

**Produktname: AGT Maus-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMM80753**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	monoklonaler Maus-Antikörper
<b>Host</b>	Maus
<b>Anwendung</b>	WB,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Menschlich
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	Mouse IgG2b
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<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>	PBS mit 0,03 % Natriumazid.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

**Verdünnungsverhältnis** WB 1:500-1:2000,ELISA 1:5000-1:20000

**tnis**

**Molekulargewicht** 53kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	AGT
<b>Alternative Namen</b>	ANHU
<b>Gen-ID</b>	183.0
<b>SwissProt ID</b>	P01019
<b>Immunogen</b>	Gereinigtes rekombinantes Fragment des humanen AGT, exprimiert in E. coli.

**Hintergrund**

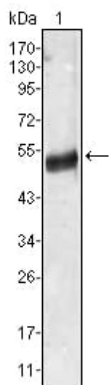
AGT, Prä-Angiotensinogen oder Angiotensinogen-Vorläufer, wird in der Leber exprimiert und bei sinkendem Blutdruck durch das Enzym Renin gespalten. Das entstehende Produkt, Angiotensin I, wird anschließend durch das Angiotensin-konvertierende

Enzym (ACE) in das physiologisch aktive Enzym Angiotensin II umgewandelt. Dieses Protein ist an der Aufrechterhaltung des Blutdrucks sowie an der Pathogenese der essentiellen Hypertonie und der Präeklampsie beteiligt. Mutationen in diesem Gen erhöhen die Anfälligkeit für essentielle Hypertonie und können eine renale tubuläre Dysgenese, eine schwere Entwicklungsstörung der Nierentubuli, verursachen. Defekte in diesem Gen wurden außerdem mit nicht-familiärem strukturellem Vorhofflimmern und chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen in Verbindung gebracht.

## Forschungsbereich

-

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse mit AGT-Maus-mAb gegen humanes Plasma (1).