

**제품명: RUNX1** 토끼 다클론 항체

**카탈로그 번호: APRab17441**

연구용 전용

## 요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, IHC, ICC/IF, ELISA
반응성	인간 췌장
결합	비결합
변형	수정치 없음
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	Aliquot 하여 $-20^{\circ}\text{C}$ 에 보관(12개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.
Shipping	Ice bags
버퍼	글세롤 50%, 보르덴탈 0.5%, 산구방제 N 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	천상정제

## 적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000, IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:200-1:1000, ELISA 1:10000-1:20000
분자량	50kDa

## 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 인간 AML1에서 유래한 항원을 사용하였습니다. 아민산 범위 269-318

## 배경

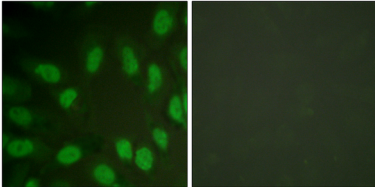
코어 결합 인자(CBF)는 많은 핵외 단백질 복합체에 결합하는 공통 전사 인자이다. 이 인자에 결합하는 단백질은 CBF의 알파 2-단위를 특이적으로 인식할 수 있는 것으로 생각된다. 이 인자와 관련된

색체전위 잘 알려져 있으며 유형이 다양하며 관련이 있습니다. 이 유전체는 새로운 이상을 코딩하는 세 가지 전 변이체를 발현합니다 [RefSeq 제 2008 년 7 월 대체물 추가 유형] 존재하는 것으로 보입니다 . 주위 T-MDS 에 AML1 과 EAP 의 융합은 후자 단독으로 발현되며 EAP 의 예외는 관련이 없는 17 개의 예외를 생성한다. 질병 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 (CML) 의 원인이거나 EAP, MSD1 또는 EVI1 을 동반한 전위 t(3;21)(q26;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 발현이다. USP16 을 동반한 역위 inv(21)(q21;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 M2 형 만성 골수성 백혈병 (AML-M2) 이 발현한다. RUNX1T1/MTG8/ETO 를 동반한 전위 t(8;21)(q22;q22) 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 (T-MDS) 이 발현한다. EAP, MSD1 또는 EVI1 을 포함하는 전위 t(3;21)(q26;q22). 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 (ALL) 이 발현된다. TEL 을 포함하는 전위 t(12;21)(p13;q22). 이 전위는 TEL 의 B' 말단을 AML-1H 의 5' 엑손에 융합한다. 절환 RUNX1/AML1 과 관련된 예외는 만성 골수성 백혈병 (ALL) 이 발현된다. RUNX1-CBFA2T3 융합 단백질을 형성하는 전위 t(16;21)(q24;q22). 절환 RUNX1 절환 골수성 백혈병을 동반한 특정 혈관 장애 (FPDMM) [MIM:601399] 의 원인이거나 FPDMM 은 혈관 안절 및 양적 결함 만성 골수성 백혈병 병형을 특징으로 하는 선형 체 위 절환이다. 또한 C-말단 프록시 시퀀스 (모래) 인 동인양은 조류 전위 전위 절환에 필수적이다. 가능 CBF 는 생식 백혈병, 비아수 골수, 비아수 연핵, T 세포 용해 연핵, LCK, IL-3 및 GM-CSF 프록시를 포함하여 연핵 및 프록시와 함께 유인 5'-PYGPYGGT-3'에 결합한다. 알파 소위 DNA 에 결합하여 정상 조절 발현에 역할을 하는 것으로 보인다. AML-1L 동인양 RUNX1 의 전위 절환을 형성한다. ELF2 와 시치호를 발현하여 IL-3 프록시 절환하고 ELF2 와 시치호를 발현하여 BLK 프록시 절환한다. MYST4 의 전위 절환을 억제한다. PTM: 메틸됨 PTM: IL-6 처서 C-말단 인된다. 인화 MYST3 의 전위 절환을 강화한다. 유성 1 개의 Runt 도메인을 포함한다. 소위 CFBF 와 결합을 형성한다. RUNX1 은 단백질 형태 또는 Runt 도메인을 통해 DNA 에 결합한다. 이중 체 형에 의해 DNA 결합이 증가한다. AML-1L 동인양은 DNA 에 결합하지 않으며 결합을 형성하지 않는다. TLE1 및 HOC4 와 상호 작용한다. ELF1, ELF2 및 SPI1 과 상호 작용한다. Runt 도메인을 통해 ELF4 N-말단 영역과 상호 작용한다. ELF2 동인양 2 (NERF-1a) 의 상호 작용은 RUNX1 매개 전위 절환을 억제하는 역할을 할 수 없다. MYST3 및 MYST4 와 상호 작용한다. SUV39H1 과 상호 작용하여 RUNX1 의 전위 절환 및 DNA 결합을 억제한다. 조직 특성 뇌 위 산을 제한 모든 조직에 발현된다. 흉선 골수 및 말초에서 가장 높은 수준으로 발현된다.

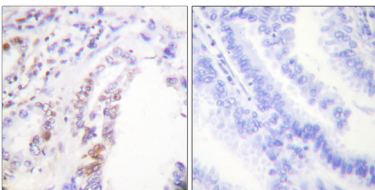
## 연구 분야

양적 백혈구 만성 골수성 백혈병 급성 골수성 백혈병

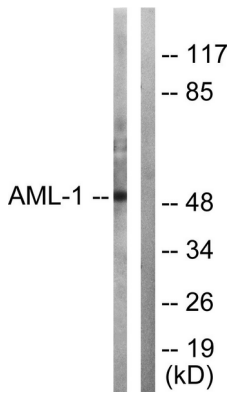
## 이미지 데이터



AML1 항체를 통한 HeLa 세포의 면역형광 분석. 오른쪽 그림은 항편이로 처리한 결과입니다.



AML1 항체를 통한 과립모세포의 배양 조직의 면역조직화학 분석. 오른쪽 그림은 항편이로 처리한 결과입니다.



AML1 항을 사용하여 Jurkat 세포 용출물을 웨스턴 블롯 분석했다. 오른쪽은 항 단백질로 채웠다.