

製品名: IRS-1 ウサギポリクローナル抗体**カタログ番号: APRab12759**

研究使用のみ

概要

| | |
|--------|--|
| 説明 | ウサギポリクローナル抗体 |
| 宿主 | うさぎ |
| 応用 | WB,IHC,ICC/IF,ELISA |
| 反応性 | ヒト、マウス、ラット、その他 |
| 標識 | 非共役 |
| 修飾 | 未修正 |
| アイソタイプ | IgG |
| クローン性 | ポリクローナル |
| 形態 | 液体 |
| 濃度 | 1mg/ml |
| 保存 | アリコートし、-20°Cで保存してください（12ヶ月有効）。凍結/融解サイクルを避けてください。 |
| 輸送 | 氷袋 |
| バッファー | 50% グリセロール、0.5% 保護タンパク質、0.02% 新タイプ防腐剤 N を含む PBS 液。 |
| 精製 | アフィニティー精製 |

応用

| | |
|------|---|
| 希釈倍率 | WB 1:500-1:2000,IHC 1:100-1:300,ICC/IF 1:200-1:1000,ELISA 1:10000-1:20000 |
| 分子量 | 170kDa |

抗原情報

| | |
|--------------|---|
| 遺伝子名 | IRS1 |
| 別名 | IRS1; Insulin receptor substrate 1; IRS-1 |
| 遺伝子 ID | 3667.0 |
| SwissProt ID | P35568 |
| 免疫原 | 抗血清はヒト IRS-1 由来の合成ペプチドに対して作製された。アミノ酸範囲: 603-652 |

背景

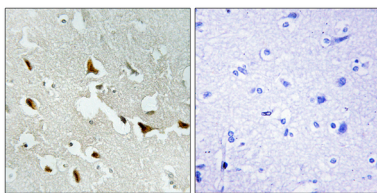
この遺伝子は、インスリン受容体チロシンキナーゼによってリン酸化されるタンパク質をコードします。この遺伝子の変異は、2型糖尿病およびインスリン抵抗性感受性と関連しています。[RefSeq 提供、2009年11月],疾患: IRS1 遺伝子の多型は、インスリン非依

存型糖尿病 (NIDDM) の病因に関与している可能性があります[MIM:125853]。機能: インスリンによる様々な細胞プロセスの制御を媒介する可能性があります。インスリン受容体によってリン酸化されると、ホスファチジルイノシトール 3 キナーゼ p85 サブユニットや GRB2 などの SH2 ドメインを含む様々な細胞タンパク質に特異的に結合します。調節性 p85 サブユニットに結合すると、ホスファチジルイノシトール 3 キナーゼを活性化します。多型: Arg-971 多型は、PI3K/AKT1/GSK3 シグナル伝達経路に影響を及ぼすことで、インスリンによるグルコース輸送、グルコーストランスポーターの転座、およびグリコーゲン合成を刺激する能力を阻害します。Arg-971 の多型は、この変異の保因者に観察される生体内インスリン抵抗性の一因となる可能性があります。Arg-971 は、インスリン抵抗性に関連する代謝異常のクラスターを形成することで、インスリン非依存型糖尿病 (NIDDM) に関連するアテローム性動脈硬化性心血管疾患のリスクに寄与する可能性があります。Arg-971 多型キャリア由来のインスリン刺激を受けたヒト内皮細胞において、IRS1/PI3K/PDPK1/AKT1 インスリンシグナル伝達カスケードの遺伝的障害は、インスリン刺激による一酸化窒素 (NO) 放出の障害をもたらし、これが Arg-971 多型が内皮機能不全および心血管疾患を発症する遺伝的素因に寄与するメカニズムである可能性を示唆している。Arg-971 多型は基質のリン酸化を減少させるだけでなく、IRS1 が PI3K の阻害剤として作用することを可能にし、全般的なインスリン抵抗性を生じる。PTM: Tyr-896 のリン酸化は GRB2 結合に必要である。PTM: IRS1 のセリンリン酸化はインスリン抵抗性のメカニズムである。Ser-312 のリン酸化は、IRS1 とインスリン受容体の相互作用を阻害することでインスリンの作用を阻害する。類似性: IRS 型 PTB ドメインを 1 つ含む。類似性: PH ドメインを 1 つ含む。サブユニット: PTB ドメインを介してチロシンリン酸化 IGF1R および INSR の NPXY モチーフと相互作用する。リン酸化 YXXM モチーフを介してホスファチジルイノシトール 3 キナーゼ p85 サブユニットに結合する。ROCK1 に結合する。核抽出物中の UBTF および PIK3CA に結合する (類似性による)。SOCS7 と相互作用する。、

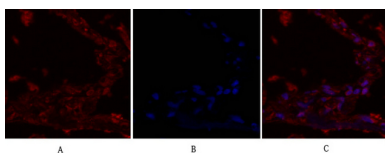
研究分野

神経栄養因子、インスリン受容体、アディポサイトカイン、2 型糖尿病、アルドステロンによるナトリウム再吸収

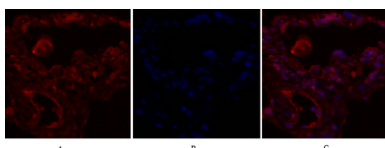
画像データ



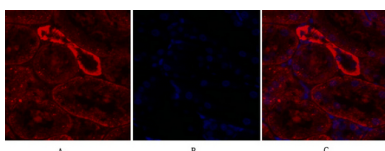
IRS-1 抗体を用いたパラフィン包埋ヒト脳組織の免疫組織化学染色。右の写真は合成ペプチドでブロッキングした状態。



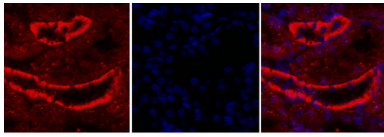
ヒト肺組織の免疫蛍光染色。1, IRS-1 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



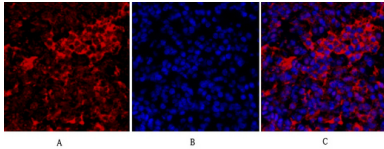
ヒト肺組織の免疫蛍光染色。1, IRS-1 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



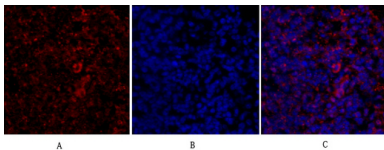
ラット腎臓組織の免疫蛍光染色。1, IRS-1 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



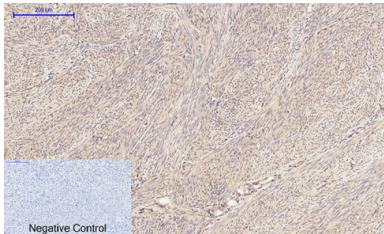
ラット腎臓組織の免疫蛍光染色。1, IRS-1 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



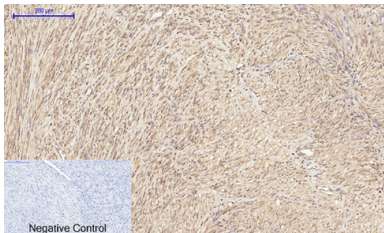
マウス肺組織の免疫蛍光染色。1, IRS-1 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



マウス肺組織の免疫蛍光染色。1, IRS-1 ポリクローナル抗体 (赤) を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, Cy3 標識二次抗体を 1:300 に希釈 (室温、50 分)。3, 図 B: DAPI (青) 10 分。図 A: ターゲット。図 B: DAPI。図 C: A+B の合成。



パラフィン包埋ヒト子宮組織の免疫組織化学染色。1, IRS-1 ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3, 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。



パラフィン包埋ヒト子宮癌組織の免疫組織化学染色。1, IRS-1 ポリクローナル抗体を 1:200 に希釈 (4°C、一晚)。2, クエン酸ナトリウム (pH 6.0) を用いて抗体賦活化 (>98°C、20 分) を行った。3, 二次抗体を 1:200 に希釈 (室温、30 分)。ネガティブコントロールとして二次抗体のみを用いた。