

製品名: PKC イプシロン (3H3) ウサギモノクローナル抗体**カタログ番号: AMRe16194**

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 1:50-1:100,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:100-1:200
分子量	84kDa

抗原情報

遺伝子名	PRKCE
別名	nPKC epsilon; PKCE; Pkcea; PRKCE; Protein kinase C epsilon; Protein kinase C epsilon type;
遺伝子 ID	5581.0
SwissProt ID	Q02156
免疫原	ヒト PKC イプシロンの合成ペプチド

背景

これはカルシウム非依存性、リン脂質依存性、セリンおよびスレオニン特異的酵素です。PKC はジアシルグリセロールによって活性化され、さまざまな細胞タンパク質をリン酸化します。PKC は、腫瘍プロモーターの一種であるホルボールエステルの受容体としても機能します。カルシウム非依存性、リン脂質およびジアシルグリセロール (DAG) 依存性のセリン/スレオニンタンパク質キナーゼは、細胞接着、運動性、遊走、細胞周期など、細胞骨格タンパク質に関連する複数の細胞プロセスの調節に重要な役割を果たしており、ニューロンの成長とイオンチャネルの調節に機能し、免疫応答、癌細胞の浸潤、アポトーシスの調節に関与しています。心臓線維芽細胞においてアンジオテンシン 2 誘導によるインテグリン ベータ 1 (ITGB1) の活性化を媒介することにより、インテグリン依存性シグナル伝達を介して細胞外マトリックスへの細胞接着を媒介します。MARCKS をリン酸化します。MARCKS は PTK2/FAK をリン酸化・活性化し、心筋細胞の拡散を誘導します。中間径フィラメント (IF) タンパク質であるビメンチン (VIM) をリン酸化することにより、間葉系細胞における ITGB1 の方向性輸送の制御に関与します。上皮細胞では、ケラチン 8 (KRT8) と会合してリン酸化します。KRT8 はデスモソームへのデスモプラキンの標的化を誘導し、細胞間接触を制御します。IQGAP1 をリン酸化します。IQGAP1 は CDC42 に結合し、遊走前の上皮細胞間の剥離を媒介します。HeLa 細胞では肝細胞増殖因子 (HGF) 誘導性細胞遊走に寄与し、ヒト角膜上皮細胞では HGF による活性化後の創傷治癒に重要な役割を果たします。細胞質分裂中、娘細胞の分離に重要な YWHAB と複合体を形成し、RHOA の調節に関与する可能性のあるメカニズムによって離脱を促進する。心筋細胞では、Z 線でのミオフィラメント機能と興奮結合を制御し、COPB1 との相互作用を介して間接的に F アクチンと関連する。エンドセリン誘発性心筋細胞肥大中、心筋細胞の生存とサルコメア長の調節に重要な PTK2/FAK の活性化を媒介する。トロポニン I (TNNI3) の持続リン酸化を介して拡張型心筋症の発症に関与する。RHOA 経路の阻害、CDC42 の活性化および細胞骨格再編成を介して、キナーゼ活性とは独立して、神経成長因子 (NGF) 誘発性神経突起伸展およびニューロンの形態変化に関与する。ホルボールエステル誘導性シナプス増強を媒介することにより、シナプス前促進に関与している可能性がある。γ-アミノ酪酸受容体サブユニット γ-2 (GABRG2) をリン酸化することで、GABA 受容体のエタノールおよびベンゾジアゼピンに対する反応を低下させ、エタノールの酪酐作用に対する急性耐性を媒介する可能性がある。PMA 処理により、カプサイシンおよび熱活性化陽イオンチャネル TRPV1 をリン酸化。TRPV1 は、痛覚ニューロンにおけるブラジキニン誘導性熱反応の感作に必要である。PDLIM5 および N 型カルシウムチャネルと複合体を形成することができ、ポア形成 α サブユニット CACNA1B (CaV2.2) をリン酸化することでチャネル活性を増強し、高速シナプス伝達を増強する可能性がある。前立腺癌細胞において、STAT3 と相互作用してリン酸化することで、STAT3 の DNA 結合および転写活性が亢進し、前立腺癌細胞の浸潤に必須であると考えられる。TLR4 の下流では、TICAM2/TRAM をリン酸化および活性化することでリポ多糖 (LPS) 誘導性免疫応答に重要な役割を果たし、TICAM2/TRAM は転写因子 IRF3 を活性化し、続いてサイトカイン産生を促進する。分化中の赤血球系前駆細胞では、EPO によって制御され、BCL2 を介して TNFSF10/TRAIL を介したアポトーシスに対する防御を制御する。インスリン誘導性 AKT1 のリン酸化および活性化の制御に関与している可能性がある。NLRP5/MATER をリン酸化することで、卵丘細胞における AKT 経路の活性化を調整する可能性がある (PubMed:19542546)。

研究分野

微小管制御; アクチンダイナミクスの制御; 幹細胞経路; インスリン受容体; B 細胞受容体; AMPK

画像データ

Jurkat 細胞溶解物における PKC イプシロン発現のウェスタン ブロット分析。

