

**Produktname: PMS1 Kaninchen-polyklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: APRab16311**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Ratte, Maus
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	105kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	PMS1
<b>Alternative Namen</b>	PMS1; PMSL1; PMS1 protein homolog 1; DNA mismatch repair protein PMS1
<b>Gen-ID</b>	5378.0
<b>SwissProt ID</b>	P54277
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem PMS1, hergestellt. Aminosäurebereich: 441–490

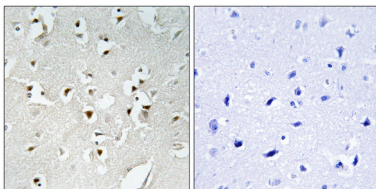
**Hintergrund**

Dieses Gen kodiert für ein Protein der DNA-Mismatch-Reparaturfamilie mutL/hexB. Man geht davon aus, dass dieses Protein an der Reparatur von DNA-Fehlpaarungen beteiligt ist und Heterodimere mit MLH1, einem bekannten DNA-Mismatch-Reparaturprotein, bilden kann. Mutationen in diesem Gen verursachen hereditären nicht-polypösen Darmkrebs Typ 3 (HNPCC3), entweder allein oder in Kombination mit Mutationen in anderen Genen, die am HNPCC-Phänotyp beteiligt sind, der auch als Lynch-Syndrom bekannt ist. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Krankheit: Defekte in PMS1 sind die Ursache für hereditären nicht-polypösen Darmkrebs Typ 3 (HNPCC3) [MIM:600258]. Mutationen in mehr als einem Genlocus können allein oder in Kombination an der Entstehung des HNPCC-Phänotyps (auch Lynch-Syndrom genannt) beteiligt sein. Die meisten Familien mit klinisch diagnostiziertem HNPCC weisen Mutationen in den Genen MLH1 oder MSH2 auf. HNPCC ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die mit einem stark erhöhten Krebsrisiko einhergeht. Sie ist gekennzeichnet durch eine familiäre Veranlagung zu früh auftretendem Kolorektalkarzinom (CRC) sowie zu extrakolischen Tumoren des Gastrointestinaltrakts, der Urologie und der weiblichen Geschlechtsorgane. HNPCC gilt als die häufigste Form des erblichen Kolorektalkarzinoms in der westlichen Welt und macht 15 % aller Kolonkarzinome aus. Die Tumoren bei HNPCC entstehen aus gutartigen neoplastischen Polypen, sogenannten Adenomen. Klinisch wird HNPCC häufig in zwei Subgruppen unterteilt: Typ I: erbliche Veranlagung zu Kolorektalkarzinom, junges Erkrankungsalter und Karzinom im proximalen Kolon. Typ II: Patienten haben neben dem Dickdarm auch ein erhöhtes Risiko für Krebserkrankungen in bestimmten Geweben wie Gebärmutter, Eierstöcken, Brust, Magen, Dünndarm, Haut und Kehlkopf. Die Diagnose des klassischen HNPCC basiert auf den Amsterdam-Kriterien: Drei oder mehr Verwandte mit Darmkrebs, wobei einer der beiden anderen ein Verwandter ersten Grades ist; zwei oder mehr betroffene Generationen; mindestens ein Darmkrebsfall vor dem 50. Lebensjahr; Ausschluss hereditärer Polyposis-Syndrome. Die Begriffe „Verdacht auf HNPCC “ oder „unvollständige HNPCC “ werden verwendet, um Familien zu beschreiben, die die Amsterdam-Kriterien nicht oder nur teilweise erfüllen, bei denen aber ein starker Verdacht auf eine genetische Grundlage für Darmkrebs besteht. Funktion: Wahrscheinlich an der Reparatur von DNA-Fehlpaarungen beteiligt. Ähnlichkeit: Gehört zur DNA-Mismatch-Reparatur-Familie mutL/hexB. Ähnlichkeit: Enthält eine HMG-Box-DNA-Bindungsdomäne.

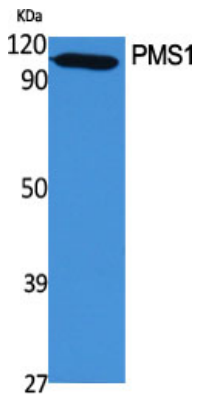
## Forschungsbereich

Epigenetik und nukleäre Signalübertragung; DNA/RNA; DNA-Schädigung und -Reparatur; Fehlpaarungsreparatur; Signaltransduktion; Antikörper; Neue rekombinante Produkte

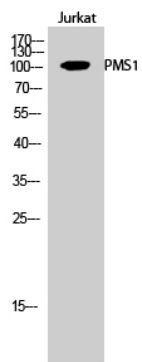
## Bilddaten



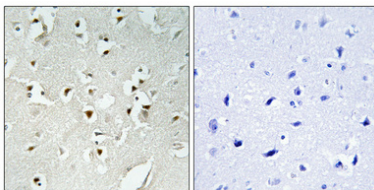
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Gehirngewebe unter Verwendung des PMS1-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers PMS1.



Western-Blot-Analyse von Jurkat-Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers PMS1.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Gehirn. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.