

Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de conejo PHD3 (11Y3)**Nº de Catálogo: AMRe16061**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo monoclonal de conejo recombinante
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,IP
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Monoclonal
Formato	Líquido
Concentración	0,5 mg/ml. La concentración de este producto puede variar según el lote.
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	IgG de conejo en solución salina tamponada con fosfato, pH 7,4, 150 mM de NaCl, 0,02 % de conservante de nuevo tipo N y 50 % de glicerol. Conservar a +4 °C a corto plazo. Conservar a -20 °C a largo plazo. Evitar el ciclo de congelación/descongelación.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:100,ICC/IF 1:20-1:50,IP 1:20-1:50
Peso Molecular	27kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	EGLN3
Nombres Alternativos	Egl nine homolog 3; EGLN3; Factor responsive smooth muscle protein; HIF Prolyl Hydroxylase 3; HIFP4H3; HIFPH3; P4H3; PHD3; SM20;
ID del Gen	112399.0
ID SwissProt	Q9H6Z9
Inmunógeno	Proteína recombinante de PHD3 humana

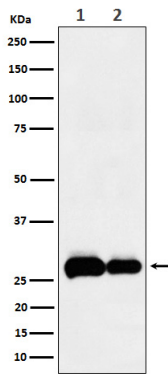
Antecedentes

Cataliza la formación postraduccional de 4-hidroxi prolina en las proteínas del factor inducible por hipoxia (HIF) alfa. Hidroxila HIF-1 alfa en "Pro-564" y HIF-2 alfa. Funciona como un sensor celular de oxígeno y, en condiciones de normoxia, dirige HIF mediante la hidroxilación para su degradación proteasomal mediante el complejo de ubiquitinación de von Hippel-Lindau. Prolil hidroxilasa que media la hidroxilación de residuos de prolina en proteínas diana, como PKM, TELO2, ATF4 y HIF1A (PubMed:19584355, PubMed:21620138, PubMed:21483450, PubMed:22797300, PubMed:20978507, PubMed:21575608). Las proteínas diana se reconocen preferentemente mediante un motivo LXXLAP. Sensor celular de oxígeno que cataliza, en condiciones de normoxia, la formación postraduccional de 4-hidroxi prolina en las proteínas del factor inducible por hipoxia (HIF) alfa (PubMed:11595184, PubMed:12181324). Hidroxila una prolina específica presente en cada uno de los dominios de degradación dependiente de oxígeno (ODD) (N-terminal, NODD, y C-terminal, CODD) de HIF1A (PubMed:11595184, PubMed:12181324). También hidroxila HIF2A (PubMed:11595184, PubMed:12181324). Presenta preferencia por el sitio CODD tanto para HIF1A como para HIF2A (PubMed:11595184, PubMed:12181324). La hidroxilación en el sitio NODD por EGLN3 parece requerir hidroxilación previa en el sitio CODD (PubMed:11595184, PubMed:12181324). Los HIF hidroxilados son entonces el objetivo de la degradación proteasomal a través del complejo de ubiquitinación de von Hippel-Lindau (PubMed:11595184, PubMed:12181324). Bajo condiciones hipóxicas, la reacción de hidroxilación se atenúa permitiendo que los HIF escapen a la degradación resultando en su translocación al núcleo, heterodimerización con HIF1B, y aumento de la expresión de genes inducibles por hipoxia (PubMed:11595184, PubMed:12181324). EGLN3 es la isoenzima más importante en limitar la activación fisiológica de los HIF (particularmente HIF2A) en hipoxia. También hidroxila la PKM en hipoxia, lo que limita la glucólisis (PubMed:21620138, PubMed:21483450). En normoxia, hidroxila y regula la estabilidad de ADRB2 (PubMed:19584355). Regula la apoptosis neuronal y de cardiomiocitos. En cardiomiocitos, inhibe el efecto antiapoptótico de BCL2 al interrumpir el complejo BAX-BCL2 (PubMed:20849813). En neuronas, tiene un efecto proapoptótico inducido por el factor de crecimiento nervioso (NGF), probablemente mediante la regulación de la actividad de CASP3 (PubMed:16098468). También es esencial para la regulación hipóxica de la inflamación neutrofílica (PubMed:21317538). Desempeña un papel crucial en la respuesta al daño del ADN (DDR) al hidroxilar TELO2, lo que promueve su interacción con ATR, necesaria para la activación de la vía ATR/CHK1/p53 (PubMed:22797300). También media la hidroxilación de ATF4, lo que provoca una disminución de la estabilidad proteica de ATF4 (probable).

Área de Investigación

Cardiovascular

Datos de Imagen



Análisis de transferencia Western de la expresión de PHD3 en (1) lisado de células A549; (2) lisado de células NIH/3T3.