

Produktname: MEF-2 (Phospho-Thr312) Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04994**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA,IP
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 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000,IP 1:20-1:50

tnis

Molekulargewicht

Antigen-Informationen

Genname	MEF2A
Alternative Namen	MEF2A; MEF2; Myocyte-specific enhancer factor 2A; Serum response factor-like protein 1
Gen-ID	4205.0
SwissProt ID	Q02078
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen MEF2A im Bereich der Phosphorylierungsstelle Thr312 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 279–328

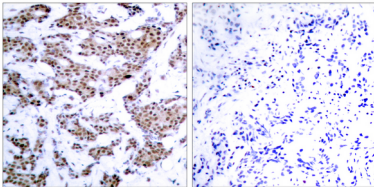
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein DNA-bindender Transkriptionsfaktor, der zahlreiche muskelspezifische, wachstumsfaktorinduzierte und stressinduzierte Gene aktiviert. Das kodierte Protein kann als Homodimer oder Heterodimer fungieren und ist an verschiedenen zellulären Prozessen beteiligt, darunter Muskelentwicklung, neuronale Differenzierung, Zellwachstumskontrolle und Apoptose. Defekte in diesem Gen könnten eine Ursache für die autosomal-dominante koronare Herzkrankheit Typ 1 mit Myokardinfarkt (ADCAD1) sein. Für dieses Gen wurden mehrere Transkriptvarianten gefunden, die verschiedene Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Jan. 2010] Krankheit: Defekte in MEF2A könnten eine Ursache für die autosomal-dominante koronare Herzkrankheit Typ 1 mit Myokardinfarkt (ADCAD1) sein [MIM:608320]. Funktion: Transkriptionsaktivator, der spezifisch an das MEF2-Element 5'-YTA[AT](4)TAR-3' bindet, welches in zahlreichen muskelspezifischen Genen vorkommt. Er ist außerdem an der Aktivierung zahlreicher Wachstumsfaktor- und stressinduzierter Gene beteiligt. Er vermittelt zelluläre Funktionen nicht nur in der Entwicklung der Skelett- und Herzmuskulatur, sondern auch in der neuronalen Differenzierung und im neuronalen Überleben. Über die p38-MAPK-Signalübertragung spielt er vielfältige Rollen bei der Kontrolle von Zellwachstum, Überleben und Apoptose in der muskelspezifischen und/oder wachstumsfaktorbezogenen Transkription. In Kleinhirnkörnerzellen unterdrückt phosphoryliertes und sumoyliertes MEF2A die Transkription von NUR77 und fördert so die synaptische Differenzierung. PTM: Die Acetylierung von Lys-403 aktiviert die Transkriptionsaktivität. In differenzierenden Myozyten erfolgt die Acetylierung durch p300 an mehreren Stellen. Die Acetylierung von Lys-4 erhöht die DNA-Bindung und Transaktivierung (ähnlich wie bei anderen Proteinen). Hyperacetylierung durch p300 führt zu verstärktem Wachstum von Kardiomyozyten und Herzinsuffizienz. PTM: Die konstitutive Phosphorylierung von Ser-408 fördert die Sumoylierung von Lys-403 und verhindert so die Acetylierung an dieser Stelle. Die Dephosphorylierung von Ser-408 durch PPP3CA bei neuronaler Depolarisation bewirkt einen Wechsel von Sumoylierung zu Acetylierung an Lys-403, was die Differenzierung der Dendritenklauen hemmt. Die Phosphorylierung an Thr-312 und Thr-319 ist die Hauptphosphorylierungsstelle im p38-MAPK-Signalweg und aktiviert die Transkription. Sie erfolgt durch MAPK14/p38 α und MAPK11/p38 β , nicht jedoch durch MAPK13/p38 δ oder MAPK12/p38 γ . Die durch Neurotoxizität induzierte Phosphorylierung an Ser-408 durch CDK5 hemmt die transkriptionelle Aktivierung von MEF2A und führt so zum Zelltod kortikaler Neuronen. Die Phosphorylierung an Thr-312, Thr-319 und Ser-355 kann durch EGF induziert werden. PTM: Nach Neurotoxizität wird p38 in Kleinhirnkörnerzellen an mehreren Stellen durch Caspase 3 und Caspase 7 proteolytisch gespalten. Spaltet bevorzugt die CDK5-vermittelte hyperphosphorylierte Form, was zu neuronaler Apoptose und transkriptioneller Inaktivierung führt. PTM: Die Sumoylierung an Lys-403 wird durch PIAS1 verstärkt und hemmt die transkriptionelle Aktivität. Phosphorylierung an Ser-408 ist für die Sumoylierung erforderlich. Hat keinen Einfluss auf die nukleäre Lokalisation oder die DNA-Bindung. Wird durch SUMO1 und in geringerem Maße durch SUMO2 und SUMO3 sumoyliert. PIASx erleichtert die Sumoylierung in postsynaptischen Dendriten der Kleinhirnrinde und fördert deren Morphogenese. Ähnlichkeit: Gehört zur MEF2-Familie. Ähnlichkeit: Enthält eine MADS-Box-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine DNA-Bindungsdomäne vom Mef2-Typ. Untereinheit: Bindet DNA als Homo- oder Heterodimer. Dimerisiert mit MEF2D. Interagiert mit HDAC7 (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit PIAS1; diese Interaktion verstärkt die Sumoylierung. Interagiert mit HDAC4, HDAC9 und SLC2A4RG. Interagiert (über den N-Terminus) mit MAPK7; diese Interaktion führt zur Phosphorylierung und transkriptionellen Aktivität von MEF2A. Gewebespezifität: Die Isoformen MEF2 und MEFA werden nur in Skelett- und Herzmuskeln sowie im Gehirn exprimiert, während die Isoformen RSRFC4 und RSRFC9 in allen untersuchten Geweben exprimiert werden.

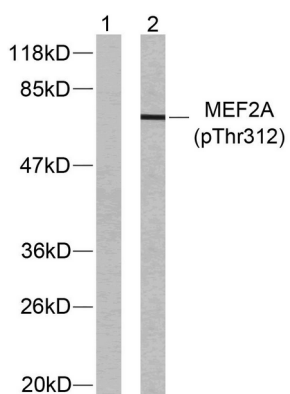
Forschungsbereich

AMPK; Protein-Acetylierung

Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Mammakarzinomgewebe mittels MEF2A (Phospho-Thr312)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit PMA behandelten NIH/3T3-Zellen unter Verwendung des MEF2A (Phospho-Thr312)-Antikörpers. Die Spur links ist mit dem Phosphopeptid blockiert.