

Produktname: Phospho-Chk2 (T68) (17G19) Kaninchen-monoklonaler Antikörper
Katalog-Nr.: AMRe05877

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IP
Reaktivität	Menschlich
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	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.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis WB 1:1000-1:5000,IP 1:20-1:50

tnis

Molekulargewicht 61kDa

Antigen-Informationen

Genname	CHEK2
Alternative Namen	CHEK2; CHK2; Cds1; Chk2; EC 2.7.11.1; RAD53; kinase Chk2;
Gen-ID	11200.0
SwissProt ID	O96017
Immunogen	Ein synthetisches Phosphopeptid, das den Aminosäureresten um Thr68 des humanen Chk2 entspricht.

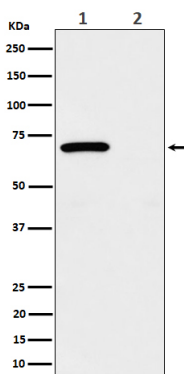
Hintergrund

Diese Stellen sind als bevorzugte Phosphorylierungsstellen für ATM/ATR-Kinasen bekannt. Nach DNA-Schädigung durch ionisierende Strahlung (IR), UV-Bestrahlung oder Hydroxyharnstoff-Behandlung werden Thr68 und andere Stellen in dieser Region durch ATM/ATR phosphoryliert. Die SQ/TQ-Clusterdomäne scheint daher eine regulatorische Funktion zu besitzen. Die Serin/Threonin-Proteinkinase ist für den Checkpoint-vermittelten Zellzyklusarrest, die Aktivierung der DNA-Reparatur und die Apoptose als Reaktion auf DNA-Doppelstrangbrüche erforderlich. Sie kann auch den Zellzyklusfortschritt während ungestörter Zellzyklen negativ regulieren. Nach der Aktivierung phosphoryliert sie zahlreiche Effektoren bevorzugt an der Konsensussequenz [L-X-R-X-X-S/T]. Sie reguliert den Zellzyklus-Checkpoint-Arrest durch Phosphorylierung von CDC25A, CDC25B und CDC25C und hemmt deren Aktivität. Die Hemmung der CDC25-Phosphataseaktivität führt zu einer verstärkten inhibitorischen Tyrosinphosphorylierung von CDK-Cyclin-Komplexen und blockiert den Zellzyklus. Möglicherweise wird auch NEK6 phosphoryliert, welches am G2/M-Zellzyklusarrest beteiligt ist. Die DNA-Reparatur wird durch Phosphorylierung von BRCA2 reguliert, wodurch die Assoziation von RAD51 mit Chromatin verstärkt und die DNA-Reparatur durch homologe Rekombination gefördert wird. Zudem wird die Transkription von Genen, die an der DNA-Reparatur beteiligt sind (einschließlich BRCA2), durch Phosphorylierung und Aktivierung des Transkriptionsfaktors FOXM1 stimuliert. Die Apoptose wird durch Phosphorylierung von p53/TP53, MDM4 und PML reguliert. Die Phosphorylierung von p53/TP53 an Ser-20 durch CHEK2 kann die Hemmung durch MDM2 aufheben und so zur Akkumulation von aktivem p53/TP53 führen. Die Phosphorylierung von MDM4 kann ebenfalls den Abbau von p53/TP53 verringern. Es reguliert außerdem die Transkription proapoptotischer Gene durch Phosphorylierung des Transkriptionsfaktors E2F1. Als Tumorsuppressor besitzt es möglicherweise auch eine DNA-schadensunabhängige Funktion bei der Bildung der mitotischen Spindel durch Phosphorylierung von BRCA1. Sein Fehlen könnte eine Ursache für die in einigen Krebszellen beobachtete chromosomale Instabilität sein. Es fördert die Assoziation von CCAR2 und SIRT1 und ist für die CCAR2-vermittelte Hemmung von SIRT1 erforderlich (PubMed:25361978).

Forschungsbereich

Epigenetik und nukleäre Signalgebung

Bilddaten



Western-Blot-Analyse der Phospho-Chk2 (T68)-Expression in (1) 293-Zelllysaten, die mit UV-Licht behandelt wurden, und unbehandelten Zelllysaten; (2) unbehandelten Zellen.