

---

**Produktname: Myosin-Leichtkettenkinase (19S15) Kaninchen-monoklonaler Antikörper**  
**Katalog-Nr.: AMRe14345**

Nur für Forschungszwecke.

## Zusammenfassung

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	IHC
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,33 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

## Anwendung

**Verdünnungsverhältnis** IHC 1:2000-1:20000

**tnis**

**Molekulargewicht** 211kDa

## Antigen-Informationen

<b>Genname</b>	MYLK
<b>Alternative Namen</b>	KMLS; KRP; MLCK; MYLK; myosin light chain kinase, smooth muscle and non-muscle isozymes; myosin light polypeptide kinase; telokin;
<b>Gen-ID</b>	4638.0
<b>SwissProt ID</b>	Q15746
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid der humanen Myosin-Leichtkettenkinase

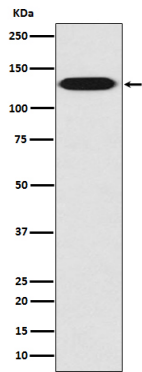
## Hintergrund

Reguliert die Aktin-Myosin-Interaktion durch eine nicht-kinase Aktivität. Phosphoryliert PTK2B/PYK2 und Myosin-Leichtketten. Beteiligt an der Entzündungsreaktion (z. B. Apoptose, Gefäßpermeabilität, Leukozyten-Diapedese), Zellmotilität und -morphologie, bronchialer Hyperreaktivität und anderen asthma-relevanten Prozessen. Erforderlich für die tonische Kontraktion der glatten Atemwegsmuskulatur, die für den physiologischen und asthmatischen Atemwegswiderstand notwendig ist. Calcium/Calmodulin-abhängige Myosin-Leichtketten-Kinase, die über die Phosphorylierung von Myosin-Leichtketten (MLC) an der Kontraktion der glatten Muskulatur beteiligt ist. Reguliert außerdem die Aktin-Myosin-Interaktion durch eine nicht-kinase Aktivität. Phosphoryliert PTK2B/PYK2 und Myosin-Leichtketten. Beteiligt an der Entzündungsreaktion (z. B. Apoptose, Gefäßpermeabilität, Leukozyten-Diapedese), Zellmotilität und -morphologie, bronchialer Hyperreaktivität und anderen asthma-relevanten Prozessen. Wird für die tonische Kontraktion der glatten Atemwegsmuskulatur benötigt, die für den physiologischen und asthmatischen Atemwegswiderstand notwendig ist. Notwendig für die gastrointestinale Motilität. Beteiligt an der Regulation der endothelialen und vaskulären Permeabilität, wahrscheinlich durch die Regulation von Zytoskelett-Umstrukturierungen. Im Nervensystem kontrolliert es nachweislich den Wachstumsbeginn astrozytärer Fortsätze in Kultur und ist an der Transmitterfreisetzung an Synapsen zwischen kultivierten sympathischen Ganglienzellen beteiligt. Entscheidender Bestandteil von Signalwegen, die zur Fibroblastenapoptose führen. Spielt eine Rolle bei der Regulation des Überlebens von Epithelzellen. Wird für die Epithelwundheilung benötigt, insbesondere während der Aktomyosinringkontraktion beim Verschluss einer Tabaksbeutelnaht. Vermittelt RhoA-abhängige Membranbläschenbildung. Löst die TRPC5-Kanalaktivität in einem Kalzium-abhängigen Signalweg aus, indem es dessen subzelluläre Lokalisation an der Plasmamembran induziert. Fördert die Zellmigration (einschließlich Tumorzellen) und die Tumormetastasierung. Die Aktivierung von PTK2B/PYK2 durch Phosphorylierung vermittelt die Aktivierung von ITGB2 und ist somit essenziell für die Auslösung der Neutrophilen-Transmigration bei akutem Lungenversagen (ALI). Möglicherweise reguliert sie die Migration von Astrozyten im Sehnervenkopf. Wahrscheinlich ist sie an der mitotischen Zytoskelettregulation beteiligt. Sie reguliert Tight Junctions vermutlich durch Modulation des ZO-1-Austauschs im perijunktionalen Aktomyosinring. Sie vermittelt die durch Verbrennungen induzierte Schädigung der mikrovaskulären Barriere und löst durch Phosphorylierung von MLC eine Endothelkontraktion bei der Entwicklung einer mikrovaskulären Hyperpermeabilität aus. Sie ist essenziell für die Dysfunktion der Darmbarriere. Sie vermittelt die durch Giardia spp. vermittelte reduzierte Epithelbarrierefunktion während einer intestinalen Giardiasis-Infektion durch Reorganisation des Zytoskeletts F-Aktins und des Tight-Junction-Proteins ZO-1. Sie ist notwendig für den hypotonieinduzierten  $\text{Ca}^{2+}$ -Einstrom und die anschließende Aktivierung von volumensensitiven organischen Osmolyt-/Anionenkanälen (VSOAC) in Zervixkarzinomzellen. Verantwortlich für die hohe Proliferationsfähigkeit von Brustkrebszellen durch Anti-Apoptose.

## Forschungsbereich

Kalzium; Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur; Fokale Adhäsion; Reguliert Aktin und Zytoskelett;

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse der Myosin-Leichtketten-Kinase-Expression im HUVEC-Zelllysate.