

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo KiSS-1R**Nº de Catálogo: APRab13039**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	IHC, ICC/IF, ELISA
Reactividad	Humano, Rata, Ratón
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
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	IHC 1:100-1:300, ICC/IF 1:100-1:500, ELISA 1:5000-1:10000
Peso Molecular	-

Información del Antígeno

Nombre del Gen	KISS1R KISS1R; AXOR12; GPR54; KiSS-1 receptor; KiSS-1R; G-protein coupled receptor 54; G-
Nombres Alternativos	protein coupled receptor OT7T175; hOT7T175; Hypogonadotropin-1; Kisspeptins receptor; Metastin receptor
ID del Gen	84634.0
ID SwissProt	Q969F8
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del receptor KISS1 humano. Rango de AA: 301-350.

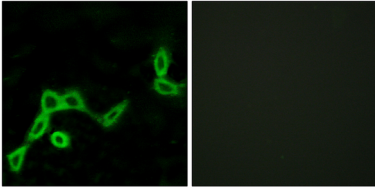
Antecedentes

La proteína codificada por este gen es un receptor acoplado a la proteína G similar a la galanina que se une a la metastina, un péptido codificado por el gen supresor de metástasis KISS1. La distribución tisular del gen expresado sugiere que participa en la regulación de la función endocrina, lo que se ve respaldado por el hallazgo de que este gen parece desempeñar un papel en el inicio de la pubertad. Las mutaciones en este gen se han asociado con el hipogonadismo hipogonadotrópico y la pubertad precoz central. [proporcionado por RefSeq, julio de 2008], enfermedad: Los defectos en KISS1R son una causa de pubertad precoz central [MIM:176400]. La pubertad precoz se define como el desarrollo de las características sexuales secundarias antes de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños. La pubertad precoz central se refiere a un tipo dependiente de gonadotropina que resulta de la activación prematura del eje hipotálamo-hipofisario-gonadal., enfermedad: Los defectos en KISS1R son una causa de hipogonadismo hipogonadotrópico idiopático (IHH) [MIM:146110]. El IHH se define como una deficiencia de la secreción hipofisaria de la hormona foliculoestimulante y la hormona luteinizante, lo que resulta en el deterioro de la maduración puberal y de la función reproductiva., función: Receptor para metastina (kisspeptina-54 o kp-54), un péptido amidado en el extremo C-terminal de KISS1. KISS1 es una proteína supresora de metástasis que suprime las metástasis en melanomas malignos y en algunos carcinomas de mama sin afectar la tumorigenicidad. Las propiedades supresoras de metástasis pueden estar mediadas en parte por la detención del ciclo celular y la inducción de la apoptosis en células malignas. El receptor es esencial para la fisiología normal de la hormona liberadora de gonadotropina y para la pubertad. El sistema hipotalámico KISS1/KISS1R es un factor fundamental en la regulación central del eje gonadotrópico durante la pubertad y la edad adulta. Es probable que el receptor también participe en la regulación y el ajuste preciso de la invasión del trofoblasto generada por el propio trofoblasto. El análisis de las vías de transducción activadas por el receptor identifica el acoplamiento a la fosfolipasa C y la liberación intracelular de calcio a través de proteínas G(q) insensibles a la toxina pertussis. Inducción: Se expresa en mayor medida en los trofoblastos del primer trimestre que al término de la gestación. Información en línea: La plaga de Tintín - Número 58 de mayo de 2005. Similitud: Pertenece a la familia de receptores acoplados a proteína G 1. Especificidad tisular: Se expresa con mayor intensidad en el páncreas, la placenta y la médula espinal, con menor expresión en leucocitos de sangre periférica, riñón, pulmón, hígado fetal, estómago, intestino delgado, testículos, bazo, timo, glándulas suprarrenales y ganglios linfáticos. En el cerebro adulto, se expresa en la circunvolución frontal superior, el putamen, el núcleo caudado, la circunvolución cingulada, el núcleo accumbens, el hipocampo, la protuberancia y la amígdala, así como en el hipotálamo y la hipófisis. Los niveles de expresión son mayores en placentas tempranas (7-9 semanas) que en placentas a término. Los niveles de expresión aumentaron tanto en placentas tempranas como en gestaciones molares, y se redujeron en células de coriocarcinoma. Se expresa en niveles más altos en los trofoblastos del primer trimestre que en las gestaciones a término. También se encontró en el trofoblasto extraveloso, lo que sugiere un mecanismo de activación endocrino/paracrino.

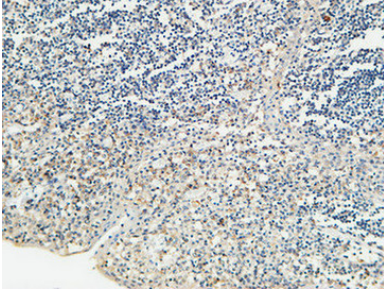
Área de Investigación

Interacción ligando-receptor neuroactivo;

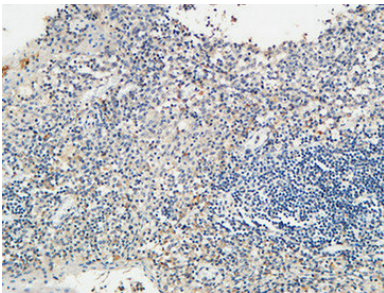
Datos de Imagen



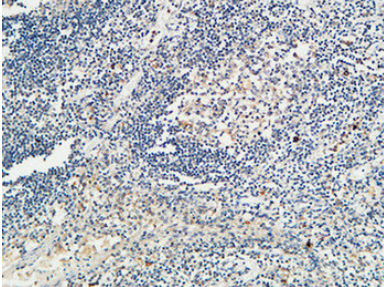
Análisis de inmunofluorescencia de células LOVO con el anticuerpo KISS1R. La imagen de la derecha muestra el péptido sintetizado.



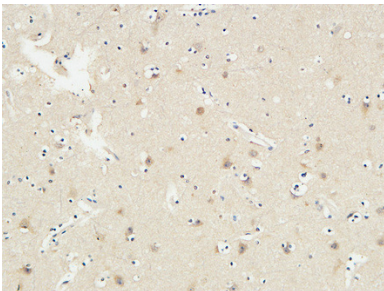
Análisis inmunohistoquímico de amígdala humana incluida en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



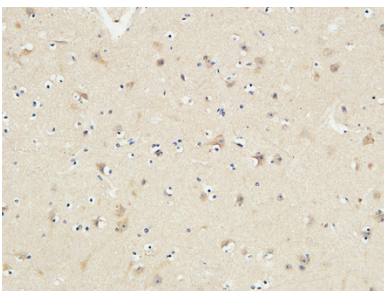
Análisis inmunohistoquímico de amígdala humana incluida en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



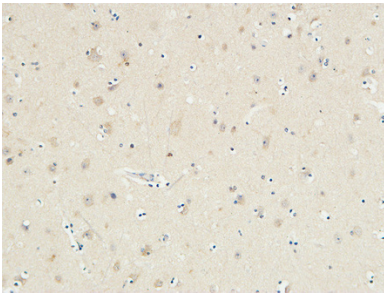
Análisis inmunohistoquímico de amígdala humana incluida en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina. 1. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). 2. Se utilizó EDTA de alta presión y temperatura, pH 8,0 para la recuperación del antígeno. 3. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:200 (temperatura ambiente, 30 min).