

Produktname: Troponin I-C (Phospho Ser43) Kaninchen-polyklonaler Antikörper
Katalog-Nr.: APRab05589

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
Molekulargewicht	26kDa

Antigen-Informationen

Genname	TNNI3
Alternative Namen	TNNI3; TNNC1; Troponin I; cardiac muscle; Cardiac troponin I
Gen-ID	7137.0
SwissProt ID	P19429
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen TNNI3 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Ser43 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 11-60

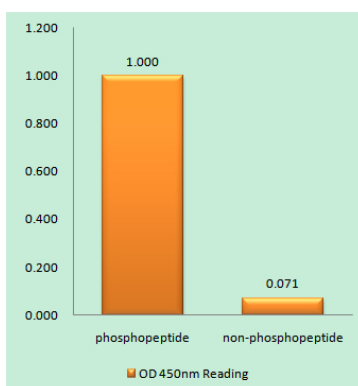
Hintergrund

Troponin I (TnI) ist zusammen mit Troponin T (TnT) und Troponin C (TnC) eine der drei Untereinheiten des Troponinkomplexes der dünnen Filamente quergestreifter Muskulatur. TnI ist die inhibitorische Untereinheit; sie blockiert die Aktin-Myosin-Interaktion und vermittelt dadurch die Entspannung der quergestreiften Muskulatur. Die TnI-Subfamilie umfasst drei Gene: TnI-skeletal-fast-twitch, TnI-skeletal-low-twitch und TnI-cardiac. Dieses Gen kodiert das TnI-cardiac-Protein und wird ausschließlich im Herzmuskelgewebe exprimiert. Mutationen in diesem Gen verursachen die familiäre hypertrophe Kardiomyopathie Typ 7 (CMH7) und die familiäre restriktive Kardiomyopathie (RCM). [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Erkrankung: Defekte im TNNI3-Gen sind die Ursache der dilatativen Kardiomyopathie Typ 2A (CMD2A) [MIM:611880]. Die dilatative Kardiomyopathie ist eine Erkrankung, die durch eine Erweiterung der Herzkammern und eine eingeschränkte systolische Funktion gekennzeichnet ist und zu Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen führt. Betroffene haben ein erhöhtes Risiko für einen vorzeitigen Tod., Erkrankung: Defekte im TNNI3-Gen sind die Ursache der familiären hypertrophen Kardiomyopathie Typ 7 (CMH7) [MIM:191044]. Die familiäre hypertrophe Kardiomyopathie ist eine erbliche Herzerkrankung, die durch eine meist asymmetrische Hypertrophie der Herzkammern gekennzeichnet ist, die häufig auch das Ventrikelseptum betrifft. Zu den Symptomen gehören Atemnot, Synkopen, Kollaps, Herzklopfen und Brustschmerzen. Sie können durch körperliche Belastung leicht ausgelöst werden. Die Erkrankung weist eine inter- und intrafamiliäre Variabilität auf, die von gutartigen bis zu bösartigen Formen mit hohem Risiko für Herzinsuffizienz und plötzlichen Herztod reicht. Defekte im TNNI3-Gen sind die Ursache der familiären restriktiven Kardiomyopathie Typ 1 (RCM1) [MIM:115210]. RCM1 ist eine Herzmuskelerkrankung, die durch eine gestörte Füllung der Ventrikel mit reduziertem diastolischem Volumen bei normaler oder nahezu normaler Wanddicke und systolischer Funktion gekennzeichnet ist. Troponin I ist die inhibitorische Untereinheit von Troponin, dem regulatorischen Komplex der dünnen Filamente, der der Aktomyosin-ATPase-Aktivität im quergestreiften Muskel Kalziumsensitivität verleiht. Es gehört zur Troponin-I-Familie. Bindet an Aktin und Tropomyosin und interagiert mit TRIM63.

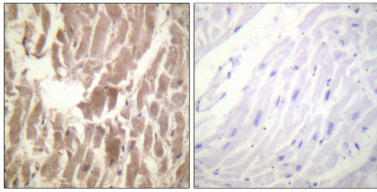
Forschungsbereich

Kontraktion des Herzmuskels; Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM); Dilatative Kardiomyopathie;

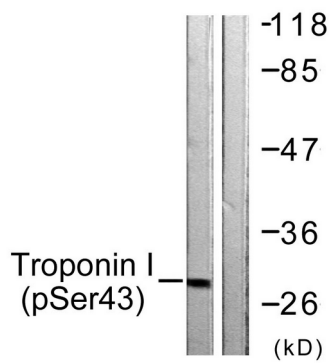
Bilddaten



Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des Antikörpers TNNI3 (Phospho-Ser43).



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Herzgewebe unter Verwendung des Antikörpers TNNI3 (Phospho-Ser43). Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Jurkat-Zellen mit dem TNNI3 (Phospho-Ser43)-Antikörper. Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.