

**製品名: FANCD2 ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab10827**

研究使用のみ

**概要**

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12 ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
分子量	166kDa

**抗原情報**

遺伝子名	FANCD2
別名	FANCD2; FACD; Fanconi anemia group D2 protein; Protein FACD2
遺伝子 ID	2177.0
SwissProt ID	Q9BXW9
免疫原	抗血清はヒト FANCD2 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 188-237

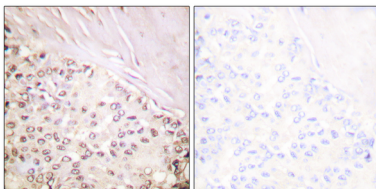
**背景**

ファンconi貧血相補群 D2 (FANCD2) Homo sapiens ファンconi貧血相補群 (FANC) には現在、FANCA、FANCB、FANCC、FANCD1 (BRCA2 と呼ばれる)、FANCD2、FANCE、FANCF、FANCG、FANCI、FANCI (BRIP1 と呼ばれる)、FANCL、FANCM、FANCN

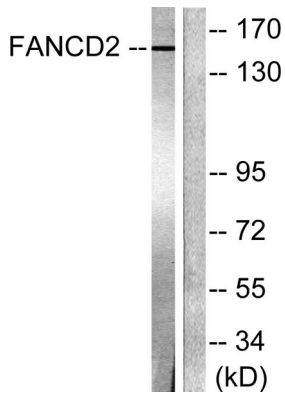
(PALB2 と呼ばれる) が含まれます。以前定義されたグループ FANCH は FANCA と同じです。ファンコニ貧血は、細胞遺伝学的不安定性、DNA 架橋剤に対する過敏症、染色体切断の増加、DNA 修復の欠陥を特徴とする遺伝的に異質な劣性疾患です。ファンコニ貧血相補群のメンバーには配列の類似性はなく、共通の核タンパク質複合体へのアセンブリによって関連しています。この遺伝子は相補群 D2 のタンパク質をコードしています。このタンパク質は DNA 損傷に反応してモノユビキチン化され、相同性誘導性 DNA 修復に関与する他のタンパク質 (BRCA1 および BRCA2) とともに核フォーカスに局在します。発達段階: 胎児卵母細胞、胎児肝臓および骨髄の造血細胞 (タンパク質レベル) で高発現しています。疾患: FANCD2 の欠陥は、ファンコニ貧血 (FA) [MIM:227650] の原因です。FA は、遺伝的に不均一な常染色体劣性疾患であり、進行性汎血球減少症、多様な先天性奇形、および悪性腫瘍を発症しやすい特徴があります。細胞レベルでは、DNA 損傷因子に対する過敏症、染色体不安定性 (染色体切断の増加)、および DNA 修復の欠陥と関連している。ドメイン: アイソフォーム 2 の C 末端 24 残基は、その機能に必須である。機能: 染色体の安定性の維持に必須。減数分裂中に相同遺伝子の正確で効率的な対合を促進する。相同組み換えと一本鎖アニーリングの両方による DNA 二本鎖切断の修復に関与する。DNA 損傷時の S 期および G2 期チェックポイント活性化に関与する可能性がある。損傷したクロマチンへの BRCA2/FANCD1 のロードを促進する。B 細胞免疫グロブリンアイソタイプスイッチにも関与している可能性がある。PTM: S 期中および遺伝毒性ストレス (アイソフォーム 1 およびアイソフォーム 2) 時に Lys-561 でモノユビキチン化される。細胞が G2/M 期に入るとき、または DNA 修復が完了すると、USP1 によって脱ユビキチン化されます。モノユビキチン化は、FANCA-FANCB-FANCC-FANCE-FANCF-FANCG-FANCM 複合体、RPA1、および ATR を必要とし、FANCL/PHF9 によって媒介されます。ユビキチン化は、クロマチンへの結合、BRCA1 および BRCA2 との相互作用、DNA 修復、および正常な細胞周期の進行に必要ですが、Ser-222 のリン酸化や MEN1 との相互作用には必要ありません。PTM: さまざまな遺伝毒性ストレスにตอบสนองして、ATM や ATR によってリン酸化されます。電離放射線を受けると、ATM によって Ser-222 および Ser-1404 がリン酸化されます。Ser-222 のリン酸化は、S 期チェックポイントの活性化に必要ですが、ユビキチン化、フォーカス形成、DNA 修復には必要ありません。対照的に、ATR による他の部位のリン酸化は、ユビキチン化とフォーカス形成に必要であると考えられる。細胞内局在: S 期および遺伝毒性ストレス時に核フォーカスに集中する。サブユニット: FANCE および FANCI と直接相互作用する。USP1 および MEN1 と相互作用する。ユビキチン化された形態は、BRCA1、BRCA2、および BLM と特異的に相互作用する。組織特異性: 脾臓、扁桃腺、反応性リンパ節の胚中心細胞、ならびに扁桃腺、食道、中咽頭、喉頭、および子宮頸部の扁平上皮の増殖基底層に高発現する。胎盤の細胞栄養芽細胞および膵臓の外分泌細胞 (タンパク質レベル) に発現する。精巣で高発現し、成熟期の精母細胞に限定される。

## 研究分野

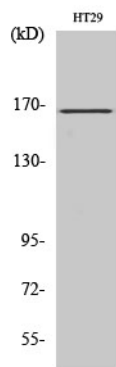
## 画像データ



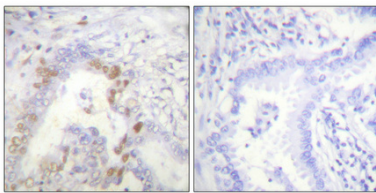
FANCD2 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト乳癌組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした画像。



HT-29 細胞ライセートをカリキュリン A 50 ng/ml 30 分処理し、FANCD2 抗体を用いてウェスタンブロット解析を行った。右レーンは合成ペプチドでブロッキングした。



1: 500 に希釈した FANCD2 ポリクローナル抗体を使用したさまざまな細胞のウェスタンブロット解析。



パラフィン包埋ヒト肺癌の免疫組織化学染色。抗体は 1:100 (4°C、一晩) に希釈した。抗原賦活化には、高圧高温トリス EDTA (pH8.0) を使用した。抗体から得られたネガティブコントロール (右) は、免疫原ペプチドで前処理した。