
Produktname: WBSCR11 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab19871**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
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	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	106kDa

Antigen-Informationen

Genname	GTF2IRD1 GTF2IRD1; CREAM1; GTF3; MUSTRD1; RBAP2; WBSCR11; WBSCR12; General transcription
Alternative Namen	factor II-I repeat domain-containing protein 1; GTF2I repeat domain-containing protein 1; General transcription factor III; MusTRD1/BEN; Muscle TFII-I repeat do
Gen-ID	9569.0
SwissProt ID	Q9UHL9
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen GTF2IRD1 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 71–120

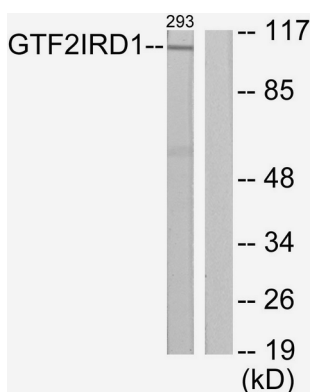
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein enthält fünf GTF2I-ähnliche Wiederholungen, wobei jede Wiederholung ein potenzielles Helix-Loop-Helix-Motiv (HLH) aufweist. Es kann mit anderen HLH-Proteinen interagieren und als Transkriptionsfaktor oder als positiver Transkriptionsregulator unter der Kontrolle des Retinoblastomproteins fungieren. Dieses Gen spielt eine Rolle in der kraniofazialen und kognitiven Entwicklung, und Mutationen wurden mit dem Williams-Beuren-Syndrom (WBS) in Verbindung gebracht, einer Multisystem-Entwicklungsstörung, die durch die Deletion mehrerer Gene auf Chromosom 7q11.23 verursacht wird. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten. [bereitgestellt von RefSeq, Nov. 2010] Entwicklungsstadium: Stark exprimiert in sich entwickelnden und regenerierenden Muskeln zum Zeitpunkt der Myofiberdiversifizierung. Erkrankung: Eine Haploinsuffizienz von GTF2IRD1 kann die Ursache bestimmter kardiovaskulärer und muskuloskelettaler Anomalien sein, die beim Williams-Beuren-Syndrom (WBS), einer seltenen Entwicklungsstörung, beobachtet werden. Es handelt sich um ein zusammenhängendes Gendelektionssyndrom, das Gene des Chromosomenabschnitts 7q11.23 betrifft. Die N-terminale Hälfte könnte aktivierende Aktivität aufweisen. GTF2I könnte als Transkriptionsregulator an Zellzyklusprogression und Skelettmuskeldifferenzierung beteiligt sein. Es könnte die Transkriptionsfunktionen von GTF2I unterdrücken, indem es dessen nukleäre Lokalisation verhindert oder seine transkriptionelle Aktivierung hemmt. Möglicherweise trägt es zur Spezifität von langsam zuckenden Muskelfasern während der Myogenese und in regenerierenden Muskeln bei. Es bindet an den Troponin-I-Slow-Muscle-Fiber-Enhancer (USE B1). Bindet spezifisch und mit hoher Affinität an die EFG-Sequenzen, die vom frühen Enhancer von HOXC8 stammen. PTM: Phosphoryliert nach DNA-Schädigung, wahrscheinlich durch ATM oder ATR. Ähnlichkeit: Gehört zur TFII-I-Familie. Ähnlichkeit: Enthält 5 GTF2I-ähnliche Wiederholungen. Untereinheit: Interagiert über seinen C-Terminus mit dem Retinoblastomprotein (RB1). Gewebespezifität: Stark exprimiert in adultem Skelettmuskel, Herz, Fibroblasten, Knochen und fötalem Gewebe. In allen anderen getesteten Geweben in geringeren Mengen exprimiert.

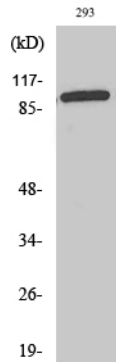
Forschungsbereich

Basale Transkriptionsfaktoren;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus 293-Zellen unter Verwendung des GTF2IRD1-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers WBSCR11. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.