

**製品名: IκB-α (リン酸化 Ser32/S36) ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab04889**

研究使用のみ

**概要**

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	人間、マウス、ラット、サル
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
分子量	about 40kDa

**抗原情報**

遺伝子名	NFKBIA
別名	NFKBIA; IKBA; MAD3; NFKBI; NF-kappa-B inhibitor alpha; I-kappa-B-alpha; IκB-alpha; IκappaBalphα; Major histocompatibility complex enhancer-binding protein MAD3
遺伝子 ID	4792.0
SwissProt ID	P25963
免疫原	抗血清は、ヒト IκB-α の Ser32/Ser36 リン酸化部位近傍の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 15-64

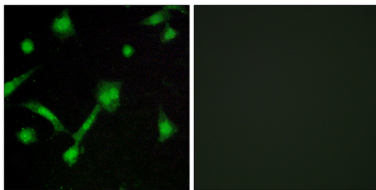
**背景**

この遺伝子は、複数のアングリンリピートドメインを含む NF- $\kappa$ B 阻害因子ファミリーのメンバーをコードしています。コードされているタンパク質は REL 二量体と相互作用し、炎症反応に関与する NF- $\kappa$ B/REL 複合体を阻害します。コードされているタンパク質は、核局在シグナルと CRM1 を介した核外輸送を介して細胞質と核の間を移動します。この遺伝子の変異は、常染色体優性 T 細胞免疫不全症を伴う外胚葉性無汗症 (AEDAID) で発見されています。[RefSeq 提供、2011 年 8 月]、疾患: NFKBIA の欠陥は、常染色体優性 T 細胞免疫不全症を伴う外胚葉性無汗症 (AEDAID) の原因です [MIM:612132]。外胚葉異形成症は、2 つ以上の外胚葉構造の異常な発達に起因する不均一な疾患群です。AEDAID は、炎症誘発性サイトカインおよび特定のインターフェロンの産生低下を伴う外胚葉異形成症であり、患者は感染症にかかりやすくなります。機能:REL 二量体の核局在シグナルをマスキングして細胞質内に捕捉することにより、二量体 NF- $\kappa$ B/REL 複合体の活性を阻害します。免疫応答および炎症誘発性反応による細胞刺激により、リン酸化されてユビキチン化および分解を促進し、二量体 RELA が核に移行して転写を活性化できるようにします。誘導:接着性単球で誘導されます。オンライン情報:NFKBIA 変異 db,PTM:リン酸化; NF- $\kappa$ B DNA 結合活性の阻害を無効にします。PTM:SUMO 化; SUMO 化には核移行シグナルが必要である。PTM: ユビキチン化され、刺激依存性のセリンリン酸化を受ける。類似性: NF- $\kappa$ B 阻害ファミリーに属する。類似性: 5 つの ANK リピートを含む。細胞内局在: 核局在シグナル (NLS) と CRM1 依存性核外輸送によって核と細胞質の間を往復する。サブユニット: RELA と相互作用する。この相互作用には核移行シグナルが必要である。NKIRAS1 および NKIRAS2 と相互作用する。少なくとも CHUK、IKKBK、NFKBIA、RELA、IKBKAP、および MAP3K14 からなる 70~90 kDa の複合体の一部である。HBV タンパク質 X と相互作用する。RWDD3 と相互作用する。この相互作用は SUMO 化を促進する。

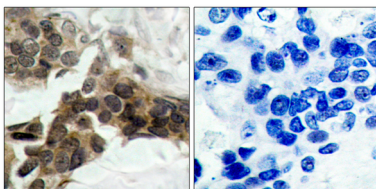
## 研究分野

ケモカイン、アポトーシス阻害、ミトコンドリアアポトーシス、アポトーシスの概要、Toll 様、NOD 様受容体、RIG-I 様受容体、細胞質 DNA 感知経路、T 細胞受容体、B 細胞抗原、神経栄養因子、アディポサイトカイン、ヘリコバクター ピロリ感染における上皮細胞シグナル伝達、がんにおける経路、前立腺がん、慢性骨髄性白血病、小細胞肺がん。

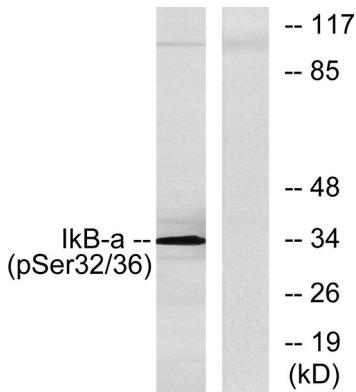
## 画像データ



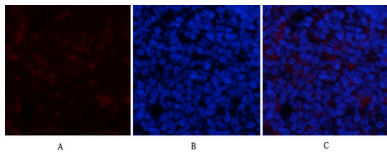
IkappaB-alpha (リン酸化 Ser32/Ser36) 抗体を用いた LOVO 細胞の免疫蛍光染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



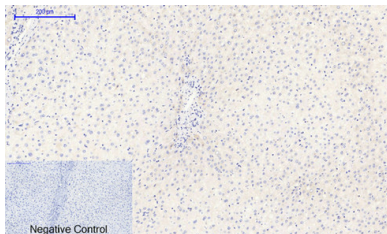
IkappaB-alpha (リン酸化 Ser32/Ser36) 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌の免疫組織化学染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



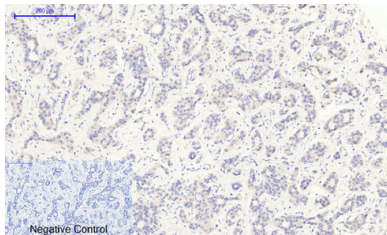
COS7 細胞ライセートの IκB-α (リン酸化 Ser32/Ser36) 抗体を用いたウェスタンブロット解析。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



ラット脾臓組織の免疫蛍光染色。1, IκB-α (リン酸化 Ser32/S36) ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晩)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B のマージ。



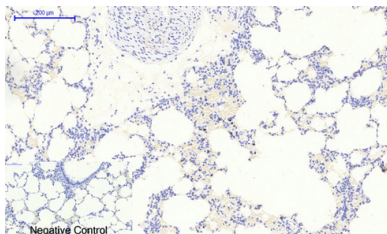
パラフィン包埋ヒト肝組織の免疫組織化学染色。1, IκB-α (リン酸化 Ser32/S36) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晩)。2, クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3, 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



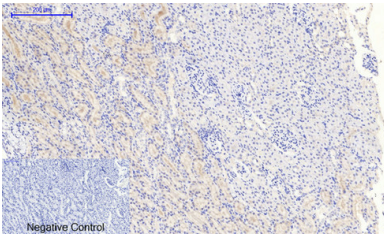
パラフィン包埋ヒト肝癌組織の免疫組織化学染色。1, IκB-α (リン酸化 Ser32/S36) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晩)。2, クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3, 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ヒト肺組織の免疫組織化学染色。1, IκB-α (リン酸化 Ser32/S36) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晩)。2, クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3, 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ラット肺組織の免疫組織化学染色。1, IκB-α (リン酸化 Ser32/S36) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晩)。2, クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3, 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ラット腎臓組織の免疫組織化学染色。1. IκB-α (リン酸化 Ser32/S36) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム pH 6.0 を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。