

Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de ratón DAB2IP**Nº de Catálogo: AMM86020**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo monoclonal de ratón
Huésped	Ratón
Aplicación	WB
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	Mouse IgG2a
Clonalidad	Monoclonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Anticuerpo purificado en PBS con azida sódica al 0,05%.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000
Peso Molecular	131.6kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	DAB2IP
Nombres Alternativos	Disabled homolog 2-interacting protein, DAB2 interaction protein, DAB2-interacting protein, ASK-interacting protein 1, AIP-1, DOC-2/DAB-2 interactive protein, DAB2IP, AF9Q34, AIP1, KIAA1743
ID del Gen	153090.0
ID SwissProt	Q5VWQ8
Inmunógeno	Este anticuerpo DAB2IP se genera a partir de un ratón inmunizado con una proteína recombinante entre 782 y 1038 aminoácidos de DAB2IP humana.

Antecedentes

Funciona como una proteína de andamiaje implicada en la regulación de un amplio espectro de vías de señalización tanto generales como especializadas. Participa en varios procesos como la respuesta inmune innata, la inflamación y la inhibición del crecimiento celular, la apoptosis, la supervivencia celular, la angiogénesis, la migración celular y la maduración. También desempeña un papel en el control del punto de control del ciclo celular; reduce los niveles de ciclina en la fase G1, lo que resulta en la detención del ciclo celular G0/G1. Media la transducción de señales mediante señales inflamatorias mediadas por receptores, como el factor de necrosis tumoral (TNF), el interferón (IFN) o el lipopolisacárido (LPS). Modula el equilibrio entre la supervivencia celular mediada por la fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K)-AKT y las vías de señalización de la quinasa estimulada por apoptosis (MAP3K5)-JNK; secuestra tanto AKT1 como MAP3K5 y contrarresta la actividad de cada quinasa modulando su estado de fosforilación en respuesta a estímulos proinflamatorios. Actúa como regulador de la vía de respuesta a proteínas desplegadas (UPR) del retículo endoplasmático (RE); participa específicamente en la transducción de la respuesta al estrés del RE a la cascada JNK a través de ERN1. Media la activación de la apoptosis inducida por TNF-alfa al facilitar la disociación del inhibidor 14-3-3 de MAP3K5; recluta el complejo fosfatasa PP2A, que desfosforila MAP3K5 en 'Ser-966', lo que conduce a la disociación de las proteínas 13-3-3 y a la activación de la vía de señalización MAP3K5-JNK en las células endoteliales. También media la activación de MAP3K5-JNK inducida por TNF/TRAF2, a la vez que inhibe la señalización CHUK-NF-kappa-B. Actúa como regulador negativo en la cascada de señalización JAK-STAT mediada por IFN-gamma al inhibir la proliferación de células musculares lisas (CMLV) y la expansión de la íntima, y por lo tanto, previene la arteriosclerosis del injerto (AG). Actúa como proteína activadora de GTPasa (GAP) para el factor de ribosilación de ADP 6 (ARF6) y Ras. Promueve la hidrólisis del GTP unido a ARF6 y, por lo tanto, regula negativamente las vías de señalización TLR4-TIRAP-MyD88 y NF-kappa-B dependientes del fosfatidilinositol 4,5-bisfosfato (PIP2) en células endoteliales en respuesta a lipopolisacáridos (LPS). Se une específicamente al fosfatidilinositol 4-fosfato (PtdIns4P) y al fosfatidilinositol 3-fosfato (PtdIns3P). En respuesta al factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFA), actúa como regulador negativo de la vía de señalización angiogénica mediada por VEGFR2-PI3K al inhibir la migración de células endoteliales y la formación de tubos. En el cerebro en desarrollo, promueve tanto la transición de la fase multipolar a la bipolar como la migración radial de neuronas corticales desde la zona ventricular hacia la capa superficial del neocórtex en un proceso de locomoción dependiente de la glía. Probable efector descendente de la vía de señalización de la reelina; promueve el desarrollo de las dendritas de las células de Purkinje (CP) y la formación de sinapsis cerebelosas. Funciona también como proteína supresora de tumores en la progresión del cáncer de próstata; previene la proliferación celular y la transición epitelial-mesenquimal (TEM) mediante la activación de la beta-catenina inducida por la glucógeno sintasa quinasa-3 beta (GSK3B) y la inhibición de las cascadas de señalización descendentes de supervivencia de PI3K-AKT y Ras-MAPK, respectivamente.

Área de Investigación

Apoptosis

Datos de Imagen

Todos los carriles: Anticuerpo anti-DAB2IP a dilución 1:1000

