

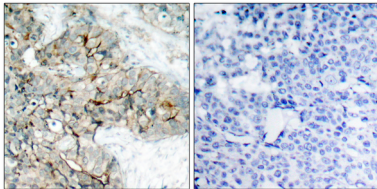


식하지 않는 것이 특징이다. GT는 암조직으로 2형은 주로 분포되며 1형은 혈관 표면에 당단백질 Ib-IIIa 복합체 없으며 표면에 결합 수용 능력이 결여되어 있다. 2형은 혈관 표면에 GPIIb-IIIa 복합체 분포 수준이 감소(대부분 5-20%)하고 표면에 결합 능력이 결여된 수용 분은 낮거나 중 정도이다. GT 변형 혈판은 기능 장애 수용체 결합 이상 또는 기질(60-100%) 수준이다. (기능 연쇄 단백질 V/ 베타3 은 사이토크린, 과산화티로신, 레닌, 매트릭스 메탈로프로테아제 2, 오테지닌, 오테지몰, 프로트롬빈, 트롬보스판, 비코티닌 및 폰빌레트인인 수용체이다.) 연쇄 단백질 IIb/ 베타3 는 과산화티로신, 과산화티로신, 골라미닌, 프로트롬빈, 트롬보스판 및 비코티닌 수용체이다. 연쇄 단백질 IIb/ 베타3 외 알파 V/ 베타3 는 당단백질 표면에 R-G-D 서열을 안한다. 또한 연쇄 단백질 IIb/ 베타3 는 과산화티로신 표면에 H-H-L-G-G-A-K-Q-A-G-D-V 서열을 안한다. 연쇄 단백질 IIb/ 베타3 가 결합하면 가장 과산화티로신 결합을 통해 혈관 표면에 결합 수용이 일어난다. 이 같은 혈판 표면에 작용을 유도하여 산화 스트레스 표출을 목적으로 한다. HIV-1 감염이 경우 세포 표면에서 Tat 단백질의 작용이 과산화티로신 표출을 촉진하는 것으로 보인다. (온민정, 상하, 안민, 김) 및 항체 169 번은 혈소판 특이적 중합 HPA-4(PEN 또는 YUK)와 관련이 있다. HPA-4A/PEN(A)/YUK(A)는 Arg-169 를 HPA-4B/PEN(B)/YUK(B)는 Gln-169 를 가지고 있다. HPA-4B 는 산화 스트레스와 혈관 손상(NAIT 또는 NATP)과 관련이 있다. (다형 433 번은 혈판 특이적 중합 MO 와 관련이 있다. MO(-)는 Pro-433 을 MO(+))는 Ala-433 을 가지고 있다. MO(+))는 NAIT 와 관련이 있다. (다형 515 번은 혈판 특이적 중합 CA/TU 와 관련이 있다. CA(-)/TU(-)는 Arg-515 를 CA(+)/TU(+))는 Gln-515 를 가지고 있다. CA(+))는 NAIT 에 관련한다. 다형 59 번은 혈판 특이적 중합 HPA-1(ZW 또는 PL(A)) 과 관련이 있다. HPA-1A/ZW(A)/PL(A1)은 Leu-59 를 HPA-1B/ZW(B)/PL(A2)는 Pro-59 를 가지고 있다. 다형 662 번은 혈판 특이적 중합 SR(A)와 관련이 있다. SR(A)(-)는 Arg-662 를 SR(A)(+)는 Cys-662 를 가지고 있다. PTM: 트롬빈 유 혈판 응집에 반응하여 표면에 안된다. 이 두 유류는 산화 스트레스에 관련한다. 펩타이드(AA 740-762)는 Tyr-773 과 Tyr-785 가 모두 안화될 때 GRB2 에 결합할 수 없다. Thr-779 의 안화는 SHC 결합을 억제한다. 유성 연쇄 단백질 시계열에 결합한다. 유성 1 가 MWWFA 도메인을 포함한다. 소위 알파 5 베타 3 소위 이종량이다. 베타3 은 알파 IIb 또는 알파 V 와 결합한다. 베타3C 동형은 FLNB 와 상호 결합한다. HIV-1 Tat 와 상호 결합한다. 조직형 베타3A 동형은 베타3C 동형은 날 발된다. 베타3A 동형은 조혈 세포에서 주로 발현하고, 베타3C 동형은 조혈 세포에서 주로 발현한다.

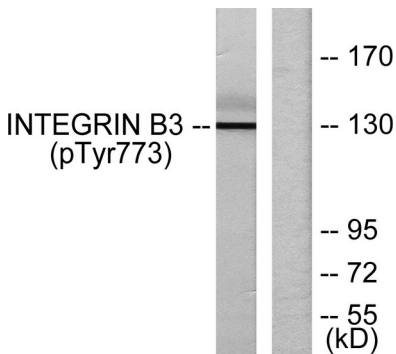
## 연구 분야

세포 접착, 세포외질 수용체 상호작용, 전신성 고혈압, 연쇄 단백질 조절, 부형성 고혈압(HCM); 부정맥, 유성 심근경색(ARVC); 확장성 심근경

## 이미지 데이터



과산화티로신인 유성 표면에 대한 연쇄 단백질 베타3 (안화 티로신 773) 항체를 이용한 면역조직화 분석. 오른쪽 그림은 안화 표면에 대한 결합이다.



H2O2 로 처리한 HL-60 세포 용출물을 연쇄 단백질 베타3 (안화 티로신 773) 항체를 사용하여 웨스턴 블롯 분석했다. 오른쪽 그림은 안화 표면에 대한 결합이다.