제품명: 트로포미오신 α 토끼 다클론 항체
카탈로그 번호: APRab19301
연구용 전용

요약

설명	토끼 다클론 항체
숙주	토끼
적용	WB,ELISA
반응성	인간, 쥐, 생쥐
결합	비결합
변형	수정되지 않음
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%, 보호 단백질 0.5%, 신규 방부제 PN 0.02% 를 함유한 PBS 용액
정제	친화성 정제

적용

희석 비율	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000
분자량	35kDa

항원 정보

유전자명	TPM1
다른 이름	TPM1; C15orf13; TMSA; Tropomyosin alpha-1 chain; Alpha-tropomyosin; Tropomyosin-1
유전자 ID	7168.0
SwissProt ID	P09493
면역원	이 항체는 인간 트로포미오신 알파에서 유래한 합성 펩타이드를 사용하여 생성되었습니다. 아미노산 범위: 40-89

배경

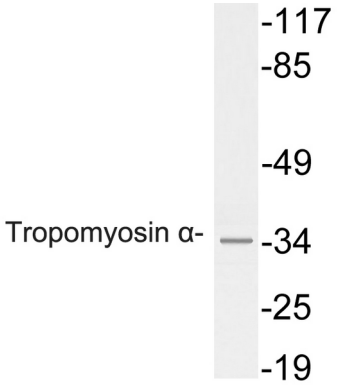
이 유전자는 횡문근, 평활근 및 비근육 세포의 세포골격에 관여하는 고도로 보존되고 널리 분포하는 액틴 결합 단백질인 트로포미오신 계열에 속합니다. 트로포미오신은 코일드 코일 이합체로 배열된 두 개의 펩타이드 사슬로 구성됩니다. 액틴 필라멘트의 두 홈을 따라 이어지는 연속 중합체 필라멘트에 전장을 제공합니다. 이 유전자가 코딩하는 단백질은 횡문근에서 주로 형성되는 트로포미오신의 한 형태입니다. 트로포미오신 복합체와 함께 작용하여 근육 수축 동안 액틴 미오신 상호작용을 조절합니다. 평활근 및 비근육 세포에서는 다양한 아이소폼을 코딩하는 대체 스플라이싱 전사체가 보고되었습니다. 이 유전자의 돌연변이는 제3 형 가족성 비후성 심근병증과 관련이 있습니다. [대체 폴딩, 추정 병원성 돌연변이] 이 정보는 것으로 보입니다.

질환 TPM1 유전자 결손은 확장성심근병증 1Y 형(CMD1Y) [MIM:611878]의 원인입니다. 확장성심근병증은 심실 확장과 수축 기능 장애를 특징으로 하는 질환으로 울혈성 심부전과 부정맥을 유발할 수 있습니다. 환자는 조기 사망의 위험이 있습니다. 질환 TPM1 유전자 결손은 가족성 비후성심근병증 3 형(CMH3) [MIM:115196]의 원인입니다. 가족성 비후성심근병증은 심실 내벽을 특징으로 하는 유전성 심장 질환으로 대개 왼쪽 심실 중격에 영향을 미치며 종종 심실 중격을 침범합니다. 증상으로는 호흡곤란, 실신, 흉통, 두근거림, 부종 등이 있으며 운동으로 악화될 수 있습니다. 이 질환은 양성에서 악성에 이르기까지 다양하며 심전도 및 구조 검사 결과에 따라 분류됩니다. 분류는 2 개의 풀 패밀리 시스템으로 이루어진 구형 구조를 가지고 있으며 7 개의 미세섬유로 구성된 뚜렷한 주상 돌기가 있습니다. 근육 및 비근육 세포의 액틴 필라멘트에 결합하며 트로포니오 복합체와 함께 칼슘 의존적 조절에 중요한 역할을 합니다. 평활근 수축은 칼슘 의존적 인산화에 의해 조절됩니다. 비근육 세포에서 세포골격 액틴 필라멘트 안정화에 관여하는 것으로 알려져 있습니다. 질병 분석 법 PubMed:11840567, 유전성 트로포닌 T 결핍에 속합니다. 소인원 일차 심근병증 세 시스템이 형성됩니다. 조직 특이성 수준 환자의 원인 유전성 심장 조직에서는 결핍되었지만 심장 조직에서는 결핍되지 않았습니다. 이 유전자 1 은 심장 및 태아 골격근 조직에서 발현되며 심장 조직에서 더 높은 발현 수준을 보입니다. 이 유전자 10 은 심장 및 태아 심장 조직에서는 발현되지만 골격근에서는 발현되지 않습니다.

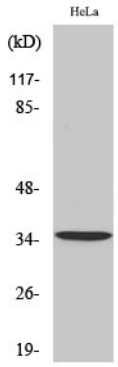
연구 분야

심근 수축, 비후성심근병증(HCM); 확장성심근병증

이미지 데이터



HeLa 세포 용해물을 트로포닌 α 항체를 사용하여 웨스턴 블롯 분석했습니다.



트로포닌 α 다클론 항체를 이용한 웨스턴 블롯 분석. 이 항체는 1:20000 으로 희석했습니다.