
Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo PFKM**Nº de Catálogo: APRab16019**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Peso Molecular	85kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	PFKM
Nombres Alternativos	PFKM; PFKX; 6-phosphofructokinase; muscle type; Phosphofructo-1-kinase isozyme A; PFK-A; Phosphofructokinase-M; Phosphofructokinase 1; Phosphohexokinase
ID del Gen	5213.0
ID SwissProt	P08237
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de la PFK-1 humana. Rango de AA: 320-369.

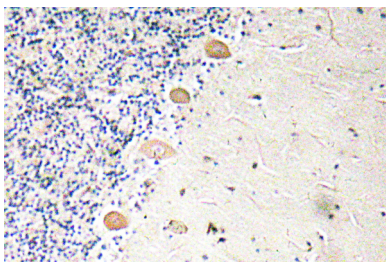
Antecedentes

Existen tres isoenzimas de fosfofructoquinasa en humanos: muscular, hepática y plaquetaria. Estas isoenzimas funcionan como subunidades de la fosfofructoquinasa tetrámera de mamíferos, que cataliza la fosforilación de fructosa-6-fosfato a fructosa-1,6-bisfosfato. La composición del tetrámero varía según el tipo de tejido. Este gen codifica la isoenzima de tipo muscular. Las mutaciones en este gen se han asociado con la glucogenosis tipo VII, también conocida como enfermedad de Tarui. Se han descrito variantes de transcripción con empalme alternativo. [Proporcionado por RefSeq, noviembre de 2009], actividad catalítica: $ATP + D\text{-fructosa-6-fosfato} = ADP + D\text{-fructosa-1,6-bisfosfato}$., cofactor: magnesio., enfermedad: Los defectos en PFKM son la causa de la glucogenosis tipo 7 (GSD7) [MIM:232800]; también conocida como enfermedad de Tarui. La GSD7 es un trastorno autosómico recesivo que se caracteriza por intolerancia al ejercicio, con náuseas y vómitos asociados. Los episodios cortos de actividad intensa son particularmente difíciles. Tras el ejercicio vigoroso, se presentan calambres musculares intensos y mioglobinuria. La mayoría de los pacientes recuperan fuerzas cuando el inicio del ejercicio va seguido de un breve período de descanso. Con el tiempo, los pacientes ajustan su nivel de actividad y se compensan adecuadamente. Regulación enzimática: Enzima alostérica activada por ADP, AMP o fructosa bifosfato e inhibida por ATP o citrato. Información adicional: En humanos, la PFK existe como un sistema de tres tipos de subunidades: isoenzimas PFKM (músculo), PFKL (hígado) y PFKP (plaquetas). Vía: Degradación de carbohidratos; glucólisis; D-gliceraldehído 3-fosfato y gliceronfosfato a partir de D-glucosa: paso 3/4. Similitud: Pertenece a la familia de las fosfofructoquinasas. Subfamilia de dos dominios. Subunidad: Tetrámero. El músculo es M4, el hígado es L4 y el glóbulo rojo es M3L, M2L2 o ML3.

Área de Investigación

Glucólisis / gluconeogénesis; Vía de las pentosas fosfato; Metabolismo de la fructosa y la manosa; Metabolismo de la galactosa;

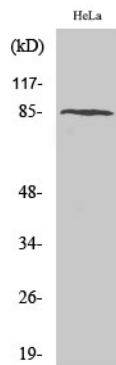
Datos de Imagen



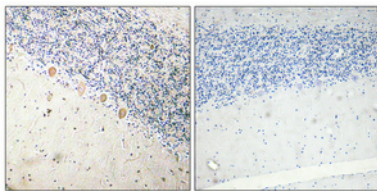
Análisis inmunohistoquímico del anticuerpo PFK-1 en tejido cerebral humano incluido en parafina.



Análisis de transferencia Western del lisado de células HeLa, utilizando el anticuerpo PFK-1.



Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal PFKM



Análisis inmunohistoquímico de cerebro humano incluido en parafina. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). Se utilizó Tris-EDTA a alta presión y temperatura, pH 8,0, para la recuperación del antígeno. El control negativo (derecha) obtenido del anticuerpo fue preabsorbido por el péptido inmunógeno.