

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo GTBP**Nº de Catálogo: APRab11839**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Mono
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
Peso Molecular	170kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	MSH6
Nombres Alternativos	MSH6; GTBP; DNA mismatch repair protein Msh6; hMSH6; G/T mismatch-binding protein; GTBP; GTMBP; MutS-alpha 160 kDa subunit; p160
ID del Gen	2956.0
ID SwissProt	P52701
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de MSH6 humano. Rango de AA: 341-390.

Antecedentes

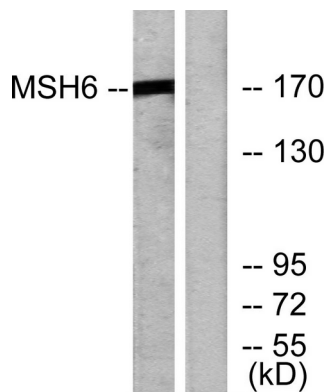
Este gen codifica un miembro de la familia MutS, un gen de reparación de desajustes del ADN. En *E. coli*, la proteína MutS ayuda a reconocer los nucleótidos desparejados antes de su reparación. Los homólogos de MutS presentan una región altamente conservada de aproximadamente 150 aa, denominada motivo de unión al nucleótido de adenina Walker-A. La proteína codificada se heterodimeriza con MSH2 para formar un complejo de reconocimiento de desajustes que funciona como un interruptor molecular bidireccional que intercambia ADP y ATP a medida que los desajustes del ADN se unen y se disocian. Las mutaciones en este gen pueden estar asociadas con el cáncer de colon hereditario no asociado a poliposis, el cáncer colorrectal y el cáncer de endometrio. Se han descrito variantes de las transcripciones que codifican diferentes isoformas. [Proporcionado por RefSeq, jul. de 2013], enfermedad: Los defectos en MSH6 son causa de susceptibilidad al cáncer de endometrio [MIM:608089], enfermedad: Los defectos en MSH6 son causa del cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis tipo 5 (HNPCC5) [MIM:600678]. Las mutaciones en más de un locus génico pueden estar implicadas, solas o en combinación, en la producción del fenotipo HNPCC (también llamado síndrome de Lynch). La mayoría de las familias con HNPCC clínicamente reconocido presentan mutaciones en los genes MLH1 o MSH2. El HNPCC es una enfermedad autosómica de herencia dominante asociada con un marcado aumento de la susceptibilidad al cáncer. Se caracteriza por una predisposición familiar al carcinoma colorrectal (CCR) de aparición temprana y a cánceres extracolónicos de los tractos gastrointestinal, urológico y reproductor femenino. Se informa que el HNPCC es la forma más común de cáncer colorrectal hereditario en el mundo occidental. Los cánceres en el HNPCC se originan dentro de pólipos neoplásicos benignos denominados adenomas. Clínicamente, el HNPCC se suele dividir en dos subgrupos. Tipo I: predisposición hereditaria al cáncer colorrectal, edad de inicio temprana y carcinoma observado en el colon proximal. Tipo II: los pacientes tienen un mayor riesgo de cáncer en ciertos tejidos como el útero, el ovario, la mama, el estómago, el intestino delgado, la piel y la laringe, además del colon. El diagnóstico del HNPCC clásico se basa en los criterios de Ámsterdam: 3 o más familiares afectados por cáncer colorrectal, uno familiar de primer grado de los otros dos; 2 o más generaciones afectadas; 1 o más cánceres colorrectales que se presentan antes de los 50 años; exclusión de síndromes de poliposis hereditaria. Las mutaciones de MSH6 parecen estar asociadas con el carcinoma endometrial hereditario no polimórfico (HNPCC) atípico y, en particular, con el desarrollo de carcinoma endometrial o hiperplasia endometrial atípica, presunto precursor del cáncer endometrial. También se observan defectos en MSH6 en cánceres colorrectales familiares (HNPCC sospechoso o incompleto) que no cumplen los criterios de Ámsterdam para HNPCC. Función: Componente del sistema de reparación de desajustes del ADN (MMR) posreplicativo. Se heterodimeriza con MSH2 para formar MutS alfa, que se une a los desajustes del ADN, iniciando así su reparación. Al unirse, MutS alfa dobla la hélice del ADN y protege aproximadamente 20 pares de bases, y reconoce desajustes de bases individuales y bucles de inserción-delección de dinucleótidos (IDL) en el ADN. Tras la unión a los desajustes, forma un complejo ternario con el heterodímero MutL alfa, que se cree que dirige los eventos posteriores del MMR, como la discriminación de hebras, la escisión y la resíntesis. La unión e hidrólisis del ATP desempeñan un papel fundamental en la reparación de errores de apareamiento. La actividad ATPasa asociada con MutS alfa regula la unión de forma similar a un interruptor molecular: el ADN despareado provoca un intercambio de ADP-->ATP, lo que resulta en una transición conformacional perceptible que convierte a MutS alfa en una abrazadera deslizante capaz de difundirse a lo largo de la cadena principal del ADN sin necesidad de hidrólisis. Esta transición es crucial para la reparación de errores de apareamiento. MutS alfa también puede desempeñar un papel en la reparación de la recombinación homóloga del ADN. PTM: Fosforilada por PRKCZ, lo que puede prevenir la degradación de

MutS alfa por la vía ubiquitina-proteasoma. PTM: Fosforilada tras daño del ADN, probablemente por ATM o ATR. PTM: El extremo N-terminal está bloqueado. Similitud: Pertenece a la familia mutS de reparación de errores de apareamiento del ADN. Similitud: Contiene un dominio PWWP. Subunidad: Heterodímero compuesto por MSH2-MSH6 (MutS alfa). Forma un complejo ternario con MutL alfa (MLH1-PMS1). Interactúa con EXO1. Forma parte del complejo de vigilancia genómica asociado a BRCA1 (BASC), que contiene BRCA1, MSH2, MSH6, MLH1, ATM, BLM, PMS2 y el complejo proteico RAD50-MRE11-NBS1. Esta asociación podría ser un proceso dinámico que cambia a lo largo del ciclo celular y dentro de los dominios subnucleares. Interactúa con ATR.

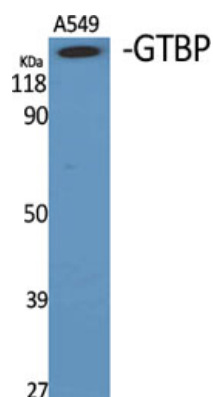
Área de Investigación

Reparación de desajustes; Vías en el cáncer; Cáncer colorrectal;

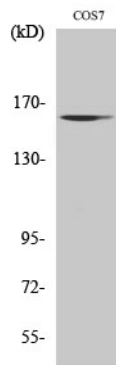
Datos de Imagen



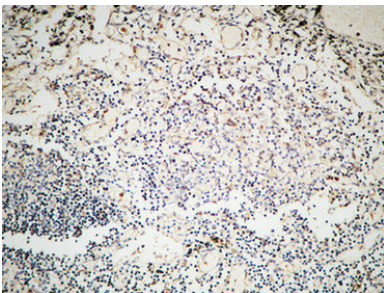
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HUVEC con el anticuerpo MSH6. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



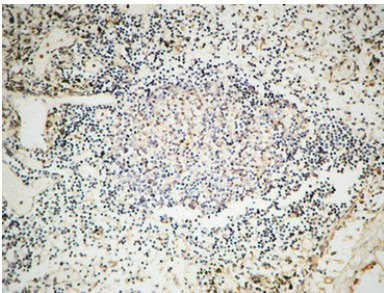
Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal GTBP diluido a 1:1000.



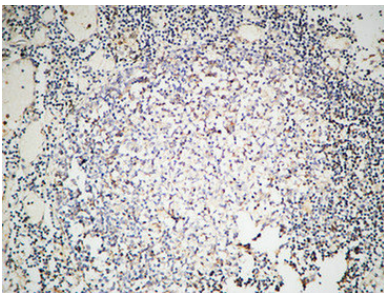
Análisis Western Blot de células COS7 usando anticuerpo policlonal GTBP diluido a 1:1000.



Análisis inmunohistoquímico de ganglio linfático humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



Análisis inmunohistoquímico de ganglio linfático humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



Análisis inmunohistoquímico de ganglio linfático humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).