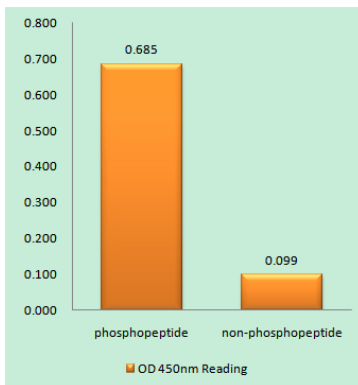


잘하는 것을 할 수 없습니다. 이 단백질 세포 내 위치 기능은 수열화 인화 골유착 단백질의 변형에 의해 조절된다. 대체로 이상으로 인해 전 변이 발현 가능하다. TNFRSF6 및 GFBR2 신호는 MAP3K5를 통해 JNK 경로를 활성화시켜 단백을 매개하는 것으로 주된다. HSPB1/HSP27 과성증은 TNFRSF6 및 MAP3K5 외 과성증은 DAXX 매개 단백을 차단할 수 없습니다. 반면 골다공증은 JNK 활성화 및 TNFRSF6 매개 단백을 DAXX 가 차단할 수 없습니다. PML/POD/ND10 핵에서 PML 과핵 전를 조절하는 것으로 보이며 이를 통해 TNFRSF6 외 과성 세포 단백을 할 수 없습니다. 가 및 활성화 전를 할 수 있다. 전 중의 다른 작용에 직접 단백질 단백질 작용을 통해 PAX3 및 ETS1을 억제하는 것으로 보인다. PAX5 활성을 조절한다. 이 단백질 전 억제 활성은 MCSR1 및 PML 과성증은 각각 핵에서 PML/POD/ND10 핵에서 같은 핵 내 과성으로 작용한다. 유두 크기 발달에 의한 유분열 자극이 유도된다. 변형 DNA 손상 ATM 또는 ATR 에 의해 인화된다. 포도당 결핍 시 HIPK1 에 의해 인화된다. 변형 골유착 단백질은 CUL3 및 SPOP 에 의해 전이 단백질 분열을 유도한다. 변형 수열화 유성 DAXX 계열에 속한다. 세포 내 위치 핵 단백질 PML/POD/ND10 핵 및 핵에서 분한다. 간 중의 알코올에 존재한다. 유분열 중에서는 존재하지 않는다. 세포질 상 구에서 결한다. 포도당 결핍 또는 산소 토스 시 핵에서 세포질로 이동한다. 소위 동종 형태 C-말을 통해 TNFRSF6 서말 포인 및 PAX5 에 결합한다. SLC2A4/GLUT4, MAP3K5, TGFBR2, 인화된 형태 HSPB1/HSP27, CENPC1, ETS1, 수열화 PML, UBE2I 및 MCSR1 에 결합한다. PAX5 및 CREBBP 를 하는 복합체 일이다. N-말을 통해 HIPK2 및 HIPK3 과성증은 결합한다. HIPK1 과성증은 PML/POD/ND10 핵에서 전의 기능을 유도한다. HDAC1 과 결합한다 (유사성). 변형 형태는 PAX3, PAX7, DEK, HDAC1, HDAC2, HDAC3, 아세틸화된 H4 및 아세틸 H2A, H2B, H3, H4 에 결합한다. SPOP 과성증은 DAXX, CUL3, SPOP 로 구성된 복합체 일이다. CBP 과성증은 이 과성증은 CBP 의 수열에 의해 인화된다. HDAC2 의 도움을 통해 CBP 전 활성을 억제한다 (유사성). HCMV 외의 다른 단백질 pp71 과성증은 다. 조 특성 또는 조에 분한다.

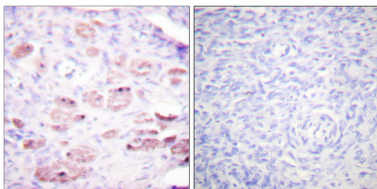
연구 분야

MAPK_ERK_상, MAPK_G_단, 단백질 유추 측정 (ALS);

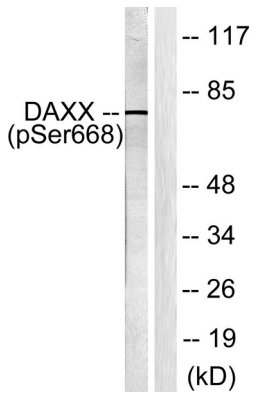
이미지 데이터



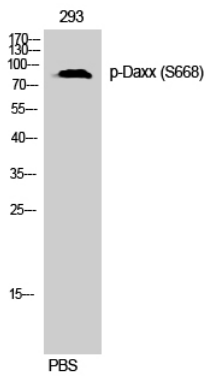
Daxx(Phospho-Ser668) 항를 사용한 면역인화법에서 (Phospho-left) 및 인화법에서 (Phospho-right)에 대한 조결 면역 분석법 (Phospho-ELISA)



과면세포 및 인화 조결 Daxx(Phospho-Ser668) 항를 사용한 면역 분석법에서 오른쪽 그림은 인화법에서 조결이다.



PBS 60 분처리 293 세포를 Daxx(Phospho-Ser668) 항을 사용하여 분석했다. 오른쪽은 양의 대조이다.



Phospho-Daxx(S668) 대항을 사용하여 293 세포를 분석했다.