

**Produktname: Scn4b Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab17655**

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, Ratte, Maus
<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 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:20000
<b>Molekulargewicht</b>	27kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	SCN4B
<b>Alternative Namen</b>	SCN4B; Sodium channel subunit beta-4
<b>Gen-ID</b>	6330.0
<b>SwissProt ID</b>	Q8IWT1
<b>Immunogen</b>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid, abgeleitet von humanem SCN4B, hergestellt. Aminosäurebereich: 61–110

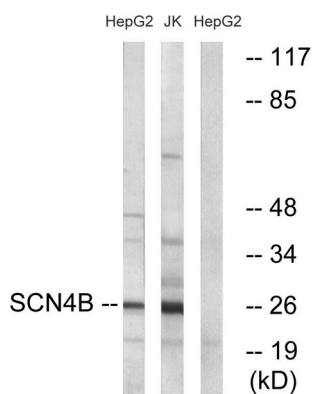
**Hintergrund**

Das von diesem Gen kodierte Protein ist eine von mehreren Beta-Untereinheiten des Natriumkanals. Diese Untereinheiten interagieren mit spannungsgesteuerten Alpha-Untereinheiten und verändern so die Kinetik des Natriumkanals. Das kodierte Transmembranprotein bildet intermolekulare Disulfidbrücken mit SCN2A. Defekte in diesem Gen verursachen das Long-QT-Syndrom Typ 10 (LQT10). Für dieses Gen wurden drei proteinkodierende und eine nicht-kodierende Transkriptvariante gefunden. [bereitgestellt von RefSeq, März 2009], Krankheit: Defekte in SCN4B sind die Ursache des Long-QT-Syndroms Typ 10 (LQT10) [MIM:611819]. Long-QT-Syndrome sind Herzerkrankungen, die durch ein verlängertes QT-Intervall im EKG und polymorphe ventrikuläre Arrhythmien gekennzeichnet sind. Sie können Synkopen und plötzlichen Herztod als Reaktion auf körperliche Anstrengung oder emotionalen Stress verursachen. Sie können als Warnsignal für einen plötzlichen Herztod im Säuglingsalter auftreten. Funktion: Moduliert die Kanalöffnungskinetik. Bewirkt negative Verschiebungen in der Spannungsabhängigkeit der Aktivierung bestimmter  $\alpha$ -Natriumkanäle, beeinflusst jedoch nicht die Spannungsabhängigkeit der Inaktivierung. Posttranslationale Modifikation (PTM): Enthält mehrere intermolekulare Disulfidbrücken mit SCN2A. Ähnlichkeit: Enthält eine Ig-ähnliche C2-Domäne (Immunglobulin-ähnlich). Untereinheit: Der spannungsabhängige Natriumkanal besteht aus einer ionenleitenden, porenbildenden  $\alpha$ -Untereinheit, die durch eine oder mehrere  $\beta$ -1-,  $\beta$ -2-,  $\beta$ -3- und/oder  $\beta$ -4-Untereinheiten reguliert wird.  $\beta$ -1 und  $\beta$ -3 sind nicht-kovalent mit  $\alpha$  assoziiert, während  $\beta$ -2 und  $\beta$ -4 kovalent über Disulfidbrücken verbunden sind. Assoziiert mit SCN2A., Gewebespezifität: Wird in hoher Konzentration in den Spinalganglien exprimiert, in geringerer Konzentration im Gehirn, Rückenmark, Skelettmuskel und Herzen.

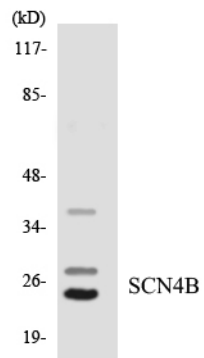
## Forschungsbereich

Neurowissenschaften; Neurologische Prozesse; Neuronale Signalübertragung

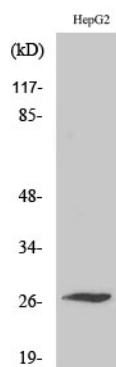
## Bilddaten



Western-Blot-Analyse von Lysaten aus HepG2- und Jurkat-Zellen unter Verwendung des SCN4B-Antikörpers. Die Spurenschicht rechts ist mit dem synthetisierten Peptid blockiert.



Western-Blot-Analyse der Lysate aus HeLa-Zellen unter Verwendung des SCN4B-Antikörpers.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Scn4b-Antikörpers