

Nombre del Producto: Anticuerpo policlonal de conejo IRS-1 (fosfo Tyr896)**Nº de Catálogo: APRab04884**

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo policlonal de conejo
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC
Reactividad	Humano, Ratón, Rata
Conjugación	No conjugado
Modificación	Fosforilado
Isotipo	IgG
Clonalidad	Policlonal
Formato	Líquido
Concentración	1 mg/ml
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Líquido en PBS que contiene 50% de glicerol, 0,5% de proteína protectora y 0,02% de conservante de nuevo tipo N.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:50-1:300
Peso Molecular	170kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	IRS1
Nombres Alternativos	IRS1; Insulin receptor substrate 1; IRS-1
ID del Gen	3667.0
ID SwissProt	P35568
Inmunógeno	El antisuero se produjo contra el péptido sintetizado derivado del IRS-1 humano alrededor del sitio de fosforilación de Tyr896. Rango de AA: 862-911.

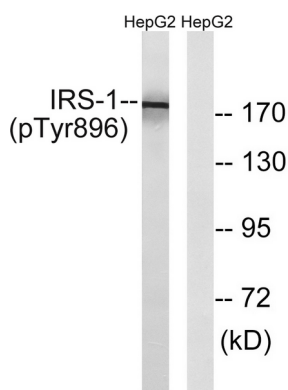
Antecedentes

Este gen codifica una proteína fosforilada por la tirosina quinasa del receptor de insulina. Las mutaciones en este gen se asocian con la diabetes tipo II y la susceptibilidad a la resistencia a la insulina. [Proporcionado por RefSeq, noviembre de 2009], Enfermedad: Los polimorfismos en IRS1 podrían estar involucrados en la etiología de la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) [MIM:125853]. Función: Puede mediar el control de diversos procesos celulares por la insulina. Al ser fosforilada por el receptor de insulina, se une específicamente a diversas proteínas celulares que contienen dominios SH2, como la subunidad p85 de la fosfatidilinositol 3-quinasa o GRB2. Activa la fosfatidilinositol 3-quinasa al unirse a la subunidad reguladora p85. Polimorfismo: El polimorfismo Arg-971 afecta la capacidad de la insulina para estimular el transporte de glucosa, la translocación del transportador de glucosa y la síntesis de glucógeno, al afectar la vía de señalización PI3K/AKT1/GSK3. El polimorfismo en Arg-971 podría contribuir a la resistencia a la insulina in vivo observada en portadores de esta variante. Arg-971 podría contribuir al riesgo de enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas asociadas con la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) al producir un conjunto de anomalías metabólicas relacionadas con la resistencia a la insulina. En células endoteliales humanas estimuladas por insulina, portadoras del polimorfismo Arg-971, la alteración genética de la cascada de señalización de insulina IRS1/PI3K/PDPK1/AKT1 provoca una disminución de la liberación de óxido nítrico (NO) estimulada por insulina, lo que sugiere que este podría ser un mecanismo por el cual el polimorfismo Arg-971 contribuye a la predisposición genética a desarrollar disfunción endotelial y enfermedad cardiovascular. El polimorfismo Arg-971 no solo reduce la fosforilación del sustrato, sino que también permite que IRS1 actúe como inhibidor de PI3K, lo que produce resistencia global a la insulina. PTM: La fosforilación de Tyr-896 es necesaria para la unión a GRB2. PTM: La fosforilación de serina de IRS1 es un mecanismo de resistencia a la insulina. La fosforilación de Ser-312 inhibe la acción de la insulina al interrumpir la interacción de IRS1 con el receptor de insulina. Similitud: Contiene un dominio PTB de tipo IRS. Similitud: Contiene un dominio PH. Subunidad: Interactúa con el motivo NPXY de IGF1R e INSR fosforilados en tirosina a través del dominio PTB. Se une a la subunidad p85 de la fosfatidilinositol 3-quinasa a través de los motivos YXXM fosforilados. Se une a ROCK1. Se une a UBTF y PIK3CA en extractos nucleares (por similitud). Interactúa con SOCS7.

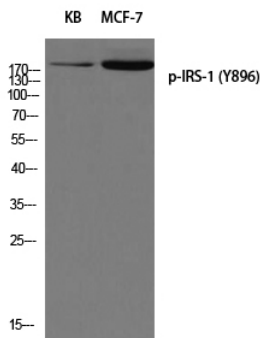
Área de Investigación

Neurotrofina;Receptor de insulina;Adipocitocina;Diabetes mellitus tipo II;Reabsorción de sodio regulada por aldosterona;

Datos de Imagen



Análisis de inmunotransferencia de lisados de células HepG2 tratadas con Na_3VO_4 0,3 mM 40', utilizando el anticuerpo IRS-1 (Phospho-Tyr896). El carril derecho está bloqueado con el péptido fosforilado.



Análisis de Western blot de KB MCF-7 con el anticuerpo p-IRS-1 (Y896). El anticuerpo se diluyó a 1:500.