

Produktname: DAB2IP Maus-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMM86020**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	monoklonaler Maus-Antikörper
Host	Maus
Anwendung	WB
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	Mouse IgG2a
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Gereinigter Antikörper in PBS mit 0,05% Natriumazid.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis WB 1:500-1:2000

tnis

Molekulargewicht 131.6kDa

Antigen-Informationen

Genname	DAB2IP Disabled homolog 2-interacting protein, DAB2 interaction protein, DAB2-interacting
Alternative Namen	protein, ASK-interacting protein 1, AIP-1, DOC-2/DAB-2 interactive protein, DAB2IP, AF9Q34, AIP1, KIAA1743
Gen-ID	153090.0
SwissProt ID	Q5VWQ8
Immunogen	Dieser DAB2IP-Antikörper wird aus einer Maus gewonnen, die mit einem rekombinanten Protein zwischen den Aminosäuren 782-1038 des humanen DAB2IP immunisiert wurde.

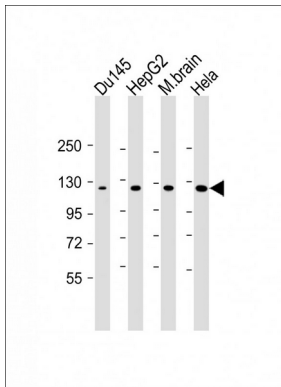
Hintergrund

Es fungiert als Gerüstprotein und ist an der Regulation eines breiten Spektrums allgemeiner und spezialisierter Signalwege beteiligt. Es wirkt in verschiedenen Prozessen mit, darunter angeborene Immunantwort, Entzündung, Zellwachstumshemmung, Apoptose, Zellüberleben, Angiogenese, Zellmigration und -reifung. Zudem spielt es eine Rolle bei der Kontrolle von Zellzyklus-Checkpoints; es reduziert die Cyclin-Konzentration in der G1-Phase und führt so zu einem Zellzyklusarrest in der G0/G1-Phase. Es vermittelt die Signaltransduktion durch rezeptorvermittelte Entzündungssignale wie Tumornekrosefaktor (TNF), Interferon (IFN) oder Lipopolysaccharid (LPS). Es moduliert das Gleichgewicht zwischen dem PI3K-AKT-vermittelten Zellüberlebens- und dem MAP3K5-JNK-Signalweg; es bindet sowohl AKT1 als auch MAP3K5 und gleicht die Aktivität beider Kinasen aus, indem es deren Phosphorylierungsstatus als Reaktion auf proinflammatorische Reize moduliert. Wirkt als Regulator des UPR-Signalwegs (Unfolded Protein Response) des endoplasmatischen Retikulums (ER); ist spezifisch an der Weiterleitung der ER-Stressantwort über die JNK-Kaskade durch ERN1 beteiligt. Vermittelt die TNF- α -induzierte Apoptoseaktivierung durch Förderung der Dissoziation des Inhibitors 14-3-3 von MAP3K5; rekrutiert den PP2A-Phosphatasekomplex, der MAP3K5 an Ser-966 dephosphoryliert, was zur Dissoziation von 14-3-3-Proteinen und zur Aktivierung des MAP3K5-JNK-Signalwegs in Endothelzellen führt. Vermittelt außerdem die TNF/TRAF2-induzierte MAP3K5-JNK-Aktivierung, während es die CHUK-NF- κ B-Signalübertragung hemmt. Wirkt als negativer Regulator in der IFN- γ -vermittelten JAK-STAT-Signalkaskade, indem es die Proliferation glatter Muskelzellen (VSMCs) und die Intimaexpansion hemmt und so die Transplantatarteriosklerose (TA) verhindert. Es fungiert als GTPase-aktivierendes Protein (GAP) für den ADP-Ribosylierungsfaktor 6 (ARF6) und Ras. Es fördert die Hydrolyse des an ARF6 gebundenen GTP und reguliert dadurch negativ die PIP2-abhängigen TLR4-TIRAP-MyD88- und NF- κ B-Signalwege in Endothelzellen als Reaktion auf Lipopolysaccharide (LPS). Es bindet spezifisch an Phosphatidylinositol-4-phosphat (PtdIns4P) und Phosphatidylinositol-3-phosphat (PtdIns3P). Als Reaktion auf den vaskulären endothelialen Wachstumsfaktor (VEGFA) wirkt es als negativer Regulator des VEGFR2-PI3K-vermittelten angiogenen Signalwegs, indem es die Migration von Endothelzellen und die Bildung von Röhren hemmt. Im sich entwickelnden Gehirn fördert es sowohl den Übergang vom multipolaren zum bipolaren Stadium als auch die radiale Migration kortikaler Neuronen von der Ventrikularzone zur oberflächlichen Schicht des Neokortex in einem gliazellabhängigen Bewegungsprozess. Es ist wahrscheinlich ein nachgeschalteter Effektor des Reelin-Signalwegs und fördert die Entwicklung von Purkinje-Zell-Dendriten sowie die Bildung zerebellärer Synapsen. Zudem fungiert es als Tumorsuppressorprotein bei der Progression von Prostatakrebs. Verhindert die Zellproliferation und den Übergang von Epithelzellen zu Mesenchymzellen (EMT) durch Aktivierung der Glykogen-Synthase-Kinase-3 beta (GSK3B)-induzierten Beta-Catenin-Expression bzw. durch Hemmung der nachgeschalteten Überlebenssignalkaskaden PI3K-AKT und Ras-MAPK.

Forschungsbereich

Apoptose

Bilddaten



Alle Spuren: Anti-DAB2IP-Antikörper in einer Verdünnung von 1:1000