

Produktname: SAMHD1 (14G15) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe17591**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,FC
Reaktivität	Menschlich
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:2000-1:20000,IHC 1:100-1:200,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:10-1:100
Molekulargewicht	72kDa

Antigen-Informationen

Genname	SAMHD1
Alternative Namen	SAMHD1; AGS5; CHBL2; DCIP; HDDC1; MOP-5; MOP5; SBBI88; Mg11;
Gen-ID	25939.0
SwissProt ID	Q9Y3Z3
Immunogen	Ein synthetisches Peptid des humanen SAMHD1

Hintergrund

Eine mutmaßliche Nuklease, die an der angeborenen Immunantwort beteiligt ist, indem sie als negativer Regulator der zellulären antiviralen Antwort fungiert. Sie könnte eine Rolle bei der Vermittlung proinflammatorischer Reaktionen auf TNF-alpha-Signale spielen. Das Protein wirkt sowohl als Wirtsrestriktionsfaktor in der Abwehrreaktion gegen Viren als auch als Regulator der DNA-Endresektion an blockierten Replikationsgabeln (PubMed:19525956, PubMed:21613998, PubMed:21720370, PubMed:23602554, PubMed:23601106, PubMed:22056990, PubMed:24336198, PubMed:26294762, PubMed:26431200, PubMed:28229507, PubMed:28834754, PubMed:29670289). Besitzt Desoxynukleosidtriphosphat-(dNTPase-)Aktivität, die für die Einschränkung der Infektion durch Viren wie HIV-1 erforderlich ist: Die dNTPase-Aktivität reduziert den zellulären dNTP-Spiegel auf ein Niveau, das für die retrovirale Reverse Transkription zu niedrig ist, wodurch die Virusreplikation im Frühstadium in dendritischen und anderen myeloiden Zellen blockiert wird (PubMed:19525956, PubMed:21613998, PubMed:21720370, PubMed:23602554, PubMed:23601106, PubMed:23364794, PubMed:25038827, PubMed:26101257, PubMed:22056990, PubMed:24336198, PubMed:28229507, PubMed:26294762, PubMed:26431200). Ebenso unterdrückt es die Aktivität des LINE-1-Retrotransposons (PubMed:24035396, PubMed:29610582, PubMed:24217394). Es kann die Infektion mit dem HIV-2-Virus nicht einschränken, da die restriktive Aktivität durch das HIV-2-Virusprotein Vpx antagonisiert wird (PubMed:21613998, PubMed:21720370). Zusätzlich zur Virusrestriktion fungiert die dNTPase-Aktivität als Regulator der DNA-Vorläuferpools durch die Regulation der dNTP-Pools (PubMed:23858451). Die Phosphorylierung an Thr-592 fungiert als Schalter zur Steuerung dNTPase-abhängiger und -unabhängiger Funktionen: Sie hemmt die dNTPase-Aktivität und die Fähigkeit, Virusinfektionen einzuschränken, während sie gleichzeitig die DNA-Endresektion an blockierten Replikationsgabeln fördert (PubMed:23602554, PubMed:23601106, PubMed:29610582, PubMed:29670289). Während der S-Phase fördert sie an blockierten DNA-Replikationsgabeln die Resektion von Lücken oder umgekehrten Gabeln: Sie wirkt durch Stimulation der Exonuklease-Aktivität von MRE11, Aktivierung des ATR-CHK1-Signalwegs und ermöglicht so den Neustart der Replikation (PubMed:29670289). Seine Fähigkeit, den Abbau neu synthetisierter DNA an blockierten Replikationsgabeln zu fördern, ist erforderlich, um die Induktion von Typ-I-Interferonen und damit chronische Entzündungen zu verhindern (PubMed:27477283, PubMed:29670289). Die Fähigkeit, die DNA-Endresektion an blockierten Replikationsgabeln zu fördern, ist unabhängig von der dNTPase-Aktivität (PubMed:29670289). Es verstärkt die Immunglobulin-Hypermutation in B-Lymphozyten durch Förderung von Transversionsmutationen (durch Ähnlichkeit).

Forschungsbereich

Mikrobiologie

Bilddaten

Western-Blot-Analyse der SAMHD1-Expression im MCF7-Zelllysate.

