

**제품명: MSH2** 토끼 다클론 항체

**카탈로그 번호: APRab14171**

연구용 전용

## 요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	IHC, ICC/IF, ELISA
반응성	인간 췌장
결합	비합
변형	수정치 없음
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12 개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.
Shipping	Ice bags
버퍼	글세롤 50%, 보르덴탈 0.5%, 산구방제 N 0.02% 를 함유한 PBS 용액
정제	천상정제

## 적용

희석 비율	IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:200-1:1000, ELISA 1:10000-1:20000
분자량	100kDa

## 항원 정보

유전자명	MSH2
다른 이름	MSH2; DNA mismatch repair protein Msh2; hMSH2; MutS protein homolog 2
유전자 ID	4436.0
SwissProt ID	P43246
면역원	이 항체는 인간 MSH2 에서 유한 항원 펩타이드를 용해성 단백질로 생산되었다. 아민산 범위 541-590

## 배경

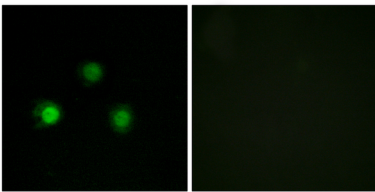
이 유전자는 유전자 불안정성 증후군(HNPCC)에 대한 유전적 원인이 된다. 복제 이 유전자는 HNPCC 에 발하는 특징적인 대장암 발병( RER+ 표현형)을 나타내며, 다른 유전자 mutS 의 안신증에 발하는 이 유전자는 수리 DNA 오류를 일으키는 두 가지 변이체 발하는 [RefSeq 제 2012 년 4 월, 질병 MSH2 결함은 무뢰로 증후군(MTS)의 원인이다 [MIM:158320]. MTS 는 과선종과 장 악성 종양을 특징으로 하는 DNA 손상 체 유전 질환이다. MSH2 유전자 결함은 대장암에 대한 감수증 증후군이다 [MIM:608089]. MSH2

유전자결함 유성 비정상결함형(형 HNPCC1)[MIM:120435]의 원인이 포함된다. 하나의 유전자좌에서 발현되는 단백질은 단독으로 또는 복합적으로 HNPCC 표현형의 증진에도 영향을 미칠 수 있다. 일반적으로 HNPCC 기원은 대변의 유전자좌인 MLH1 또는 MSH2 유전자좌에서 발현되는 단백질이다. HNPCC는 상염색체 우성으로 유전되는 질환으로 암감염이 흔하게 증가한다. HNPCC는 조기 발병 대장(CRC) 및 직장암과 함께 여성 상부 소화기암에 대한 유전적 소용을 포함한다. HNPCC는 세균에 감염된 유전자좌로 알려져 있다. HNPCC의 암은 종종 고분화 양성 상피종양에서 발현된다. 일반적으로 HNPCC는 크레타가 하위영역로 빈다. 제형 대변에 대한 유전적 소용은 발병 연령과 위장에서 관찰되는 암제형 형질은 장외에서 장내 상 위암 위장, 피부, 후두 등 조직에서 암 발현을 증가한다. 전형적인 HNPCC의 전염은 대변 유전자좌에 근거한다. 즉 3명 이상의 유전자좌에 영향을 받고, 2명 이상의 유전자좌에 영향을 받으며 2세에서 4살에 발현되는 위험이다. 50세에서 발현되는 개성 대변 유성 증진 증진 대변 "HNPCC 의심 또는 불확정 HNPCC"라는 용어는 암 진단 기준을 충족하지 않거나 분자적으로 증진 대변 유전적 소용이 강하게 의심되는 경우를 설명하는 데 사용된다. MSH2 돌연변이는 항암 및 방사선 치료에 대한 소용을 유발할 수 있다. 가능 복제 후 DNA 불치 복구 시스템(MMR)의 정교소 두가지 다른 유형(MutS 열(MSH2-MSH6 이중형) 및 MutS 베타(MSH2-MSH3 이중형))를 형성하여 DNA 불치 결합함으로써 DNA 복제를 차단한다. 결합 시 이중형은 DNA 나열 규칙의 약 20개의 염기를 포함한다. MutS 열은 DNA에서 단일 불치 및 이중형 유전자좌를 식별한다(DL)를 인식한다. MutS 베타는 최대 3개의 유전자좌와 다른 식별 시스템을 인식한다. 불치 결합 후 MutS 열 또는 베타 MutL 열이 이중형에 상충점을 형성하는데 이는 각 개별 절제 및 합성을 포함하여 불치 복구(MMR) 과정을 조절하는 역할을 하는 것으로 여겨진다. ATP 결합 및 가수분해는 불치 복구 기능을 촉진하는 역할을 한다. MutS 열이 ATPase 활성 분자로서 결합을 조절한다. 불치 DNA는 ADP → ATP 교환을 이용하여 MutS 열을 DNA 골격에 대해 능동적으로 인식할 수 있는 능력이 증가된 것으로 보이는 뚜렷한 구조적 변화를 일으킨다. 이러한 구조적 변화는 불치 복구에 매우 중요하다. MutS 열은 또한 DNA 손상 자극 복제에 관여할 수 있다. 많은 세포에서 UV-B 유도 세포주 조절 및 세포 사멸을 유도할 수 있다. PTM: PRKCZ에 의해 인산화되어 유전자좌에 접근하여 MutS 열을 방출할 수 있다. PTM: DNA 손상 ATM 또는 ATR에 의해 인산화될 수 있다. 세포주기 포획 시키는 HNPCC에서 발현되는 단백질은 대변 유전자좌에 발현된다. 유성 DNA 불치 복구 MutS 계열에 속한다. 소위 MSH2-MSH6(MutS 열) 또는 MSH2-MSH3(MutS 베타)로 구성된 이중형이다. 두 이중형 모두 MutL 열(MLH1-PMS1)와 상충점을 형성한다. EXO1 과성조절한다. BRCA1, MSH2, MSH6, MLH1, ATM, BLM, PMS2 및 RAD50-MRE11-NBS1 단백질 복합체를 포함하는 BRCA1 관련 유전자좌 복합체(BASC)의 일부이다. 이러한 결함은 세포주 및 핵내 하위영역에서 발현되는 돌연변이를 유발할 수 있다. ATR 과성조절하며, 조직 특성 또는 조직에서 발현된다.

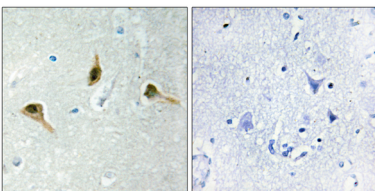
## 연구 분야

불치 복구 암의 경우 대변

## 이미지 데이터



MSH2 항체 이용 HUVEC 세포 면역형광 분석. 오른쪽 그림은 항체만으로도 차한 결과입니다.



과민에 포함된 조직에 대한 MSH2 항체 이용 면역조직화 분석. 오른쪽 그림은 항체만으로도 차한 결과입니다.