

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo GCK**Nº de Catálogo: APRab11348**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
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	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000
Peso Molecular	55kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	GCK
Nombres Alternativos	GCK; Glucokinase; Hexokinase type IV; HK IV; Hexokinase-4; HK4; Hexokinase-D
ID del Gen	2645.0
ID SwissProt	P35557
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la GCK humana. Rango de AA: 43-92.

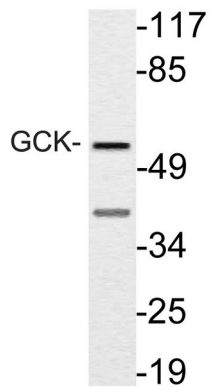
Antecedentes

Las hexoquinasa fosforilan la glucosa para producir glucosa-6-fosfato, el primer paso en la mayoría de las vías metabólicas de la glucosa. El empalme alternativo de este gen da lugar a tres formas tisulares específicas de glucoquinasa: una presente en las células beta de los islotes pancreáticos y dos en el hígado. La proteína se localiza en la membrana externa de las mitocondrias. A diferencia de otras formas de hexoquinasa, esta enzima no es inhibida por su producto, la glucosa-6-fosfato, sino que permanece activa mientras la glucosa es abundante. Las mutaciones en este gen se han asociado con la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID), la diabetes del niño en la madurez tipo 2 (MODY2) y la hipoglucemia hiperinsulinémica persistente de la infancia (PHHI). [Proporcionado por RefSeq, abril de 2009], actividad catalítica: $ATP + D\text{-glucosa} = ADP + D\text{-glucosa 6-fosfato}$., enfermedad: Los defectos en la GCK son la causa de la hipoglucemia hiperinsulinémica familiar tipo 3 (HHF3) [MIM:602485]. La HHF es la causa más común de hipoglucemia persistente en la infancia. A menos que se realice una intervención temprana y agresiva, puede producirse daño cerebral por episodios recurrentes de hipoglucemia., enfermedad: Los defectos en la GCK son la causa de la diabetes mellitus de inicio en la madurez del niño tipo 2 (MODY2) [MIM:125851]; también conocida como MODY-2 abreviada. MODY [MIM:606391] es una forma de diabetes mellitus que se caracteriza por transmisión autosómica dominante y una edad de inicio temprana. Las mutaciones en la GCK provocan hiperglucemia crónica leve debido a la menor respuesta de las células beta pancreáticas a la glucosa, la menor acumulación neta de glucógeno hepático y el aumento de la gluconeogénesis hepática tras las comidas. Regulación enzimática: El uso de promotores alternativos aparentemente permite que el gen de la hexoquinasa tipo IV sea regulado por la insulina en el hígado y la glucosa en la célula beta. Esto podría constituir un importante ciclo de retroalimentación para mantener la homeostasis de la glucosa. Función: Cataliza el paso inicial en la utilización de la glucosa por la célula beta y el hígado a una concentración fisiológica de glucosa. La glucoquinasa tiene una Km elevada para la glucosa, por lo que solo es eficaz cuando esta es abundante. La función de la GCK es proporcionar G6P para la síntesis de glucógeno. La glucoquinasa pancreática desempeña un papel importante en la modulación de la secreción de insulina. La glucoquinasa hepática ayuda a facilitar la captación y conversión de glucosa al actuar como un determinante sensible a la insulina del uso hepático de la glucosa.,varios:En los vertebrados hay cuatro isoenzimas principales que fosforilan la glucosa, denominadas hexoquinasa I, II, III y IV (glucoquinasa).,información en línea:Entrada de glucoquinasa,similitud:Pertenece a la familia de las hexoquinasa.,especificidad de tejido:Páncreas (isoforma 1) e hígado (isoforma 2 e isoforma 3).

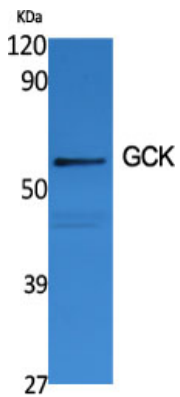
Área de Investigación

Glucólisis / gluconeogénesis; Metabolismo de la galactosa; Metabolismo del almidón y la sacarosa; Metabolismo de los aminoazúcares y nucleótidos; Receptor de insulina; Diabetes mellitus tipo II; Diabetes del inicio en la madurez en los jóvenes;

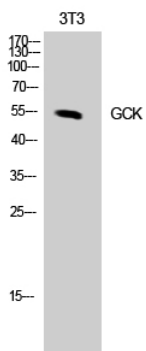
Datos de Imagen



Análisis de transferencia Western del lisado de células NIH/3T3, utilizando el anticuerpo GCK.



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal GCK diluido a 1:1000



Análisis Western Blot de células NIH-3T3 utilizando el anticuerpo policlonal GCK diluido a 1:1000