

**Produktname: TMS1 (2N17) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe19077**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

|                      |   |
|----------------------|---|
| <b>Beschreibung</b>  | Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper  |
| <b>Host</b>          | Kaninchen   |
| <b>Anwendung</b>     | WB,ICC/IF,FC  |
| <b>Reaktivität</b>   | Menschlich  |
| <b>Konjugation</b>   | Unkonjugiert  |
| <b>Modifikation</b>  | Unverändert   |
| <b>Isotyp</b>        | IgG   |
| <b>Klonalität</b>    | Monoklonal  |
| <b>Form</b>          | Flüssig   |
| <b>Konzentration</b> | 0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.   |
| <b>Lagerung</b>      | Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.   |
| <b>Versand</b>       | Eisbeutel   |
| <b>Puffer</b>        | Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden. |
| <b>Aufreinigung</b>  | Affinitätsreinigung   |

**Anwendung**

**Verdünnungsverhältnis** WB 1:1000-1:5000,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:10-1:100

**tnis**

**Molekulargewicht** 22kDa

**Antigen-Informationen**

|                          |   |
|--------------------------|---|
| <b>Genname</b>           | PYCARD                                    |
| <b>Alternative Namen</b> | PYCARD; ASC; CARD5; TMS; TMS-1; TMS1;     |
| <b>Gen-ID</b>            | 29108.0                                   |
| <b>SwissProt ID</b>      | Q9ULZ3                                    |
| <b>Immunogen</b>         | Ein synthetisches Peptid des humanen TMS1 |

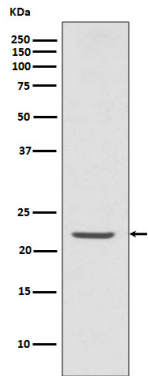
**Hintergrund**

TMS1 (Target of Methylation-Induced Silencing)/ASC (Apoptosis-associated speck-like protein containing a CARD), auch PYCARD und CARD5 genannt, ist ein 22 kDa großes pro-apoptotisches Protein mit einer N-terminalen Pyrimidomäne (PYD) und einer C-terminalen Caspase-Rekrutierungsdomäne (CARD). Es fungiert als Schlüsselmediator in Apoptose und Entzündung. TMS1 fördert die Caspase-vermittelte Apoptose, vorwiegend unter Beteiligung von Caspase-8 und vermutlich auch Caspase-9, wahrscheinlich zelltypspezifisch. Es ist an der Aktivierung des mitochondrialen Apoptosewegs beteiligt, fördert die Caspase-8-abhängige proteolytische Reifung von BID unabhängig von FADD in bestimmten Zelltypen und vermittelt die mitochondriale Translokation von BAX. Zudem aktiviert es die BAX-abhängige Apoptose, die an die Aktivierung von Caspase-9, -2 und -3 gekoppelt ist. Es ist an der Makrophagen-Pyoptose beteiligt, einer Caspase-1-abhängigen, entzündlichen Form des Zelltods, und Hauptbestandteil des ASC-Pyoptosoms, das sich bei Kaliummangel bildet und Caspase-1 rasch rekrutiert und aktiviert. In der angeborenen Immunantwort fungiert es vermutlich als integraler Adapter bei der Bildung des Inflammasoms, welches Caspase-1 aktiviert und so die Prozessierung und Sekretion proinflammatorischer Zytokine auslöst. Die Funktion als aktivierender Adapter in verschiedenen Inflammasomen wird durch die Pyrin- und CARD-Domänen und deren homotypische Interaktionen vermittelt. Es ist für die Rekrutierung von Caspase-1 zu Inflammasomen erforderlich, die bestimmte Mustererkennungsrezeptoren wie NLRP2, NLRP3, AIM2 und wahrscheinlich IFI16 enthalten. In den NLRP1- und NLRC4-Inflammasomen scheint es nicht zwingend erforderlich zu sein, erleichtert aber die Prozessierung von Procaspase-1. In Kooperation mit NOD2 ist es an einem durch bakterielles Muramyl-dipeptid aktivierten Inflammasom beteiligt, das zur Aktivierung von Caspase-1 führt. Es könnte an DDX58-induzierten proinflammatorischen Reaktionen und der Aktivierung des Inflammasoms beteiligt sein. Isoform 2 könnte die Funktion als Inflammasom-Adapter regulieren. Isoform 3 scheint die Inflammasom-vermittelte Reifung von Interleukin-1 $\beta$  zu hemmen. In Zusammenarbeit mit AIM2, das zytosolische doppelsträngige DNA detektiert, könnte es auch an einem Caspase-1-unabhängigen Zelltod beteiligt sein, der Caspase-8 involviert. Im Rahmen der adaptiven Immunität könnte es an der Reifung dendritischer Zellen zur Stimulation der T-Zell-Immunität und an Zytoskelett-Umstrukturierungen, die mit Chemotaxis und Antigenaufnahme gekoppelt sind, beteiligt sein. Es könnte an der posttranskriptionellen Regulation des Guaninnukleotid-Austauschfaktors DOCK2 beteiligt sein; letztere Funktion betrifft vermutlich die nukleäre Form. Es ist außerdem an der transkriptionellen Aktivierung von Zytokinen und Chemokinen unabhängig vom Inflammasom beteiligt; diese Funktion könnte die Signalwege von AP-1, NF- $\kappa$ B, MAPK und Caspase-8 betreffen. Es wurden sowohl aktivierende als auch hemmende Funktionen für die Regulation von NF- $\kappa$ B beschrieben. Es moduliert die NF- $\kappa$ B-Induktion auf Ebene des IKK-Komplexes durch Hemmung der Kinaseaktivität von CHUK und IKK $\beta$ . Es wird angenommen, dass es mit RIPK2 um die Bindung an CASP1 konkurriert und dadurch die CASP1-vermittelte, RIPK2-abhängige NF- $\kappa$ B-Aktivierung herunterreguliert sowie die Prozessierung von Interleukin-1 $\beta$  aktiviert. Es moduliert die Wirtsresistenz gegenüber DNA-Virusinfektionen, wahrscheinlich durch Induktion der Spaltung und Inaktivierung von CGAS in Gegenwart von zytoplasmatischer doppelsträngiger DNA (PubMed:28314590).

## Forschungsbereich

Zellbiologie

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse der TMS1-Expression im U937-Zelllysat.