제품명: JIP-1 토끼 다클론 항체
카탈로그 번호: APRab12835
연구용 전용

요약

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

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	113 78kDa

항원 정보

유전자명	MAPK8IP1
다른 이름	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
유전자 ID	9479.0
SwissProt ID	Q9UQF2
면역원	이 항체는 인간 JIP1 에서 유래한 합성 펩타이드를 사용하여 생산되었습니다. 이 펩타이드는 69-118

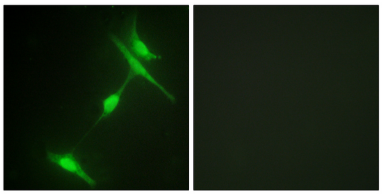
배경

이 유전자는 췌장 베타 세포 기능 조절 단백질을 암호화합니다. 이 유전자는 c-Jun 아미노 말단 키나제(MAPK8)의 조절자로 알려진 마우스 단백질인 JIP-1과 매우 유사합니다. 이 단백질은 MAPK8 매개 전사 인자 활성화를 억제하고, IL-1β 및 MAP 키나제 키나제 1(MEKK1)에 의해 유도되는 췌장 베타 세포의 세포 사멸을 감소시키는 것으로 나타났습니다. 또한 이 단백질은 포도당 수송체 GLUT2의 DNA 결합 전사 활성화자로 기능합니다. RE1-silencing transcription factor(REST)는 인슐린 분비 베타 세포에서 이 유전자의 발현을 억제하는 것으로 알려져 있습니다. 이 유전자는 제2형 당뇨병 가족에서 돌연변이가 발견되어 제2형 당뇨병의 감수성 유전자로 여겨집니다. [RefSeq 제공, 2011년 5월], 질병: MAPK8IP1의 결함은 비인슐린 의존성 당뇨병(NIDDM)[MIM:125853]의 원인입니다. NIDDM은 상염색체 우성 유전 방식, 성인기 발병 및 인슐린 저항성을 특징으로 합니다., 도메인: 저산소 재관류 후 뇌에서 췌장 베타 세포의 세포 사멸을 방지하고 MAPK8, MAPK9 및 MAPK10에 의한 c-jun 활성화를 억제합니다., 도메인: 파괴 박스(D-box)는 유비퀴틴-프로테아좀 경로를 통한 분해에 대한 인식 신호 역할을 할 수 있습니다., 기능: JNK 상호작용 단백질(JIP) 그룹의 스캐폴드 단백질은 MAPK 신호 전달 경로의 특정 구성 요소를 집합시키기 위해 JNK 신호 전달 모듈을 형성함으로써 JNK 신호 전달을 선택적으로 매개합니다. 흥분성 독성 스트레스에 대한 반응으로 JNK 활성화에 필요합니다. 세포질 MAPK8IP1은 JNK를 세포질에 유지시키고 c-Jun의 JNK 인산화를 억제함으로써 JNK 조절 활성을 억제합니다. 또한 ApoER2 특이적 신호 전달에 관여할 수 있습니다. 직접적으로 GLUT2 유전자 발현과 베타 세포 기능을 조절합니다. 성숙 및 발달 중인 신경 말단의 세포 신호 전달에 관여하는 것으로 보입니다. JNK 신호 전달 구성 요소 및 운동 단백질과의 상호 작용을 통해 소포 수송 조절자 기능을 할 수 있습니다(유사성에 근거). 항세포사멸 단백질로 기능하며 그 수준은 베타 세포의 사멸 또는 생존 반응에 영향을 미치는 것으로 보입니다., 기타: 저산소 재관류 도메인의 화학적으로 합성된 세포 투과성 펩타이드는 일시적 및 영구적 허혈 모두에서 뇌 병변을 감소시킵니다. 허혈 발생 6시간 또는 12시간 후에 투여해도 보호 효과가 여전히 높습니다., PTM: MAPK8, MAPK9 및 MAPK10에 의해 인산화됩니다. Thr-103에서의 인산화는 MAP3K12의 해리 및 활성화에 필수적입니다. (PTM: 유비퀴틴화됨) 유비퀴틴화를 위해서는 두 가지 예비 단계, 즉 인산화와 세포 내 칼슘 농도 증가가 필요합니다. 칼슘 유입은 유비퀴틴-프로테아좀 경로를 통해 유비퀴틴화 및 분해를 시작합니다. (유사성: JIP 스캐폴드 계열에 속함. 유사성: 1개의 PID 도메인을 포함함. 유사성: 1개의 SH3 도메인을 포함함) (세포 내 위치: 세포 표면 돌출부에 축적됨. 특정 스트레스 조건에서 신경 세포의 핵 주변 영역으로 이동함. 인슐린 분비 세포에서는 세포질과 핵 모두에서 검출됨) (소단위: 동종 또는 이종 올리고머 복합체를 형성함) JNK 신호 전달 경로의 특정 구성 요소인 MAPK8, MAPK9, MAPK10, MAPKK7, MLK2, MLK3, MAP3K12 및 MAP3K13에 결합합니다. 또한 아포지단백질 E 수용체 2(ApoER2)의 프롤린 풍부 도메인 함유 세포질 꼬리 변이체에도 결합합니다. PID 도메인을 통해 RGNEF와 상호 작용합니다. LRP1 및 LRP2(메갈린)의 세포질 꼬리에 결합합니다. KNS2의 TPR 모티프 함유 C-말단에 결합한 후 미리 조립된 MAPK8IP1 스캐폴드 복합체가 키네신에 의해 필요한 세포 내 위치로 이동합니다. APP의 세포질 도메인과 상호 작용합니다. 조직 특이성: 뇌에서 높은 발현량을 보입니다. 신경 세포에서 발현되며 분화하는 세포의 신경돌기 끝에 국한됩니다. 췌장, 고환 및 전립선에서도 발현됩니다. 심장, 난소 및 장에서는 낮은 수치를 보인다. 췌장 베타 세포에서 수치가 감소하면 세포가 IL-1-베타 유도 세포 사멸에 더 민감해진다.

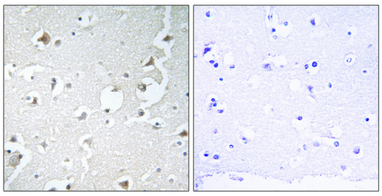
연구 분야

MAPK_ERK_성장; MAPK_G_단백질

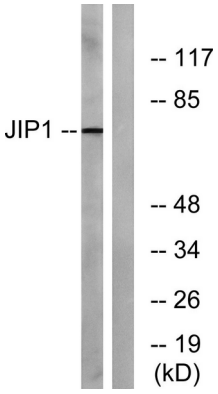
이미지 데이터



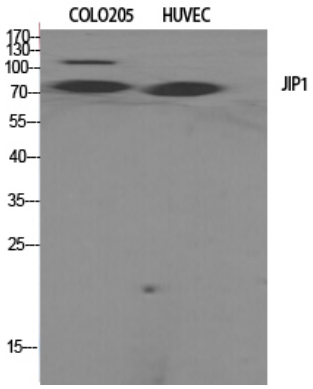
JIP1 항체를 이용한 NIH/3T3 세포의 면역형광 분석. 오른쪽 그림은 합성 펩타이드로 차단한 결과입니다.



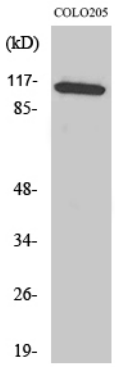
파라핀에 포매된 인간 뇌 조직에 대한 JIP1 항체를 이용한 면역조직화학 분석. 오른쪽 그림은 합성 펩타이드로 차단한 결과이다.



20% Serum 15'로 처리한 COLO205 세포용해물 JIP1 항체를 사용하여 웨스턴블롯분석했습니다. 오른쪽 레인은 합성펩타이드로 차단했습니다.



JIP-1 다른 항체를 이용한 다양한 세포의 웨스턴블롯분석



JIP-1 다른 항체를 이용한 COLO205 세포의 웨스턴블롯분석