
Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo Akt1 (fosfo Thr450)**Nº de Catálogo: APRab04215**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Fosforilado
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
Peso Molecular	56kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	AKT1
Nombres Alternativos	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
ID del Gen	207.0
ID SwissProt	P31749
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado de Akt1 humano alrededor del sitio de fosforilación de Thr450. Rango de AA: 416-465.

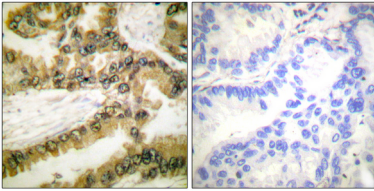
Antecedentes

La proteína quinasa serina-treonina codificada por el gen AKT1 es catalíticamente inactiva en fibroblastos primarios e inmortalizados sin suero. AKT1 y el AKT2 relacionado son activados por el factor de crecimiento derivado de plaquetas. La activación es rápida y específica, y es anulada por mutaciones en el dominio de homología de pleckstrina de AKT1. Se demostró que la activación ocurre a través de la fosfatidilinositol 3-quinasa. En el sistema nervioso en desarrollo, AKT es un mediador crítico de la supervivencia neuronal inducida por el factor de crecimiento. Los factores de supervivencia pueden suprimir la apoptosis de una manera independiente de la transcripción al activar la serina/treonina quinasa AKT1, que luego fosforila e inactiva componentes de la maquinaria apoptótica. Las mutaciones en este gen se han asociado con el síndrome de Proteus. Se han encontrado múltiples variantes de transcripción empalmadas alternativamente para este gen. [proporcionado por RefSeq, jul. de 2011] actividad catalítica: ATP + una proteína = ADP + una fosfoproteína., enfermedad: Los defectos en AKT1 se asocian con el cáncer de mama (CM) [MIM:114480]. El CM es una neoplasia maligna extremadamente común, que afecta a una de cada ocho mujeres durante su vida., enfermedad: Los defectos en AKT1 se asocian con el cáncer colorrectal (CCR) [MIM:114500]., enfermedad: Los defectos en AKT1 se asocian con la susceptibilidad al cáncer de ovario [MIM:604370]; También denominada susceptibilidad al cáncer de mama y ovario familiar tipo 1 (BROVCA1). Dominio: La unión del dominio PH a la fosfatidilinositol 3-quinasa alfa (PI(3)K) resulta en su fijación a la membrana plasmática. Dominio: El extremo C-terminal de la AGC-quinasa media la interacción con THEM4. Regulación enzimática: Tres sitios específicos, uno en el dominio quinasa (Thr-308) y los otros dos en la región reguladora C-terminal (Ser-473 y Tyr-474), necesitan ser fosforilados para su activación completa. Función: Proteína quinasa general capaz de fosforilar varias proteínas conocidas. Fosforila TBC1D4. Señaliza aguas abajo de la fosfatidilinositol 3-quinasa (PI(3)K) para mediar los efectos de varios factores de crecimiento como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento epidérmico (EGF), la insulina y el factor de crecimiento similar a la insulina I (IGF-I). Desempeña un papel en el transporte de glucosa al mediar la translocación inducida por insulina del transportador de glucosa GLUT4 a la superficie celular. Media los efectos antiapoptóticos del IGF-I. Media la síntesis de proteínas estimulada por insulina, en parte al desempeñar un papel tanto en la fosforilación inducida por insulina de 4E-BP1 como en la activación inducida por insulina de la quinasa p70 S6. Promueve la síntesis de glucógeno al mediar la activación inducida por insulina de la glucógeno sintasa., PTM: La fosforilación en Thr-308, Ser-473 y Tyr-474 es necesaria para la actividad completa. La fosforilación de Ser-473 por el complejo Rictor-mTor favorece la fosforilación de Thr-308 por PDPK1. La fosforilación de Ser-473 se potencia por la interacción con la isoforma 2 de AGAP2 (PIKE-A). La fosforilación de Ser-473 se potencia en displasias corticales focales con células balónicas de tipo Taylor. Similitud: Pertenece a la superfamilia de las proteínas quinasas. Familia de proteínas quinasas Ser/Thr de AGC. Subfamilia RAC. Similitud: Contiene un dominio C-terminal de la AGC-quinasa. Similitud: Contiene un dominio PH. Similitud: Contiene un dominio de la proteína quinasa. Ubicación subcelular: Núcleo tras la activación por la proteína quinasa 1 ligada a integrina (ILK1). La translocación nuclear se ve potenciada por la interacción con TCL1A. Subunidad: Interactúa con la isoforma 2 de AGAP2 (PIKE-A) en presencia de nucleótidos de guanina. El extremo C-terminal interactúa con CCDC88A/GRDN y THEM4. Interactúa con AKTIP. Interactúa (a través del dominio PH) con MTCP1, TCL1A y TCL1B. Interactúa con CDKN1B; la interacción fosforila CDKN1B, lo que promueve la unión a 14-3-3 y la progresión del ciclo celular. Especificidad tisular: En todos los tipos celulares humanos analizados hasta la fecha.

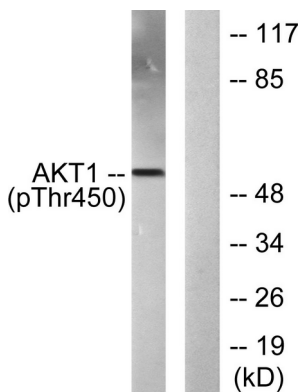
Área de Investigación

Regulación de microtúbulos; Receptor de células T; Regula la angiogénesis; SAPK_JNK; Vía de células madre; Receptor de insulina; Toll-Like; ErbB/HER; AMPK; MAPK_ERK_Crecimiento; MAPK_Proteína G; Antígeno de células B; Unión adherente; PI3K/Akt; mTOR

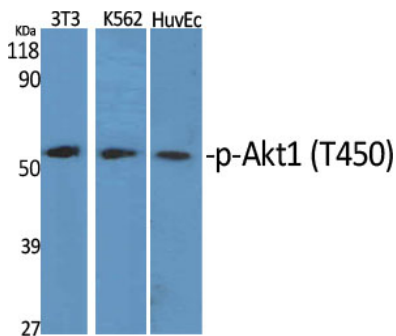
Datos de Imagen



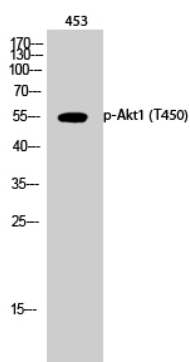
Análisis inmunohistoquímico de carcinoma pulmonar humano incluido en parafina, utilizando el anticuerpo Akt1 (Phospho-Thr450). La imagen de la derecha está bloqueada con el péptido fosfo.



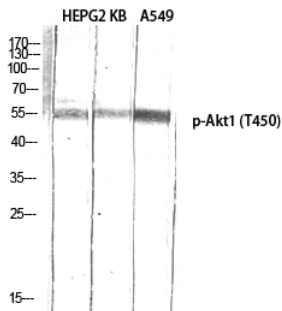
Análisis de Western blot de lisados de células NIH/3T3 tratadas con PDGF 50 ng/ml durante 20 minutos, utilizando el anticuerpo Akt1 (Phospho-Thr450). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.



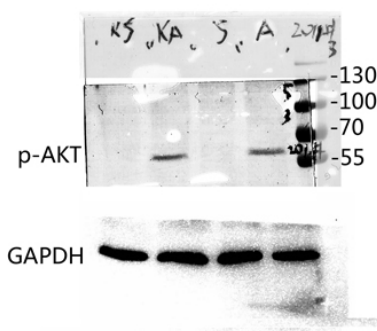
Análisis Western Blot de varias células utilizando el anticuerpo policlonal Phospho-Akt1 (T450) diluido a 1:1000



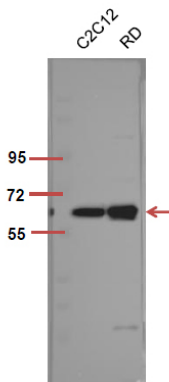
Análisis Western Blot de 453 células utilizando el anticuerpo policlonal Phospho-Akt1 (T450) diluido a 1:1000



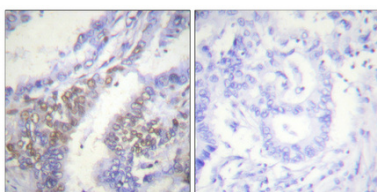
Análisis Western Blot de HEPG2 KB A549 usando anticuerpo policlonal Phospho-Akt1 (T450) diluido a 1:1000



Análisis de Western blot de diversas lisis con anticuerpo policlonal Phospho-Akt1 (T450) diluido a 1:1000. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:20000.



La imagen fue proporcionada amablemente por nuestro cliente, el anticuerpo se diluyó a 1:500.



Análisis inmunohistoquímico de cáncer de pulmón humano incluido en parafina. El anticuerpo se diluyó a 1:100 (4°C, durante la noche). Se utilizó Tris-EDTA a alta presión y temperatura, pH 8,0, para la recuperación del antígeno. El control negativo (derecha) obtenido del anticuerpo fue preabsorbido por el péptido inmunógeno.