

Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de conejo RelB (6I1)**Nº de Catálogo: AMRe17007**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo monoclonal de conejo recombinante
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,FC,IP
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Monoclonal
Formato	Líquido
Concentración	0,5 mg/ml. La concentración de este producto puede variar según el lote.
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	IgG de conejo en solución salina tamponada con fosfato, pH 7,4, 150 mM de NaCl, 0,02 % de conservante de nuevo tipo N y 50 % de glicerol. Conservar a +4 °C a corto plazo. Conservar a -20 °C a largo plazo. Evitar el ciclo de congelación/descongelación.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	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
Peso Molecular	62kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	RELB
Nombres Alternativos	IREL; Nuclear factor of kappa light polypeptide gene enhancer in B cells 3; relB; Transcription factor RelB;
ID del Gen	5971.0
ID SwissProt	Q01201
Inmunógeno	Un péptido sintético de Rel B humano

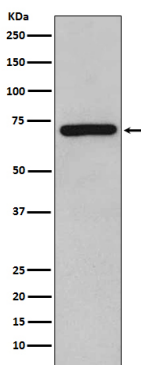
Antecedentes

Los factores de transcripción de la familia del factor nuclear κ B (NF- κ B)/Rel desempeñan un papel fundamental en las respuestas inflamatorias e inmunitarias. elB, que generalmente se activa mediante señalización no canónica, forma heterodímeros con las subunidades p50 o p52 de NF- κ B para regular la transcripción. Los ratones deficientes en RelB presentan deficiencias significativas en las respuestas inflamatorias y la diferenciación hematopoyética. NF- κ B es un factor de transcripción pleiotrópico presente en casi todos los tipos celulares e involucrado en numerosos procesos biológicos como la inflamación, la inmunidad, la diferenciación, el crecimiento celular, la tumorigénesis y la apoptosis. NF- κ B es un complejo homodímero o heterodímero 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 los dímeros individuales tienen preferencias distintas por diferentes sitios kappa-B a los que pueden unirse con afinidad y especificidad distinguibles. 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 complejo 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, posteriormente degradada liberando así el complejo NF-kappa-B activo que se transloca al núcleo. Los complejos heterodímeros 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. Como miembro de la vía de supervivencia NUPR1/RELB/IER3, puede proporcionar al adenocarcinoma ductal pancreático una resistencia notable al estrés celular, como la inanición o el tratamiento con gemcitabina. Regula el reloj circadiano reprimiendo la actividad activadora transcripcional del heterodímero CLOCK-ARNTL/BMAL1 de forma independiente de CRY1/CRY2. Se observa una mayor represión del heterodímero en presencia de NFKB2/p52. Es necesario para la maduración y la función de los linfocitos T y B (PubMed:26385063).

Área de Investigación

Biología celular

Datos de Imagen



Análisis de transferencia Western de la expresión de RelB en lisado de células Raji.