

製品名: RelB (リン酸化 Ser552) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab05362**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	62kDa

抗原情報

遺伝子名	RELB
別名	RELB; Transcription factor RelB; I-Rel
遺伝子 ID	5971.0
SwissProt ID	Q01201
免疫原	抗血清は、Ser552 のリン酸化部位周辺のヒト RelB 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 530-579

背景

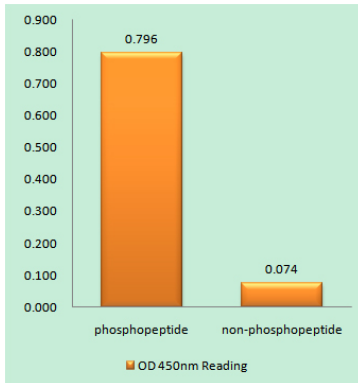
注意: 当初 (PubMed:1577270) は核因子 NF- κ B の転写活性を阻害すると考えられていました。ドメイン: 転写活性化には N 末端ドメ

インと C 末端ドメインの両方が必要です。機能: NF-κB は多面的転写因子であり、ほぼすべての細胞型に存在し、炎症、免疫、分化、細胞増殖、腫瘍形成、アポトーシスなどの多くの生物学的プロセスに関与しています。NF-κB は、Rel 様ドメインを含むタンパク質 RELA/p65、RELB、NFKB1/p105、NFKB1/p50、REL、および NFKB2/p52 によって形成されるホモまたはヘテロ二量体複合体です。二量体は標的遺伝子の DNA の κB 部位に結合し、個々の二量体は異なる κB 部位に対して明確な親和性と特異性を持って結合します。異なる二量体の組み合わせは、それぞれ転写活性化因子または転写抑制因子として作用する。NF-κB は、翻訳後修飾や細胞内区画化のさまざまなメカニズム、および他の補因子やコリプレッサーとの相互作用によって制御される。NF-κB 複合体は、NF-κB 阻害因子 (I-κB) ファミリーのメンバーと複合して不活性状態で細胞質内に保持される。従来の活性化経路では、I-κB はさまざまな活性化因子に反応して I-κB キナーゼ (IKK) によってリン酸化され、その後分解されて活性 NF-κB 複合体が放出され、核へと移行する。NF-κB ヘテロ二量体 RelB-p50 および RelB-p52 複合体は転写活性化因子である。RELB は DNA にも RELA/p65 にも REL にも結合しない。NFKB2/p49 存在下でプロモーター活性を刺激する。誘導: マイトジェンによる。PTM: Thr-103 および Ser-573 のリン酸化後、プロテアソーム分解が誘導される。類似性: RHD (Rel 様) ドメインを 1 つ含む。サブユニット: NF-κB RelB-p50 複合体の構成要素。NF-κB RelB-p52 複合体の構成要素。自己会合する。相互作用は一時的であり、分解を阻害することで p50 または p52 とのヘテロ二量体形成を可能にすると考えられる。NFKB1/p50、NFKB2/p52、および NFKB2/p100 と相互作用する。NFKBID と相互作用します。注意:当初は(PubMed:1577270)核因子 NF-κB の転写活性を阻害すると考えられていました。ドメイン:転写活性化には N 末端ドメインと C 末端ドメインの両方が必要です。機能:NF-κB は、ほぼすべての細胞タイプに存在する多面的転写因子であり、炎症、免疫、分化、細胞増殖、腫瘍形成、アポトーシスなどの多くの生物学的プロセスに関与しています。NF-κB は、Rel 様ドメインを含むタンパク質 RELA/p65、RELB、NFKB1/p105、NFKB1/p50、REL、および NFKB2/p52 によって形成されるホモ二量体またはヘテロ二量体複合体です。二量体は標的遺伝子の DNA の κB 部位に結合し、個々の二量体は異なる κB 部位に対して明確な親和性および特異性を持って結合することを好みます。異なる二量体の組み合わせは、それぞれ転写活性化因子または転写抑制因子として作用します。NF-κB は、翻訳後修飾および細胞内区画化のさまざまなメカニズム、ならびに他の補因子またはコリプレッサーとの相互作用によって制御されます。NF-κB 複合体は、NF-κB 阻害因子 (I-κB) ファミリーのメンバーと複合体を形成し、不活性状態で細胞質内に保持されます。従来の活性化経路では、I-κB はさまざまな活性化因子に反応して I-κB キナーゼ (IKK) によってリン酸化され、その後分解されて活性 NF-κB 複合体が遊離し、核に移行します。NF-κB ヘテロ二量体 RelB-p50 および RelB-p52 複合体は転写活性化因子です。RELB は DNA、RELA/p65、REL とは会合しません。NFKB2/p49 存在下でプロモーター活性を刺激します。誘導: マイトジェンによる。PTM: Thr-103 および Ser-573 のリン酸化の後、プロテアソーム分解が起こります。類似性: RHD (Rel 様) ドメインを 1 つ含みます。サブユニット: NF-κB RelB-p50 複合体の構成要素。NF-κB RelB-p52 複合体の構成要素。自己会合します。相互作用は一時的であると考えられ、分解を阻害することで p50 または p52 とのヘテロ二量体形成を可能にします。NFKB1/p50、NFKB2/p52、NFKB2/p100 と相互作用する。NFKBID と相互作用する。

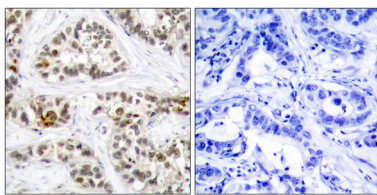
研究分野

MAPK_ERK_成長;MAPK_G_タンパク質;

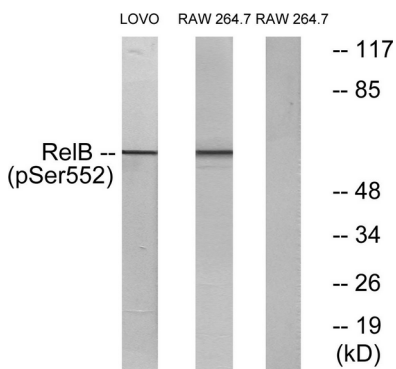
画像データ



RelB (リン酸化 Ser552) 抗体を用いたリン酸化ペプチド (リン酸化左) および非リン酸化ペプチド (リン酸化右) 免疫原の酵素結合免疫吸着測定 (リン酸化 ELISA)



RelB (リン酸化 Ser552) 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌の免疫組織化学染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



LOVO 細胞および RAW264.7 細胞のライゼートを RelB (リン酸化 Ser552) 抗体を用いてウェスタンブロット解析した。右レーンにはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。