

Produktname: CBP (Acetyl Lys1535) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06176**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Acetyliert
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	265kDa

Antigen-Informationen

Genname	CREBBP
Alternative Namen	CREBBP; CBP; CREB-binding protein
Gen-ID	1387.0
SwissProt ID	Q92793
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen CBP im Bereich der Acetylierungsstelle von Lys1535 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 1501–1550

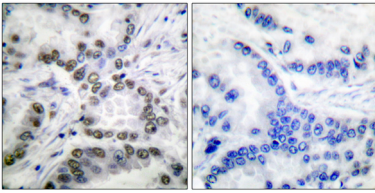
Hintergrund

Dieses Gen wird ubiquitär exprimiert und ist an der transkriptionellen Koaktivierung zahlreicher Transkriptionsfaktoren beteiligt. Ursprünglich als Kernprotein isoliert, das an das cAMP-Response-Element-bindende Protein (CREB) bindet, spielt es heute eine entscheidende Rolle in der Embryonalentwicklung, der Wachstumsregulation und der Homöostase, indem es Chromatin-Remodeling mit der Erkennung von Transkriptionsfaktoren koppelt. Das von diesem Gen kodierte Protein besitzt intrinsische Histon-Acetyltransferase-Aktivität und dient zudem als Gerüstprotein zur Stabilisierung weiterer Proteininteraktionen mit dem Transkriptionskomplex. Es acetyliert sowohl Histon- als auch Nicht-Histon-Proteine. Das Protein weist in seiner Bromodomäne, in Cystein-Histidin-reichen Regionen und in der Histon-Acetyltransferase-Domäne eine sehr hohe Sequenzähnlichkeit mit dem Protein p300 auf. Mutationen in diesem Gen verursachen das Rubinstein-Taybi-Syndrom (RTS). Chromosomale Translokationen mit katalytischer Aktivität: Acetyl-CoA + Histon = CoA + Acetylhiston. Erkrankung: Chromosomale Aberrationen mit Beteiligung von CREBBP können akute myeloische Leukämien verursachen. Translokation t(8;16)(p11;p13) mit MYST3/MOZ; Translokation t(11;16)(q23;p13.3) mit MLL/HRX; Translokation t(10;16)(q22;p13) mit MYST4/MORF. MYST3-CREBBP kann Leukämie durch Hemmung der RUNX1-vermittelten Transkription induzieren. Erkrankung: Defekte in CREBBP sind eine Ursache des Rubinstein-Taybi-Syndroms (RSTS) [MIM:180849]. Das Rubinstein-Thurner-Syndrom (RSTS) ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die durch kraniofaziale Anomalien, breite Daumen und Großzehen, geistige Behinderung und eine Neigung zur Entwicklung von malignen Tumoren gekennzeichnet ist. Die KIX-Domäne vermittelt die Bindung an HIV-1 Tat. Sie acetyliert Histone und stellt so eine spezifische Markierung für die Transkriptionsaktivierung bereit. Außerdem acetyliert sie Nicht-Histon-Proteine wie den Koaktivator NCOA3. Sie bindet spezifisch an phosphoryliertes CREB und verstärkt dessen Transkriptionsaktivität gegenüber cAMP-responsiven Genen. P300/CBP-Eintrittspunkt. PTM: Die Methylierung der KIX-Domäne durch CARM1 blockiert die Assoziation mit CREB. Dies führt zur Blockade der CREB-Signalübertragung und zur Aktivierung der Apoptose. PTM: Phosphorylierung nach DNA-Schädigung, wahrscheinlich durch ATM oder ATR. PTM: Sumoylierung reguliert die Transkriptionsaktivität negativ durch die Rekrutierung von DAAX. Ähnlichkeit: Enthält eine Bromodomäne. Ähnlichkeit: Enthält eine KIX-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält einen Zinkfinger vom ZZ-Typ. Ähnlichkeit: Enthält zwei Zinkfinger vom TAZ-Typ. Untereinheit: Befindet sich in einem Komplex mit NCOA2, NCOA3, IKKA, IKKB und IKBKG. Wahrscheinlich Teil eines Komplexes mit HIF1A und EP300. Interagiert mit phosphoryliertem CREB1. Interagiert mit der C-terminalen Region von CITED4. Die TAZ-Typ-1-Domäne interagiert mit HIF1A. Interagiert mit MAF, SRCAP, CARM1, ELF3, MLLT7/FOXO4, N4BP2, NCOA1, NCOA3, NCOA6, PCAF, PELP1, PML, SMAD1, SMAD2, SMAD3, SPIB und TRERF1. Interagiert mit HTLV-1 Tax und p30II. Interagiert mit HIV-1 Tat. Interagiert mit KLF1; die Interaktion führt zur Acetylierung von KLF1 und zur Steigerung seiner Transkriptionsaktivität. Interagiert mit ZCCHC12 (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit DAXX; die Interaktion ist abhängig von der CBP-Sumoylierung und führt zur Suppression der Transkriptionsaktivität durch Rekrutierung von HDAC2 an DAAX (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit MTDH. Interagiert mit NFATC4. Interagiert mit MAFG; die Interaktion acetyliert MAFG in der basischen Region und stimuliert die NFE2-Transkriptionsaktivität durch Erhöhung seiner DNA-Bindungsaktivität. Interagiert mit IRF2; die Interaktion acetyliert IRF2 und reguliert dessen Aktivität am H4-Promotor.

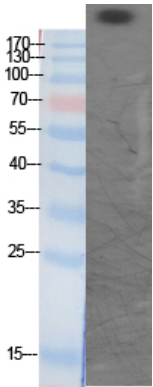
Forschungsbereich

Reguliert die Angiogenese; Protein-Acetylierung

Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungenkarzinomgewebe unter Verwendung des CBP-Antikörpers (Acetyl-Lys1535). Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Acetyl-CBP (K1535)-Antikörpers (Verdünnung 1:1000). Der Sekundärintikörper wurde 1:20000 verdünnt.