

**Produktname: 53BP1 (2B15) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe06335**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF
<b>Reaktivität</b>	Menschlich
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Geliefert in 50 mM Tris-Glycin (pH 7,4), 0,15 M NaCl, 40 % Glycerin, 0,01 % Konservierungsmittel N (neuer Typ) und 0,05 % Schutzprotein.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:2000-1:10000,IHC 1:50-1:200,ICC/IF 1:20-1:50
<b>Molekulargewicht</b>	214kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	TP53BP1
<b>Alternative Namen</b>	Tumor suppressor p53-binding protein 1; 53 BP1; p53-binding protein 1; p53BP1; TP53BP1; p53-BP1; p202;
<b>Gen-ID</b>	7158.0
<b>SwissProt ID</b>	Q12888
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des menschlichen 53BP1

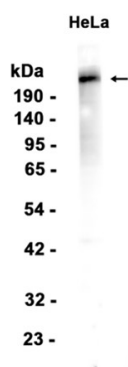
**Hintergrund**

Könnte an der Checkpoint-Signalgebung während der Mitose beteiligt sein. Verstärkt die TP53-vermittelte Transkriptionsaktivierung. Spielt eine Rolle bei der Reaktion auf DNA-Schäden. Doppelstrangbruch-Reparaturprotein (DSB-Reparaturprotein), das an der Reaktion auf DNA-Schäden, der Telomerdynamik und der Klassenwechsel-Rekombination (CSR) während der Antikörpergenese beteiligt ist (PubMed:12364621, PubMed:22553214, PubMed:23333306, PubMed:17190600, PubMed:21144835, PubMed:28241136). Spielt eine Schlüsselrolle bei der Reparatur von DNA-Doppelstrangbrüchen (DSBs) als Reaktion auf DNA-Schäden, indem es die nicht-homologe Endverknüpfung (NHEJ)-vermittelte Reparatur von DSBs fördert und spezifisch der Funktion des homologen Rekombinationsreparaturproteins BRCA1 entgegenwirkt (PubMed:22553214, PubMed:23727112, PubMed:23333306). Als Reaktion auf DSBs fördert die Phosphorylierung durch ATM die Interaktion mit RIF1 und die Dissoziation von NUDT16L1/TIRR, was zur Rekrutierung an die DSB-Stellen führt (PubMed:28241136). Es wird an DNA-Doppelstrangbrüche (DSBs) rekrutiert, indem es an Lys-15 monoubiquitiniertes Histon H2A (H2AK15Ub) und an Lys-20 dimethyliertes Histon H4 (H4K20me2) erkennt und bindet. Diese beiden Histonmodifikationen sind an DSB-Stellen vorhanden (PubMed:23760478, PubMed:28241136, PubMed:17190600). Es ist für die Immunglobulin-Klassenwechsel-Rekombination (CSR) während der Antikörperbildung erforderlich, einem Prozess, der die Entstehung von DNA-Doppelstrangbrüchen beinhaltet (PubMed:23345425). Es ist an der Reparatur und Orientierung der gebrochenen DNA-Enden während der CSR beteiligt (ähnlich wie bei anderen Proteinen). Im Gegensatz dazu ist es für die klassische NHEJ- und V(D)J-Rekombination nicht erforderlich (ähnlich wie bei anderen Proteinen). Fördert NHEJ von dysfunktionalen Telomeren durch Interaktion mit PAXIP1 (PubMed:23727112).

## Forschungsbereich

-

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Extrakten aus HeLa-Zellen unter Verwendung des monoklonalen Kaninchen-Antikörpers 53BP1 (2B15) in einer Verdünnung von 1:1000.