

Produktname: CARD9 (N-Terminus) Maus-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMM86126**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	monoklonaler Maus-Antikörper
Host	Maus
Anwendung	WB
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	Mouse IgG1
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Gereinigter Antikörper in PBS mit 0,05% Natriumazid.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis WB 1:500-1:2000

tnis

Molekulargewicht 62.2kDa

Antigen-Informationen

Genname CARD9 (N-term)

Alternative Namen Caspase recruitment domain-containing protein 9, hCARD9, CARD9

Gen-ID 64170.0

SwissProt ID Q9H257

Immunogen Dieser CARD9-Antikörper wird aus einer Maus gewonnen, die mit einem rekombinanten Protein aus humanem CARD9 immunisiert wurde.

Hintergrund

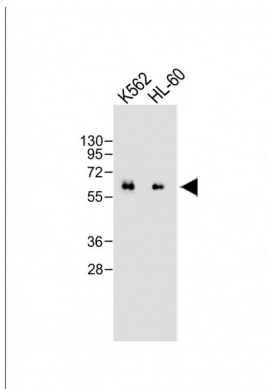
Dieses Adapterprotein spielt eine Schlüsselrolle in der angeborenen Immunantwort auf verschiedene intrazelluläre Pathogene

wie *Candida albicans* und *Listeria monocytogenes*. Es befindet sich an der Schnittstelle von ITAM-Tyrosinkinase- und Toll-like-Rezeptor-(TLR)- sowie NOD2-Signalwegen. Vermutlich reguliert es verschiedene Signalwege der angeborenen Immunantwort in Abhängigkeit vom jeweiligen intrazellulären Pathogen. Bei einer Infektion mit *L. monocytogenes* vermittelt es die NOD2-vermittelte Erkennung von Peptidoglykan und die nachgeschaltete Aktivierung von MAP-Kinasen (MAPK), ohne dabei NF- κ B zu aktivieren. Es ist außerdem an der Aktivierung von myeloiden Zellen über klassische ITAM-assoziierte Rezeptoren und TLR beteiligt: Für die TLR-vermittelte Aktivierung von MAPK ist es erforderlich, nicht jedoch für die TLR-induzierte Aktivierung von NF- κ B (aufgrund ähnlicher Mechanismen). Kontrolliert die durch den Hefezellwandbestandteil Zymosan induzierte CLEC7A (Dectin-1)-vermittelte Aktivierung myeloider Zellen, was zur Zytokinproduktion und zur angeborenen antimykotischen Immunität führt: wirkt durch die Regulation des BCL10-MALT1-vermittelten NF- κ B-Aktivierungswegs. Aktiviert NF- κ B über BCL10. Als Reaktion auf die Hyphenform von *C. albicans* vermittelt es die CLEC6A (Dectin-2)-induzierte Ubiquitinierung der I κ B-Kinase, was über die Interaktion mit BCL10 zur NF- κ B-Aktivierung führt. Als Reaktion auf eine Pilzinfektion ist es möglicherweise für die Entwicklung und anschließende Differenzierung von Interleukin-17-produzierenden T-Helferzellen (TH-17) erforderlich.

Forschungsbereich

-

Bilddaten



Alle Spuren: Anti-CARD9-Antikörper (N-Terminus) in der Verdünnung