

---

**Produktname: tPA Kaninchen-polyklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: APRab19146**

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**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	63kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	PLAT
<b>Alternative Namen</b>	PLAT; Tissue-type plasminogen activator; t-PA; t-plasminogen activator; tPA; Alteplase; Reteplase
<b>Gen-ID</b>	5327.0
<b>SwissProt ID</b>	P00750
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem tPA, hergestellt. Aminosäurebereich: 38-87

## Hintergrund

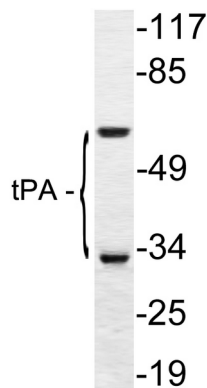
Dieses Gen kodiert für den gewebespezifischen Plasminogenaktivator (tPA), eine sezernierte Serinprotease, die das Proenzym Plasminogen in Plasmin, ein fibrinolytisches Enzym, umwandelt. Das kodierte Präproprotein wird durch Plasmin oder Trypsin proteolytisch gespalten, wodurch schwere und leichte Ketten entstehen. Diese Ketten verbinden sich über Disulfidbrücken zum heterodimeren Enzym. Plasmin spielt eine Rolle bei der Zellmigration und dem Gewebeumbau. Eine erhöhte Enzymaktivität führt zu Hyperfibrinolyse, die sich in verstärkten Blutungen äußert, während eine verminderte Aktivität Hypofibrinolyse zur Folge hat, die Thrombosen oder Embolien verursachen kann. Alternatives Spleißen dieses Gens führt zu mehreren Transkriptvarianten, von denen mindestens eine für eine proteolytisch prozessierte Isoform kodiert. [bereitgestellt von RefSeq, Jan. 2016], katalytische Aktivität: Spezifische Spaltung der Arg-|-Val-Bindung in Plasminogen zur Bildung von Plasmin., Erkrankung: Eine erhöhte Aktivität von TPA ist die Ursache der Hyperfibrinolyse [MIM:173370]. Hyperfibrinolyse führt zu übermäßigen Blutungen. Eine fehlerhafte Freisetzung von TPA verursacht Hypofibrinolyse, was zu Thrombose oder Embolie führen kann. Die FN1-Domäne und die EGF-ähnliche Domäne sind beide wichtig für die Bindung an LRP1. Die FN1-Domäne und eine der Kringle-Domänen sind für die Bindung an Fibrin erforderlich. Die FN1-Domäne vermittelt die Bindung an Annexin A2. Die zweite Kringle-Domäne ist an der Bindung an Zytokeratin-8 und an die Bindungsstelle auf der Oberfläche von Endothelzellen beteiligt. TPA wandelt das reichlich vorhandene, aber inaktive Zymogen Plasminogen durch Hydrolyse einer einzelnen Arg-Val-Bindung in Plasmin um. Durch die Kontrolle der Plasmin-vermittelten Proteolyse spielt es eine wichtige Rolle bei der Geweberegeneration und dem Gewebeabbau, der Zellmigration und vielen anderen physiopathologischen Prozessen. Spielen eine direkte Rolle bei der Förderung der neuronalen Migration.,Online-Informationen:Klinische Informationen zu Activase,Online-Informationen:Klinische Informationen zu Retavase,Online-Informationen:Die Singapore Human Mutation and Polymorphism Database,Online-Informationen:Eintrag zu Gewebeplasminogenaktivator,Pharmazeutisch:Erhältlich unter den Namen Activase (Genentech) und Retavase (Centocor und Roche) [Retavase ist ein Fragment von TPA, das Kringle 2 und die Proteasedomäne enthält; es war auch als BM 06.022 bekannt]. Wird bei akutem Myokardinfarkt (AMI), akutem ischämischem Schlaganfall (AIS) und Lungenembolie (PE) zur Einleitung der Fibrinolyse eingesetzt. PTM: Die Charakterisierung des O-Glykans wurde in der Bowes-Melanomzelllinie untersucht. PTM: Durch zellspezifische N-Glykosylierung entstehen zwei Glykoformen, Typ I (glykosyliert an Asn-219) und Typ II (nicht glykosyliert an Asn-219). Die einkettige Glykoform vom Typ I wird durch Plasmin weniger leicht in die zweikettige Form umgewandelt, und die zweikettige Glykoform vom Typ I weist in Gegenwart von Fibrin eine geringere Aktivität auf als die zweikettige Glykoform vom Typ II. PTM: N-Glykosylierung von Asn-152; Das gebundene Oligomannosid-Glykan ist an der Interaktion mit dem Mannose-Rezeptor beteiligt. PTM: Das einkettige, nahezu vollständig aktive Enzym kann durch eine Spaltung nach Arg-310, katalysiert durch Plasmin, Gewebekallikrein oder Faktor Xa, in eine zweikettige, vollständig aktive Form überführt werden. Ähnlichkeit: Gehört zur Peptidase-S1-Familie. Ähnlichkeit: Enthält eine EGF-ähnliche Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine Fibronectin-Typ-I-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine Peptidase-S1-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält zwei Kringle-Domänen. Untereinheit: Heterodimer aus Kette A und Kette B, verbunden durch eine Disulfidbrücke. Bindet mit hoher Affinität an Fibrin. Diese Interaktion führt zu einer 100- bis 1000-fachen Steigerung der katalytischen Effizienz des Enzyms aufgrund einer erhöhten Affinität zu Plasminogen. Ebenso erhöht die Bindung an Heparin die Aktivierung von Plasminogen. Es bindet an Annexin A2, Zytokeratin-8, Fibronectin und Laminin. Es bindet an den Mannose-Rezeptor und das Low-Density-Lipoprotein-Rezeptor-verwandte Protein (LRP1); diese Proteine sind an der TPA-Clearance beteiligt. Dennoch führen nicht identifizierte Interaktionen auf Endothelzellen und vaskulären glatten

Muskelzellen (VSMC) zu einer 100-fachen Stimulierung der Plasminogenaktivierung. Darüber hinaus reduziert die Bindung an VSMC die TPA-Hemmung durch PAI-1 um das 30-Fache. Es bindet an LRP1B; Auf die Bindung folgen Internalisierung und Abbau. Gewebespezifität: Wird in zahlreichen Geweben (einschließlich Tumoren) synthetisiert und in die meisten extrazellulären Körperflüssigkeiten sezerniert, wie z. B. Plasma, Uterusflüssigkeit, Speichel, Sulkusflüssigkeit, Tränenflüssigkeit, Samenflüssigkeit und Milch.

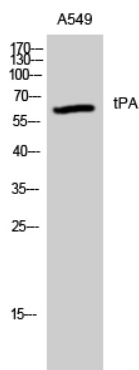
## Forschungsbereich

Komplement- und Gerinnungskaskaden;

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysat aus A549-Zellen unter Verwendung des tPA-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse von A549-Zellen mit tPA-polyklonalem Antikörper. Der Sekundärantikörper wurde 1:20000 verdünnt.