

Recombinant Human Aurora Kinase B Protein

Cat No. :KF-P1281

表达系统: E. coli

蛋白结构序列: 1-344aa

蛋白编号: Q96GD4

产品别称: Serine/threonine-protein kinase 12, Aurora-B, AIK2, AIM1, ARK2, AurB, aurkb-sv1, aurkb-sv2, IPL1, ST

分子量: 41.4 kDa (364aa)

纯度: >90% as determined by SDS-PAGE.

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

标签:

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 0.5mM DTT, 20% glycerol, 0.1mM EDTA, 0.1mM EGTA, 0.1M NaCl, 0.1mM PMSF

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: 染色体乘客复合体(CPC)的丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶组分, 作为有丝分裂的关键调节因子(PubMed: 11516652, PubMed: 12925766, PubMed: 14610074, PubMed: 14722118, PubMed: 29449677)。CPC 复合体在着丝粒中具有确保正确的染色体对齐和分离的基本功能, 并且是染色体诱导的微管稳定化和纺锤体组装所必需的(PubMed: 11516652, PubMed: 12925766, PubMed: 14610074, PubMed: 14722118, PubMed: 26829474)。参与纺锤体微管与动粒的双极连接, 是有丝分裂过程中胞质分裂的关键调节因子(PubMed: 15249581)。中央/中区主轴组件和切割沟

形成所需要的(PubMed: 12458200, PubMed: 12686604)。胞质分裂检查点的关键组成部分, 这个过程需要延迟脱落以防止细胞间染色体桥的过早分辨和 DNA 损伤的积累: 磷酸化 CHMP4C, 导致在中体环保留脱落能力的 VPS4(VPS4A 和/或 VPS4B), 直到脱落检查点信号在晚期胞质分裂终止(PubMed: 22422861, PubMed: 24814515)。AURKB 磷酸化 CPC 复合亚基 BIRC5/survivin, CDCA8/borealin 和 INCENP (PubMed: 11516652, PubMed: 12925766, PubMed: 14610074)。INCENP 的磷酸化导致 AURKB 活性增加(PubMed: 11516652, PubMed: 12925766, PubMed: 14610074)。参与着丝粒功能和有丝分裂的其他已知的 AURKB 底物是 CENPA, DES/desmin, GPAF, KIF2C, NSUN2, RACGAP1, SEPTIN1, vIM/vimentin, HASPIN 和组蛋白 H3(PubMed: 11756469, PubMed: 11784863, PubMed: 11856369, PubMed: 12689593, PubMed: 14602875, PubMed: 16103226, PubMed: 21658950)。包含 HASPIN 和 AURKB 的正反馈回路有助于 CPC 定位到着丝粒(PubMed: 21658950)。VIM 的磷酸化控制细胞动力学过程中的波形蛋白分离, 而组蛋白 H3 在有丝分裂过程中在“ Ser-10”和“ Ser-28”磷酸化(分别为 H3S10ph 和 H3S28ph)(PubMed: 11784863, PubMed: 11856369)。对于 BUB1 和 SG01 的动粒定位也需要 AURKB (PubMed: 15020684, PubMed: 17617734)。P53/TP53 的磷酸化负调节其转录活性(PubMed: 20959462)。静息 B 和 T 淋巴细胞中活性启动子的关键调节因子: 通过介导静息 B 细胞中活性启动子处 H3S28ph 的磷酸化, 抑制 RNF2/RING1B 介导的组蛋白 H2A 的泛素化并增强转录基因处 USP16 去泛素化酶的结合和活性(通过相似性)。在有丝分裂过程中作为 CGAS 的抑制剂: 在 G2-M 转换期间催化 CGAS 的 N-末端的磷酸化, 阻断 CGAS 液相分离和活化, 从而阻止 CGAS 诱导的自身免疫(PubMed: 33542149)。磷酸化 KRT5 在后期和末期(相似性)。磷酸化 ATXN10, 促进 PLK1 对 ATXN10 的磷酸化, 并可能在调节胞质分裂和刺激 ATXN10 的蛋白酶体降解中起作用(PubMed: 25666058)。

仅供科研或生产使用, 不可直接应用于人体。