

**Produktname: PHLDA3 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab16078**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
<b>Molekulargewicht</b>	15kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	PHLDA3
<b>Alternative Namen</b>	PHLDA3; TIH1; Pleckstrin homology-like domain family A member 3; TDAG51/lpl homolog 1
<b>Gen-ID</b>	23612.0
<b>SwissProt ID</b>	Q9Y5J5
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem PHLDA3, hergestellt. Aminosäurebereich: 21-70

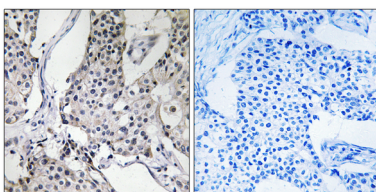
**Hintergrund**

Domäne: Die PH-Domäne bindet Phosphoinositide mit breiter Spezifität. Sie konkurriert mit der PH-Domäne von AKT1 und interferiert direkt mit der Bindung von AKT1 an Phosphatidylinositol-4,5-bisphosphat (PIP2) und Phosphatidylinositol-3,4,5-triphosphat (PIP3). Dadurch wird die Assoziation von AKT1 mit Membranlipiden und die nachfolgende Aktivierung der AKT1-Signalübertragung verhindert. Funktion: p53/TP53-regulierter Repressor der Akt/AKT1-Signalübertragung. Reprimiert AKT1, indem es die Bindung von AKT1 an Membranlipide verhindert und somit die Translokation von AKT1 zur Zellmembran und dessen Aktivierung hemmt. Trägt zur p53/TP53-abhängigen Apoptose bei, indem es die AKT1-Aktivität unterdrückt. Seine direkte Transkriptionsregulation durch p53/TP53 könnte erklären, wie p53/TP53 AKT1 negativ regulieren kann. Wirkt möglicherweise als Tumorsuppressor. Induktion: Durch p53/TP53. Die Expression wird direkt durch p53/TP53 aktiviert. Die Phosphorylierung von p53/TP53 an Ser-15 ist für die Aktivierung des PHLDA3-Promotors erforderlich. Der PHLDA3-Genlocus ist häufig in primären Lungenkarzinomen zu finden, was auf eine Rolle in der Tumorsuppression hindeutet. PHLDA3 gehört zur PHLDA3-Familie und besitzt eine PH-Domäne. Es wird weit verbreitet exprimiert, mit der geringsten Expression in Leber und Milz. Die PH-Domäne bindet Phosphoinositide mit breiter Spezifität. Es konkurriert mit der PH-Domäne von AKT1 und stört direkt die Bindung von AKT1 an Phosphatidylinositol-4,5-bisphosphat (PIP2) und Phosphatidylinositol-3,4,5-triphosphat (PIP3). Dadurch wird die Assoziation von AKT1 mit Membranlipiden und die nachfolgende Aktivierung des AKT1-Signalwegs verhindert. Funktion: p53/TP53-regulierter Repressor des Akt/AKT1-Signalwegs. Es hemmt AKT1, indem es dessen Bindung an Membranlipide verhindert und somit die Translokation von AKT1 zur Zellmembran und dessen Aktivierung unterbindet. Es trägt zur p53/TP53-abhängigen Apoptose bei, indem es die AKT1-Aktivität hemmt. Seine direkte Transkriptionsregulation durch p53/TP53 könnte erklären, wie p53/TP53 AKT1 negativ regulieren kann. Es könnte als Tumorsuppressor wirken. Induktion: Durch p53/TP53; die Expression wird direkt durch p53/TP53 aktiviert. Die Phosphorylierung von p53/TP53 an Ser-15 ist für die Aktivierung des PHLDA3-Promotors erforderlich. Der PHLDA3-Genlocus wird häufig in primären Lungenkarzinomen beobachtet, was auf eine Rolle bei der Tumorsuppression hindeutet. PHLDA3 gehört zur PHLDA3-Familie und besitzt eine PH-Domäne. Es wird weit verbreitet exprimiert, mit der geringsten Expression in Leber und Milz.

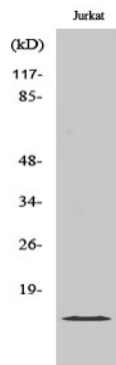
## Forschungsbereich

Zellbiologie; Andere Antikörper

## Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung des PHLDA3-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers PHLDA3