
Produktname: IκB-α (Phospho Ser32/S36) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04889**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte, Affe
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	about 40kDa

Antigen-Informationen

Genname	NFKBIA
Alternative Namen	NFKBIA; IKBA; MAD3; NFKBI; NF-kappa-B inhibitor alpha; I-kappa-B-alpha; IκB-alpha; IκappaBα; Major histocompatibility complex enhancer-binding protein MAD3
Gen-ID	4792.0
SwissProt ID	P25963
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen IκB-α im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser32/Ser36 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 15-64

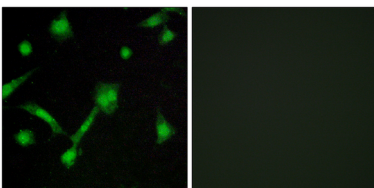
Hintergrund

Dieses Gen kodiert ein Mitglied der NF- κ B-Inhibitorfamilie, die mehrere Ankrin-Repeat-Domänen enthält. Das kodierte Protein interagiert mit REL-Dimeren und hemmt so NF- κ B/REL-Komplexe, die an Entzündungsreaktionen beteiligt sind. Der Transport des Proteins zwischen Zytoplasma und Zellkern erfolgt über ein Kernlokalisierungssignal und CRM1-vermittelten Kernexport. Mutationen in diesem Gen wurden bei der autosomal-dominanten ektodermalen Dysplasie mit anhidrotischer T-Zell-Immunschwäche (ADEDAID) gefunden. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2011], Krankheit: Defekte in NFKBIA sind die Ursache der ektodermalen Dysplasie mit anhidrotischer T-Zell-Immunschwäche (ADEDAID) [MIM:612132]. Ektodermale Dysplasie bezeichnet eine heterogene Gruppe von Erkrankungen, die auf einer abnormalen Entwicklung von zwei oder mehr ektodermalen Strukturen beruhen. ADEDAID ist eine ektodermale Dysplasie, die mit einer verminderten Produktion proinflammatorischer Zytokine und bestimmter Interferone einhergeht und die Patienten anfällig für Infektionen macht. Funktion: Hemmt die Aktivität dimerer NF- κ B/REL-Komplexe, indem es REL-Dimere durch Maskierung ihrer Kernlokalisierungssignale im Zytoplasma zurückhält. Bei zellulärer Stimulation durch Immun- und proinflammatorische Reaktionen wird es phosphoryliert, was die Ubiquitinierung und den Abbau fördert und es dem dimeren RELA ermöglicht, in den Zellkern zu translozieren und die Transkription zu aktivieren. Induktion: Induziert in adhärenen Monozyten. Online-Informationen: NFKBIA-Mutationsdatenbank. PTM: Phosphoryliert; hebt die Hemmung der NF- κ B-DNA-Bindungsaktivität auf. PTM: Sumoyliert; die Sumoylierung erfordert das Vorhandensein des Kernimportsignals. PTM: Ubiquitiniert. Nach stimulusabhängiger Phosphorylierung an Serinen. Ähnlichkeit: Gehört zur NF- κ B-Inhibitorfamilie. Ähnlichkeit: Enthält 5 ANK-Repeats. Subzelluläre Lokalisation: Pendelt zwischen Zellkern und Zytoplasma mittels eines Kernlokalisierungssignals (NLS) und eines CRM1-abhängigen Kernexports. Untereinheit: Interagiert mit RELA; die Interaktion erfordert das Kernimportsignal. Interagiert mit NKIRAS1 und NKIRAS2. Bestandteil eines 70–90 kDa großen Komplexes, der mindestens aus CHUK, IKBKB, NFKBIA, RELA, IKBKAP und MAP3K14 besteht. Interagiert mit dem HBV-Protein X. Interagiert mit RWDD3; die Interaktion verstärkt die Sumoylierung.

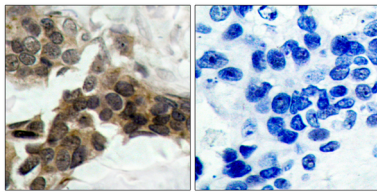
Forschungsbereich

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; Epithelzellsignalisierung bei Helicobacter-pylori-Infektion; Signalwege bei Krebs; Prostatakrebs; Chronische myeloische Leukämie; Kleinzelliges Lungenkarzinom

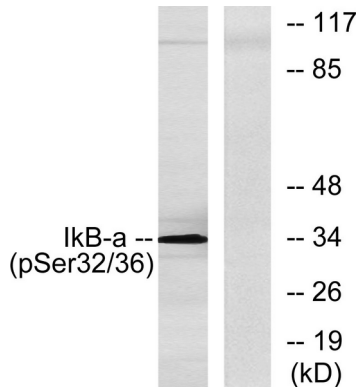
Bilddaten



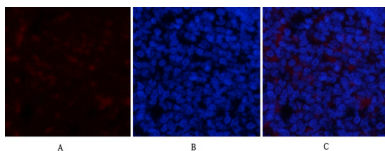
Immunfluoreszenzanalyse von LOVO-Zellen mit dem Antikörper I κ B- α (Phospho-Ser32/Ser36). Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



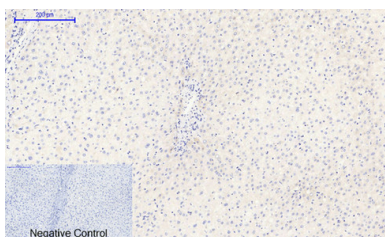
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Mammakarzinomgewebe mittels IκB-α (Phospho-Ser32/Ser36)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



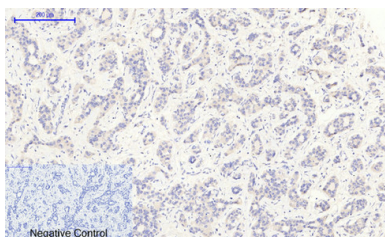
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus COS7-Zellen mit dem Antikörper IκB-α (Phospho-Ser32/Ser36). Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



Immunfluoreszenzanalyse von Rattenmilzgewebe. 1. Der polyklonale Antikörper IκB-α (Phospho-Ser32/S36) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



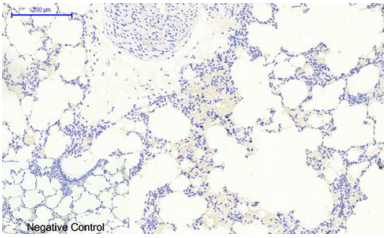
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lebergewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen IκB-α (Phospho-Ser32/S36) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



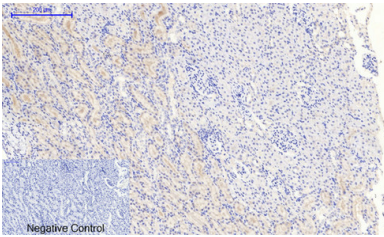
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Leberkrebsgewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen IκB-α (Phospho-Ser32/S36) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungengewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen IκB-α (Phospho-Ser32/S36) 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 Rattenlungengewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen IκB-α (Phospho-Ser32/S36) 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 IκB-α (Phospho-Ser32/S36) 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.