

Recombinant Stratifin (SFN)

Cat No. :KF-P1010

表达系统: E. coli

蛋白结构序列: Met1~Ser248

蛋白编号: P00519

产品别称: YWHAS; Stratifin(SFN); HME1.

分子量: 29kDa

纯度: >95% as determined by SDS-PAGE.

内毒素: ≤10EU/mg as determined by LAL test.

标签: His

冻干 Buffer: Phosphate buffered saline (pH7.4) containing 0.01% sarcosyl, 5%Trehalose

复溶方式: Liquid. In 20mM Tris-HCl buffer (pH8.0) containing 50mM NaCl, 10% glycerol

运输条件: 2-8℃

保存条件: Aliquot and store at -20℃ to -80℃ for up to 6 months, buffer containing 50% glycerol is recommen

生物活性: 待查。

功能: 酪氨酸激酶 2 在许多与细胞生长和存活相关的关键过程中起作用, 例如细胞外刺激的细胞骨架重塑, 细胞运动和粘附, 受体内吞作用, 自噬, DNA 损伤反应和细胞凋亡。通过控制细胞骨架动力学的蛋白质的酪氨酸磷酸化来协调肌动蛋白重塑, 如 WASF3(参与分支形成); ANXA1(参与膜锚定); DBN1, DBNL, CTTN, RAPH1 和 ENAH(参与信号传导); 或 MAPT 和 PXN(微管结合蛋白)。WASF3 的磷酸化是刺激板状伪足形成和细胞迁移的关键。通过磷酸化这些过程的关键调节因子如 BCAR1, CRK, CRKL, DOK1, EFS 或 NEDD9(PubMed: 22810897)参与调节细胞粘附和运动。

磷酸化多种受体酪氨酸激酶，尤其是促进 EGFR 的内吞作用，通过 MUSK 促进神经肌肉突触的形成，抑制 PDGFRB 介导的趋化性并调节活化的 B 细胞受体复合物的内吞作用。其他参与内吞调控的底物是小窝蛋白(CAV1)和 RIN1。此外，ABL1 调节 CBL 家族的泛素连接酶，驱动受体下调和肌动蛋白重塑。CBL 的磷酸化导致 EGFR 稳定性增加。通过正向调节溶酶体成分的运输和功能参与晚期自噬。ABL1 以线粒体为靶点，响应氧化应激，从而介导线粒体功能障碍和细胞死亡。针对氧化应激，磷酸化“ Tyr-717”的丝氨酸/苏氨酸激酶 PRkd2(PubMed: 28428613)。ABL1 还在细胞核内易位，在细胞核内具有 DNA 结合活性，参与 DNA 损伤反应和细胞凋亡。许多底物是已知的 DNA 修复介质：DDB1，DDB2，ERCC3，ERCC6，RAD9A，RAD51，RAD52 或 WRN。当 DNA 损伤太严重而无法修复时，激活促凋亡途径。磷酸化 TP73，这种类型的损伤诱导细胞凋亡的主要调节剂。磷酸化‘ Tyr-153’上的半胱天冬酶 CASP9 并调节其在 DNA 损伤的凋亡应答中的加工。磷酸化 PSMA7，导致抑制蛋白酶体活性和细胞周期转换阻断。在感染期间，ABL1 也作为多种病理信号级联的调节因子。一些已知的酪氨酸磷酸化的微生物蛋白已被鉴定为 ABL1 底物。这是痘苗病毒的 A36R，致病性大肠杆菌的 Tir (易位的内膜蛋白受体)和可能的柠檬酸杆菌，幽门螺杆菌的 CagA (细胞毒素相关基因 A)或嗜酸细胞杆菌的 AnkA (含锚蛋白重复序列的蛋白 A)的情况。病原体可以劫持 ABL1 激酶信号重组宿主肌动蛋白细胞骨架的多种用途，如促进细胞内运动和宿主细胞退出。最后，通过自催化活性以及通过其抑制剂 ABI1 的磷酸化作用作为其自身的调节剂。以 TBX21 依赖的方式调节 T 细胞分化(通过相似性)。正向调节趋化因子介导的 T 细胞迁移，极化和归巢到淋巴结和免疫攻击组织，可能通过激活 NEDD9/HEF1 和 RAPI(相似性)。磷酸化酪氨酸残基上的 TBX21 导致其转录激活剂活性的增强(相似性)。

仅供科研或生产使用，不可直接应用于人体。