
Produktname: BubR1 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab07698**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus
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,ELISA 1:10000-1:20000**tnis****Molekulargewicht** 130kDa**Antigen-Informationen**

Genname	BUB1B BUB1B; BUBR1; MAD3L; SSK1; Mitotic checkpoint serine/threonine-protein kinase BUB1
Alternative Namen	beta; MAD3/BUB1-related protein kinase; hBUBR1; Mitotic checkpoint kinase MAD3L; Protein SSK1
Gen-ID	701.0
SwissProt ID	O60566
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen BUB1B-Peptid abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 341–390

Hintergrund

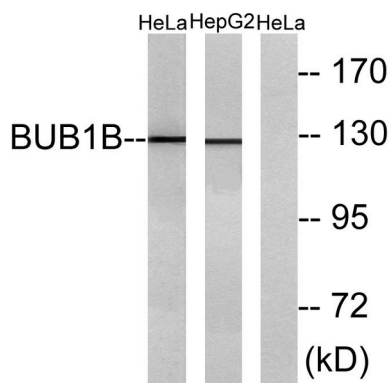
Dieses Gen kodiert eine Kinase, die an der Spindelkontrollpunktfunktion beteiligt ist. Das Protein ist im Kinetochor lokalisiert und hemmt den Anaphase-fördernden Komplex/Cyclosom (APC/C), wodurch der Beginn der Anaphase verzögert und die korrekte Chromosomensegregation sichergestellt wird. Eine gestörte Spindelkontrollpunktfunktion wurde bei vielen Krebsarten festgestellt. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], katalytische Aktivität: ATP + Protein = ADP + Phosphoprotein., Erkrankung: Defekte im BUB1B-Gen sind mit Tumorentstehung assoziiert., Erkrankung: Defekte im BUB1B-Gen sind die Ursache des Mosaik-Variegated-Aneuploidie-Syndroms (MVA) [MIM:257300]. MVA ist eine schwere autosomal-rezessive Entwicklungsstörung, die durch Mosaik-Aneuploidien, vorwiegend Trisomien und Monosomien, gekennzeichnet ist und mehrere verschiedene Chromosomen und Gewebe betrifft. Der Anteil aneuploider Zellen variiert, liegt aber üblicherweise über 25 % und ist deutlich höher als bei gesunden Personen. Betroffene weisen typischerweise eine schwere intrauterine Wachstumsretardierung und Mikrozephalie auf. Augenanomalien, leichte Dysmorphien, variable Entwicklungsverzögerungen sowie ein breites Spektrum weiterer angeborener Fehlbildungen und Erkrankungen können ebenfalls auftreten. Das Risiko einer malignen Erkrankung ist hoch; in mehreren Fällen wurden Rhabdomyosarkome, Wilms-Tumoren und Leukämie beschrieben. MVA wird durch biallelische Mutationen im BUB1B-Gen verursacht. Defekte im BUB1B-Gen sind die Ursache für das Merkmal der vorzeitigen Chromatidentrennung (PCS) [MIM:176430]. PCS äußert sich durch getrennte und gespreizte Chromatiden mit erkennbaren Zentromeren und betrifft alle oder die meisten Chromosomen einer Metaphase. Es findet sich in bis zu 2 % der Metaphasen kultivierter Lymphozyten von etwa 40 % der gesunden Personen. Wenn PCS in 5 % oder mehr der Zellen vorhanden ist, spricht man von heterozygotem PCS-Merkmal. Dieses hat keine offensichtlichen phänotypischen Auswirkungen, obwohl vereinzelt über verminderte Fruchtbarkeit berichtet wurde. Die Vererbung erfolgt autosomal-dominant. Die CD1-Domäne steuert die Lokalisierung am Kinetochor und die Bindung an BUB3. Die D-Box-Domäne markiert das Protein für den schnellen Abbau durch Ubiquitin-abhängige Proteolyse während des Übergangs von der Mitose zur Interphase. Die Kinaseaktivität wird durch CENPE stimuliert. CDC20 ist ein essenzieller Bestandteil des mitotischen Kontrollpunkts und für den normalen Ablauf der Mitose erforderlich. Der mitotische Kontrollpunkt verzögert die Anaphase, bis alle Chromosomen korrekt an die mitotische Spindel gebunden sind. Eine seiner Kontrollpunktfunktionen ist die Hemmung der Aktivität des Anaphase-fördernden Komplexes/Cyclosoms (APC/C) durch Blockierung der Bindung von CDC20 an APC/C, unabhängig von seiner Kinaseaktivität. Die andere Funktion besteht in der Überwachung von Kinetochoraktivitäten, die vom Kinetochormotor CENPE abhängen. Es ist auch an der Auslösung von Apoptose in polyploiden Zellen beteiligt, die aberranten Austritt aus dem Mitosearrest zeigen. Möglicherweise spielt es eine Rolle bei der Tumorsuppression. Induktion: Induziert während der Mitose. PTM: Autophosphoryliert in vitro. Die intramolekulare Autophosphorylierung wird durch CENPE stimuliert. Phosphoryliert während der Mitose und hyperphosphoryliert in mitotisch arretierten Zellen. PTM: Proteolytisch durch Caspase-3 zellzyklusspezifisch gespalten. Die Spaltung könnte an der Dauer der Zellzyklusverzögerung beteiligt sein. Die Caspase-3-Spaltung ist mit der Aufhebung des mitotischen Kontrollpunkts verbunden. Die Hauptsplattstelle ist Asp-610. PTM: Ubiquitiniert (wahrscheinlich). Wird durch das Proteasom abgebaut. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. Serin/Threonin-Proteinkinasefamilie. BUB1-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine CD1-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine Proteinkinasedomäne. Subzelluläre Lokalisation: Zytoplasmatisch in Interphasezellen. Assoziiert mit den Kinetochoren in der frühen Prophase. Untereinheit: Interagiert mit CENPE, CENPF, Mitosin und BUB3. Bestandteil eines Komplexes aus BUB3, CDC20

und BUB1B. Interagiert mit dem Anaphase-fördernden Komplex/Cyclosom (APC/C). Gewebespezifität: Stark exprimiert im Thymus, gefolgt von der Milz. Bevorzugt exprimiert in Geweben mit hohem Mitoseindex.

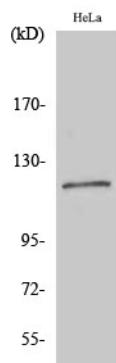
Forschungsbereich

Zellzyklus G1S; Zellzyklus G2M_DNA;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HeLa- und HepG2-Zellen, die mit 100 µM H₂O₂ behandelt wurden, unter Verwendung des BUB1B-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen BubR1-Antikörpers