

---

**Produktname: AT1 Kaninchen-polyklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: APRab07235**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<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>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	41kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	AGTR1
<b>Alternative Namen</b>	AGTR1; AGTR1A; AGTR1B; AT2R1; AT2R1B; Type-1 angiotensin II receptor; AT1AR; AT1BR; Angiotensin II type-1 receptor; AT1
<b>Gen-ID</b>	185.0
<b>SwissProt ID</b>	P30556
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem AGTR1, hergestellt. Aminosäurebereich: 101–150

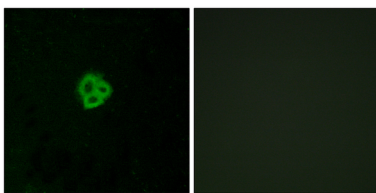
## Hintergrund

Angiotensin II ist ein starkes gefäßerweiterndes Hormon und ein primärer Regulator der Aldosteronsekretion. Es ist ein wichtiger Effektor, der Blutdruck und Blutvolumen im Herz-Kreislauf-System reguliert. Es wirkt über mindestens zwei Rezeptortypen. Dieses Gen kodiert den Typ-1-Rezeptor, der vermutlich die wichtigsten kardiovaskulären Wirkungen von Angiotensin II vermittelt. Dieses Gen könnte bei der Entstehung von Reperfusionsarrhythmien nach Wiederherstellung der Durchblutung des ischämischen oder infarktgeschädigten Myokards eine Rolle spielen. Früher nahm man an, dass ein verwandtes Gen, AGTR1B genannt, existiert; heute geht man jedoch davon aus, dass es beim Menschen nur ein Gen für den Typ-1-Rezeptor gibt. Für dieses Gen wurden mehrere alternativ gespleißte Transkriptvarianten beschrieben. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2012], Erkrankung: Defekte in AGTR1 sind eine Ursache für renale tubuläre Dysgenese (RTD) [MIM:267430]. RTD ist eine autosomal-rezessive, schwere Entwicklungsstörung der Nierentubuli, die durch persistierende fetale Anurie und perinatalen Tod gekennzeichnet ist, wahrscheinlich aufgrund einer Lungenhypoplasie infolge früh einsetzenden Oligohydramnions (Potter-Phänotyp). Funktion: Rezeptor für Angiotensin II. Vermittelt seine Wirkung durch Assoziation mit G-Proteinen, die ein Phosphatidylinositol-Calcium-Second-Messenger-System aktivieren. Online-Informationen: Eintrag zum Angiotensin-Rezeptor. Online-Informationen: Singapore Human Mutation and Polymorphism Database. PTM: C-terminale Serin- oder Threoninreste können phosphoryliert sein. Ähnlichkeit: Gehört zur Familie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren 1. Gewebespezifität: Leber-, Lungen-, Nebennieren- und Nebennierenrindenadenomen.

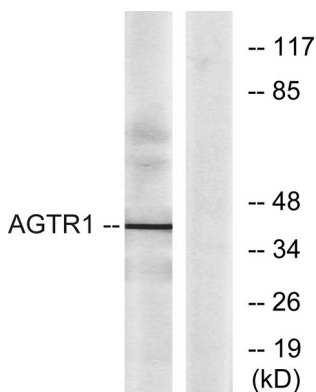
## Forschungsbereich

Kalzium; Wechselwirkung von neuroaktiven Liganden mit ihren Rezeptoren; Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur; Renin-Angiotensin-System;

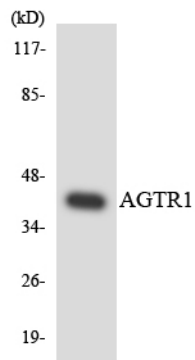
## Bilddaten



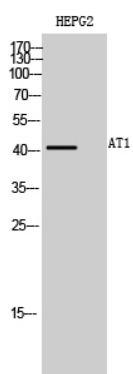
Immunfluoreszenzanalyse von MCF7-Zellen mit dem AGTR1-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus K562-Zellen unter Verwendung des AGTR1-Antikörpers. Die Spur rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HeLa-Zellen unter Verwendung des AGTR1-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse von HEPG2-Zellen mit dem polyklonalen Antikörper AT1 in einer Verdünnung von 1:500