

Produktname: PKC beta 2 (12R10) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe16193**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,FC,IP
Reaktivität	Mensch, 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	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.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:20-1:100,ICC/IF 1:20-1:50,FC 1:20-1:50,IP 1:20-1:50
Molekulargewicht	77kDa

Antigen-Informationen

Genname	PRKCB
Alternative Namen	protein kinase C beta type ; PRKCB ; Prkcb ; PKC-B; PKC-beta ; PRKCB2 ; PKC Beta-II ; EC:2.7.11.13
Gen-ID	5579.0
SwissProt ID	P05771
Immunogen	Ein synthetisches Peptid der humanen PKC beta 2

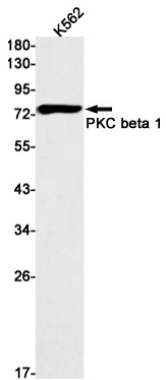
Hintergrund

Die Calcium-aktivierte, Phospholipid- und Diacylglycerol (DAG)-abhängige Serin/Threonin-Proteinkinase ist an verschiedenen zellulären Prozessen beteiligt, darunter die Regulation des B-Zell-Rezeptor (BCR)-Signalosoms, oxidativer Stress-induzierte Apoptose, Androgenrezeptor-abhängige Transkriptionsregulation, Insulin-Signalisierung und Endothelzellproliferation. Sie spielt eine Schlüsselrolle bei der B-Zell-Aktivierung durch die Regulation der BCR-induzierten NF- κ B-Aktivierung. Die Aktivierung des kanonischen NF- κ B-Signalwegs (NFKB1) wird durch direkte Phosphorylierung von CARD11/CARMA1 an den Serinresten 559, 644 und 652 vermittelt. Die Calcium-aktivierte, Phospholipid- und Diacylglycerol (DAG)-abhängige Serin/Threonin-Proteinkinase ist an verschiedenen zellulären Prozessen beteiligt, darunter die Regulation des B-Zell-Rezeptor (BCR)-Signalosoms, oxidativer Stress-induzierte Apoptose, Androgenrezeptor-abhängige Transkriptionsregulation, Insulin-Signalisierung und Endothelzellproliferation. Sie spielt eine Schlüsselrolle bei der B-Zell-Aktivierung durch die Regulation der BCR-induzierten NF- κ B-Aktivierung. Die Aktivierung des kanonischen NF- κ B-Signalwegs (NFKB1) wird durch direkte Phosphorylierung von CARD11/CARMA1 an den Serinresten 559, 644 und 652 vermittelt. 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-Gentranskription durch Regulation der MYC-Expression 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-Nachweis von PKC beta 1 in K562-Zelllysaten unter Verwendung eines PKC beta 1-Antikörpers (1:1000 verdünnt).