

Produktname: Bcl-2 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab07501**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte, Sonstige
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	26kDa

Antigen-Informationen

Genname	BCL2
Alternative Namen	BCL2; Apoptosis regulator Bcl-2
Gen-ID	596.0
SwissProt ID	P10415
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem BCL-2, hergestellt. Aminosäurebereich: 46–95

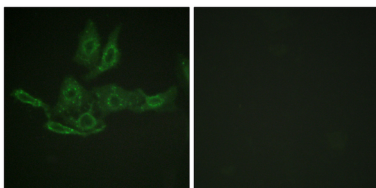
Hintergrund

BCL2, Apoptoseregulator (BCL2) Homo sapiens. Dieses Gen kodiert ein integrales äußeres Mitochondrienmembranprotein, das den programmierten Zelltod (Apoptose) bestimmter Zellen, wie z. B. Lymphozyten, hemmt. Die konstitutive Expression von BCL2, beispielsweise im Fall einer Translokation von BCL2 an den Immunglobulin-Schwerkettenlocus, gilt als Ursache des folliculären Lymphoms. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten. [bereitgestellt von RefSeq, Feb. 2016]. Erkrankung: Eine Chromosomenaberration, die BCL2 betrifft, kann eine Ursache für das folliculäre Lymphom (FL) sein [MIM:151430]; auch bekannt als chronische lymphatische Leukämie Typ II. Translokation t(14;18)(q32;q21) mit Immunglobulin-Genregionen. BCL2-Mutationen, die bei Non-Hodgkin-Lymphomen mit chromosomaler Translokation gefunden wurden, könnten auf den somatischen Hypermutationsmechanismus der Immunglobuline zurückzuführen sein, der zu Nukleotidübergängen führt. Domäne: Das BH4-Motiv ist für die antiapoptotische Aktivität und die Interaktion mit RAF-1 erforderlich. Funktion: Unterdrückt die Apoptose in verschiedenen Zellsystemen, einschließlich faktorabhängiger lymphohämatopoetischer und neuronaler Zellen. Reguliert den Zelltod durch Kontrolle der mitochondrialen Membranpermeabilität. Scheint in einem Feedback-System mit Caspasen zu wirken. Hemmt die Caspase-Aktivität entweder durch Verhinderung der Freisetzung von Cytochrom c aus den Mitochondrien und/oder durch Bindung an den Apoptose-aktivierenden Faktor (APAF-1). Online-Information: Bcl-2-Eintritt. PTM: Phosphorylierung/Dephosphorylierung an Ser-70 reguliert die antiapoptotische Aktivität. Die durch Wachstumsfaktoren stimulierte Phosphorylierung von Ser-70 durch PKC ist für die antiapoptotische Aktivität erforderlich und findet während der G2/M-Phase des Zellzyklus statt. In Abwesenheit von Wachstumsfaktoren wird BCL2 anscheinend durch andere Proteinkinasen wie ERKs und stressaktivierte Kinasen phosphoryliert. Die Dephosphorylierung erfolgt durch die Proteinphosphatase 2A (PP2A). PTM: Proteolytische Spaltung durch Caspasen während der Apoptose. Das gespaltene Protein, dem das BH4-Motiv fehlt, besitzt proapoptotische Aktivität und führt zur Freisetzung von Cytochrom c ins Zytosol, wodurch die Caspase-Aktivität weiter gesteigert wird. Ähnlichkeit: Gehört zur Bcl-2-Familie. Untereinheit: Bildet Homodimere und Heterodimere mit BAX, BAD, BAK und Bcl-X(L). Die Heterodimerisierung mit BAX erfordert intakte BH1- und BH2-Motive und ist für die antiapoptotische Aktivität notwendig (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert außerdem mit APAF1, RAF-1, TP53BP2, BBC3, BCL2L1, MRPL41 und BNIPL. Die Bindung an FKBP8 scheint BCL2 in die Mitochondrien zu dirigieren und stört wahrscheinlich die Bindung von BCL2 an seine Zielproteine. Gewebespezifität: Wird in einer Vielzahl von Geweben exprimiert.

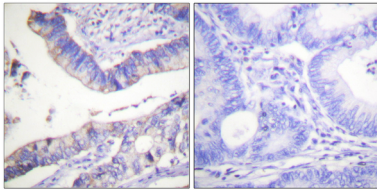
Forschungsbereich

Apoptosehemmung; Mitochondriale Apoptose; Apoptose-Übersicht; Fokale Adhäsion; Neurotrophin; Amyotrophe Lateralsklerose (ALS); Signalwege bei Krebs; Darmkrebs; Prostatakrebs; Kleinzelliger Lungenkrebs;

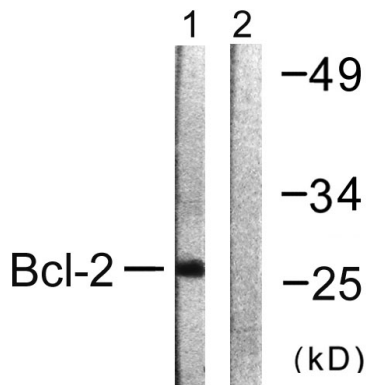
Bilddaten



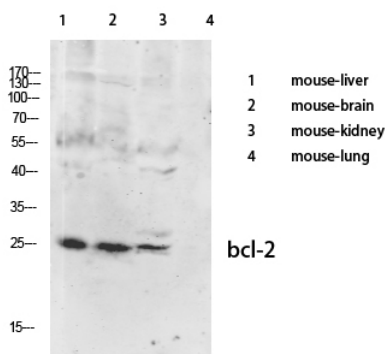
Immunfluoreszenzanalyse von HepG2-Zellen mit einem BCL-2-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



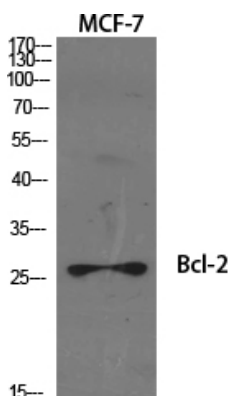
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolonkarzinomgewebe unter Verwendung des BCL-2-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



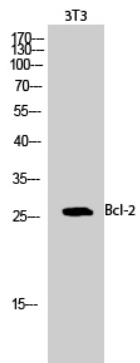
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus K562-Zellen unter Verwendung des BCL-2-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen mit einem polyklonalen Bcl-2-Kaninchenantikörper (Verdünnung 1:1000, Inkubation über Nacht bei 4 °C). Sekundärantikörper: Ziegen-Anti-Kaninchen-IgG IRDye 800 (Verdünnung 1:5000, Inkubation bei 25 °C, 1 Stunde).



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Bcl-2-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:1000



Western-Blot-Analyse von 3T3-Zellen mit einem polyklonalen Bcl-2-Antikörper in einer Verdünnung von 1:1000