

製品名: JNK3 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab12848**

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 | 未修正 |
| 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 1:10000-1:20000 |
| 分子量 | 48kDa |

抗原情報

| | |
|--------------|--|
| 遺伝子名 | MAPK10 |
| 別名 | MAPK10; JNK3; JNK3A; PRKM10; SAPK1B; Mitogen-activated protein kinase 10; MAP kinase 10; MAPK 10; MAP kinase p49 3F12; Stress-activated protein kinase 1b; SAPK1b; Stress-activated protein kinase JNK3; c-Jun N-terminal kinase 3 |
| 遺伝子 ID | 5602.0 |
| SwissProt ID | P53779 |
| 免疫原 | 抗血清はヒト MAPK10 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 361-410 |

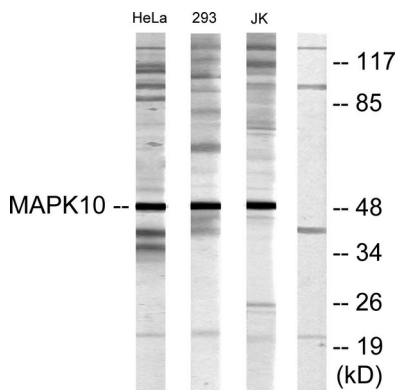
背景

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、複数の生化学的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、様々な細胞プロセスに関与しています。このキナーゼは、神経系のニューロンのサブセットに特異的に発現し、スレオニンおよびチロシンのリン酸化によって活性化されます。マウスにおけるこの遺伝子の標的欠損は、ストレス誘発性ニューロンアポトーシスに関与する可能性を示唆しています。この遺伝子については、異なるアイソフォームをコードする選択的スプライシング転写バリエーションが報告されています。最近の研究では、この遺伝子における翻訳リードスルーと、選択的インフレーム翻訳終止コドンの利用によるC末端延長型アイソフォームの発現が示唆されています。[RefSeq提供、2015年12月]、代替製品: アイソフォーム α -1 およびアイソフォーム α -2 においても、同様に低い基質結合レベルが観察されています。しかし、結合とリン酸化の間には相関関係はなく、リン酸化はすべてのアイソフォームでほぼ同じ効率で達成されます。、触媒活性: $ATP + \text{タンパク質} = ADP + \text{リン酸化タンパク質}$ 。、注意: ここに示す配列は Ensembl 自動解析パイプラインから得られたものであり、予備データとして考慮する必要があります。、補因子: マグネシウム。、疾患: MAPK10 に関連する染色体転座は、レノックス・ガストー型てんかん性脳症[MIM:606369]の原因です。転座 t(Y;4)(q11.2;q21)は MAPK10 の切断を引き起こします。レノックス・ガストー群てんかん性脳症は、重度の精神運動遅滞と発作を特徴とする小児てんかん疾患です。、ドメイン: TXY モチーフには、リン酸化によって MAP キナーゼが活性化されるスレオニンおよびチロシン残基が含まれています。、酵素調節: MAP2K4 と MAP2K7 という2つの二重特異性キナーゼ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。MAP2K7 は MAPK10 の Thr-221 をリン酸化して構造変化を引き起こし、Vmax を大幅に増加させます。次に MAP2K4 は Tyr-223 をリン酸化して Vmax をさらに増加させます。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。HDAC9 によって阻害されます。、機能: 環境ストレスや炎症性サイトカインによる活性化にตอบสนองし、c-Jun や ATF2 など、主に AP-1 の構成要素である多数の転写因子をリン酸化することで、AP-1 の転写活性を制御します。ストレス誘導性ニューロンアポトーシスおよびグルタミン酸興奮毒性の病態形成に必要です。、質量分析: PubMed:10715136, PTM: Thr-221 および Tyr-223 が二重にリン酸化され、酵素を活性化します。in vitro ではスレオニンおよびチロシン残基が弱く自己リン酸化されます。、類似性: タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属します。CMGC Ser/Thr タンパク質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 つのタンパク質キナーゼドメインを含みます。、サブユニット: MAPKBP1 と相互作用します (類似性による)。少なくとも4つの足場タンパク質、MAPK8IP1/JIP-1、MAPK8IP2/JIP-2、MAPK8IP3/JIP-3/JSAP1、および SPAG9/MAPK8IP4/JIP-4 に結合します。これらのタンパク質は、JNK シグナル伝達経路の他の構成要素にも結合します。HDAC9 と相互作用します。、組織特異性: 神経系のニューロンのサブセットに特異的です。海馬、小脳、線条体、脳幹に存在し、脊髄にもわずかに発現します。精巣と腎臓では非常に弱い発現を示します。、

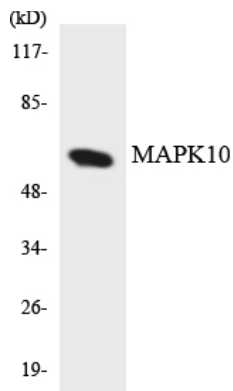
研究分野

Toll_Like; 幹細胞経路; インスリン受容体; MAPK_ERK_Growth; MAPK_G_Protein; ErbB/HER; SAPK_JNK; WNT; WNT-T 細胞; β -カテニン; 細胞増殖

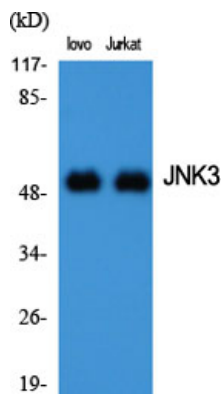
画像データ



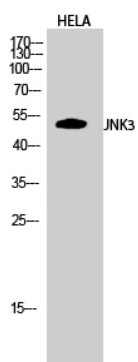
HeLa 細胞、293 細胞、Jurkat 細胞のライセートを MAPK10 抗体を用いてウェスタンブロット解析した。右レーンは合成ペプチドでブロックされている。



MAPK10 抗体を使用した HUVEC 細胞溶解液のウェスタンブロット分析。



1: 2000 希釈の JNK3 ポリクローナル抗体を用いた様々な細胞のウェスタンブロット解析



1: 2000 希釈の JNK3 ポリクローナル抗体を用いた HELA 細胞のウェスタンブロット解析