

**Produktname: DBC 1 Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe85492**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC,IP
<b>Reaktivität</b>	Menschlich
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	-
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Gereinigter Antikörper in TBS mit 0,05 % Natriumazid, 0,05 % Schutzprotein und 50 % Glycerin.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:1000,IHC 1:50-1:100,ICC 1:50-1:200,IP 1:10-1:20
<b>Molekulargewicht</b>	Calculated MW: 103 kDa; Observed MW: 130 kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	DBC 1
<b>Alternative Namen</b>	DBC1; DBC-1; NET35; p30DBC; p30 DBC; KIAA1967
<b>Gen-ID</b>	57805.0
<b>SwissProt ID</b>	Q8N163
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des humanen DBC-1

**Hintergrund**

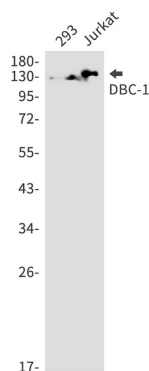
Kernkomponente des DBIRD-Komplexes, eines Multiproteinkomplexes, der an der Schnittstelle zwischen mRNP-Kernpartikeln

und RNA-Polymerase II (RNAPII) wirkt und die Transkriptverlängerung mit der Regulation des alternativen Spleißens verknüpft: Der DBIRD-Komplex beeinflusst die lokale Transkriptverlängerungsrate und das alternative Spleißen einer großen Anzahl von Exons, die in (A+T)-reichen DNA-Regionen eingebettet sind. Er hemmt die Deacetylase-Aktivität von SIRT1, was zu erhöhten Acetylierungsniveaus von p53/TP53 und p53-vermittelter Apoptose führt. Er hemmt außerdem die Methyltransferase-Aktivität von SUV39H1. Als Teil eines Histon-H3-spezifischen Methyltransferase-Komplexes kann er die Liganden-abhängige Transkriptionsaktivierung durch nukleäre Hormonrezeptoren vermitteln. Er spielt eine entscheidende Rolle bei der Aufrechterhaltung der genomischen Stabilität und der zellulären Integrität nach UV-induziertem genotoxischem Stress. Er reguliert die zirkadiane Expression der Kernuhrkomponenten NR1D1 und ARNTL/BMAL1. Verstärkt die transkriptionelle Repressoraktivität von NR1D1 durch Stabilisierung des NR1D1-Proteinspiegels, indem es dessen Ubiquitinierung und den anschließenden Abbau verhindert (PubMed:18235501, PubMed:18235502, PubMed:19131338, PubMed:19218236, PubMed:22446626, PubMed:23352644, PubMed:23398316). Hemmt die Liganden-abhängige transkriptionelle Aktivierungsfunktion von ESR2 (PubMed:20074560). Wirkt als Regulator der PCK1-Expression und der Gluconeogenese über einen Mechanismus, der zumindest teilweise sowohl NR1D1 als auch SIRT1 involviert (PubMed:24415752). Reguliert die Deacetylaseaktivität von HDAC3 negativ und kann dessen subzelluläre Lokalisation verändern (PubMed:21030595). Reguliert den  $\beta$ -Catenin-Signalweg (kanonischer Wnt-Signalweg) positiv und ist für die MCC-vermittelte Repression dieses Signalwegs erforderlich (PubMed:24824780). Reprimiert die Liganden-abhängige transkriptionelle Aktivierungsfunktion von NR1H2 und NR1H3 und hemmt die Interaktion von SIRT1 mit NR1H3 (PubMed:25661920). Spielt eine wichtige Rolle bei der Tumorsuppression durch die Regulation von p53/TP53; stabilisiert p53/TP53 durch Beeinflussung seiner Interaktion mit der Ubiquitin-Ligase MDM2 (PubMed:25732823). Reprimiert die transkriptionelle Aktivatoraktivität von BRCA1 (PubMed:20160719). Hemmt SIRT1 auf eine CHEK2- und PSEM3-abhängige Weise und hemmt die Aktivität von CHEK2 in vitro (PubMed:25361978).

## Forschungsbereich

Apoptose, Wnt-Signalweg

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von DBC1 in 293- und Jurkat-Lysaten unter Verwendung eines DBC1-Antikörpers.