
Produktname: NFκB-p65 (Acetyl Lys221) Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06232**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

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

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	65kDa

Antigen-Informationen

Genname	RELA
Alternative Namen	RELA; NFKB3; Transcription factor p65; Nuclear factor NF-kappa-B p65 subunit; Nuclear factor of kappa light polypeptide gene enhancer in B-cells 3
Gen-ID	5970.0
SwissProt ID	Q04206
Immunogen	Synthetisiertes Acetylpeptid, das aus der internen Region des humanen NFκB-p65 um die Acetylierungsstelle K221 herum abgeleitet ist.

Hintergrund

NF- κ 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- κ B in den Zellkern und aktiviert dort die Transkription spezifischer Gene. NF- κ B besteht aus NFKB1 oder NFKB2, die an REL, RELA oder RELB gebunden sind. Die häufigste Form von NF- κ 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- κ 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- κ 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 κ B-Bindungsstellen in der DNA ihrer Zielgene und weisen dabei unterschiedliche Präferenzen für verschiedene κ B-Bindungsstellen auf, an die sie mit unterschiedlicher Affinität und Spezifität binden. Verschiedene Dimerkombinationen wirken als Transkriptionsaktivatoren bzw. -repressoren. NF- κ B wird durch verschiedene Mechanismen der posttranslationalen Modifikation und subzellulären Kompartimentierung sowie durch Interaktionen mit anderen Kofaktoren oder Korepressoren reguliert. NF- κ B-Komplexe liegen im Zytoplasma in einem inaktiven Zustand vor, gebunden an Mitglieder der NF- κ B-Inhibitor-Familie (I κ B). Im konventionellen Aktivierungsweg wird I- κ B durch I- κ B-Kinasen (IKKs) als Reaktion auf verschiedene Aktivatoren phosphoryliert und anschließend abgebaut, wodurch der aktive NF- κ B-Komplex freigesetzt wird, der in den Zellkern wandert. Die heterodimeren NF- κ B-Komplexe p65-p50 und p65-c-Rel sind Transkriptionsaktivatoren. Der NF- κ B-Komplex p65-p65 scheint an der Invasin-vermittelten Aktivierung der IL-8-Expression beteiligt zu sein. Die hemmende Wirkung von I- κ B auf NF- κ 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- κ B-Komplex beitragen könnte.

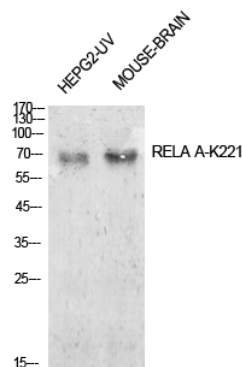
PTM: Die Phosphorylierung an Ser-536 stimuliert die Acetylierung an Lys-310 und die Interaktion mit CBP. Die phosphorylierten und acetylierten Formen zeigen eine erhöhte Transkriptionsaktivität. PTM: Reversibel acetyliert; die Acetylierung scheint durch CBP, die Deacetylierung durch HDAC3 vermittelt zu werden. Die Acetylierung an Lys-122 verstärkt die DNA-Bindung und beeinträchtigt die Assoziation mit NF- κ B1A. Die Acetylierung an Lys-310 ist für die volle Transkriptionsaktivität erforderlich, ohne dass Auswirkungen auf die DNA-Bindung und die NF- κ 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- κ 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- κ B), zu finden. Untereinheit: Bestandteil des NF- κ B-p65-p50-Komplexes. Bestandteil des NF- κ B p65-c-Rel-Komplexes. Homodimer; Bestandteil des NF- κ B p65-p65-Komplexes. Bestandteil des NF- κ 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, IKKB, 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.

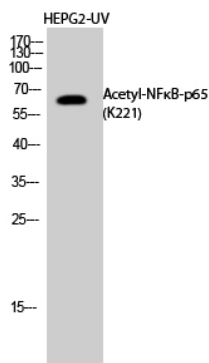
Forschungsbereich

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



Western-Blot-Analyse von HepG2-UV-Mausgehirnzellen mit dem polyklonalen Antikörper Acetyl-NFκB-p65 (K221). Der Antikörper wurde 1:1000 verdünnt, der Sekundärantikörper 1:20000.



Western-Blot-Analyse von HEPG2-UV-Zellen mit einem polyklonalen Acetyl-NFκB-p65 (K221)-Antikörper (Verdünnung 1:1000). Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.