

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo KIR6.2 (fosfo Thr224)**Nº de Catálogo: APRab04923**

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 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:10000
Peso Molecular	40kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	KCNJ11
Nombres Alternativos	KCNJ11; ATP-sensitive inward rectifier potassium channel 11; IKATP; Inward rectifier K(+) channel Kir6.2; Potassium channel; inwardly rectifying subfamily J member 11
ID del Gen	3767.0
ID SwissProt	Q14654
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de Kir6.2 humano alrededor del sitio de fosforilación de Thr224. Rango de AA: 190-239.

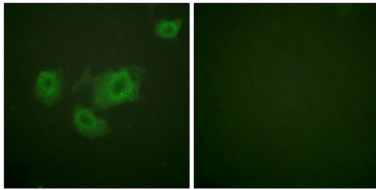
Antecedentes

Los canales de potasio están presentes en la mayoría de las células de mamíferos, donde participan en una amplia gama de respuestas fisiológicas. La proteína codificada por este gen es una proteína integral de membrana y un canal de potasio de tipo rectificador interno. La proteína codificada, que tiene una mayor tendencia a permitir que el potasio fluya hacia dentro de una célula en lugar de hacia fuera de ella, está controlada por proteínas G y se encuentra asociada con el receptor de sulfonilurea SUR. Las mutaciones en este gen son una causa de la hipoglucemia hiperinsulinémica persistente familiar de la infancia (PHHI), un trastorno autosómico recesivo caracterizado por la secreción descontrolada de insulina. Los defectos en este gen también pueden contribuir a la diabetes mellitus no insulino dependiente autosómica dominante tipo II (NIDDM), la diabetes mellitus neonatal transitoria tipo 3 (TNDM3) y la diabetes mellitus neonatal permanente (PNDM). **Trasferencia múltiple:** Los defectos en KCNJ11 son causa de diabetes mellitus neonatal permanente (PNDM) [MIM:606176]. La PNDM es una forma rara de diabetes caracterizada por hiperglucemia insulino dependiente que se diagnostica durante los primeros meses de vida., **enfermedad:** Los defectos en KCNJ11 son causa de hipoglucemia hiperinsulinémica familiar tipo 2 (HHF2) [MIM:601820]; también conocida como hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia (PHI) o hiperinsulinismo. La HHF2 es la causa más común de hipoglucemia persistente en la infancia y se debe a una regulación deficiente por retroalimentación negativa de la secreción de insulina por niveles bajos de glucosa. Provoca nesidioblastosis, una anomalía difusa del páncreas en la que se produce una formación extensa, a menudo desorganizada, de nuevos islotes. A menos que se realice una intervención temprana y agresiva, puede ocurrir daño cerebral por episodios recurrentes de hipoglucemia., **enfermedad:** Los defectos en KCNJ11 son la causa de la diabetes mellitus neonatal transitoria tipo 3 (TNDM3) [MIM:610582]. La diabetes mellitus neonatal, definida como hiperglucemia que requiere insulina dentro del primer mes de vida, es una entidad rara. En aproximadamente la mitad de los neonatos, la diabetes es transitoria y se resuelve a una edad media de 3 meses, mientras que el resto tiene una forma permanente de diabetes. En un número significativo de pacientes con diabetes mellitus neonatal transitoria, la diabetes tipo 2 aparece más tarde en la vida. El inicio y la gravedad de la TNDM3 son variables, con diabetes de inicio en la infancia, diabetes gestacional o diabetes de inicio en la edad adulta descrita., **enfermedad:** Los defectos en KCNJ11 pueden contribuir a la diabetes mellitus no dependiente de insulina (NIDDM), también conocida como diabetes mellitus tipo 2., **función:** Este receptor está controlado por proteínas G. Los canales de potasio rectificadores de entrada se caracterizan por una mayor tendencia a permitir el flujo de potasio hacia el interior de la célula en lugar de hacia el exterior. Su dependencia del voltaje está regulada por la concentración de potasio extracelular; al aumentar el potasio externo, el rango de voltaje de apertura del canal se desplaza hacia voltajes más positivos. La rectificación de entrada se debe principalmente al bloqueo de la corriente de salida por el magnesio interno. Puede ser bloqueada por el bario extracelular. **Similitud:** Pertenece a la familia de canales de potasio de tipo rectificador de entrada. **Subunidad:** Se asocia con ABCC8/SUR.

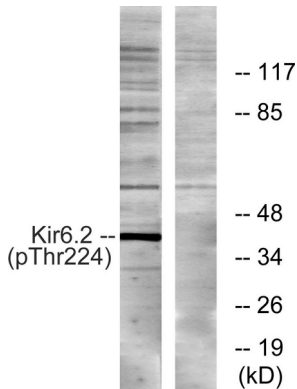
Área de Investigación

Diabetes mellitus tipo II;

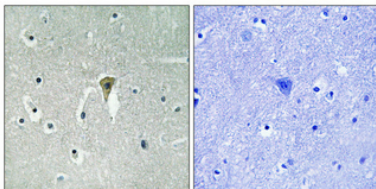
Datos de Imagen



Análisis de inmunofluorescencia de células HUVEC con el anticuerpo Kir6.2 (Phospho-Thr224). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosforilado.



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HeLa con el anticuerpo Kir6.2 (Phospho-Thr224). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosfo.



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). Se utilizó Tris-EDTA a alta presión y temperatura, pH 8,0, para la recuperación del antígeno. El control negativo (derecha) obtenido del anticuerpo fue preabsorbido por el péptido inmunógeno.