

Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de ratón caspasa-8(2G12)**Nº de Catálogo: AMM07986**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo monoclonal de ratón
Huésped	Ratón
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Monoclonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	PBS, pH 7,4, que contiene 0,5% de proteína protectora, 0,02% de nuevo tipo conservante N como conservante y 50% de glicerol.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:1000-1:2000,IHC 1:200-1:500,ICC/IF 1:100-1:200
Peso Molecular	43,57kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	CASP8 CASP8; MCH5; Caspase-8; CASP-8; Apoptotic cysteine protease; Apoptotic protease
Nombres Alternativos	Mch-5; CAP4; FADD-homologous ICE/ced-3-like protease; FADD-like ICE; FLICE; ICE-like apoptotic protease 5; MORT1-associated ced-3 homolog; MACH
ID del Gen	841.0
ID SwissProt	Q14790
Inmunógeno	Proteína recombinante de la caspasa-8

Antecedentes

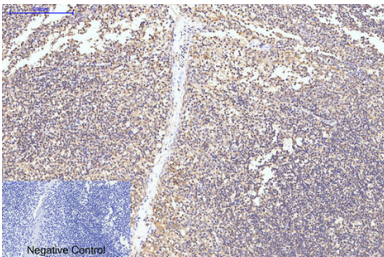
Este gen codifica un miembro de la familia de las proteasas de ácido cisteína-aspártico (caspasas). La activación secuencial de las caspasas desempeña un papel central en la fase de ejecución de la apoptosis celular. Las caspasas existen como proenzimas inactivas compuestas por un prodominio, una subunidad grande de proteasa y una subunidad pequeña de proteasa. La activación de las caspasas requiere procesamiento proteolítico en residuos aspárticos internos conservados para generar una enzima heterodímera que consiste en las subunidades grande y pequeña. Esta proteína está involucrada en la muerte celular programada inducida por Fas y varios estímulos apoptóticos. El dominio efector de muerte similar a FADD N-terminal de esta proteína sugiere que puede interactuar con la proteína FADD que interactúa con Fas. Esta proteína se detectó en la fracción insoluble de la región cerebral afectada de pacientes con enfermedad de Huntington, pero no en aquellos de controles normales, lo que implicó el papel en enfermedades neurodegenerativas. Actividad catalítica múltiple: Requerimiento estricto de Asp en la posición P1 y secuencia de escisión preferida: (Leu/Asp/Val)-Glu-Thr-Asp-|-(Gly/Ser/Ala). Enfermedad: Defectos en CASP8 causan la deficiencia de caspasa-8 (CASP8D) [MIM:607271]. CASP8D es un trastorno similar al síndrome linfoproliferativo autoinmune (SLPA). Se caracteriza por linfadenopatía, esplenomegalia y apoptosis inducida por CD95 defectuosa en linfocitos de sangre periférica (LPS). Provoca defectos en la activación de los linfocitos T, los linfocitos B y las células asesinas naturales, lo que provoca inmunodeficiencia caracterizada por infecciones recurrentes del virus sinopulmonar y del herpes simple, y respuestas deficientes a la inmunización. Dominio: La isoforma 9 contiene una extensión N-terminal necesaria para la interacción con el complejo BCAP31. Función: La mayor parte de la proteasa aguas arriba de la cascada de activación de las caspasas es responsable de la muerte celular mediada por TNFRSF6/FAS e inducida por TNFRSF1A. La unión a la molécula adaptadora FADD la recluta hacia cualquiera de los receptores. El agregado resultante, denominado complejo de señalización inductor de muerte (DISC), realiza la activación proteolítica de CASP8. La enzima dimérica activa se libera entonces del DISC y queda libre para activar las proteasas apoptóticas aguas abajo. Es probable que los fragmentos proteolíticos del propéptido N-terminal (denominados CAP3, CAP5 y CAP6) se retengan en el DISC. Escinde y activa CASP3, CASP4, CASP6, CASP7, CASP9 y CASP10. Puede participar en las vías apoptóticas GZMB. Escinde ADPRT. Hidroliza el sustrato de molécula pequeña, Ac-Asp-Glu-Val-Asp-| -AMC. Posible diana de la proteína inhibidora de la muerte CRMA del virus de la viruela vacuna. Las isoformas 5, 6, 7 y 8 carecen del sitio catalítico y pueden interferir con la actividad proapoptótica del complejo. Información en línea: Base de datos de la mutación CASP8. Polimorfismo: Variaciones genéticas en CASP8 se asocian con un menor riesgo de cáncer de pulmón [MIM:211980] en una población de sujetos chinos Han. Las variaciones genéticas también se asocian con una disminución del riesgo de cáncer de otras formas, como el de esófago, gástrico, colorrectal, cervical y de mama, actuando de forma dosis-dependiente. PTM: La generación de las subunidades requiere la asociación con el complejo de señalización inductor de muerte (DISC), mientras que el procesamiento adicional probablemente se deba a la actividad autocatalítica de la proteasa activada. GZMB y CASP10 pueden estar involucrados en estos eventos de procesamiento. PTM: Se fosforila tras daño del ADN, probablemente por ATM o ATR. Similitud: Pertenece a la familia de las peptidasas C14A. Similitud: Contiene dos dominios DED (efectores de muerte). Subunidad: Heterotetrámero que consta de dos heterodímeros dispuestos en antiparalelo, cada uno formado por una subunidad de 18 kDa (p18) y otra de 10 kDa (p10). Interactúa con FADD, CFLAR y PEA15. La isoforma 9 interactúa en el retículo endoplasmático con un complejo que contiene BCAP31, BAP29, BCL2 y/o BCL2L1. Interactúa con TNFAIP8L2. Especificidad tisular: Las isoformas 1, 5 y 7 se expresan en una amplia variedad de tejidos. Su máxima expresión se encuentra en leucocitos de sangre periférica, bazo, timo e hígado. Apenas detectable en cerebro, testículos y

músculo esquelético.

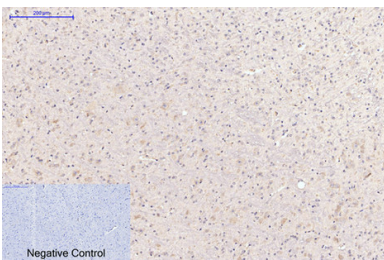
Área de Investigación

p53;Inhibición de la apoptosis;Apoptosis mitocondrial;Descripción general de la apoptosis;Receptor tipo Toll;Receptor tipo NOD;Receptor tipo RIG-I;Enfermedad de Alzheimer;Enfermedad de Huntington;Vías en el cáncer;Miocarditis viral;

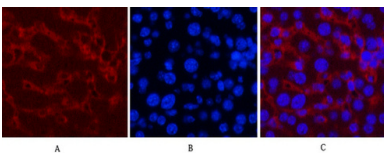
Datos de Imagen



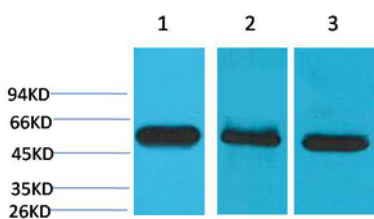
Análisis inmunohistoquímico de tejido de amígdala humana incluido en parafina. 1. El anticuerpo monoclonal anti-caspasa-8 (2G12) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



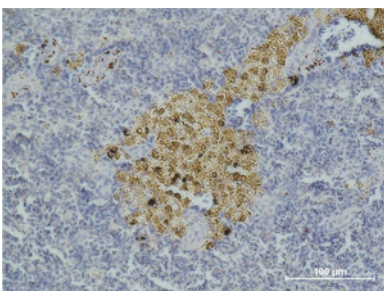
Análisis inmunohistoquímico de tejido cerebral de ratón incluido en parafina. 1. El anticuerpo monoclonal anti-caspasa-8 (2G12) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis de inmunofluorescencia de tejido hepático de ratón. 1. El anticuerpo monoclonal contra la caspasa-8 (2G12) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Combinación de A+B.



Análisis de transferencia Western de 1) HeLa, 2) Tejido cerebral de ratón, 3) Tejido cerebral de rata utilizando el anticuerpo monoclonal Caspasa-8.



Análisis inmunohistoquímico de tejido de bazo de ratón incluido en parafina utilizando el anticuerpo monoclonal caspasa-8.