

**제품명: RUNX1 (인산화 Ser435) 토끼 다클론 항체**

**카탈로그 번호: APRab05398**

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(12 개월 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 1:5000-1:20000
분자량	53kDa

## 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 항체는 Ser435 인산화유주변의 AML1 유래항원을 대상으로 생성되었습니다. 아민산 범위 401-450

## 배경

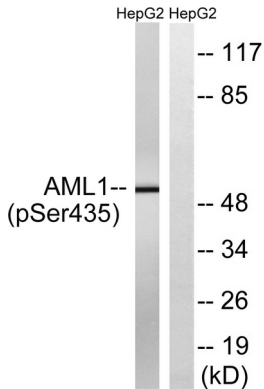
코어 결합 인자(CBF)는 많은 핵외 단백질 복합체에 결합하는 공통 전사 인자이다. 유전자에 결합하는 단백질은 CBF의 알파-2를 타겟팅한 전사 조절 단백질에 결합하는 것으로 생성된다. 이 유전자 관련 염

색체 위상 잘 알려져 있으며 유전적 변형이 없다. 이 유전체는 새로운 이상을 코딩하는 세 가지 변형이 발생한다. [RefSeq 제 2008년 7월 대체물 추가 유형] 존재하는 것으로 보인다. 주위 T-MDS에 AML1 과 EAP의 융합 후 이 단독으로 발현하며 EAP의 예외는 관련이 없는 17개의 예외를 생성한다. 질병 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 (CML)의 원인이거나 EAP, MSD1 또는 EVI1을 동반한 전위 t(3;21)(q26;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 발현이다. USP16을 동반한 역위 inv(21)(q21;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 M2형 급성 골수성 백혈병 (AML-M2)이 발현한다. RUNX1T1/MTG8/ETO를 동반한 전위 t(8;21)(q22;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 (T-MDS)이 발현한다. EAP, MSD1 또는 EVI1을 포함하는 전위 t(3;21)(q26;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 (ALL)이 발현한다. TEL을 포함하는 전위 t(12;21)(p13;q22) 이 전위는 TEL의 B' 말단을 AML-1H의 5' 엑손으로 대체한다. 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 (ALL)이 발현한다. RUNX1-CBFA2T3 융합 단백질을 생성하는 전위 t(16;21)(q24;q22) 절환 RUNX1 절환 골수성 백혈병을 동반한 특정 형태인 장 (FPDMM) [MIM:601399]의 원인이거나 FPDMM은 혈관인 절환 및 저절환 급성 골수성 백혈병을 특징으로 하는 선형 체 위상 절환이다. 또한 C-말단 프록시 시퀀스인 5' 인산염기인 5'-PYGPGGT-3'에 결합한다. 알파 소위 DNA에 결합하며 상조절 발현에 역할을 하는 것으로 보인다. AML-1L 동형 RUNX1의 전사 활성을 방해한다. ELF4와 시너지 효과를 발휘하여 IL-3 프록시 발현하고 ELF2와 시너지 효과를 발휘하여 BLK 프록시 발현한다. MYST4의 전사 활성을 억제한다. PTM: 매체 PTM: IL-6 시퀀스 C-말단 인산화된다. 인산화 MYST3의 전사 활성을 강화한다. 유성 1개의 Runt 도메인을 포함한다. 소위 CBFB와 시너지 효과를 발휘한다. RUNX1은 단백질 형태 또는 Runt 도메인을 통해 DNA에 결합한다. 특정 형태에 의해 DNA 결합이 증가한다. AML-1L 동형 단백질은 DNA에 결합하지 않으며 시너지 효과를 발휘하지 않는다. TLE1 및 HOC4와 시너지 효과를 발휘한다. ELF1, ELF2 및 SPI1과 시너지 효과를 발휘한다. Runt 도메인을 통해 ELF4 N-말단 영역과 시너지 효과를 발휘한다. ELF2 동형 단백질 (NERF-1a)의 전사 활성을 억제하는 역할을 할 수 없다. MYST3 및 MYST4와 시너지 효과를 발휘한다. SUV39H1과 시너지 효과를 발휘하여 RUNX1의 전사 활성 및 DNA 결합을 억제한다. 조직 특성 유익성을 제한하는 조직에서 발현된다. 흉선 골수 및 말초에서 가장 높은 수준으로 발현된다.

## 연구 분야

임파선 백혈병, 만성 골수성 백혈병, 급성 골수성 백혈병

## 이미지 데이터



PMA 125ng/ml 로 30분 동안 처리한 HepG2 세포 용출물을 AML1(Phospho-Ser435) 항체를 사용하여 단백질 분획합니다. 오른쪽은 안티히파로 처리했습니다.