

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo RelB**Nº de Catálogo: APRab17008**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:300,ELISA 1:2000-1:20000
Peso Molecular	62kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	RELB
Nombres Alternativos	RELB; Transcription factor RelB; I-Rel
ID del Gen	5971.0
ID SwissProt	Q01201
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de RelB humano. Rango de AA: 530-579.

Antecedentes

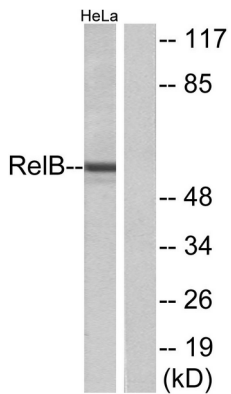
Precaución: Originalmente (PubMed:1577270) se creía que inhibía la actividad transcripcional del factor nuclear NF-kappa-B. Dominio: Tanto el dominio N como el C-terminal son necesarios para la activación transcripcional. Función: NF-kappa-B es un factor de transcripción pleiotrópico presente en casi todos los tipos celulares y que participa en numerosos procesos biológicos, como la inflamación, la inmunidad, la diferenciación, el crecimiento celular, la tumorigénesis y la apoptosis. NF-kappa-B es un complejo homo o heterodímero formado por las proteínas que contienen el dominio Rel: RELA/p65, RELB, NFKB1/p105, NFKB1/p50, REL y NFKB2/p52. Los dímeros se unen a los sitios kappa-B en el ADN de sus genes diana y cada dímero tiene una preferencia específica por los diferentes sitios kappa-B a los que se unen con afinidad y especificidad diferenciables. Diferentes combinaciones de dímeros actúan como activadores o represores transcripcionales, respectivamente. NF-kappa-B está controlado por varios mecanismos de modificación postraduccional y compartimentación subcelular, así como por interacciones con otros cofactores o correpresores. Los complejos NF-kappa-B se mantienen en el citoplasma en un estado inactivo formando complejos con miembros de la familia de inhibidores de NF-kappa-B (I-kappa-B). En una vía de activación convencional, I-kappa-B es fosforilada por las quinasas I-kappa-B (IKK) en respuesta a diferentes activadores, y posteriormente degradada, liberando así el complejo NF-kappa-B activo que se transloca al núcleo. Los complejos heterodiméricos RelB-p50 y RelB-p52 de NF-kappa-B son activadores transcripcionales. RELB no se asocia con el ADN ni con RELA/p65 o REL. Estimula la actividad promotora en presencia de NFKB2/p49. Inducción: Por mitógenos. PTM: La fosforilación en 'Thr-103' y 'Ser-573' es seguida por degradación proteasomal. Similitud: Contiene un dominio RHD (similar a Rel). Subunidad: Componente del complejo NF-kappa-B RelB-p50. Componente del complejo NF-kappa-B RelB-p52. Se autoasocia; la interacción parece ser transitoria y puede impedir la degradación, permitiendo la formación de heterodímeros con p50 o p52. Interactúa con NFKB1/p50, NFKB2/p52 y NFKB2/p100. Interactúa con NFKBID. Precaución: Originalmente (PubMed:1577270) se creía que inhibía la actividad transcripcional del factor nuclear NF-kappa-B. Dominio: Tanto el dominio N como el C-terminal son necesarios para la activación transcripcional. Función: NF-kappa-B es un factor de transcripción pleiotrópico presente en casi todos los tipos celulares y que participa en numerosos procesos biológicos, como la inflamación, la inmunidad, la diferenciación, el crecimiento celular, la tumorigénesis y la apoptosis. NF-kappa-B es un complejo homodimérico o heterodimérico formado por las proteínas RELA/p65, RELB, NFKB1/p105, NFKB1/p50, REL y NFKB2/p52, que contienen dominios similares a Rel. Los dímeros se unen a los sitios kappa-B en el ADN de sus genes diana y cada dímero tiene una preferencia específica por los diferentes sitios kappa-B a los que se unen con afinidad y especificidad diferenciables. Diferentes combinaciones de dímeros actúan como activadores o represores transcripcionales, respectivamente. NF-kappa-B está controlado por varios mecanismos de modificación postraduccional y compartimentación subcelular, así como por interacciones con otros cofactores o correpresores. Los complejos NF-kappa-B se mantienen en el citoplasma en un estado inactivo formando complejos con miembros de la familia de inhibidores de NF-kappa-B (I-kappa-B). En una vía de activación convencional, I-kappa-B es fosforilada por las quinasas I-kappa-B (IKK) en respuesta a diferentes activadores, y posteriormente degradada, liberando así el complejo NF-kappa-B activo que se transloca al núcleo. Los complejos heterodiméricos RelB-p50 y RelB-p52 de NF-kappa-B son activadores transcripcionales. RELB no se asocia con el ADN ni con RELA/p65 o REL. Estimula la actividad promotora en presencia de NFKB2/p49. Inducción: Por mitógenos. PTM: La fosforilación en 'Thr-103' y 'Ser-573' es seguida por degradación proteasomal. Similitud: Contiene un dominio RHD (similar a Rel). Subunidad: Componente del complejo NF-kappa-B RelB-p50. Componente del complejo NF-kappa-B RelB-p52. Se autoasocia; la interacción parece ser transitoria y puede impedir la degradación, permitiendo la formación de heterodímeros con p50 o p52. Interactúa con

NFKB1/p50, NFKB2/p52 y NFKB2/p100. Interactúa con NFKBID.

Área de Investigación

MAPK_ERK_Crecimiento;MAPK_G_Proteína;

Datos de Imagen



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HeLa con el anticuerpo RelB. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.