

**Produktname: IRS-1 Kaninchen-Polyclonal-Antikörper****Katalog-Nr.: APRab12759**

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, Sonstige
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<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 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000
<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>	Das Antiserum wurde gegen ein synthetisches Peptid hergestellt, das vom humanen IRS-1 abgeleitet ist. Aminosäurebereich: 603–652

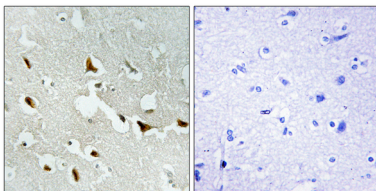
**Hintergrund**

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.

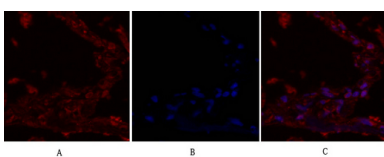
## Forschungsbereich

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

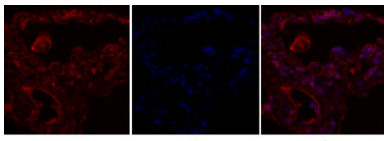
## Bilddaten



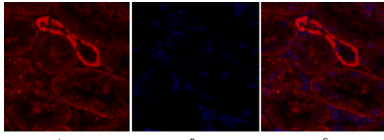
Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Hirngewebe unter Verwendung des IRS-1-Antikörpers. Das Bild rechts zeigt eine Blockierung mit dem synthetisierten Peptid.



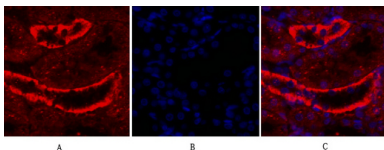
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Lungengewebe. 1. Der polyklonale IRS-1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



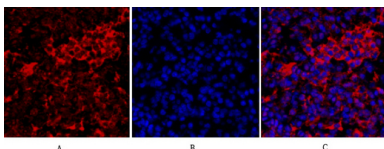
Immunfluoreszenzanalyse von menschlichem Lungengewebe. 1. Der polyklonale IRS-1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



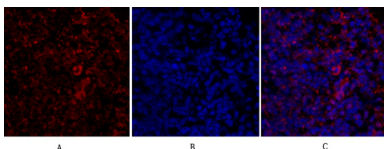
Immunfluoreszenzanalyse von Rattennierengewebe. 1. Der polyklonale IRS-1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



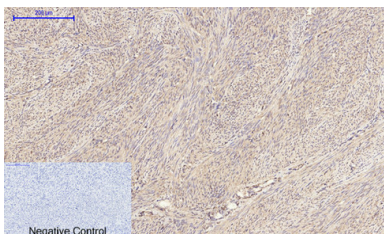
Immunfluoreszenzanalyse von Rattennierengewebe. 1. Der polyklonale IRS-1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



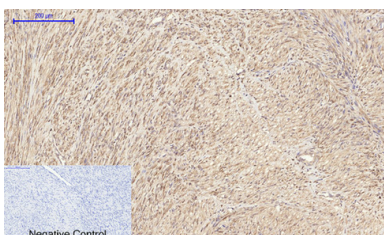
Immunfluoreszenzanalyse von Mauslungengewebe. 1. Der polyklonale IRS-1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunfluoreszenzanalyse von Mauslungengewebe. 1. Der polyklonale IRS-1-Antikörper (rot) wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Der Cy3-markierte Sekundärantikörper wurde 1:300 verdünnt (Raumtemperatur, 50 min). 3. Abbildung B: DAPI (blau), 10 min. Abbildung A: Zielstruktur. Abbildung B: DAPI. Abbildung C: Überlagerung von A und B.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uterusgewebe. 1. Der polyklonale IRS-1-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle wurde nur der Sekundärantikörper verwendet.



Immunhistochemische Analyse von in Paraffin eingebettetem menschlichem Uteruskarzinomgewebe. 1. Der polyklonale IRS-1-Antikörper wurde 1:200 verdünnt (4 °C, über Nacht). 2. Zur Antikörper-Retrieval wurde Natriumcitrat (pH 6,0) verwendet (>98 °C, 20 min). 3. Der Sekundärantikörper wurde 1:200 verdünnt (Raumtemperatur, 30 min). Als Negativkontrolle diente nur der Sekundärantikörper.