

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo troponina I-C (fosfoSer43)**Nº de Catálogo:** APRab05589

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Fosforilado
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:20000-1:40000
Peso Molecular	26kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	TNNI3
Nombres Alternativos	TNNI3; TNNC1; Troponin I; cardiac muscle; Cardiac troponin I
ID del Gen	7137.0
ID SwissProt	P19429
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del TNNI3 humano alrededor del sitio de fosforilación de Ser43. Rango de AA: 11-60.

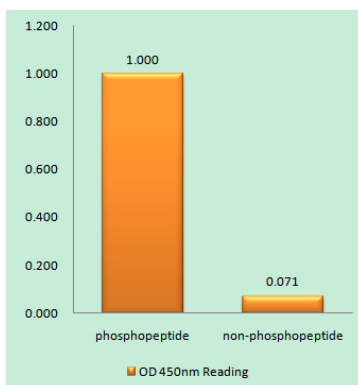
Antecedentes

La troponina I (TnI), junto con la troponina T (TnT) y la troponina C (TnC), es una de las tres subunidades que forman el complejo de troponina de los filamentos delgados del músculo estriado. La TnI es la subunidad inhibidora; bloquea las interacciones actina-miosina y, por lo tanto, media la relajación del músculo estriado. La subfamilia TnI contiene tres genes: TnI-skeletal-fast-twitch, TnI-skeletal-slow-twitch y TnI-cardiac. Este gen codifica la proteína TnI-cardiac y se expresa exclusivamente en el tejido muscular cardíaco. Las mutaciones en este gen causan la miocardiopatía hipertrófica familiar tipo 7 (CMH7) y la miocardiopatía restrictiva familiar (MCR). [Proporcionado por RefSeq, jul. de 2008], enfermedad: Los defectos en TNNI3 son la causa de la miocardiopatía dilatada tipo 2A (CMD2A) [MIM:611880]. La miocardiopatía dilatada es un trastorno que se caracteriza por dilatación ventricular y deterioro de la función sistólica, lo que resulta en insuficiencia cardíaca congestiva y arritmia. Los pacientes corren riesgo de muerte prematura., enfermedad: Los defectos en TNNI3 son la causa de la miocardiopatía hipertrófica familiar tipo 7 (CMH7) [MIM:191044]. La miocardiopatía hipertrófica familiar es una cardiopatía hereditaria que se caracteriza por hipertrofia ventricular, generalmente asimétrica y que a menudo afecta el tabique interventricular. Los síntomas incluyen disnea, síncope, colapso, palpitaciones y dolor torácico. Pueden ser fácilmente provocados por el ejercicio. El trastorno presenta una variabilidad interfamiliar e intrafamiliar, que abarca desde formas benignas hasta malignas, con alto riesgo de insuficiencia cardíaca y muerte súbita cardíaca. Enfermedad: Los defectos en TNNI3 son la causa de la miocardiopatía restrictiva familiar tipo 1 (RCM1) [MIM:115210]. La RCM1 es un trastorno del músculo cardíaco que se caracteriza por un llenado deficiente de los ventrículos con un volumen diastólico reducido, en presencia de un grosor de pared y una función sistólica normales o casi normales. Función: La troponina I es la subunidad inhibidora de la troponina, el complejo regulador de filamentos finos que confiere sensibilidad al calcio a la actividad de la actomiosina ATPasa del músculo estriado. Similitud: Pertenece a la familia de la troponina I. Subunidad: Se une a la actina y la tropomiosina. Interactúa con TRIM63.

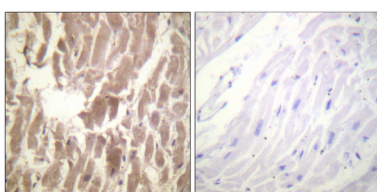
Área de Investigación

Contracción del músculo cardíaco; Miocardiopatía hipertrófica (MCH); Miocardiopatía dilatada;

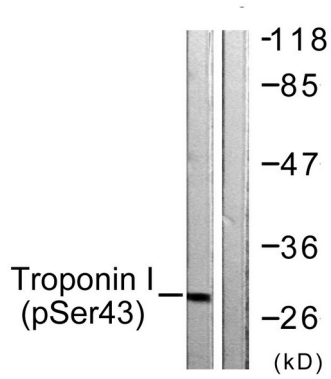
Datos de Imagen



Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (Fosfo-ELISA) para inmunógeno fosfopéptido (Fosfo-izquierdo) y no fosfopéptido (Fosfo-derecho), utilizando el anticuerpo TNNI3 (Fosfo-Ser43)



Análisis inmunohistoquímico de corazón humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo TNNI3 (Fosfo-Ser43). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosfo.



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células Jurkat con el anticuerpo TNNI3 (Phospho-Ser43). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.