

**Produktname: FoxO3a (2Z6) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe11104**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,FC
<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>	Geliefert in 50 mM Tris-Glycin (pH 7,4), 0,15 M NaCl, 40 % Glycerin, 0,01 % Konservierungsmittel N (neuer Typ) und 0,05 % Schutzprotein.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

**Verdünnungsverhältnis** WB 1:1000-1:5000,FC 1:50-1:200

**tnis**

**Molekulargewicht** 71kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	FOXO3
<b>Alternative Namen</b>	Forkhead box protein O3; AF6q21 protein; Forkhead in rhabdomyosarcoma-like 1; FOXO3; FKHL1; FOXO3A;
<b>Gen-ID</b>	2309.0
<b>SwissProt ID</b>	O43524
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des humanen FOXO3A

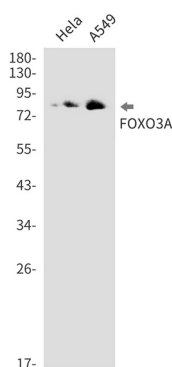
**Hintergrund**

FoxO3a ist ein Transkriptionsaktivator, der in Abwesenheit von Überlebensfaktoren Apoptose auslöst, einschließlich des neuronalen Zelltods unter oxidativem Stress. Es erkennt und bindet an die DNA-Sequenz 5'-[AG]TAAA[TC]A-3'. FoxO3a ist an der posttranskriptionellen Regulation von MYC beteiligt: Nach Phosphorylierung durch MAPKAPK5 fördert es die Induktion der Expression von miR-34b und miR-34c, zwei posttranskriptionellen Regulatoren von MYC, die an die 3'-UTR des MYC-Transkripts binden und dessen Translation verhindern. Ein Transkriptionsaktivator, der die DNA-Sequenz 5'-[AG]TAAA[TC]A-3' erkennt und bindet und verschiedene Prozesse wie Apoptose und Autophagie reguliert (PubMed:10102273, PubMed:16751106, PubMed:21329882, PubMed:30513302). Er wirkt als positiver Regulator der Autophagie in der Skelettmuskulatur: In hungernden Zellen gelangt er nach Dephosphorylierung in den Zellkern und bindet an die Promotoren von Autophagie-Genen wie GABARAP1L, MAP1LC3B und ATG12. Dadurch aktiviert er deren Expression, was zum Abbau von Skelettmuskelproteinen führt (durch Ähnlichkeit). Er löst Apoptose in Abwesenheit von Überlebensfaktoren aus, einschließlich neuronalem Zelltod unter oxidativem Stress (PubMed:10102273, PubMed:16751106). Es ist an der posttranskriptionellen Regulation von MYC beteiligt: Nach Phosphorylierung durch MAPKAPK5 fördert es die Induktion der Expression von miR-34b und miR-34c, zwei posttranskriptionellen Regulatoren von MYC, die an die 3'-UTR des MYC-Transkripts binden und dessen Translation verhindern (PubMed:21329882). Als Reaktion auf metabolischen Stress transloziert es in die Mitochondrien, wo es die mtDNA-Transkription fördert (PubMed:23283301). Es fungiert außerdem als wichtiger Regulator der chondrogenen Differenzierung von Skelettvorläuferzellen in Abhängigkeit von der Lipidverfügbarkeit: Bei niedrigen Lipidspiegeln transloziert es in den Zellkern und fördert die Expression von SOX9, welches die chondrogene Differenzierung induziert und die Fettsäureoxidation hemmt (durch Ähnlichkeit). Wirkt außerdem als wichtiger Regulator der Differenzierung regulatorischer T-Zellen (Treg) durch Aktivierung der Expression von FOXP3 (PubMed:30513302).

## Forschungsbereich

Insulinrezeptor; B-Zell-Rezeptor; PI3K/Akt; Proteinacetylierung

## Bilddaten



Western-Blot-Nachweis von FOXO3A in HeLa,A549-Zelllysaten unter Verwendung eines FOXO3A-Antikörpers (1:1000 verdünnt).