
Produktname: ACE1 Kaninchen-polyklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: APRab06481**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	IgG
Klonalität	Polyklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung

Verdünnungsverhältnis	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
Molekulargewicht	165kDa

Antigen-Informationen

Genname	ACE
Alternative Namen	ACE; DCP; DCP1; Angiotensin-converting enzyme; ACE; Dipeptidyl carboxypeptidase I; Kininase II; CD antigen CD143
Gen-ID	1636.0
SwissProt ID	P12821
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem ACE1, hergestellt. Aminosäurebereich: 891-940

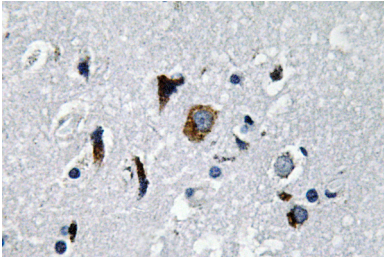
Hintergrund

Dieses Gen kodiert für ein Enzym, das die Umwandlung von Angiotensin I in das physiologisch aktive Peptid Angiotensin II katalysiert. Angiotensin II ist ein starkes gefäßerweiterndes und Aldosteron-stimulierendes Peptid, das den Blutdruck und den Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt reguliert. Dieses Enzym spielt eine Schlüsselrolle im Renin-Angiotensin-System. Zahlreiche Studien haben das Vorhandensein oder Fehlen eines 287 bp langen Alu-Repeat-Elements in diesem Gen mit den Konzentrationen des zirkulierenden Enzyms oder kardiovaskulären Pathophysiologien in Verbindung gebracht. Es wurden mehrere alternativ gespleißte Transkriptvarianten identifiziert, die für verschiedene Isoformen kodieren. Die beiden häufigsten Spleißvarianten kodieren für die somatische bzw. die testikuläre Form, die beide gleich aktiv sind. [bereitgestellt von RefSeq, Mai 2010], katalytische Aktivität: Freisetzung eines C-terminalen Dipeptids, Oligopeptid-[-Xaa-Yaa, wobei Xaa nicht Pro und Yaa weder Asp noch Glu ist. Dadurch wird Angiotensin I in Angiotensin II umgewandelt, was zu einer Steigerung der vasokonstriktorisches Aktivität führt, jedoch keine Wirkung auf Angiotensin II hat., Kofaktor: Bindet 2 Zinkionen pro Untereinheit. Die testisspezifische Isoform bindet nur 1 Zinkion pro Untereinheit., Kofaktor: Bindet 3 Chloridionen pro Untereinheit., Erkrankung: Defekte im ACE sind eine Ursache für renale tubuläre Dysgenese (RTD) [MIM:267430]. RTD ist eine autosomal-rezessive, schwere Störung der Nierentubulusentwicklung, die durch persistierende fetale Anurie und perinatalen Tod gekennzeichnet ist, wahrscheinlich aufgrund einer Lungenhypoplasie infolge früh einsetzenden Oligohydramnions (Potter-Phänotyp). Genetische Variationen im ACE-Gen könnten die Anfälligkeit für diabetische Nephropathie beeinflussen [MIM:612624]; diese wird auch als Anfälligkeit für mikrovaskuläre Komplikationen des Diabetes mellitus Typ 3 (MVCD3) oder Anfälligkeit für terminale Niereninsuffizienz bei Diabetes mellitus (ESRD) bezeichnet. Die diabetische Nephropathie ist eine Nierenerkrankung mit daraus resultierender Nierenfunktionsstörung aufgrund der langfristigen Auswirkungen von Diabetes auf die Mikrovaskulatur (Glomeruli) der Niere. Zu den Merkmalen gehören eine erhöhte Proteinurie und eine abnehmende Nierenfunktion. Genetische Variationen im ACE-Gen können eine Ursache für die Anfälligkeit für ischämischen Schlaganfall sein [MIM:601367]. Ein Schlaganfall, auch bekannt als zerebrovaskulärer Insult oder Hirninfarkt, ist ein akutes neurologisches Ereignis, das zum Absterben von Nervengewebe im Gehirn und in der Folge zum Verlust motorischer, sensorischer und/oder kognitiver Funktionen führt. Ischämische Schlaganfälle, die durch einen Gefäßverschluss verursacht werden, gelten als hochkomplexe Erkrankung, die eine Gruppe heterogener Störungen mit vielfältigen genetischen und umweltbedingten Risikofaktoren umfasst. Enzymregulation: Stark durch Chlorid aktiviert. Spezifisch gehemmt durch Lisinopril, Captopril und Enalaprilat. Funktion: Wandelt Angiotensin I durch Abspaltung des terminalen His-Leu in Angiotensin II um, was zu einer Steigerung der gefäßverengenden Wirkung von Angiotensin führt. Kann außerdem Bradykinin, einen potenten Gefäßerweiterer, inaktivieren. Besitzt außerdem eine Glycosidaseaktivität, die GPI-verankerte Proteine durch Spaltung der Mannosebindung im GPI-Rest von der Membran freisetzt. Induktion: Hochreguliert bei Herzinsuffizienz. Sonstiges: ACE-Hemmer werden häufig zur Behandlung von Bluthochdruck und bestimmten Formen von Nieren- und Herzfunktionsstörungen eingesetzt. Sonstiges: Die Glycosidaseaktivität nutzt wahrscheinlich andere aktive Zentren als die Metalloproteaseaktivität. Online-Informationen: Singapore Human Mutation and Polymorphism Database. PTM: Phosphoryliert durch CK2 an Ser-1299; dies ermöglicht die Membranretention. Ähnlichkeit: Gehört zur Peptidase-M2-Familie. Gewebespezifität: Ubiquitär exprimiert, mit den höchsten Konzentrationen in Lunge, Niere, Herz, Magen-Darm-Trakt und Prostata. Das testisspezifische Isoform wird in Spermatozyten und im adulten Hoden exprimiert.

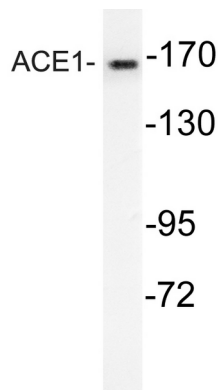
Forschungsbereich

Renin-Angiotensin-System; Hypertrophische Kardiomyopathie (HCM);

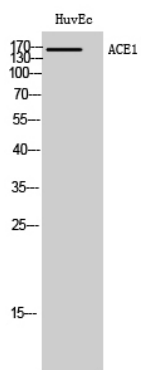
Bilddaten



Immunohistochemische Analyse von ACE1-Antikörpern in Paraffin-eingebettetem menschlichem Hirngewebe.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus Mäusenieren unter Verwendung eines ACE1-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse von HuvEc-Zellen mit einem ACE1-polyklonalen Antikörper in einer Verdünnung von 1:1000