

Catalog Number: CM04710

## 产品信息

**Catalog Number:**  
CM04710

**CAS号:**  
11070-73-8

**分子式:**  
 $C_{254}H_{377}N_{65}O_{75}S_6$

**主要靶点:**  
IGF-1R

**主要通路:**  
蛋白酪氨酸激酶

**分子量:**  
5733.49

**溶解度:**  
HCl (0.01 mol/L):20 mg/mL (3.49 mM)

## Insulin(cattle)

## 体外活性

**方法:** 新生大鼠心肌细胞 NRCMs 用 Insulin (100 nM) 孵育 48 h, 使用 Western Blot 方法检测靶点蛋白表达水平。结果: 与 PE 组相比, PE+Insulin 治疗导致相对肥大蛋白水平略有下降。与 TAC+GAS 组相比, TAC+GAS+Insulin 诱导肥大相关蛋白减少。Insulin 增强了 GAS 对心肌肥大的保护作用。[1] **方法:** 牛主动脉内皮细胞 bAECs 用 Insulin (100 nM) 孵育 10-50 min, 使用 Immunoprecipitation 方法检测靶点蛋白表达水平。结果: Insulin 在 10 分钟内刺激 IR $\beta$  Tyr 磷酸化, 并在 30 分钟达到最大值, 此后下降。[2] **方法:** 血管平滑肌细胞 CVSMCs 用 Insulin (1-100 nM) 处理 48 h, 使用 qRT-PCR 方法检测 RANKL 的表达。结果: 1 nM Insulin 对 RANKL mRNA 的表达没有影响。5 nM Insulin 刺激下, RANKL mRNA 水平显著增加, 10 nM Insulin 对 RANKL mRNA 的表达水平的影响最大。在明显超生理胰岛素浓度下, 与 Insulin 的最大作用相比, RANKL mRNA 水平略有下降。[3]

## 体内活性

**方法:** 为检测体内抗肿瘤活性, 将 Insulin (0.035 mg/只) 和 anti-PD1 (0.25 mg/只) 腹腔注射给携带小鼠结肠癌肿瘤 MC38 的 C57BL/6 小鼠, 每两天一次, 给药五次。结果: anti-PD1 显著抑制了 MC38 肿瘤的生长, 而 Insulin 促进了 MC38 肿瘤的生长。与单独的 anti-PD1 治疗相比, Insulin 和 anti-PD1 的联合治疗对 MC38 肿瘤抑制的治疗效果减弱。anti-PD1 显著增加了浸润的 CD8+T 细胞的数量, 而 Insulin 显著减少了肿瘤浸润的 CD8+T 细胞的数量。[4] **方法:** 为研究病毒诱导的胰岛素依赖性糖尿病 (IDDM), 将 Insulin (1 mg) 口服给药给 RIP-LCMV tg 小鼠, 每周两次, 持续两个月。结果: Insulin 治疗可有效预防糖尿病前期 tg 小鼠胰岛浸润进展为显性 IDDM。口服 Insulin 不影响 LCMV-NP 特异性抗自身细胞毒性 T 淋巴细胞的产生, 也不影响淋巴细胞向胰腺的浸润。[5]

## 储存

store at low temperature, keep away from moisture | Powder: -20°C for 3 years | In solvent: -80°C for 1 year | Shipping with blue ice.