

**製品名: PEPCK-C ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab15963**

研究使用のみ

**概要**

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	65kDa

**抗原情報**

遺伝子名	PCK1
別名	PCK1; PEPCK1; Phosphoenolpyruvate carboxykinase, cytosolic [GTP]; PEPCK-C; Phosphoenolpyruvate carboxylase
遺伝子 ID	5105.0
SwissProt ID	P35558
免疫原	抗血清はヒト PCK1 の内部領域由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 491-540

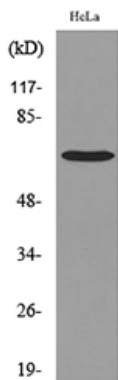
**背景**

この遺伝子は糖新生の制御における主要な制御点である。この遺伝子によってコードされる細胞質酵素は、GTPとともに、オキサロ酢酸からホスホエノールピルビン酸への生成を触媒し、二酸化炭素と GDP を放出する。この遺伝子の発現は、インスリン、グルココルチコイド、グルカゴン、cAMP、および食事によって制御される。この遺伝子の欠陥は、細胞質ホスホエノールピルビン酸カルボキシキナーゼ欠損症の原因となる。この遺伝子によってコードされるタンパク質のミトコンドリアアイソザイムも特徴付けられている。[RefSeq 提供、2008年7月],触媒活性:  $GTP + \text{オキサロ酢酸} = GDP + \text{ホスホエノールピルビン酸} + CO(2)$ ,補因子: サブユニットあたり1個のマンガンイオンを結合する,疾患: PCK1の欠陥は、細胞質ホスホエノールピルビン酸カルボキシキナーゼ欠損症(細胞質PEPCK欠損症) [MIM:261680]の原因である。PEPCK欠損症は、糖新生障害に起因する代謝障害である。文献で報告されている症例は10例未満であり、稀な疾患である。臨床的特徴には、低血圧、肝腫大、発育不全、乳酸アシドーシス、低血糖などがある。剖検では、肝臓と腎臓の両方に脂肪浸潤が認められる。この疾患は常染色体劣性遺伝形質として遺伝します。酵素調節:活性は、この代謝プロセスを制御するいくつかのホルモン(グルカゴン、インスリン、グルココルチコイドなど)によって影響を受けます。機能:オキサロ酢酸(OAA)からホスホエノールピルビン酸(PEP)への変換を触媒します。これは、クエン酸回路由来の乳酸およびその他の前駆物質からグルコースを生成する代謝経路における律速段階です。その他:真核生物には、細胞質アイソザイムとミトコンドリアアイソザイムの2つのアイソザイムがあります。経路:炭水化物の生合成、糖新生。類似性:ホスホエノールピルビン酸カルボキシキナーゼ[GTP]ファミリーに属します。サブユニット:モノマー。組織特異性:主な発現部位は、肝臓、腎臓、脂肪細胞です。

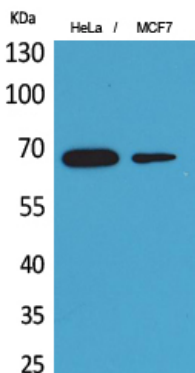
## 研究分野

解糖系/糖新生;クエン酸回路(TCA回路);ピルビン酸代謝;PPAR;インスリン受容体;アディポサイトカイン;

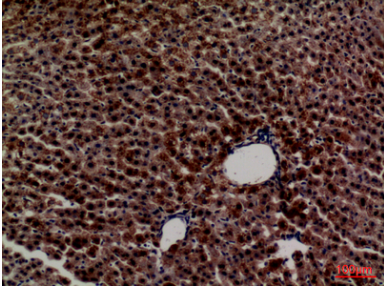
## 画像データ



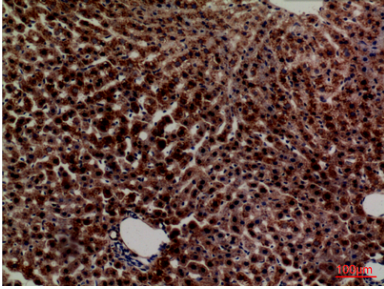
PCK1抗体を使用したHeLa細胞の溶解液のウェスタンプロット分析。



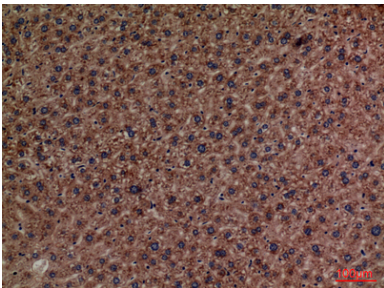
PEPCK-Cポリクローナル抗体を用いたHeLa細胞、MCF7細胞のウェスタンプロット分析。二次抗体は1:20000に希釈されました。



パラフィン包埋ラット肝臓の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された



パラフィン包埋ラット肝臓の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された



パラフィン包埋マウス肝臓の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された