

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo MEK-1 (fosfoSer298)**Nº de Catálogo: APRab05000**

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 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Peso Molecular	45kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	MAP2K1
Nombres Alternativos	MAP2K1; MEK1; PRKMK1; Dual specificity mitogen-activated protein kinase kinase 1; MAP kinase kinase 1; MAPKK 1; MKK1; ERK activator kinase 1; MAPK/ERK kinase 1; MEK 1
ID del Gen	5604.0
ID SwissProt	Q02750
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de MEK1 humano alrededor del sitio de fosforilación de Ser298. Rango de AA: 264-313.

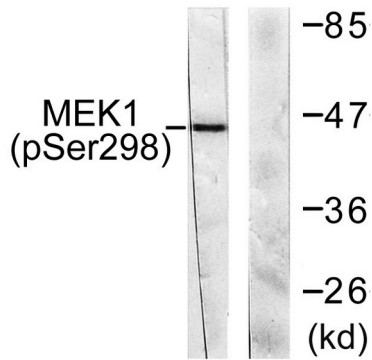
Antecedentes

La proteína codificada por este gen pertenece a la familia de las proteínas quinasas de especificidad dual, que actúan como quinasas activadas por mitógenos (MAP). Las quinasas MAP, también conocidas como quinasas reguladas por señales extracelulares (ERK), actúan como punto de integración para múltiples señales bioquímicas. Esta proteína quinasa se encuentra aguas arriba de las quinasas MAP y estimula su actividad enzimática ante una amplia variedad de señales extracelulares e intracelulares. Como componente esencial de la vía de transducción de señales de las quinasas MAP, esta quinasa participa en numerosos procesos celulares como la proliferación, la diferenciación, la regulación de la transcripción y el desarrollo. [proporcionado por RefSeq, jul. de 2008], actividad catalítica: ATP + una proteína = ADP + una fosfoproteína., enfermedad: Los defectos en MAP2K1 son una causa del síndrome cardiofaciocutáneo (síndrome CFC) [MIM:115150]; también conocido como síndrome cardiofaciocutáneo. El síndrome CFC se caracteriza por una apariencia facial distintiva, cardiopatías y retraso mental. Las cardiopatías incluyen estenosis pulmonar, comunicación interauricular y miocardiopatía hipertrófica. Algunos individuos afectados presentan anomalías ectodérmicas como cabello escaso y friable, lesiones cutáneas hiperqueratósicas y un cuadro generalizado similar a la ictiosis. Los rasgos faciales típicos son similares al síndrome de Noonan. Incluyen frente alta con constricción bitemporal, crestas supraorbitarias hipoplásicas, fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo, puente nasal deprimido y orejas anguladas posteriormente con hélices prominentes. La herencia del síndrome CFC es autosómica dominante. Regulación enzimática: Activada por fosforilación. Función: Cataliza la fosforilación concomitante de un residuo de treonina y tirosina en una secuencia Thr-Glu-Tyr ubicada en las quinasas MAP. Activa las quinasas MAP ERK1 y ERK2. PTM: La acetilación por Yersinia yopJ previene la fosforilación y la activación, bloqueando así la vía de señalización de MAPK. PTM: La fosforilación en Ser/Thr por las quinasas MAP (RAF o MEKK1) regula positivamente la actividad de la quinasa. Similitud: Pertenece a la superfamilia de las proteínas quinasas. Familia de las proteínas quinasas Ser/Thr STE. Subfamilia de las proteínas quinasas MAP. Similitud: Contiene un dominio de proteína quinasa. Subunidad: Interactúa con MORG1 (por similitud). Interactúa con Yersinia yopJ.

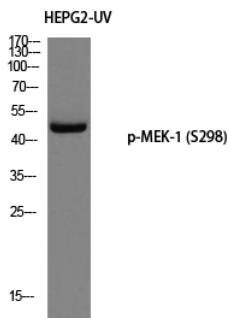
Área de Investigación

Regula la angiogénesis; Regulación de la dinámica de la actina; Vía de las células madre; Receptor de células T; Crecimiento celular; Receptor de insulina; Toll-Like; Crecimiento de MAPK-ERK; Proteína MAPK-G; ErbB/HER; Antígeno de células B; PI3K/Akt

Datos de Imagen



Análisis de Western blot de lisados de células NIH/3T3 tratadas con PDGF 50 ng/ml durante 20 minutos, utilizando el anticuerpo MEK1 (Phospho-Ser298). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.



Análisis de inmunotransferencia de HEPG2-UV con el anticuerpo p-MEK-1 (S298). El anticuerpo se diluyó a 1:500.