

Produktname: IKK beta (11A19) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe12473**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IP
Reaktivität	Mensch, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Geliefert in 50 mM Tris-Glycin (pH 7,4), 0,15 M NaCl, 40 % Glycerin, 0,01 % Konservierungsmittel N (neuer Typ) und 0,05 % Schutzprotein.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis WB 1:1000-1:2000,IP 1:20-1:50

tnis

Molekulargewicht 87kDa

Antigen-Informationen

Genname	IKBKB
Alternative Namen	EC 2.7.11.10; I-kappa-B kinase 2; I-kappa-B-kinase beta; IKK-B; IKK-beta; IKK2; IKKB; IkBKB; NFKB1KB; Nuclear factor NF-kappa-B inhibitor kinase beta; kinase IKK-beta;
Gen-ID	3551.0
SwissProt ID	O14920
Immunogen	Ein synthetisches Peptid der humanen IKK beta

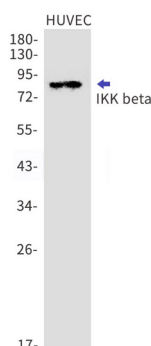
Hintergrund

Die NF- κ B/Rel-Transkriptionsfaktoren liegen im Zytosol in inaktivem Zustand vor, gebunden an die inhibitorischen I κ B-Proteine (1–3). Die meisten NF- κ B-Aktivatoren wirken über einen gemeinsamen Signalweg, der auf der Phosphorylierung und dem proteasomvermittelten Abbau von I κ B beruht (3–7). Der entscheidende regulatorische Schritt in diesem Signalweg ist die Aktivierung eines hochmolekularen I κ B-Kinase-(IKK)-Komplexes, dessen Katalyse üblicherweise von drei eng assoziierten IKK-Untereinheiten durchgeführt wird. Die Serin-Kinase spielt eine essenzielle Rolle im NF- κ B-Signalweg, der durch verschiedene Stimuli wie inflammatorische Zytokine, bakterielle oder virale Produkte, DNA-Schäden oder andere zelluläre Stressfaktoren aktiviert wird (PubMed:30337470). Sie ist Bestandteil des kanonischen IKK-Komplexes im konventionellen Aktivierungsweg von NF- κ B und phosphoryliert Inhibitoren von NF- κ B an zwei kritischen Serinresten. Diese Modifikationen ermöglichen die Polyubiquitinierung der Inhibitoren und deren anschließenden Abbau durch das Proteasom. Dadurch wird freies NF- κ B in den Zellkern transportiert und aktiviert die Transkription hunderter Gene, die an Immunantworten, der Wachstumsregulation oder dem Schutz vor Apoptose beteiligt sind. Zusätzlich zu den NF- κ B-Inhibitoren phosphoryliert es verschiedene weitere Komponenten des Signalwegs, darunter NEMO/I κ BKG, die NF- κ B-Untereinheiten RELA und NFKB1 sowie die IKK-verwandten Kinasen TBK1 und IKK ϵ (PubMed:11297557, PubMed:20410276). Die Phosphorylierung der IKK-verwandten Kinasen kann die Überproduktion von Entzündungsmediatoren verhindern, da sie eine negative Regulation der kanonischen IKKs ausübt. Phosphoryliert FOXO3 und vermittelt so die TNF-abhängige Inaktivierung dieses proapoptotischen Transkriptionsfaktors (PubMed:15084260). Phosphoryliert außerdem weitere Substrate wie NCOA3, BCL10 und IRS1 (PubMed:17213322). Im Zellkern fungiert es als Adapterprotein für den Abbau von NFKBIA bei UV-induzierter NF- κ B-Aktivierung (PubMed:11297557). Phosphoryliert RIPK1 an Ser-25, wodurch dessen Kinaseaktivität gehemmt und folglich der TNF-vermittelte, RIPK1-abhängige Zelltod verhindert wird (durch Ähnlichkeit). Phosphoryliert das C-Terminus von IRF5 und stimuliert so die Homodimerisierung und Translokation von IRF5 in den Zellkern (PubMed:25326418).

Forschungsbereich

Signaltransduktion

Bilddaten



Western-Blot-Nachweis von IKK beta in HUVEC-Zelllysaten unter Verwendung eines IKK beta-Antikörpers (1:1000 verdünnt).