

Produktname: ATRX Kaninchen-Polyclonal-Antikörper

Katalog-Nr.: APRab07357

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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 ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000

tnis

Molekulargewicht

Antigen-Informationen

Genname	ATRX
Alternative Namen	ATRX; RAD54L; XH2; Transcriptional regulator ATRX; ATP-dependent helicase ATRX; X-linked helicase II; X-linked nuclear protein; XNP; Znf-HX
Gen-ID	546.0
SwissProt ID	P46100
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem ATRX, hergestellt. Aminosäurebereich: 111–160

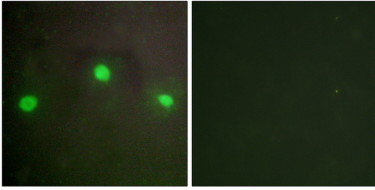
Hintergrund

ATRX, Chromatin-Remodellierer (ATRX) Homo sapiens. Das von diesem Gen kodierte Protein enthält eine ATPase/Helikase-Domäne und gehört somit zur SWI/SNF-Familie der Chromatin-Remodellierungsproteine. Es wurde festgestellt, dass dieses Protein einer zellzyklusabhängigen Phosphorylierung unterliegt, welche seine Assoziation mit der Kernmatrix und dem Chromatin reguliert und auf seine Beteiligung an der Genregulation in der Interphase und der Chromosomensegregation in der Mitose hindeutet. Mutationen in diesem Gen sind mit einem X-chromosomalen mentalen Retardierungssyndrom (XLMR) assoziiert, das meist mit einem Alpha-Thalassämie-Syndrom (ATRX) einhergeht. Diese Mutationen verursachen vielfältige Veränderungen im DNA-Methylierungsmuster, was eine Verbindung zwischen Chromatin-Remodellierung, DNA-Methylierung und Genexpression in Entwicklungsprozessen herstellen könnte. Es wurden mehrere alternativ gespleißte Transkriptvarianten beschrieben, die für unterschiedliche Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2013], Erkrankung: Defekte im ATRX-Gen sind eine Ursache des Alpha-Thalassämie-Myelodysplasie-Syndroms (ATMDS) [MIM:300448]. Bei dieser Erkrankung tritt Alpha-Thalassämie als erworbene Anomalie in Verbindung mit einer Myelodysplasie mehrerer Zelllinien auf., Erkrankung: Defekte im ATRX-Gen sind die Ursache des X-chromosomal vererbten Syndroms mit mentaler Behinderung und hypotonen Gesichtszügen Typ 1 (MRXSHF1) [MIM:309580], auch bekannt als Carpenter-Waziri-Syndrom (CWS), Juberg-Marsidi-Syndrom (JMS) oder Smith-Fineman-Myers-Syndrom Typ 1 (SFM1). Zu den klinischen Merkmalen gehören schwere geistige Behinderung, dysmorphe Gesichtszüge und ein stark verzerrtes X-Inaktivierungsmuster bei Trägerinnen. Weitere, variable Merkmale umfassen Hypogonadismus, Taubheit, Nierenanomalien und leichte Skelettdefekte. Erkrankung: Defekte im ATRX-Gen sind die Ursache des X-chromosomalen Alpha-Thalassämie/geistigen Behinderungssyndroms (ATR-X) [MIM:301040]. ATR-X ist eine X-chromosomal vererbte Erkrankung, die schwere psychomotorische Retardierung, Gesichtsfehlbildungen, urogenitale Anomalien und Alpha-Thalassämie umfasst. Ein wesentliches phänotypisches Merkmal sind Hämoglobin-H-Einschlüsse in den Erythrozyten. Domäne: Enthält ein Pro-Xaa-Val-Xaa-Leu (PxVxL)-Motiv, das für die Interaktion mit Chromoshadow-Domänen erforderlich ist. Dieses Motiv benötigt die zusätzlichen Aminosäuren -7, -6, +4 und +5 des zentralen Valins, die mit der Chromoshadow-Domäne interagieren. Funktion: Könnte ein globaler Transkriptionsregulator sein. Modifiziert die Genexpression durch Beeinflussung des Chromatins. Könnte an der Gehirnentwicklung und der Gesichtsmorphogenese beteiligt sein. PTM: Phosphoryliert nach DNA-Schädigung, wahrscheinlich durch ATM oder ATR. Ähnlichkeit: Gehört zur SNF2/RAD54-Helikasefamilie. Ähnlichkeit: Enthält einen Zinkfinger vom GATA-Typ. Ähnlichkeit: Enthält eine ATP-Bindungsdomäne der Helikase. Ähnlichkeit: Enthält eine C-terminale Domäne der Helikase. Ähnlichkeit: Enthält einen Zinkfinger vom PHD-Typ. Subzelluläre Lokalisation: Assoziiert während der Interphase und Mitose mit perizentromerischem Heterochromatin, wahrscheinlich durch Interaktion mit HP1. Untereinheit: Bindet wahrscheinlich EZH2. Bindet Annexin V in einer Calcium- und Phosphatidylcholin/Phosphatidylserin-abhängigen Weise (durch Ähnlichkeit). Interagiert direkt mit CBX5 über das PxVxL-Motiv. Gewebespezifität: Ubiquitär.

Forschungsbereich

-

Bilddaten



Immunfluoreszenzanalyse von A549-Zellen mit dem ATRX-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.