
Produktname: CAMK2 beta Maus-monoklonaler Antikörper**Katalog-Nr.: AMM86084**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	monoklonaler Maus-Antikörper
Host	Maus
Anwendung	WB,IHC
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Unverändert
Isotyp	Mouse IgG1
Klonalität	Monoklonal
Form	Flüssig
Konzentration	1 mg/ml
Lagerung	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
Versand	Eisbeutel
Puffer	Gereinigter Antikörper in PBS mit 0,05% Natriumazid.
Aufreinigung	Affinitätsreinigung

Anwendung**Verdünnungsverhältnis** WB 1:1000-1:2000,IHC 1:100-1:500**tnis****Molekulargewicht** 72.7kDa**Antigen-Informationen**

Genname	CAMK2 beta
Alternative Namen	Calcium/calmodulin-dependent protein kinase type II subunit beta, CaM kinase II subunit beta, CaMK-II subunit beta, 2.7.11.17, CAMK2B, CAM2, CAMK2, CAMKB
Gen-ID	816.0
SwissProt ID	Q13554
Immunogen	Dieser CAMK2-Beta-Antikörper wird aus einer Maus gewonnen, die mit einem rekombinanten Protein zwischen den Aminosäuren 1-503 des humanen CAMK2-Beta immunisiert wurde.

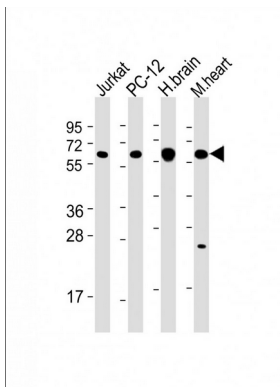
Hintergrund

Calcium/Calmodulin-abhängige Proteinkinase, die nach Ca^{2+} /Calmodulin-Bindung und Autophosphorylierung autonom aktiv ist, spielt eine Rolle bei der Bildung dendritischer Dornen und Synapsen, der neuronalen Plastizität und der Regulation des Ca^{2+} -Transports im sarkoplasmatischen Retikulum der Skelettmuskulatur. In Neuronen ist sie für die Reorganisation des Aktin-Zytoskeletts während der Plastizität essenziell, indem sie Aktinfilamente kinaseunabhängig bindet und bündelt. Diese Strukturfunktion ist für das korrekte Targeting von CaMK2A erforderlich, welches nachgeschaltet von NMDAR die Bildung dendritischer Dornen und Synapsen fördert und die synaptische Plastizität aufrechterhält, welche die Langzeitpotenzierung (LTP) und hippocampusabhängiges Lernen ermöglicht. In sich entwickelnden Hippocampusneuronen fördert sie die Verzweigung des Dendritenbaums und in reifen Neuronen das dendritische Remodeling. Es ist an der Modulation der Skelettmuskelfunktion als Reaktion auf körperliche Belastung beteiligt. In langsam zuckenden Muskelfasern reguliert es den Ca^{2+} -Transport in das sarkoplasmatische Retikulum (SR), während es in schnell zuckenden Muskelfasern die Ca^{2+} -Freisetzung aus dem SR durch Phosphorylierung von Triadin, einem Ryanodinrezeptor-Kopplungsfaktor, und Phospholamban (PLN/PLB), einem endogenen Inhibitor von SERCA2A/ATP2A2, steuert.

Forschungsbereich

-

Bilddaten



Alle Spuren: Anti-CAMK2-beta-Antikörper (C-Terminus) in einer Verdünnung von 1:2000