

**製品名: IKK ベータ (11A19) ウサギモノクローナル抗体****カタログ番号: AMRe12473**

研究使用のみ

**概要**

説明	組換えウサギモノクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IP
反応性	ヒト、マウス
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	0.5mg/ml。本製品の濃度はロットによって異なる場合があります。
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	50mM トリスグリシン (pH 7.4)、0.15M NaCl、40% グリセロール、0.01% 新タイプ防腐剤 N、および 0.05% 保護タンパク質で供給されます。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:1000-1:2000,IP 1:20-1:50
分子量	87kDa

**抗原情報**

遺伝子名	IKBKB
別名	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;
遺伝子 ID	3551.0
SwissProt ID	O14920
免疫原	ヒト IKK ベータの合成ペプチド

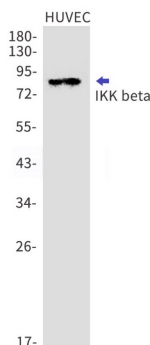
**背景**

NF- $\kappa$ B/Rel 転写因子は、細胞質中で不活性な状態で存在し、阻害性 I $\kappa$ B タンパク質と複合体を形成しています (1-3)。NF- $\kappa$ B を活性化するほとんどの因子は、リン酸化誘導性、プロテアソームを介した I $\kappa$ B 分解に基づく共通経路を介して活性化します (3-7)。この経路における重要な制御ステップは、高分子 I $\kappa$ B キナーゼ (IKK) 複合体の活性化であり、その触媒作用は通常、3つの密接に会合した IKK サブユニットによって行われます。炎症性サイトカイン、細菌またはウイルス産物、DNA 損傷、その他の細胞ストレスなど、さまざまな刺激によって活性化される NF- $\kappa$ B シグナル伝達経路において重要な役割を果たすセリンキナーゼ (PubMed:30337470)。NF- $\kappa$ B 活性化の従来の経路において、標準的な IKK 複合体の一部として機能します。NF- $\kappa$ B 阻害因子の2つの重要なセリン残基をリン酸化します。これらの修飾により、阻害因子はポリユビキチン化され、プロテアソームによって分解されます。その結果、遊離した NF- $\kappa$ B は核に移行し、免疫応答、増殖制御、アポトーシス抑制に關与する数百の遺伝子の転写を活性化します。NF- $\kappa$ B 阻害因子に加えて、NEMO/I $\kappa$ BKG、NF- $\kappa$ B サブユニット RELA および NF $\kappa$ B1、IKK 関連キナーゼ TBK1 および IKK $\epsilon$  など、シグナル伝達経路の他のいくつかの構成要素もリン酸化します (PubMed:11297557、PubMed:20410276)。IKK 関連キナーゼのリン酸化は、標準的な IKK に対して負の調節作用を発揮するため、炎症性メディエーターの過剰産生を防ぐと考えられます。FOXO3 をリン酸化することで、このアポトーシス促進性転写因子の TNF 依存性不活性化を誘導する (PubMed:15084260)。また、NCOA3、BCL10、IRS1 などの他の基質もリン酸化する (PubMed:17213322)。核内では、紫外線誘導性 NF- $\kappa$ B 活性化において NF $\kappa$ BIA 分解のアダプタータンパク質として機能する (PubMed:11297557)。RIPK1 の「Ser-25」をリン酸化することで、そのキナーゼ活性を抑制し、結果として TNF を介した RIPK1 依存性細胞死を阻害する (相同性による)。IRF5 の C 末端をリン酸化することで、IRF5 のホモ二量体形成と核への移行を促進する (PubMed:25326418)。

## 研究分野

シグナル伝達

## 画像データ



IKK ベータ抗体 (1:1000 希釈) を使用した HUVEC 細胞溶解物中の IKK ベータのウェスタンプロット検出。