

製品名: 切断トロンビン AII (R327) ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab09032**

研究使用のみ

概要

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,ELISA
反応性	ヒト、ラット、マウス
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	19kDa

抗原情報

遺伝子名	F2
別名	F2; Prothrombin; Coagulation factor II
遺伝子 ID	2147.0
SwissProt ID	P00734
免疫原	抗血清はヒト THRB 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 278-327

背景

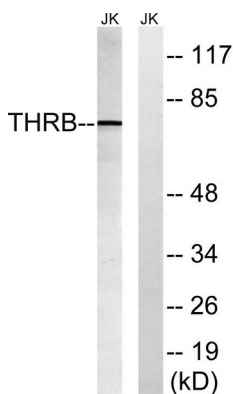
凝固因子 II は、凝固カスケードの第一段階でタンパク質分解によりトロンビンへと切断され、最終的に失血を阻止します。F2 はまた、発達期および出生後の血管の完全性を維持する役割も担っています。このタンパク質の C 末端から誘導されるペプチドは、大腸

菌および緑膿菌に対して抗菌活性を有します。F2の変異は、様々な形態の血栓症およびプロトロンビン異常症を引き起こします。選択的スプライシングにより、複数の転写産物バリエーションが生じます。 [RefSeq 提供、2015年8月]、触媒活性: フィブリノーゲン中の Arg-Gly 結合を選択的に切断し、フィブリンを形成してフィブリノペプチド A および B を放出する。、疾患: F2 遺伝子の欠陥は、様々な形態のプロトロンビン異常症の原因となる[MIM:176930]。、疾患: F2 遺伝子の遺伝的変異は、虚血性脳卒中（脳血管発作または脳梗塞とも呼ばれる）の感受性を高める一因となる可能性がある[MIM:601367]。脳卒中は、脳の神経組織の死滅につながり、運動機能、感覚機能、および/または認知機能の喪失につながる急性神経学的事象である。血管閉塞によって起こる虚血性脳卒中は、多くの遺伝的および環境的危険因子を伴う一群の不均一な疾患から成る、非常に複雑な疾患であると考えられています。、機能: トロンピンは、Arg と Lys の後ろの結合を切断して、フィブリノーゲンをフィブリンに変換し、第 V、VII、VIII、XIII 因子を活性化し、トロンボモジュリンと複合体を形成してプロテイン C を活性化します。血液の恒常性、炎症、および創傷治癒に機能します。、その他: 自然な血液凝固で、Arg-314 の後ろでさらに切断される 1 個または 2 個のより小さな活性化ペプチドが放出されるかどうかは不明です。、その他: プロトロンピンは、Ca 依存性相互作用でプロトロンピンのアミノ末端と第 Va 因子および第 Xa 因子に結合するリン脂質膜の表面で活性化されます。第 Xa 因子は活性化ペプチドを除去し、残りの部分を軽鎖と重鎖に切断します。活性化プロセスはゆっくりと開始します。これは、第 V 因子自体が、最初の少量のトロンピンによって活性化される必要があるためです。、その他: in vitro で観察される Arg-198 の後の切断は、血漿では発生しません。、その他: トロンピン自体は、第 Xa 因子によって活性化される前に、プロトロンピンの N 末端フラグメント (フラグメント 1) を切断できます。、オンライン情報: トロンピンの進入医薬品: クリサリン (Orthologic) としても知られるペプチド TP508 は、軟部組織と硬部組織の両方の修復を加速するために使用できます。、PTM: カルシウムイオンを結合するガンマカルボキシグルタミン残基は、ミクロソーム酵素であるビタミン K 依存性カルボキシラーゼによるグルタミン残基のカルボキシル化によって生成されます。修飾残基は、プロトロンピンからトロンピンへの変換に不可欠な、負に帯電したリン脂質表面とのカルシウム依存性相互作用に必要です。、類似性: ペプチダーゼ S1 ファミリーに属します。、類似性: 1 つの Gla (ガンマカルボキシグルタミン酸) ドメインを含みます。、類似性: 1 つのペプチダーゼ S1 ドメインを含みます。、類似性: 2 つのクリングルドメインを含みます。、組織特異性: 肝臓で発現され、血漿中に分泌されます。、

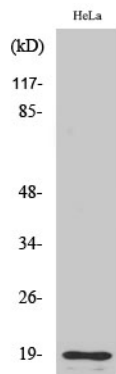
研究分野

神経活性リガンド-受容体相互作用、補体および凝固カスケード、アクチンおよび細胞骨格の調節。

画像データ



Etomidate 25 μ M で 24 時間処理した Jurkat 細胞ライセートの THRB (AP2,Cleaved-Arg327) 抗体を用いたウェスタンブロット解析。右レーンは合成ペプチドでブロックされている。



切断トロンビン APII (R327) ポリクローナル抗体を用いた様々な細胞のウェスタンブロット解析