

**제품명:** 트로포닌 I-C(인산화 Thr142) 토끼 다클론 항체  
**카탈로그 번호:** APRab05590  
연구용 전용

## 요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, 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	글세롤 50%, 보오덴탈 0.5%, 산구방제인 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	천상정제

## 적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000, ICC/IF 1:50-1:200, ELISA 1:10000-1:20000
분자량	28kDa

## 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 Thr142 인산화유추원인 TNNI3 유전자 단백질을 사용하여 생성되었습니다. 아미노산 범위 111-160

## 배경

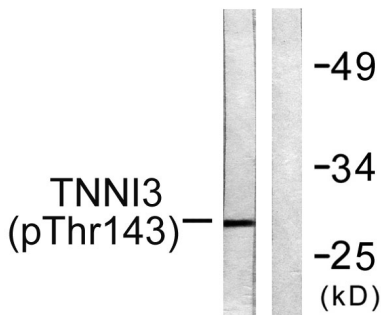
트로포닌(TnI)은 트로포닌(TnT) 및 트로포닌 C(TnC)와 함께 근육의 수축을 구성하는 3개의 주요 구성 요소입니다. TnI는 근육 수축을 시작하는 데 필요한 주요 구성 요소입니다. TnI 아미노산 서열은 TnI-skeletal-fast-twitch, TnI-skeletal-slow-twitch, TnI-cardiac 의 세 가지 유형이 있습니다. 이 유전자는 TnI-cardiac 단백질을 코딩하는 것으로 밝혀졌습니다. 이 유전자의 변이는 가정배형심근증 7형(CMH7)과 가정제형심근증(RCM)을 유발합니다 [RefSeq 저널 2008년 7월, 잘린 TNNI3 유전자 결함은 확장성 심근증 2A형(CMD2A)]

[MIM:611880]의 원인이다. 확장심근병증은 심박출량 저하를 특징으로 하는 질환으로 울혈성 심전도 부정맥을 유발한다. 환자는 조기 사망 위험이 있다. 질환 TNNI3 유전자 결함은 가정성 비후성 심근병증 7형(CMH7) [MIM:191044]의 원인이다. 가정성 비후성 심근병증은 심비대를 특징으로 하는 유성상 질환으로 비은알적로비정맥성 심근병을 포함한다. 증상은 호흡 곤란, 심한 허탈, 심한 피로, 흉통 등이 있다. 운동으로 쉽게 유발될 수 있다. 이 질환은 양해 이상에 의해 여러 가지 근력 감소가 나타나며 심전도 및 흉상 초음파 검사에 이상을 보인다. 질환 TNNI3 유전자 결함은 가정성 비후성 심근병 1형(RCM1) [MIM:115210]의 원인이다. RCM1은 정맥류와 심방 비대증과 유사하지만 심방이 증가된 심전도 징후를 특징으로 하는 심전도 이상이다. 유전적 변형은 ATPase 활성을 감소시켜 부하를 가할 때 조절 부하인 트로포닌의 억제 소단위이다. 유전적 변형은 트로포닌 C에 결합한다. 소위 억제 트로포닌에 결합한다. TRIM63 과성조증이다.

## 연구 분야

심근축 비후성 심근병(HCM); 확장 심근병

## 이미지 데이터



TNNI3(Phospho-Thr142) 항를 사용하여 무스 상용 물약을 얻은 분획을 분석했다. 오른쪽은 인산화량이 다르다.