

**Produktname: Sar1B Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab17603**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,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**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	22kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	SAR1B
<b>Alternative Namen</b>	SAR1B; SARA2; SARB; GTP-binding protein SAR1b; GTP-binding protein B; GTBPB
<b>Gen-ID</b>	51128.0
<b>SwissProt ID</b>	Q9Y6B6
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem SAR1B, hergestellt. Aminosäurebereich: 111–160

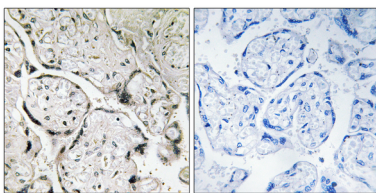
**Hintergrund**

Das von diesem Gen kodierte Protein ist eine kleine GTPase, die als Homodimer fungiert. Das kodierte Protein wird durch den Guaninnukleotid-Austauschfaktor PREB aktiviert und ist am Proteintransport vom endoplasmatischen Retikulum zum Golgi-Apparat beteiligt. Es ist Bestandteil des COPII-Hüllproteinkomplexes. Defekte in diesem Gen verursachen die Chylomikronen-Retentionskrankheit (CMRD), auch bekannt als Anderson-Krankheit (ANDD). Für dieses Gen wurden zwei Transkriptvarianten gefunden, die für dasselbe Protein kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, März 2010], Krankheit: Defekte in SAR1B sind die Ursache der Chylomikronen-Retentionskrankheit (CMRD) [MIM:246700]; auch bekannt als Anderson-Krankheit (ANDD). CMRD ist eine autosomal-rezessive Erkrankung mit schwerer Fettmalabsorption, die mit Gedeihstörungen im Säuglingsalter einhergeht. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch einen Mangel an fettlöslichen Vitaminen, niedrige Cholesterinwerte im Blut und das selektive Fehlen von Chylomikronen im Blut. Betroffene Personen reichern chylomikronenähnliche Partikel in membrangebundenen Kompartimenten der Enterozyten an, die große cytosolische Lipidtropfen enthalten. Funktion: Beteiligt am Transport vom endoplasmatischen Retikulum zum Golgi-Apparat. Aktiviert durch den Guaninnukleotid-Austauschfaktor PREB. Beteiligt an der Selektion der Proteinfracht und dem Zusammenbau des COPII-Hüllkomplexes. Ähnlichkeit: Gehört zur Superfamilie der kleinen GTPasen. SAR1-Familie. Subzelluläre Lokalisation: Assoziiert mit dem endoplasmatischen Retikulum und den Golgi-Stapeln, insbesondere in der juxt nukleären Golgi-Region. Untereinheit: Homodimer. Bindet an PREB. Bestandteil des COPII-Hüllkomplexes. Bindet an die cytoplasmatischen Domänen von Zielproteinen im endoplasmatischen Retikulum. Gewebespezifität: Wird in vielen Geweben exprimiert, darunter Dünndarm, Leber, Muskeln und Gehirn.

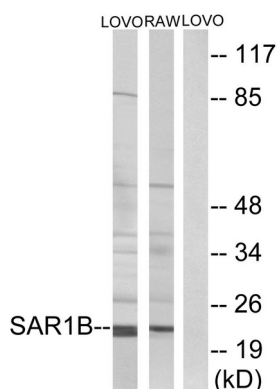
## Forschungsbereich

Signaltransduktion; Signalweg G; Proteinsignalisierung; Kleine G-Proteine; Proteintransport; Organellenproteine; Vesikeltransport; Regulation; ER-Proteine

## Bilddaten



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Plazentagewebe unter Verwendung des SAR1B-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus LOVO- und RAW264.7-Zellen unter Verwendung des SAR1B-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.