

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo p38 (fosfo Thr180)**Nº de Catálogo: APRab05153**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata, Mono
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 1:50-1:300,ICC/IF 1:50-1:300,ELISA 1:1000-1:5000
Peso Molecular	38kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	MAPK14 MAPK14; CSBP; CSBP1; CSBP2; CSPB1; MXI2; SAPK2A; Mitogen-activated protein kinase
Nombres Alternativos	14; MAP kinase 14; MAPK 14; Cytokine suppressive anti-inflammatory drug-binding protein; CSAID-binding protein; CSBP; MAP kinase MXI2; MAX-interacting protein
ID del Gen	1432.0
ID SwissProt	Q16539
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la p38 MAPK humana alrededor del sitio de fosforilación de Thr180. Rango de AA: 147-196

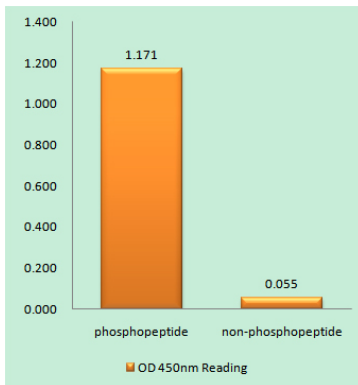
Antecedentes

La proteína codificada por este gen es miembro de la familia de las quinasas MAP. Las quinasas MAP actúan como punto de integración para múltiples señales bioquímicas y participan en una amplia variedad de procesos celulares, como la proliferación, la diferenciación, la regulación de la transcripción y el desarrollo. Esta quinasa se activa por diversos factores de estrés ambiental y citocinas proinflamatorias. La activación requiere su fosforilación por las quinasas MAP quinasa (MKK) o su autofosforilación, desencadenada por la interacción de la proteína MAP3K7IP1/TAB1 con esta quinasa. Los sustratos de esta quinasa incluyen los reguladores de transcripción ATF2, MEF2C y MAX, el regulador del ciclo celular CDC25B y el supresor tumoral p53, lo que sugiere su papel en la transcripción relacionada con el estrés y la regulación del ciclo celular, así como en la respuesta al estrés genotóxico. Cuatro variantes de transcripción de este gen, con empalme alternativo, que codifican la actividad catalítica: $ATP + \text{una proteína} = ADP + \text{una fosfoproteína}$. Cofactor: Magnesio. Dominio: El motivo TXY contiene los residuos de treonina y tirosina, cuya fosforilación activa las quinasas MAP. Regulación enzimática: Se activa mediante la fosforilación de treonina y tirosina por cualquiera de dos quinasas de especificidad dual, MAP2K3 o MAP2K6, y potencialmente también por MAP2K4. Se inhibe por fosfatasa de especificidad dual, como DUSP1. Se inhibe específicamente por la unión de compuestos de piridinil-imidazol, que son fármacos antiinflamatorios supresores de citoquinas (CSAID). La isoforma Mxi2 es 100 veces menos sensible a estos agentes que las otras isoformas y no se inhibe por DUSP1. La isoforma Exip no es activada por MAP2K6. Función: Responde a la activación por estrés ambiental, citocinas proinflamatorias y lipopolisacárido (LPS) mediante la fosforilación de diversos factores de transcripción, como ELK1 y ATF2, y varias quinasas dependientes, como MAPKAPK2 y MAPKAPK5. Desempeña un papel crucial en la producción de algunas citocinas, como la IL-6. Puede contribuir a la estabilización del ARNm de la EPO durante el estrés hipóxico. La activación de la isoforma Mxi2 es estimulada por mitógenos y estrés oxidativo, y fosforila escasamente ELK1 y ATF2. La isoforma Exip podría desempeñar un papel en el inicio temprano de la apoptosis. Información en línea: Entrada a las protein quinasas activadas por mitógeno P38. PTM: Doblemente fosforilada en Thr-180 y Tyr-182, lo que activa la enzima. PTM: Se fosforila tras daño del ADN, probablemente por ATM o ATR. Similitud: Pertenece a la superfamilia de las protein quinasas. Familia de las protein quinasas Ser/Thr CMGC. Subfamilia de las quinasas MAP. Similitud: Contiene un dominio de protein quinasa. Subunidad: Se une a un motivo de interacción de quinasas dentro de la protein tirosina fosfatasa, PTPRR. Esta interacción retiene MAPK14 en el citoplasma y previene la acumulación nuclear. Interactúa con SPAG9 (por similitud). Interactúa con NP60 y FAM48A. Especificidad tisular: Cerebro, corazón, placenta, páncreas y músculo esquelético. Se expresa en menor medida en pulmón, hígado y riñón.

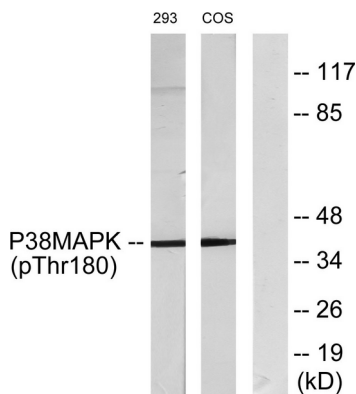
Área de Investigación

Receptor de células T; Regula la angiogénesis; Crecimiento celular; Toll-Like; Crecimiento MAPK-ERK; Proteína MAPK-G; Antígeno de células B

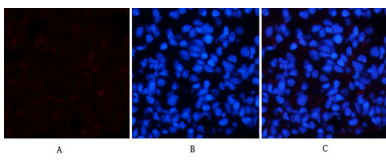
Datos de Imagen



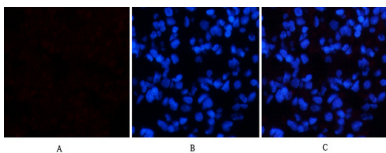
Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (Fosfo-ELISA) para inmunógeno fosfopéptido (Fosfo-izquierdo) y no fosfopéptido (Fosfo-derecho), utilizando el anticuerpo p38 MAPK (Fosfo-Thr180)



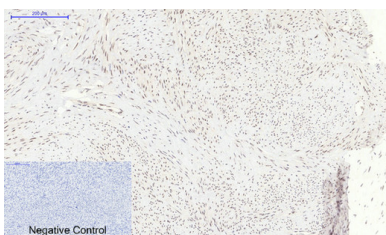
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células 293 y COS7, utilizando el anticuerpo p38 MAPK (Phospho-Thr180). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.



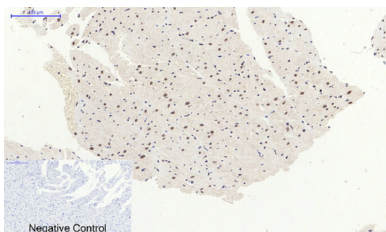
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal p38 (fosfo-Thr180) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



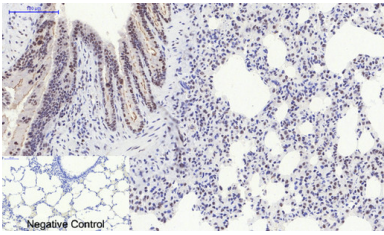
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar de rata. 1. El anticuerpo policlonal p38 (fosfo-Thr180) (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI. Imagen C: Fusión de A+B.



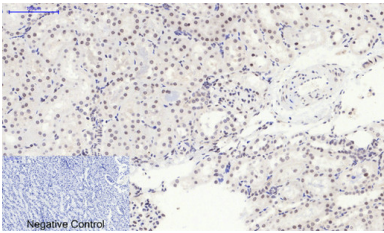
Análisis inmunohistoquímico de tejido uterino humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal p38 (fosfo-Thr180) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



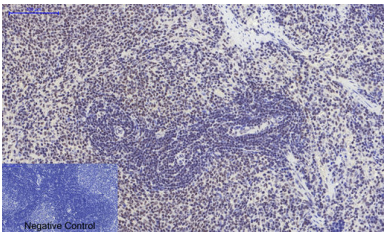
Análisis inmunohistoquímico de tejido cardíaco de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal p38 (fosfo-Thr180) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis inmunohistoquímico de tejido pulmonar de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal p38 (fosfo-Thr180) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis inmunohistoquímico de tejido renal de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal p38 (fosfo-Thr180) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.



Análisis inmunohistoquímico de tejido de bazo de rata incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal p38 (fosfo-Thr180) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. Se utilizó citrato de sodio a pH 6,0 para la recuperación de anticuerpos (>98 °C, 20 min). 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min). El control negativo se utilizó solo con el anticuerpo secundario.