

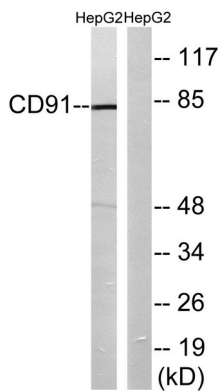


질병과 관련된 알파2-마크로글로빈 대사에 관여하는 유전자 발현은 이 질병과 관련이 있는 것으로 나타났다 [RefSeq 제공 2015년 10월]. 기능 세포 내 섭취 및 세포 내 분포에 관여하는 세포 내 섭취 수용체 배아 발달에 관여한다. 세포 내 섭취 수용체 유전자에 관여한다. 혈관 내피 세포 내 섭취 및 혈관 내피 세포 내 섭취에 관여한다. APP 대사 과정에서 중요한 역할을 하는 세포 내 섭취 및 분포에 관여한다. PTM: 85 kDa의 막 단백질 (LRP-85)과 515 kDa의 큰 세포 내 섭취 (LRP-515)로 절단되며 세포 내 섭취는 비유질로 이루어진다. LRP-85의 결합 세포 내 섭취와 결합은 세포 내 섭취를 조절할 수 있다. PTM: 세포 내 섭취는 세포 내 섭취에 의해 조절된다. 세포 내 섭취는 세포 내 섭취를 조절한다. PTM: PDGF 저분자량 단백질에 의해 조절된다. 세포 내 섭취는 SHC1 과다 발현을 촉진한다. PTM: N-말단이 절단된다. 유성 LDL 제거에 관여한다. 유성 22 개 EGF 유 단백질 포함한다. 유성 31 개 LDL 수용체 A 형태를 포함한다. 유성 34 개 LDL 수용체 B 형태를 포함한다. 세포 내 섭취 절단 후 세포 내 섭취 (LRPICD)은 세포 내 섭취에 결합된다. 소위 85kDa의 막 단백질은 세포 내 섭취와 비유질로 이루어진다. 515kDa의 세포 내 섭취는 세포 내 섭취에 의해 조절된다. 세포 내 섭취는 MAFB 과다 발현에 의해 조절된다. 유성 1 개 PID1/PCL1, LRP1 및 CUBN1 과다 발현에 의해 조절된다. SNX17, PID1/PCL1, PDGF 및 CUBN 과다 발현에 의해 조절된다. 세포 내 섭취는 SHC1, GULP1 및 DAB1 과다 발현에 의해 조절된다. LRPAP1 과다 발현에 의해 조절된다. 조직 특이적 간뇌 세포에 풍부하게 존재한다.

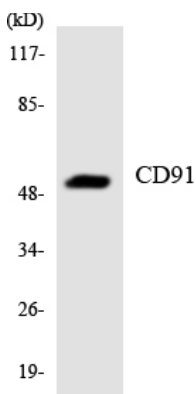
## 연구 분야

알zheimer병

## 이미지 데이터



HepG2 세포 용출물 CD91 항체 사용에 의해 탐지됨. 오른쪽은 항체 없이도 실험함.



HUVEC 세포 용출물 CD91 항체 사용에 의해 탐지됨.