

**Produktname: SGK1 (12S19) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe17817**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,FC,IP,IF-P
<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>	0,23 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** WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:200,FC 1:20-1:50,IP 1:20-1:50,IF-P 1:50-1:200

**tnis**

**Molekulargewicht** 49kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	SGK1
<b>Alternative Namen</b>	EC 2.7.11.1; SGK; SGK1; Serum/glucocorticoid-regulated kinase; Sgk; Sgk1; kinase SGK;
<b>Gen-ID</b>	6446.0
<b>SwissProt ID</b>	O00141
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des humanen SGK1

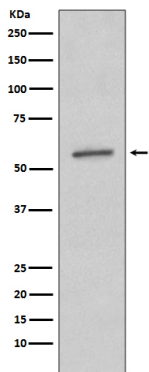
**Hintergrund**

Die Serum- und Glukokortikoid-induzierbare Kinase (SGK) ist eine Serin/Threonin-Kinase, die eng mit Akt verwandt ist. SGK wird rasch durch verschiedene Stimuli induziert, darunter Serum, Glukokortikoide, follikelstimulierendes Hormon (FSH), osmotischer Schock und Mineralokortikoide. Die SGK-Aktivierung kann über HGF-PI3K-abhängige und Integrin-vermittelte, PI3K-unabhängige Signalwege erfolgen. Induktion und Aktivierung von SGK spielen eine Rolle bei der Modulation antiapoptotischer Prozesse und der Zellzyklusregulation. Die Serin/Threonin-Proteinkinase ist an der Regulation einer Vielzahl von Ionenkanälen, Membrantransportern, zellulären Enzymen, Transkriptionsfaktoren, neuronaler Erregbarkeit, Zellwachstum, Proliferation, Überleben, Migration und Apoptose beteiligt und spielt eine wichtige Rolle in der zellulären Stressantwort. Trägt zur Regulierung der renalen Na(+)-Retention, der renalen K(+)-Elimination, des Salzzappetits, der Magensäuresekretion, des intestinalen Na(+)/H(+)-Austauschs und des Nährstofftransports, der insulinabhängigen Salzsensitivität des Blutdrucks, der Salzsensitivität der peripheren Glukoseaufnahme, der kardialen Repolarisation und der Gedächtniskonsolidierung bei. Reguliert Na(+)-Kanäle: SCNN1A/ENAC, SCN5A und ASIC1/ACCN2, K(+)-Kanäle: KCNJ1/ROMK1, KCNA1-5, KCNQ1-5 und KCNE1, epitheliale Ca(2+)-Kanäle: TRPV5 und TRPV6, Chloridkanäle: BSND, CLCN2 und CFTR, Glutamatttransporter: SLC1A3/EAAT1, SLC1A2/EAAT2, SLC1A1/EAAT3, SLC1A6/EAAT4 und SLC1A7/EAAT5, Aminosäuretransporter: SLC1A5/ASCT2, SLC38A1/SN1 und SLC6A19, Kreatintransporter: SLC6A8, Na(+)/Dicarboxylat-Cotransporter: SLC13A2/NADC1, Na(+)-abhängiger Phosphat-Cotransporter: SLC34A2/NAPI-2B, Glutamatrezeptor: GRIK2/GLUR6. Hochreguliert die Transportproteine: SLC9A3/NHE3, SLC12A1/NKCC2, SLC12A3/NCC, SLC5A3/SMIT, SLC2A1/GLUT1, SLC5A1/SGLT1 und SLC15A2/PEPT2. Reguliert die Enzyme: GSK3A/B, PMM2 und Na(+)/K(+)-ATPase sowie die Transkriptionsfaktoren: CTNNB1 und den nukleären Faktor NF-κB. Stimuliert den Natriumtransport in Epithelzellen durch Erhöhung der Stabilität und Expression von SCNN1A/ENAC. Dies geschieht durch Phosphorylierung der Ubiquitin-E3-Ligase NEDD4L, wodurch deren Interaktion mit 14-3-3-Proteinen gefördert und somit die Bindung an SCNN1A/ENAC verhindert und dessen Abbau eingeleitet wird. Reguliert den speichergesteuerten Ca<sup>2+</sup>-Einstrom (SOCE) durch Stimulation von ORAI1 und STIM1. Reguliert KCNJ1/ROMK1 direkt durch Phosphorylierung oder indirekt durch verstärkte Interaktion mit SLC9A3R2/NHERF2. Phosphoryliert MDM2 und aktiviert die MDM2-abhängige Ubiquitinierung von p53/TP53. Phosphoryliert MAPT/TAU und vermittelt die Mikrotubuli-Depolymerisation und Neuritenbildung in Hippocampusneuronen. Phosphoryliert SLC2A4/GLUT4 und erhöht dessen Aktivität. Phosphoryliert APBB1/FE65 und fördert dessen Translokation in den Zellkern. Phosphoryliert MAPK1/ERK2 und aktiviert es durch verstärkte Interaktion mit MAP2K1/MEK1 und MAP2K2/MEK2. Phosphoryliert FBXW7 und hemmt die NOTCH1-Signalübertragung. Phosphoryliert FOXO1, was zu dessen Verlagerung vom Zellkern ins Zytoplasma führt. Phosphoryliert FOXO3, wodurch dessen Austritt aus dem Zellkern gefördert und die FOXO3-abhängige Transkription beeinträchtigt wird. Phosphoryliert BRAF und MAP3K3/MEKK3 und hemmt deren Aktivität. Phosphoryliert SLC9A3/NHE3 als Reaktion auf Dexamethason, was dessen Aktivierung und verstärkte Lokalisierung an der Zellmembran zur Folge hat. Phosphoryliert CREB1. Notwendig für die Gefäßmodellierung während der Angiogenese. Anhaltend hohe Konzentrationen und Aktivität können zu Erkrankungen wie Bluthochdruck und diabetischer Nephropathie beitragen. Isoform 2 zeigte eine stärkere Wirkung auf die Expression von SCNN1A/ENAC an der Zellplasmamembran und den Na(+)-Transport als Isoform 1.

## Forschungsbereich

Signaltransduktion

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse der SGK1-Expression im A431-Zelllysat.