
Produktname: MEK-1 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab13798**

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 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	43kDa

Antigen-Informationen

Genname	MAP2K1
Alternative Namen	MAP2K1; MEK1; PRKMK1; Dual specificity mitogen-activated protein kinase kinase 1; MAP kinase kinase 1; MAPKK 1; MKK1; ERK activator kinase 1; MAPK/ERK kinase 1; MEK 1
Gen-ID	5604.0
SwissProt ID	Q02750
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem MEK1, hergestellt. Aminosäurebereich: 252–301

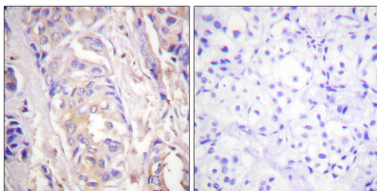
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein gehört zur Familie der Dualspezifitäts-Proteinkinasen und fungiert als Mitogen-aktivierte Proteinkinase (MAP-Kinase). MAP-Kinasen, auch bekannt als extrazellulär signalregulierte Kinasen (ERKs), dienen als Integrationspunkt für verschiedene biochemische Signale. Diese Proteinkinase liegt vorgelagert zu den MAP-Kinasen und stimuliert deren enzymatische Aktivität durch eine Vielzahl extra- und intrazellulärer Signale. Als essenzieller Bestandteil des MAP-Kinase-Signaltransduktionswegs ist diese Kinase an zahlreichen zellulären Prozessen wie Proliferation, Differenzierung, Transkriptionsregulation und Entwicklung beteiligt. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], katalytische Aktivität: ATP + Protein = ADP + Phosphoprotein., Erkrankung: Defekte in MAP2K1 sind eine Ursache des kardiofaziokutanen Syndroms (CFC-Syndrom) [MIM:115150]. Das CFC-Syndrom, auch bekannt als kardio-fazio-kutanes Syndrom, ist durch ein charakteristisches Gesichtsbild, Herzfehler und geistige Behinderung gekennzeichnet. Zu den Herzfehlern zählen Pulmonalstenose, Vorhofseptumdefekte und hypertrophe Kardiomyopathie. Manche Betroffene weisen ektodermale Anomalien wie spärliches, brüchiges Haar, hyperkeratotische Hautläsionen und eine generalisierte Ichthyose-ähnliche Erkrankung auf. Die typischen Gesichtsmerkmale ähneln denen des Noonan-Syndroms. Dazu gehören eine hohe Stirn mit bitemporaler Einschnürung, hypoplastische Supraorbitalwülste, nach unten geneigte Lidspalten, ein eingesunkener Nasenrücken und nach hinten abgewinkelte Ohren mit prominenten Helixrändern. Die Vererbung des CFC-Syndroms erfolgt autosomal-dominant. Enzymregulation: Aktivierung durch Phosphorylierung. Funktion: Katalysiert die gleichzeitige Phosphorylierung eines Threonin- und eines Tyrosinrests in einer Thr-Glu-Tyr-Sequenz in MAP-Kinasen. Aktiviert die MAP-Kinasen ERK1 und ERK2. PTM: Acetylierung durch Yersinia yopJ verhindert Phosphorylierung und Aktivierung und blockiert somit den MAPK-Signalweg. PTM: Phosphorylierung an Ser/Thr durch MAP-Kinase-Kinase-Kinasen (RAF oder MEKK1) reguliert die Kinaseaktivität positiv. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. STE Ser/Thr-Proteinkinase-Familie. MAP-Kinase-Kinase-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält 1 Proteinkinasedomäne. Untereinheit: Interagiert mit MORG1 (aufgrund von Ähnlichkeit). Interagiert mit Yersinia yopJ.

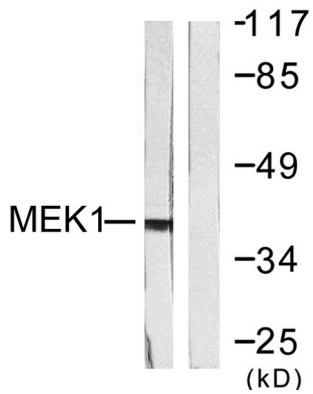
Forschungsbereich

Reguliert die Angiogenese; Regulation der Aktindynamik; Stammzell-Signalweg; T-Zell-Rezeptor; Zellwachstum; Insulinrezeptor; Toll-like-Protein; MAPK-ERK-Wachstum; MAPK-G-Protein; ErbB/HER; B-Zell-Antigen; PI3K/Akt

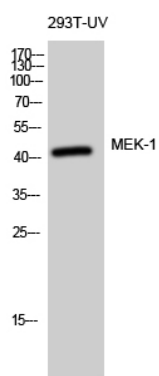
Bilddaten



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe unter Verwendung des MEK1-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus NIH/3T3-Zellen, die mit 250 ng/ml PMA 5 ' behandelt wurden, unter Verwendung eines MEK1-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse von 293T-UV-Zellen mit einem polyklonalen MEK-1-Antikörper in einer Verdünnung von 1:500