
Produktname: Polyklonaler Kaninchen-Antikörper gegen gespaltene Caspase-8 p18 (S217)**Katalog-Nr.: APRab08969**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

| | |
|----------------------|--|
| Beschreibung | polyklonaler Kaninchenantikörper |
| Host | Kaninchen |
| Anwendung | WB,ELISA |
| Reaktivität | Mensch, Ratte, Maus |
| Konjugation | Unkonjugiert |
| Modifikation | Unverändert |
| Isotyp | IgG |
| Klonalität | Polyklonal |
| Form | Flüssig |
| Konzentration | 1 mg/ml |
| Lagerung | Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden. |
| Versand | Eisbeutel |
| Puffer | Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N. |
| Aufreinigung | Affinitätsreinigung |

Anwendung

| | |
|------------------------------|--------------------------------------|
| Verdünnungsverhältnis | WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000 |
| Molekulargewicht | 18 54kDa |

Antigen-Informationen

| | |
|--------------------------|--|
| Genname | CASP8 CASP8; MCH5; Caspase-8; CASP-8; Apoptotic cysteine protease; Apoptotic protease Mch-5; |
| Alternative Namen | CAP4; FADD-homologous ICE/ced-3-like protease; FADD-like ICE; FLICE; ICE-like apoptotic protease 5; MORT1-associated ced-3 homolog; MACH |
| Gen-ID | 841.0 |
| SwissProt ID | Q14790 |
| Immunogen | Synthetisiertes Peptid, abgeleitet von gespaltener Caspase-8 p18 (S217), Aminosäurebereich: 170–250 |

Hintergrund

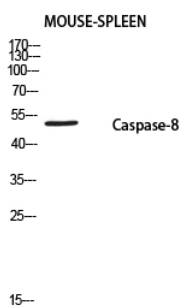
Dieses Gen kodiert für ein Mitglied der Cystein-Asparaginsäure-Protease-Familie (Caspase). Die sequentielle Aktivierung von Caspasen spielt eine zentrale Rolle in der Ausführungsphase der Apoptose. Caspasen liegen als inaktive Proenzyme vor, die aus einer Prodomäne, einer großen und einer kleinen Protease-Untereinheit bestehen. Die Aktivierung von Caspasen erfordert die proteolytische Spaltung konservierter interner Aspartatreste, wodurch ein heterodimeres Enzym aus der großen und der kleinen Untereinheit entsteht. Dieses Protein ist am programmierten Zelltod beteiligt, der durch Fas und verschiedene apoptotische Stimuli induziert wird. Die N-terminale FADD-ähnliche Todesdomäne dieses Proteins deutet auf eine mögliche Interaktion mit dem Fas-interagierenden Protein FADD hin. Dieses Protein wurde in der unlöslichen Fraktion der betroffenen Hirnregion von Patienten mit Chorea Huntington nachgewiesen, nicht jedoch in der von gesunden Kontrollpersonen, was auf eine Beteiligung an neurodegenerativen Erkrankungen hindeutet. Viele alternative katalytische Aktivitäten: Strenge Anforderung an Asp an Position P1 und bevorzugte Spaltsequenz (Leu/Asp/Val)-Glu-Thr-Asp-|-(Gly/Ser/Ala). Erkrankung: Defekte in CASP8 sind die Ursache für Caspase-8-Mangel (CASP8D) [MIM:607271]. CASP8D ist eine Erkrankung, die dem autoimmunen lymphoproliferativen Syndrom (ALPS) ähnelt. Sie ist gekennzeichnet durch Lymphadenopathie, Splenomegalie und gestörte CD95-induzierte Apoptose peripherer Blutlymphozyten (PBLs). Dies führt zu Defekten in der Aktivierung von T-Lymphozyten, B-Lymphozyten und natürlichen Killerzellen, was eine Immunschwäche zur Folge hat, die durch rezidivierende sinopulmonale und Herpes-simplex-Virusinfektionen sowie ein schwaches Ansprechen auf Impfungen gekennzeichnet ist. Domäne: Isoform 9 besitzt eine N-terminale Verlängerung, die für die Interaktion mit dem BCAP31-Komplex erforderlich ist. Funktion: Die vorgelagerte Protease der Aktivierungskaskade von Caspasen, die für den TNFRSF6/FAS-vermittelten und TNFRSF1A-induzierten Zelltod verantwortlich ist. Die Bindung an das Adaptermolekül FADD rekrutiert sie an einen der beiden Rezeptoren. Der resultierende Komplex, der als Todesinduzierender Signalkomplex (DISC) bezeichnet wird, führt die proteolytische Aktivierung von CASP8 durch. Das aktive dimere Enzym wird dann vom DISC freigesetzt und kann nachgeschaltete apoptotische Proteasen aktivieren. Proteolytische Fragmente des N-terminalen Propeptids (CAP3, CAP5 und CAP6) werden wahrscheinlich im DISC zurückgehalten. Spaltet und aktiviert CASP3, CASP4, CASP6, CASP7, CASP9 und CASP10. Kann an den GZMB-Apoptosewegen beteiligt sein. Spaltet ADPRT. Hydrolysiert das niedermolekulare Substrat Ac-Asp-Glu-Val-Asp-| -AMC. Wahrscheinliches Zielprotein des Kuhpockenvirus-Todesinhibitorproteins CRMA. Die Isoformen 5, 6, 7 und 8 besitzen kein katalytisches Zentrum und können die proapoptotische Aktivität des Komplexes beeinträchtigen. (Online-Information: CASP8-Mutationsdatenbank; Polymorphismus: Genetische Varianten in CASP8 sind mit einem reduzierten Lungenkrebsrisiko assoziiert [MIM:211980] in einer Population von Han-Chinesen.) Genetische Varianten sind auch mit einem verringerten Risiko für verschiedene andere Krebsarten, darunter Speiseröhren-, Magen-, Darm-, Gebärmutterhals- und Brustkrebs, assoziiert, wobei die Wirkung dosisabhängig vom Allel ist. PTM: Die Bildung der Untereinheiten erfordert die Assoziation mit dem Todesinduzierenden Signalkomplex (DISC), während die weitere Prozessierung wahrscheinlich auf die autokatalytische Aktivität der aktivierten Protease zurückzuführen ist. GZMB und CASP10 können an diesen Prozessierungsvorgängen beteiligt sein. PTM: Phosphorylierung nach DNA-Schädigung, wahrscheinlich durch ATM oder ATR. Ähnlichkeit: Gehört zur Peptidase-C14A-Familie. Ähnlichkeit: Enthält zwei DED-Domänen (Death-Effektor-Domänen). Untereinheit: Heterotetramer, bestehend aus zwei antiparallel angeordneten Heterodimeren, die jeweils aus einer 18 kDa (p18) und einer 10 kDa (p10) Untereinheit gebildet werden. Interagiert mit FADD, CFLAR und PEA15. Isoform 9 interagiert am

endoplasmatischen Retikulum mit einem Komplex aus BCAP31, BAP29, BCL2 und/oder BCL2L1. Interagiert mit TNFAIP8L2. Gewebespezifität: Die Isoformen 1, 5 und 7 werden in einer Vielzahl von Geweben exprimiert. Die höchste Expression findet sich in peripheren Blutleukozyten, Milz, Thymus und Leber. Im Gehirn, Hoden und Skelettmuskel ist sie kaum nachweisbar.

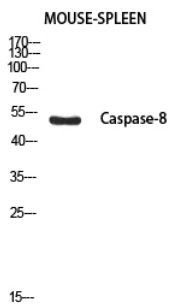
Forschungsbereich

p53; Apoptosehemmung; Mitochondriale Apoptose; Apoptose-Übersicht; Toll-like-Rezeptor; NOD-like-Rezeptor; RIG-I-like-Rezeptor; Alzheimer-Krankheit; Huntington-Krankheit; Signalwege bei Krebs; Virale Myokarditis;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Mausmilz mit einem Caspase-8-P18-Antikörper. Der Antikörper wurde 1:1000 verdünnt. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.



Western-Blot-Analyse von Mausmilz mit einem Antikörper gegen gespaltene Caspase-8 p18 (S217). Der Antikörper wurde 1:1000 verdünnt. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.