

**Produktname: RelB Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab17008**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

|                      |  |
|----------------------|--|
| <b>Beschreibung</b>  | polyklonaler Kaninchenantikörper   |
| <b>Host</b>          | Kaninchen  |
| <b>Anwendung</b>     | WB,IHC,ELISA   |
| <b>Reaktivität</b>   | Mensch, Maus   |
| <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**

|                              |   |
|------------------------------|---|
| <b>Verdünnungsverhältnis</b> | WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:300,ELISA 1:2000-1:20000 |
| <b>Molekulargewicht</b>      | 62kDa   |

**Antigen-Informationen**

|                          |  |
|--------------------------|--|
| <b>Genname</b>           | RELB   |
| <b>Alternative Namen</b> | RELB; Transcription factor RelB; I-Rel   |
| <b>Gen-ID</b>            | 5971.0   |
| <b>SwissProt ID</b>      | Q01201   |
| <b>Immunogen</b>         | Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem RelB, hergestellt. Aminosäurebereich: 530–579 |

**Hintergrund**

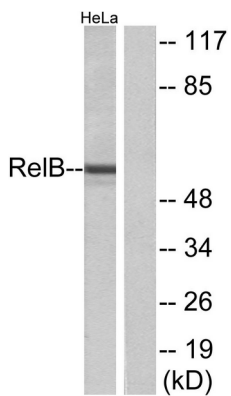
Vorsicht: Ursprünglich wurde angenommen (PubMed:1577270), dass es die Transkriptionsaktivität des nukleären Faktors NF- $\kappa$ B hemmt. Domäne: Sowohl die N- als auch die C-terminale Domäne sind für die Transkriptionsaktivierung erforderlich. Funktion: NF- $\kappa$ B ist ein pleiotroper Transkriptionsfaktor, der in nahezu allen Zelltypen vorkommt und an vielen biologischen Prozessen wie Entzündung, Immunität, Differenzierung, Zellwachstum, Tumorentstehung und Apoptose beteiligt ist. NF- $\kappa$ 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  $\kappa$ B-Bindungsstellen in der DNA ihrer Zielgene, wobei die einzelnen Dimere unterschiedliche Präferenzen für verschiedene  $\kappa$ B-Bindungsstellen aufweisen, an die sie mit unterschiedlicher Affinität und Spezifität binden können. Unterschiedliche Dimerkombinationen wirken als Transkriptionsaktivatoren bzw. -repressoren. NF- $\kappa$ B wird durch verschiedene Mechanismen der posttranslationalen Modifikation und subzellulären Kompartimentierung sowie durch Interaktionen mit anderen Kofaktoren oder Korepressoren reguliert. NF- $\kappa$ B-Komplexe liegen im Zytoplasma in einem inaktiven Zustand vor, gebunden an Mitglieder der NF- $\kappa$ B-Inhibitor-Familie (I- $\kappa$ B). Im konventionellen Aktivierungsweg wird I- $\kappa$ B durch I- $\kappa$ B-Kinasen (IKKs) als Reaktion auf verschiedene Aktivatoren phosphoryliert und anschließend abgebaut. Dadurch wird der aktive NF- $\kappa$ B-Komplex freigesetzt, der in den Zellkern transloziert. Die heterodimeren NF- $\kappa$ 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- $\kappa$ B-RelB-p50-Komplexes. Bestandteil des NF- $\kappa$ 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- $\kappa$ B hemmt. Domäne: Sowohl die N- als auch die C-terminale Domäne sind für die Transkriptionsaktivierung erforderlich. Funktion: NF- $\kappa$ 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- $\kappa$ 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  $\kappa$ B-Bindungsstellen in der DNA ihrer Zielgene, wobei die einzelnen Dimere unterschiedliche Präferenzen für verschiedene  $\kappa$ B-Bindungsstellen aufweisen, an die sie mit unterschiedlicher Affinität und Spezifität binden können. Unterschiedliche Dimerkombinationen wirken als Transkriptionsaktivatoren bzw. -repressoren. NF- $\kappa$ B wird durch verschiedene Mechanismen der posttranslationalen Modifikation und subzellulären Kompartimentierung sowie durch Interaktionen mit anderen Kofaktoren oder Korepressoren reguliert. NF- $\kappa$ B-Komplexe liegen im Zytoplasma in einem inaktiven Zustand vor, gebunden an Mitglieder der NF- $\kappa$ B-Inhibitor-Familie (I- $\kappa$ B). Im konventionellen Aktivierungsweg wird I- $\kappa$ B durch I- $\kappa$ B-Kinasen (IKKs) als Reaktion auf verschiedene Aktivatoren phosphoryliert und anschließend abgebaut. Dadurch wird der aktive NF- $\kappa$ B-Komplex freigesetzt, der in den Zellkern transloziert. Die heterodimeren NF- $\kappa$ 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- $\kappa$ B-RelB-p50-Komplexes. Bestandteil des NF- $\kappa$ 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



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