
Produktname: KIR6.2 (Phospho-Thr224) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04923**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:10000
Molekulargewicht	40kDa

Antigen-Informationen

Genname	KCNJ11
Alternative Namen	KCNJ11; ATP-sensitive inward rectifier potassium channel 11; IKATP; Inward rectifier K(+) channel Kir6.2; Potassium channel; inwardly rectifying subfamily J member 11
Gen-ID	3767.0
SwissProt ID	Q14654
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen Kir6.2 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Thr224 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 190–239

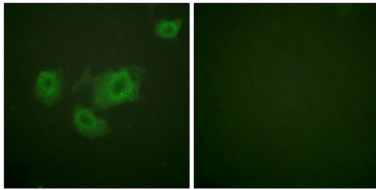
Hintergrund

Kaliumkanäle kommen in den meisten Säugetierzellen vor und sind an einer Vielzahl physiologischer Prozesse beteiligt. Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein integrales Membranprotein und ein einwärtsgerichteter Kaliumkanal. Dieses Protein, das den Kaliumioneneinstrom in die Zelle gegenüber dem -ausstrom begünstigt, wird durch G-Proteine reguliert und ist mit dem Sulfonylharnstoffrezeptor SUR assoziiert. Mutationen in diesem Gen verursachen die familiäre persistierende hyperinsulinämische Hypoglykämie im Säuglingsalter (PHHI), eine autosomal-rezessive Erkrankung, die durch eine unregulierte Insulinsekretion gekennzeichnet ist. Defekte in diesem Gen können auch zu autosomal-dominantem nicht-insulinabhängigem Diabetes mellitus Typ II (NIDDM), transientem neonatalem Diabetes mellitus Typ 3 (TNDM3) und permanentem neonatalem Diabetes mellitus (PNDM) beitragen. Mehrere alternativ gespleißte Transkripte: Defekte im KCNJ11-Gen sind eine Ursache für permanenten neonatalen Diabetes mellitus (PNDM) [MIM:606176]. PNDM ist eine seltene Form von Diabetes, die durch insulinpflichtige Hyperglykämie gekennzeichnet ist und in den ersten Lebensmonaten diagnostiziert wird. Defekte im KCNJ11-Gen sind auch die Ursache für familiäre hyperinsulinämische Hypoglykämie Typ 2 (HHF2) [MIM:601820], auch bekannt als persistierende hyperinsulinämische Hypoglykämie im Säuglingsalter (PPHI) oder Hyperinsulinismus. HHF2 ist die häufigste Ursache für persistierende Hypoglykämie im Säuglingsalter und beruht auf einer gestörten negativen Rückkopplungsregulation der Insulinsekretion durch niedrige Glukosespiegel. Sie verursacht Nesidioblastose, eine diffuse Pankreasfehlbildung mit ausgedehnter, oft unorganisierter Neubildung von Langerhans-Inseln. Ohne frühzeitiges und konsequentes Eingreifen kann es durch wiederkehrende Hypoglykämie-Episoden zu Hirnschäden kommen. Defekte im KCNJ11-Gen sind die Ursache für den transienten neonatalen Diabetes mellitus Typ 3 (TNDM3) [MIM:610582]. Neonataler Diabetes mellitus, definiert als insulinpflichtige Hyperglykämie im ersten Lebensmonat, ist eine seltene Erkrankung. Bei etwa der Hälfte der Neugeborenen ist der Diabetes vorübergehend und bildet sich im Median im Alter von 3 Monaten zurück, während die übrigen eine permanente Form des Diabetes entwickeln. Bei einem signifikanten Anteil der Patienten mit transientem neonatalem Diabetes mellitus tritt später im Leben ein Diabetes Typ 2 auf. Der Beginn und die Schwere von TNDM3 sind variabel; es wurden Diabetesformen mit Beginn im Kindesalter, Schwangerschaftsdiabetes oder Diabetes im Erwachsenenalter beschrieben. Defekte im KCNJ11-Gen können zu nicht-insulinabhängigem Diabetes mellitus (NIDDM), auch bekannt als Diabetes mellitus Typ 2, beitragen. Dieser Rezeptor wird durch G-Proteine reguliert. Einwärtsgerichtete Kaliumkanäle zeichnen sich dadurch aus, dass sie Kalium eher in die Zelle hinein- als aus ihr herausströmen lassen. Ihre Spannungsabhängigkeit wird durch die Konzentration von extrazellulärem Kalium reguliert; mit steigender extrazellulärer Kaliumkonzentration verschiebt sich der Öffnungsbereich des Kanals zu positiveren Spannungen. Die Einwärtsrichtung beruht hauptsächlich auf der Blockierung des Auswärtsstroms durch intrazelluläres Magnesium. Sie kann durch extrazelluläres Barium blockiert werden. KCNJ11 gehört zur Familie der einwärtsgerichteten Kaliumkanäle. Es interagiert mit ABCC8/SUR.

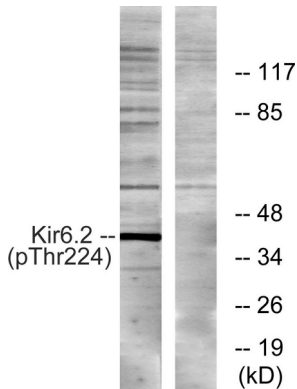
Forschungsbereich

Typ-II-Diabetes mellitus;

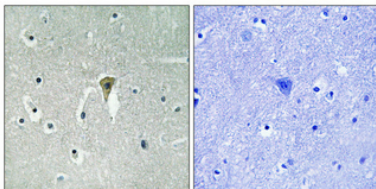
Bilddaten



Immunfluoreszenzanalyse von HUVEC-Zellen mit dem Kir6.2 (Phospho-Thr224)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HeLa-Zellen unter Verwendung des Kir6.2 (Phospho-Thr224)-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Gehirn. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.