

**製品名: TMS1 (2N17) ウサギモノクローナル抗体****カタログ番号: AMRe19077**

研究使用のみ

**概要**

説明	組換えウサギモノクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,ICC/IF,FC
反応性	人間
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	0.5mg/ml。本製品の濃度はロットによって異なる場合があります。
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	ウサギ IgG（リン酸緩衝生理食塩水、pH 7.4、150mM NaCl、0.02%新型保存料 N、50%グリセロール含有）。短期保存は+4°C、長期保存は-20°Cで保存してください。凍結融解サイクルは避けてください。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:1000-1:5000,ICC/IF 1:100-1:200,FC 1:10-1:100
分子量	22kDa

**抗原情報**

遺伝子名	PYCARD
別名	PYCARD; ASC; CARD5; TMS; TMS-1; TMS1;
遺伝子 ID	29108.0
SwissProt ID	Q9ULZ3
免疫原	ヒト TMS1 の合成ペプチド

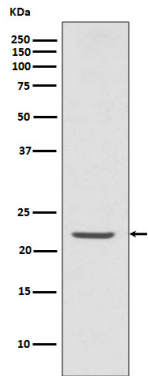
**背景**

TMS1 (メチル化誘導サイレンシングの標的) /ASC (CARD を含むアポトーシス関連スペックルタンパク質) は、PYCARD および CARD5 と呼ばれ、N 末端ピンドメイン (PYD) および C 末端カスパーゼリクルートメントドメイン (CARD) を含む 22kDa のプロアポトーシスタンパク質です。アポトーシスおよび炎症における重要なメディエーターとして機能します。主にカスパーゼ 8、またおそらくはカスパーゼ 9 が関与するカスパーゼ介在アポトーシスを、おそらく細胞タイプ特異的な方法で促進します。ミトコンドリアアポトーシス経路の活性化に関与し、特定の細胞タイプにおいて FADD とは独立してカスパーゼ 8 依存性 BID のタンパク質分解成熟を促進し、さらに BAX のミトコンドリア移行を媒介し、カスパーゼ 9、2、および 3 の活性化と結合した BAX 依存性アポトーシスを活性化します。マクロファージのピロプトーシス (カスパーゼ 1 依存性の炎症性細胞死) に関与し、カリウム枯渇時に形成され、カスパーゼ 1 を急速にリクルートして活性化する ASC ピロプトソームの主成分である。自然免疫応答では、インフラマソームの組み立てにおいて不可欠なアダプターとして作用し、カスパーゼ 1 を活性化して炎症性サイトカインの処理と分泌につながると考えられている。さまざまな種類のインフラマソームにおける活性化アダプターとしての機能は、ピリンおよび CARD ドメインとそれらのホモタイプ相互作用によって媒介される。NLRP2、NLRP3、AIM2、おそらく IFI16 などの特定のパターン認識受容体を含むインフラマソームへのカスパーゼ 1 のリクルートに必要。NLRP1 および NLRC4 インフラマソームでは、必須ではないようだが、プロカスパーゼ 1 の処理を促進する。NOD2 と連携して、細菌のムラミルジペプチドによって活性化されたインフラマソームに関与し、カスパーゼ 1 の活性化につながる。DDX58 が引き起こす炎症誘発反応およびインフラマソームの活性化に関与している可能性がある。アイソフォーム 2 は、インフラマソームアダプターとしての機能に制御効果を持つ可能性がある。アイソフォーム 3 は、インフラマソームを介したインターロイキン-1 ベータの成熟を阻害すると思われる。細胞質二本鎖 DNA を検出する AIM2 と連携して、カスパーゼ 8 が関与するカスパーゼ 1 非依存性細胞死にも関与している可能性がある。適応免疫では、樹状細胞の成熟に関与して T 細胞免疫を刺激し、走化性および抗原取り込みと結びついた細胞骨格の再編成では、グアニンヌクレオチド交換因子 DOCK2 の転写後制御に関与している可能性がある。後者の機能は核型に関与することが提案されている。インフラマソームとは独立してサイトカインおよびケモカインの転写活性化にも関与し、この機能には AP-1、NF-κB、MAPK、およびカスパーゼ 8 シグナル伝達経路が関与している可能性がある。NF-κB 活性化および阻害機能の調節については、報告されている。CHUK および IKK のキナーゼ活性を阻害することにより、IKK 複合体レベルで NF-κB 誘導を調節する。CASP1 との会合において RIPK2 と競合し、CASP1 を介した RIPK2 依存性 NF-κB 活性化をダウンレギュレーションし、インターロイキン-1β プロセッシングを活性化することが示唆されている。細胞質二本鎖 DNA の存在下で CGAS の切断を誘導し不活性化することにより、DNA ウイルス感染に対する宿主の抵抗性を調節すると考えられる (PubMed:28314590)。

## 研究分野

細胞生物学

## 画像データ



U937 細胞溶解物における TMS1 発現のウェスタン ブロット解析。