

**Produktname: FoxO1a (4B19) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe11101**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,IF-P
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

**Verdünnungsverhältnis** WB 1:1000-1:5000,IHC 1:200-1:500,IF-P 1:200-1:500

**tnis**

**Molekulargewicht** 70kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	FOXO1
<b>Alternative Namen</b>	FKHR; FOXO1; FOXO1A; Forkhead box protein O1A; Forkhead in rhabdomyosarcoma;
<b>Gen-ID</b>	2308.0
<b>SwissProt ID</b>	Q12778
<b>Immunogen</b>	Rekombinantes Protein des humanen FOXO1A

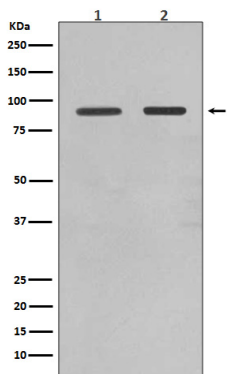
**Hintergrund**

Dieser Transkriptionsfaktor reguliert die zelluläre Reaktion auf oxidativen Stress. In Gegenwart von KIRT1 vermittelt er die Herunterregulierung von Cyclin D1 und die Hochregulierung von CDKN1B, welche für den Übergang der Zelle von der Proliferationsphase in die Ruhephase erforderlich sind. Er ist das Hauptziel der Insulin-Signalübertragung und reguliert die metabolische Homöostase als Reaktion auf oxidativen Stress (PubMed:10358076, PubMed:12228231, PubMed:15220471, PubMed:15890677, PubMed:18356527, PubMed:19221179, PubMed:20543840, PubMed:21245099). Bindet an das Insulin-Response-Element (IRE) mit der Konsensussequenz 5'-TT[G/A]TTTTG-3' und an das verwandte Daf-16-Familien-Bindungselement (DBE) mit der Konsensussequenz 5'-TT[G/A]TTTAC-3' (PubMed:10358076). Die Aktivität wird durch Insulin gehemmt (PubMed:10358076). Hauptregulator des Redoxgleichgewichts und der Osteoblastenzahl sowie Kontrolle der Knochenmasse (durch Ähnlichkeit). Steuert die endokrine Funktion des Skeletts bei der Regulation des Glukosestoffwechsels (durch Ähnlichkeit). Wirkt zudem als Schlüsselregulator der chondrogenen Differenzierung von Skelettvorläuferzellen in Abhängigkeit von der Lipidverfügbarkeit: Bei niedrigen Lipidspiegeln wandert es in den Zellkern und fördert die Expression von SOX9, welches die chondrogene Differenzierung induziert und die Fettsäureoxidation hemmt (durch Ähnlichkeit). Wirkt synergistisch mit ATF4, um die Osteocalcin/BGLAP-Aktivität zu unterdrücken, was zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels und zur Auslösung von Glukoseintoleranz und Insulinresistenz führt (durch Ähnlichkeit). Unterdrückt außerdem die Transkriptionsaktivität von RUNX2, einem vorgeschalteten Aktivator von Osteocalcin/BGLAP (durch Ähnlichkeit). In Hepatozyten fördert es die Glukoneogenese, indem es zusammen mit PPARGC1A und CEBPA die Expression von Genen wie IGFBP1, G6PC1 und PCK1 aktiviert (durch Ähnlichkeit). Es ist ein wichtiger Regulator des Zelltods, der nachgeschaltet von CDK1, PKB/AKT1 und STK4/MST1 wirkt (PubMed:18356527, PubMed:19221179). Es fördert den neuronalen Zelltod (PubMed:18356527). Es vermittelt die Insulinwirkung auf Fettgewebe (durch Ähnlichkeit). Reguliert die Expression adipogener Gene wie PPARG während der Präadipozyten-Differenzierung sowie die Adipozytengröße und die gewebespezifische Genexpression im Fettgewebe als Reaktion auf übermäßige Kalorienzufuhr (durch Ähnlichkeit). Reguliert die Transkriptionsaktivität von GADD45A und die Reparatur von durch Stickstoffmonoxid geschädigter DNA in Beta-Zellen (durch Ähnlichkeit). Ist für die Induktion des autophagischen Zelltods als Reaktion auf Hunger oder oxidativen Stress transkriptionsunabhängig erforderlich (PubMed:20543840). Vermittelt die Funktion von MLIP bei der Kardiomyozytenhypertrophie und dem kardialen Remodeling (durch Ähnlichkeit). Reguliert die Lebensfähigkeit und Apoptose von Endothelzellen (EC) PPIA/CYPA-abhängig über die Transkription von CCL2 und BCL2L11, die an der EC-Chemotaxis und -Apoptose beteiligt sind (PubMed:31063815).

## **Forschungsbereich**

-

## **Bilddaten**



Western-Blot-Analyse der FoxO1a-Expression in (1) C6-Zelllysate; (2) PC-12-Zelllysate.