

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo PMS2**Nº de Catálogo: APRab16313**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Rata, Ratón
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 1:5000-1:20000
Peso Molecular	85kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	PMS2
Nombres Alternativos	PMS2; PMSL2; Mismatch repair endonuclease PMS2; DNA mismatch repair protein PMS2; PMS1 protein homolog 2
ID del Gen	5395.0
ID SwissProt	P54278
Inmunógeno	El antisuero se elaboró contra el péptido sintetizado derivado del PMS2 humano. Rango de AA: 461-510.

Antecedentes

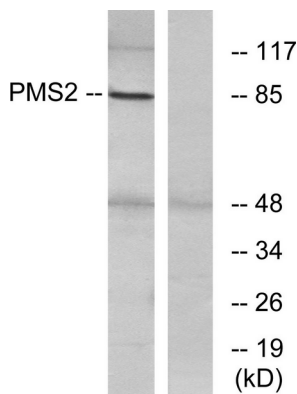
La proteína codificada por este gen es un componente clave del sistema de reparación de desajustes que funciona para corregir desajustes de ADN y pequeñas inserciones y deleciones que pueden ocurrir durante la replicación del ADN y la recombinación homóloga. Esta proteína forma heterodímeros con el producto génico del gen homólogo 1 de mutL (MLH1) para formar el heterodímero MutL-alfa. El heterodímero MutL-alfa posee una actividad endonucleolítica que se activa después del reconocimiento de desajustes y bucles de inserción/delección por los heterodímeros MutS-alfa y MutS-beta, y es necesario para la eliminación del ADN desajuste. Hay un motivo DQHA(X)2E(X)4E encontrado en el extremo C-terminal de la proteína codificada por este gen que forma parte del sitio activo de la nucleasa. Las mutaciones en este gen se han asociado con el cáncer colorrectal hereditario sin poliposis (HNPCC; también conocido como síndrome de Lynch) y el síndrome de Turcot. Enfermedad: Los defectos en PMS2 son causa del síndrome de cáncer por reparación de desajustes (MMRCS) [MIM:276300]; también conocido como síndrome de Turcot y síndrome de tumor cerebral-poliposis 1 (BTPS1). El MMRCS es un trastorno autosómico dominante caracterizado por tumores malignos del cerebro asociados con múltiples adenomas colorrectales. Las características cutáneas incluyen quistes sebáceos, hiperpigmentación y manchas café con leche. Enfermedad: Los defectos en PMS2 son causa del cáncer colorrectal hereditario sin poliposis tipo 4 (HNPCC4) [MIM:600259]. 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 del tracto gastrointestinal, urológico y reproductor femenino. Se informa que el HNPCC es la forma más común de cáncer colorrectal hereditario en el mundo occidental y representa el 15% de todos los cánceres de colon. Los cánceres en el HNPCC se originan en pólipos neoplásicos benignos denominados adenomas. Clínicamente, el HNPCC se suele dividir en dos subgrupos. Tipo I: predisposición hereditaria al cáncer colorrectal, edad de aparición 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 de ellos familiar de primer grado de los otros dos; 2 o más generaciones afectadas; 1 o más cánceres colorrectales presentados antes de los 50 años; exclusión de síndromes de poliposis hereditaria. El término "sospecha de HNPCC" o "HNPCC incompleto" puede utilizarse para describir a familias que no cumplen o solo cumplen parcialmente los criterios de Ámsterdam, pero en quienes se sospecha firmemente una base genética para el cáncer de colon. Función: Componente del sistema de reparación de desajustes del ADN (MMR) posreplicativo. Heterodimeriza con MLH1 para formar MutL alfa. La reparación del ADN se inicia mediante la unión de MutS alfa (MSH2-MSH6) o MutS beta (MSH2-MSH6) a un desajuste de ADN bicatenario, tras lo cual MutL alfa se recluta al heterodúplex. El ensamblaje del complejo ternario MutL-MutS-heterodúplex en presencia de RFC y PCNA es suficiente para activar la actividad endonucleasa de PMS2. Introduce roturas monocatenarias cerca del desajuste, generando así nuevos puntos de entrada para que la exonucleasa EXO1 degrade la hebra que contiene el desajuste. La metilación del ADN evitaría la escisión y, por lo tanto, aseguraría que solo se corrija la hebra de ADN recién mutada. MutL alfa (MLH1-PMS2) interactúa físicamente con las subunidades de carga de la ADN polimerasa III, lo que sugiere que podría desempeñar un papel en el reclutamiento de la ADN polimerasa III al sitio de la MMR. También participa en la señalización del daño al ADN, un proceso

que induce la detención del ciclo celular y puede conducir a la apoptosis en caso de daños importantes en el ADN. Similitud: Pertenece a la familia mutL/hexB de reparación de desajustes del ADN. Subunidad: Heterodímero de PMS2 y MLH1 (MutL alfa). Forma un complejo ternario con MutS alfa (MSH2-MSH6) o MutS beta (MSH2-MSH3). 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.

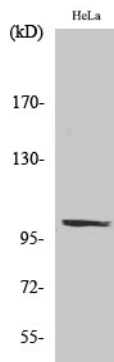
Área de Investigación

Reparación de desajustes;

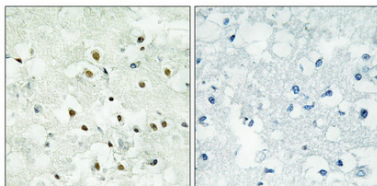
Datos de Imagen



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HeLa con el anticuerpo PMS2. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal PMS2.



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). Se utilizó Tris-EDTA a alta presión y temperatura, pH 8,0, para la recuperación del antígeno. El control negativo (derecha) obtenido del anticuerpo fue preabsorbido por el péptido inmunógeno.