

製品名: RelB (6I1) ウサギモノクローナル抗体**カタログ番号: AMRe17007**

研究使用のみ

概要

説明	組換えウサギモノクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,FC,IP
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	0.5mg/ml。本製品の濃度はロットによって異なる場合があります。
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	ウサギ IgG（リン酸緩衝生理食塩水、pH 7.4、150mM NaCl、0.02%新型保存料 N、50%グリセロール含有）。短期保存は+4°C、長期保存は-20°Cで保存してください。凍結融解サイクルは避けてください。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:1000-1:5000,IHC 1:50-1:100,ICC/IF 1:100-1:500,FC 1:50-1:100,IP 1:20-1:50
分子量	62kDa

抗原情報

遺伝子名	RELB
別名	IREL; Nuclear factor of kappa light polypeptide gene enhancer in B cells 3; relB; Transcription factor RelB;
遺伝子 ID	5971.0
SwissProt ID	Q01201
免疫原	ヒト Rel B の合成ペプチド

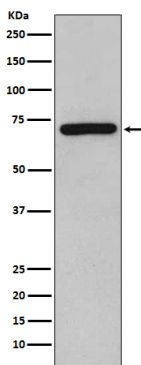
背景

核因子κB (NF-κB) /Rel ファミリーの転写因子は、炎症反応と免疫反応において極めて重要な役割を果たしています。一般に非典型的なシグナル伝達によって活性化される RelB は、p50 または p52 NF-κB サブユニットとヘテロ二量体を形成して転写を制御します。RelB ノックアウトマウスでは、炎症反応と造血分化が著しく阻害されます。NF-κB は、ほぼすべての細胞型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、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、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。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体を形成し、不活性化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 複合体が遊離し、核に移行する。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、RELA/p65、REL と会合しない。NFKB2/p49 存在下でプロモーター活性を刺激する。NUPR1/RELB/IER3 生存経路のメンバーとして、膵管腺癌に飢餓やゲムシタピン治療などの細胞ストレスに対する顕著な耐性をもたらす可能性がある。CRY1/CRY2 非依存的に CLOCK-ARNTL/BMAL1 ヘテロ二量体の転写活性化因子活性を抑制することで概日時計を制御する。NFKB2/p52 存在下ではヘテロ二量体の抑制が増強される。T リンパ球と B リンパ球の成熟と機能の両方に必要である (PubMed:26385063)。

研究分野

細胞生物学

画像データ



Raji 細胞溶解物における RelB 発現のウェスタン ブロット分析。