
Produktname: JNK3 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab12848**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	48kDa

Antigen-Informationen

Genname	MAPK10 MAPK10; JNK3; JNK3A; PRKM10; SAPK1B; Mitogen-activated protein kinase 10; MAP kinase
Alternative Namen	10; MAPK 10; MAP kinase p49 3F12; Stress-activated protein kinase 1b; SAPK1b; Stress-activated protein kinase JNK3; c-Jun N-terminal kinase 3
Gen-ID	5602.0
SwissProt ID	P53779
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem MAPK10, hergestellt. Aminosäurebereich: 361–410

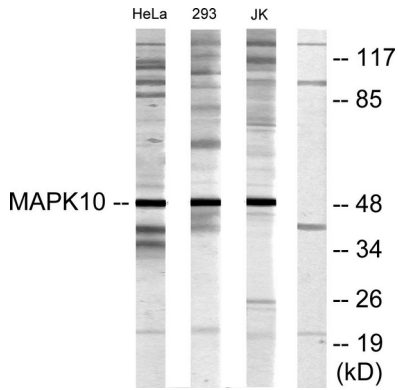
Hintergrund

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 beteiligt, darunter Proliferation, Differenzierung, Transkriptionsregulation und Entwicklung. Diese Kinase wird spezifisch in einer Untergruppe von Neuronen des Nervensystems exprimiert und durch Threonin- und Tyrosinphosphorylierung aktiviert. Die gezielte Deletion dieses Gens in Mäusen deutet darauf hin, dass es eine Rolle bei stressinduzierter neuronaler Apoptose spielen könnte. Für dieses Gen wurden alternativ gespleißte Transkriptvarianten beschrieben, die für verschiedene Isoformen kodieren. Eine aktuelle Studie lieferte Hinweise auf Translationsdurchlesen in diesem Gen und die Expression einer zusätzlichen, C-terminal verlängerten Isoform durch die Verwendung eines alternativen, im Leserahmen liegenden Translationsstoppcodons. [bereitgestellt von RefSeq, Dez. 2015] Alternative Produkte: Für die Isoformen alpha-1 und alpha-2 wird eine ähnlich geringe Substratbindung beobachtet. Es besteht jedoch keine Korrelation zwischen Bindung und Phosphorylierung, die von allen Isoformen mit etwa gleicher Effizienz erreicht wird. Katalytische Aktivität: $ATP + Protein = ADP + Phosphoprotein$. Hinweis: Die hier gezeigte Sequenz stammt aus einer automatischen Ensembl-Analyse und sollte als vorläufiges Ergebnis betrachtet werden. Cofaktor: Magnesium. Erkrankung: Eine chromosomale Umlagerung, die MAPK10 betrifft, ist die Ursache der epileptischen Enzephalopathie vom Lennox-Gastaut-Typ [MIM:606369]. Translokation t(Y;4)(q11.2;q21), die zu einer Verkürzung von MAPK10 führt. Epileptische Enzephalopathien der Lennox-Gastaut-Gruppe sind kindliche Epilepsieformen, die durch schwere psychomotorische Entwicklungsverzögerung und Krampfanfälle gekennzeichnet sind. Die TXY-Domäne enthält Threonin- und Tyrosinreste, deren Phosphorylierung die MAP-Kinasen aktiviert. Die Enzymregulation erfolgt durch Threonin- und Tyrosinphosphorylierung mittels zweier Dualspezifitätskinasen, MAP2K4 und MAP2K7. MAP2K7 phosphoryliert MAPK10 an Thr-221, was eine Konformationsänderung und einen starken Anstieg der maximalen Reaktionsgeschwindigkeit (V_{max}) bewirkt. MAP2K4 phosphoryliert anschließend Tyr-223, was zu einem weiteren Anstieg der V_{max} führt. Die Aktivität wird durch Dualspezifitätsphosphatasen wie DUSP1 gehemmt. Gehemmt durch HDAC9. Funktion: Reagiert auf Aktivierung durch Umweltstress und proinflammatorische Zytokine durch Phosphorylierung verschiedener Transkriptionsfaktoren, vorwiegend Komponenten von AP-1 wie c-Jun und ATF2, und reguliert so die AP-1-Transkriptionsaktivität. Erforderlich für stressinduzierte neuronale Apoptose und die Pathogenese der Glutamat-Exzitotoxizität. Massenspektrometrie: PubMed: 10715136. PTM: Doppelt phosphoryliert an Thr-221 und Tyr-223, was das Enzym aktiviert. In vitro schwach autophosphoryliert an Threonin- und Tyrosinresten. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. CMGC Ser/Thr-Proteinkinase-Familie. MAP-Kinase-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine Proteinkinase-Domäne. Untereinheit: Interagiert mit MAPKBP1 (durch Ähnlichkeit). Bindet an mindestens vier Gerüstproteine: MAPK8IP1/JIP-1, MAPK8IP2/JIP-2, MAPK8IP3/JIP-3/JSAP1 und SPAG9/MAPK8IP4/JIP-4. Diese Proteine binden auch andere Komponenten des JNK-Signalwegs. Interagiert mit HDAC9. Gewebespezifität: Spezifisch für eine Untergruppe von Neuronen im Nervensystem. Vorkommen: Hippocampus und angrenzende Bereiche, Kleinhirn, Striatum, Hirnstamm und schwach im Rückenmark. Sehr schwache Expression in Hoden und Niere.

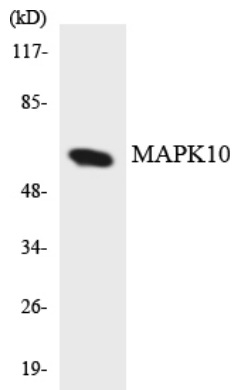
Forschungsbereich

Toll-like-Protein; Stammzell-Signalweg; Insulinrezeptor; MAPK_ERK_Wachstum; MAPK_G-Protein; ErbB/HER; SAPK_JNK; WNT; WNT-T-Zelle; β -Catenin; Zellwachstum

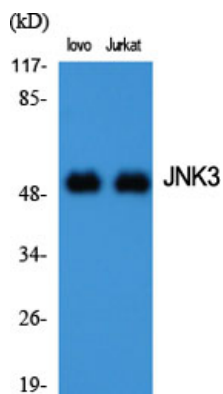
Bilddaten



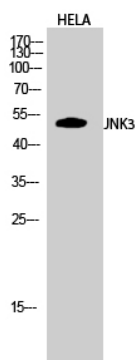
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HeLa-, 293- und Jurkat-Zellen unter Verwendung eines MAPK10-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HUVEC-Zellen unter Verwendung eines MAPK10-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen JNK3-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:2000



Western-Blot-Analyse von HELA-Zellen mit einem polyklonalen JNK3-Antikörper in einer Verdünnung von 1:2000