

Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de conejo Phospho-Chk2 (T68) (17G19)
Nº de Catálogo: AMRe05877

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo monoclonal de conejo recombinante
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IP
Reactividad	Humano
Conjugación	No conjugado
Modificación	Fosforilado
Isotipo	IgG
Clonalidad	Monoclonal
Formato	Líquido
Concentración	0,5 mg/ml. La concentración de este producto puede variar según el lote.
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	IgG de conejo en solución salina tamponada con fosfato, pH 7,4, 150 mM de NaCl, 0,02 % de conservante de nuevo tipo N y 50 % de glicerol. Conservar a +4 °C a corto plazo. Conservar a -20 °C a largo plazo. Evitar el ciclo de congelación/descongelación.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:1000-1:5000,IP 1:20-1:50
Peso Molecular	61kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	CHEK2
Nombres Alternativos	CHEK2; CHK2; Cds1; Chk2; EC 2.7.11.1; RAD53; kinase Chk2;
ID del Gen	11200.0
ID SwissProt	O96017
Inmunógeno	Un fosfopéptido sintético correspondiente a los residuos que rodean a Thr68 de Chk2 humana.

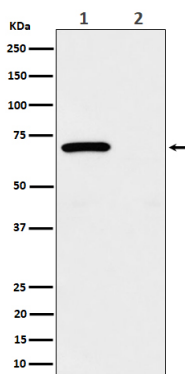
Antecedentes

Se sabe que estos son sitios preferidos para la fosforilación por las quinasas ATM/ATR. Después del daño del ADN por radiación ionizante (IR), irradiación UV o tratamiento con hidroxiurea, Thr68 y otros sitios en esta región se fosforilan por ATM/ATR. Por lo tanto, el dominio del grupo SQ/TQ parece tener una función reguladora. Serina/treonina-proteína quinasa que se requiere para la detención del ciclo celular mediada por puntos de control, la activación de la reparación del ADN y la apoptosis en respuesta a la presencia de roturas de doble cadena del ADN. También puede regular negativamente la progresión del ciclo celular durante ciclos celulares no perturbados. Después de la activación, fosforila numerosos efectores preferentemente en la secuencia consenso [L-X-R-X-X-S/T]. Regula la detención del punto de control del ciclo celular a través de la fosforilación de CDC25A, CDC25B y CDC25C, inhibiendo su actividad. La inhibición de la actividad de la fosfatasa CDC25 conduce a una mayor fosforilación inhibitoria de la tirosina de los complejos CDK-ciclina y bloquea la progresión del ciclo celular. También puede fosforilar NEK6, que está implicada en la detención del ciclo celular G2/M. Regula la reparación del ADN a través de la fosforilación de BRCA2, mejorando la asociación de RAD51 con la cromatina, lo que promueve la reparación del ADN por recombinación homóloga. También estimula la transcripción de genes implicados en la reparación del ADN (incluido BRCA2) a través de la fosforilación y activación del factor de transcripción FOXM1. Regula la apoptosis a través de la fosforilación de p53/TP53, MDM4 y PML. La fosforilación de p53/TP53 en 'Ser-20' por CHEK2 puede aliviar la inhibición por MDM2, lo que lleva a la acumulación de p53/TP53 activo. La fosforilación de MDM4 también puede reducir la degradación de p53/TP53. También controla la transcripción de genes proapoptóticos mediante la fosforilación del factor de transcripción E2F1. Es un supresor tumoral y podría desempeñar una función independiente del daño al ADN en el ensamblaje del huso mitótico mediante la fosforilación de BRCA1. Su ausencia podría ser la causa de la inestabilidad cromosómica observada en algunas células cancerosas. Promueve la asociación CCAR2-SIRT1 y es necesario para la inhibición de SIRT1 mediada por CCAR2 (PubMed:25361978).

Área de Investigación

Epigenética y señalización nuclear

Datos de Imagen



Análisis de transferencia Western de la expresión de Phospho-Chk2 (T68) en (1) 293 células tratadas con UV y lisado celular no tratado; (2) No tratado.