

**製品名: カスパーゼ 8 (リン酸化 Ser347) ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab04370**

研究使用のみ

**概要**

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	人間、ネズミ
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください (12 ヶ月有効)。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
分子量	55kDa

**抗原情報**

遺伝子名	CASP8 CASP8; MCH5; Caspase-8; CASP-8; Apoptotic cysteine protease; Apoptotic protease Mch-5;
別名	CAP4; FADD-homologous ICE/ced-3-like protease; FADD-like ICE; FLICE; ICE-like apoptotic protease 5; MORT1-associated ced-3 homolog; MACH
遺伝子 ID	841.0
SwissProt ID	Q14790
免疫原	抗血清は、Ser347 のリン酸化部位周辺のヒトカスパーゼ 8 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 313-362

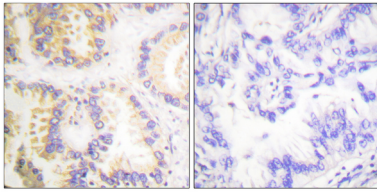
## 背景

この遺伝子は、システインアスパラギン酸プロテアーゼ（カスパーゼ）ファミリーのメンバーをコードしています。カスパーゼの連続的な活性化は、細胞アポトーシスの実行段階で中心的な役割を果たしています。カスパーゼは、プロドメイン、大プロテアーゼサブユニット、小プロテアーゼサブユニットからなる不活性なプロ酵素として存在します。カスパーゼの活性化には、保存された内部アスパラギン酸残基でのタンパク質分解処理が必要であり、大サブユニットと小サブユニットからなるヘテロ二量体酵素が生成されます。このタンパク質は、Fas や様々なアポトーシス刺激によって誘導されるプログラム細胞死に関与しています。このタンパク質の N 末端 FADD 様デスエフェクタードメインは、Fas 相互作用タンパク質 FADD と相互作用する可能性を示唆しています。このタンパク質は、ハンチントン病患者の罹患脳領域の不溶性画分で検出されましたが、正常対照群では検出されなかったことから、神経変性疾患における役割が示唆されました。多くの代替触媒活性: P1 位の Asp を厳密に必要とし、(Leu/Asp/Val)-Glu-Thr-Asp-|(Gly/Ser/Ala) という優先切断配列を有する。疾患: CASP8 の欠陥は、カスパーゼ 8 欠損症 (CASP8D) [MIM:607271] の原因である。CASP8D は、自己免疫リンパ増殖症候群 (ALPS) に類似した疾患である。リンパ節腫脹、脾腫、および末梢血リンパ球 (PBL) における CD95 誘導性アポトーシスの欠陥を特徴とする。これは、T リンパ球、B リンパ球、およびナチュラルキラー細胞の活性化の欠陥を招き、反復性副鼻腔肺炎および単純ヘルペスウイルス感染症と免疫に対する反応不良を特徴とする免疫不全症につながります。ドメイン: アイソフォーム 9 には、BCAP31 複合体との相互作用に必要な N 末端延長部が含まれています。機能: TNFRSF6/FAS 媒介および TNFRSF1A 誘導性細胞死を担うカスパーゼ活性化カスケードの最も上流のプロテアーゼです。アダプター分子 FADD に結合すると、どちらかの受容体にリクルートされます。結果として生じる凝集体は細胞死誘導シグナル伝達複合体 (DISC) と呼ばれ、CASP8 タンパク質分解活性化を行います。その後、活性二量体酵素は DISC から遊離し、下流のアポトーシスプロテアーゼを自由に活性化します。N 末端プロペプチドのタンパク質分解断片 (CAP3、CAP5、および CAP6 と呼ばれる) は、DISC に保持される可能性があります。CASP3、CASP4、CASP6、CASP7、CASP9、CASP10 を切断・活性化する。GZMB アポトーシス経路に関与する可能性がある。ADPRT を切断する。小分子基質である Ac-Asp-Glu-Val-Asp-|AMC を加水分解する。牛痘ウイルス CRMA 死阻害タンパク質の標的となる可能性が高い。アイソフォーム 5、6、7、8 は触媒部位を欠いており、複合体のアポトーシス促進活性を阻害する可能性がある。オンライン情報: CASP8 変異データベース, 多型: 漢民族集団における CASP8 の遺伝的変異は肺がんリスクの低下と関連している [MIM:211980]。遺伝子変異は、食道がん、胃がん、大腸がん、子宮頸がん、乳がんなど、様々ながんのリスク低下にも関連しており、対立遺伝子量依存的に作用しています。PTM: サブユニットの生成には細胞死誘導シグナル伝達複合体 (DISC) との関連が必要ですが、活性化プロテアーゼの自己触媒活性により、さらなる処理が行われると考えられます。GZMB と CASP10 がこれらの処理イベントに関与している可能性があります。PTM: DNA が損傷すると、おそらく ATM または ATR によってリン酸化されます。類似性: ペプチダーゼ C14A ファミリーに属します。類似性: 2 つの DED (デスエフェクター) ドメインが含まれます。サブユニット: 18 kDa (p18) および 10 kDa (p10) のサブユニットからなる 2 つの逆平行に配置されたヘテロダイマーアイソフォーム 9 は、小胞体において BCAP31、BAP29、BCL2、および / または BCL2L1 を含む複合体と相互作用する。TNFAIP8L2 と相互作用する。組織特異性: アイソフォーム 1、5、および 7 は、様々な組織で発現する。末梢血白血球、脾臓、胸腺、肝臓で最も高い発現を示す。脳、精巣、骨格筋ではほとんど検出されない。

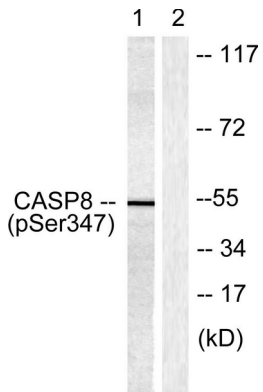
## 研究分野

p53; アポトーシス阻害; ミトコンドリアアポトーシス; アポトーシスの概要; Toll-Like; NOD 様受容体; RIG-I 様受容体; アルツハイマー病; ハンチントン病; 癌の経路; ウイルス性心筋炎;

## 画像データ



パラフィン包埋ヒト肺癌の Caspase 8 (リン酸化 Ser347) 抗体を用いた免疫組織化学染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



Jurkat 細胞ライセートの Caspase 8 (リン酸化 Ser347) 抗体を用いたウェスタンブロット解析。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。