

Produktname: SNF5 (19H18) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMRe18053**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,FC,IP
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
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	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.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:200-1:500,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:200-1:500,IP 1:20-1:50
Molekulargewicht	44kDa

Antigen-Informationen

Genname	SMARCB1
Alternative Namen	SMARCB1; BAF47; hSNF5; INI1; RDT; RTPS1; Sfh1p; SMARCB1; SNF5 homolog; SNF5L1; Snr1; SWI/SNF comp
Gen-ID	6598.0
SwissProt ID	Q12824
Immunogen	Ein synthetisches Peptid des humanen SNF5

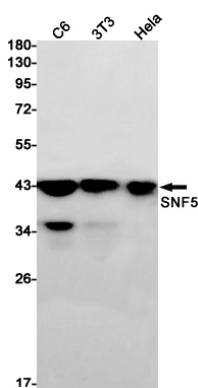
Hintergrund

Der SWI-SNF-Komplex ist an der Aktivierung der Transkription durch ATP-abhängiges Remodeling der Nukleosomenstruktur beteiligt. Brm (auch SNF2 α genannt) und Brg-1 (auch SNF2 β genannt) sind die ATPase-Untereinheiten des SWI-SNF-Komplexes von Säugetieren. Er ist ein Kernbestandteil des BAF-Komplexes (hSWI/SNF). Dieser ATP-abhängige Chromatin-Remodeling-Komplex spielt eine wichtige Rolle bei der Zellproliferation und -differenzierung, bei zellulären antiviralen Aktivitäten und bei der Hemmung der Tumorentstehung. Der BAF-Komplex kann eine stabile, veränderte Chromatinform erzeugen, die weniger negative Superhelixwindungen aufweist als üblich. Diese Veränderung der Superhelixstruktur beruht auf der Umwandlung von bis zu der Hälfte der Nukleosomen in polynukleosomalen Anordnungen in asymmetrische Strukturen, sogenannte Altosomen, die jeweils aus zwei Histon-Oktameren bestehen. Stimuliert *in vitro* die Remodellierungsaktivität von SMARCA4/BRG1/BAF190A. Beteiligt an der Aktivierung des CSF1-Promotors. Gehört zum neuronalen Progenitor-spezifischen Chromatin-Remodellierungskomplex (npBAF-Komplex) und zum neuronenspezifischen Chromatin-Remodellierungskomplex (nBAF-Komplex). Während der neuronalen Entwicklung findet ein Wechsel von einem Stamm-/Progenitor- zu einem postmitotischen Chromatin-Remodellierungsmechanismus statt, wenn Neuronen den Zellzyklus verlassen und sich auf ihren adulten Zustand festlegen. Der Übergang von proliferierenden neuronalen Stamm-/Progenitorzellen zu postmitotischen Neuronen erfordert eine Änderung in der Untereinheitenzusammensetzung der npBAF- und nBAF-Komplexe. Wenn neuronale Vorläuferzellen die Mitose verlassen und sich zu Neuronen differenzieren, werden npBAF-Komplexe, die ACTL6A/BAF53A und PHF10/BAF45A enthalten, gegen homologe Alternativen mit den Untereinheiten ACTL6B/BAF53B und DPF1/BAF45B oder DPF3/BAF45C in neuronspezifischen Komplexen (nBAF) ausgetauscht. Der npBAF-Komplex ist essenziell für die Selbsterneuerungs- und Proliferationsfähigkeit der multipotenten neuronalen Stammzellen. Zusammen mit CREST reguliert der nBAF-Komplex die Aktivität von Genen, die für das Dendritenwachstum wichtig sind (durch Ähnlichkeit). Er spielt eine Schlüsselrolle in der Zellzykluskontrolle und führt zum Zellzyklusarrest in der G0/G1-Phase.

Forschungsbereich

Epigenetik und nukleäre Signalgebung

Bilddaten



Western-Blot-Nachweis von SNF5 in C6,3T3,HeLa-Zelllysaten unter Verwendung eines SNF5-Antikörpers (1:1000 verdünnt).