

Nombre del Producto: Anticuerpo monoclonal de conejo contra el receptor de insulina (13M3)

Nº de Catálogo: AMRe12640

Solo para uso en investigación.

Resumen

Descripción	Anticuerpo monoclonal de conejo recombinante
Huésped	Conejo
Aplicación	WB,IHC,IP,IF-P
Reactividad	Humano
Conjugación	No conjugado
Modificación	Sin modificar
Isotipo	IgG
Clonalidad	Monoclonal
Formato	Líquido
Concentración	0,5 mg/ml. La concentración de este producto puede variar según el lote.
Almacenamiento	Hacer alícuotas y almacenar a -20°C (válido por 12 meses). Evitar ciclos de congelación/descongelación.
Envío	Bolsas de hielo
Tampon	Se suministra en 50 mM de Tris-glicina (pH 7,4), 0,15 M de NaCl, 40 % de glicerol, 0,01 % de conservante de nuevo tipo N y 0,05 % de proteína protectora.
Purificación	Purificación por afinidad

Aplicación

Relación de Dilución	WB 1:500-1:2000,IHC 1:200-1:500,IP 1:20-1:50,IF-P 1:200-1:500
Peso Molecular	156kDa

Información del Antígeno

Nombre del Gen	INSR
Nombres Alternativos	CD220; HHF5; human insulin receptor; Insr; Insulin receptor subunit beta; IR 1; IR;
ID del Gen	3643.0
ID SwissProt	P06213
Inmunógeno	Un péptido sintético del receptor beta de insulina humano

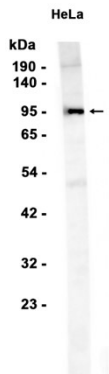
Antecedentes

El receptor de insulina es un receptor transmembrana tirosina quinasa que se expresa ampliamente en muchas líneas celulares y tipos celulares dentro de los tejidos fetales y posnatales; la unión de la insulina al IR induce la fosforilación de los dominios intracelulares de la tirosina quinasa y el reclutamiento de múltiples proteínas intracelulares que contienen los dominios SH2 y SH3 que sirven como intermediarios de señalización para los efectos pleiotrópicos de la insulina. El receptor de tirosina quinasa que media las acciones pleiotrópicas de la insulina. La unión de la insulina conduce a la fosforilación de varios sustratos intracelulares, incluyendo, sustratos del receptor de insulina (IRS1, 2, 3, 4), SHC, GAB1, CBL y otros intermediarios de señalización. Cada una de estas proteínas fosforiladas sirve como proteínas de acoplamiento para otras proteínas de señalización que contienen dominios de homología Src-2 (dominio SH2) que reconocen específicamente diferentes residuos de fosfotirosina, incluyendo la subunidad reguladora p85 de PI3K y SHP2. La fosforilación de las proteínas IRSs conduce a la activación de dos vías de señalización principales: la vía PI3K-AKT/PKB, que es responsable de la mayoría de las acciones metabólicas de la insulina, y la vía Ras-MAPK, que regula la expresión de algunos genes y coopera con la vía PI3K para controlar el crecimiento y la diferenciación celular. La unión de los dominios SH2 de PI3K a fosfotirosinas en IRS1 conduce a la activación de PI3K y la generación de fosfatidilinositol-(3, 4, 5)-trifosfato (PIP3), un segundo mensajero lipídico, que activa varias serina/treonina quinazas dependientes de PIP3, como PDK1 y posteriormente AKT/PKB. El efecto neto de esta vía es producir una translocación del transportador de glucosa SLC2A4/GLUT4 desde vesículas citoplasmáticas a la membrana celular para facilitar el transporte de glucosa. Además, tras la estimulación con insulina, la AKT/PKB activada es responsable de: el efecto antiapoptótico de la insulina al inducir la fosforilación de BAD; regula la expresión de enzimas gluconeogénicas y lipogénicas al controlar la actividad de la clase de factores de transcripción de hélice alada o cabeza de horquilla (FOX). Otra vía regulada por la activación de PI3K-AKT/PKB es la vía de señalización mTORC1 que regula el crecimiento y el metabolismo celular e integra señales de la insulina. AKT media la síntesis de proteínas estimulada por insulina al fosforilar TSC2, activando así la vía mTORC1. La vía Ras/RAF/MAP2K/MAPK está principalmente involucrada en la mediación del crecimiento celular, la supervivencia y la diferenciación celular de la insulina. La IRS1 fosforilada recluta el complejo GRB2/SOS, que desencadena la activación de la vía Ras/RAF/MAP2K/MAPK. Además de unirse a la insulina, el receptor de insulina puede unirse a factores de crecimiento similares a la insulina (IGFI e IGFII). La isoforma corta tiene una mayor afinidad por la unión de IGFII. Cuando está presente en un receptor híbrido con IGF1R, se une a IGF1. PubMed:12138094 muestra que los receptores híbridos compuestos por IGF1R e INSR isoforma larga son activados con alta afinidad por IGF1, con baja afinidad por IGF2 y no significativamente activados por insulina, y que los receptores híbridos compuestos por IGF1R e INSR isoforma corta son activados por IGF1, IGF2 e insulina. Por el contrario, PubMed:16831875 muestra que los receptores híbridos compuestos por IGF1R e INSR isoforma larga y los receptores híbridos compuestos por IGF1R e INSR isoforma corta tienen características de unión similares, ambos se unen a IGF1 y tienen baja afinidad por la insulina. En los adipocitos, inhibe la lipólisis (por similitud).

Área de Investigación

Regulación de la dinámica de la actina; Receptor de insulina; AMPK; Unión adherente

Datos de Imagen



Análisis de transferencia Western de extractos de células HeLa utilizando anticuerpo monoclonal de conejo receptor de insulina (13M3) a 1:1000.