
Produktname: IRS-1 (Phospho Tyr896) Kaninchen-Polyclonal-Antikörper**Katalog-Nr.: APRab04884**

Nur für Forschungszwecke.

Zusammenfassung

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

Anwendung

Verdünnungsverhältnis WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:300

tnis

Molekulargewicht 170kDa

Antigen-Informationen

Genname IRS1

Alternative Namen IRS1; Insulin receptor substrate 1; IRS-1

Gen-ID 3667.0

SwissProt ID P35568

Immunogen Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen IRS-1 im Bereich der Phosphorylierungsstelle Tyr896 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 862–911

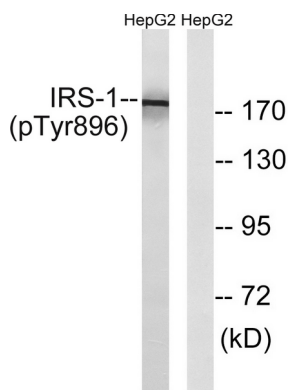
Hintergrund

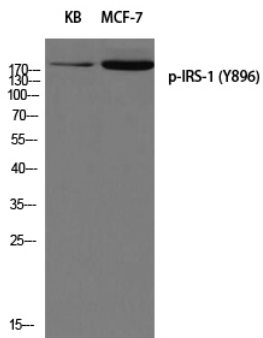
Dieses Gen kodiert für ein Protein, das durch die Insulinrezeptor-Tyrosinkinase phosphoryliert wird. Mutationen in diesem Gen sind mit Typ-2-Diabetes und einer erhöhten Anfälligkeit für Insulinresistenz assoziiert. [bereitgestellt von RefSeq, Nov. 2009], Erkrankung: Polymorphismen in IRS1 könnten an 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





Western-Blot-Analyse von KB MCF-7-Zellen mit dem p-IRS-1 (Y896)-Antikörper.
Der Antikörper wurde 1:500 verdünnt.