重组人 AKT1 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP50024

蛋白名称：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)

别名：AKT1, PKB, RAC

UniProt 编号：P31749

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/P31749/entry

种属来源：人

表达系统：HEK293T 真核细胞表达系统

序列长度：480 AA

分子量：56 KD

蛋白标签：C 端/His6

二、氨基酸序列

MSDVAIVKEGWLHKRGEYIKTWRPRYFLLKNDGTFIGYKERPQDVDQREAPLNNFSVAQCQLMKTE
RPRPNTFIIRCLQWTTVIERTFHVETPEEREEWTTAIQTVADGLKKQEEEEMDFRSGSPSDNSGAEE
MEVSLAKPKHRVTMNEFEYLKLLGKGTFGKVILVKEKATGRYYAMKILKKEVIVAKDEVAHTLTENRV
LQNSRHPFLTALKYSFQTHDRLCFVMEYANGGELFFHLSRERVFSEDRARFYGAEIVSALDYLHSEK
NVVYRDLKLENLMLDKDGHIKITDFGLCKEGIKDGATMKTFCGTPEYLAPEVLEDNDYGRAVDWWG
LGVVMYEMMCGRLPFYNQDHEKLFELILMEEIRFPRTLGPEAKSLLSGLLKKDPKQRLGGGSEDAKE
IMQHRFFAGIVWQHVYEKKLSPPFKPQVTSETDTRYFDEEFTAQMITITPPDQDDSMECVDSERRPH
FPQFSYSASGTA

三、缓冲液体系

液体剂型：基于 PBS 缓冲体系，含 50%甘油。可根据客户需求定制甘油含量，下单时可备注特殊要求。

冻干粉剂型：冻干前缓冲液为含 6%海藻糖的 PBS 缓冲体系。

四、储存条件

产品收到后可置于-20℃或-80℃环境保存。为保障蛋白活性、避免反复冻融导致蛋白变性失活，建议

分装保存，按需取用。

五、产品简介

本产品为 HEK293T 真核细胞表达系统制备的重组 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)。蛋白产品适用于体外功能实验、蛋白互作研究、抗体制备及各类生物医学等科研场景。

蛋白功能：AKT1 是被称为 AKT 激酶的 3 种密切相关的丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶（AKT1、AKT2 和 AKT3）之一，可调控包括代谢、增殖、细胞存活、生长和血管生成在内的多个过程（PubMed:11882383, PubMed:15526160, PubMed:15861136, PubMed:21432781, PubMed:21620960, PubMed:31204173）。该作用通过一系列下游底物的丝氨酸和/或苏氨酸磷酸化介导（PubMed:11882383, PubMed:15526160, PubMed:21432781, PubMed:21620960, PubMed:29343641, PubMed:31204173）。迄今为止已报道超过 100 种底物候选物，但其中大多数尚未报道存在亚型特异性（PubMed:11882383, PubMed:15526160, PubMed:21432781, PubMed:21620960）。AKT 通过介导 SLC2A4/GLUT4 葡萄糖转运体向细胞表面的胰岛素易位，负责调控葡萄糖摄取。PTPN1 在“Ser-50”处的磷酸化会负向调节其磷酸酶活性，阻止胰岛素受体的去磷酸化及胰岛素信号的衰减。TBC1D4 的磷酸化会触发该效应子与抑制性 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”处磷酸化 GSK3A、在“Ser-9”处磷酸化 GSK3B，抑制其激酶活性，从而调控糖原形式的葡萄糖储存。AKT 对 GSK3 亚型的磷酸化也被认为是驱动细胞增殖的机制之一。AKT 还通过磷酸化 MAP3K5（凋亡信号相关激酶）调控细胞存活（PubMed:11154276）。“Ser-83”的磷酸化会降低氧化应激刺激的 MAP3K5 激酶活性，从而防止凋亡（PubMed:11154276）。AKT 通过在“Ser-939”和“Thr-1462”处磷酸化 TSC2，介导胰岛素刺激的蛋白质合成，从而激活 mTORC1 信号通路，导致 4E-BP1 磷酸化和 RPS6KB1 激活（PubMed:12150915, PubMed:12172553）。还通过催化 CASTOR1 和 DEPDC5 的磷酸化调控 mTORC1 信号通路（PubMed:31548394, PubMed:33594058）。AKT 作为 AKT-mTOR 信号通路的关键调节剂，控制成年神经发生过程中新生神经元整合的节奏，包括正确的神经元定位、树突发育和突触形成。通过介导 MAPKAP1/SIN1 的磷酸化，促进 mTORC2 激活，成为 mTORC2 信号正反馈环的一部分。AKT 参与 FOXO 因子（叉头转录因子家族）成员的磷酸化，导致 14-3-3 蛋白结合并定位于细胞质（PubMed:10358075）。具体而言，FOXO1 在“Thr-24”、“Ser-256”和“Ser-319”处被磷酸化（PubMed:10358075）。FOXO3 和 FOXO4 在等效位点被磷酸化（PubMed:10358075）。AKT 在 NF-kappa-B 依赖性基因转录的调控中具有重要作用，并正向调控 CREB1（环磷酸腺苷（cAMP）反应元件结合蛋白）的活性（PubMed:9829964）。CREB1 的磷酸化会诱导促存活基因（如 BCL2 和 MCL1）转录所必需的辅助蛋白结合（PubMed:9829964）。AKT 在 ATP 柠檬酸裂解酶（ACLY）的“Ser-454”处磷酸化，从而潜在调控 ACLY 活性和脂肪酸合成。通过“Ser-273”的磷酸化激活环核苷酸磷酸二酯酶的 3B 亚型（PDE3B），导致环磷酸腺苷水平降低并抑制脂解作用。在“Ser-318”处磷酸化 PIKFYVE，从而提高 PI(3)P-5 活性。Rho GTP 酶激活蛋白 DLC1 是另一种底物，其磷酸化与细胞增殖和细胞生长的调控有关。在磷脂酰肌醇 3-激酶（PI(3)K）下游发出信号，介导各种生长因子的作用，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（IGF1）（PubMed:12176338, PubMed:12964941）。AKT 介导 IGF1 的抗凋亡作用。是 SPATA13 介导的细胞迁移及黏附组装与拆解调控所必需的（PubMed:19934221）。可能参与胎盘发育的调控。在“Thr-

120”和“Thr-387”处磷酸化 STK4/MST1，从而抑制其激酶活性、核转位、自磷酸化及磷酸化 FOXO3 的能力（PubMed:17726016）。在“Thr-117”和“Thr-384”处磷酸化 STK3/MST2，从而抑制其切割、激酶活性、Thr-180 自磷酸化、与 RASSF1 的结合及核转位（PubMed:20086174）。磷酸化 SRPK2，增强其对 SRSF2 和 ACIN1 的激酶活性，并促进其核转位（PubMed:19592491）。在“Ser-259”处磷酸化 RAF1，负向调控其活性（PubMed:10576742）。BAD 的磷酸化会刺激其促凋亡活性（PubMed:10926925）。在“Thr-369”处磷酸化 KAT6A，该磷酸化会抑制 KAT6A 与 PML 的相互作用，并负向调控其对 p53/TP53 的乙酰化活性（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 prohibitin（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”处的磷酸化会诱导其从 CDK2 释放并重新定位于细胞质（PubMed:16982699）。这些最新发现表明，AKT1 亚型在细胞运动和增殖中具有更特定的作用（PubMed:16139227）。磷酸化 CLK2，从而控制细胞对电离辐射的存活能力（PubMed:20682768）。在“Ser-90”处磷酸化 PCK1，降低 PCK1 与草酰乙酸的结合亲和力，并使 PCK1 转变为以 GTP 为供体的非典型蛋白激酶活性（PubMed:32322062）。还可响应生长因子激活 TMEM175 钾通道活性：与 TMEM175 形成 lysoK(GF)复合物，通过促进 TMEM175 通道激活发挥作用，且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，损害 MICU1 成熟，从而作为线粒体钙摄取的调节剂发挥作用（PubMed:30504268）。通过介导 METTL1 N 端的磷酸化，抑制 METTL1 甲基转移酶活性，从而作为 tRNA 甲基化的抑制剂发挥作用（PubMed:15861136）。响应 LPAR1 受体通路激活，磷酸化 Rabin8/RAB3IP 以改变其活性，并磷酸化 WDR44 以诱导 WDR44 与 Rab11 结合，从而将 Rab11 囊泡功能从纤毛前运输切换到内吞循环（PubMed:31204173）。

亚细胞定位：细胞质。细胞核。细胞膜。线粒体膜间隙。注：被整合素连接蛋白激酶 1（ILK1）激活后定位于细胞核。与 TCL1A 的相互作用可增强其核转位。被 TNK2 在 Tyr-176 位点磷酸化后会定位于细胞膜，在细胞膜上其 Thr-308 和 Ser-473 位点会发生进一步磷酸化从而被激活，激活形式会转位至细胞核。可与 WDFY2 共定位于细胞内囊泡（PubMed:16792529）。在雷帕霉素处理下也可定位于线粒体膜间隙。

六、注意事项

- 严禁反复冻融产品，最大程度保证蛋白稳定性与生物活性。
- 若对缓冲液组分有特殊要求，请在下单时备注说明。
- 本产品仅用于科学研究，不可用于临床诊断、治疗及商业生产等用途。