

Produktname: RelB Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe21141**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA,IP
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG,Kappa
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	0,2 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	PBS, 50 % Glycerin, 0,05 % Proclin 300, 0,05 % Schutzprotein
Aufreinigung	Protein A

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:2000-1:10000,IHC 1:200-1:1000,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000,IP 1:50-1:200
Molekulargewicht	Calculated MW:62kD;Observed MW:62kD

Antigen-Informationen

Genname	RELB
Alternative Namen	RELB;Transcription factor RelB;l-Rel
Gen-ID	5971.0
SwissProt ID	Q01201
Immunogen	Ein synthetisches Peptid des humanen Rel B

Hintergrund

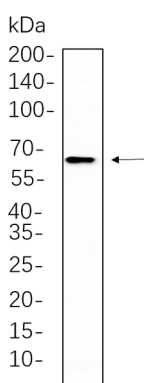
Zelllokalisierung: Zellkern. Achtung: Ursprünglich wurde angenommen (PubMed:1577270), dass es die Transkriptionsaktivität des nukleären Faktors NF-κB hemmt. Domäne: Sowohl die N- als auch die C-terminale Domäne sind für die

Transkriptionsaktivierung erforderlich. Funktion: NF- κ 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- κ 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 κ B-Bindungsstellen in der DNA ihrer Zielgene, wobei die einzelnen Dimere unterschiedliche Präferenzen für verschiedene κ B-Bindungsstellen aufweisen, an die sie mit unterschiedlicher Affinität und Spezifität binden können. Unterschiedliche Dimerkombinationen wirken als Transkriptionsaktivatoren bzw. -repressoren. NF- κ B wird durch verschiedene Mechanismen der posttranslationalen Modifikation und subzellulären Kompartimentierung sowie durch Interaktionen mit anderen Kofaktoren oder Korepressoren reguliert. NF- κ B-Komplexe liegen im Zytoplasma in einem inaktiven Zustand vor, gebunden an Mitglieder der NF- κ B-Inhibitor-Familie (I- κ B). Im konventionellen Aktivierungsweg wird I- κ B durch I- κ B-Kinasen (IKKs) als Reaktion auf verschiedene Aktivatoren phosphoryliert und anschließend abgebaut. Dadurch wird der aktive NF- κ B-Komplex freigesetzt, der in den Zellkern transloziert. Die heterodimeren NF- κ 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- κ B-RelB-p50-Komplexes. Bestandteil des NF- κ 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

-

Bilddaten



NIH-3T3-Gesamtzelllysate wurden mittels 10%iger SDS-PAGE aufgetrennt und die Membran mit dem monoklonalen Kaninchen-Antikörper RelB (1:1000) inkubiert. Zum Nachweis des Antikörpers wurde der HRP-konjugierte Ziegen-Anti-Kaninchen-IgG(H+L)-Antikörper verwendet.