
Produktname: FAS Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab10833**

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 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	37kDa

Antigen-Informationen

Genname	FAS
Alternative Namen	FAS; APT1; FAS1; TNFRSF6; Tumor necrosis factor receptor superfamily member 6; Apo-1 antigen; Apoptosis-mediating surface antigen FAS; FASLG receptor; CD95
Gen-ID	355.0
SwissProt ID	P25445
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid aus der internen Region des humanen FAS hergestellt. Aminosäurebereich: 51–100

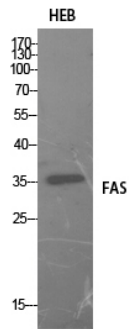
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur TNF-Rezeptor-Superfamilie. Dieser Rezeptor besitzt eine Todesdomäne. Er spielt eine zentrale Rolle in der physiologischen Regulation des programmierten Zelltods und ist an der Pathogenese verschiedener maligner Erkrankungen und Immunerkrankungen beteiligt. Die Interaktion dieses Rezeptors mit seinem Liganden ermöglicht die Bildung eines todesinduzierenden Signalproteinkomplexes, der das Fas-assoziierte Todesdomänenprotein (FADD), Caspase 8 und Caspase 10 enthält. Die autoproteolytische Prozessierung der Caspasen in diesem Komplex löst eine nachgeschaltete Caspase-Kaskade aus und führt zur Apoptose. Dieser Rezeptor aktiviert außerdem NF- κ B, MAPK3/ERK1 und MAPK8/JNK und ist an der Weiterleitung proliferativer Signale in normalen diploiden Fibroblasten und T-Zellen beteiligt. Es wurden mehrere alternativ gespleißte Transkriptvarianten beschrieben. Defekte im FAS-Gen sind die Ursache des autoimmunen lymphoproliferativen Syndroms Typ 1A (ALPS1A) [MIM:601859], auch bekannt als Canale-Smith-Syndrom (CSS). ALPS ist ein Syndrom im Kindesalter, das mit hämolytischer Anämie und Thrombozytopenie sowie massiver Lymphadenopathie und Splenomegalie einhergeht. Das Gen enthält eine Todesdomäne, die an die Bindung von FADD und möglicherweise weiterer cytosolärer Adapterproteine beteiligt ist. Es fungiert als Rezeptor für TNFSF6/FASLG. Das Adaptermolekül FADD rekrutiert Caspase-8 an den aktivierten Rezeptor. Der resultierende Todesinduzierende Signalkomplex (DISC) führt die proteolytische Aktivierung von Caspase-8 durch, wodurch die nachfolgende Kaskade von Caspasen (Aspartat-spezifische Cysteinproteasen) initiiert wird, die die Apoptose vermitteln. FAS-vermittelte Apoptose könnte eine Rolle bei der Induktion peripherer Toleranz, beim Antigen-stimulierten Zelltod reifer T-Zellen oder beidem spielen. Die sezernierten Isoformen 2 bis 6 blockieren die Apoptose (in vitro). Online-Informationen: Mutationen in TNFRSF6 verursachen ALPS Typ Ia. Ähnlichkeit: Enthält eine Todesdomäne. Ähnlichkeit: Enthält drei TNFR-Cys-Repeats. Untereinheit: Bindet DAXX. Interagiert mit HIPK3. Bestandteil eines Komplexes mit HIPK3 und FADD (durch Ähnlichkeit). Bindet RIPK1 und FAIM2. Interagiert mit BRE und FEM1B. Gewebespezifität: Isoform 1 und Isoform 6 werden in ruhenden mononukleären Zellen des peripheren Blutes in gleichen Mengen exprimiert. Nach Aktivierung kommt es zu einem Anstieg von Isoform 1 und einem Abfall der Isoform 6-Menge.

Forschungsbereich

MAPK_ERK_Wachstum;MAPK_G_Protein;Zytokin-Zytokinrezeptor-Interaktion;p53;Apoptosehemmung;Mitochondriale Apoptose;Apoptose-Übersicht;Natürliche Killerzellen-vermittelte Zytotoxizität;Diabetes mellitus Typ 1;Alzheimer-Krankheit;Signalwege bei Krebs;Autoimmune Schilddrüsenerkrankung;Allotransplantatabstoßung;Graft-versus-Host-Reaktion;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von HEB-Zellen mit FAS-polyklonalem Antikörper. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.