

製品名: PKC ベータ 1 (9E18) ウサギモノクローナル抗体**カタログ番号: AMRe16192**

研究使用のみ

概要

| | |
|--------|--|
| 説明 | 組換えウサギモノクローナル抗体 |
| 宿主 | うさぎ |
| 応用 | WB,IHC,ICC/IF,FC |
| 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 | モノクローナル |
| 形態 | 液体 |
| 濃度 | 0.5mg/ml。本製品の濃度はロットによって異なる場合があります。 |
| 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 | ウサギ IgG（リン酸緩衝生理食塩水、pH 7.4、150mM NaCl、0.02% 新型保存料 N、50% グリセロール含有）。短期保存は+4°C、長期保存は-20°Cで保存してください。凍結融解サイクルは避けてください。 |
| 精製 | アフィニティー精製 |

応用

| | |
|------|--|
| 希釈倍率 | WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:200,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:100-1:200 |
| 分子量 | 77kDa |

抗原情報

| | |
|--------------|--|
| 遺伝子名 | PRKCB |
| 別名 | protein kinase C beta type ; PRKCB ; Prkcb ; PKC-B ; PKC-beta ; PRKCB1 ; PKC Beta-I ; EC:2.7.11.13 |
| 遺伝子 ID | 5579.0 |
| SwissProt ID | P05771 |
| 免疫原 | ヒト PKC ベータ 1 の合成ペプチド |

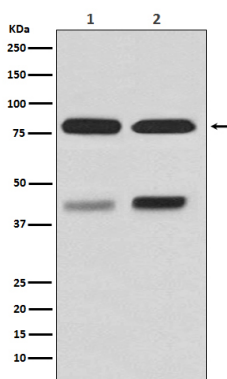
背景

BCR 誘導性 NF- κ B 活性化および B 細胞生存を調節することにより、B 細胞の活性化および機能において重要な役割を果たします。カルシウム活性化リン脂質およびジアシルグリセロール (DAG) 依存性セリン / スレオニンタンパク質キナーゼは、B 細胞受容体 (BCR) シグナロソームの調節、酸化ストレス誘導性アポトーシス、アンドロゲン受容体依存性転写調節、インスリンシグナル伝達および内皮細胞の増殖など、さまざまな細胞プロセスに関与しています。BCR 誘導性 NF- κ B 活性化を調節することにより、B 細胞の活性化において重要な役割を果たします。CARD11/CARMA1 の「Ser-559」、「Ser-644」および「Ser-652」を直接リン酸化することにより、標準的な NF- κ B 経路 (NFKB1) の活性化を媒介します。リン酸化は CARD11/CARMA1 と脂質ラフトの会合、BCL10-MALT1 複合体および MAP3K7/TAK1 のリクルートを誘導し、IKK 複合体を活性化することで核への移行と NFKB1 の活性化をもたらす。BTK の「Ser-180」を直接リン酸化することで BTK 機能をダウンモジュレートし、BCR シグナル伝達の負のフィードバック制御に直接関与する。その結果、BTK の細胞膜局在が変化し、BTK 活性が阻害される (PubMed:11598012)。酸化的損傷後のアポトーシスに関与：酸化条件下では、SHC1 のアイソフォーム p66Shc の「Ser-36」を特異的にリン酸化することで、ミトコンドリアへの p66Shc の蓄積を招き、p66Shc は活性酸素種産生細胞として機能する。アンドロゲン受容体 (AR) 依存性転写のコアクチベーターとして作用し、AR 標的遺伝子にリクルートされ、ヒストン H3 の「Thr-6」 (H3T6ph) のリン酸化を特異的に媒介します。これは、LSD1/KDM1A によるヒストン H3 「Lys-4」 (H3K4me) の脱メチル化を防ぐ、エピジェネティックな転写活性化の特異的タグです (PubMed:20228790)。インスリンシグナル伝達においては、筋細胞において IRS1 の下流で機能し、RAF1-MAPK/ERK シグナル伝達カスケードを介してインスリン依存性 DNA 合成を媒介する可能性があります。脂肪細胞におけるグルコース輸送体の制御に関与し、インスリン刺激によるグルコース輸送体 SLC2A4/GLUT4 の転座を負に制御します。SLC2A1/GLUT1 をリン酸化して、SLC2A1/GLUT1 によるグルコースの取り込みを促進します (PubMed:25982116)。膵 β 細胞における高血糖下では、MYC 発現の調節を介してインスリン遺伝子の転写阻害に関与していると考えられる。内皮細胞において、PRKCB の活性化は RB1 のリン酸化の亢進、VEGFA 誘導性細胞増殖の亢進、インスリンによる PI3K/AKT 依存性一酸化窒素合成酵素 (NOS3/eNOS) の調節阻害を引き起こし、内皮機能不全を引き起こす。また、トリグリセリドの恒常性維持にも関与している (類似性による)。ATF2 をリン酸化することで、ATF2 と JUN の連携が促進され、転写が活性化される (PubMed:19176525)。

研究分野

シグナル伝達

画像データ



(1) HeLa 細胞溶解物、(2) NIH/3T3 細胞溶解物における PKC β 1 発現のウエスタンブロット解析。