

---

**Produktname: CREB-regulierter Transkriptionskoaktivator 2 Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe03234**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB
<b>Reaktivität</b>	Menschlich
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar). Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	50 mM Tris-Glycin (pH 7,4), 0,15 M NaCl, 40 % Glycerin, 0,01 % Natriumazid und 0,05 % Schutzprotein
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:1000
<b>tnis</b>	
<b>Molekulargewicht</b>	Calculated MW: 73 kDa; Observed MW: 80 kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	CRTC2
<b>Alternative Namen</b>	TORC2; TORC-2
<b>Gen-ID</b>	200186
<b>SwissProt ID</b>	Q53ET0
<b>Immunogen</b>	Rekombinantes Protein des humanen TORC2

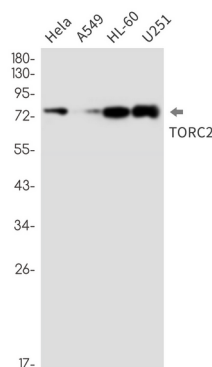
**Hintergrund**

Die Glukosehomöostase wird durch Hormone und den zellulären Energiestatus reguliert. Ein Anstieg des Blutzuckerspiegels während der Nahrungsaufnahme stimuliert die Insulinausschüttung aus den pankreatischen  $\beta$ -Zellen über einen Glukose-Sensor-Signalweg. Die Nahrungsaufnahme stimuliert zudem die Freisetzung von Darmhormonen wie dem Glucagon-like Peptide-1 (GLP-1), welches wiederum die Insulinausschüttung induziert, die Glucagonfreisetzung hemmt und die  $\beta$ -Zell-Überlebensfähigkeit fördert. Die CREB-abhängige Transkription spielt wahrscheinlich sowohl bei der Glukose-Sensorik als auch bei der GLP-1-Signalübertragung eine Rolle. Das Protein Torc2 (Transducer of Regulated CREB Activity 2) fungiert als CREB-Koaktivator und ist an der Vermittlung der Effekte dieser beiden Signalwege beteiligt. In ruhenden Zellen ist Torc2 an Ser171 phosphoryliert und wird durch eine Interaktion mit 14-3-3-Proteinen im Zytoplasma sequestriert. Glukose und Darmhormone führen zur Dephosphorylierung von Torc2 und dessen Dissoziation von den 14-3-3-Proteinen. Dephosphoryliertes Torc2 wandert in den Zellkern und fördert dort die CREB-abhängige Transkription. Torc2 spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulation der Transkription hepatischer glukoneogener Gene als Reaktion auf hormonelle und energetische Signale während des Fastens. Gewebespezifität: Am stärksten exprimiert wird es im Thymus. Es ist sowohl in B- als auch in T-Lymphozyten vorhanden. In HEK293T-Zellen und Insulinomen ist es stark exprimiert. Hohe Konzentrationen finden sich auch in Milz, Eierstock, Muskel und Lunge, wobei die höchsten Konzentrationen im Muskelgewebe gemessen wurden. Geringere Konzentrationen wurden in Gehirn, Dickdarm, Herz, Niere, Prostata, Dünndarm und Magen gefunden. In Leber und Pankreas ist die Expression schwach.

## Forschungsbereich

Signaltransduktion

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von TORC2 in HeLa-, A549-, HL-60- und U251-Lysaten unter Verwendung eines Antikörpers gegen den CREB-regulierten Transkriptionskoaktivator 2.