

---

**Produktname: Gespaltenes Plasminogen HC A Kurzform (V98) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab09028**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung****Verdünnungsverhältnis** WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000**tnis****Molekulargewicht** 54kDa**Antigen-Informationen****Genname** PLG**Alternative Namen** PLG; Plasminogen**Gen-ID** 5340.0**SwissProt ID** P00747**Immunogen** Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid aus humanem PLMN hergestellt.  
Aminosäurebereich: 79–128

---

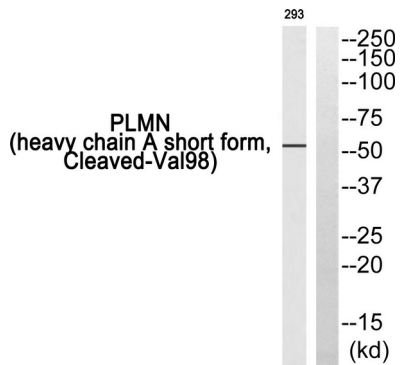
## Hintergrund

Das von diesem Gen kodierte Protein ist ein sezerniertes Blutzymogen, das durch Proteolyse aktiviert und in Plasmin und Angiostatin umgewandelt wird. Plasmin löst Fibrin in Blutgerinnseln auf und ist eine wichtige Protease in vielen anderen zellulären Prozessen, während Angiostatin die Angiogenese hemmt. Defekte in diesem Gen sind wahrscheinlich eine Ursache für Thrombophilie und ligneöse Konjunktivitis. Für dieses Gen wurden zwei Transkriptvarianten gefunden, die für unterschiedliche Isoformen kodieren. [bereitgestellt von RefSeq, Dez. 2009] Katalytische Aktivität: Bevorzugte Spaltung: Lys-|-Xaa > Arg-|-Xaa; höhere Selektivität als Trypsin. Wandelt Fibrin in lösliche Produkte um. Erkrankung: Defekte in PLG sind eine Ursache für Thrombophilie [MIM:188050]. Eine Form der rezidivierenden Thrombose. Erkrankung: Defekte im PLG-Gen können mit einer ligneösen Konjunktivitis assoziiert sein [MIM:217090]. Die ligneöse Konjunktivitis ist eine ungewöhnliche und seltene Form der chronischen Konjunktivitis, die durch chronischen Tränenfluss und Rötung der Bindehaut gekennzeichnet ist. Zunächst bilden sich Pseudomembranen auf den Lidoberflächen, die sich dann zu dicken, knotigen Massen entwickeln, welche die normale Schleimhaut ersetzen. Da die Pseudomembranen eine holzartige Konsistenz aufweisen, wird die Erkrankung als „ligneöse“ Konjunktivitis bezeichnet. Die Erkrankung kann mit pseudomembranösen Läsionen anderer Schleimhäute in Mund, Nasenrachen, Luftröhre und weiblichem Genitaltrakt assoziiert sein. Domäne: Kringle-Domänen vermitteln die Interaktion mit CSPG4. Enzymregulation: Wird durch Plasminogenaktivatoren in Plasmin umgewandelt, wobei sowohl Plasminogen als auch sein Aktivator an Fibrin gebunden sind. Aktiviert durch katalytische Mengen Streptokinase. Funktion: Angiostatin ist ein Angiogenesehemmer, der die Neovaskularisation und das Wachstum experimenteller primärer und metastatischer Tumoren in vivo blockiert. Funktion: Plasmin löst das Fibrin von Blutgerinnseln auf und wirkt als proteolytischer Faktor in einer Vielzahl anderer Prozesse, darunter Embryonalentwicklung, Geweberegeneration, Tumordinvasion und Entzündung; während des Eisprungs schwächt es die Wände des Graaf-Follikels. Es aktiviert den Urokinase-Typ-Plasminogenaktivator, Kollagenasen und verschiedene Komplementzymogene wie C1 und C5. Es spaltet Fibrin, Fibronectin, Thrombospondin, Laminin und den von-Willebrand-Faktor. Seine Rolle bei der Geweberegeneration und Tumordinvasion kann durch CSPG4 moduliert werden. Sonstiges: Plasmin wird unmittelbar nach der Ablösung vom Blutgerinnsel durch  $\alpha$ 2-Antiplasmin inaktiviert. Online-Informationen: Plasmieintritt. PTM: In Gegenwart des Inhibitors erfolgt die Aktivierung lediglich durch Spaltung nach Arg-580, wodurch zwei durch zwei Disulfidbrücken verbundene Ketten entstehen. In Abwesenheit des Inhibitors beinhaltet die Aktivierung zusätzlich die Abspaltung des Aktivierungspeptids. PTM: N-Glykane enthalten N-Acetyllactosamin und Sialinsäure. O-Glykane bestehen aus Gal-GalNAc-Disacchariden, die mit bis zu zwei Sialinsäureresten modifiziert sind (Mikroheterogenität). Ähnlichkeit: Gehört zur Peptidase-S1-Familie. Plasminogen-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält 1 PAN-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält 1 Peptidase-S1-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält 5 Kringle-Domänen. Untereinheit: Interagiert mit AMOT und CSPG4 (gilt auch für Angiostatin). Gewebespezifität: Kommt im Plasma und vielen anderen extrazellulären Flüssigkeiten vor. Es wird in der Leber synthetisiert.

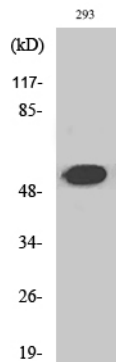
## Forschungsbereich

Wechselwirkung zwischen neuroaktiven Liganden und Rezeptoren; Komplement- und Gerinnungskaskaden;

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse des PLMN-Antikörpers (kurze Form der schweren Kette A, gespaltenes Val98). Die rechte Spur ist mit dem PLMN-Peptid (kurze Form der schweren Kette A, gespaltenes Val98) blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers gegen gespaltenes Plasminogen HC A (V98).