

Produktname: GCK Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab11348**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
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	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	55kDa

Antigen-Informationen

Genname	GCK
Alternative Namen	GCK; Glucokinase; Hexokinase type IV; HK IV; Hexokinase-4; HK4; Hexokinase-D
Gen-ID	2645.0
SwissProt ID	P35557
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid aus humaner GCK hergestellt. Aminosäurebereich: 43–92

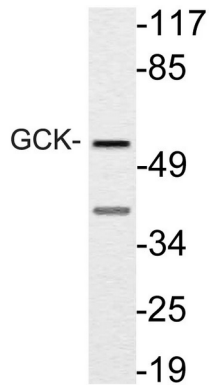
Hintergrund

Hexokinasen phosphorylieren Glucose zu Glucose-6-phosphat, dem ersten Schritt der meisten Glucose-Stoffwechselwege. Alternatives Spleißen dieses Gens führt zu drei gewebespezifischen Formen der Glucokinase: eine in den Beta-Zellen der Langerhans-Inseln und zwei in der Leber. Das Protein ist in der äußeren Mitochondrienmembran lokalisiert. Im Gegensatz zu anderen Hexokinasen wird dieses Enzym nicht durch sein Produkt Glucose-6-phosphat gehemmt, sondern bleibt bei hohem Glucosegehalt aktiv. Mutationen in diesem Gen wurden mit Typ-2-Diabetes (nicht-insulinabhängiger Diabetes mellitus, NIDDM), MODY2 (Maturity Onset Diabetes of the Young, Typ 2) und persistierender hyperinsulinämischer Hypoglykämie im Säuglingsalter (PHHI) in Verbindung gebracht. [bereitgestellt von RefSeq, Apr. 2009], katalytische Aktivität: $\text{ATP} + \text{D-Glucose} = \text{ADP} + \text{D-Glucose-6-phosphat}$, Erkrankung: Defekte der Glucokinase (GCK) sind die Ursache der familiären hyperinsulinämischen Hypoglykämie Typ 3 (HHF3) [MIM:602485]. HHF ist die häufigste Ursache persistierender Hypoglykämie im Säuglingsalter. Ohne frühzeitige und aggressive Intervention kann es durch wiederkehrende Hypoglykämie-Episoden zu Hirnschäden kommen., Erkrankung: Defekte der GCK sind die Ursache des Diabetes mellitus Typ 2 mit frühem Erkrankungsbeginn (MODY2) [MIM:125851], auch MODY-2 genannt. MODY [MIM:606391] ist eine Form des Diabetes mellitus, die durch autosomal-dominante Vererbung und frühes Erkrankungsalter gekennzeichnet ist. Mutationen im GCK-Gen führen zu einer leichten chronischen Hyperglykämie aufgrund einer reduzierten Reaktion der pankreatischen Beta-Zellen auf Glukose, einer verminderten Nettoakkumulation von Leberglykogen und einer gesteigerten hepatischen Glukoneogenese nach Mahlzeiten. Enzymregulation: Die Verwendung alternativer Promotoren ermöglicht offenbar die Regulation des Typ-IV-Hexokinase-Gens durch Insulin in der Leber und Glukose in der Beta-Zelle. Dies könnte einen wichtigen Rückkopplungsmechanismus zur Aufrechterhaltung der Glukosehomöostase darstellen. Funktion: GCK katalysiert den ersten Schritt der Glukoseverwertung durch die Beta-Zelle und die Leber bei physiologischer Glukosekonzentration. Glucokinase besitzt einen hohen K_m -Wert für Glukose und ist daher nur bei reichlich vorhandener Glukose wirksam. Die Rolle von GCK besteht in der Bereitstellung von G6P für die Glykogensynthese. Pankreatische Glucokinase spielt eine wichtige Rolle bei der Modulation der Insulinausschüttung. Die hepatische Glucokinase trägt zur Aufnahme und Umwandlung von Glucose bei, indem sie als insulinempfindlicher Faktor für die hepatische Glucoseverwertung fungiert. Bei Wirbeltieren gibt es vier Hauptisoenzyme der Glucosephosphorylierung, die als Hexokinase I, II, III und IV (Glucokinase) bezeichnet werden. Ähnlichkeit: Gehört zur Hexokinase-Familie. Gewebespezifität: Pankreas (Isoform 1) und Leber (Isoform 2 und Isoform 3).

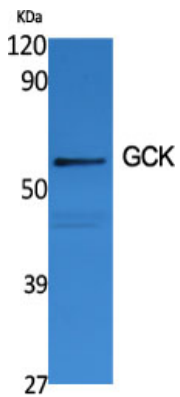
Forschungsbereich

Glykolyse / Gluconeogenese; Galaktosestoffwechsel; Stärke- und Saccharosestoffwechsel; Aminosucker- und Nukleotidzuckerstoffwechsel; Insulinrezeptor; Diabetes mellitus Typ II; MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)

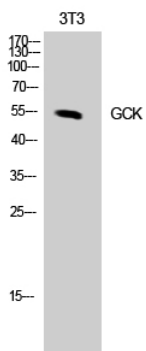
Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysat aus NIH/3T3-Zellen unter Verwendung des GCK-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung von GCK-polyklonalen Antikörpern in einer Verdünnung von 1:1000



Western-Blot-Analyse von NIH-3T3-Zellen mit GCK-polyklonalem Antikörper (Verdünnung 1:1000)