

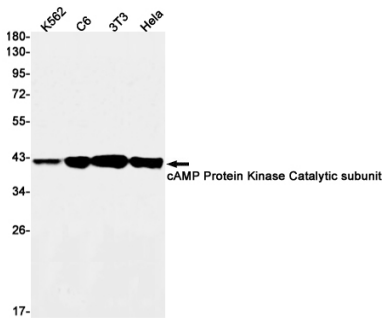


지상분유에서만 특이물질인 이산화탄소와 과산화수소 PRKACA 는 VASP 를 인산화하여 신호 전달 관을 유함다. 활성화된 인산화는 세포에 일대다. 특이물질은 한 종류 및 항암소와  
 를 억제한다. RYR2 채널은 루미 Ca<sup>2+</sup> 존재에서 인산화에 증가되어 과산화수소 Ca<sup>2+</sup> 방출(SOICR)의 전폭감 및 변동 증가를 초함다. SOICR 은 과다 전폭감 및 후 세포질 Ca<sup>2+</sup> 농  
 도감에 불특이적 Ca<sup>2+</sup> 파동 속 및 전 속 중 특 징 포함다. PSMC5/RPT6 의 인산화는 활성화는 프테아를 저함다. CLDN3 인화를 통해 소암세포의 침전(TJ)을 음적으로 조절  
 내다. NFkB1 인화 NF-kB p50-p50 DNA 결합을 저함다. 배양 및 항암 활성을 갖는 헤르(Hh) 신호 전달 경로를 항 조절 프테아를 저함다. 인산화 CDC25B 활성화  
 통해 전이성된 세포에 감응을 재를 억제한다. 또한 과다(PPT)에 세포를 조절할 수 있다. APOBEC3G 와 AICDA 를 인화한다. 이형 2는 정편의 ABL1 을 인화하고 활성화  
 수능 확을 저함다. HSF1 을 인화하여 이산화 열충격 HSF1 의 핵내 이동 및 전 활성을 저함다(PubMed:21085490).

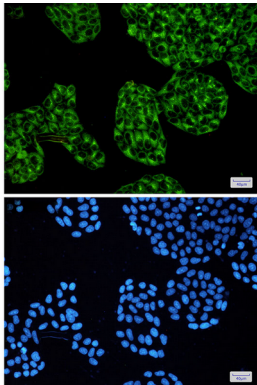
## 연구 분야

MAPK 신호 전달 경로

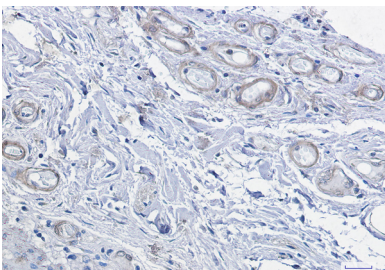
## 이미지 데이터



K562, C6, 3T3, HeLa 세포를 통해 cAMP 단백질 키네이스의 발현을 확인하고 cAMP 단백질 키네이스의 발현이  
 불균형을 보였다.



cAMP 단백질 키네이스의 발현에 DAPI (청색)를 사용하여 HeLa 세포에서 cAMP 단백질 키네이스의 발현(녹색)에 대한 면역세포화  
 분을 보였다.



과다에 포도당 및 칼슘 조절에 대해 cAMP 단백질 키네이스의 발현이 양면적 조절 분을 보였다. 항원 복에는 고압 및 온 pH  
 6.0 구전 실험을 사용했다.