

Produktname: RUNX1 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab17441**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	50kDa

Antigen-Informationen

Genname	RUNX1 RUNX1; AML1; CBFA2; Runt-related transcription factor 1; Acute myeloid leukemia 1 protein;
Alternative Namen	Core-binding factor subunit alpha-2; CBF-alpha-2; Oncogene AML-1; Polyomavirus enhancer-binding protein 2 alpha B subunit; PEA2-alpha B; PEBP2-alpha
Gen-ID	861.0
SwissProt ID	Q01196
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem AML1, hergestellt. Aminosäurebereich: 269–318

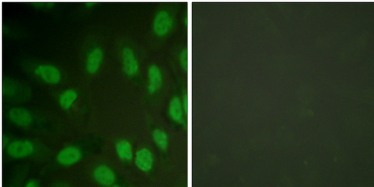
Hintergrund

Der Core-Binding-Faktor (CBF) ist ein heterodimerer Transkriptionsfaktor, der an das Core-Element vieler Enhancer und Promotoren bindet. Das von diesem Gen kodierte Protein stellt die Alpha-Untereinheit von CBF dar und ist vermutlich an der Entwicklung der normalen Hämatopoese beteiligt. Chromosomale Translokationen, die dieses Gen betreffen, sind gut dokumentiert und wurden mit verschiedenen Leukämieformen in Verbindung gebracht. Für dieses Gen wurden drei Transkriptvarianten gefunden, die unterschiedliche Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008] Alternative Produkte: Es scheinen weitere Isoformen zu existieren. Achtung: Die Fusion von AML1 mit EAP bei T-MDS induziert eine Leserasterverschiebung in EAP, was zu 17 Aminosäuren führt, die nicht mit denen von EAP verwandt sind. Erkrankung: Eine chromosomale Aberration, die RUNX1/AML1 betrifft, ist eine Ursache der chronischen myeloischen Leukämie (CML). Translokation t(3;21)(q26;q22) mit EAP, MSD1 oder EVI1: Eine Chromosomenaberration mit Beteiligung von RUNX1/AML1 ist eine Ursache chronischer myelomonozytärer Leukämie. Inversion inv(21)(q21;q22) mit USP16: Eine Chromosomenaberration mit Beteiligung von RUNX1/AML1 ist eine Ursache akuter myeloischer Leukämie vom Typ M2 (AML-M2). Translokation t(8;21)(q22;q22) mit RUNX1T1/MTG8/ETO: Eine Chromosomenaberration mit Beteiligung von RUNX1/AML1 ist eine Ursache therapiebedingten myelodysplastischen Syndroms (T-MDS). Translokation t(3;21)(q26;q22) mit EAP, MSD1 oder EVI1. Erkrankung: Eine Chromosomenaberration mit Beteiligung von RUNX1/AML1 tritt bei akuter lymphatischer Leukämie (ALL) im Kindesalter auf. Translokation t(12;21)(p13;q22) mit TEL. Die Translokation fusioniert das 3'-Ende von TEL mit dem alternativen 5'-Exon von AML-1H. Erkrankung: Eine Chromosomenaberration mit Beteiligung von RUNX1/AML1 tritt bei therapiebedingten myeloischen Malignomen auf. Translokation t(16;21)(q24;q22), die ein RUNX1-CBFA2T3-Fusionsprotein bildet. Erkrankung: Defekte in RUNX1 sind die Ursache der familiären Thrombozytenfunktionsstörung mit assoziierter myeloischer Malignität (FPDMM) [MIM:601399]. FPDMM ist eine autosomal-dominant vererbte Erkrankung, die durch qualitative und quantitative Thrombozytendefekte sowie eine Neigung zur Entwicklung einer akuten myeloischen Leukämie gekennzeichnet ist. Domäne: Eine Prolin/Serin/Threonin-reiche Region am C-Terminus ist für die transkriptionelle Aktivierung von Zielgenen notwendig. Funktion: CBF bindet an die Kernsequenz 5'-PYGPGGT-3' verschiedener Enhancer und Promotoren, darunter des murinen Leukämievirus, des Polyomavirus-Enhancers, des T-Zell-Rezeptor-Enhancers sowie der Promotoren von LCK, IL-3 und GM-CSF. Die Alpha-Untereinheit bindet an DNA und scheint eine Rolle in der Entwicklung der normalen Hämatopoese zu spielen. Die Isoform AML-1L interferiert mit der Transaktivierungsaktivität von RUNX1. Sie wirkt synergistisch mit ELF4 bei der Transaktivierung des IL-3-Promotors und mit ELF2 bei der Transaktivierung des Maus-BLK-Promotors. Hemmt die MYST4-abhängige Transkriptionsaktivierung. PTM: Methyliert. PTM: Phosphoryliert am C-Terminus nach IL-6-Behandlung. Die Phosphorylierung verstärkt die Interaktion mit MYST3. Ähnlichkeit: Enthält eine Runt-Domäne. Untereinheit: Heterodimer mit CBFβ. RUNX1 bindet DNA als Monomer und über die Runt-Domäne. Die DNA-Bindung wird durch Heterodimerisierung verstärkt. Die Isoform AML-1L kann weder DNA binden noch heterodimerisieren. Interagiert mit TLE1 und THOC4. Interagiert mit ELF1, ELF2 und SPI1. Interagiert über seine Runt-Domäne mit der N-terminalen Region von ELF4. Die Interaktion mit der ELF2-Isoform 2 (NERF-1a) kann die RUNX1-vermittelte Transaktivierung unterdrücken. Interagiert mit MYST3 und MYST4. Interagiert mit SUV39H1 und hebt dadurch die transaktivierenden und DNA-bindenden Eigenschaften von RUNX1 auf. Gewebespezifität: Wird in allen untersuchten Geweben außer Gehirn und Herz exprimiert. Höchste Konzentrationen finden sich in Thymus, Knochenmark und peripherem Blut.

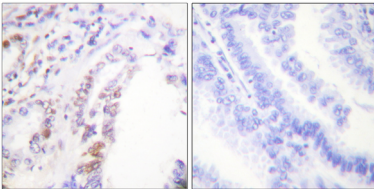
Forschungsbereich

Signalwege bei Krebs; Chronische myeloische Leukämie; Akute myeloische Leukämie;

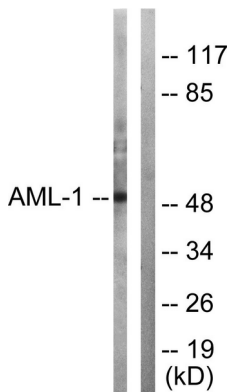
Bilddaten



Immunfluoreszenzanalyse von HeLa-Zellen mit dem AML1-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungenkarzinomgewebe unter Verwendung des AML1-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Jurkat-Zellen unter Verwendung des AML1-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.