

Produktname: PIM2 (1717) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe16151**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IP
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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 1:10-1:100

tnis

Molekulargewicht 34kDa

Antigen-Informationen

Genname	PIM2
Alternative Namen	PIM2; Pim2h;
Gen-ID	11040.0
SwissProt ID	Q9P1W9
Immunogen	Ein synthetisches Peptid des humanen PIM2

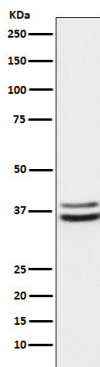
Hintergrund

Fördert das Zellüberleben als Reaktion auf verschiedene proliferative Signale durch positive Regulation der I κ B-Kinase/NF- κ B-Signalkaskade; dieser Prozess erfordert die Phosphorylierung von MAP3K8/COT. Proto-Onkogen mit Serin/Threonin-Kinase-Aktivität, das am Zellüberleben und der Zellproliferation beteiligt ist. Es übt seine onkogene Aktivität aus durch: die Regulation der MYC-Transkriptionsaktivität, die Regulation des Zellzyklusfortschritts, die Regulation der cap-abhängigen Proteinübersetzung und durch Überlebenssignale mittels Phosphorylierung des pro-apoptotischen Proteins BAD. Die Phosphorylierung von MYC führt zu einer erhöhten Stabilität des MYC-Proteins und damit zu einer gesteigerten Transkriptionsaktivität. Die durch PIM2 bewirkte Stabilisierung von MYC könnte die starke Synergie zwischen diesen beiden Onkogenen bei der Tumorentstehung teilweise erklären. Es reguliert die cap-abhängige Proteinübersetzung unabhängig vom mTORC1-Komplex und parallel zum PI3K-Akt-Signalweg. Vermittelt Überlebenssignale durch Phosphorylierung von BAD, was die Freisetzung des antiapoptotischen Proteins Bcl-X(L)/BCL2L1 induziert. Fördert das Zellüberleben als Reaktion auf verschiedene proliferative Signale durch positive Regulation der I κ B-Kinase/NF- κ B-Signalkaskade; dieser Prozess erfordert die Phosphorylierung von MAP3K8/COT. Fördert wachstumsfaktorunabhängige Proliferation durch Phosphorylierung von Zellzyklusfaktoren wie CDKN1A und CDKN1B. Beteiligt an der positiven Regulation des Chondrozytenüberlebens und der Autophagie in der Epiphysenfuge.

Forschungsbereich

Signaltransduktion

Bilddaten



Western-Blot-Analyse der PIM2-Expression im K562-Zelllysat.