
Produktname: IκB-α Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab12805**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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 IKBA MAD3 NFKBI
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 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 15-64

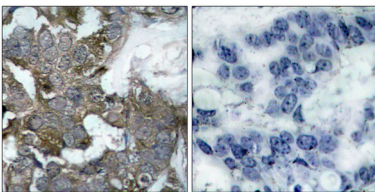
Hintergrund

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.

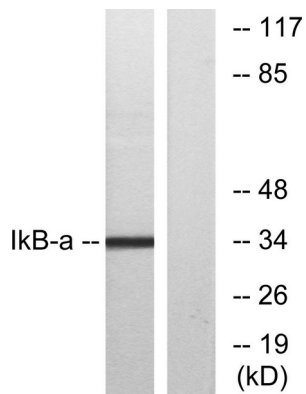
Forschungsbereich

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



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung des I κ B- α -Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit TNF- α behandelten MCF7-Zellen unter Verwendung des I κ B- α -Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.