

製品名: MSH2 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab14171**

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	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	IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:200-1:1000, ELISA 1:10000-1:20000
分子量	100kDa

抗原情報

遺伝子名	MSH2
別名	MSH2; DNA mismatch repair protein Msh2; hMSH2; MutS protein homolog 2
遺伝子 ID	4436.0
SwissProt ID	P43246
免疫原	抗血清はヒト MSH2 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 541-590

背景

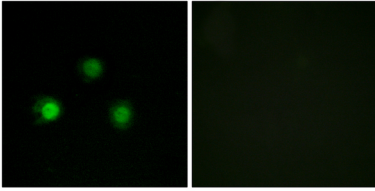
この遺伝子座は、遺伝性非ポリポーシス大腸癌（HNPCC）において高頻度に変異が認められます。クローニングの結果、大腸菌ミスマッチ修復遺伝子 mutS のヒトホモログであることが判明し、HNPCC に見られるマイクロサテライト配列の特徴的な変化（RER+表

現型)と一致しています。この遺伝子には、異なるアイソフォームをコードする2つの転写バリエーションがみつかっています。[RefSeq提供、2012年4月]、疾患: MSH2の欠陥はミュー・トーレ症候群(MTS)の原因となる[MIM:158320]。MTSは、脂腺腫瘍および内臓悪性腫瘍を特徴とするまれな常染色体優性遺伝疾患です。、疾患: MSH2の欠陥は、子宮内膜がんの感受性の一因となります[MIM:608089]。、疾患: MSH2の欠陥は、遺伝性非ポリポーシス大腸がん1型(HNPCC1)[MIM:120435]の原因です。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ります。臨床的に認識されたHNPCCのほとんどの家系では、MLH1またはMSH2遺伝子のいずれかに変異が認められます。HNPCCは、がん感受性の顕著な増加に関連する常染色体優性遺伝疾患です。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歳未満で発症した大腸がんが1件以上あること。遺伝性ポリポーシス症候群は除外される。「HNPCC疑い」または「不完全HNPCC」という用語は、アムステルダム基準を満たさない、または部分的にしか満たさないが、大腸がんの遺伝的根拠が強く疑われる家系を指すために使用される。MSH2変異は、造血悪性腫瘍および多発性カフェオレ斑の素因となる可能性がある。機能: 複製後DNAミスマッチ修復システム(MMR)の構成要素。2つの異なるヘテロダイマー、MutS α (MSH2-MSH6ヘテロダイマー)とMutS β (MSH2-MSH3ヘテロダイマー)を形成し、DNAミスマッチに結合してDNA修復を開始する。結合すると、ヘテロダイマーはDNAヘリックスを曲げ、約20塩基対を保護する。MutS α は、DNA中の単一塩基ミスマッチおよびジヌクレオチド挿入欠失ループ(IDL)を認識する。MutS betaは、最大13ヌクレオチド長のより大きな挿入-欠失ループを認識します。ミスマッチ結合後、MutS alphaまたはbetaはMutL alphaヘテロダイマーと三元複合体を形成し、これが鎖識別、切除、再合成などの下流のMMRイベントを誘導する役割を担ってい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 alphaに関連するATPase活性は、分子スイッチに似た結合を制御します。ミスマッチDNAはADP \rightarrow ATP交換を引き起こし、その結果、MutS alpha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に変換する、識別可能な構造変化を引き起こします。この変化はミスマッチ修復にとって非常に重要です。MutS alphaは、DNA相同組換え修復においても役割を果たしている可能性があります。メラノサイトにおいて、UV-B誘導性の細胞周期調節とアポトーシスの両方を調節する可能性がある。、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、おそらくATMまたはATRによる。、配列注意: フレームシフトは、HNPCC家系で見られる1塩基欠失によって引き起こされる。、類似性: DNAミスマッチ修復mutSファミリーに属する。、サブユニット: MSH2-MSH6(MutS α)またはMSH2-MSH3(MutS β)からなるヘテロダイマー。どちらのヘテロダイマーも、MutL α (MLH1-PMS1)と三元複合体を形成する。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みます。この関連性は、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ります。ATRと相互作用します。、組織特異性: 普遍的に発現します。、

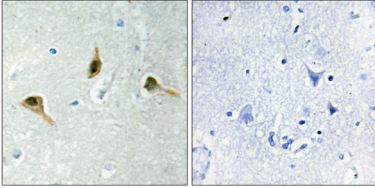
研究分野

ミスマッチ修復;がんにおける経路;大腸がん;

画像データ



MSH2 抗体を用いた HUVEC 細胞の免疫蛍光染色。右の写真は合成ペプチドでブロックした画像です。



MSH2 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト脳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クした画像です。