

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo RUNX1 (fosfoSer276)**Nº de Catálogo: APRab05397**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Fosforilado
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
Peso Molecular	55kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	RUNX1 RUNX1; AML1; CBFA2; Runt-related transcription factor 1; Acute myeloid leukemia 1
Nombres Alternativos	protein; 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
ID del Gen	861.0
ID SwissProt	Q01196
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la AML1 humana alrededor del sitio de fosforilación de Ser303. Rango de AA: 269-318.

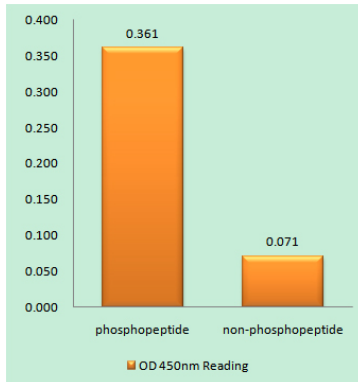
Antecedentes

El factor de unión al núcleo (CBF) es un factor de transcripción heterodimérico que se une al elemento central de numerosos potenciadores y promotores. La proteína codificada por este gen representa la subunidad alfa del CBF y se cree que participa en el desarrollo de la hematopoyesis normal. Las translocaciones cromosómicas que involucran a este gen están bien documentadas y se han asociado con varios tipos de leucemia. Se han encontrado tres variantes de transcripción que codifican diferentes isoformas para este gen. [Proporcionado por RefSeq, julio de 2008], productos alternativos: Parecen existir isoformas adicionales. Precaución: La fusión de AML1 con EAP en SMD-T induce un cambio en el marco de lectura de este último, lo que resulta en 17 aminoácidos no relacionados con los de EAP. Enfermedad: Una aberración cromosómica que involucra a RUNX1/AML1 es una causa de leucemia mieloide crónica (LMC). Translocación t(3;21)(q26;q22) con EAP, MSD1 o EVI1. Enfermedad: Una aberración cromosómica que afecta a RUNX1/AML1 es causa de leucemia mielomonocítica crónica. Inversión inv(21)(q21;q22) con USP16. Enfermedad: Una aberración cromosómica que afecta a RUNX1/AML1 es causa de leucemia mieloide aguda tipo M2 (LMA-M2). Translocación t(8;21)(q22;q22) con RUNX1T1/MTG8/ETO. Enfermedad: Una aberración cromosómica que afecta a RUNX1/AML1 es causa de síndrome mielodisplásico relacionado con el tratamiento (SMD-T). Translocación t(3;21)(q26;q22) con EAP, MSD1 o EVI1. Enfermedad: Se observa una aberración cromosómica que afecta a RUNX1/AML1 en la leucemia linfoblástica aguda (LLA) infantil. Translocación t(12;21)(p13;q22) con TEL. La translocación fusiona el extremo 3' de TEL con el exón 5' alterno de AML-1H. Enfermedad: Se observa una aberración cromosómica que afecta a RUNX1/AML1 en neoplasias mieloides relacionadas con el tratamiento. La translocación t(16;21)(q24;q22) forma una proteína de fusión RUNX1-CBFA2T3. Enfermedad: Los defectos en RUNX1 son la causa del trastorno plaquetario familiar con neoplasia mieloide asociada (FPDMM) [MIM:601399]. La FPDMM es una enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por defectos plaquetarios cualitativos y cuantitativos, y propensión a desarrollar leucemia mieloide aguda. Dominio: Una región rica en prolina/serina/treonina en el extremo C-terminal es necesaria para la activación transcripcional de genes diana. Función: El CBF se une al sitio central, 5'-PYGPYGGT-3', de varios potenciadores y promotores, incluyendo el virus de la leucemia murina, el potenciador del poliomavirus, los potenciadores del receptor de linfocitos T, los promotores de LCK, IL-3 y GM-CSF. La subunidad alfa se une al ADN y parece desempeñar un papel en el desarrollo de la hematopoyesis normal. La isoforma AML-1L interfiere con la actividad de transactivación de RUNX1. Actúa sinérgicamente con ELF4 para transactivar el promotor de IL-3 y con ELF2 para transactivar el promotor de BLK murino. Inhibe la activación transcripcional dependiente de MYST4. PTM: Metilado. PTM: Fosforilado en su extremo C tras el tratamiento con IL-6. La fosforilación potencia la interacción con MYST3. Similitud: Contiene un dominio Runt. Subunidad: Heterodímero con CBFβ. RUNX1 se une al ADN como monómero y a través del dominio Runt. La unión al ADN aumenta por heterodimerización. La isoforma AML-1L no puede unirse al ADN ni heterodimerizarse. Interactúa con TLE1 y THOC4. Interactúa con ELF1, ELF2 y SPI1. Interactúa a través de su dominio Runt con la región N-terminal de ELF4. La interacción con la isoforma 2 de ELF2 (NERF-1a) podría reprimir la transactivación mediada por RUNX1. Interactúa con MYST3 y MYST4. Interactúa con SUV39H1, lo que anula las propiedades transactivadoras y de unión al ADN de RUNX1. Especificidad tisular: Se expresa en todos los tejidos examinados, excepto en cerebro y corazón. Los niveles más altos se encuentran en el timo, la médula ósea y la sangre periférica.

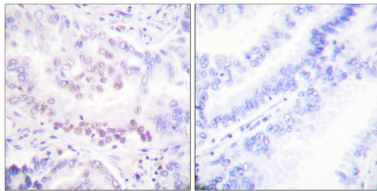
Área de Investigación

Vías en el cáncer;Leucemia mieloide crónica;Leucemia mieloide aguda;

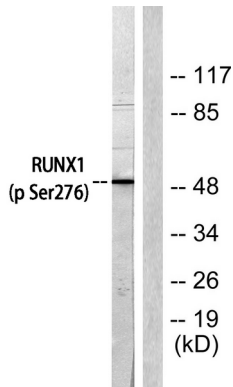
Datos de Imagen



Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (fosfo-ELISA) para inmunógeno fosfopéptido (fosfo-izquierdo) y no fosfopéptido (fosfo-derecho), utilizando el anticuerpo AML1 (fosfo-Ser303)



Análisis inmunohistoquímico de carcinoma pulmonar humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo AML1 (Phospho-Ser303). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosforilado.



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células Jurkat con el anticuerpo AML1 (Phospho-Ser303). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.