
Produktname: APII (R327) Kaninchen-polyklonaler Antikörper gegen gespaltenes Thrombin**Katalog-Nr.: APRab09032**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,ELISA
Reaktivität	Mensch, Ratte, Maus
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,ELISA 1:10000-1:20000**tnis****Molekulargewicht** 19kDa**Antigen-Informationen**

Genname	F2
Alternative Namen	F2; Prothrombin; Coagulation factor II
Gen-ID	2147.0
SwissProt ID	P00734
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet vom humanen THRB, hergestellt. Aminosäurebereich: 278–327

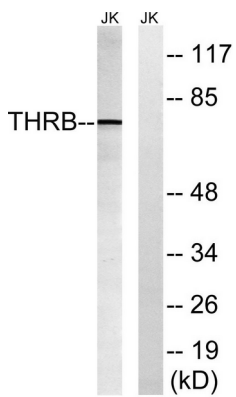
Hintergrund

Gerinnungsfaktor II wird proteolytisch zu Thrombin gespalten, dem ersten Schritt der Gerinnungskaskade, der letztendlich den Blutverlust stoppt. F2 spielt auch eine Rolle bei der Aufrechterhaltung der Gefäßintegrität während der Entwicklung und nach der Geburt. Peptide, die vom C-Terminus dieses Proteins abgeleitet sind, weisen antimikrobielle Aktivität gegen *E. coli* und *P. aeruginosa* auf. Mutationen in F2 führen zu verschiedenen Formen von Thrombose und Dysprothrombinämie. Alternatives Spleißen führt zu mehreren Transkriptvarianten. [bereitgestellt von RefSeq, Aug. 2015], katalytische Aktivität: Selektive Spaltung von Arg-|-Gly-Bindungen in Fibrinogen zur Bildung von Fibrin und Freisetzung der Fibrinopeptide A und B., Erkrankung: Defekte im F2-Gen sind die Ursache verschiedener Formen der Dysprothrombinämie [MIM:176930]., Erkrankung: Genetische Variationen im F2-Gen können eine Ursache für die Anfälligkeit für ischämische Schlaganfälle sein [MIM:601367]; auch bekannt als zerebrovaskulärer Insult oder Hirninfarkt. Ein Schlaganfall ist ein akutes neurologisches Ereignis, das zum Absterben von Nervengewebe im Gehirn führt und einen Verlust der motorischen, sensorischen und/oder kognitiven Funktionen zur Folge hat. Ischämische Schlaganfälle, die durch Gefäßverschluss verursacht werden, gelten als hochkomplexe Erkrankung, die aus einer Gruppe heterogener Störungen mit vielfältigen genetischen und umweltbedingten Risikofaktoren besteht. Thrombin, das Bindungen nach Arginin und Lysin spaltet, wandelt Fibrinogen in Fibrin um und aktiviert die Faktoren V, VII, VIII, XIII und, im Komplex mit Thrombomodulin, Protein C. Es spielt eine Rolle in der Bluthomöostase, bei Entzündungen und der Wundheilung. Es ist nicht bekannt, ob bei der natürlichen Blutgerinnung ein oder zwei kleinere Aktivierungspeptide mit zusätzlicher Spaltung nach Arg-314 freigesetzt werden. Prothrombin wird auf der Oberfläche einer Phospholipidmembran aktiviert, die das Aminoende von Prothrombin und die Faktoren Va und Xa in Ca^{2+} -abhängigen Interaktionen bindet; Faktor Xa entfernt das Aktivierungspeptid und spaltet den verbleibenden Teil in leichte und schwere Ketten. Der Aktivierungsprozess beginnt langsam, da Faktor V selbst durch die anfänglichen, geringen Mengen an Thrombin aktiviert werden muss. Die in vitro beobachtete Spaltung nach Arg-198 findet im Plasma nicht statt. Thrombin kann selbst das N-terminale Fragment (Fragment 1) des Prothrombins spalten, bevor es durch Faktor Xa aktiviert wird. Das Peptid TP508, auch bekannt als Chrysalin (Orthologic), könnte zur Beschleunigung der Reparatur von Weich- und Hartgewebe eingesetzt werden. Die Gamma-Carboxyglutamylreste, die Calciumionen binden, entstehen durch die Carboxylierung von Glutamylresten durch ein mikrosomales Enzym, die Vitamin-K-abhängige Carboxylase. Die modifizierten Aminosäurereste sind für die calciumabhängige Interaktion mit einer negativ geladenen Phospholipidoberfläche notwendig, welche für die Umwandlung von Prothrombin in Thrombin essenziell ist. Ähnlichkeit: Gehört zur Peptidase-S1-Familie. Ähnlichkeit: Enthält eine Gla-Domäne (γ -Carboxyglutamat). Ähnlichkeit: Enthält eine Peptidase-S1-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält zwei Kringle-Domänen. Gewebespezifität: Wird in der Leber exprimiert und ins Plasma sezerniert.

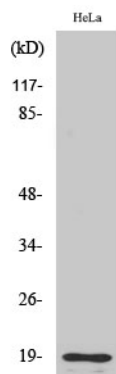
Forschungsbereich

Wechselwirkung zwischen neuroaktivem Ligand und Rezeptor; Komplement- und Gerinnungskaskaden; Regulierung von Aktin und Zytoskelett;

Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Jurkat-Zellen, die 24 Stunden lang mit 25 μ M Etoposid behandelt wurden, unter Verwendung des THR β -Antikörpers (AP2, gespaltenes Arg327). Die rechte Spur ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Antikörpers gegen gespaltenes Thrombin APII (R327).