

Produktname: TRIB3 (4E15) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe19262**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB
Reaktivität	Menschlich
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	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.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis WB 1:1000-1:5000

tnis

Molekulargewicht 40kDa

Antigen-Informationen

Genname	TRIB3
Alternative Namen	C20orf97; NIPK; SINK; SKIP3; TRB3; Trib3; Tribbles homolog 3; Tribbles pseudokinase 3; Tribbles3;
Gen-ID	57761.0
SwissProt ID	Q96RU7
Immunogen	Ein synthetisches Peptid des humanen TRIB3

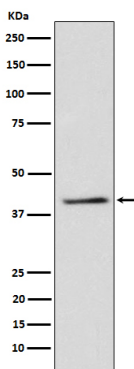
Hintergrund

Stört die Insulin-Signalübertragung durch direkte Bindung an Akt-Kinasen und Blockierung ihrer Aktivierung. Bindet möglicherweise direkt an die Phosphorylierungsstelle Thr-308 in AKT1 und maskiert diese. Bindet an ATF4 und hemmt dessen transkriptionelle Aktivierungsaktivität. Inaktive Proteinkinase, die als Regulator der integrierten Stressantwort (ISR) fungiert, einem Anpassungsprozess an verschiedene Stressfaktoren (PubMed:15781252, PubMed:15775988). Hemmt die transkriptionelle Aktivität von DDIT3/CHOP und ist am DDIT3/CHOP-abhängigen Zelltod während ER-Stress beteiligt (PubMed:15781252, PubMed:15775988). Spielt möglicherweise eine Rolle beim programmierten neuronalen Zelltod, scheint aber nicht-neuronale Zellen nicht zu beeinflussen (PubMed:15781252, PubMed:15775988). Wirkt als negativer Feedback-Regulator der ATF4-abhängigen Transkription während der ISR: Während die TRIB3-Expression durch ATF4 gefördert wird, interagiert das TRIB3-Protein mit ATF4 und hemmt dessen Transkriptionsaktivität (durch Ähnlichkeit). Stört die Insulin-Signalübertragung durch direkte Bindung an Akt-Kinasen und Blockierung ihrer Aktivierung (durch Ähnlichkeit). Bindet möglicherweise direkt an die Phosphorylierungsstelle „Thr-308 “ in AKT1 und maskiert diese (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit dem NF- κ B-Transaktivator p65 RELA und hemmt dessen Phosphorylierung und damit dessen transkriptionelle Aktivierungsaktivität (PubMed:12736262). Interagiert mit MAPK-Kinasen und reguliert deren Aktivierung (PubMed:15299019). Kann die APOBEC3A-Editierung von nukleärer DNA hemmen (PubMed:22977230).

Forschungsbereich

Signaltransduktion

Bilddaten



Western-Blot-Analyse der TRIB3-Expression im 293T-Zelllysat.