

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo p38**Nº de Catálogo: APRab15621**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata, Pez, Otro
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
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	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. Rango de AA: 147-196.

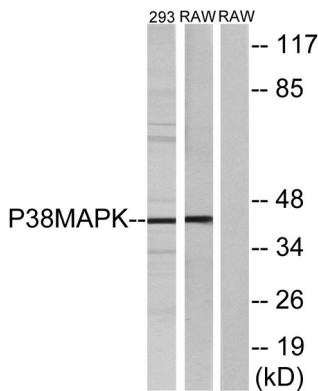
Antecedentes

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.

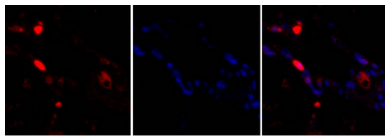
Área de Investigación

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

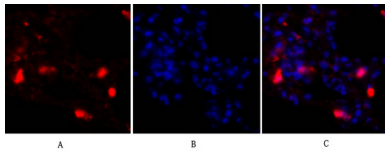
Datos de Imagen



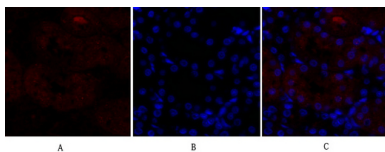
Análisis de inmunotransferencia de lisados de células 293 y RAW246.7, utilizando el anticuerpo p38 MAPK. El carril derecho está bloqueado con el péptido sintetizado.



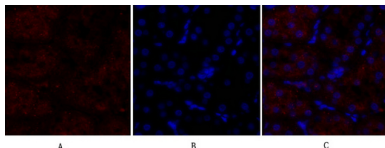
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar humano. 1. El anticuerpo policlonal p38 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI.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



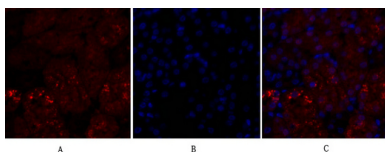
Análisis de inmunofluorescencia de tejido pulmonar humano. 1. El anticuerpo policlonal p38 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI.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



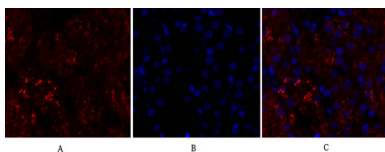
Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de rata. 1. El anticuerpo policlonal p38 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI.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



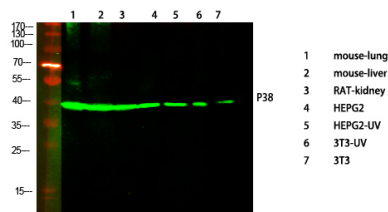
Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de rata. 1. El anticuerpo policlonal p38 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI.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



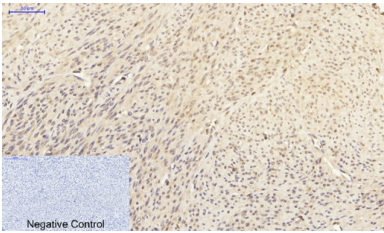
Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de ratón. 1. El anticuerpo policlonal p38 (rojo) se diluyó a 1:200 (4 °C, durante la noche). 2. El anticuerpo secundario marcado con Cy3 se diluyó a 1:300 (temperatura ambiente, 50 min). 3. Imagen B: DAPI (azul) 10 min. Imagen A: Objetivo. Imagen B: DAPI.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



Análisis de inmunofluorescencia de tejido renal de ratón. 1. El anticuerpo policlonal p38 (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 Western Blot de diversas células con anticuerpo policlonal de conejo p38 diluido a 1:1000 (4 °C durante la noche). Anticuerpo secundario: IgG de cabra anticonejo IRDye 800 (diluido a 1:5000, 25 °C, 1 hora).



Análisis inmunohistoquímico de tejido uterino humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo policlonal p38 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.