

인간단백질 질병 ATM 결함은 골수증괴혈핵종(AT)의 원인이다.[MIM:208900] 루비바중은 또 알려진 결함은 A, C, D, E 의 네 가지 상성형을 포함한다. 이 하의 한 열은 결함은 정상 뇌 운동, 감각 및 인지 발달, 면역 결핍, 생식 및 생식 기능을 특징으로 한다. ATM 결함은 대량 손상을 가지고 있으며 약 30%의 환자에 중앙 특립종과 백혈병 발한다. 영향을 받은 세포는 이형성 선암의 손에 매우 민감하며 방사선 치료 DNA 함의에 저항을 보인다. 질병 ATM 결함은 B 세포 만성 림프구성 백혈(BCLL)을 유발한다. BCLL 은 노년기에 가장 흔한 형태의 백혈이다. 이 결함은 선종 CD 5+ B 림프구의 축적 림프종 면역 결핍 및 골수종을 특징으로 한다. ATM 결함은 만성 림프구성(MCL)을 포함 B 세포 비 Hodgkin 림프종(BNHL)의 원인이다. 또한 ATM 결함은 세포 골격 구성 백혈(TALL) 및 전립선 백혈(TPLL)의 원인이다. TPLL 은 백혈구 수 증가, 특 전립선의 위염에 상해 림프종, 피부 병 및 장애를 특징으로 한다. 암 경향은 매우 공격적이며 항암 치료에 한 번도 반응 않고 생존 기간이 짧다. TPLL 은 상해 선종 결함으로 발하기도 하고 젊은 AT 환자에도 발한다. FATC 또는 HTATIP 의 상해에 발한다. 위암에 의해 유발된다. 세포 골격은 단백질 결합체인 TPLL 은 증가된 결(DSB), 세포 골격 고리인 히스톤(A(UVA)와 같은 유전성 상태에 의해 세포 손상 유발한다. DNA 손상 선종 유발한다. 기질 결함 [ST]-Q 를 안한다. 이 증가된 결(DSB) 부위에 하등 변이 H2AX/H2AFX 의 Ser-139' 를 안한다. DNA 손상 반응을 조절한다. 또한 선종 결함 및 세포 조절에 관한다. 종양 억제 기능을 할 수 없다. ABL1 및 SAPK 활성에 발한다. p53/TP53, FANCD2, NFKBIA, BRCA1, CTIP, NBN(NBN), TERF1, RAD9 및 DCLRE1C 를 안한다. 소모 또는 단백질 수에 관할 수 없다.

연구 분야

세포주: G1S; 세포주: G2M DNA; p53; 세포멸억제 마르노라 세포멸 세포멸기

이미지 데이터

K562

p-Atm(S1981) 항를 사용 K562 의 위 단백질 분석 항는 1:500 오탁하였다.

