

---

**Produktname: Polyklonaler Antikörper gegen Bad Rabbit****Katalog-Nr.: APRab07428**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	IHC, ICC/IF, ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar). Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung****Verdünnungsverhältnis** IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:5000-1:20000**tnis****Molekulargewicht****Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	BAD
<b>Alternative Namen</b>	BAD; BBC6; BCL2L8; Bcl2 antagonist of cell death; BAD; Bcl-2-binding component 6; Bcl-2-like protein 8; Bcl2-L-8; Bcl-XL/Bcl-2-associated death promoter
<b>Gen-ID</b>	572.0
<b>SwissProt ID</b>	Q92934
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem BAD, hergestellt. Aminosäurebereich: 61-110

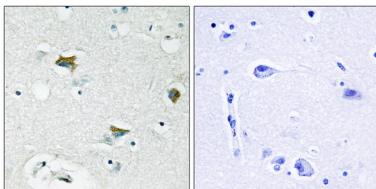
## Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur BCL-2-Familie. Mitglieder der BCL-2-Familie sind als Regulatoren des programmierten Zelltods bekannt. Dieses Protein reguliert die Apoptose positiv, indem es Heterodimere mit BCL-xL und BCL-2 bildet und deren zelltothemmende Wirkung aufhebt. Die proapoptotische Aktivität dieses Proteins wird durch seine Phosphorylierung reguliert. Die Proteinkinasen AKT und MAP-Kinase sowie die Proteinphosphatase Calcineurin sind an der Regulation dieses Proteins beteiligt. Alternatives Spleißen dieses Gens führt zu zwei Transkriptvarianten, die für dieselbe Isoform kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008] Domäne: Das intakte BH3-Motiv ist für die proapoptotische Aktivität von BIK, BID, BAK, BAD und BAX sowie für deren Interaktion mit antiapoptotischen Mitgliedern der Bcl-2-Familie erforderlich. Funktion: Fördert den Zelltod. Es konkurriert erfolgreich um die Bindung an Bcl-X(L), Bcl-2 und Bcl-W und beeinflusst dadurch die Heterodimerisierung dieser Proteine mit BAX. Es kann die zelltothemmende Wirkung von Bcl-X(L) aufheben, nicht aber die von Bcl-2 (aufgrund von Ähnlichkeit). Es scheint als Bindeglied zwischen Wachstumsfaktorrezeptor-Signalwegen und apoptotischen Signalwegen zu fungieren. (Online-Information: Eintritt in den Bcl-2-assozierten Todespromotor.) PTM: Phosphorylierung an einem oder mehreren der Ser-75, Ser-99, Ser-118 und Ser-134 als Reaktion auf Überlebensreize, wodurch seine proapoptotische Aktivität blockiert wird. Die Phosphorylierung an Ser-99 oder Ser-75 fördert die Heterodimerisierung mit 14-3-3-Proteinen. Diese Interaktion erleichtert dann die Phosphorylierung an Ser-118, einer Stelle innerhalb des BH3-Motivs, was zur Freisetzung von Bcl-X(L) und zur Förderung des Zellüberlebens führt. Ser-99 ist die Hauptphosphorylierungsstelle von AKT/PKB, Ser-118 die Hauptphosphorylierungsstelle der Proteinkinase A (CAPK). Ähnlichkeit: Gehört zur Bcl-2-Familie. Subzelluläre Lokalisation: Nach Phosphorylierung wandert es ins Zytoplasma. Untereinheit: Bildet Heterodimere mit den antiapoptotischen Proteinen Bcl-X(L), Bcl-2 und Bcl-W. Bindet außerdem (aufgrund von Ähnlichkeit) an das Protein S100A10. Die an Ser-75/Ser-99 phosphorylierte Form bindet an 14-3-3-Proteine. Gewebespezifität: Wird in einer Vielzahl von Geweben exprimiert.

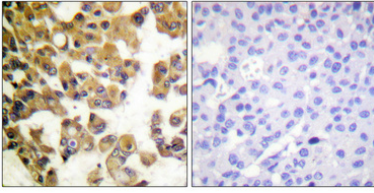
## Forschungsbereich

ErbB\_HER;Apoptosehemmung;Mitochondriale Apoptose;Apoptose-Übersicht;VEGF;Fokale Adhäsion;Neurotrophin;Insulinrezeptor;Alzheimer-Krankheit;Amyotrophe Lateralsklerose (ALS);Signalwege bei Krebs;Kolonrektalkarzinom;Pankreaskarzinom;Endometriumkarzinom;Prostatakarzinom;Melanom;Chronische myeloische Leukämie;Akute myeloische Leukämie;Nicht-kleinzelliges Lungenkarzinom;

## Bilddaten



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung des BAD-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.