

**제품명:** 트로포닌 I-C(인산화 Ser43) 토끼 다클론 항체

**카탈로그 번호:** APRab05589

연구용 전용

## 요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, IHC, ICC/IF, ELISA
반응성	인산화 생체
결합	비결합
변형	인화된
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%, 보오덴탈 0.5%, 산기방부제 N 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	천상정제

## 적용

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

## 항원 정보

유전자명	TNNI3
다른 이름	TNNI3; TNNC1; Troponin I; cardiac muscle; Cardiac troponin I
유전자 ID	7137.0
SwissProt ID	P19429
면역원	이 항체는 인간 TNNI3 의 Ser43 인화 부위 주변에서 유래한 항원 펩타이드를 사용하여 생성되었습니다. 예상 분량 11-60

## 배경

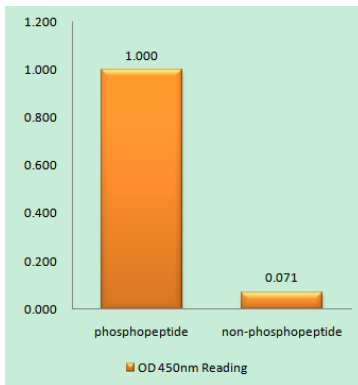
트로포닌(TnI)은 트로포닌(TnT) 및 트로포닌 C(TnC)와 함께 근육의 수축을 구하는 3 개 요소의 일부입니다. TnI 는 액상 근육에서 더 큰 수축을 생성하여 근육 이완을 조절합니다. TnI 이에는 TnI-skeletal-fast-twitch, TnI-skeletal-slow-twitch, TnI-cardiac 의 세 가지 유전형이 있습니다. 이 유전형 TnI-cardiac 단백질은 근육 조직에서만 발현됩니다. 이 유전형 이완 변형은 심장 비형성 근육 7 형(CMH7)과 심장 제형성 근육(RCM)을 유발합니다 [RefSeq 제 2008 년 7 월, 잘 알려진 TNNI3 유전자 결합은 확장성 근육 2A 형(CMD2A)

[MIM:611880]의 원인이다. 확장심근증은 심박박출기능을 감소시키는 질환으로 울혈성심전부정맥을 유발한다. 환자는 호흡곤란이 있다. 질환 TNNI3 유전자 결함은 가정성 비후성 심근증 7형(CMH7) [MIM:191044]의 원인이다. 가정성 비후성 심근증은 심비대를 특징으로 하는 유성심장질환으로 비후은열적로비대형이며 종종 심정색을 동반한다. 증상은 호흡곤란, 심하탈삼출, 흉통 등이 있다. 운동으로 쉽게 유발될 수 있다. 이 질환은 양성에서 양성으로 전이하거나 유전적 변이가 있다. 심전도 및 심장 초음파 검사에 의해 진단된다. 질환 TNNI3 유전자 결함은 가정성 비후성 심근증 1형(RCM1) [MIM:115210]의 원인이다. RCM1은 심장 또는 가정성 심부전과 유사하지만 심전도 검사에 의해 진단되는 심부전이다. 가능한 진단은 심근 비대와 ATPase 활성 감소 관찰을 부여하는 가능한 진단은 조혈형인 트로포닌 I의 유전자 결함이다. 유전적 진단은 소위 유전적 트로포닌 I에 결함이다. TRIM63 과소 발현한다.

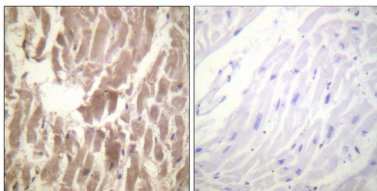
## 연구 분야

심근축 비후성 심근증(HCM); 확장심근증

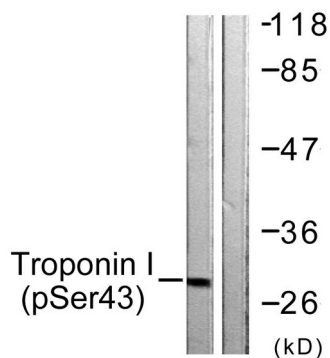
## 이미지 데이터



TNNI3(Phospho-Ser43) 항체를 사용한 인산화 펩타이드(Phospho-left) 및 인산화 펩타이드(Phospho-right)에 대한 효소 결합 면역흡착법(Phospho-ELISA)



과민에 포도탄 인산화 효소 TNNI3(Phospho-Ser43) 항체를 사용한 면역조직화학 분석은 근육 세포의 인산화 펩타이드로 차이를 나타낸다.



TNNI3(Phospho-Ser43) 항체를 사용하여 Jurkat 세포를 웨스턴 블롯 분석했다. 오른쪽은 인산화 펩타이드로 차이를 나타낸다.