

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo JIP-1 (fosfo Thr103)**Nº de Catálogo: APRab04907**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Fosforilado
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:10000
Peso Molecular	113kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	MAPK8IP1 MAPK8IP1; IB1; JIP1; PRKM8IP; C-Jun-amino-terminal kinase-interacting protein 1; JIP-1;
Nombres Alternativos	JNK-interacting protein 1; Islet-brain 1; IB-1; JNK MAP kinase scaffold protein 1; Mitogen-activated protein kinase 8-interacting protein 1
ID del Gen	9479.0
ID SwissProt	Q9UQF2
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de JIP1 humano alrededor del sitio de fosforilación de Thr103. Rango de AA: 69-118.

Antecedentes

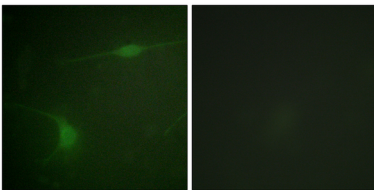
Este gen codifica un regulador de la función de las células beta pancreáticas. Es muy similar a JIP-1, una proteína murina conocida por regular la quinasa aminoterminal c-Jun (Mapk8). Se ha demostrado que esta proteína previene la activación de factores de transcripción mediada por MAPK8 y disminuye la apoptosis inducida por IL-1 beta y MAP quinasa 1 (MEKK1) en las células beta pancreáticas. Esta proteína también funciona como un transactivador de unión al ADN del transportador de glucosa GLUT2. Se ha informado que el factor de transcripción silenciador de RE1 (REST) reprime la expresión de este gen en las células beta secretoras de insulina. Este gen se encuentra mutado en una familia con diabetes tipo 2, por lo que se cree que es un gen de susceptibilidad a la diabetes tipo 2. [Proporcionado por RefSeq, mayo de 2011], Enfermedad: Los defectos en MAPK8IP1 son causa de diabetes mellitus no insulino dependiente (NIDDM) [MIM:125853]. La NIDDM se caracteriza por un modo de herencia autosómico dominante, inicio en la edad adulta y resistencia a la insulina., Dominio: Un dominio inhibidor mínimo previene la apoptosis de las células beta pancreáticas in vitro e impide la activación de c-jun por MAPK8, MAPK9 y MAPK10., Dominio: Las cajas de destrucción (D-box) pueden actuar como señales de reconocimiento para la degradación a través de la vía ubiquitina-proteasoma., Función: El grupo de proteínas de andamiaje que interactúan con JNK (JIP) media selectivamente la señalización de JNK mediante la agregación de componentes específicos de la cascada MAPK para formar un módulo de señalización funcional de JNK. Necesario para la activación de JNK en respuesta al estrés excitotóxico. La MAPK8IP1 citoplasmática inhibe la actividad regulada por JNK al retenerla en el citoplasma e inhibir su fosforilación de c-Jun. También puede participar en la señalización de reelina específica de ApoER2. Regula directa o indirectamente la expresión del gen GLUT2 y la función de las células beta. Parece desempeñar un papel en la señalización celular en terminales nerviosas maduras y en desarrollo. Puede actuar como regulador del transporte vesicular mediante interacciones con los componentes de señalización de JNK y proteínas motoras (por similitud). Actúa como proteína antiapoptótica y su concentración parece influir en la respuesta de muerte o supervivencia de las células beta. Varios: Un péptido permeable a las células, sintetizado químicamente y con dominio inhibitorio mínimo, disminuye las lesiones cerebrales tanto en la isquemia transitoria como en la permanente. El nivel de protección se mantiene alto cuando se administra 6 o 12 horas después de la isquemia. PTM: Fosforilado por MAPK8, MAPK9 y MAPK10. La fosforilación en Thr-103 también es necesaria para la disociación y activación de MAP3K12. PTM: Ubiquitinada. Se requieren dos eventos preliminares para la ubiquitinación: la fosforilación y un aumento de la concentración intracelular de calcio. Posteriormente, la entrada de calcio inicia la ubiquitinación y su degradación por la vía ubiquitina-proteasoma. Similitud: Pertenece a la familia de andamiajes JIP. Similitud: Contiene un dominio PID. Similitud: Contiene un dominio SH3. Ubicación subcelular: Se acumula en las proyecciones de la superficie celular. Bajo ciertas condiciones de estrés, se transloca a la región perinuclear de las neuronas. En las células secretoras de insulina, se detecta tanto en el citoplasma como en el núcleo. Subunidad: Forma complejos homo- o heterooligoméricos. Se une a componentes específicos de la vía de señalización JNK, concretamente MAPK8, MAPK9, MAPK10, MAPKK7, MLK2, MLK3, MAP3K12 y MAP3K13. También se une a la variante de empalme del receptor 2 de la apolipoproteína E (ApoER2) que contiene un dominio rico en prolina. Interactúa, a través del dominio PID, con RGNF. Se une a las colas citoplasmáticas de LRP1 y LRP2 (megalina). Se une al extremo C-terminal de KNS2 que contiene el motivo TPR; posteriormente, los complejos de andamiaje MAPK8IP1 preensamblados se transportan como una carga de kinesina a la ubicación subcelular requerida. Interactúa con el dominio citoplasmático de APP. Especificidad tisular: Altamente expresado en el cerebro. Expresado en neuronas, localizándose en las

puntas de las neuritas en células en diferenciación. También expresado en el páncreas, los testículos y la próstata. Niveles bajos en corazón, ovario e intestino delgado. La disminución de los niveles en las células beta pancreáticas las sensibiliza a la apoptosis inducida por IL-1-beta.

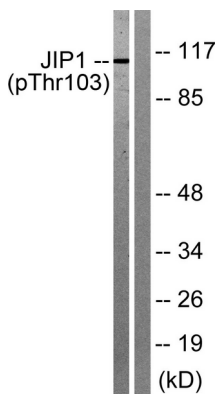
Área de Investigación

MAPK_ERK_Crecimiento;MAPK_G_Proteína;

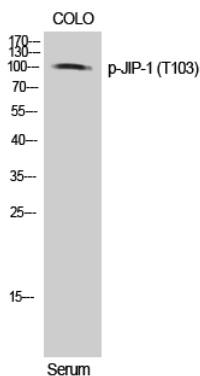
Datos de Imagen



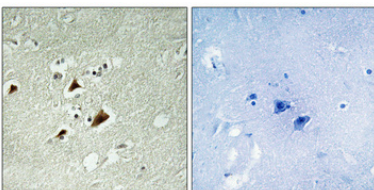
Análisis de inmunofluorescencia de células NIH/3T3 con el anticuerpo JIP1 (Phospho-Thr103). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosfo.



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células COLO205 tratadas con suero al 20% 15', utilizando el anticuerpo JIP1 (Phospho-Thr103). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.



Análisis Western Blot de células COLO utilizando el anticuerpo policlonal Phospho-JIP-1 (T103)



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). Se utilizó Tris-EDTA a alta presión y temperatura, pH 8,0, para la recuperación del antígeno. El control negativo (derecha) obtenido del anticuerpo fue preabsorbido por el péptido inmunógeno.