

**Produktname: PKC beta 1 (9E18) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe16192**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,FC
<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>	0,5 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,IHC 1:50-1:200,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:100-1:200

**tnis**

**Molekulargewicht** 77kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	PRKCB
<b>Alternative Namen</b>	protein kinase C beta type ; PRKCB ; Prkcb ; PKC-B; PKC-beta ; PRKCB1 ; PKC Beta-I ; EC:2.7.11.13
<b>Gen-ID</b>	5579.0
<b>SwissProt ID</b>	P05771
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid der humanen PKC beta 1

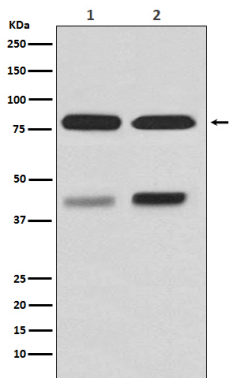
## Hintergrund

Spielt eine Schlüsselrolle bei der B-Zell-Aktivierung und -Funktion durch die Regulation der BCR-induzierten NF- $\kappa$ B-Aktivierung und des B-Zell-Überlebens. Calcium-aktivierte, Phospholipid- und Diacylglycerol (DAG)-abhängige Serin/Threonin-Proteinkinase, die an verschiedenen zellulären Prozessen beteiligt ist, wie der Regulation des B-Zell-Rezeptor (BCR)-Signalosoms, oxidativer Stress-induzierter Apoptose, Androgenrezeptor-abhängiger Transkriptionsregulation, Insulin-Signalisierung und Endothelzellproliferation. Spielt eine Schlüsselrolle bei der B-Zell-Aktivierung durch die Regulation der BCR-induzierten NF- $\kappa$ B-Aktivierung. Vermittelt die Aktivierung des kanonischen NF- $\kappa$ B-Signalwegs (NFKB1) durch direkte Phosphorylierung von CARD11/CARMA1 an Ser-559, Ser-644 und Ser-652. Phosphorylierung induziert die Assoziation von CARD11/CARMA1 mit Lipid Rafts und die Rekrutierung des BCL10-MALT1-Komplexes sowie von MAP3K7/TAK1, was wiederum den IKK-Komplex aktiviert und zur nukleären Translokation und Aktivierung von NFKB1 führt. Es spielt eine direkte Rolle in der negativen Rückkopplungsregulation der BCR-Signalübertragung, indem es die BTK-Funktion durch direkte Phosphorylierung von BTK an Ser-180 herunterreguliert. Dies führt zu einer veränderten Plasmamembranlokalisation von BTK und damit zur Hemmung der BTK-Aktivität (PubMed:11598012). Es ist an der Apoptose nach oxidativem Stress beteiligt: Unter oxidativen Bedingungen phosphoryliert es spezifisch Ser-36 der Isoform p66Shc von SHC1, was zu einer mitochondrialen Akkumulation von p66Shc führt, wo p66Shc als Produzent reaktiver Sauerstoffspezies fungiert. Wirkt als Koaktivator der Androgenrezeptor (AR)-abhängigen Transkription, indem es an AR-Zielgene rekrutiert wird und spezifisch die Phosphorylierung von Histon H3 an Threonin-6 (Thr-6) (H3T6ph) vermittelt. Diese spezifische Markierung für die epigenetische Transkriptionsaktivierung verhindert die Demethylierung von Histon H3 an Lysin-4 (H3K4me) durch LSD1/KDM1A (PubMed:20228790). In der Insulin-Signalübertragung kann es in Muskelzellen nachgeschaltet von IRS1 wirken und die insulinabhängige DNA-Synthese über die RAF1-MAPK/ERK-Signalkaskade vermitteln. Es ist an der Regulation des Glukosetransports in Adipozyten beteiligt, indem es die insulininduzierte Translokation des Glukosetransporters SLC2A4/GLUT4 negativ moduliert. Es phosphoryliert SLC2A1/GLUT1 und fördert so die Glukoseaufnahme durch SLC2A1/GLUT1 (PubMed:25982116). Unter hohen Glukosekonzentrationen in pankreatischen Beta-Zellen ist es wahrscheinlich an der Hemmung der Insulin-Genexpression beteiligt. In Endothelzellen induziert die Aktivierung von PRKCB eine erhöhte Phosphorylierung von RB1, verstärkt die VEGFA-induzierte Zellproliferation und hemmt die Insulin-vermittelte Regulation der PI3K/AKT-abhängigen Stickstoffmonoxid-Synthase (NOS3/eNOS), was zu einer endothelialen Dysfunktion führt. Es ist außerdem (aufgrund von Ähnlichkeiten) an der Triglycerid-Homöostase beteiligt. Es phosphoryliert ATF2, was die Kooperation zwischen ATF2 und JUN fördert und die Transkription aktiviert (PubMed:19176525).

## Forschungsbereich

Signaltransduktion

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse der PKC beta 1-Expression in (1) HeLa-Zelllysate; (2) NIH/3T3-Zelllysate.