

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo I κ B- α (fosfo Ser32/S36)**Nº de Catálogo: APRab04889**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata, Mono
Conjugación	No conjugado
Modificación	Fosforilado
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
Peso Molecular	about 40kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	NFKBIA
Nombres Alternativos	NFKBIA; IKBA; MAD3; NFKBI; NF-kappa-B inhibitor alpha; I-kappa-B-alpha; I κ B-alpha; I κ B α ; Major histocompatibility complex enhancer-binding protein MAD3
ID del Gen	4792.0
ID SwissProt	P25963
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de I κ B-alfa humano alrededor del sitio de fosforilación de Ser32/Ser36. Rango de AA: 15-64.

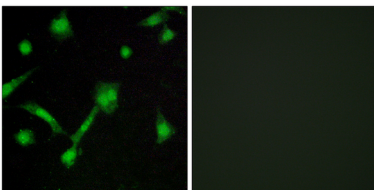
Antecedentes

Este gen codifica un miembro de la familia de inhibidores de NF-kappa-B, que contiene múltiples dominios de repetición de ankrina. La proteína codificada interactúa con los dímeros REL para inhibir los complejos NF-kappa-B/REL, implicados en las respuestas inflamatorias. La proteína codificada se desplaza entre el citoplasma y el núcleo mediante una señal de localización nuclear y la exportación nuclear mediada por CRM1. Se han encontrado mutaciones en este gen en la displasia ectodérmica anhidrótica con inmunodeficiencia de células T autosómica dominante. [proporcionado por RefSeq, agosto de 2011], enfermedad: Los defectos en NFKBIA son la causa de la displasia ectodérmica anhidrótica con inmunodeficiencia de células T autosómica dominante (AEDAID) [MIM:612132]. La displasia ectodérmica define un grupo heterogéneo de trastornos debido al desarrollo anormal de dos o más estructuras ectodérmicas. AEDAID es una displasia ectodérmica asociada con una disminución en la producción de citocinas proinflamatorias y ciertos interferones, lo que hace a los pacientes susceptibles a infecciones. Función: Inhibe la actividad de los complejos diméricos NF-kappa-B/REL al atrapar dímeros de REL en el citoplasma mediante el enmascaramiento de sus señales de localización nuclear. Ante la estimulación celular por las respuestas inmunitarias y proinflamatorias, se fosforila, promoviendo la ubiquitinación y la degradación, lo que permite que el RELA dimérico se transloque al núcleo y active la transcripción. Inducción: Inducida en monocitos adherentes. Información en línea: Base de datos de la mutación NFKBIA. PTM: Fosforilada; inhibe la inhibición de la actividad de unión al ADN de NF-kappa-B. PTM: Sumoilada; la sumoilación requiere la presencia de la señal de importación nuclear. PTM: Ubiquitinada. Tras la fosforilación dependiente del estímulo en serinas. Similitud: Pertenece a la familia de inhibidores de NF-kappa-B. Similitud: Contiene 5 repeticiones de ANK. Ubicación subcelular: Se transporta entre el núcleo y el citoplasma mediante una señal de localización nuclear (NLS) y una exportación nuclear dependiente de CRM1. Subunidad: Interactúa con RELA; la interacción requiere la señal de importación nuclear. Interactúa con NKIRAS1 y NKIRAS2. Forma parte de un complejo de 70-90 kDa compuesto al menos por CHUK, IKBKB, NFKBIA, RELA, IKBKAP y MAP3K14. Interactúa con la proteína X del VHB. Interactúa con RWDD3; la interacción potencia la sumoilación.

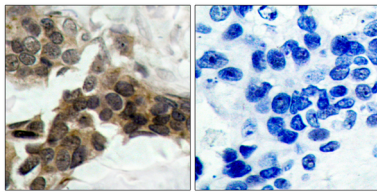
Área de Investigación

Quimiocina; Inhibición de la apoptosis; Apoptosis mitocondrial; Descripción general de la apoptosis; Tipo Toll; Receptor tipo NOD; Receptor tipo RIG-I; Vía de detección de ADN citosólico; Receptor de células T; Antígeno de células B; Neurotrofina; Adipocitocina; Señalización de células epiteliales en la infección por Helicobacter pylori; Vías en el cáncer; Cáncer de próstata; Leucemia mieloide crónica; Cáncer de pulmón de células pequeñas;

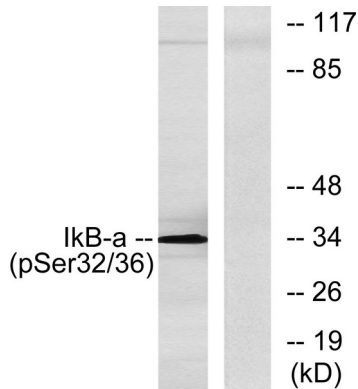
Datos de Imagen



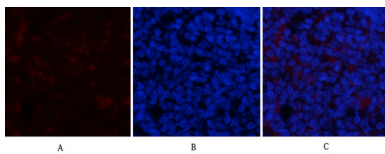
Análisis de inmunofluorescencia de células LOVO con el anticuerpo IkappaB-alfa (fosfo-Ser32/Ser36). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosforilado.



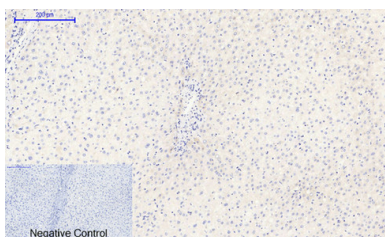
Análisis inmunohistoquímico de carcinoma de mama humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo IkappaB-alfa (Fosfo-Ser32/Ser36). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosfo.



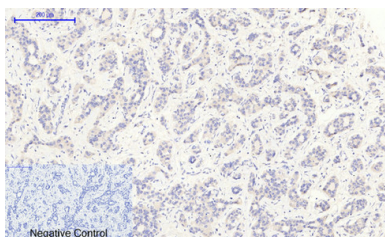
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células COS7 con el anticuerpo IkappaB-alfa (fosfo-Ser32/Ser36). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.



Análisis de inmunofluorescencia de tejido de bazo de rata. 1. El anticuerpo policlonal IkB- α (fosfoSer32/S36) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



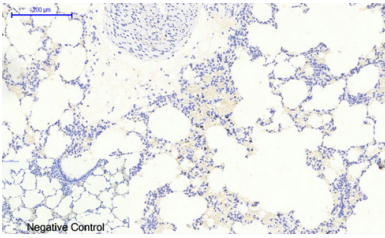
Análisis inmunohistoquímico de tejido hepático humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal IkB- α (fosfoSer32/S36) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



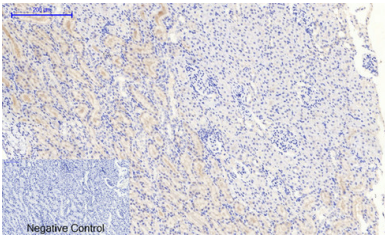
Análisis inmunohistoquímico de tejido hepático humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal IkB- α (fosfoSer32/S36) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis inmunohistoquímico de tejido pulmonar humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal IkB- α (fosfoSer32/S36) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis inmunohistoquímico de tejido pulmonar de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal IκB-α (fosfoSer32/S36) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis inmunohistoquímico de tejido renal de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal IκB-α (fosfoSer32/S36) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.