

**Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo RUNX1 (fosfoSer435)****Nº de Catálogo: APRab05398**

Solo para uso en investigación.

**Resumen**

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

**Aplicación**

<b>Relación de Dilución</b>	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Peso Molecular</b>	53kDa

**Información del Antígeno**

<b>Nombre del Gen</b>	RUNX1 RUNX1; AML1; CBFA2; Runt-related transcription factor 1; Acute myeloid leukemia 1
<b>Nombres Alternativos</b>	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
<b>ID del Gen</b>	861.0
<b>ID SwissProt</b>	Q01196
<b>Inmunógeno</b>	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la AML1 humana alrededor del sitio de fosforilación de Ser435. Rango de AA: 401-450.

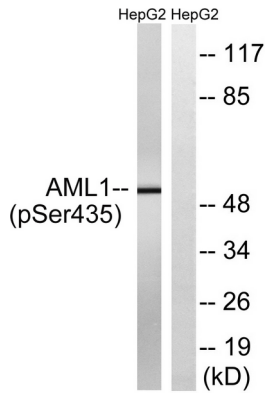
## Antecedentes

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



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HepG2 tratadas con PMA 125 ng/ml durante 30 minutos, utilizando el anticuerpo AML1 (Phospho-Ser435). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.