

**Produktname: Troponin I-C Kaninchen-polyklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: APRab19305**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

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

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
<b>Molekulargewicht</b>	26kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	TNNI3
<b>Alternative Namen</b>	TNNI3; TNNC1; Troponin I; cardiac muscle; Cardiac troponin I
<b>Gen-ID</b>	7137.0
<b>SwissProt ID</b>	P19429
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem TNNI3, hergestellt. Aminosäurebereich: 11-60

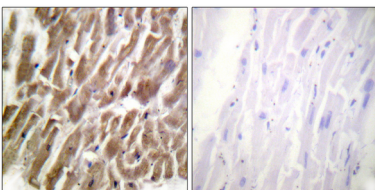
**Hintergrund**

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.

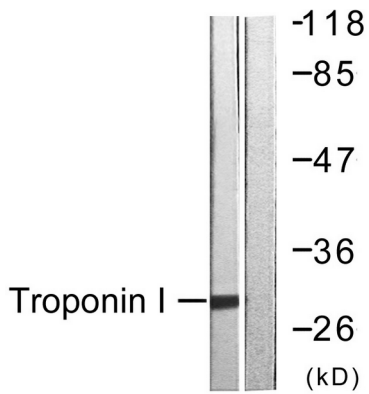
## Forschungsbereich

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

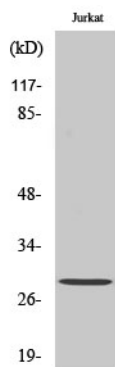
## Bilddaten



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Herzgewebe unter Verwendung des TNNI3-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Jurkat-Zellen unter Verwendung des TNNI3-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Troponin-I-C-Antikörpers. Der Sekundärintikörper wurde 1:20000 verdünnt.