

製品名: GTBP ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab11839**

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	人間、ネズミ、サル
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 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	170kDa

抗原情報

遺伝子名	MSH6
別名	MSH6; GTBP; DNA mismatch repair protein Msh6; hMSH6; G/T mismatch-binding protein; GTBP; GTMBP; MutS-alpha 160 kDa subunit; p160
遺伝子 ID	2956.0
SwissProt ID	P52701
免疫原	抗血清はヒト MSH6 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 341-390

背景

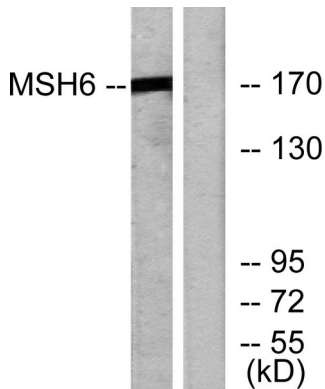
この遺伝子は、DNA ミスマッチ修復 MutS ファミリーのメンバーをコードしています。大腸菌において、MutS タンパク質はミス

マッチヌクレオチドの修復前の認識を助けます。MutS ホモログには、ウォーカー A アデニンヌクレオチド結合モチーフと呼ばれる約 150 アミノ酸の高度に保存された領域が存在します。コードされているタンパク質は MSH2 とヘテロ二量体を形成し、ミスマッチ認識複合体を形成します。この複合体は、DNA ミスマッチの結合と解離に応じて ADP と ATP を交換する双方向分子スイッチとして機能します。この遺伝子の変異は、遺伝性非ポリポーシス大腸がん、結腸直腸がん、および子宮内膜がんに関連している可能性があります。異なるアイソフォームをコードする転写産物バリエーションが報告されています。 [RefSeq 提供、2013 年 7 月],疾患: MSH6 の欠陥は子宮内膜がんの感受性の一因となる [MIM:608089]。 ,疾患: MSH6 の欠陥は遺伝性非ポリポーシス大腸がん 5 型 (HNPCC5) [MIM:600678]の原因となる。 HNPCC 表現型 (リンチ症候群とも呼ばれる) の形成には、複数の遺伝子座位における変異が単独または複合的に関与する可能性がある。 臨床的に HNPCC と診断された家系のほとんどは、MLH1 遺伝子または MSH2 遺伝子のいずれかに変異を有する。 HNPCC は、がん感受性の顕著な上昇に関連する常染色体優性遺伝疾患である。 家族性大腸がん (CRC) の早期発症と、消化管、泌尿器、女性生殖器の結腸外がんにかかりやすいのが特徴です。 HNPCC は、西洋世界で最も一般的な遺伝性大腸がんであると報告されています。 HNPCC のがんは、腺腫と呼ばれる良性の腫瘍性ポリープから発生します。 臨床的には、HNPCC は多くの場合 2 つのサブグループに分けられます。 タイプ I: 大腸がんに対する遺伝的素因、発症年齢の低さ、近位結腸にがんが認められる。 タイプ II: 患者は、結腸に加えて、子宮、卵巣、乳房、胃、小腸、皮膚、喉頭などの特定の組織のがん発生リスクが高い。 古典的な HNPCC の診断は、アムステルダム基準に基づいています: 3 人以上の親族が大腸がん罹患しており、そのうち 1 人が他の 2 人の一度目の親族である; 2 世代以上が罹患している; 50 歳までに発症した 1 つ以上の大腸がん、遺伝性ポリポーシス症候群の除外。 MSH6 変異は非定型 HNPCC、特に子宮内膜がんまたは子宮内膜がんの前駆病変と考えられている非定型子宮内膜増殖症の発生と関連しているようです。 MSH6 の欠陥は、HNPCC のアムステルダム基準を満たさない家族性大腸がん (HNPCC の疑いまたは不完全) にも見られます。 ,機能: 複製後 DNA ミスマッチ修復システム (MMR) の構成要素。 MSH2 とヘテロ二量体形成して MutS アルファを形成し、これが DNA ミスマッチに結合して DNA 修復を開始します。 結合すると、MutS アルファは DNA ラセンを曲げて約 20 塩基対を保護し、DNA 内の 1 塩基ミスマッチとジヌクレオチド挿入欠失ループ (IDL) を認識します。 ミスマッチ結合後、MutL α ヘテロダイマーと三量体複合体を形成し、これが下流のミスマッチ修復 (MMR) 過程 (鎖識別、切除、再合成など) を誘導すると考えられています。 ATP 結合と加水分解はミスマッチ修復機能において極めて重要な役割を果たします。 MutS α に関連する ATPase 活性は、分子スイッチのように結合を制御します。 ミスマッチ DNA は ADP \rightarrow ATP 交換を引き起こし、その結果、MutS α を DNA 骨格に沿って加水分解非依存的に拡散できるスライディングクランプへと変換する、識別可能な構造変化が起こります。 この変化はミスマッチ修復にとって極めて重要です。 MutS α は DNA 相同組換え修復にも関与している可能性がある。 ,PTM:PRKCZ によってリン酸化され、ユビキチン-プロテアソーム経路による MutS α の分解を阻害する可能性がある。 ,PTM:DNA 損傷時にリン酸化されるが、おそらく ATM または ATR によるものと考えられる。 ,PTM:N 末端はブロックされている。 ,類似性:DNA ミスマッチ修復 mutS ファミリーに属する。 ,類似性:1 つの PWWP ドメインを含む。 ,サブユニット:MSH2-MSH6 (MutS α) からなるヘテロ二量体。 MutL α (MLH1-PMS1) と三量体複合体を形成する。 EXO1 と相互作用する。 BRCA1 関連ゲノム監視複合体 (BASC) の一部であり、BRCA1、MSH2、MSH6、MLH1、ATM、BLM、PMS2、および RAD50-MRE11-NBS1 タンパク質複合体を含む。 この関連は、細胞周期全体および核内ドメイン内で変化する動的なプロセスである可能性がある。 ATR と相互作用する。

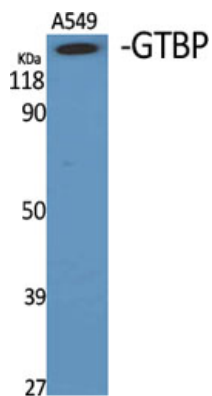
研究分野

ミスマッチ修復;がんにおける経路;大腸がん;

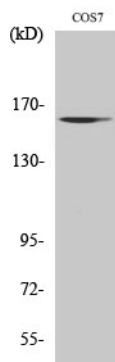
画像データ



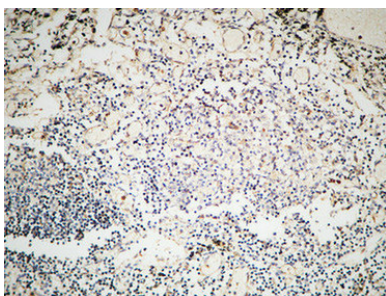
MSH6 抗体を用いた HUVEC 細胞ライセートのウェスタンブロット解析。右レーンは合成ペプチドでブロッキングされている。



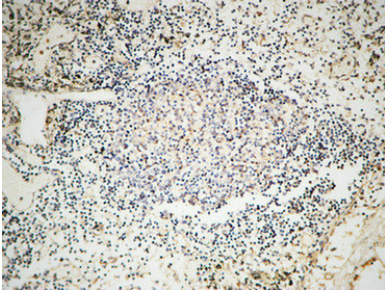
1: 1000 に希釈した GTBP ポリクローナル抗体を使用したさまざまな細胞のウェスタンブロット分析。



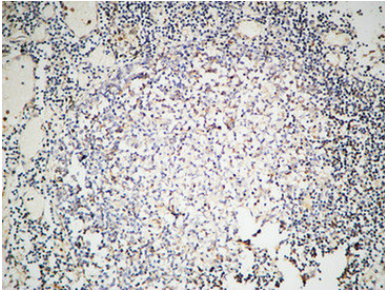
1: 1000 に希釈した GTBP ポリクローナル抗体を使用した COS7 細胞のウェスタンブロット解析。



パラフィン包埋ヒトリンパ腺の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:100 に希釈 (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を使用して抗原賦活化。3、二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30分)。



パラフィン包埋ヒトリンパ腺の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:100 に希釈 (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を使用して抗原賦活化。3、二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30分)。



パラフィン包埋ヒトリンパ腺の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:100 に希釈 (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を使用して抗原賦活化。3、二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30分)。