

Produktname: RelB (Phospho-Ser552) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab05362**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	62kDa

Antigen-Informationen

Genname	RELB
Alternative Namen	RELB; Transcription factor RelB; I-Rel
Gen-ID	5971.0
SwissProt ID	Q01201
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen RelB-Protein im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser552 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 530–579

Hintergrund

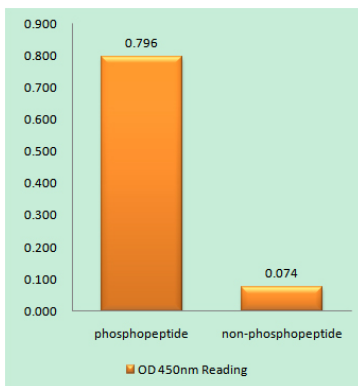
Vorsicht: Ursprünglich wurde angenommen (PubMed:1577270), dass es die Transkriptionsaktivität des nukleären Faktors NF- κ B hemmt. Domäne: Sowohl die N- als auch die C-terminale Domäne sind für die Transkriptionsaktivierung erforderlich. Funktion: NF- κ B ist ein pleiotroper Transkriptionsfaktor, der in nahezu allen Zelltypen vorkommt und an vielen biologischen Prozessen wie Entzündung, Immunität, Differenzierung, Zellwachstum, Tumorentstehung und Apoptose beteiligt ist. NF- κ B ist ein homo- oder heterodimerer Komplex, der aus den Rel-ähnlichen Domänen-haltigen Proteinen RELA/p65, RELB, NFKB1/p105, NFKB1/p50, REL und NFKB2/p52 gebildet wird. Die Dimere binden an κ B-Bindungsstellen in der DNA ihrer Zielgene, wobei die einzelnen Dimere unterschiedliche Präferenzen für verschiedene κ B-Bindungsstellen aufweisen, an die sie mit unterschiedlicher Affinität und Spezifität binden können. Unterschiedliche Dimerkombinationen wirken als Transkriptionsaktivatoren bzw. -repressoren. NF- κ B wird durch verschiedene Mechanismen der posttranslationalen Modifikation und subzellulären Kompartimentierung sowie durch Interaktionen mit anderen Kofaktoren oder Korepressoren reguliert. NF- κ B-Komplexe liegen im Zytoplasma in einem inaktiven Zustand vor, gebunden an Mitglieder der NF- κ B-Inhibitor-Familie (I- κ B). Im konventionellen Aktivierungsweg wird I- κ B durch I- κ B-Kinasen (IKKs) als Reaktion auf verschiedene Aktivatoren phosphoryliert und anschließend abgebaut. Dadurch wird der aktive NF- κ B-Komplex freigesetzt, der in den Zellkern transloziert. Die heterodimeren NF- κ B-Komplexe RelB-p50 und RelB-p52 sind Transkriptionsaktivatoren. RELB interagiert weder mit DNA noch mit RELA/p65 oder REL. Stimuliert die Promotoraktivität in Gegenwart von NFKB2/p49. Induktion: Durch Mitogene. PTM: Phosphorylierung an Thr-103 und Ser-573, gefolgt von proteasomaler Degradation. Ähnlichkeit: Enthält eine RHD-Domäne (Rel-ähnlich). Untereinheit: Bestandteil des NF- κ B-RelB-p50-Komplexes. Bestandteil des NF- κ B-RelB-p52-Komplexes. Bildet Selbstassoziationen; die Interaktion scheint transient zu sein und kann die Degradation verhindern, wodurch die Bildung von Heterodimeren mit p50 oder p52 ermöglicht wird. Interagiert mit NFKB1/p50, NFKB2/p52 und NFKB2/p100. Interagiert mit NFKBID. Achtung: Ursprünglich wurde angenommen (PubMed:1577270), dass es die Transkriptionsaktivität des nukleären Faktors NF- κ B hemmt. Domäne: Sowohl die N- als auch die C-terminale Domäne sind für die Transkriptionsaktivierung erforderlich. Funktion: NF- κ B ist ein pleiotroper Transkriptionsfaktor, der in nahezu allen Zelltypen vorkommt und an vielen biologischen Prozessen wie Entzündung, Immunität, Differenzierung, Zellwachstum, Tumorentstehung und Apoptose beteiligt ist. NF- κ B ist ein homo- oder heterodimerer Komplex, der aus den Rel-ähnlichen Domänen-haltigen Proteinen RELA/p65, RELB, NFKB1/p105, NFKB1/p50, REL und NFKB2/p52 gebildet wird. Die Dimere binden an κ B-Bindungsstellen in der DNA ihrer Zielgene, wobei die einzelnen Dimere unterschiedliche Präferenzen für verschiedene κ B-Bindungsstellen aufweisen, an die sie mit unterschiedlicher Affinität und Spezifität binden können. Unterschiedliche Dimerkombinationen wirken als Transkriptionsaktivatoren bzw. -repressoren. NF- κ B wird durch verschiedene Mechanismen der posttranslationalen Modifikation und subzellulären Kompartimentierung sowie durch Interaktionen mit anderen Kofaktoren oder Korepressoren reguliert. NF- κ B-Komplexe liegen im Zytoplasma in einem inaktiven Zustand vor, gebunden an Mitglieder der NF- κ B-Inhibitor-Familie (I- κ B). Im konventionellen Aktivierungsweg wird I- κ B durch I- κ B-Kinasen (IKKs) als Reaktion auf verschiedene Aktivatoren phosphoryliert und anschließend abgebaut. Dadurch wird der aktive NF- κ B-Komplex freigesetzt, der in den Zellkern transloziert. Die heterodimeren NF- κ B-Komplexe RelB-p50 und RelB-p52 sind Transkriptionsaktivatoren. RELB interagiert weder mit DNA noch mit RELA/p65 oder REL. Stimuliert die Promotoraktivität in Gegenwart von NFKB2/p49. Induktion: Durch Mitogene. PTM: Phosphorylierung an Thr-103 und Ser-573, gefolgt von proteasomaler Degradation. Ähnlichkeit: Enthält eine RHD-Domäne (Rel-ähnlich). Untereinheit: Bestandteil des NF- κ B-RelB-

p50-Komplexes. Bestandteil des NF- κ B-RelB-p52-Komplexes. Bildet Selbstassoziationen; die Interaktion scheint transient zu sein und kann die Degradation verhindern, wodurch die Bildung von Heterodimeren mit p50 oder p52 ermöglicht wird. Interagiert mit NFKB1/p50, NFKB2/p52 und NFKB2/p100. Interagiert mit NFKBID.

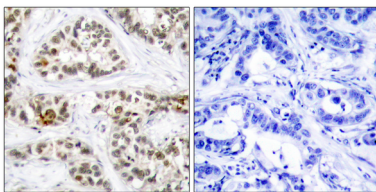
Forschungsbereich

MAPK_ERK_Wachstum;MAPK_G_Protein;

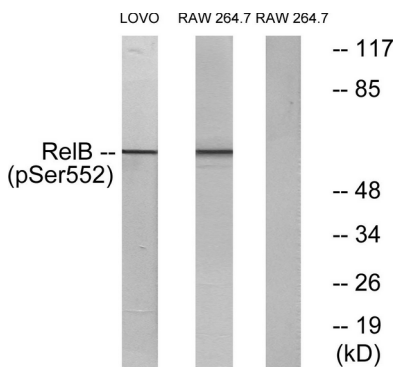
Bilddaten



Enzymgebundener Immunsorptionsstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des RelB (Phospho-Ser552)-Antikörpers



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Mammakarzinomgewebe mittels RelB (Phospho-Ser552)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus LOVO- und RAW264.7-Zellen mit dem RelB-(Phospho-Ser552)-Antikörper. Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.