
Produktname: PFKM Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab16019**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	85kDa

Antigen-Informationen

Genname	PFKM
Alternative Namen	PFKM; PFKX; 6-phosphofruktokinase; muscle type; Phosphofructo-1-kinase isozyme A; PFK-A; Phosphofruktokinase-M; Phosphofruktokinase 1; Phosphohexokinase
Gen-ID	5213.0
SwissProt ID	P08237
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humaner PFK-1, hergestellt. Aminosäurebereich: 320–369

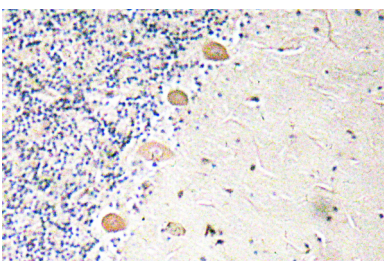
Hintergrund

Beim Menschen existieren drei Phosphofruktokinase-Isoenzyme: Muskel-, Leber- und Thrombozyten-Isoenzym. Diese Isoenzyme fungieren als Untereinheiten der tetrameren Phosphofruktokinase von Säugetieren, welche die Phosphorylierung von Fructose-6-phosphat zu Fructose-1,6-bisphosphat katalysiert. Die Tetramierzusammensetzung variiert je nach Gewebetyp. Dieses Gen kodiert das Muskel-Isoenzym. Mutationen in diesem Gen wurden mit der Glykogenspeicherkrankheit Typ VII, auch bekannt als Tarui-Krankheit, in Verbindung gebracht. Alternativ gespleißte Transkriptvarianten wurden beschrieben. [bereitgestellt von RefSeq, Nov. 2009], katalytische Aktivität: $\text{ATP} + \text{D-Fructose-6-phosphat} = \text{ADP} + \text{D-Fructose-1,6-bisphosphat}$, Cofaktor: Magnesium., Krankheit: Defekte in PFKM sind die Ursache der Glykogenspeicherkrankheit Typ 7 (GSD7) [MIM:232800]. GSD7, auch bekannt als Tarui-Krankheit, ist eine autosomal-rezessive Erkrankung, die durch Belastungsintoleranz mit Übelkeit und Erbrechen gekennzeichnet ist. Kurze, intensive Belastungen sind besonders belastend. Nach starker körperlicher Anstrengung treten schwere Muskelkrämpfe und Myoglobinurie auf. Die meisten Patienten erholen sich nach einer kurzen Ruhephase im Anschluss an die Belastung. Mit der Zeit passen die Patienten ihr Aktivitätsniveau an und kommen gut damit zurecht. Enzymregulation: Allosterisches Enzym, aktiviert durch ADP, AMP oder Fructose-1,5-bisphosphat und gehemmt durch ATP oder Citrat. Sonstiges: Beim Menschen existiert die PFK als System aus drei Untereinheiten: PFKM (Muskel), PFKL (Leber) und PFKP (Thrombozyten). Stoffwechselweg: Kohlenhydratabbau; Glykolyse; Synthese von D-Glycerinaldehyd-3-phosphat und Glycerinphosphat aus D-Glucose: Schritt 3/4. Ähnlichkeit: Gehört zur Phosphofruktokinase-Familie. Zwei-Domänen-Subfamilie, Untereinheit: Tetramer. Muskelzellen sind M4, Leberzellen L4 und Erythrozyten M3L, M2L2 oder ML3.

Forschungsbereich

Glykolyse / Gluconeogenese; Pentosephosphatweg; Fructose- und Mannosestoffwechsel; Galactosestoffwechsel;

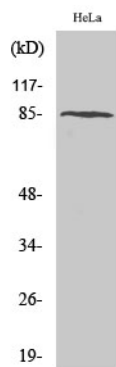
Bilddaten



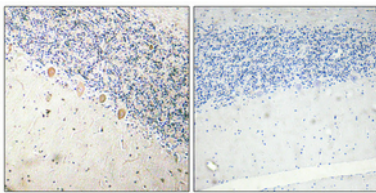
Immunhistochemische Analyse des PFK-1-Antikörpers in Paraffin-eingebettetem menschlichem Hirngewebe.



Western-Blot-Analyse von Lysat aus HeLa-Zellen unter Verwendung des PFK-1-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen PFKM-Antikörpers



Immunohistochemische 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.