

製品名: SGK1 (12S19) ウサギモノクローナル抗体**カタログ番号: AMRe17817**

研究使用のみ

概要

説明	組換えウサギモノクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,FC,IP,IF-P
反応性	ヒト、マウス、ラット
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	0.23mg/ml。本製品の濃度はロットによって異なる場合があります。
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	ウサギ IgG（リン酸緩衝生理食塩水、pH 7.4、150mM NaCl、0.02%新型保存料 N、50%グリセロール含有）。短期保存は+4°C、長期保存は-20°Cで保存してください。凍結融解サイクルは避けてください。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	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
分子量	49kDa

抗原情報

遺伝子名	SGK1
別名	EC 2.7.11.1; SGK; SGK1; Serum/glucocorticoid-regulated kinase; Sgk; Sgk1; kinase SGK;
遺伝子 ID	6446.0
SwissProt ID	O00141
免疫原	ヒト SGK1 の合成ペプチド

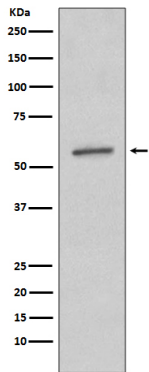
背景

血清およびグルココルチコイド誘導性キナーゼ (SGK) は、Aktと密接な関連のあるセリン/スレオニンキナーゼです。SGKは、血清、グルココルチコイド、卵胞刺激ホルモン、浸透圧ショック、ミネラルコルチコイドなど、さまざまな刺激に反応して急速に誘導されます。SGKの活性化は、HGF PI3K 依存性経路、およびインテグリンを介した PI3K 非依存性経路によって達成されます。SGKの誘導と活性化は、抗アポトーシスおよび細胞周期制御の調整を活性化することに関係していると考えられています。セリン/スレオニンタンパク質キナーゼは、さまざまなイオンチャネル、膜輸送体、細胞酵素、転写因子、神経興奮性、細胞成長、増殖、生存、遊走、アポトーシスの制御に関与しています。細胞ストレス応答において重要な役割を果たします。腎臓の Na(+)/保持、腎臓の K(+)/排泄、塩分欲求、胃酸分泌、腸管の Na(+)/H(+)交換および栄養素輸送、血圧のインスリン依存性塩感受性、末梢グルコース取り込みの塩感受性、心臓の再分極および記憶の強化の調節に寄与します。Na(+) チャネルをアップレギュレート: SCNN1A/ENAC、SCN5A、ASIC1/ACCN2、K(+) チャネル: KCNJ1/ROMK1、KCNA1-5、KCNQ1-5、KCNE1、上皮 Ca(2+) チャネル: TRPV5 および TRPV6、塩素チャネル: BSND、CLCN2、CFTR、グルタミン酸トランスポーター: SLC1A3/EAAT1、SLC1A2/EAAT2、SLC1A1/EAAT3、SLC1A6/EAAT4、SLC1A7/EAAT5、アミノ酸トランスポーター: SLC1A5/ASCT2、SLC38A1/SN1、SLC6A19、クレアチントランスポーター: SLC6A8、Na(+)/ジカルボキシレート共輸送体: SLC13A2/NADC1、Na(+) 依存性リン酸共輸送体をアップレギュレート: SLC34A2/NAPI-2B、グルタミン酸受容体: GRIK2/GLUR6。キャリア: SLC9A3/NHE3、SLC12A1/NKCC2、SLC12A3/NCC、SLC5A3/SMIT、SLC2A1/GLUT1、SLC5A1/SGLT1、SLC15A2/PEPT2をアップレギュレーションする。酵素: GSK3A/B、PMM2、Na(+)/K(+) ATPase、転写因子: CTNNB1、核因子 NF- κ B を調節する。SCNN1A/ENAC の安定性と発現を高めることで、上皮細胞へのナトリウム輸送を促進する。これは、NEDD4L ユビキチン E3 リガーゼをリン酸化することで達成され、14-3-3 タンパク質との相互作用を促進することで、SCNN1A/ENAC への結合を阻害し、分解の標的とします。ORAI1 および STIM1 を刺激してストア作動性 Ca(+2)流入 (SOCE) を制御する。KCNJ1/ROMK1 をリン酸化によって直接制御するか、SLC9A3R2/NHERF2 との相互作用の増加によって間接的に制御する。MDM2 をリン酸化して、MDM2 依存性の p53/TP53 ユビキチン化を活性化する。MAPT/TAU をリン酸化して、海馬ニューロンにおける微小管脱重合および神経突起形成を媒介する。SLC2A4/GLUT4 をリン酸化して、その活性をアップレギュレーションする。APBB1/FE65 をリン酸化して、その核局在を促進する。MAPK1/ERK2 をリン酸化して、MAP2K1/MEK1 および MAP2K2/MEK2 との相互作用を強化することで活性化する。FBXW7 をリン酸化して、NOTCH1 シグナル伝達において阻害的な役割を果たす。FOXO1 をリン酸化することで、核から細胞質への再局在化を誘導する。FOXO3 をリン酸化することで、核からの脱却を促進し、FOXO3 依存性転写を阻害する。BRAF および MAP3K3/MEKK3 をリン酸化して、それらの活性を阻害する。デキサメタゾンに反応して SLC9A3/NHE3 をリン酸化することで、その活性化と細胞膜への局在化を促進する。CREB1 をリン酸化。血管新生における血管リモデリングに必要。高レベルおよび高活性が持続すると、高血圧や糖尿病性腎症などの病態に寄与する可能性がある。アイソフォーム 2 は、アイソフォーム 1 よりも SCNN1A/ENAC の細胞膜発現および Na(+)/輸送に大きな影響を示した。

研究分野

シグナル伝達

画像データ



A431 細胞溶解物中の SGK1 発現のウエスタン プロット分析。