

**製品名: NFκB-p65 (リン酸化 Thr505) ウサギポリクローナル抗体**

**カタログ番号: APRab05108**

研究使用のみ

## 概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
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	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

## 応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
分子量	

## 抗原情報

遺伝子名	RELA
別名	RELA; NFKB3; Transcription factor p65; Nuclear factor NF-kappa-B p65 subunit; Nuclear factor of kappa light polypeptide gene enhancer in B-cells 3
遺伝子 ID	5970.0
SwissProt ID	Q04206
免疫原	抗血清は、Thr505 のリン酸化部位周辺のヒト NF-κB p65 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 471-520

## 背景

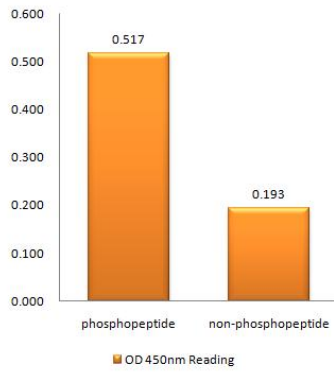
NF-κB は、様々な生物学的プロセスに関与する普遍的な転写因子です。特定の阻害剤によって細胞質内で不活性な状態で保持されます。阻害剤が分解されると、NF-κB は核に移動し、特定の遺伝子の転写を活性化します。NF-κB は、REL、RELA、または RELB に結合した NFKB1 または NFKB2 で構成されています。NF-κB の最も豊富な形態は、この遺伝子の産物である RELA と複合体を形成した NFKB1 です。この遺伝子には、異なるアイソフォームをコードする 4 つの転写バリエーションが見つかっています。[RefSeq 提供、2011 年 9 月]、機能: NF-κB は、ほぼ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、および NFKB2/p52 によって形成されるホモまたはヘテロ二量体複合体であり、ヘテロ二量体 p65-p50 複合体が最も豊富であると考えられています。これらの二量体は、標的遺伝子の DNA 中の κB 部位に結合し、個々の二量体はそれぞれ異なる κB 部位を優先的に選択し、それらの部位に明確な親和性と特異性で結合します。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します。NF-κB は、翻訳後修飾や細胞内区画化といった様々なメカニズム、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ます。NF-κB 複合体は、NF-κB 阻害因子 (IκB) ファミリーのメンバーと複合体を形成し、不活性状態で細胞質内に保持されます。従来の活性化経路では、IκB は様々な活性化因子に反応して IκB 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、核に移行します。NF-κB ヘテロ二量体 p65-p50 複合体および p65-c-Rel 複合体は転写活性化因子です。NF-κB p65-p65 複合体は、インバシオンを介した IL-8 発現の活性化に関与していると考えられています。IκB による細胞質 NF-κB 阻害効果は、主に p65 との相互作用を介して発揮されます。p65 は、NF-κB 複合体における DNA 結合に直接寄与する可能性のある弱い DNA 結合部位を示す。PTM: 「Ser-536」のリン酸化は、「Lys-310」のアセチル化および CBP との相互作用を刺激する。リン酸化およびアセチル化された形態は、転写活性の増強を示す。PTM: 可逆的にアセチル化される。アセチル化は CBP によって媒介され、脱アセチル化は HDAC3 によって媒介されると思われる。「Lys-122」のアセチル化は DNA 結合を増強し、NFKBIA との会合を阻害する。「Lys-310」のアセチル化は、DNA 結合および NFKBIA との会合に影響を与えない場合の完全な転写活性に必要である。アセチル化は DNA 結合を低下させ、核外輸送を引き起こすこともある。PTM: ユビキチン化され、プロテオソームによる分解につながる。NF-κB 応答の終結には分解が必要です。類似性: 1 つの RHD (Rel 様) ドメインを含みます。細胞内位置: 核内ですが、阻害剤 (I-κB) と複合した不活性型として細胞質内にも存在します。サブユニット: NF-κB p65-p50 複合体の構成要素。NF-κB p65-c-Rel 複合体の構成要素。ホモ二量体; NF-κB p65-p65 複合体の構成要素。NF-κB p65-p52 複合体の構成要素。ETHE1 と相互作用する可能性があります。AES および TLE1 に結合します。TP53BP2 と相互作用します。RPS6KA4 または RPS6KA5 の活性型に結合し、リン酸化されます。ING4 と相互作用し、この相互作用は間接的である可能性があります。CARM1、USP48、および UNC5CL と相互作用します。IRAK1BP1 と相互作用します (類似性による)。NFKBID と相互作用します (類似性による)。NFKBIA と相互作用します。GSK3B と相互作用します。NFKBIB と相互作用します (類似性による)。NFKBIE と相互作用します。NFKBIZ と相互作用します (類似性による)。少なくとも CHUK、IKKBK、NFKBIA、RELA、IKBKAP、および MAP3K14 からなる 70~90 kDa の複合体の一部です。HDAC3 と相互作用します。HDAC3 は RELA の脱アセチル化を仲介します。HDAC1 と相互作用します。この相互作用には非リン酸化 RELA が必要です。CBP と相互作用します。この相互作用にはリン酸化 RELA が必要です。PIN1 と相互作用します ('Thr-254' でリン酸化)。この相互作用 UXT と相互作用する。MTDH と相互作用する。ヒト RS ウイルス (HRSV) タンパク質 M2-1 と相互作用する。

## 研究分野

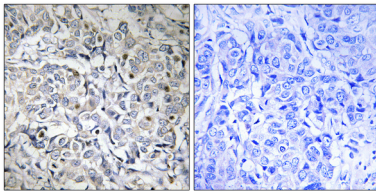
MAPK\_ERK\_Growth; MAPK\_G\_Protein; ケモカイン; アポトーシス抑制; ミトコンドリアアポトーシス; アポトーシスの概要; Toll\_Like; NOD 様受容体; RIG-I 様受容体; 細胞質 DNA 感知経路; T 細胞受容体; B 細胞抗原; 神経栄養因子; アディポサイトカイン; ヘルコバクター ピロリ感染における上皮細胞シグナル伝達; がんにおける経路; 膵臓がん; 前立腺がん; 慢性骨髄性白血病; 急性骨髄性白血病; 小細

胞肺がん;

## 画像データ



NF- $\kappa$ B p65 (リン酸化 Thr505) 抗体を用いたリン酸化ペプチド (リン酸化左) および非リン酸化ペプチド (リン酸化右) 免疫原の酵素結合免疫吸着測定 (リン酸化 ELISA)



NF- $\kappa$ B p65 (リン酸化 Thr505) 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌の免疫組織化学染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。