

**Produktname: CDK2 (11O4) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe08556**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,FC,IP,IF-P
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,3 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>	Geliefert in 50 mM Tris-Glycin (pH 7,4), 0,15 M NaCl, 40 % Glycerin, 0,01 % Konservierungsmittel N (neuer Typ) und 0,05 % Schutzprotein.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:1000-1:2000,IHC 1:20-1:100,ICC/IF 1:20-1:50,FC 1:20-1:50,IP 1:20-1:50,IF-P 1:20-1:50
<b>Molekulargewicht</b>	34kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	CDK2
<b>Alternative Namen</b>	Cyclin-dependent kinase 1; CDC28, CDC2A; CDK1; MPF; kinase Cdc2; p34 protein kinase;
<b>Gen-ID</b>	1017.0
<b>SwissProt ID</b>	P24941
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des humanen Cdk2

**Hintergrund**

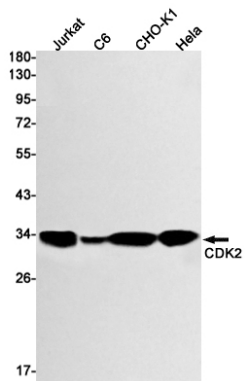
Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur Familie der Serin/Threonin-Proteinkinasen. Es handelt sich um eine

katalytische Untereinheit des hochkonservierten Proteinkinasekomplexes M-Phasen-Promoting-Faktor (MPF), der für die Übergänge von der G1- zur S-Phase und von der G2- zur M-Phase im eukaryotischen Zellzyklus essenziell ist. Die Serin/Threonin-Proteinkinase ist an der Steuerung des Zellzyklus beteiligt; sie ist essenziell für die Meiose, aber entbehrlich für die Mitose. Sie phosphoryliert CTNNB1, USP37, p53/TP53, NPM1, CDK7, RB1, BRCA2, MYC, NPAT und EZH2. Sie induziert die Duplikation von Zentrosomen und DNA. Am Übergang von der G1- zur S-Phase fördert sie das E2F-Transkriptionsprogramm und den Beginn der DNA-Synthese und moduliert den G2-Übergang. CDK2 steuert den Zeitpunkt des Eintritts in die Mitose/Meiose durch die Kontrolle der nachfolgenden Aktivierung von Cyclin B/CDK1 mittels Phosphorylierung und koordiniert dessen Aktivierung am Zentrosom und im Zellkern. Es spielt eine entscheidende Rolle bei der Aufrechterhaltung des fein abgestimmten Gleichgewichts zwischen Zellproliferation, Zelltod und DNA-Reparatur in humanen embryonalen Stammzellen (hESCs). Die Aktivität von CDK2 ist während der S-Phase und der G2-Phase maximal; sie wird durch die Interaktion mit Cyclin E in den frühen Stadien der DNA-Synthese aktiviert, um den Übergang von der G1- zur S-Phase zu ermöglichen, und anschließend durch Cyclin A2 (in Keimzellen Cyclin A1) in den späten Stadien der DNA-Replikation aktiviert, um den Übergang von der S-Phase zur Mitose (G2-Phase) zu steuern. Die Phosphorylierung von EZH2 fördert die Aufrechterhaltung von H3K27me3 und die epigenetische Genstilllegung. Es phosphoryliert CABLES1 (ähnlich wie Cyclin E). Cyclin E/CDK2 verhindert oxidativen Stress-vermittelte, Ras-induzierte Seneszenz durch Phosphorylierung von MYC. Es ist am DNA-Schadens-Checkpoint in der G1-S-Phase beteiligt, der Zellen mit geschädigter DNA am Beginn der Mitose hindert. Es reguliert die homologe Rekombinations-abhängige Reparatur durch Phosphorylierung von BRCA2. Diese Phosphorylierung ist in der S-Phase, wenn die Rekombination aktiv ist, gering, nimmt aber mit dem Fortschreiten der Zellen in Richtung Mitose zu. Als Reaktion auf DNA-Schäden führt die Reparatur von Doppelstrangbrüchen durch homologe Rekombination zu einer Reduktion der CDK2-vermittelten BRCA2-Phosphorylierung. Die Phosphorylierung von RB1 stört dessen Interaktion mit E2F1. Die Phosphorylierung von NPM1 durch Cyclin E/CDK2 fördert dessen Dissoziation von nicht-replizierten Zentrosomen und initiiert so die Zentrosomenduplikation. Die Cyclin E/CDK2-vermittelte Phosphorylierung von NPAT beim Übergang von der G1- zur S-Phase und bis zur Prophase stimuliert die NPAT-vermittelte Aktivierung der Histon-Gentranskription während der S-Phase. Es ist für die Vitamin-D-vermittelte Wachstumshemmung erforderlich, da es selbst inaktiviert wird. USP37 ist in einer nitrosylierungs-/aktivierungsabhängigen Weise an der Stickstoffmonoxid (NO)-vermittelten Signalübertragung beteiligt. Es wird durch Phosphorylierung aktiviert und löst dadurch den Übergang von der G1- zur S-Phase aus. Die Phosphorylierung von CTNNB1 reguliert die Insulinaufnahme. USP37 phosphoryliert FOXP3 und reguliert dessen Transkriptionsaktivität und Proteinstabilität negativ (durch Ähnlichkeit). Es phosphoryliert CDK2AP2 (PubMed:12944431) und ERCC6, welches für die Chromatin-Remodellierung an DNA-Doppelstrangbrüchen essenziell ist (PubMed:29203878).

## Forschungsbereich

Zellbiologie

## Bilddaten



Western-Blot-Nachweis von CDK2 in Lysaten von Jurkat-, C6-, CHO-K1- und HeLa-Zellen unter Verwendung eines CDK2-Antikörpers (1:1000 verdünnt).