

製品名: JIP-1 (リン酸化 Thr103) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab04907**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12 ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:10000
分子量	113kDa

抗原情報

遺伝子名	MAPK8IP1
別名	MAPK8IP1; IB1; JIP1; PRKM8IP; C-Jun-amino-terminal kinase-interacting protein 1; JIP-1; JNK-interacting protein 1; Islet-brain 1; IB-1; JNK MAP kinase scaffold protein 1; Mitogen-activated protein kinase 8-interacting protein 1
遺伝子 ID	9479.0
SwissProt ID	Q9UQF2
免疫原	抗血清は、Thr103 のリン酸化部位周辺のヒト JIP1 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 69-118

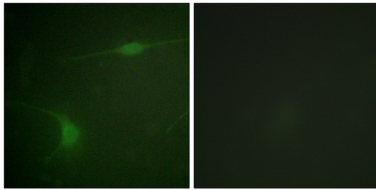
背景

この遺伝子は膵β細胞機能の調節因子をコードしています。c-Jun アミノ末端キナーゼ (Mapk8) の調節因子として知られるマウスタンパク質 JIP-1 と高い類似性があります。このタンパク質は、MAPK8 を介した転写因子の活性化を阻害し、膵β細胞において IL-1β および MAP キナーゼキナーゼ 1 (MEKK1) 誘導性アポトーシスを減少させることが示されています。また、このタンパク質はグルコーストランスポーター GLUT2 の DNA 結合トランス活性化因子としても機能します。RE1 サイレンシング転写因子 (REST) は、インスリン分泌β細胞においてこの遺伝子の発現を抑制することが報告されています。この遺伝子は 2 型糖尿病家系で変異が認められることから、2 型糖尿病の感受性遺伝子であると考えられています。[RefSeq 提供、2011 年 5 月];疾患:MAPK8IP1 の欠陥は、インスリン非依存型糖尿病 (NIDDM) [MIM:125853]の原因です。NIDDM は、常染色体優性遺伝、成人期発症、およびインスリン抵抗性を特徴とします。、ドメイン:最小阻害ドメインは、in vitro で膵β細胞のアポトーシスを阻害し、MAPK8、MAPK9、および MAPK10 による c-jun の活性化を阻害します。、ドメイン:破壊ボックス (D ボックス) は、ユビキチン-プロテアソーム経路を介した分解の認識シグナルとして機能する可能性があります。、機能:足場タンパク質の JNK 相互作用タンパク質 (JIP) グループは、MAPK カスケードの特定の構成要素を凝集させて機能的な JNK シグナル伝達モジュールを形成することにより、JNK シグナル伝達を選択的に媒介します。興奮毒性ストレスに対する JNK 活性化に必要です。細胞質 MAPK8IP1 は、JNK を細胞質内に保持し、JNK による c-Jun のリン酸化を阻害することで、JNK 調節活性を阻害します。また、ApoER2 特異的リーリングシグナル伝達にも関与している可能性があります。直接的または間接的に、GLUT2 遺伝子発現およびβ細胞機能を制御し、成熟および発達中の神経終末における細胞シグナル伝達において役割を果たしていると考えられます。JNK シグナル伝達成分およびモータータンパク質との相互作用を介して、小胞輸送の調節因子として機能する可能性があります (類似性による)。抗アポトーシスタンパク質として機能し、そのレベルはβ細胞死または生存反応に影響を及ぼすと考えられます。、その他: 最小阻害ドメインの化学的に合成された細胞透過性ペプチドは、一過性および持続的な虚血の両方で脳病変を減少させます。虚血後 6 時間または 12 時間に投与した場合、保護レベルは依然として高いままです。、PTM: MAPK8、MAPK9、および MAPK10 によってリン酸化されます。Thr-103 のリン酸化は、MAP3K12 の解離と活性化にも必要です。、PTM: ユビキチン化されます。ユビキチン化を誘導するには、リン酸化と細胞内カルシウム濃度の上昇という 2 つの予備的なイベントが必要です。その後、カルシウム流入によりユビキチン化が開始され、ユビキチン-プロテアソーム経路による分解が起こります。、類似性: JIP スキャフォールドファミリーに属します。、類似性: 1 つの PID ドメインを含みます。、類似性: 1 つの SH3 ドメインを含みます。、細胞内局在: 細胞表面突起に蓄積します。特定のストレス条件下では、ニューロンの核周縁領域に移行します。インスリン分泌細胞では、細胞質と核の両方で検出されます。、サブユニット: ホモまたはヘテロオリゴマー複合体を形成します。JNK シグナル伝達経路の特定の構成要素、すなわち MAPK8、MAPK9、MAPK10、MAPKK7、MLK2、MLK3、MAP3K12、および MAP3K13 に結合します。また、アポリポタンパク質 E 受容体 2 (ApoER2) のプロリンリッチドメイン含有スプライスバリエーションにも結合します。PID ドメインを介して RGNEF と相互作用します。LRP1 および LRP2 (メガリン) の細胞質末端に結合します。KNS2 の TPR モチーフ含有 C 末端に結合し、その後、組み立て済みの MAPK8IP1 スキャフォールディング複合体がキネシンの積み荷として必要な細胞内位置まで輸送されます。APP の細胞質ドメインと相互作用します。組織特異性: 脳で高発現しています。ニューロンで発現し、分化細胞の神経突起先端に局在します。膵臓、精巣、前立腺でも発現しています。心臓、卵巣、小腸では低レベル。膵臓β細胞ではレベル低下が見られ、IL-1β 誘導性アポトーシスに対する細胞の感受性を高める。

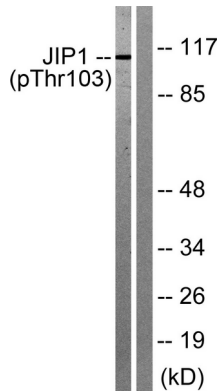
研究分野

MAPK_ERK_成長;MAPK_G_タンパク質;

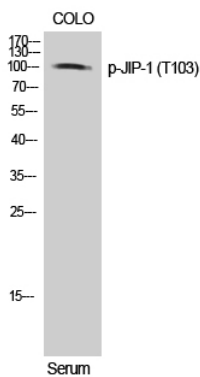
画像データ



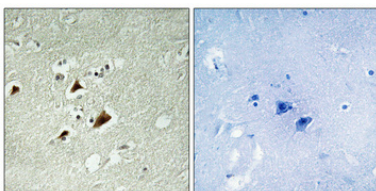
JIP1 (リン酸化 Thr103) 抗体を用いた NIH/3T3 細胞の免疫蛍光染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



血清 20% 15' で処理した COLO205 細胞のライセートを、JIP1 (リン酸化 Thr103) 抗体を用いてウェスタンブロット解析した。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



リン酸化 JIP-1 (T103) ポリクローナル抗体を用いた COLO 細胞のウェスタンブロット解析



パラフィン包埋ヒト脳の免疫組織化学染色。抗体は 1:100 (4°C、一晩) に希釈した。抗原賦活化には、高圧高温トリス EDTA (pH8.0) を使用した。抗体から得られたネガティブコントロール (右) は、免疫原ペプチドで前処理した。