

Produktname: PTEN (16Q18) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe16636**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,FC,IP,IF-P
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 1:500-1:2000,IHC 1:200-1:2000,FC 1:200-1:500,IP 1:20-1:50,IF-P 1:200-1:2000

tnis

Molekulargewicht 47kDa

Antigen-Informationen

Genname	PTEN
Alternative Namen	PTEN; MMAC1; TEP1;
Gen-ID	5728.0
SwissProt ID	P60484
Immunogen	Ein synthetisches Peptid des humanen PTEN

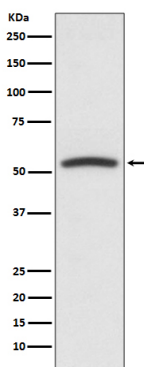
Hintergrund

PTEN (Phosphatase und Tensin homolog, deletiert auf Chromosom 10), auch als MMAC-Phosphatase (mutiert bei verschiedenen fortgeschrittenen Krebserkrankungen) bezeichnet, ist ein Tumorsuppressor, der bei einer Vielzahl menschlicher Krebsarten eine Rolle spielt. PTEN reguliert den p53-Proteinspiegel und dessen Aktivität (8) und ist an der G-Protein-gekoppelten Signalübertragung während der Chemotaxis beteiligt. Es wirkt als dualspezifische Proteinphosphatase und dephosphoryliert Tyrosin-, Serin- und Threonin-phosphorylierte Proteine. Wirkt außerdem als Lipidphosphatase und entfernt das Phosphat an Position D3 des Inositolrings von Phosphatidylinositol-3,4,5-trisphosphat, Phosphatidylinositol-3,4-diphosphat, Phosphatidylinositol-3-phosphat und Inositol-1,3,4,5-tetrakisphosphat. Die Substratpräferenz in vitro ist in der Reihenfolge $\text{PtdIns}(3,4,5)\text{P}_3 > \text{PtdIns}(3,4)\text{P}_2 > \text{PtdIns}3\text{P} > \text{Ins}(1,3,4,5)\text{P}_4$ (PubMed:26504226, PubMed:16824732). Diese Lipidphosphatase-Aktivität ist entscheidend für die Tumorsuppressorfunktion. Durch Dephosphorylierung von Phosphoinositiden hemmt es den PI3K-AKT/PKB-Signalweg und moduliert dadurch Zellzyklusprogression und Zellüberleben. Die unphosphorylierte Form interagiert mit MAGI2, um die AKT1-Aktivierung zu unterdrücken. Sie dephosphoryliert die Tyrosin-phosphorylierte fokale Adhäsionskinase und hemmt die Zellmigration sowie die Integrin-vermittelte Zellausbreitung und die Bildung fokaler Adhäsionen. Sie spielt eine Schlüsselrolle als Modulator des AKT-mTOR-Signalwegs und steuert so das Tempo der Integration neugeborener Neuronen während der adulten Neurogenese, einschließlich der korrekten Positionierung der Neuronen, der dendritischen Entwicklung und der Synapsenbildung. Möglicherweise wirkt sie als negativer Regulator der Insulin-Signalübertragung und des Glukosestoffwechsels im Fettgewebe. Die nukleäre monoubiquitinierte Form besitzt ein höheres apoptotisches Potenzial, während die zytoplasmatische nichtubiquitinierte Form eine geringere tumorunterdrückende Wirkung zeigt. In beweglichen Zellen unterdrückt sie die Bildung lateraler Pseudopodien und fördert dadurch die Zellpolarisation und gerichtete Bewegung.

Forschungsbereich

Zellbiologie

Bilddaten



Western-Blot-Analyse der PTEN-Expression im HeLa-Zelllysat.