

**Produktname: NFκB-p65 (Phospho-Ser276) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab05099**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA,IP
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Phosphoryliert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000,IP 1:20-1:50
<b>Molekulargewicht</b>	60kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	RELA
<b>Alternative Namen</b>	RELA; NFKB3; Transcription factor p65; Nuclear factor NF-kappa-B p65 subunit; Nuclear factor of kappa light polypeptide gene enhancer in B-cells 3
<b>Gen-ID</b>	5970.0
<b>SwissProt ID</b>	Q04206
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen NF-κB p65 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser276 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 249–298

## Hintergrund

NF- $\kappa$ B ist ein ubiquitärer Transkriptionsfaktor, der an zahlreichen biologischen Prozessen beteiligt ist. Er liegt im Zytoplasma in einem inaktiven Zustand vor, gehalten durch spezifische Inhibitoren. Nach dem Abbau des Inhibitors wandert NF- $\kappa$ B in den Zellkern und aktiviert dort die Transkription spezifischer Gene. NF- $\kappa$ B besteht aus NFKB1 oder NFKB2, die an REL, RELA oder RELB gebunden sind. Die häufigste Form von NF- $\kappa$ B ist der Komplex aus NFKB1 und dem Genprodukt RELA. Für dieses Gen wurden vier Transkriptvarianten gefunden, die für verschiedene Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Sep. 2011]

Funktion: NF- $\kappa$ B ist ein pleiotroper Transkriptionsfaktor, der in nahezu allen Zelltypen vorkommt und an vielen biologischen Prozessen wie Entzündung, Immunität, Differenzierung, Zellwachstum, Tumorentstehung und Apoptose beteiligt ist. NF- $\kappa$ B ist ein homo- oder heterodimerer Komplex, der aus den Rel-ähnlichen Domänen-haltigen Proteinen RELA/p65, RELB, NFKB1/p105, NFKB1/p50, REL und NFKB2/p52 gebildet wird, wobei der heterodimere p65-p50-Komplex am häufigsten vorkommt. Die Dimere binden an  $\kappa$ B-Bindungsstellen in der DNA ihrer Zielgene und weisen dabei unterschiedliche Präferenzen für verschiedene  $\kappa$ B-Bindungsstellen auf, an die sie mit unterschiedlicher Affinität und Spezifität binden. Verschiedene Dimerkombinationen wirken als Transkriptionsaktivatoren bzw. -repressoren. NF- $\kappa$ B wird durch verschiedene Mechanismen der posttranslationalen Modifikation und subzellulären Kompartimentierung sowie durch Interaktionen mit anderen Kofaktoren oder Korepressoren reguliert. NF- $\kappa$ B-Komplexe liegen im Zytoplasma in einem inaktiven Zustand vor, gebunden an Mitglieder der NF- $\kappa$ B-Inhibitor-Familie (I $\kappa$ B). Im konventionellen Aktivierungsweg wird I- $\kappa$ B durch I- $\kappa$ B-Kinasen (IKKs) als Reaktion auf verschiedene Aktivatoren phosphoryliert und anschließend abgebaut, wodurch der aktive NF- $\kappa$ B-Komplex freigesetzt wird, der in den Zellkern wandert. Die heterodimeren NF- $\kappa$ B-Komplexe p65-p50 und p65-c-Rel sind Transkriptionsaktivatoren. Der NF- $\kappa$ B-Komplex p65-p65 scheint an der Invasin-vermittelten Aktivierung der IL-8-Expression beteiligt zu sein. Die hemmende Wirkung von I- $\kappa$ B auf NF- $\kappa$ B im Zytoplasma wird primär durch die Interaktion mit p65 vermittelt. p65 weist eine schwache DNA-Bindungsstelle auf, die direkt zur DNA-Bindung im NF- $\kappa$ B-Komplex beitragen könnte.

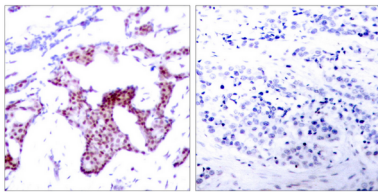
PTM: Die Phosphorylierung an Ser-536 stimuliert die Acetylierung an Lys-310 und die Interaktion mit CBP. Die phosphorylierten und acetylierten Formen zeigen eine erhöhte Transkriptionsaktivität. PTM: Reversibel acetyliert; die Acetylierung scheint durch CBP, die Deacetylierung durch HDAC3 vermittelt zu werden. Die Acetylierung an Lys-122 verstärkt die DNA-Bindung und beeinträchtigt die Assoziation mit NF- $\kappa$ B1A. Die Acetylierung an Lys-310 ist für die volle Transkriptionsaktivität erforderlich, ohne dass Auswirkungen auf die DNA-Bindung und die NF- $\kappa$ B1A-Assoziation auftreten. Die Acetylierung kann auch die DNA-Bindung verringern und zum nukleären Export führen. PTM: Ubiquitiniert, was zu seinem proteasomalen Abbau führt. Der Abbau ist für die Beendigung der NF- $\kappa$ B-Antwort erforderlich. Ähnlichkeit: Enthält eine RHD-Domäne (Rel-ähnlich). Subzelluläre Lokalisation: Nukleär, aber auch im Zytoplasma in inaktiver Form, komplexiert mit einem Inhibitor (I- $\kappa$ B), zu finden. Untereinheit: Bestandteil des NF- $\kappa$ B-p65-p50-Komplexes. Bestandteil des NF- $\kappa$ B p65-c-Rel-Komplexes. Homodimer; Bestandteil des NF- $\kappa$ B p65-p65-Komplexes. Bestandteil des NF- $\kappa$ B p65-p52-Komplexes. Interagiert möglicherweise mit ETHE1. Bindet an AES und TLE1. Interagiert mit TP53BP2. Bindet an die aktivierte Form von RPS6KA4 oder RPS6KA5 und wird durch diese phosphoryliert. Interagiert mit ING4, möglicherweise indirekt. Interagiert mit CARM1, USP48 und UNC5CL. Interagiert mit IRAK1BP1 (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit NFKBID (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit NFKBIA. Interagiert mit GSK3B. Interagiert mit NFKBIB (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit NFKBIE. Interagiert mit NFKBIZ (durch Ähnlichkeit). Bestandteil eines 70–90 kDa großen Komplexes, der mindestens aus CHUK, IKBKB, NFKBIA, RELA, IKBKAP und

MAP3K14 besteht. Interagiert mit HDAC3; HDAC3 vermittelt die Deacetylierung von RELA. Interagiert mit HDAC1; die Interaktion erfordert nicht-phosphoryliertes RELA. Interagiert mit CBP; die Interaktion erfordert phosphoryliertes RELA. Interagiert (phosphoryliert an Thr-254) mit PIN1; die Interaktion hemmt die Bindung von p65 an NFKBIA. Interagiert mit SOCS1. Interagiert mit UXT. Interagiert mit MTDH. Interagiert mit dem humanen respiratorischen Synzytialvirus (HRSV)-Protein M2-1.

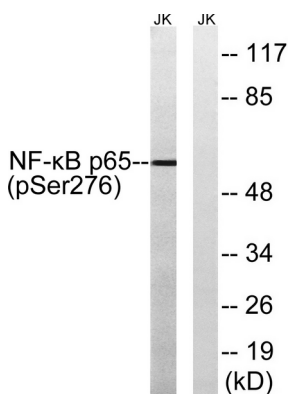
## Forschungsbereich

MAPK\_ERK\_Wachstum;MAPK\_G\_Protein;Chemokin;Apoptosehemmung;Mitochondriale Apoptose;Apoptose-Übersicht;Toll-like-Rezeptor;NOD-like-Rezeptor;RIG-I-like-Rezeptor;Zytosolischer DNA-Erkennungsweg;T-Zell-Rezeptor;B-Zell-Antigen;Neurotrophin;Adipokin;Signalgebung von Epithelzellen bei Helicobacter-pylori-Infektion;Signalwege bei Krebs;Pankreaskrebs;Prostatakrebs;Chronische myeloische Leukämie;Akute myeloische Leukämie;Kleinzelliger Lungenkrebs

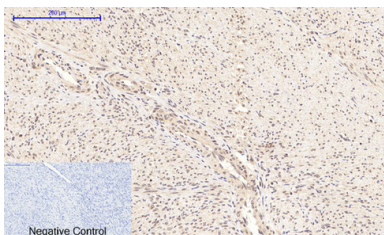
## Bilddaten



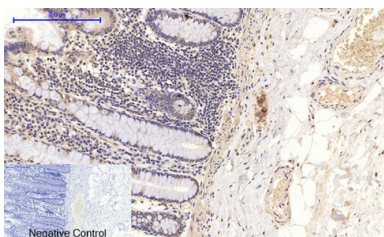
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Mammakarzinomgewebe mittels NF-κB p65 (Phospho-Ser276)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



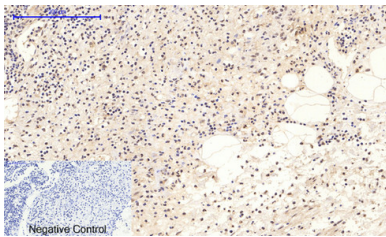
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Jurkat-Zellen unter Verwendung des NF-κB p65 (Phospho-Ser276)-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



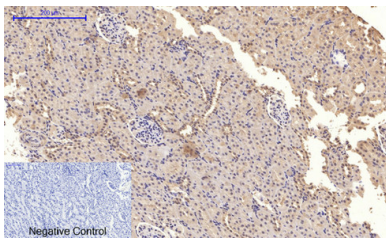
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uteruskarzinomgewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen NFκB-p65 (Phospho-Ser276) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



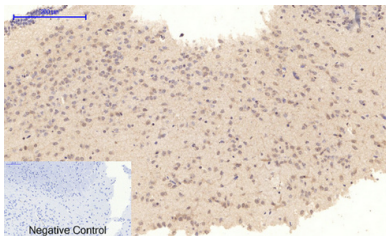
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolongewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen NFκB-p65 (Phospho-Ser276) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



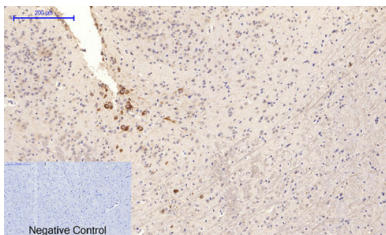
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Appendixgewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen NFκB-p65 (Phospho-Ser276) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



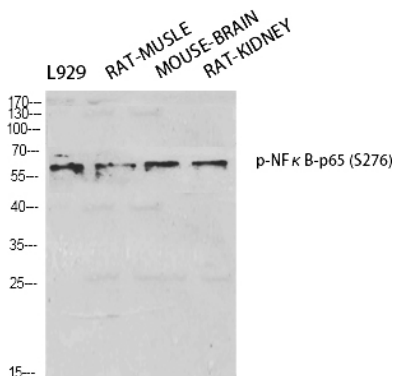
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattennierengewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen NFκB-p65 (Phospho-Ser276) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenhirngewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen NFκB-p65 (Phospho-Ser276) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Mausgehirngewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen NFκB-p65 (Phospho-Ser276) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Antikörpers gegen Phospho-NFκB-p65 (S276), verdünnt 1:1000