

**製品名: RUNX1 (リン酸化 Ser249) ウサギポリクローナル抗体**

**カタログ番号: APRab05396**

研究使用のみ

## 概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12 ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

## 応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:10000
分子量	49kDa

## 抗原情報

遺伝子名	RUNX1 RUNX1; AML1; CBFA2; Runt-related transcription factor 1; Acute myeloid leukemia 1 protein;
別名	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
遺伝子 ID	861.0
SwissProt ID	Q01196
免疫原	抗血清は、Ser276 のリン酸化部位周辺のヒト AML1 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 242-291

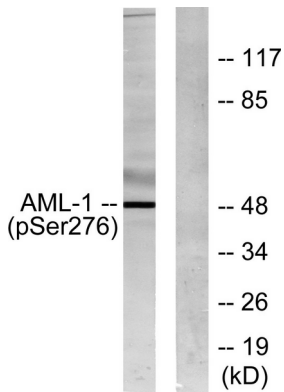
## 背景

コア結合因子 (CBF) は、多くのエンハンサーおよびプロモーターのコア要素に結合するヘテロ二量体転写因子です。この遺伝子によってコードされるタンパク質は、CBFの $\alpha$ サブユニットを表し、正常な造血の発生に関与していると考えられています。この遺伝子が関与する染色体転座は十分に文書化されており、いくつかの種類の白血病と関連付けられています。この遺伝子には、異なるアイソフォームをコードする3つの転写バリエーションが見つっています。[RefSeq 提供、2008年7月]、代替製品:追加のアイソフォームが存在するようです、注意:T-MDSにおけるAML1とEAPの融合は、後者の読み取りフレームの変化を引き起こし、EAPのものとは無関係な17アミノ酸を生成します。、疾患:RUNX1/AML1が関与する染色体異常は、慢性骨髄性白血病 (CML) の原因です。EAP、MSD1、またはEVI1との転座 t(3;21)(q26;q22)。疾患: RUNX1/AML1に関連する染色体異常は、慢性骨髄単球性白血病の原因となる。逆位 inv(21)(q21;q22)とUSP16との転座。疾患: RUNX1/AML1に関連する染色体異常は、M2型急性骨髄性白血病 (AML-M2) の原因となる。転座 t(8;21)(q22;q22)とRUNX1T1/MTG8/ETOとの転座。疾患: RUNX1/AML1に関連する染色体異常は、治療関連骨髄異形成症候群 (T-MDS) の原因となる。EAP、MSD1、またはEVI1との転座 t(3;21)(q26;q22)。、疾患: RUNX1/AML1に関連する染色体異常は、小児急性リンパ性白血病 (ALL) で認められます。TELとの転座 t(12;21)(p13;q22)。この転座により、TELの3'末端がAML-1Hの代替5'エクソンに融合します。、疾患: RUNX1/AML1に関連する染色体異常は、治療関連骨髄悪性腫瘍で認められます。転座 t(16;21)(q24;q22)は、RUNX1-CBFA2T3融合タンパク質を形成します。、疾患: RUNX1の欠陥は、家族性血小板疾患関連骨髄悪性腫瘍 (FPDMM) [MIM:601399]の原因です。FPDMMは常染色体優性疾患であり、質的および量的な血小板欠陥と、急性骨髄性白血病を発症する傾向を特徴とする。、ドメイン:C末端のプロリン/セリン/スレオニンに富む領域は、標的遺伝子の転写活性化に必要である。、機能:CBFは、マウス白血病ウイルス、ポリオーマウイルスエンハンサー、T細胞受容体エンハンサー、LCK、IL-3、GM-CSFプロモーターなど、多数のエンハンサーおよびプロモーターのコアサイト 5'-PYGGPYGGT-3' に結合します。アルファサブユニットはDNAに結合し、正常な造血の発生に役割を果たしていると考えられます。アイソフォームAML-1Lは、RUNX1のトランス活性化活性を阻害します。ELF4と相乗的に作用してIL-3プロモーターをトランス活性化し、ELF2と相乗的に作用してマウスBLKプロモーターをトランス活性化します。MYST4依存性転写活性化を阻害します。、PTM:メチル化されています。、PTM:IL-6処理によりC末端がリン酸化されます。リン酸化はMYST3との相互作用を強化します。、類似性:1つのRuntドメインを含みます。、サブユニット:CBFBとのヘテロ二量体。RUNX1はモノマーとして、またRuntドメインを介してDNAに結合します。DNA結合はヘテロ二量体化によって強化されます。アイソフォームAML-1LはDNAに結合できず、ヘテロ二量体化もできません。TLE1およびTHOC4と相互作用します。ELF1、ELF2、およびSPI1と相互作用します。Runtドメインを介してELF4 N末端領域と相互作用します。ELF2アイソフォーム2 (NERF-1a) との相互作用は、RUNX1を介した転写活性化を抑制する働きがあると考えられます。MYST3およびMYST4と相互作用します。SUV39H1と相互作用し、RUNX1の転写活性化およびDNA結合特性を阻害する。、組織特異性: 脳と心臓を除く全ての組織で発現が認められる。胸腺、骨髄、末梢血で最も高濃度に発現する。、

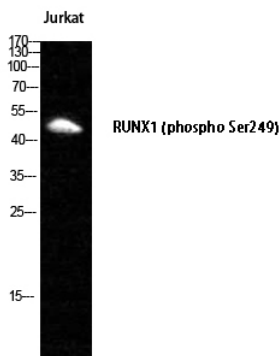
## 研究分野

がんの経路;慢性骨髄性白血病;急性骨髄性白血病;

## 画像データ



AML1 (リン酸化 Ser276) 抗体を用いた Jurkat 細胞ライセートのウェスタンブロット解析。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



Phospho-RUNX1 (S249) ポリクローナル抗体を用いた Jurkat 細胞のウェスタンブロット解析。