
Produktname: Chk1 (Phospho-Ser317) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04455**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	54kDa

Antigen-Informationen

Genname	CHEK1
Alternative Namen	CHEK1; CHK1; Serine/threonine-protein kinase Chk1; CHK1 checkpoint homolog; Cell cycle checkpoint kinase; Checkpoint kinase-1
Gen-ID	1111.0
SwissProt ID	O14757
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Chk1 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser317 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 286–335

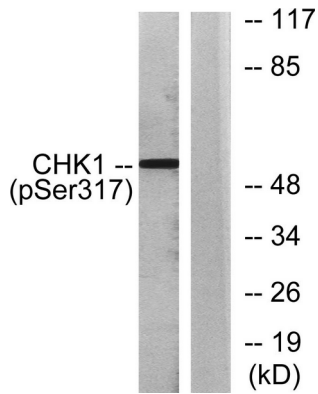
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur Familie der Serin/Threonin-Proteinkinasen. Es ist für den durch Kontrollpunkte vermittelten Zellzyklusarrest als Reaktion auf DNA-Schäden oder nicht replizierte DNA erforderlich. Dieses Protein integriert Signale von ATM und ATR, zwei Zellzyklusproteinen, die an der DNA-Schadensantwort beteiligt sind und in der meiotischen Prophase I mit Chromatin assoziieren. Die Phosphorylierung der Proteinphosphatase CDC25A durch dieses Protein ist notwendig, damit Zellen den Zellzyklusfortschritt als Reaktion auf DNA-Doppelstrangbrüche verzögern können. Für dieses Gen wurden mehrere alternativ gespleißte Transkriptvarianten gefunden. [bereitgestellt von RefSeq, Okt. 2011], katalytische Aktivität: $\text{ATP} + \text{Protein} = \text{ADP} + \text{Phosphoprotein}$., Domäne: Die autoinhibitorische Region (AIR) hemmt die Aktivität der Kinasedomäne., Funktion: Erforderlich für den durch Kontrollpunkte vermittelten Zellzyklusarrest als Reaktion auf DNA-Schäden oder nicht replizierte DNA. Kann auch den Zellzyklusfortschritt während ungestörter Zellzyklen negativ regulieren. Erkennt die Substratkonsensussequenz [R-X-X-S/T]. Bindet an CDC25A, CDC25B und CDC25C und phosphoryliert diese. Die Phosphorylierung von CDC25A an Ser-178 und Thr-507 sowie die Phosphorylierung von CDC25C an Ser-216 erzeugen Bindungsstellen für 14-3-3-Proteine, welche CDC25A und CDC25C hemmen. Die Phosphorylierung von CDC25A an Ser-76, Ser-124, Ser-178, Ser-279 und Ser-293 fördert den proteolytischen Abbau von CDC25A. Die Hemmung der CDC25-Aktivität führt zu einer verstärkten inhibitorischen Tyrosinphosphorylierung von CDK-Cyclin-Komplexen und blockiert den Zellzyklus. Bindet an RAD51 an Thr-309 und phosphoryliert es, was die Assoziation von RAD51 mit Chromatin verstärken und die DNA-Reparatur durch homologe Rekombination fördern kann. Bindet an TLK1 an Ser-743 und phosphoryliert es, wodurch die TLK1-abhängige Phosphorylierung des Chromatin-Assemblierungsfaktors ASF1A verhindert wird. Dies kann die Chromatin-Assemblierung während der S-Phase oder die DNA-Reparatur beeinflussen. Kann außerdem mehrere Stellen im C-Terminus von TP53 phosphorylieren, was die Aktivierung von TP53 durch Acetylierung fördert und die Unterdrückung der Zellproliferation verstärkt. PTM: Phosphoryliert durch ATR in RAD17-abhängiger Weise als Reaktion auf UV-Bestrahlung und Hemmung der DNA-Replikation. Phosphoryliert durch ATM als Reaktion auf ionisierende Strahlung. ATM und ATR können beide Ser-317 und Ser-345 phosphorylieren, was zu einer erhöhten Kinaseaktivität führt. Die Phosphorylierung an Ser-345 erhöht die Bindung an 14-3-3-Proteine und fördert die nukleäre Retention. Umgekehrt kann die Dephosphorylierung an Ser-345 durch PPM1D zum Aufheben des durch Checkpoints vermittelten Zellzyklusarrests beitragen. Eine Phosphorylierung an Ser-280 durch AKT1/PKB kann ebenfalls erfolgen, was die Mono- und/oder Diubiquitinierung fördern kann. Während des Mitosearrests findet zudem eine Phosphorylierung an undefinierten Resten statt, was zu einer verminderten Aktivität führt. PTM: Ubiquitiniert. Mono- oder Diubiquitinierung fördert den nukleären Ausschluss. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. CAMK Ser/Thr-Proteinkinasefamilie. NIM1-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine Proteinkinasedomäne. Subzelluläre Lokalisation: Der nukleäre Export wird zumindest teilweise durch XPO1/CRM1 vermittelt. Lokalisiert sich außerdem spezifisch während der Interphase am Zentrosom, wo es die zentrosomale CDC2-Kinase vor einer unangemessenen Aktivierung durch zytoplasmatisches CDC25B schützen kann. Untereinheit: Interagiert mit BRCA1, CLSPN, PPM1D, RAD51, TIMELESS, XPO1/CRM1 und YWHAZ/14-3-3 zeta. Gewebespezifität: Wird ubiquitär exprimiert, mit der höchsten Expression in Thymus, Hoden, Dünndarm und Dickdarm.

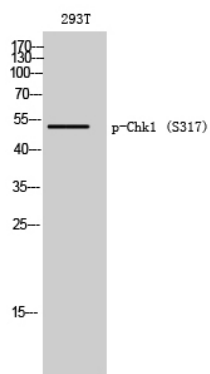
Forschungsbereich

Zellzyklus G1S; Zellzyklus G2M_DNA; p53;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus MCF7-Zellen unter Verwendung des Chk1 (Phospho-Ser317)-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



Western-Blot-Analyse von 293T-Zellen mit einem polyklonalen Phospho-Chk1 (S317)-Antikörper (Verdünnung 1:500)