

**Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo Akt (Phospho-Ser129)****Nº de Catálogo: APRab05651**

Solo para uso en investigación.

**Resumen**

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

**Aplicación**

<b>Relación de Dilución</b>	WB 1:500-1:2000,ELISA 1:10000-1:20000
<b>Peso Molecular</b>	56kDa

**Información del Antígeno**

<b>Nombre del Gen</b>	AKT1 PKB RAC
<b>Nombres Alternativos</b>	RAC-alpha serine/threonine-protein kinase (EC 2.7.11.1) (Protein kinase B) (PKB) (Protein kinase B alpha) (PKB alpha) (Proto-oncogene c-Akt) (RAC-PK-alpha)
<b>ID del Gen</b>	207.0
<b>ID SwissProt</b>	P31749
<b>Inmunógeno</b>	Fosfato sintetizado derivado de Akt humano (Phospho-Ser129)

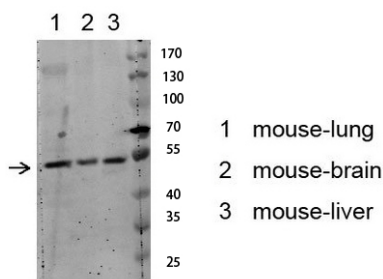
**Antecedentes**

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

Akt\_PKB; MAPK\_ERK\_Crecimiento; MAPK\_G\_Proteína; ErbB\_HER; Quimiocina; mTOR; Inhibición\_de\_apoptosis; Apoptosis\_mitocondrial; Resumen\_de\_apoptosis; VEGF; Adhesión focal; Unión estrecha; Toll\_Like; Jak\_STAT; Receptor\_de\_células\_T; Antígeno\_de\_células\_B; Fc épsilon RI; Fagocitosis mediada por Fc gamma R; Neurotrofina; Receptor\_de\_insulina; Maduración de ovocitos mediada por progesterona; Adipocitocina; Vías en el cáncer; Cáncer colorrectal; Carcinoma de células renales; Cáncer de páncreas; Cáncer de endometrio; Glioma; Cáncer de próstata; Melanoma; Leucemia mieloide crónica; Leucemia mieloide aguda; Cáncer de pulmón de células pequeñas; Cáncer de pulmón de células no pequeñas;

## Datos de Imagen



Análisis de transferencia Western de varios lisados, el anticuerpo se diluyó a 1000. El anticuerpo secundario se diluyó a 1:20000.