

제품명: JIP-1(인산화 Thr103) 토끼 다클론 항체

카탈로그 번호: APRab04907

연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, IHC, ICC/IF, ELISA
반응성	인산화 단백질
결합	비결합
변형	인산화
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.
Shipping	Ice bags
버퍼	글리세롤 50%, 보오덴탈 0.5%, 산규방제 N 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	천상정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000, IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:200-1:1000, ELISA 1:5000-1:10000
분자량	113kDa

항원 정보

유전자명	MAPK8IP1 MAPK8IP1; IB1; JIP1; PRKM8IP; C-Jun-amino-terminal kinase-interacting protein 1; JIP-1;
다른 이름	JNK-interacting protein 1; Islet-brain 1; IB-1; JNK MAP kinase scaffold protein 1; Mitogen-activated protein kinase 8-interacting protein 1
유전자 ID	9479.0
SwissProt ID	Q9UQF2
면역원	이 항체는 Thr103 인산화유주변인 JIP1 유래 항원 펩타이드를 용해성 단백질로 제조되었습니다. 아민기 번호: 69-118

배경

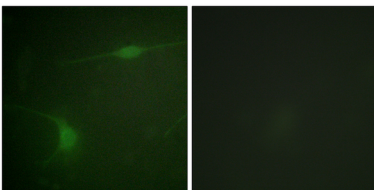
이 유전자 생성체는 특정 조건을 포함한다. 이 유전자 C-Jun 아미노 터미널 (MAPK8)의 조절로 알려진 유 단백질 JIP-1 과 매우 유사하다. 단백질 MAPK8 매진서 인화상을 연구 IL-

1 β 및 MAPK 캐세이카제1 (MEKK1)에 의해 유도되는 특정 배세포의 세포멸감을 억제하는 것으로 나타났다. 또한 단백질 포도당 수송체 GLUT2의 DNA 결합 전 활성도도 증가한다. RE1-silencing transcription factor (REST)는 인슐린 배세포에서 유전자 발현을 억제하는 것으로 알려져 있다. 이 유전자는 제2형 당뇨병 쥐에서 돌연변이가 발견되어 제2형 당뇨병의 감성 유전자로 여겨진다. [RefSeq 제본 2011년 5월, 질병 MAPK8IP1의 결합은 인슐린 저항성병(NIDDM)] [MIM:125853]의 원인이다. NIDDM은 인슐린 저항성, 상하 당뇨병 및 인슐린 저항성을 특징으로 한다. 또한 최약제 모에은 사형내 배세포의 세포멸감을 억제하고 MAPK8, MAPK9 및 MAPK10에 의한 c-jun 활성을 억제한다. 또한 파복(D-box)는 유전인자 단백질 결합을 통한 분해에 대한 신호를 전달할 수 있다. 기능 JNK 신호 전달 경로 (JIP) 그룹의 다른 단백질 MAPK 신호 전달 경로의 특정 구성요소를 증가시키는 JNK 신호 전달 모듈 형성으로 JNK 신호 전달을 선택적으로 매개한다. 활성 상태로에 대한 반응으로 JNK 활성이 발현된다. 세포질 MAPK8IP1은 JNK를 세포질에서 c-Jun의 JNK 인식을 억제하고 JNK 조절을 억제한다. 또한 ApoER2 특이적인 신호 전달에 관여할 수 있다. 직접적으로 GLUT2 유전자 발현 배세포 기능을 조절한다. 생식 및 발달 중 신경 발달 세포 신호 전달에 관여하는 것으로 보인다. JNK 신호 전달 경로 및 동단 단백질 상호작용을 통해 포도당 조절 및 분해에 관여할 수 있다 (유형 예). 항암제 단백질 기능 배세포의 세포 사멸을 유도하는 것으로 보인다. 최약제 모에은 사형내 배세포는 일차 및 영적 혈류에서 뇌 병을 감소시킨다. 발달상 6시간 또는 12시간 후에 투여해도 보호 효과가 현저하게 높다. PTM: MAPK8, MAPK9 및 MAPK10에 의해 인산화된다. Thr-103에 의해 인산화 MAP3K12에 의해 인산화에 관여한다. (PTM: 유전인자) 유전인자를 억제하는 두 가지에 대해 증진하여 내분비 농도 증가를 유도한다. 칼슘 유인 유전인자 단백질 결합을 통해 유전인자 및 분해 사형내 (유형: JIP 단백질 결합을 포함 유성 1 개, PID 단백질을 포함 유성 1 개, SH3 단백질을 포함) (세포내에서 세포 표면 출현에 주된 특성으로 조건에서 신경생물학적 연구로 인슐린 배세포에서 세포 사멸에 관여할 수 있다) (소위 중도는 이중을 포함 할 수 있음) JNK 신호 전달 경로의 특정 구성요소인 MAPK8, MAPK9, MAPK10, MAPKK7, MLK2, MLK3, MAP3K12 및 MAP3K13에 결합한다. 또한 파복 단백질 수용체 (ApoER2)의 리간드 수용체 단백질 상호작용을 억제하는 데 관여한다. PID 단백질을 통해 RGFNEF와 상호작용한다. LRP1 및 LRP2 (매우)의 세포 표에 결합한다. KNS2의 TPR 도 단백질을 C-말에 결합한 후 매개 단백질 MAPK8IP1 단백질 복합체 카바인 유체로 발현 세포내 유체로 결합한다. APP의 세포질 단백질 상호작용한다. 조특성 뇌에서 높은 발현을 보인다. 신경 세포 사형내 배세포는 배세포의 생존을 억제한다. 장과 및 장내에서 발현된다. 심장 근육 및 장에서 높은 발현을 보인다. 특정 배세포에서 수지상 세포 및 IL-1-배세포 사형내 배세포에 더 많았다.

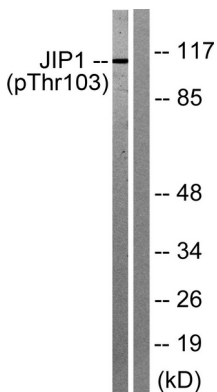
연구 분야

MAPK_ERK_상호, MAPK_G_단백질

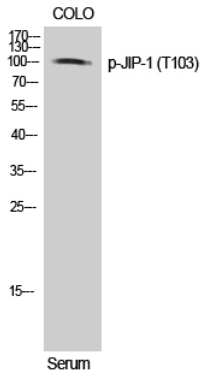
이미지 데이터



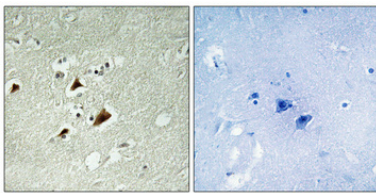
JIP1 (Phospho-Thr103) 항체를 용 NIH/3T3 세포의 면역형광 분석. 오른쪽 그림은 인화염이로 처리한 것이다.



20% Serum 15'로 처리한 COLO205 세포 용액에서 JIP1 (Phospho-Thr103) 항체를 사용하여 얻은 분획을 보여줍니다. 오른쪽 그림은 인화염이로 처리한 것입니다.



COLO 세포 배양액 Phospho-JIP-1 (T103) 단백질 발현 분석



세포 배양액 면역염색 분석은 1:100 희석액 4°C에서 1시간 반응시켰다. 항체는 0.1M Tris-EDTA, pH 8.0 용액에 용해했다. 염색 시 (1)은 항체 면역염색으로 전처리하였다.