

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo NFκB-p65 (acetil Lys221)**Nº de Catálogo:** APRab06232

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Acetilado
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,ELISA 1:5000-1:20000
Peso Molecular	65kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	RELA
Nombres Alternativos	RELA; NFKB3; Transcription factor p65; Nuclear factor NF-kappa-B p65 subunit; Nuclear factor of kappa light polypeptide gene enhancer in B-cells 3
ID del Gen	5970.0
ID SwissProt	Q04206
Inmunógeno	Acetil-péptido sintetizado derivado de la región interna del NFκB-p65 humano alrededor del sitio de acetilación de K221.

Antecedentes

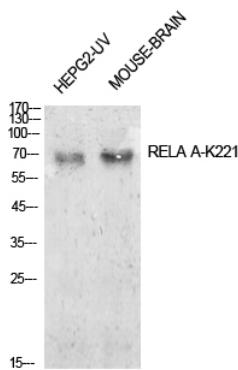
El NF-kappa-B es un factor de transcripción ubicuo que participa en diversos procesos biológicos. Se mantiene inactivo en el citoplasma mediante inhibidores específicos. Tras la degradación del inhibidor, el NF-kappa-B se desplaza al núcleo y activa la transcripción de genes específicos. El NF-kappa-B está compuesto por NFKB1 o NFKB2 unidos a REL, RELA o RELB. La forma más abundante de NF-kappa-B es NFKB1 en complejo con el producto de este gen, RELA. Se han encontrado cuatro variantes de transcripción que codifican diferentes isoformas para este gen. [Proporcionado por RefSeq, septiembre de 2011] Función: El 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 heterodimérico formado por las proteínas que contienen el dominio Rel-like RELA/p65, RELB, NFKB1/p105, NFKB1/p50, REL y NFKB2/p52 y el complejo heterodimérico p65-p50 parece ser el más abundante. 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 complejados con miembros de la familia de inhibidores de NF-kappa-B (I-kappa-B). En una vía de activación convencional, la 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 p65-p50 y p65-c-Rel de NF-kappa-B son activadores transcripcionales. El complejo p65-p65 de NF-kappa-B parece estar involucrado en la activación de la expresión de IL-8 mediada por invasina. El efecto inhibitorio de la I-kappa-B sobre NF-kappa-B en el citoplasma se ejerce principalmente a través de la interacción con p65. p65 muestra un sitio de unión al ADN débil que podría contribuir directamente a la unión del ADN en el complejo NF-kappa-B.,PTM:La fosforilación en 'Ser-536' estimula la acetilación en 'Lys-310' y la interacción con CBP; Las formas fosforiladas y acetiladas muestran una actividad transcripcional mejorada. PTM: Acetilación reversible; la acetilación parece estar mediada por CBP, la desacetilación por HDAC3. La acetilación en 'Lys-122' mejora la unión al ADN y altera la asociación con NFKBIA. La acetilación en 'Lys-310' es necesaria para una actividad transcripcional completa en ausencia de efectos sobre la unión al ADN y la asociación con NFKBIA. La acetilación también puede reducir la unión al ADN y resulta en la exportación nuclear. PTM: Ubiquitinado, lo que lleva a su degradación proteosómica. La degradación es necesaria para la terminación de la respuesta de NF-kappa-B. Similitud: Contiene 1 dominio RHD (similar a Rel). Ubicación subcelular: Nuclear, pero también se encuentra en el citoplasma en una forma inactiva complejada con un inhibidor (I-kappa-B). Subunidad: Componente del complejo p65-p50 de NF-kappa-B. Componente del complejo NF-kappa-B p65-c-Rel. Homodímero; componente del complejo NF-kappa-B p65-p65. Componente del complejo NF-kappa-B p65-p52. Puede interactuar con ETHE1. Se une a AES y TLE1. Interactúa con TP53BP2. Se une a la forma activada de RPS6KA4 o RPS6KA5 y es fosforilada por ella. Interactúa con ING4; esta interacción puede ser indirecta. Interactúa con CARM1, USP48 y UNC5CL. Interactúa con IRAK1BP1 (por similitud). Interactúa con NFKBID (por similitud). Interactúa con NFKBIA. Interactúa con GSK3B. Interactúa con NFKBIB (por similitud). Interactúa con NFKBIE. Interactúa con NFKBIZ (por similitud). Parte de un complejo de 70-90 kDa que consta al menos de CHUK, IKKBK, NFKBIA, RELA, IKBKAP y MAP3K14. Interactúa con HDAC3; HDAC3 media la desacetilación de RELA. Interactúa con HDAC1; la interacción requiere RELA no fosforilada. Interactúa con CBP;

la interacción requiere RELA fosforilada. Interactúa (fosforilada en 'Thr-254') con PIN1; la interacción inhibe la unión de p65 a NFKBIA. Interactúa con SOCS1. Interactúa con UXT. Interactúa con MTDH. Interactúa con la proteína M2-1 del virus respiratorio sincitial humano (HRSV).

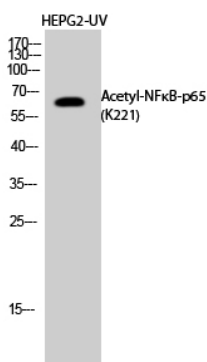
Área de Investigación

Crecimiento MAPK ERK; Proteína MAPK G; Quimiocina; Inhibición de la apoptosis; Apoptosis mitocondrial; Resumen de la apoptosis; Tipo Toll; Receptor tipo NOD; Receptor tipo RIG-I; Vía de detección de ADN citosólico; Receptor de linfocitos T; Antígeno de linfocitos B; Neurotrofina; Adipocitocina; Señalización de células epiteliales en la infección por Helicobacter pylori; Vías en el cáncer; Cáncer de páncreas; Cáncer de próstata; Leucemia mieloide crónica; Leucemia mieloide aguda; Cáncer de pulmón de células pequeñas;

Datos de Imagen



Análisis de Western blot de células cerebrales de ratón HepG2-UV con el anticuerpo policlonal acetil-NFκB-p65 (K221). El anticuerpo se diluyó a 1:1000. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:20000.



Análisis de Western Blot de células HEPG2-UV con anticuerpo policlonal acetil-NFκB-p65 (K221) diluido a 1:1000. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:20000.