
Produktname: JIP-1 (Phospho-Thr103) Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04907**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	113kDa

Antigen-Informationen

Genname	MAPK8IP1 MAPK8IP1; IB1; JIP1; PRKM8IP; C-Jun-amino-terminal kinase-interacting protein 1; JIP-1;
Alternative Namen	JNK-interacting protein 1; Islet-brain 1; IB-1; JNK MAP kinase scaffold protein 1; Mitogen-activated protein kinase 8-interacting protein 1
Gen-ID	9479.0
SwissProt ID	Q9UQF2
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen JIP1 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Thr103 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 69–118

Hintergrund

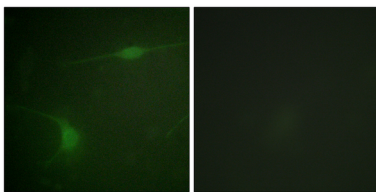
Dieses Gen kodiert einen Regulator der Funktion pankreatischer Beta-Zellen. Es weist eine hohe Ähnlichkeit zu JIP-1 auf, einem Mausprotein, das als Regulator der c-Jun-N-terminalen Kinase (MAPK8) bekannt ist. Dieses Protein hemmt die MAPK8-vermittelte Aktivierung von Transkriptionsfaktoren und reduziert die durch IL-1 β und MAP-Kinase-Kinase 1 (MEKK1) induzierte Apoptose in pankreatischen Beta-Zellen. Es fungiert außerdem als DNA-bindender Transaktivator des Glukosetransporters GLUT2. Der RE1-Silencing-Transkriptionsfaktor (REST) unterdrückt die Expression dieses Gens in insulinproduzierenden Beta-Zellen. Mutationen dieses Gens wurden in einer Familie mit Typ-2-Diabetes gefunden; daher gilt es als Suszeptibilitätsgen für diese Erkrankung. [bereitgestellt von RefSeq, Mai 2011], Krankheit: Defekte in MAPK8IP1 sind eine Ursache für nicht-insulinabhängigen Diabetes mellitus (NIDDM) [MIM:125853]. NIDDM ist durch einen autosomal-dominanten Erbgang, einen Beginn im Erwachsenenalter und Insulinresistenz gekennzeichnet., Domäne: Eine minimale inhibitorische Domäne verhindert die Apoptose pankreatischer Beta-Zellen in vitro und die Aktivierung von c-Jun durch MAPK8, MAPK9 und MAPK10., Domäne: Die Destruktionsboxen (D-Box) können als Erkennungssignale für den Abbau über den Ubiquitin-Proteasom-Weg fungieren., Funktion: Die JNK-interagierenden Proteine (JIP) der Gerüstproteine vermitteln selektiv die JNK-Signalübertragung, indem sie spezifische Komponenten der MAPK-Kaskade aggregieren und so ein funktionelles JNK-Signalmodul bilden. Erforderlich für die JNK-Aktivierung als Reaktion auf exzitotoxischen Stress. Zytoplasmatisches MAPK8IP1 hemmt die JNK-regulierte Aktivität, indem es JNK im Zytoplasma zurückhält und die JNK-Phosphorylierung von c-Jun hemmt. Es ist möglicherweise auch an der ApoER2-spezifischen Reelin-Signalübertragung beteiligt. Direkt oder indirekt reguliert es die GLUT2-Genexpression und die Beta-Zellfunktion. Es scheint eine Rolle in der Zellsignalübertragung in reifen und sich entwickelnden Nervenendigungen zu spielen. Durch Interaktionen mit JNK-Signalkomponenten und Motorproteinen (aufgrund von Ähnlichkeit) könnte es als Regulator des Vesikeltransports fungieren. Es wirkt als antiapoptotisches Protein, dessen Spiegel die Beta-Zell-Tod- oder Überlebensreaktion zu beeinflussen scheint. Ein chemisch synthetisiertes, zellgängiges Peptid der minimalen inhibitorischen Domäne verringert Hirnschäden sowohl bei transienter als auch bei permanenter Ischämie. Der Schutz ist auch 6 oder 12 Stunden nach der Ischämie noch hoch. Es wird durch MAPK8, MAPK9 und MAPK10 phosphoryliert. Die Phosphorylierung an Thr-103 ist auch für die Dissoziation und Aktivierung von MAP3K12 notwendig. PTM: Ubiquitiniert. Zwei vorbereitende Ereignisse sind erforderlich, um die Ubiquitinierung einzuleiten: Phosphorylierung und ein Anstieg der intrazellulären Calciumkonzentration. Der Calciumeinstrom initiiert dann die Ubiquitinierung und den Abbau über den Ubiquitin-Proteasom-Weg. Ähnlichkeit: Gehört zur JIP-Gerüstproteinfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine PID-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine SH3-Domäne. Subzelluläre Lokalisation: Akkumuliert in Zelloberflächenfortsätzen. Unter bestimmten Stressbedingungen transloziert es in die perinukleäre Region von Neuronen. In insulinsezernierenden Zellen ist es sowohl im Zytoplasma als auch im Zellkern nachweisbar. Untereinheit: Bildet homo- oder heterooligomere Komplexe. Bindet spezifische Komponenten des JNK-Signalwegs, nämlich MAPK8, MAPK9, MAPK10, MAPKK7, MLK2, MLK3, MAP3K12 und MAP3K13. Bindet außerdem die prolinreiche Domänen-haltige Spleißvariante des Apolipoprotein-E-Rezeptors 2 (ApoER2). Interagiert über die PID-Domäne mit RGNEF. Bindet die zytoplasmatischen Domänen von LRP1 und LRP2 (Megalin). Bindet an den TPR-Motiv-haltigen C-Terminus von KNS2. Die präassemblierten MAPK8IP1-Gerüstkomplexe werden anschließend als Fracht von Kinesin zum gewünschten subzellulären Ort transportiert. Interagiert mit der zytoplasmatischen Domäne von APP. Gewebespezifität: Stark exprimiert im Gehirn. Wird in Neuronen exprimiert und lokalisiert sich in differenzierenden Zellen an den Neuritenspitzen. Wird

auch in Pankreas, Hoden und Prostata exprimiert. Niedrige Konzentrationen finden sich in Herz, Eierstock und Dünndarm. Verminderte Konzentrationen in den Beta-Zellen der Bauchspeicheldrüse sensibilisieren die Zellen für die durch IL-1 β induzierte Apoptose.

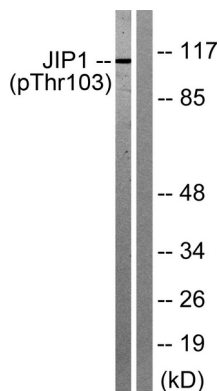
Forschungsbereich

MAPK_ERK_Wachstum;MAPK_G_Protein;

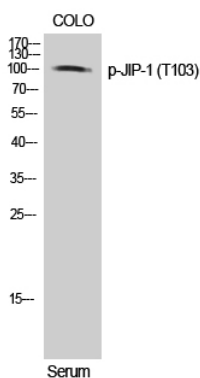
Bilddaten



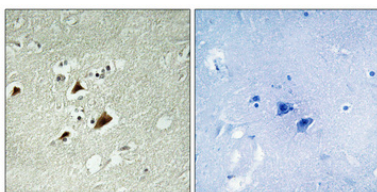
Immunfluoreszenzanalyse von NIH/3T3-Zellen mit dem JIP1 (Phospho-Thr103)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit 20 % Serum 15' behandelten COLO205-Zellen unter Verwendung des JIP1 (Phospho-Thr103)-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



Western-Blot-Analyse von COLO-Zellen mit dem polyklonalen Antikörper Phospho-JIP-1 (T103).



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Gehirn. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.