

제품명: RUNX1 (인산화 Ser249) 토끼 다클론 항체

카탈로그 번호: APRab05396

연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, ELISA
반응성	인산화 생체
결합	비결합
변형	인산화
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.
Shipping	Ice bags
버퍼	글리세롤 50%, 보오덴탈 0.5%, 산구방제 N 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	천상정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000, ELISA 1:5000-1:10000
분자량	49kDa

항원 정보

유전자명	RUNX1 RUNX1; AML1; CBFA2; Runt-related transcription factor 1; Acute myeloid leukemia 1 protein;
다른 이름	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
유전자 ID	861.0
SwissProt ID	Q01196
면역원	이 항원은 Ser276 인산화유주변의 AML1 유래 항원을 대상으로 생성되었습니다. 아민산 범위 242-291

배경

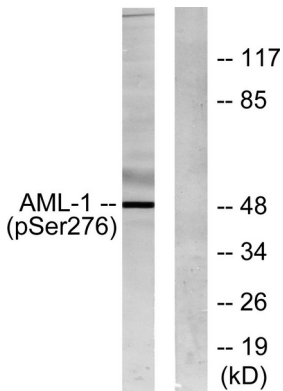
코어 결합 인자(CBF)는 많은 핵외 단백질 복합체에 결합하는 공통 전사 인자이다. 유전자에 결합하는 단백질은 CBF의 알파-2를 타겟팅한 전사 조절 단백질에 결합하는 것으로 생성된다. 이 유전자 관련 염

색체 위상 잘 알려져 있으며 유전적 변형이 많다. 이 유전체는 새로운 이상을 코딩하는 세 가지 변형이 발현된다 [RefSeq 제 2008년 7월 대체물 추가 유형] 존재는 것으로 보인다. 주위 T-MDS 에 AML1 과 EAP 의 융합 후 이 단독으로 발현하며 EAP 의 비소과 변형이 없는 17 개의 비소를 생성한다. 질병 RUNX1/AML1 과 관련된 염색체 이상은 만성 골수성 백혈병 (CML) 의 원인이거나 EAP, MSD1 또는 EVI1 을 동반한 전염 (3;21)(q26;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 염색체 이상은 만성 골수성 백혈병 발현이다. USP16 을 동반한 역위 inv(21)(q21;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 염색체 이상은 M2 형 만성 골수성 백혈병 (AML-M2) 이 발현된다. RUNX1T1/MTG8/ETO 를 동반한 전염 (8;21)(q22;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 염색체 이상은 만성 골수성 백혈병 (T-MDS) 이 발현된다. EAP, MSD1 또는 EVI1 을 포함하는 전염 (3;21)(q26;q22). 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 염색체 이상은 만성 골수성 백혈병 (ALL) 이 발현된다. TEL 을 포함하는 전염 (12;21)(p13;q22). 이 전염은 TEL 의 B' 말단을 AML-1H 의 5' 엑손을 포함한다. 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 염색체 이상은 만성 골수성 백혈병이 발현된다. RUNX1-CBFA2T3 융합 단백질을 생성하는 전염 (16;21)(q24;q22). 절환 RUNX1 절환 골수성 백혈병은 만성 골수성 백혈병 (FPDMM) [MIM:601399] 의 원인이거나 FPDMM 은 혈관 안절 및 악성 전립선 암을 특징으로 하는 상염색체 우성 질환이다. 또한 C-말단 프록시 사인 부위에 있는 유전적 변형은 전염 전염 활성에 필수적이다. 가능 CBF 는 생식 백혈병 비아수 풀이 비아수 인형 T 세포 용해 인자 LCK, IL-3 및 GM-CSF 프록시 포함하여 인자 및 프록시 유인 5'-PYGPYGGT-3' 에 결합한다. 알파 소위 DNA 에 결합하여 상조절 발현을 하는 것으로 보인다. AML-1L 동형 RUNX1 의 전염 활성을 방해한다. ELF4 와 새치 효를 발현하여 IL-3 프록시 전염 활성하고 ELF2 와 새치 효를 발현하여 BLK 프록시 전염 활성한다. MYST4 의 전염 활성을 억제한다. PTM: 메틸됨 PTM: IL-6 차시 C-말단 인형이다. 인화 MYST3 의 상조절 증가한다. 유성 1 개 Runt 도메인을 포함한다. 소위 CBFβ 와 결합하여 활성한다. RUNX1 은 단백질 형태 또는 Runt 도메인을 통해 DNA 에 결합한다. 중형 체형에 의해 DNA 결합이 증가한다. AML-1L 동형 단백질은 DNA 에 결합하지 않으며 중형 체형 형성하지 않는다. TLE1 및 THOC4 와 상호작용한다. ELF1, ELF2 및 SPI1 과 상호작용한다. Runt 도메인을 통해 ELF4 N-말단 영역과 상호작용한다. ELF2 동형 단백질 (NERF-1a) 의 상조절은 RUNX1 매질 전염 활성을 억제하는 역할을 할 수 있다. MYST3 및 MYST4 와 상호작용한다. SUV39H1 과 상호작용하여 RUNX1 의 전염 활성 및 DNA 결합을 억제한다. 조직 특성 수위 값을 제한도 조직에 발현된다. 흉선 골수 및 말초에서 가장 높은 수준으로 발현된다.

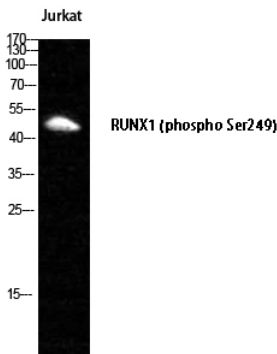
연구 분야

암 전행 경로 만성 골수성 백혈병 급성 골수성 백혈병

이미지 데이터



Jurkat 세포 용출물 AML1(Phospho-Ser276) 항를 사용하여 웨스턴 블롯 분석했다. 오른쪽은 인화 단백질이다.



인화 RUNX1(S249) 다른 항를 이용한 Jurkat 세포 웨스턴 블롯 분석

