

---

**Produktname: Phospho-Chk1 (S296) (14A3) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**  
**Katalog-Nr.: AMRe05875**

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>	Phosphoryliert
<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>	Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

## Anwendung

**Verdünnungsverhältnis** WB 1:500-1:2000

**tnis**

**Molekulargewicht** 54kDa

## Antigen-Informationen

<b>Genname</b>	CHEK1
<b>Alternative Namen</b>	Checkpoint, S. pombe, homolog of, 1; CHEK1; CHK1; CHK1 checkpoint homolog (S. pombe); Serine/threonine-protein kinase Chk1;
<b>Gen-ID</b>	1111.0
<b>SwissProt ID</b>	O14757
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Phosphopeptid, das den Resten um Ser296 des humanen Chk1 entspricht.

## Hintergrund

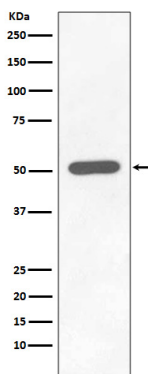
Die Chk1-Kinase agiert nachgeschaltet der ATM/ATR-Kinase und spielt eine wichtige Rolle bei der DNA-Schadensprüfung, der Embryonalentwicklung und der Tumorsuppression. Die Aktivierung von Chk1 erfolgt durch Phosphorylierung an Ser317 und Ser345 durch ATM/ATR, gefolgt von einer Autophosphorylierung an Ser296. Die Aktivierung wird als Reaktion auf blockierte DNA-Replikation und bestimmte Formen genotoxischen Stresses ausgelöst. Serin/Threonin-Proteinkinase, die für den Checkpoint-vermittelten Zellzyklusarrest und die Aktivierung der DNA-Reparatur als Reaktion auf das Vorhandensein von DNA-Schäden oder nicht replizierter DNA erforderlich ist (PubMed:11535615, PubMed:12446774, PubMed:12399544, PubMed:14559997, PubMed:14988723, PubMed:15311285, PubMed:15665856, PubMed:15650047, PubMed:32357935). Kann auch den Zellzyklusfortschritt während ungestörter Zellzyklen negativ regulieren (PubMed:11535615, PubMed:12446774, PubMed:12399544, PubMed:14559997, PubMed:14988723, PubMed:15311285, PubMed:15665856, PubMed:15650047). Diese Regulation wird durch eine Reihe von Mechanismen erreicht, die zusammen dazu beitragen, die Integrität des Genoms zu erhalten (PubMed:11535615, PubMed:12446774, PubMed:12399544, PubMed:14559997, PubMed:14988723, PubMed:15311285, PubMed:15665856, PubMed:15650047). Erkennt die Substratkonsensussequenz [R-X-X-S/T] (PubMed:11535615, PubMed:12446774, PubMed:12399544, PubMed:14559997, PubMed:14988723, PubMed:15311285, PubMed:15665856, PubMed:15650047). Bindet an und phosphoryliert CDC25A, CDC25B und CDC25C (PubMed:9278511, PubMed:12676583, PubMed:14681206, PubMed:12676925, PubMed:12759351, PubMed:19734889, PubMed:14559997). 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 (PubMed:9278511). Die Phosphorylierung von CDC25A an Ser-76, Ser-124, Ser-178, Ser-279 und Ser-293 fördert die Proteolyse von CDC25A (PubMed:9278511, PubMed:12676583, PubMed:14681206, PubMed:12676925, PubMed:12759351, PubMed:19734889). Die Phosphorylierung von CDC25A an Ser-76 bereitet das Protein auf die nachfolgende Phosphorylierung an Ser-79, Ser-82 und Ser-88 durch NEK11 vor, welches für die Polyubiquitinierung und den Abbau von CDC25A erforderlich ist (PubMed:9278511, PubMed:19734889, PubMed:20090422). Die Hemmung von CDC25 führt zu einer verstärkten inhibitorischen Tyrosinphosphorylierung von CDK-Cyclin-Komplexen und blockiert den Zellzyklus (PubMed:9278511). Außerdem wird NEK6 phosphoryliert (PubMed:18728393). Bindet an RAD51 und phosphoryliert es an Thr-309, was die Ablösung von RAD51 von BRCA2 fördert und die Assoziation von RAD51 mit Chromatin verstärkt. Dadurch wird die DNA-Reparatur durch homologe Rekombination gefördert (PubMed:15665856). Phosphoryliert mehrere Stellen im C-Terminus von TP53, was die Aktivierung von TP53 durch Acetylierung fördert und zu Zellzyklusarrest und Hemmung der Zellproliferation führt (PubMed:10673501, PubMed:15659650, PubMed:16511572). Fördert außerdem die Reparatur von DNA-Quervernetzungen durch Phosphorylierung von FANCE (PubMed:17296736). Bindet an Ser-743 und phosphoryliert TLK1, wodurch die TLK1-abhängige Phosphorylierung des Chromatin-Assemblierungsfaktors ASF1A verhindert wird (PubMed:12660173, PubMed:12955071). Dies kann die Chromatin-Assemblierung sowohl bei Vorhandensein als auch bei Fehlen von DNA-Schäden verstärken (PubMed:12660173, PubMed:12955071). Möglicherweise spielt es auch eine Rolle bei der Aufrechterhaltung der Replikationsgabel durch die Regulation von PCNA (PubMed:18451105). Möglicherweise reguliert es die Transkription von Genen, die den Zellzyklus durch die Phosphorylierung von Histonen steuern (durch Ähnlichkeit). Phosphoryliert Histon H3.1 (zur Bildung von H3T11ph), was zur epigenetischen Hemmung einer Untergruppe von Genen führt (durch Ähnlichkeit). Kann außerdem RB1 phosphorylieren, um dessen Interaktion mit der E2F-Transkriptionsfaktorfamilie und den nachfolgenden Zellzyklusarrest zu fördern

(PubMed:17380128). Phosphoryliert SPRTN und fördert so dessen Rekrutierung an Chromatin (PubMed:31316063). Reduziert Replikationsstress und aktiviert den G2/M-Checkpoint durch Phosphorylierung und Inaktivierung von PABIR1/FAM122A sowie durch Förderung der Serin/Threonin-Proteinphosphatase-2A-vermittelten Dephosphorylierung und Stabilisierung von WEE1 und dessen Aktivität (PubMed:33108758).

## Forschungsbereich

Epigenetik und nukleäre Signalgebung

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse der Phospho-Chk1 (S296)-Expression im mit Calyculin behandelten HEK293-Zelllysat.