGR1) codifica la cadena de unión al ligando (alfa) del receptor de interferón gamma. El receptor de interferón gamma humano es un heterodímero de IFNGR1 e IFNGR2. Una variación genética en IFNGR1 se asocia con la susceptibilidad a la infección por *Helicobacter pylori*. Además, los defectos en IFNGR1 son causa de la susceptibilidad mendeliana a la enfermedad micobacteriana, también conocida como infección micobacteriana atípica diseminada familiar. [proporcionado por RefSeq, julio de 2008], enfermedad: Los defectos en IFNGR1 son causa de la susceptibilidad mendeliana a la enfermedad micobacteriana (MSMD) [MIM:209950]; también conocida como infección micobacteriana atípica diseminada familiar. Esta rara condición confiere predisposición a la enfermedad causada por especies de micobacterias moderadamente virulentas, como la vacuna de *Bacillus Calmette-Guerin* (BCG) y micobacterias ambientales no tuberculosas, y por la más virulenta *Mycobacterium tuberculosis*. Otros microorganismos rara vez causan enfermedad clínica grave en individuos con susceptibilidad a infecciones micobacterianas, con la excepción de *Salmonella* que infecta a menos del 50% de estos individuos. El mecanismo patogénico subyacente a la MSMD es el deterioro de la inmunidad mediada por interferón-gamma cuya gravedad determina el resultado clínico. Algunos pacientes mueren de una enfermedad micobacteriana abrumadora con lesiones lepromatosas en la primera infancia, mientras que otros desarrollan, más tarde en la vida, infecciones diseminadas pero curables con granulomas tuberculoides. La MSMD es una enfermedad genéticamente heterogénea con herencia autosómica recesiva, autosómica dominante o ligada al cromosoma X., función: Receptor para interferón gamma. Dos receptores se unen a un dímero de interferón gamma., información en línea: mutación db de IFNGR1, polimorfismo: una variación genética en el gen IFNGR1 está asociada con la susceptibilidad a la infección por *Helicobacter pylori* [MIM: 600263]., PTM: fosforilado en residuos Ser/Thr., similitud: pertenece a la familia de receptores de citocinas tipo II., similitud: contiene 2 dominios de tipo III de fibronectina., similitud: contiene 2 dominios de tipo C2 similares a Ig (similares a inmunoglobulinas)., subunidad: monómero.

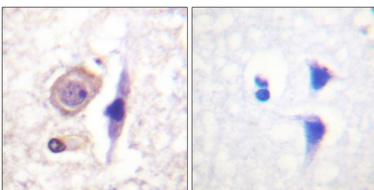
Área de Investigación

Interacción citocina-receptor de citocina; Jak_STAT; Citotoxicidad mediada por células asesinas naturales;

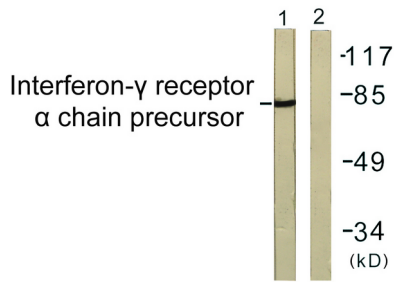
Datos de Imagen



Análisis de inmunofluorescencia de células HepG2 mediante anticuerpo anti-cadena alfa del receptor de interferón gamma. La imagen de la derecha muestra el péptido sintetizado.



Análisis inmunohistoquímico de tejido cerebral humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo anti-cadena alfa del receptor de interferón gamma. La imagen de la derecha muestra el péptido sintetizado.



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células COS7, utilizando el anticuerpo de cadena alfa del receptor de interferón gamma. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.