

**Produktname: IRS-1 (Phospho Ser307) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab04876**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	polyklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,ELISA
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte, Affe
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Phosphoryliert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Polyklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	1 mg/ml
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Flüssigkeit in PBS mit 50 % Glycerin, 0,5 % Schutzprotein und 0,02 % Konservierungsmittel vom neuen Typ N.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:50-1:200,ELISA 1:5000-1:10000
<b>Molekulargewicht</b>	170kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	IRS1
<b>Alternative Namen</b>	IRS1; Insulin receptor substrate 1; IRS-1
<b>Gen-ID</b>	3667.0
<b>SwissProt ID</b>	P35568
<b>Immunogen</b>	Synthetisiertes Phosphopeptid um die Phosphorylierungsstelle von humanem IRS-1 (Phospho-Ser307)

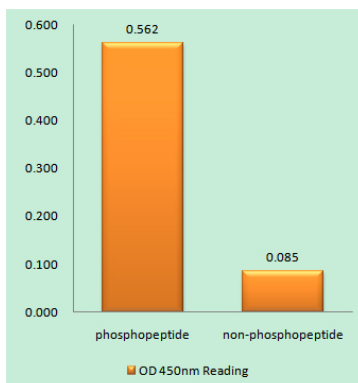
**Hintergrund**

Dieses Gen kodiert für ein Protein, das durch die Insulinrezeptor-Tyrosinkinase phosphoryliert wird. Mutationen in diesem Gen sind mit Typ-2-Diabetes und einer erhöhten Anfälligkeit für Insulinresistenz assoziiert. [bereitgestellt von RefSeq, Nov. 2009], Erkrankung: Polymorphismen in IRS1 könnten an der Ätiologie des nicht-insulinabhängigen Diabetes mellitus (NIDDM) beteiligt sein [MIM:125853]. Funktion: Es kann die Steuerung verschiedener zellulärer Prozesse durch Insulin vermitteln. Nach Phosphorylierung durch den Insulinrezeptor bindet es spezifisch an verschiedene zelluläre Proteine mit SH2-Domänen, wie z. B. die Phosphatidylinositol-3-Kinase-p85-Untereinheit oder GRB2. Aktiviert die Phosphatidylinositol-3-Kinase bei Bindung an die regulatorische p85-Untereinheit. Polymorphismus: Der Arg-971-Polymorphismus beeinträchtigt die Fähigkeit von Insulin, den Glukosetransport, die Translokation von Glukosetransportern und die Glykogensynthese zu stimulieren, indem er den PI3K/AKT1/GSK3-Signalweg beeinflusst. Der Polymorphismus an Position Arg-971 trägt möglicherweise zur in vivo beobachteten Insulinresistenz bei Trägern dieser Variante bei. Arg-971 könnte durch die Entstehung einer Häufung von insulinresistenzbedingten Stoffwechselanomalien zum Risiko für atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen im Zusammenhang mit Typ-2-Diabetes beitragen. In insulin-stimulierten humanen Endothelzellen von Trägern des Arg-971-Polymorphismus führt eine genetische Beeinträchtigung der IRS1/PI3K/PDPK1/AKT1-Insulin-Signalkaskade zu einer verminderten insulin-stimulierten Stickstoffmonoxid (NO)-Freisetzung. Dies könnte ein Mechanismus sein, durch den der Arg-971-Polymorphismus zur genetischen Prädisposition für die Entwicklung von Endothelfunktionsstörungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen beiträgt. Der Arg-971-Polymorphismus reduziert nicht nur die Phosphorylierung des Substrats, sondern ermöglicht es IRS1 auch, als Inhibitor von PI3K zu wirken und so eine allgemeine Insulinresistenz hervorzurufen. (PTM: Die Phosphorylierung von Tyr-896 ist für die GRB2-Bindung erforderlich.) (PTM: Die Serin-Phosphorylierung von IRS1 ist ein Mechanismus der Insulinresistenz.) Die Phosphorylierung von Ser-312 hemmt die Insulinwirkung durch Störung der IRS1-Interaktion mit dem Insulinrezeptor. Ähnlichkeit: Enthält eine IRS-artige PTB-Domäne. Ähnlichkeit: Enthält eine PH-Domäne. Untereinheit: Interagiert über die PTB-Domäne mit dem NPXY-Motiv von Tyrosin-phosphoryliertem IGF1R und INSR. Bindet über die phosphorylierten YXXM-Motive an die Phosphatidylinositol-3-Kinase-p85-Untereinheit. Bindet an ROCK1. Bindet in Kernextrakten an UBTF und PIK3CA (durch Ähnlichkeit). Interagiert mit SOCS7.

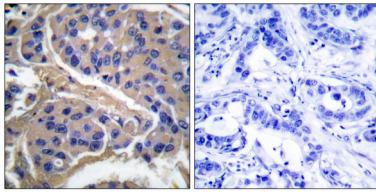
## Forschungsbereich

Neurotrophin; Insulinrezeptor; Adipokin; Diabetes mellitus Typ II; Aldosteron-regulierte Natriumreabsorption;

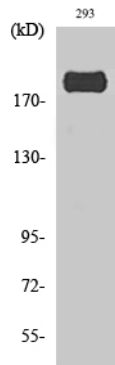
## Bilddaten



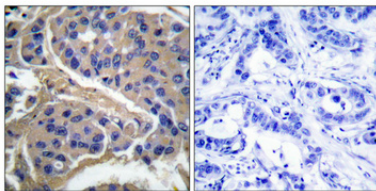
Enzymgebundener Immunadsorptionstest (Phospho-ELISA) für Immunogen-Phosphopeptid (Phospho-links) und Nicht-Phosphopeptid (Phospho-rechts) unter Verwendung des IRS-1 (Phospho-Ser307)-Antikörpers



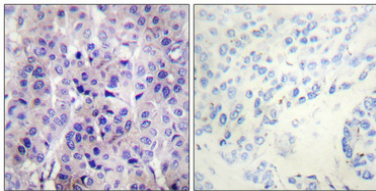
Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe mittels IRS-1 (Phospho-Ser307)-Antikörper. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem IRS-1 (Phospho-Ser307)-Peptid.



Western-Blot-Analyse verschiedener Zellen unter Verwendung des polyklonalen Phospho-IRS-1 (S307)-Antikörpers in einer Verdünnung von 1:1000



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.



Immunohistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Brustkrebsgewebe. Der Antikörper wurde 1:100 verdünnt (4 °C, über Nacht). Zur Antigenrückgewinnung wurde Tris-EDTA-Puffer (pH 8,0) unter hohem Druck und hoher Temperatur verwendet. Die Negativkontrolle (rechts) wurde durch Präadsorption des Antikörpers mit Immunogenpeptid erhalten.