

Recombinant Human AKT1 Protein

Cat No. :KF-P1115

表 达 系 统: E. coli

蛋白结构序列: 1-480aa

蛋 白 编 号: P31749

产 品 别 称: RAC- α serine/threonine-protein kinase, AKT, CWS6, PKB, PKB-ALPHA, PRKBA, RAC, RAC-ALPHA

分 子 量 : 58.1kDa (503aa)

纯 度 : >95% as determined by SDS-PAGE.

内 毒 素 : ≤ 10 EU/mg as determined by LAL test.

标 签 : N-6His

冻干 Buffer: Phosphate buffered saline (pH7.4) containing 0.01% sarcosyl, 5%Trehalose

复 溶 方 式: Liquid. In 20mM Tris-HCl (pH8.0) containing 10% glycerol

运 输 条 件: 2-8°C

保 存 条 件: Aliquot and store at -20°C to -80°C for up to 6 months, buffer containing 50% glycerol is recommen

生 物 活 性: 待查。

功 能 : AKT1 是 3 种密切相关的丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶(AKT1, AKT2 和 AKT3)之一, 被称为 AKT 激酶, 它调节许多过程, 包括代谢, 增殖, 细胞存活, 生长和血管生成(PubMed: 11882383, PubMed: 15526160, PubMed: 15861136, PubMed: 21432781, PubMed: 21620960, PubMed: 31204173)。这是通过一系列下游底物的丝氨酸和/或苏氨酸磷酸化介导的(PubMed: 11882383, PubMed: 15526160, PubMed: 21432781, PubMed: 21620960, PubMed: 31204173)。到目前为止, 已经报道了超过 100 个底物候选物, 但是对于其中的大多数, 没有报道异构体特异性(PubMed: 11882383, PubMed: 15526160, PubMed: 21432781, PubMed: 21620960)。AKT 通

过介导胰岛素诱导的 SLC2A4/GLUT4 葡萄糖转运蛋白向细胞表面的易位来调节葡萄糖摄取(通过相似性)。磷酸化的 PTPN1 在 'Ser-50' 负调节其磷酸酶活性,防止胰岛素受体去磷酸化和减弱胰岛素信号传导(相似性)。TBC1D4 的磷酸化触发这种效应物与抑制性 14-3-3 蛋白的结合,这是胰岛素刺激的葡萄糖转运所必需的(PubMed: 11994271)。AKT 还通过在 "Ser-21" 磷酸化 GSK3A 和在 "Ser-9" 磷酸化 GSK3B 来调节以糖原形式存储的葡萄糖,导致其激酶活性的抑制(通过相似性)。通过 AKT 磷酸化 GSK3 同种型也被认为是细胞增殖的驱动机制之一(相似性)。AKT 还通过磷酸化 MAP3k5(凋亡信号相关激酶)来调节细胞存活(PubMed: 11154276)。

'Ser-83' 的磷酸化降低了受氧化应激刺激的 MAP3k5 激酶活性,从而阻止了细胞凋亡(PubMed: 11154276)。AKT 通过磷酸化 "Ser-939" 和 "Thr-1462" 处的 TSC2 来介导胰岛素刺激的蛋白质合成,从而激活 mTORC1 信号通路,并导致 4E-BP1 的磷酸化和 RPS6kB1 的激活(PubMed: 12150915, PubMed: 12172553)。还通过催化 CASTOR1 和 DEPDC5 的磷酸化来调节 mTORC1 信号通路(PubMed: 31548394, PubMed: 33594058)。AKT 参与 FOXO 因子(转录因子的叉头家族)成员的磷酸化,导致 14-3-3 蛋白的结合和细胞质定位(PubMed: 10358075)。特别是,FOXO1 在 "Thr-24", "Ser-256" 和 "Ser-319" 被磷酸化(PubMed: 10358075)。FOXO3 和 FOXO4 在同位点被磷酸化(PubMed: 10358075)。AKT 在调节 NF-kappa-B 依赖性基因转录中起重要作用,并正调节 CREB1(环 AMP (cAMP)-应答元件结合蛋白)的活性(PubMed: 9829964)。CREB1 的磷酸化诱导辅助蛋白的结合,这些辅助蛋白是 BCL2 和 MCL1 等促生存基因转录所必需的(PubMed: 9829964)。AKT 磷酸化 ATP-柠檬酸裂解酶(ACLY)上的 "Ser-454",从而潜在地调节 ACLY 活性和脂肪酸合成(通过相似性)。通过磷酸化 "Ser-273" 激活环核苷酸磷酸二酯酶(PDE3B)的 3B 亚型,导致环腺苷酸水平降低和脂肪分解抑制(通过相似性)。磷酸化 "Ser-318" 上的 PIKFYVE,导致 PI3P-5 活性增加(相似性)。Rho GTP 酶激活蛋白 DLC1 是另一种底物,其磷酸化参与调节细胞增殖和细胞生长(相似性)。AKT 作为 AKT-mTOR 信号通路的关键调节剂起作用,控制成年神经发生过程中新生神经元整合过程的速度,包括正确的神经元定位,树突发育和突触形成(通过相似性)。磷脂酰肌醇 3-激酶(PI3K)下游的信号介导各种生长因子如血小板衍生生长因子(PDGF),表皮生长因子(EGF),胰岛素和胰岛素样生长因子 1(IGF-I)的作用

(PubMed: 12176338, PubMed: 12964941)。AKT 介导 IGF-I 的抗凋亡作用(相似性)。对于 SPATa13 介导的细胞迁移和粘附装配和拆卸的调节至关重要(PubMed: 19934221)。可能参与了胎盘发育的调节(相似性)。在“Thr-120”和“Thr-387”磷酸化 STK4/MST1, 导致抑制其激酶活性、核易位、自体磷酸化和磷酸化 FOXO3 的能力(PubMed: 17726016)。磷酸化“Thr-117”和“Thr-384”处的 STK3/MST2, 导致其抑制: 切割, 激酶活性, 在 Thr-180 处的自体磷酸化, 与 RASSF1 和核易位结合(PubMed: 20086174, PubMed: 20231902)。磷酸化 SRPK2, 增强其对 SRSF2 和 ACIN1 的激酶活性, 并促进其核易位(PubMed: 19592491)。磷酸化 RAF1 在‘Ser-259’并负调节其活性(PubMed: 10576742)。BAD 的磷酸化刺激其促凋亡活性(PubMed: 10926925)。在“Thr-369”磷酸化 KAT6A, 这种磷酸化抑制 KAT6A 与 PML 的相互作用, 并负调节其乙酰化活性朝向 p53/TP53(PubMed: 23431171)。磷酸化 palladin (PALLD), 调节细胞骨架组织和细胞运动(PubMed: 20471940)。磷酸化抑制素(PHB), 在细胞代谢和增殖中发挥重要作用(PubMed: 18507042)。磷酸化 CDKN1A, 其中“Thr-145”磷酸化诱导其从 CDK2 释放和细胞质重定位(PubMed: 16982699)。这些最近的研究结果表明, AKT1 亚型在细胞运动和增殖方面有更具体的作用(PubMed: 16139227)。磷酸化 CLK2 从而控制细胞存活到电离辐射(PubMed: 20682768)。磷酸化“Ser-90”处的 PCK1, 降低 PCK1 与草酰乙酸的结合亲和力, 并使用 GTP 作为供体将 PCK1 转化为非典型蛋白激酶活性(PubMed: 32322062)。同时也作为 TMEM175 钾离子通道活性的激活剂以响应生长因子: 与 TMEM175 一起形成 lysoK (GF)复合物, 并通过促进 TMEM175 通道激活起作用, 独立于其蛋白激酶活性(PubMed: 32228865)。通过介导线粒体膜间隙中 MICU1 的磷酸化, 作为线粒体钙摄取的调节剂, 损害 MICU1 的成熟(PubMed: 30504268)。作为 tRNA 甲基化的抑制剂, 介导 METTL1 的 N 端磷酸化, 从而抑制 METTL1 的甲基转移酶活性(PubMed: 15861136)。响应于 LPAR1 受体途径激活, 磷酸化 Rabin8/RAB3IP, 其改变其活性并磷酸化诱导 WDR44 与 Rab11 结合的 WDR44, 从而将 Rab11 囊泡功能从前叶运输转换为内吞循环(PubMed: 31204173)。

仅供科研或生产使用, 不可直接应用于人体。