

製品名: Chk1 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab08763**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
分子量	54kDa

抗原情報

遺伝子名	CHEK1
別名	CHEK1; CHK1; Serine/threonine-protein kinase Chk1; CHK1 checkpoint homolog; Cell cycle checkpoint kinase; Checkpoint kinase-1
遺伝子 ID	1111.0
SwissProt ID	O14757
免疫原	抗血清はヒト Chk1 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 286-335

背景

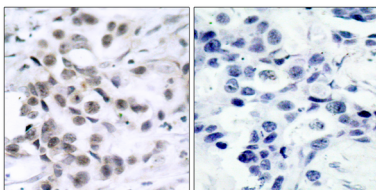
この遺伝子によってコードされるタンパク質は、Ser/Thr タンパク質キナーゼファミリーに属します。DNA 損傷または複製されてい

ないDNAの存在に応答するチェックポイントを介した細胞周期停止に必要です。このタンパク質は、DNA損傷応答に関与する2つの細胞周期タンパク質であるATMとATRからのシグナルを統合する働きをします。これらのタンパク質は、減数分裂前期Iでクロマチンにも会合します。このタンパク質によるCDC25Aタンパク質ホスファターゼのリン酸化は、細胞が二本鎖DNA切断に応答して細胞周期の進行を遅らせるために必要です。この遺伝子には、選択的スプライシングを受けた転写バリエーションがいくつか見つかっています。[RefSeq提供、2011年10月]触媒活性: ATP + タンパク質 = ADP + リン酸化タンパク質。、ドメイン: 自己阻害領域(AIR)は、キナーゼドメインの活性を阻害します。、機能: DNA損傷または複製されていないDNAの存在に応答するチェックポイントを介した細胞周期停止に必要です。細胞周期が安定している状態でも、細胞周期の進行を負に制御する可能性がある。基質コンセンサス配列[R-X-X-S/T]を認識する。CDC25A、CDC25B、およびCDC25Cに結合し、リン酸化を行う。CDC25Aの「Ser-178」および「Thr-507」のリン酸化、ならびにCDC25Cの「Ser-216」のリン酸化は、CDC25AおよびCDC25Cを阻害する14-3-3タンパク質の結合部位を形成する。CDC25Aの「Ser-76」、「Ser-124」、「Ser-178」、「Ser-279」、「Ser-293」のリン酸化は、CDC25Aのタンパク質分解を促進する。CDC25活性の阻害は、CDK-サイクリン複合体の阻害性チロシンリン酸化の増加につながり、細胞周期の進行を阻害します。RAD51の「Thr-309」に結合してリン酸化することで、RAD51とクロマチンの会合が促進され、相同組み換えによるDNA修復が促進されると考えられます。TLK1の「Ser-743」に結合してリン酸化することで、TLK1依存性のクロマチン組み立て因子ASF1Aリン酸化が阻害されます。これは、S期またはDNA修復中のクロマチン組み立てに影響を及ぼす可能性があります。また、TP53のC末端内の複数の部位をリン酸化することで、アセチル化によるTP53の活性化が促進され、細胞増殖の抑制が促進される可能性があります。、PTM: 紫外線照射およびDNA複製の阻害に応答して、RAD17依存的にATRによってリン酸化されます。電離放射線に応答してATMによってリン酸化されます。ATMとATRはどちらもSer-317とSer-345をリン酸化することができ、その結果キナーゼ活性が高まります。Ser-345のリン酸化は14-3-3タンパク質への結合も増加させ、核内への滞留を促進します。逆に、PPM1DによるSer-345の脱リン酸化は、チェックポイントを介した細胞周期停止からの脱出に寄与する可能性があります。また、AKT1/PKBによってSer-280がリン酸化され、モノユビキチン化および/またはジユビキチン化が促進される可能性があります。さらに、有糸分裂停止中に未定義の残基がリン酸化され、活性が低下します。、PTM: ユビキチン化されます。モノユビキチン化またはジユビキチン化は核内排除を促進します。、類似性: タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属します。CAMK Ser/Thrタンパク質キナーゼファミリー。NIM1サブファミリー。、類似性: 1つのタンパク質キナーゼドメインを含む。、細胞内局在: 核外輸送は、少なくとも部分的にXPO1/CRM1によって媒介される。また、間期には中心体に特異的に局在し、中心体CDC2キナーゼを細胞質CDC25Bによる不適切な活性化から保護する可能性がある。、サブユニット: BRCA1、CLSPN、PPM1D、RAD51、TIMELESS、XPO1/CRM1、YWHAZ/14-3-3ゼータと相互作用する。、組織特異性: 普遍的に発現し、胸腺、精巣、小腸、結腸で最も多く発現する。、

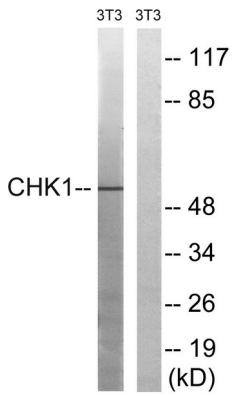
研究分野

細胞周期 G1S;細胞周期 G2M_DNA;p53;

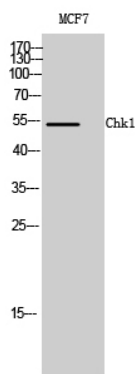
画像データ



Chk1抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



NIH/3T3細胞ライセートのChk1抗体を用いたウェスタンブロット解析。右レーンは合成ペプチドでブロッキングされている。



Chk1ポリクローナル抗体を用いたMCF7細胞のウェスタンブロット解析