

제품명: KCNQ2/3/4/5 (인산화 Thr217/246/223/251) 토끼 다클론 항체

카탈로그 번호: APRab04915

연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, IHC, ICC/IF, ELISA
반응성	인산화 생체
결합	비결합
변형	인산화
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12 개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.
Shipping	Ice bags
버퍼	글리세롤 50%, 보오 단백질 0.5%, 산기 방부제 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	천상 정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000, IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:10000-1:20000
분자량	-

항원 정보

유전자명	KCNQ2 KCNQ2; Potassium voltage-gated channel subfamily KQT member 2; KQT-like 2;
다른 이름	Neuroblastoma-specific potassium channel subunit alpha KvLQT2; Voltage-gated potassium channel subunit Kv7.2; KCNQ3; Potassium voltage-gated channel subfamily KQT me
유전자 ID	3785/3786/9132/56479
SwissProt ID	O43526/O43525/P56696/Q9NR82
면역원	이 항원은 Thr246 인산화유주변인 Kv7.3/KCNQ3 유체상 단백질을 대상으로 생성되었습니다. 예상 분량: 191-240

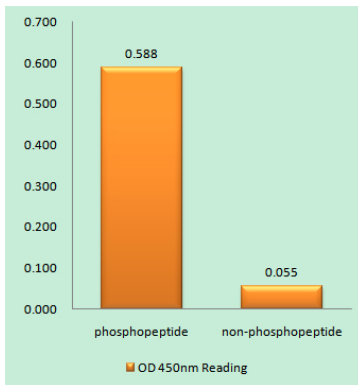
배경

M 채널 활성 및 활성을 자극하는 M 채널은 신경 흥분 조절에 중요한 역할을 합니다. M 채널이 유전자에 코딩하는 단백질 KCNQ3 유전자에 코딩하는 단백질(다클론 항체)의 결합 형태입니다.

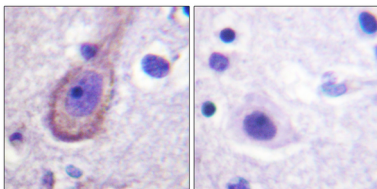
. M 채널전류는 M1 무조건성에서 불순 수용액에 의해 그리고 새로운 항원체로 대량에 의해 활성화된다. 이 유전자결함은 양성극성신경형(BFNC), 또는 양성신경결절형(EBN1)의 원인이 된다. 이 유전자는 적어도 5 개 이상의 다른 유형을 포함하는 5 개 이상의 변이체로 발현된다. [RefSeq 자료 2008 년 7 월 대체품 추적의 영향] 존재는 것으로 보일 질병 KCNQ2 유전자결함 양성신경결절 1 형(EBN1) [MIM:121200]의 원인이 된다. 양성신경결절은 생식세포 발육에 불균형으로 발생하는 것이 특징이다. 대부분의 환자는 생후 12 개월에 이전에 주로 한쪽의 정적인 징후를 발현 보인다. 이 질환은 발병 연령이 더 높은 점에서 양성극성형과 구별된다. 질병 KCNQ2 유전자결함은 근육을 통한 양성신경결절(EBNMK) [MIM:606437]의 원인이 된다. EBNMK 는 양성신경결절 후생인이 되어 근육에 나타나는 증후군이다. 질병 KCNQ2 유전자결함은 제 2 형 근육(MK2) [MIM:606437]의 원인이 된다. 근육은 근육 발달과 비활성인 수축과 펌프 불활성으로 나타나는 것으로 관찰된다. 진단 검사에는 일반적으로 높은 바트나비도를 가진 특이한 발진 및 중성(근육 조직)을 통한 비특이적인 운동이 포함된다. 이러한 특이적인 근육은 많은 사람이 관찰하며 심각한 예는 없다. 영: S4 분은 전압감각이 불가능하여 세균이 체내에 정착할 때에 신축적으로 떨어져 있는 것이 특징이다. 기능 신경형성 조절에 중추적인 역할을 할 것으로 추정된다. KCNQ3 와 결합하여 조절로 동일한 특성을 가진 칼륨 채널형성체 이온 유전자결함의 전적형성에서 발현에 대한 반응을 결정하는데 중추적인 역할을 하는 노게활성 및 활성화는 공통 전도이다. M-전류가 본 채널유형이다. KCNQ2/KCNQ3 전류는 리포프린과 XE991 에 의해 차단되고 항원체로 대량에 의해 활성화된다. 무조건성 유전자결함 M 은 클론된 KCNQ2/KCNQ3 채널 M1 무조건성 수용체와 함께 발현된 세포에서 KCNQ2/KCNQ3 전류가 증가하여 나타나는 6 을 이종량에 포함시킨 경우를 감한다. 발달중인 뇌에서 아이들 6 의 무조건 발현은 미성숙한 흥분성 양을 나타내며 높은 증을 유하는 신호를 생성할 수 있다. 기타 돌연변이 발현은 BFNC1 결함의 형질에 대한 영향을 명확히 이해하지 못한다. M에서 KCNQ2(mut)와 KCNQ3 1:1 비율 또는 KCNQ2(mut), KCNQ2(wt), KCNQ3 1:1:2 비율로 발현이 관찰되었다. PTM: 제 2 형은 뇌에서 KCNQ2/KCNQ3 이중형질은 세포 내 cAMP 에 의해 증강될 수 있다. 이 효능은 -말부 Ser-52 인에 의해 조절된다. 유성 칼륨 채널 KQT 이종이 된다. 소위 KCNQ3 와 이종량이다. KCNE2 와 관련될 수 있음. 조특성 생인 및 타이노에서 발현된 신경세포에 있는 유전자결함 발현을 보이며 척추와 골에서는 낮은 발현을 보인다. 아이들 2 는 분화 신경세포에서 유전자결함으로 발현되는 반면 아이들 6 은 태아 뇌 및 분화 신경세포에서 분화 신경세포에서 무조건 발현된다.

연구 분야

이미지 데이터



Kv7.3/KCNQ3(Phospho-Thr246) 항체를 사용한 면역인산화 펩타이드(Phospho-left) 및 비인산화 펩타이드(Phospho-right)에 대한 효능을 측정하는 방법(Phospho-ELISA)



Kv7.3/KCNQ3(Phospho-Thr246) 항체를 사용하여 세포에 표적화 노조에 대한 면역조직화 분석을 수행한다. 오른쪽 그림은 인산화 펩타이드로 처리한 결과이다.