

製品名: プロトロンビンウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab16534**

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,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
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,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:10000-1:20000
分子量	70kDa

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	ヒトプロトロンビンの内部領域から得られた合成ペプチド。アミノ酸範囲 420-470

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: トロンビンは、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: プロトロンビンは、Ca 依存性相互作用でプロトロンビ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ビ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: トロンビン自体は、第 Xa 因子によって活性化される前に、プロトロンビンの 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: トロンビンの進入医薬品: 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酸残基は、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酸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、プロトロンビンからトロンビ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。 ,

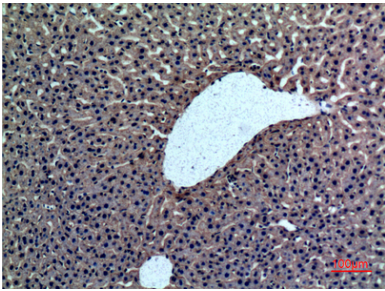
研究分野

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。

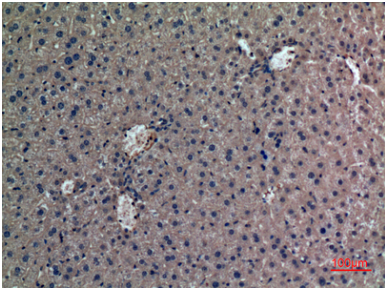
画像データ



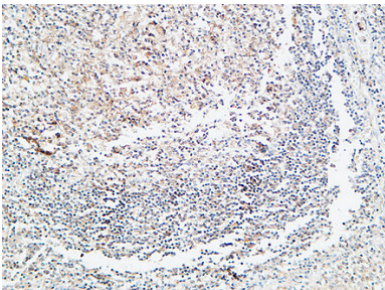
プロトロンビンポリクローナル抗体を用いた Jurkat 細胞のウェスタンブロット分析。二次抗体は 1:20000 に希釈された。



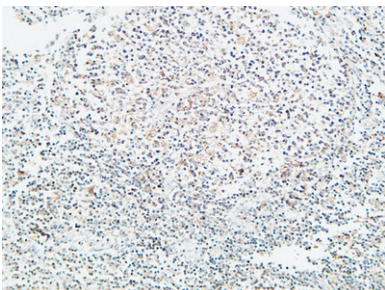
パラフィン包埋ラット肝臓の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された



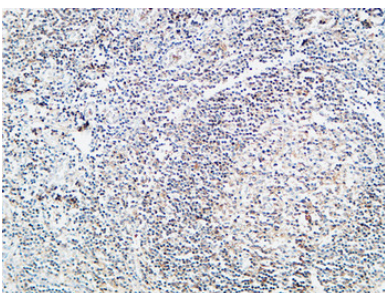
パラフィン包埋マウス肝臓の免疫組織化学分析、抗体は 1:100 に希釈された



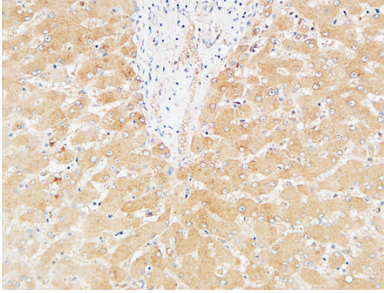
パラフィン包埋ヒト扁桃体の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:200 に希釈 (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を抗原賦活化に使用。3、二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30分)。



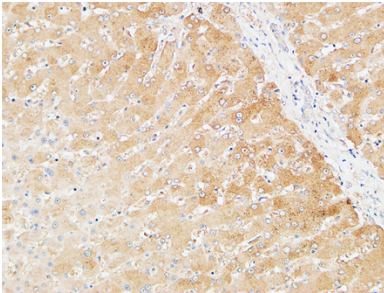
パラフィン包埋ヒト扁桃体の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:200 に希釈 (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を抗原賦活化に使用。3、二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30分)。



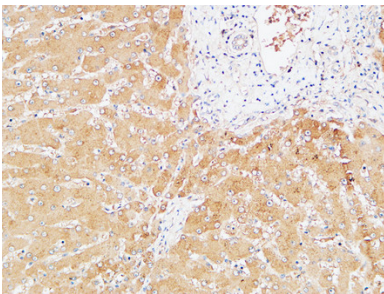
パラフィン包埋ヒト扁桃体の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:200 に希釈 (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を抗原賦活化に使用。3、二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30分)。



パラフィン包埋ヒト肝臓の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:200 に希釈 (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を使用して抗原賦活化。3、二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30分)。



パラフィン包埋ヒト肝臓の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:200 に希釈 (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を使用して抗原賦活化。3、二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30分)。



パラフィン包埋ヒト肝臓の免疫組織化学分析。1、抗体を 1:200 に希釈 (4°、一晚)。2、高圧高温 EDTA (pH8.0) を使用して抗原賦活化。3、二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30分)。