
Produktname: Akt1/3 (Phospho Tyr437/434) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper
Katalog-Nr.: APRab04218

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

Beschreibung	polyklonaler Kaninchenantikörper
Host	Kaninchen
Anwendung	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reaktivität	Mensch, Maus, Ratte
Konjugation	Unkonjugiert
Modifikation	Phosphoryliert
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 1:10000-1:20000
Molekulargewicht	56kDa

Antigen-Informationen

Genname	AKT1/AKT3 AKT1; PKB; RAC; RAC-alpha serine/threonine-protein kinase; Protein kinase B; PKB; Protein kinase B alpha; PKB alpha; Proto-oncogene c-Akt; RAC-PK-alpha; AKT3; PKBG; RAC-gamma serine/threonine-protein kinase; Protein kinase Akt-3; Protein kinase B
Alternative Namen	
Gen-ID	207/10000
SwissProt ID	P31749/Q9Y243
Immunogen	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen AKT1/3 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Tyr437/434 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 406-

Hintergrund

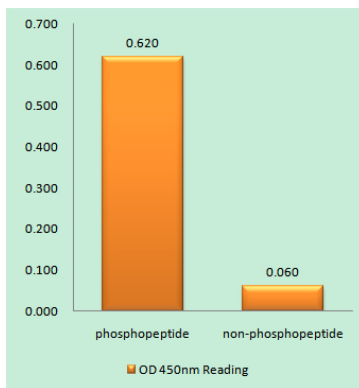
Die durch das AKT1-Gen kodierte Serin/Threonin-Proteinkinase ist in serumhungerten primären und immortalisierten Fibroblasten katalytisch inaktiv. AKT1 und das verwandte AKT2 werden durch den aus Blutplättchen stammenden Wachstumsfaktor aktiviert. Diese Aktivierung erfolgt schnell und spezifisch und wird durch Mutationen in der Pleckstrin-Homologie-Domäne von AKT1 aufgehoben. Es wurde gezeigt, dass die Aktivierung über die Phosphatidylinositol-3-Kinase vermittelt wird. Im sich entwickelnden Nervensystem ist AKT ein wichtiger Mediator des durch Wachstumsfaktoren induzierten neuronalen Überlebens. Überlebensfaktoren können die Apoptose transkriptionsunabhängig unterdrücken, indem sie die Serin/Threonin-Kinase AKT1 aktivieren, welche anschließend Komponenten der Apoptosemaschinerie phosphoryliert und inaktiviert. Mutationen in diesem Gen wurden mit dem Proteus-Syndrom in Verbindung gebracht. Für dieses Gen wurden mehrere alternativ gespleißte Transkriptvarianten gefunden. [bereitgestellt von RefSeq, Juli 2011] Katalytische Aktivität: ATP + ein Protein = ADP + ein Phosphoprotein., Krankheit: Defekte in AKT1 sind mit Brustkrebs (BC) assoziiert [MIM:114480]. Brustkrebs ist eine sehr häufige Krebserkrankung, von der jede achte Frau im Laufe ihres Lebens betroffen ist., Krankheit: Defekte in AKT1 sind mit Darmkrebs (CRC) assoziiert [MIM:114500], Krankheit: Defekte in AKT1 sind mit einer Anfälligkeit für Eierstockkrebs assoziiert [MIM:604370]. Auch als Suszeptibilität für familiären Brust- und Eierstockkrebs Typ 1 (BROVCA1) bezeichnet. Domäne: Die Bindung der PH-Domäne an die Phosphatidylinositol-3-Kinase alpha (PI(3)K) führt zu deren Lokalisierung an der Plasmamembran. Domäne: Das C-terminale Ende der AGC-Kinase vermittelt die Interaktion mit THEM4. Enzymregulation: Drei spezifische Stellen, eine in der Kinasedomäne (Thr-308) und die beiden anderen in der C-terminalen regulatorischen Region (Ser-473 und Tyr-474), müssen für die vollständige Aktivierung phosphoryliert werden. Funktion: Allgemeine Proteinkinase, die in der Lage ist, mehrere bekannte Proteine zu phosphorylieren. Phosphoryliert TBC1D4. Signalwege nachgeschaltet der Phosphatidylinositol-3-Kinase (PI(3)K) vermitteln die Wirkung verschiedener Wachstumsfaktoren wie des aus Blutplättchen stammenden Wachstumsfaktors (PDGF), des epidermalen Wachstumsfaktors (EGF), von Insulin und des insulinähnlichen Wachstumsfaktors I (IGF-I). Es spielt eine Rolle beim Glukosetransport, indem es die insulininduzierte Translokation des Glukosetransporters GLUT4 an die Zelloberfläche vermittelt. Es vermittelt die antiapoptotischen Effekte von IGF-I. Es vermittelt die insulininduzierte Proteinsynthese, unter anderem durch Beteiligung an der insulininduzierten Phosphorylierung von 4E-BP1 und an der insulininduzierten Aktivierung der p70 S6-Kinase. Es fördert die Glykogensynthese durch Vermittlung der insulininduzierten Aktivierung der Glykogensynthase. PTM: Die Phosphorylierung an Thr-308, Ser-473 und Tyr-474 ist für die volle Aktivität erforderlich. Die Phosphorylierung von Ser-473 durch den Rictor-mTOR-Komplex begünstigt die Phosphorylierung von Thr-308 durch PDPK1. Die Ser-473-Phosphorylierung wird durch die Interaktion mit der AGAP2-Isoform 2 (PIKE-A) verstärkt. Sie ist in fokalen kortikalen Dysplasien mit Taylor-Typ-Ballonzellen erhöht. Ähnlichkeit: Gehört zur Proteinkinase-Superfamilie. AGC Ser/Thr-Proteinkinase-Familie. RAC-Subfamilie. Ähnlichkeit: Enthält eine AGC-Kinase-C-terminale Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine PH-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine Proteinkinase-Domäne. Subzelluläre Lokalisation: Zellkern nach Aktivierung durch die Integrin-verknüpfte Proteinkinase 1 (ILK1). Die Translokation in den Zellkern wird durch die Interaktion mit TCL1A verstärkt. Die Untereinheit interagiert in Gegenwart von Guaninnukleotiden mit der AGAP2-Isoform 2 (PIKE-A). Der C-Terminus interagiert mit CCDC88A/GRDN und THEM4. Es interagiert mit AKTIP. Über die PH-Domäne interagiert es mit MTCP1, TCL1A und TCL1B. Es interagiert mit CDKN1B; diese

Interaktion phosphoryliert CDKN1B, wodurch die 14-3-3-Bindung und der Zellzyklusfortschritt gefördert werden. Gewebespezifität: In allen bisher analysierten menschlichen Zelltypen.

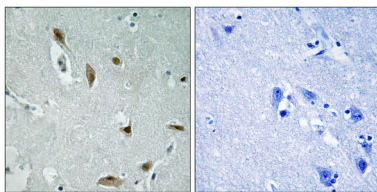
Forschungsbereich

Regulation_Mikrotubuli; T-Zell-Rezeptor; Reguliert die Angiogenese; SAPK_JNK; Stammzell-Signalweg; Insulinrezeptor; Toll-like-Protein; ErbB/HER; AMPK; MAPK_ERK_Wachstum; MAPK_G-Protein; B-Zell-Antigen; Adhäsionskontakt; PI3K/Akt; mTOR

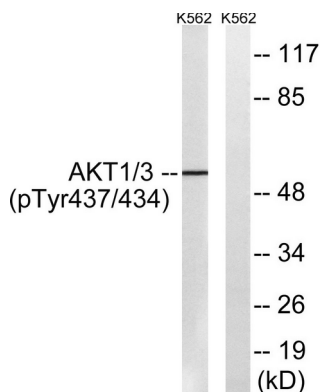
Bilddaten



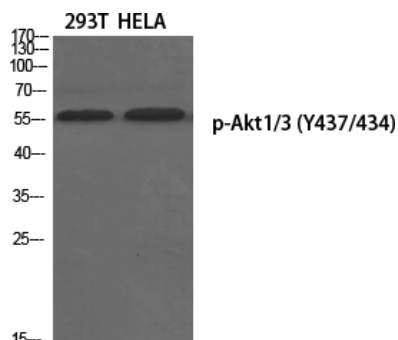
Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des Antikörpers AKT1/3 (Phospho-Tyr437/434).



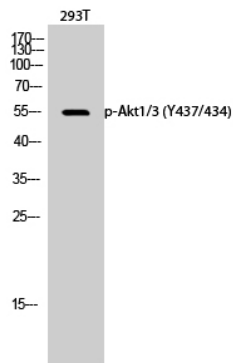
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung des Antikörpers gegen AKT1/3 (Phospho-Tyr437/434). Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem Phosphopeptid.



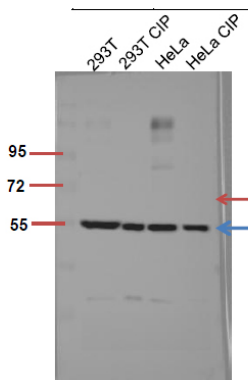
Western-Blot-Analyse von Lysaten aus mit 0,01 U/ml Insulin 15 ' behandelten K562-Zellen unter Verwendung des AKT1/3 (Phospho-Tyr437/434)-Antikörpers. Die rechte Spur ist mit dem Phosphopeptid blockiert.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung eines polyklonalen Phospho-Akt1/3 (Y437/434)-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:1000



Western-Blot-Analyse von 293T-Zellen mit einem polyklonalen Phospho-Akt1/3 (Y437/434)-Antikörper (Verdünnung 1:1000)



Das Bild wurde uns freundlicherweise von unserem Kunden zur Verfügung gestellt, der Antikörper wurde 1:500 verdünnt.