

제품명: RyR-2 토끼 다클론 항체

카탈로그 번호: APRab17457

연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB, IHC, ICC/IF, ELISA
반응성	인간 쥐 생체
결합	비결합
변형	수정치 없음
아이소타입	IgG
클론성	다클론
형태	액체
농도	1mg/ml
Storage	Aliquot 하여 -20°C 에 보관(12개월 유효). 냉동/해동 반복을 피하십시오.
Shipping	Ice bags
버퍼	글세롤 50%, 보오덴탈 0.5%, 산기방제 N 0.02%를 함유한 PBS 용액
정제	천상정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000, IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:200-1:1000, ELISA 1:5000-1:10000
분자량	200-300kDa

항원 정보

유전자명	RYR2
다른 이름	RYR2; Ryanodine receptor 2; RYR-2; RyR2; hRYR-2; Cardiac muscle ryanodine receptor; Cardiac muscle ryanodine receptor-calcium release channel; Type 2 ryanodine receptor
유전자 ID	6262.0
SwissProt ID	Q92736
면역원	이 항원은 인간 RyR2 에서 유한한 항원을 사용되었습니다. 아민산 범위 2774-2823

배경

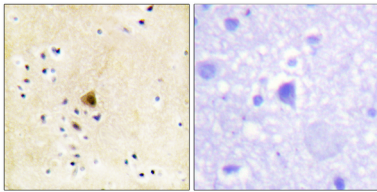
이 유전자는 심근 세포질에서 발견되는 이온 수송을 포함하는 이온 채널로, 이온 수송 단백질 4 량과 FK506 결합 단백질 B 단백질 4 량으로 구성된 복합체의 구성 요소 중 하나이며 심근을 포함한다. 이 유전자의 돌연변이는 근육 이완 장애와 관련이 있다. [RefSeq 제본 2008년 7월, 별첨되지 않은 서열에 발췌됨] RYR2 결합 카탈로그 항원 단백질

1형(CPV1) [MIM:604772]의 원인이 스톱코딩 변형(Stop codon)으로 알려져 있습니다. CPV1은 스톱코딩 변형(Stop codon)을 통해 생성되는 단백질로 알려져 있습니다. 또한 RYR2 유전자 결함은 부정맥성 우심실 비대증(ARVD2) [MIM:600996]의 원인이 부정맥성 우심실 비대증(ARVC2)으로 알려져 있습니다. ARVD는 우심실의 부전행 전적절정, 그리고 급성 또는 만성 심근병증입니다. 임상적으로는 심도 및 활강을 기반으로 정맥 병변의 분포는 심실의 재분포로 나타나는 것 같습니다. 특히 심실 부전행으로 인해 심근 비대증, 흉관근질병(사이인접 심근 수축) 세로 탈부후근막(SR)에 칼슘이온 방출로 유발된 다우트 TGF- β 에 의해 유발된 다우트 리노인접 심근막의 칼슘 방출에 대한 조절을 잘하는 것으로 알려져 있습니다. 또한 칼슘 방출 채널은 C-말단 부에 있으며, 단백질 내부는 근막에 세로 탈부후근막 사이인접 심근 수축을 조절하는 발 구를 구성합니다. 발 구는 리노인접 심근막의 미세 조절을 조절하는 것으로 알려져 있습니다. 또한 칼슘 방출 채널은 칼슘이온, 마그네슘, ATP 및 칼륨에 의해 조절된 다우트 리노인접 심근막의 RYR2 항을 유성 리노인접 심근막에 포함합니다. 유성 2개 EF-핸드 도메인을 포함합니다. 유성 3개 B30.2/SPRY 도메인을 포함합니다. 유성 5개 MIR 도메인을 포함합니다. 소위 중형에 조직성 상단 속 뇌소 및 해마 및 반

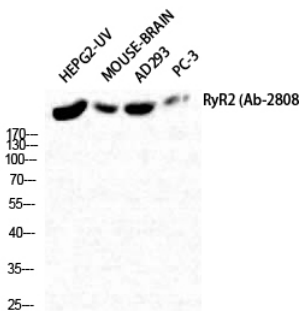
연구 분야

칼슘 수축기 심장병(HCM); 부정맥성 우심실 비대증(ARVC); 확장성 심근증

이미지 데이터



표면이 표본인 노조에 대한 RyR2 항을 이용한 면역조직화학 분석. 오른쪽 그림은 항암제 치료 후의 결과이다.



HepG2-UV 마우스 뇌 AD293 PC-3 세포에 대한 면역조직화학 분석(RyR-2 단백질 항체 1:2000)으로 확인하십시오.