
Produktname: p38 (Phospho Tyr323) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab05156**

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 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	38kDa

Antigen-Informationen

Genname	MAPK14 MAPK14; CSBP; CSBP1; CSBP2; CSPB1; MXI2; SAPK2A; Mitogen-activated protein kinase 14;
Alternative Namen	MAP kinase 14; MAPK 14; Cytokine suppressive anti-inflammatory drug-binding protein; CSAID-binding protein; CSBP; MAP kinase MXI2; MAX-interacting protein
Gen-ID	1432.0
SwissProt ID	Q16539
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen p38 MAPK im Bereich der Phosphorylierungsstelle von Tyr322 abgeleitet ist. Aminosäurebereich:

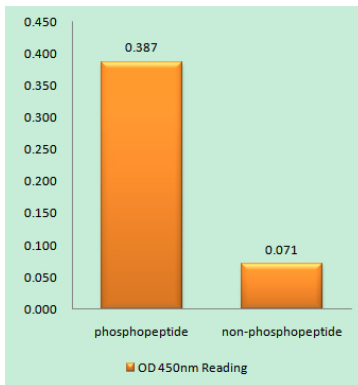
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur Familie der MAP-Kinasen. MAP-Kinasen fungieren als Integrationspunkte für verschiedene biochemische Signale und sind an einer Vielzahl zellulärer Prozesse wie Proliferation, Differenzierung, Transkriptionsregulation und Entwicklung beteiligt. Diese Kinase wird durch verschiedene Umweltstressoren und proinflammatorische Zytokine aktiviert. Die Aktivierung erfordert ihre Phosphorylierung durch MAP-Kinase-Kinasen (MKKs) oder ihre Autophosphorylierung, die durch die Interaktion des Proteins MAP3K7IP1/TAB1 mit dieser Kinase ausgelöst wird. Zu den Substraten dieser Kinase gehören die Transkriptionsregulatoren ATF2, MEF2C und MAX, der Zellzyklusregulator CDC25B und der Tumorsuppressor p53. Dies deutet auf die Rolle dieser Kinase in der stressbedingten Transkription und Zellzyklusregulation sowie in der Reaktion auf genotoxischen Stress hin. Vier alternativ gespleißte Transkriptvarianten dieses Gens kodieren für die katalytische Aktivität: ATP + ein Protein = ADP + ein Phosphoprotein. Kofaktor: Magnesium. Domäne: Das TXY-Motiv enthält die Threonin- und Tyrosinreste, deren Phosphorylierung die MAP-Kinasen aktiviert. Enzymregulation: Aktiviert durch Threonin- und Tyrosinphosphorylierung durch eine der beiden Dualspezifitätskinasen MAP2K3 oder MAP2K6 und möglicherweise auch MAP2K4. Gehemmt durch Dualspezifitätsphosphatasen wie DUSP1. Spezifisch gehemmt durch die Bindung von Pyridinylimidazol-Verbindungen, die als Zytokin-suppressive Antirheumatika (CSAID) wirken. Die Isoform Mxi2 ist gegenüber diesen Substanzen 100-mal weniger empfindlich als die anderen Isoformen und wird nicht durch DUSP1 gehemmt. Isoform Exip wird nicht durch MAP2K6 aktiviert. Funktion: Sie reagiert auf Aktivierung durch Umweltstress, proinflammatorische Zytokine und Lipopolysaccharid (LPS) durch Phosphorylierung verschiedener Transkriptionsfaktoren wie ELK1 und ATF2 sowie mehrerer nachgeschalteter Kinasen wie MAPKAPK2 und MAPKAPK5. Sie spielt eine entscheidende Rolle bei der Produktion bestimmter Zytokine, beispielsweise IL-6. Möglicherweise trägt sie zur Stabilisierung der EPO-mRNA unter hypoxischem Stress bei. Die Aktivierung von Isoform Mxi2 wird durch Mitogene und oxidativen Stress stimuliert; sie phosphoryliert ELK1 und ATF2 nur geringfügig. Isoform Exip könnte eine Rolle beim frühen Beginn der Apoptose spielen. Online-Informationen: P38-Mitogen-aktivierte Proteinkinase-Eintritt. PTM: Doppelt phosphoryliert an Thr-180 und Tyr-182, was das Enzym aktiviert. PTM: Phosphorylierung nach DNA-Schädigung, wahrscheinlich durch ATM oder ATR. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. CMGC Ser/Thr-Proteinkinase-Familie. MAP-Kinase-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine Proteinkinase-Domäne. Untereinheit: Bindet an ein Kinase-Interaktionsmotiv innerhalb der Protein-Tyrosin-Phosphatase PTPRR. Diese Interaktion hält MAPK14 im Zytoplasma und verhindert die nukleäre Akkumulation. Interagiert mit SPAG9 (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit NP60 und FAM48A. Gewebespezifität: Gehirn, Herz, Plazenta, Pankreas und Skelettmuskulatur. In geringerem Maße kommt es in Lunge, Leber und Niere vor.

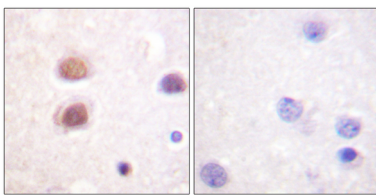
Forschungsbereich

T-Zell-Rezeptor; reguliert Angiogenese; Zellwachstum; Toll-like-Protein; MAPK-ERK-Wachstum; MAPK-G-Protein; B-Zell-Antigen

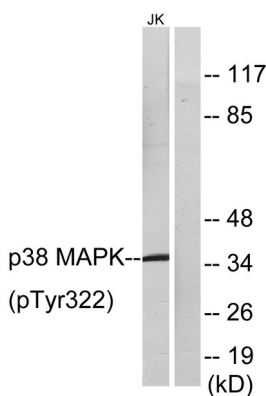
Bilddaten



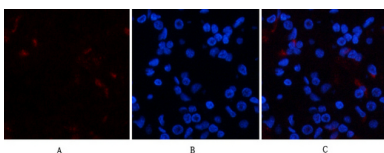
Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des p38 MAPK (Phospho-Tyr322)-Antikörpers



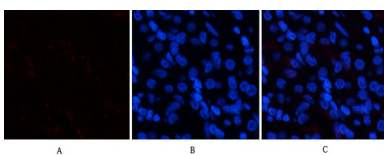
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Gehirngewebe mittels eines p38 MAPK (Phospho-Tyr322)-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



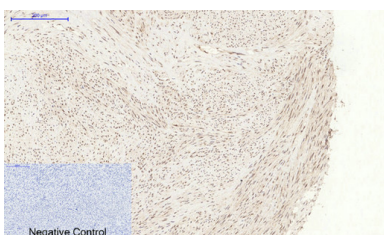
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Jurkat-Zellen unter Verwendung eines p38 MAPK (Phospho-Tyr322)-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



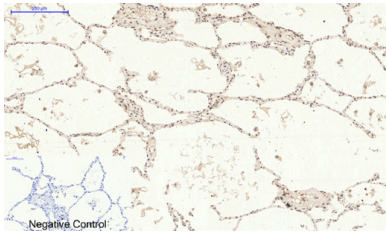
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Magengewebe. 1. Der polyklonale Antikörper p38 (Phospho-Tyr323) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundäntikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



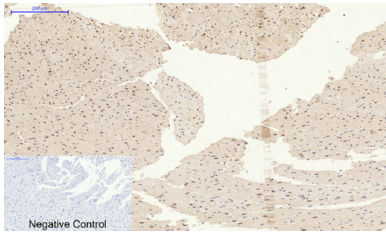
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Magengewebe. 1. Der polyklonale Antikörper p38 (Phospho-Tyr323) (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundäntikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



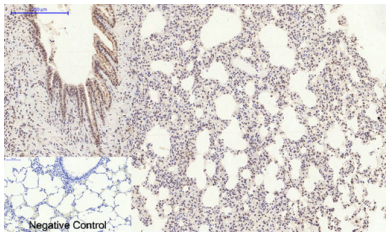
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uterusgewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen p38 (Phospho-Tyr323) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundäntikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundäntikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungengewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen p38 (Phospho-Tyr323) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundäantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenherzgewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen p38 (Phospho-Tyr323) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundäantikörper.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem Rattenlungengewebe. 1. Der polyklonale Antikörper gegen p38 (Phospho-Tyr323) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundäantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundäantikörper.