

---

**Produktname: IκB-α (Phospho Tyr305) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab04890**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte, Affe
<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 1:5000-1:10000
<b>Molekulargewicht</b>	about 40kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	NFKBIA IKBA MAD3 NFKBI
<b>Alternative Namen</b>	NFKBIA; IKBA; MAD3; NFKBI; NF-kappa-B inhibitor alpha; I-kappa-B-alpha; IκB-alpha; IκappaBalpha; Major histocompatibility complex enhancer-binding protein MAD3
<b>Gen-ID</b>	4792.0
<b>SwissProt ID</b>	P25963
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen IκB-α im Bereich der Phosphorylierungsstelle von Tyr305 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 268–317

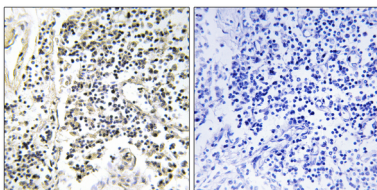
## Hintergrund

Dieses Gen kodiert ein Mitglied der NF- $\kappa$ B-Inhibitorfamilie, die mehrere Ankrin-Repeat-Domänen enthält. Das kodierte Protein interagiert mit REL-Dimeren und hemmt so NF- $\kappa$ 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- $\kappa$ 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- $\kappa$ B-DNA-Bindungsaktivität auf. PTM: Sumoyliert; die Sumoylierung erfordert das Vorhandensein des Kernimportsignals. PTM: Ubiquitiniert. Nach stimulusabhängiger Phosphorylierung an Serinen. Ähnlichkeit: Gehört zur NF- $\kappa$ 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.

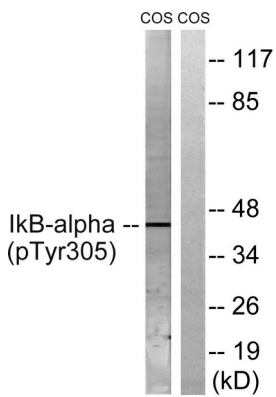
## Forschungsbereich

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



Immunhistochemische Analyse eines in Paraffin eingebetteten menschlichen Lymphknotens mit dem Antikörper I $\kappa$ B- $\alpha$  (Phospho-Tyr305). Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus COS7-Zellen, die 16 h lang mit 1 µg/ml Nocodazol behandelt wurden, unter Verwendung des IκB-α (Phospho-Tyr305)-Antikörpers. Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.