

製品名: p38 (リン酸化 Thr180) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab05153**

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	人間、マウス、ラット、サル
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 1:50-1:300,ICC/IF 1:50-1:300,ELISA 1:1000-1:5000
分子量	38kDa

抗原情報

遺伝子名	MAPK14 MAPK14; CSBP; CSBP1; CSBP2; CSPB1; MXI2; SAPK2A; Mitogen-activated protein kinase 14;
別名	MAP kinase 14; MAPK 14; Cytokine suppressive anti-inflammatory drug-binding protein; CSAID-binding protein; CSBP; MAP kinase MXI2; MAX-interacting protein
遺伝子 ID	1432.0
SwissProt ID	Q16539
免疫原	抗血清は、Thr180 のリン酸化部位周辺のヒト p38 MAPK 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 147-196

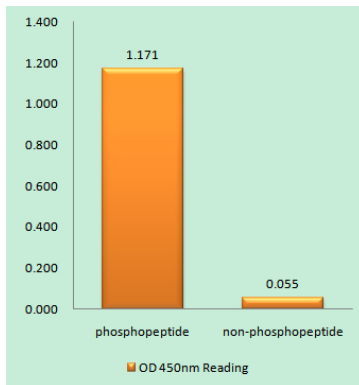
背景

この遺伝子によってコードされるタンパク質は、MAPキナーゼファミリーのメンバーです。MAPキナーゼは、複数の生化学シグナルの統合点として機能し、増殖、分化、転写調節、発達など、幅広い細胞プロセスに関与しています。このキナーゼは、様々な環境ストレスや炎症性サイトカインによって活性化されます。活性化には、MAPキナーゼキナーゼ (MKK) によるリン酸化、または MAP3K7IP1/TAB1 タンパク質とこのキナーゼとの相互作用によって引き起こされる自己リン酸化が必要です。このキナーゼの基質には、転写調節因子 ATF2、MEF2C、MAX、細胞周期調節因子 CDC25B、腫瘍抑制因子 p53 などがあり、このキナーゼがストレス関連の転写や細胞周期調節、さらには遺伝毒性ストレス応答において役割を果たしていることが示唆されています。この遺伝子には、触媒活性をコードする4つの選択的スプライシング転写バリエーションがあります。ATP + タンパク質 = ADP + リン酸化タンパク質。補因子: マグネシウム。ドメイン: TXYモチーフには、MAPキナーゼを活性化するスレオニンおよびチロシン残基が含まれています。酵素制御: MAP2K3 または MAP2K6 のいずれか、または MAP2K4 によるスレオニンおよびチロシンリン酸化によって活性化されます。DUSP1 などの二重特異性ホスファターゼによって阻害されます。サイトカイン抑制性抗炎症薬 (CSAID) であるピリジニルイミダゾール化合物の結合によって特異的に阻害されます。アイソフォーム Mxi2 は、他のアイソフォームと比較してこれらの薬剤に対する感受性が 100 倍低く、DUSP1 によって阻害されません。アイソフォーム Exip は MAP2K6 によって活性化されません。機能: 環境ストレス、炎症性サイトカイン、リポ多糖 (LPS) による活性化に対し、ELK1 や ATF2 などの転写因子、および MAPKAPK2 や MAPKAPK5 などの下流キナーゼをリン酸化することで反応します。IL-6 などの一部のサイトカインの産生に重要な役割を果たします。低酸素ストレス下における EPO mRNA の安定化にも関与している可能性があります。アイソフォーム Mxi2 の活性化は、マイトジェンおよび酸化ストレスによって刺激され、ELK1 および ATF2 をわずかにリン酸化します。アイソフォーム Exip は、アポトーシスの早期発現に関与している可能性がある。オンライン情報: P38 ミトゲン活性化プロテインキナーゼのエントリ、PTM: Thr-180 と Tyr-182 が二重にリン酸化され、酵素を活性化する。PTM: DNA 損傷時にリン酸化される (おそらく ATM または ATR による)。類似性: プロテインキナーゼスーパーファミリーに属する。CMGC Ser/Thr プロテインキナーゼファミリー。MAPキナーゼサブファミリー。類似性: 1つのプロテインキナーゼドメインを含む。サブユニット: タンパク質チロシンホスファターゼ PTPRR 内のキナーゼ相互作用モチーフに結合します。この相互作用により、MAPK14 が細胞質内に保持され、核への蓄積が防止されます。SPAG9 と相互作用します (類似性による)。NP60 および FAM48A と相互作用する。組織特異性: 脳、心臓、胎盤、膵臓、骨格筋。肺、肝臓、腎臓でも発現は低い。

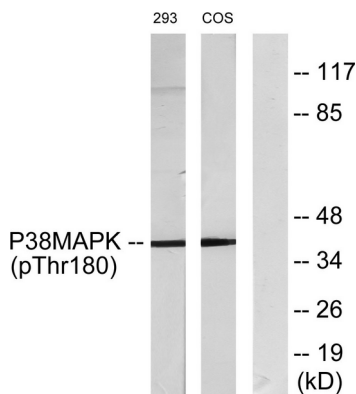
研究分野

T細胞受容体; 血管新生を調節; 細胞増殖; Toll様; MAPK_ERK_Growth; MAPK_G_Protein; B細胞抗原

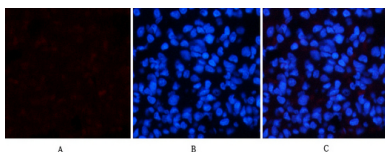
画像データ



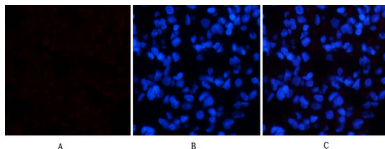
p38 MAPK (リン酸化 Thr180) 抗体を用いたリン酸化ペプチド (リン酸化左) および非リン酸化ペプチド (リン酸化右) 免疫原の酵素結合免疫吸着測定 (リン酸化 ELISA)



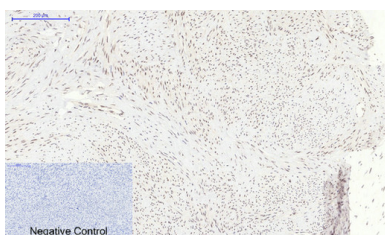
p38 MAPK (リン酸化 Thr180) 抗体を用いた 293 細胞および COS7 細胞のライセートのウェスタンブロット解析。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



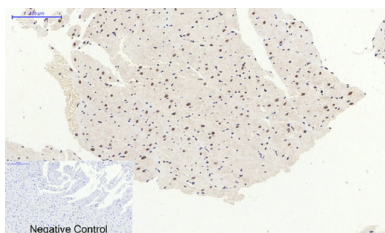
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, p38 (リン酸化 Thr180) ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



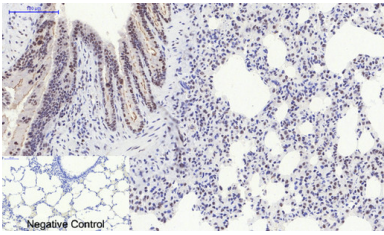
ラット肺組織の免疫蛍光染色。1, p38 (リン酸化 Thr180) ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



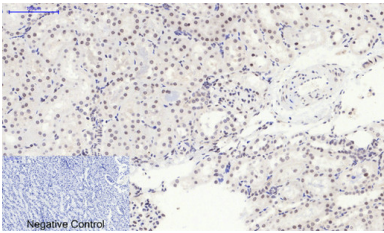
パラフィン包埋ヒト子宮組織の免疫組織化学染色。1. p38 (リン酸化 Thr180) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム pH 6.0 を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



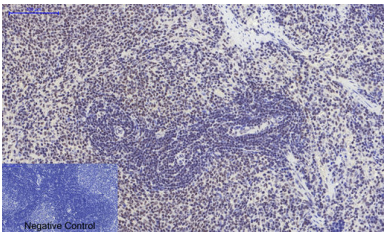
パラフィン包埋ラット心臓組織の免疫組織化学染色。1. p38 (リン酸化 Thr180) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム pH 6.0 を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ラット肺組織の免疫組織化学染色。1. p38 (リン酸化 Thr180) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム pH 6.0 を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ラット腎臓組織の免疫組織化学染色。1. p38 (リン酸化 Thr180) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム pH 6.0 を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ラット脾臓組織の免疫組織化学染色。1. p38 (リン酸化 Thr180) ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2. クエン酸ナトリウム pH 6.0 を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3. 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。