

製品名: PHLDA3 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab16078**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
分子量	15kDa

抗原情報

遺伝子名	PHLDA3
別名	PHLDA3; TIH1; Pleckstrin homology-like domain family A member 3; TDAG51/lpl homolog 1
遺伝子 ID	23612.0
SwissProt ID	Q9Y5J5
免疫原	抗血清はヒト PHLDA3 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 21-70

背景

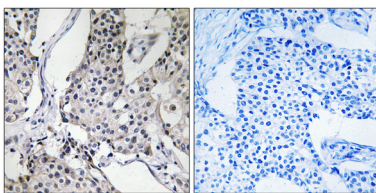
ドメイン: PH ドメインは、ホスホイノシチドに広い特異性で結合します。AKT1 の PH ドメインと競合し、AKT1 のホスファチジルイノシトール 4,5-ビスリン酸 (PIP2) およびホスファチジルイノシトール 3,4,5-トリリン酸 (PIP3) への結合を直接阻害すること

で、AKT1の膜脂質への結合と、それに続くAKT1シグナル伝達の活性化を阻害します。機能: p53/TP53制御によるAkt/AKT1シグナル伝達の抑制因子。AKT1の膜脂質への結合を阻害することでAKT1を抑制し、それによってAKT1の細胞膜への移行と活性化を阻害します。AKT1活性を抑制することで、p53/TP53依存性アポトーシスに寄与します。p53/TP53による転写制御を直接制御することが、p53/TP53がAKT1を負に制御する仕組みを説明できる可能性があります。腫瘍抑制因子として作用する可能性があります。誘導:p53/TP53によって;発現はp53/TP53によって直接活性化されます。PHLDA3プロモーターを活性化するには、p53/TP53の'Ser-15'リン酸化が必要です。その他:PHLDA3ゲノム座位は原発性肺癌で頻繁に観察され、腫瘍抑制における役割を示唆しています。類似性:PHLDA3ファミリーに属します。類似性:1つのPHドメインを含みます。組織特異性:広く発現され、肝臓と脾臓での発現が最も低いです。ドメイン:PHドメインは、広い特異性でホスホイノシチドに結合します。AKT1のPHドメインと競合し、AKT1がホスファチジルイノシトール4,5-ビスリン酸(PIP2)およびホスファチジルイノシトール3,4,5-トリリン酸(PIP3)に結合するのを直接妨害し、AKT1が膜脂質に結合してAKT1シグナル伝達が活性化されるのを防ぎます。機能:p53/TP53によるAkt/AKT1シグナル伝達のリプレッサー。AKT1が膜脂質に結合するのを防ぎ、AKT1の細胞膜への移行と活性化を阻害することでAKT1を抑制します。AKT1活性を抑制することで、p53/TP53依存性アポトーシスに寄与します。p53/TP53による転写制御を誘導することで、p53/TP53がAKT1を負に制御できる仕組みを説明できるかもしれません。腫瘍抑制因子として作用する可能性があります。誘導:p53/TP53による;発現はp53/TP53によって直接活性化されます。PHLDA3プロモーターの活性化には、p53/TP53の「Ser-15」リン酸化が必要です。その他:PHLDA3ゲノム座位は原発性肺癌で頻繁に観察され、腫瘍抑制における役割を示唆しています。類似性:PHLDA3ファミリーに属します。類似性:1つのPHドメインを含みます。組織特異性:肝臓と脾臓で発現が最も低く、広く発現しています。、

研究分野

細胞生物学; その他の抗体

画像データ



PHLDA3抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



PHLDA3ポリクローナル抗体を用いた様々な細胞のウェスタンブロット解析