

製品名: インスリン受容体 (13M3) ウサギモノクローナル抗体**カタログ番号: AMRe12640**

研究使用のみ

概要

説明	組換えウサギモノクローナル抗体
宿主	うさぎ
応用	WB,IHC,IP,IF-P
反応性	人間
標識	非共役
修飾	未修正
アイソタイプ	IgG
クローン性	モノクローナル
形態	液体
濃度	0.5mg/ml。本製品の濃度はロットによって異なる場合があります。
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	50mM トリスグリシン (pH 7.4)、0.15M NaCl、40% グリセロール、0.01% 新タイプ防腐剤 N、および 0.05% 保護タンパク質で供給されます。
精製	アフィニティー精製

応用

希釈倍率	WB 1:500-1:2000,IHC 1:200-1:500,IP 1:20-1:50,IF-P 1:200-1:500
分子量	156kDa

抗原情報

遺伝子名	INSR
別名	CD220; HHF5; human insulin receptor; Insr; Insulin receptor subunit beta; IR 1; IR;
遺伝子 ID	3643.0
SwissProt ID	P06213
免疫原	ヒトインスリン受容体 β の合成ペプチド

背景

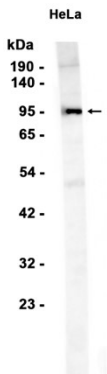
インスリン受容体は、胎児および出生後の組織内の多くの細胞株および細胞型で広く発現している膜貫通型受容体チロシンキナーゼ

です。インスリンがIRに結合すると、細胞内チロシンキナーゼドメインのリン酸化と、インスリンの多面的効果のシグナル伝達中間体として機能する複数のSH2およびSH3ドメイン含有細胞内タンパク質のリクルートメントが誘導されます。インスリンの多面的作用を媒介する受容体チロシンキナーゼです。インスリンが結合すると、インスリン受容体基質(IRS1、2、3、4)、SHC、GAB1、CBL、その他のシグナル伝達中間体など、いくつかの細胞内基質がリン酸化されます。これらのリン酸化タンパク質はそれぞれ、PI3Kのp85調節サブユニットおよびSHP2など、異なるリン酸化チロシン残基を特異的に認識するSrc相同性2ドメイン(SH2ドメイン)を含む他のシグナル伝達タンパク質のドッキングタンパク質として機能します。IRSタンパク質のリン酸化は、2つの主要なシグナル伝達経路の活性化につながります。1つはインスリンの代謝作用の大部分を担うPI3K-AKT/PKB経路、もう1つは一部の遺伝子発現を調節し、PI3K経路と連携して細胞の増殖と分化を制御するRas-MAPK経路です。PI3KのSH2ドメインがIRS1上のリン酸化チロシンに結合すると、PI3Kが活性化され、脂質セカンドメッセンジャーであるホスファチジルイノシトール-(3,4,5)-三リン酸(PIP3)が生成されます。PIP3はPDK1などのいくつかのPIP3依存性セリン/スレオニンキナーゼを活性化し、続いてAKT/PKBを活性化します。この経路の最終的な効果は、グルコース輸送体SLC2A4/GLUT4を細胞質小胞から細胞膜へ転座させ、グルコース輸送を促進することです。さらに、インスリン刺激により、活性化AKT/PKBは、BADのリン酸化を誘導することによるインスリンの抗アポトーシス効果、翼状らせんまたはフォークヘッド(FOX)クラスの転写因子の活性を制御することによる糖新生酵素と脂肪生成酵素の発現を調節する役割を担っています。PI3K-AKT/PKB活性化によって調節されるもう1つの経路は、細胞の成長と代謝を制御し、インスリンからのシグナルを統合するmTORC1シグナル伝達経路です。AKTはTSC2をリン酸化することでインスリン刺激タンパク質合成を媒介し、mTORC1経路を活性化します。Ras/RAF/MAP2K/MAPK経路は、主に細胞の成長、生存、およびインスリンの細胞分化の媒介に関与しています。リン酸化IRS1はGRB2/SOS複合体をリクルートし、Ras/RAF/MAP2K/MAPK経路の活性化を引き起こします。インスリンへの結合に加えて、インスリン受容体はインスリン様成長因子(IGF1およびIGFII)にも結合できます。アイソフォームショートはIGFIIへの結合親和性が高い。IGF1Rとのハイブリッド受容体に存在する場合、IGF1に結合します。PubMed:12138094は、IGF1RとINSRアイソフォームロングから構成されるハイブリッド受容体がIGF1によって高親和性で活性化され、IGF2によって低親和性で活性化され、インスリンによって有意に活性化されないことを示しています。また、IGF1RとINSRアイソフォームショートから構成されるハイブリッド受容体はIGF1、IGF2、およびインスリンによって活性化されます。対照的に、PubMed:16831875は、IGF1RとINSRアイソフォームロングから構成されるハイブリッド受容体と、IGF1RとINSRアイソフォームショートから構成されるハイブリッド受容体は類似した結合特性を持ち、どちらもIGF1に結合し、インスリンに対する親和性が低いことを示しています。脂肪細胞では、脂肪分解を阻害します(類似性による)。

研究分野

アクチンダイナミクスの制御; インスリン受容体; AMPK; 接着結合

画像データ



インスリン受容体 (13M3) ウサギモノクローナル抗体を 1:1000 で使用した HeLa 細胞抽出物のウエスタンブロット分析。