

**製品名: Akt1 (リン酸化 Thr450) ウサギポリクローナル抗体****カタログ番号: APRab04215**

研究使用のみ

**概要**

説明	ウサギポリクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	リン酸化
アイソタイプ	IgG
クローン性	ポリクローナル
形態	液体
濃度	1mg/ml
保存	アリコートし、-20°Cで保存してください（12 ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。
輸送	氷袋
バッファー	50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。
精製	アフィニティー精製

**応用**

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
分子量	56kDa

**抗原情報**

遺伝子名	AKT1
別名	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
遺伝子 ID	207.0
SwissProt ID	P31749
免疫原	抗血清は、Thr450 のリン酸化部位周辺のヒト Akt1 由来の合成ペプチドに対して産生された。アミノ酸範囲: 416-465

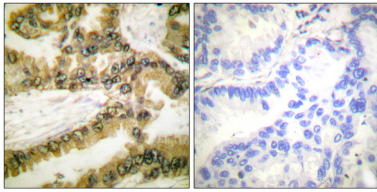
**背景**

AKT1 遺伝子によってコードされるセリン-スレオニンタンパク質キナーゼは、血清飢餓状態の初代培養線維芽細胞および不死化線維芽細胞において触媒活性を示さない。AKT1 および関連タンパク質である AKT2 は、血小板由来増殖因子によって活性化される。この活性化は迅速かつ特異的であり、AKT1 のプレクストリン相同ドメインの変異によって阻害される。この活性化はホスファチジルイノシトール 3-キナーゼを介して起こることが示されている。発達中の神経系において、AKT は増殖因子誘導性のニューロン生存の重要なメディエーターである。生存因子は、セリン/スレオニンキナーゼ AKT1 を活性化することで転写非依存的にアポトーシスを抑制し、AKT1 はアポトーシス機構の構成要素をリン酸化して不活性化する。この遺伝子の変異は、プロテウス症候群と関連している。この遺伝子には、複数の選択的スプライシングを受けた転写バリエーションが見つかっている。[RefSeq 提供、2011 年 7 月]触媒活性: ATP + タンパク質 = ADP + リン酸化タンパク質。疾患: AKT1 の欠陥は乳がん (BC) と関連している [MIM:114480]。乳がんは非常に一般的な悪性腫瘍で、生涯で女性の 8 人に 1 人が罹患する。疾患: AKT1 の欠陥は大腸がん (CRC) と関連している [MIM:114500]。疾患: AKT1 の欠陥は卵巣がんの感受性と関連している [MIM:604370]。家族性乳がん卵巣がん感受性遺伝子 (BROVCA1) とも呼ばれます。ドメイン: PH ドメインがホスファチジルイノシトール 3 キナーゼアルファ (PI(3)K) に結合し、細胞膜を標的とします。ドメイン: AGC キナーゼの C 末端は、THEM4 との相互作用を媒介します。酵素制御: キナーゼドメイン (Thr-308) と C 末端制御領域 (Ser-473 と Tyr-474) の他の 2 つの特定の部位がリン酸化されて初めて、完全に活性化されます。機能: いくつかの既知のタンパク質をリン酸化できる汎用タンパク質キナーゼ。TBC1D4 をリン酸化します。ホスファチジルイノシトール 3-キナーゼ (PI(3)K) の下流にシグナルを伝達し、血小板由来成長因子 (PDGF)、上皮成長因子 (EGF)、インスリン、インスリン様成長因子 I (IGF-I) などのさまざまな成長因子の効果を媒介します。インスリン誘導性の GLUT4 グルコーストランスポーターの細胞表面への移行を媒介することで、グルコース輸送に役割を果たします。IGF-I の抗アポトーシス効果を媒介します。インスリン誘導性の 4E-BP1 リン酸化とインスリン誘導性の p70 S6 キナーゼの活性化の両方に部分的に関与することで、インスリン刺激によるタンパク質合成を媒介します。インスリン誘導性のグリコーゲン合成酵素の活性化を媒介することで、グリコーゲン合成を促進します。PTM: 完全な活性を得るには、Thr-308、Ser-473、Tyr-474 のリン酸化が必要です。Rictor-mTor 複合体による Ser-473 リン酸化は、PDK1 による Thr-308 リン酸化を促進する。Ser-473 リン酸化は、AGAP2 アイソフォーム 2 (PIKE-A) との相互作用によって促進される。Ser-473 リン酸化は、テイラー型バルーン細胞を伴う局所性皮膚異形成において促進される。類似性: タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属します。類似性: タンパク質キナーゼスーパーファミリーに属します。AGC Ser/Thr タンパク質キナーゼファミリー。RAC サブファミリー。類似性: 1 つの AGC キナーゼ C 末端ドメインを含みます。類似性: 1 つの PH ドメインを含みます。類似性: 1 つのタンパク質キナーゼドメインを含みます。細胞内局在: インテグリン結合タンパク質キナーゼ 1 (ILK1) による活性化後、核。TCL1A との相互作用により核移行が促進される。サブユニット: グアニンヌクレオチド存在下で AGAP2 アイソフォーム 2 (PIKE-A) と相互作用する。C 末端は CCDC88A/GRDN および THEM4 と相互作用する。AKTIP と相互作用する。PH ドメインを介して MTCP1、TCL1A、および TCL1B と相互作用する。CDKN1B と相互作用し、この相互作用は CDKN1B をリン酸化して 14-3-3 結合と細胞周期の進行を促進する。組織特異性: これまでに解析された全てのヒト細胞種において、

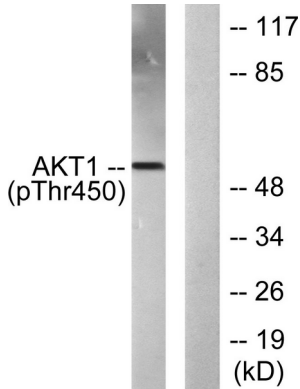
## 研究分野

微小管調節; T 細胞受容体; 血管新生制御; SAPK\_JNK; 幹細胞経路; インスリン受容体; Toll 様受容体; ErbB/HER; AMPK; MAPK\_ERK\_Growth; MAPK\_G\_Protein; B 細胞抗原; 接着結合; PI3K/Akt; mTOR

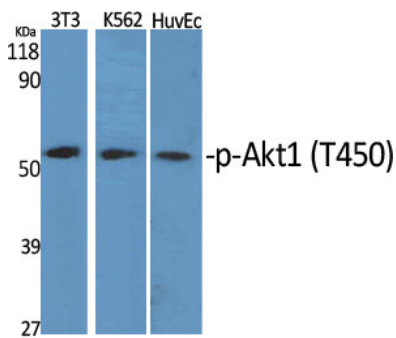
## 画像データ



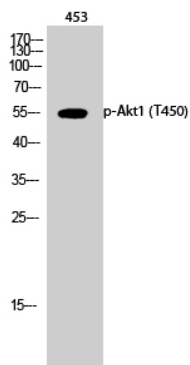
Akt1 (リン酸化 Thr450) 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト肺癌の免疫組織化学染色。右の写真はリン酸化ペプチドでブロッキングした状態。



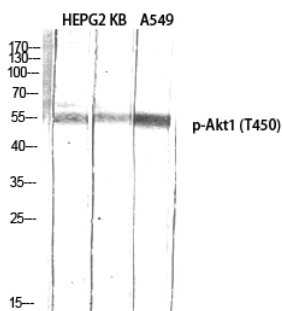
PDGF 50 ng/ml 20 $\mu$ l 処理した NIH/3T3 細胞ライセートの Akt1 (リン酸化 Thr450) 抗体を用いたウェスタンブロット解析。右レーンはリン酸化ペプチドでブロッキングされている。



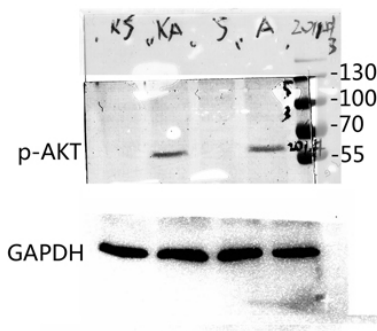
1: 1000 希釈の Phospho-Akt1 (T450) ポリクローナル抗体を用いた様々な細胞のウェスタンブロット解析



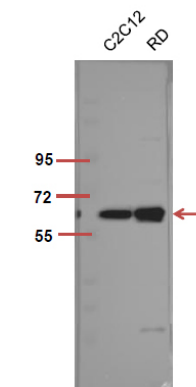
1: 1000 希釈の Phospho-Akt1 (T450) ポリクローナル抗体を用いた 453 細胞のウェスタンブロット解析



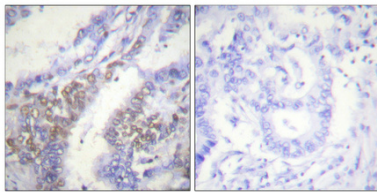
リン酸化 Akt1 (T450) ポリクローナル抗体 (1: 1000 希釈) を用いた HEPG2 KB A549 のウェスタンブロット解析



リン酸化 Akt1 (T450) ポリクローナル抗体を 1: 1000 に希釈し、ウェスタンブロット法で各種溶解物を分析し、二次抗体は 1: 20000 に希釈した。



写真はお客様から提供されたものです。抗体は 1:500 に希釈されました。



パラフィン包埋ヒト肺癌の免疫組織化学染色。抗体は 1:100 (4°C、一晩) に希釈した。抗原賦活化には、高圧高温トリス EDTA (pH8.0) を使用した。抗体から得られたネガティブコントロール (右) は、免疫原ペプチドで前処理した。