

Produktname: BRCA2 Maus-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMM86025**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	monoklonaler Maus-Antikörper
Host	Maus
Anwendung	WB
Reaktivität	Menschlich
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	Mouse IgG1
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Gereinigter Antikörper in TBS mit 0,05% Natriumazid.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis WB 1:1000-1:2000

tnis

Molekulargewicht 384.2kDa

Antigen-Informationen

Genname	BRCA2
Alternative Namen	Breast cancer type 2 susceptibility protein, Fanconi anemia group D1 protein, BRCA2, FACD, FANCD1
Gen-ID	675.0
SwissProt ID	P51587
Immunogen	Dieser BRCA2-Antikörper wird aus einer Maus gewonnen, die mit einem rekombinanten Protein zwischen den Aminosäuren 251-495 des menschlichen BRCA2 immunisiert wurde.

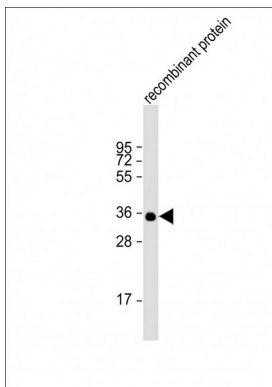
Hintergrund

Beteiligt an der Reparatur von Doppelstrangbrüchen und/oder homologer Rekombination. Bindet an RAD51 und verstärkt die rekombinatorische DNA-Reparatur, indem es die Anlagerung von RAD51 an einzelsträngige DNA (ssDNA) fördert. Wirkt, indem es RAD51 an ssDNA statt an doppelsträngige DNA dirigiert, wodurch RAD51 das Replikationsprotein A (RPA) von der ssDNA verdrängen und RAD51-ssDNA-Filamente durch Blockierung der ATP-Hydrolyse stabilisieren kann. Ist Bestandteil eines PALB2-basierten HR-Komplexes, der RAD51C enthält und vermutlich eine Rolle bei der DNA-Reparatur durch HR spielt. Kann an der Aktivierung des S-Phasen-Checkpoints beteiligt sein. Bindet selektiv an ssDNA sowie an ssDNA in Duplexen mit Schwanzstruktur und Replikationsgabelstrukturen. Kann eine Rolle im Verlängerungsschritt nach Stranginvasion bei replikationsabhängigen DNA-Doppelstrangbrüchen spielen; zusammen mit PALB2 ist es sowohl an der Lokalisierung von POLH an kollabierten Replikationsgabeln als auch an der DNA-Polymerisationsaktivität beteiligt. Im Zusammenspiel mit NPM1 reguliert es die Zentrosomenduplikation. Es interagiert mit den Untereinheiten PCID2 und DSS1 des TREX-2-Komplexes (Transkriptions- und Exportkomplex 2) und ist erforderlich, um R-Schleifen-assoziierte DNA-Schäden und damit transkriptionsbedingte genomische Instabilität zu verhindern. Die Inaktivierung von BRCA2 fördert die Akkumulation von R-Schleifen an aktiv transkribierten Genen in replizierenden und nicht-replizierenden Zellen, was darauf hindeutet, dass BRCA2 die Kontrolle der R-Schleifen-assoziierten genomischen Instabilität unabhängig von seiner bekannten Rolle bei der homologen Rekombination vermittelt (PubMed:24896180).

Forschungsbereich

-

Bilddaten



Anti-BRCA2-Antikörper in einer Verdünnung von 1:2000 + rekombinantes Protein