

Produktname: TR β 1 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab19349**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	53kDa

Antigen-Informationen

Genname	THRB
Alternative Namen	THRB; ERBA2; NR1A2; THR1; Thyroid hormone receptor beta; Nuclear receptor subfamily 1 group A member 2; c-erbA-2; c-erbA-beta
Gen-ID	7068.0
SwissProt ID	P10828
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Schilddrüsenhormonrezeptor beta abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 11–60

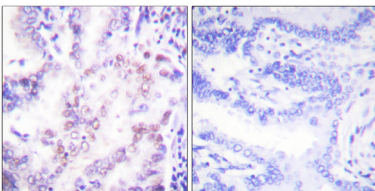
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein nukleärer Hormonrezeptor für Triiodthyronin. Es ist einer von mehreren Rezeptoren für Schilddrüsenhormone und vermittelt nachweislich deren biologische Aktivitäten. Knockout-Studien an Mäusen deuten darauf hin, dass die verschiedenen Rezeptoren, trotz einer gewissen Redundanz, unterschiedliche Funktionen von Schilddrüsenhormonen vermitteln können. Mutationen in diesem Gen sind bekanntermaßen Ursache einer generalisierten Schilddrüsenhormonresistenz (GTHR), einem Syndrom, das durch Kropf und hohe Konzentrationen zirkulierender Schilddrüsenhormone (T3-T4) bei normalem oder leicht erhöhtem Thyreoidea-stimulierendem Hormon (TSH) gekennzeichnet ist. Für dieses Gen wurden mehrere alternativ gespleißte Transkriptvarianten beobachtet, die für dasselbe Protein kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Krankheit: Defekte im THRB-Gen sind die Ursache einer generalisierten Schilddrüsenhormonresistenz (GTHR) [MIM:188570, 274300]. GTHR wird autosomal-dominant vererbt, es existiert jedoch auch eine autosomal-rezessive Form. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch Kropf, kognitive Beeinträchtigungen, erhöhte Infektanfälligkeit, Wachstums- und Knochenreifungsstörungen, Herzerasen und Taubheit. Betroffene können zudem Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Sprachschwierigkeiten aufweisen. GTHR-Patienten haben außerdem erhöhte Konzentrationen zirkulierender Schilddrüsenhormone (T3-T4) bei normalem oder leicht erhöhtem TSH-Wert. Defekte im THRB-Gen verursachen die selektive hypophysäre Schilddrüsenhormonresistenz (PRTH) [MIM:145650], auch familiäre Hyperthyreose aufgrund inadäquater Thyrotropinsekretion genannt. PRTH ist eine Variante der Schilddrüsenhormonresistenz und ist durch eine klinische Hyperthyreose mit erhöhten freien Schilddrüsenhormonen, aber inadäquat normalem Serum-TSH gekennzeichnet. Im Gegensatz zu GRTH, wo das Syndrom üblicherweise mit einem dominanten Allel vererbt wird, ist der Erbgang bei PRTH noch nicht geklärt. Domäne: Besteht aus drei Domänen: einer modulierenden N-terminalen Domäne, einer DNA-Bindungsdomäne und einer C-terminalen Steroid-Bindungsdomäne. Funktion: Hochaffiner Rezeptor für Triiodthyronin. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der nukleären Hormonrezeptoren, Unterfamilie NR1. Ähnlichkeit: Enthält eine nukleäre Rezeptor-DNA-Bindungsdomäne. Untereinheit: Interagiert ligandinduzierbar mit NOCA7 und mit C1D.

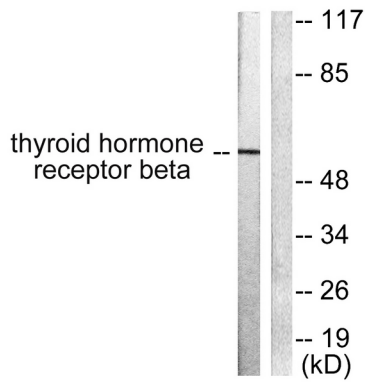
Forschungsbereich

Wechselwirkung zwischen neuroaktivem Ligand und Rezeptor;

Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Lungenkarzinomgewebe unter Verwendung eines Antikörpers gegen den Schilddrüsenhormonrezeptor beta. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus LOVO-Zellen unter Verwendung eines Antikörpers gegen den Schilddrüsenhormonrezeptor beta. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.