
Produktname: Protein C Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab16530**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	52kDa

Antigen-Informationen

Genname	PROC
Alternative Namen	PROC; Vitamin K-dependent protein C; Anticoagulant protein C; Autoprothrombin IIA; Blood coagulation factor XIV
Gen-ID	5624.0
SwissProt ID	P04070
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid aus der internen Region des humanen PROC hergestellt. Aminosäurebereich: 181–230

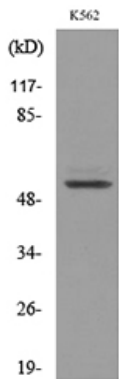
Hintergrund

Dieses Gen kodiert ein Vitamin-K-abhängiges Plasmaglykoprotein. Das kodierte Protein wird durch den Thrombin-Thrombomodulin-Komplex in seine aktivierte Form gespalten. Diese aktivierte Form enthält eine Serinprotease-Domäne und ist am Abbau der aktivierten Formen der Gerinnungsfaktoren V und VIII beteiligt. Mutationen in diesem Gen wurden mit Thrombophilie aufgrund von Protein-C-Mangel, neonataler Purpura fulminans und rezidivierender Venenthrombose in Verbindung gebracht. [bereitgestellt von RefSeq, Dez. 2009], katalytische Aktivität: Abbau der Blutgerinnungsfaktoren Va und VIIIa. Erkrankung: Defekte im PROC-Gen sind die Ursache für autosomal-dominanten Protein-C-Mangel (ADPROCD) [MIM:176860]. ADPROCD ist eine Ursache für erbliche Thrombophilie, eine Hämostasestörung, die durch eine gestörte Blutgerinnungsregulation und eine Neigung zu rezidivierender Venenthrombose gekennzeichnet ist. Viele Erwachsene mit heterozygoter Erkrankung können jedoch asymptomatisch sein. Personen mit verminderten Protein-C-Mengen werden klassischerweise als Typ-I-Protein-C-Mangel bezeichnet, solche mit normalen Mengen eines funktionell defekten Proteins als Typ-II-Mangel. Defekte im Protein-C-Gen (PROC) sind die Ursache des autosomal-rezessiven Protein-C-Mangels (ARPROCD) [MIM:612304]. ARPROCD führt zu einer thrombotischen Erkrankung, die sich als schwere neonatale Störung oder als mildere Form mit später auftretender Thrombophilie manifestieren kann. Die schwere Form führt durch massive neonatale Venenthrombose zum Tod des Neugeborenen. Diese sehr seltene Erkrankung ist häufig mit ekchymotischen Hautläsionen assoziiert, die nekrotisch werden können (Purpura fulminans). Protein C ist eine Vitamin-K-abhängige Serinprotease, die die Blutgerinnung reguliert, indem sie die Faktoren Va und VIIIa in Gegenwart von Calciumionen und Phospholipiden inaktiviert. Calcium bindet außerdem mit höherer Affinität an eine weitere Stelle jenseits der GLA-Domäne. Diese GLA-unabhängige Bindungsstelle ist für die Erkennung des Thrombin-Thrombomodulin-Komplexes notwendig. (Online-Information: Protein C Eintrag, PTM: Partielle (70%) N-Glykosylierung von Asn-371 mit einer atypischen N-X-C-Stelle erzeugt eine höhermolekulare Form, die als Alpha bezeichnet wird.) Die niedermolekulare Form, die nicht an Asn-371 glykosyliert ist, ist β . PTM: Die eisen- und 2-Oxoglutarat-abhängige 3-Hydroxylierung von Aspartat und Asparagin ist (R) stereospezifisch innerhalb der EGF-Domänen. PTM: Die Vitamin-K-abhängige, enzymatische Carboxylierung einiger Glu-Reste ermöglicht dem modifizierten Protein die Bindung von Calcium. Sequenzhinweis: Wird als Cys translatiert. Ähnlichkeit: Gehört zur Peptidase-S1-Familie. Ähnlichkeit: Enthält 1 Gla-Domäne (γ -Carboxyglutamat). Ähnlichkeit: Enthält 1 Peptidase-S1-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält 2 EGF-ähnliche Domänen. Untereinheit: Wird als einkettiger Vorläufer synthetisiert, der in eine leichte und eine schwere Kette gespalten wird, die durch eine Disulfidbrücke verbunden sind. Das Enzym wird dann durch Thrombin aktiviert, welches ein Tetradecapeptid vom Aminoende der schweren Kette abspaltet; diese Reaktion, die an der Oberfläche von Endothelzellen stattfindet, wird durch Thrombomodulin stark gefördert. Gewebespezifität: Plasma; wird in der Leber synthetisiert.

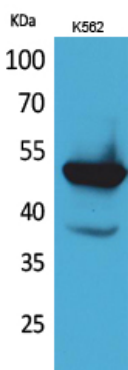
Forschungsbereich

Komplement- und Gerinnungskaskaden;

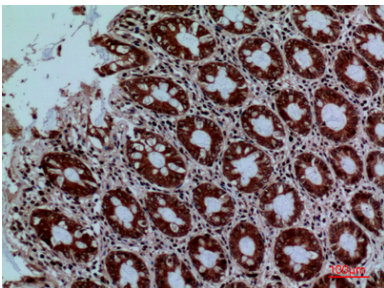
Bilddaten



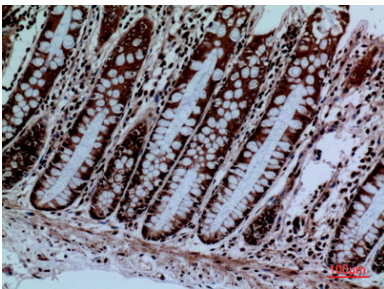
Western-Blot-Analyse von Lysat aus K562-Zellen unter Verwendung des PROC-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse von K562-Zellen mit einem polyklonalen Protein-C-Antikörper. Der Sekundäantikörper wurde 1:20000 verdünnt.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolon, Antikörperverdünnung 1:100



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Kolon, Antikörperverdünnung 1:100