
Produktname: FANCD2 (Phospho-Ser222) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04665**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	166kDa

Antigen-Informationen

Genname	FANCD2
Alternative Namen	FANCD2; FACD; Fanconi anemia group D2 protein; Protein FACD2
Gen-ID	2177.0
SwissProt ID	Q9BXW9
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen FANCD2 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser222 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 188–237

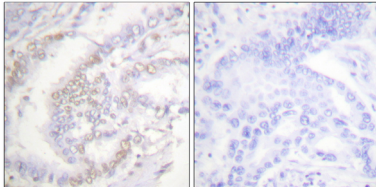
Hintergrund

Fanconi-Anämie-Komplementationsgruppe D2 (FANCD2) Homo sapiens Die Fanconi-Anämie-Komplementationsgruppe (FANC) umfasst derzeit FANCA, FANCB, FANCC, FANCD1 (auch BRCA2 genannt), FANCD2, FANCE, FANCF, FANCG, FANCI, FANCL, FANCM und FANCN (auch PALB2 genannt). Die zuvor definierte Gruppe FANCH entspricht FANCA. Die Fanconi-Anämie ist eine genetisch heterogene, rezessive Erkrankung, die durch zytogenetische Instabilität, Überempfindlichkeit gegenüber DNA-vernetzenden Substanzen, vermehrte Chromosomenbrüche und defekte DNA-Reparatur gekennzeichnet ist. Die Mitglieder der Fanconi-Anämie-Komplementationsgruppe weisen keine Sequenzähnlichkeit auf; sie sind durch ihren Einbau in einen gemeinsamen nukleären Proteinkomplex miteinander verbunden. Dieses Gen kodiert das Protein der Komplementationsgruppe D2. Dieses Protein wird als Reaktion auf DNA-Schäden monoubiquitiniert, was zu seiner Lokalisierung in nukleären Foci mit anderen Proteinen (BRCA1 und BRCA2) führt, die an der homologen Rekombinationsreparatur von DNA beteiligt sind. Entwicklungsstadium: Es wird stark in fetalen Oozyten sowie in hämatopoetischen Zellen der fetalen Leber und des Knochenmarks (auf Proteinebene) exprimiert. Erkrankung: Defekte im FANCD2-Gen sind eine Ursache der Fanconi-Anämie (FA) [MIM:227650]. FA ist eine genetisch heterogene, autosomal-rezessive Erkrankung, die durch progressive Panzytopenie, eine Vielzahl angeborener Fehlbildungen und eine Prädisposition für die Entwicklung von malignen Tumoren gekennzeichnet ist. Auf zellulärer Ebene ist es mit einer Überempfindlichkeit gegenüber DNA-schädigenden Substanzen, chromosomaler Instabilität (erhöhter Chromosomenbruch) und defekter DNA-Reparatur assoziiert. Die C-terminalen 24 Aminosäuren der Isoform 2 sind für ihre Funktion erforderlich. Sie ist notwendig für die Aufrechterhaltung der chromosomalen Stabilität und fördert die präzise und effiziente Paarung homologer Chromosomen während der Meiose. Sie ist an der Reparatur von DNA-Doppelstrangbrüchen beteiligt, sowohl durch homologe Rekombination als auch durch Einzelstrang-Annealing. Möglicherweise ist sie an der Aktivierung der Kontrollpunkte in der S- und G2-Phase nach DNA-Schädigung beteiligt. Sie fördert die Beladung von BRCA2/FANCD1 auf geschädigtes Chromatin und könnte auch am Isotypenwechsel von B-Zell-Immunglobulinen beteiligt sein. Während der S-Phase und unter genotoxischem Stress wird sie an Lys-561 monoubiquitiniert (Isoform 1 und Isoform 2). Die Deubiquitinierung erfolgt durch USP1 beim Eintritt der Zellen in die G2/M-Phase oder nach Abschluss der DNA-Reparatur. Die Monoubiquitinierung erfordert den FANCA-FANCB-FANCC-FANCE-FANCF-FANCG-FANCM-Komplex, RPA1 und ATR und wird durch FANCL/PHF9 vermittelt. Ubiquitinierung ist notwendig für die Bindung an Chromatin, die Interaktion mit BRCA1 und BRCA2, die DNA-Reparatur und den normalen Zellzyklus, jedoch nicht für die Phosphorylierung an Ser-222 oder die Interaktion mit MEN1. PTM: Phosphoryliert als Reaktion auf verschiedene genotoxische Stressfaktoren durch ATM und/oder ATR. Nach ionisierender Strahlung erfolgt die Phosphorylierung durch ATM an Ser-222 und Ser-1404. Die Phosphorylierung an Ser-222 ist für die Aktivierung des S-Phasen-Checkpoints erforderlich, jedoch nicht für die Ubiquitinierung, die Bildung von Foci oder die DNA-Reparatur. Im Gegensatz dazu kann die Phosphorylierung durch ATR an anderen Stellen für die Ubiquitinierung und die Bildung von Kernfoci erforderlich sein. Subzelluläre Lokalisation: Konzentriert sich während der S-Phase und unter genotoxischem Stress in Kernfoci. Untereinheit: Interagiert direkt mit FANCE und FANCI. Interagiert mit USP1 und MEN1. Die ubiquitinierte Form interagiert spezifisch mit BRCA1, BRCA2 und BLM. Gewebespezifität: Stark exprimiert in Keimzentrumszellen der Milz, der Tonsillen und reaktiven Lymphknoten sowie in der proliferierenden Basalschicht des Plattenepithels der Tonsillen, der Speiseröhre, des Oropharynx, des Larynx und der Zervix. Exprimiert in Zytotrophoblastzellen der Plazenta und exokrinen Zellen des Pankreas (auf Proteinebene). Stark exprimiert im Hoden, wo die Expression auf reifende Spermatozyten beschränkt ist.

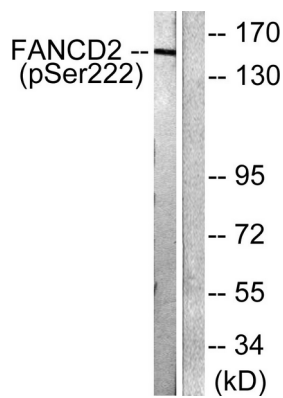
Forschungsbereich

-

Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungenkarzinom mittels FANCD2 (Phospho-Ser222)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit Calyculin A (50 ng/ml 30') behandelten HT29-Zellen unter Verwendung des FANCD2 (Phospho-Ser222)-Antikörpers. Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.