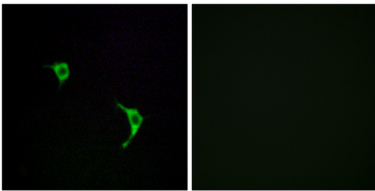


의 활성화는 이중 전사 인자를 표적으로 삼아 세포자멸사에 대한 반응으로 즉 초기 유전자 발현을 매개한다. 종양 억제 인자 p53(TNF-α)에 의한 키나제 활성화는 TNF-α 유도체에 특이적인 것으로 알려져 있다. 또한 키나제는 지인 조직에 의해 세포에 대한 특이적인 세포 독성 매개체로 발현되고, 또한 이는 것으로 생성된다. 이 유전자 발현 시뮬레이션에 대한 연구는 이 키나제 T 세포의 중심 세포 및 분화에 중추적인 역할을 하는 것을 시사한다. 여기에서 대체 활성화 ATP + 단백질 = ADP + 인산화 단백질 보조 인자 마다, 또한 TXY 또는 MAP 키나제를 활성화하는 인산화 반응을 알기 위해서는 마다 및 마다 잔를 포함한다. 효소 조절 : 두 가지 이중 특이 키나제 MAP2K4 및 MAP2K7 중 하나에 의해 유전자 및 마다 인산화에 의해 활성화된다. DUSP1 과 같은 이중 특이 키나제 분해에 의해 억제된다. 가능 JNK1 동형 단백질은 세포를 활성화시킬 때, 때때로 MAP1은 c-Jun에 유전적으로 결합하는 반면, MAP2 및 MAP3는 c-Jun 또는 ATF2 또는 유전자에 결합한다. 그러나 결합 인산화는 상반 관계 없으며, 또한 동형 단백질에서 상호 작용 가능 동형 다기능 활성 또는 활성 및 활성 시뮬레이션에 의해 활성화는 반응하여 JUN, JDP2, ATF2와 같은 AP-1 구성 요소를 비롯한 이중 전사 인자 인산화, 즉 AP-1 전사 활성을 조절한다. T 세포에서 JNK1과 JNK2는 두 가지 Th1 세포 분화 단계에 관여한다. 열 충격 단백질 4(HSF4)를 인산화한다. 온민정 C-Jun N-말 키나제 동형 PTM: Thr-183 과 Tyr-185에서 이중 인산화 효능을 활성화한다. 유성 단백질 키나제 수평에 결합한다. CMGC Ser/Thr 단백질 키나제 계열 MAP 키나제 유성 1 가위 단백질 키나제 포함한다. 소위 적도 4 가위 단백질 (MAPK8IP1/JIP-1, MAPK8IP2/JIP-2, MAPK8IP3/JIP-3/JSAP1 및 SPAG9/MAPK8IP4/JIP-4)에 결합한다. 이 단백질은 JNK 신호 전달 경로의 다른 구성 요소에 결합한다. TP53 및 WWOX와 상호 작용한다. JAMP와 상호 작용한다. MAPK8IP1 및 RGNF와 상호 작용한다(유성 예). NFATC4와 상호 작용한다.

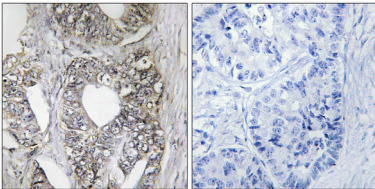
연구 분야

특이 신호 전달 경로 세포 성장 줄기 세포 연구 인플라시온 MAPK_ERK_상호 MAPK_G_단백 ErbB/HER; B 세포 수용체 SAPK_JNK; WNT; WNT-T 세포 β-카뮌

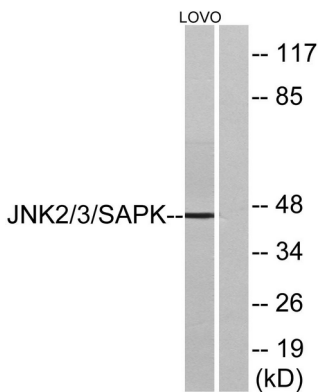
이미지 데이터



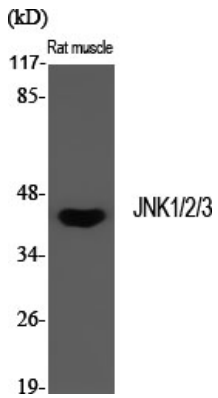
SAPK/JNK 항를 이용한 LOVO 세포 면역형광 분석. 오른쪽 그림은 합판이로 처리한 결과입니다.



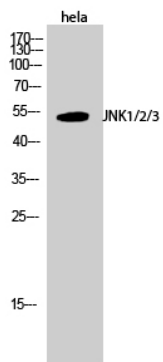
과편에 포획된 안구암 조직에 대한 SAPK/JNK 항를 이용한 면역조직화 분석. 오른쪽 그림은 합판이로 처리한 결과입니다.



LOVO 세포 용출물을 SAPK/JNK 항를 사용하여 단백질 분해했습니다. 오른쪽은 합판이로 처리한 결과입니다.



JNK1/2/3 단백질 1:1000으로 확인하여 Rat muscle 세포에 대한 반응성을 확인하였다.



JNK1/2/3 단백질 1:1000으로 확인하여 HeLa 세포에 대한 반응성을 확인하였다.