

**Produktname: PAR2 (16O4) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe15743**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,FC
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:1000-1:5000,IHC 1:50-1:200,ICC/IF 1:20-1:50,FC 1:200-1:500
<b>Molekulargewicht</b>	44kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	F2RL1
<b>Alternative Namen</b>	F2RL1; GPR11; PAR 2;
<b>Gen-ID</b>	2150.0
<b>SwissProt ID</b>	P55085
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des menschlichen PAR2

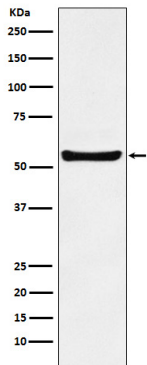
**Hintergrund**

Rezeptor für Trypsin und trypsinähnliche Enzyme, die an G-Proteine gekoppelt sind und die Phosphoinositidhydrolyse stimulieren. Könnte an der Regulation des Gefäßtonus beteiligt sein. Rezeptor für Trypsin und trypsinähnliche Enzyme, die an G-Proteine gekoppelt sind (PubMed:28445455). Seine Funktion wird durch die Aktivierung verschiedener Signalwege vermittelt, darunter Phospholipase C (PLC), intrazelluläres Kalzium, mitogenaktivierte Proteinkinase (MAPK), I- $\kappa$ B-Kinase/NF- $\kappa$ B und Rho (PubMed:28445455). Kann auch durch gespaltenes F2R/PAR1 transaktiviert werden. Beteiligt an der Modulation von Entzündungsreaktionen und der Regulation der angeborenen und adaptiven Immunität und fungiert als Sensor für proteolytische Enzyme, die während einer Infektion gebildet werden. Fördert im Allgemeinen Entzündungen. Kann synergistisch mit TLR4 und wahrscheinlich auch mit TLR2 in Entzündungsreaktionen signalisieren und die TLR3-Signalgebung modulieren. Besitzt eine Schutzfunktion beim Aufbau der Endothelbarriere; diese Aktivität involviert den Gerinnungsfaktor X. Reguliert die Integrität der Endothelzellbarriere während der Neutrophilenextravasation, vermutlich nach proteolytischer Spaltung durch PRTN3 (PubMed:23202369). Es wird eine bronchoprotektive Rolle im Atemwegsepithel vermutet, jedoch wurde auch gezeigt, dass es die Atemwegsepithelbarriere durch Unterbrechung der E-Cadherin-Adhäsion beeinträchtigt (PubMed:10086357). Es ist an der Regulation des Gefäßtonus beteiligt; seine Aktivierung führt zu einer vermutlich durch Vasodilatation vermittelten Hypotonie. Es assoziiert mit einer Untergruppe von G-Protein- $\alpha$ -Untereinheiten wie GNAQ, GNA11, GNA14, GNA12 und GNA13, aber wahrscheinlich nicht mit G(o)  $\alpha$ , G(i)  $\alpha$ -1 und G(i)  $\alpha$ -2. Laut PubMed:21627585 kann es jedoch über die G(i)-Untereinheit alpha signalisieren. Es handelt sich vermutlich um einen Klasse-B-Rezeptor, der als Komplex mit Arrestin internalisiert und zusammen mit diesem zu endosomalen Vesikeln transportiert wird, vermutlich als desensibilisierter Rezeptor, wo er über längere Zeiträume verbleibt. Er vermittelt die Hemmung der TNF-alpha-stimulierten JNK-Phosphorylierung durch Kopplung an GNAQ und GNA11; diese Funktion beinhaltet die Dissoziation von RIPK1 und TRADD von TNFR1. Er vermittelt die Phosphorylierung der RELA-Untereinheit des nukleären Faktors NF- $\kappa$ B an Ser-536; diese Funktion involviert IKBKB und ist weitgehend unabhängig von G-Proteinen. Er ist an der Zellmigration beteiligt. Er ist an der Umstrukturierung des Zytoskeletts und der Chemotaxis über  $\beta$ -Arrestin-vermittelte Gerüststrukturen beteiligt. Die Funktion ist unabhängig von GNAQ und GNA11 und beinhaltet die Förderung der Cofilin-Dephosphorylierung und die Durchtrennung von Aktinfilamenten. Sie induziert die Umverteilung von COPS5 von der Plasmamembran ins Zytosol, und die Aktivierung der JNK-Kaskade wird durch COPS5 vermittelt. Sie ist an der Rekrutierung von Leukozyten an Entzündungsherde beteiligt und der wichtigste PAR-Rezeptor, der die Funktion von Eosinophilen, wie die Sekretion proinflammatorischer Zytokine, die Superoxidproduktion und die Degranulation, modulieren kann. Während einer Entzündung fördert sie die Reifung dendritischer Zellen, deren Migration zu den Lymphknoten und die anschließende Aktivierung von T-Zellen. Sie ist an der antimikrobiellen Antwort angeborener Immunzellen beteiligt; ihre Aktivierung verstärkt die Phagozytose grampositiver und die Abtötung gramnegativer Bakterien. Sie wirkt synergistisch mit Interferon-gamma bei der Verstärkung antiviraler Reaktionen. Es ist an einer Reihe akuter und chronischer Entzündungskrankheiten beteiligt, beispielsweise der Gelenke, der Lunge, des Gehirns, des Magen-Darm-Trakts, des Zahnhalteapparats, der Haut und des Gefäßsystems, sowie an Autoimmunerkrankungen.

## Forschungsbereich

-

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse der PAR2-Expression im K562-Zelllysate.