
Produktname: KiSS-1R Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab13039**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	IHC, ICC/IF, ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, Maus
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
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** IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:100-1:500, ELISA 1:5000-1:10000**tnis****Molekulargewicht****Antigen-Informationen**

Genname	KISS1R KISS1R; AXOR12; GPR54; KiSS-1 receptor; KiSS-1R; G-protein coupled receptor 54; G-protein
Alternative Namen	coupled receptor OT7T175; hOT7T175; Hypogonadotropin-1; Kisspeptins receptor; Metastin receptor
Gen-ID	84634.0
SwissProt ID	Q969F8
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet vom humanen KISS1R, hergestellt. Aminosäurebereich: 301–350

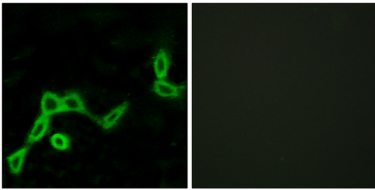
Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein Galanin-ähnlicher G-Protein-gekoppelter Rezeptor, der Metastin bindet, ein Peptid, das vom Metastasensuppressorgen KISS1 kodiert wird. Die Gewebeverteilung des exprimierten Gens deutet darauf hin, dass es an der Regulation endokriner Funktionen beteiligt ist. Dies wird durch den Befund gestützt, dass dieses Gen anscheinend eine Rolle beim Beginn der Pubertät spielt. Mutationen in diesem Gen wurden mit hypogonadotropem Hypogonadismus und zentraler Pubertas praecox in Verbindung gebracht. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2008], Krankheit: Defekte im KISS1R-Gen sind eine Ursache für zentrale Pubertas praecox [MIM:176400]. Pubertas praecox ist definiert als die Entwicklung sekundärer Geschlechtsmerkmale vor dem 8. Lebensjahr bei Mädchen und vor dem 9. Lebensjahr bei Jungen. Die zentrale Pubertas praecox bezeichnet eine gonadotropinabhängige Form der Pubertätsvorstufe, die durch eine vorzeitige Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse entsteht. Defekte im KISS1R-Gen sind eine Ursache für idiopathischen hypogonadotropen Hypogonadismus (IHH) [MIM:146110]. IHH ist definiert als ein Mangel an hypophysärer Sekretion von follikelstimulierendem Hormon (FSH) und luteinisierendem Hormon (LH), der zu einer Beeinträchtigung der Pubertätsentwicklung und der reproduktiven Funktion führt. KISS1R ist der Rezeptor für Metastin (Kisspeptin-54 oder KP-54), ein C-terminal amidiertes Peptid von KISS1. KISS1 ist ein Metastasensuppressorprotein, das Metastasen bei malignen Melanomen und einigen Mammakarzinomen unterdrückt, ohne die Tumorigenität zu beeinflussen. Die Metastasensuppressoreigenschaften werden möglicherweise teilweise durch Zellzyklusarrest und die Induktion von Apoptose in malignen Zellen vermittelt. Der Rezeptor ist essenziell für die normale Physiologie der Gonadotropine und die Pubertät. Das hypothalamische KISS1/KISS1R-System spielt eine zentrale Rolle in der Regulation der Gonadotropinachse während der Pubertät und im Erwachsenenalter. Der Rezeptor ist wahrscheinlich auch an der Regulation und Feinabstimmung der Trophoblasteninvasion beteiligt, die vom Trophoblasten selbst initiiert wird. Die Analyse der durch den Rezeptor aktivierten Signalwege identifiziert eine Kopplung an die Phospholipase C und eine intrazelluläre Kalziumfreisetzung über Pertussistoxin-unempfindliche G(q)-Proteine. Induktion: Höhere Expression in Trophoblasten des ersten Trimesters als zum Ende der Schwangerschaft. Online-Information: Tintin's blight – Ausgabe 58 vom Mai 2005. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren 1. Gewebespezifität: Am stärksten exprimiert in Pankreas, Plazenta und Rückenmark, mit geringerer Expression in peripheren Blutleukozyten, Niere, Lunge, fetaler Leber, Magen, Dünndarm, Hoden, Milz, Thymus, Nebennieren und Lymphknoten. Im Gehirn von Erwachsenen wird es im oberen Frontallappen, Putamen, Nucleus caudatus, Gyrus cinguli, Nucleus accumbens, Hippocampus, Pons und Amygdala sowie im Hypothalamus und der Hypophyse exprimiert. Die Expressionsstärke ist in frühen (7–9 Wochen) Plazenten höher als in reifen Plazenten. Sowohl in frühen Plazenten als auch bei Blasenmolen war die Expression erhöht, in Chorionkarzinomzellen hingegen reduziert. Im ersten Trimester ist die Expression in Trophoblasten höher als am Ende der Schwangerschaft. Es findet sich auch im extravillösen Trophoblasten, was auf einen endokrinen/parakrinen Aktivierungsmechanismus hindeutet.

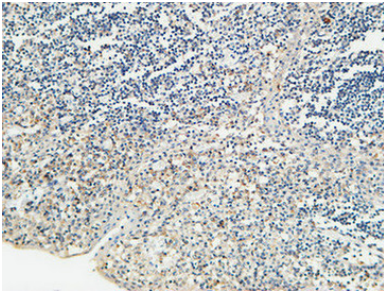
Forschungsbereich

Wechselwirkung zwischen neuroaktivem Ligand und Rezeptor;

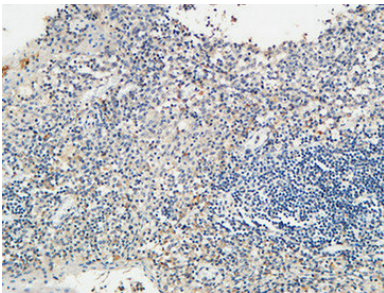
Bilddaten



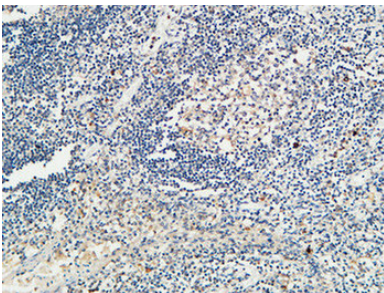
Immunfluoreszenzanalyse von LOVO-Zellen mit dem KISS1R-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



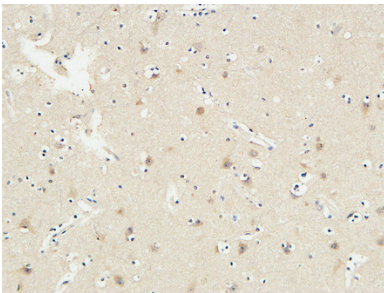
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebetteter menschlicher Amygdala. 1. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



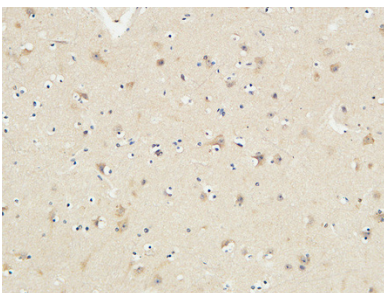
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebetteter menschlicher Amygdala. 1. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



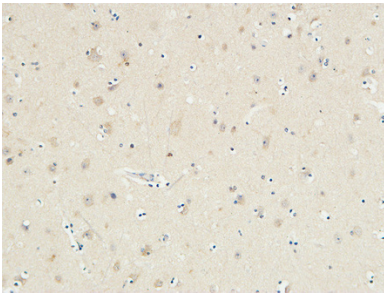
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebetteter menschlicher Amygdala. 1. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Gehirn. 1. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Gehirn. 1. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Gehirn. 1. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antigenrückgewinnung wurde EDTA (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min).