

Recombinant Dengue virus 2DENV Protein

Cat No. :KF-P1863

表达系统: E. coli

蛋白结构序列: 298-400aa

蛋白编号: P29991

产品别称: Dengue virus 2 envelope protein,

分子量: 13.8 kDa (126aa)

纯度: >95% as determined by SDS-PAGE.

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

标签: N-6His

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

复溶方式: Liquid. In 20mM Tris-HCl buffer (pH 8.0) containing 0.15M NaCl, 10% glycerol, 1mM DTT

运输条件: 2-8°C

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

生物活性: 待查。

功能: 衣壳蛋白 C, 通过与细胞膜结合并将病毒 RNA 聚集到形成成熟病毒颗粒核心的核衣壳中, 在病毒出芽中发挥作用。在入侵过程中, 可能在表面蛋白引发半融合后诱导基因组进入宿主细胞质。能够迁移到细胞核, 在那里调节宿主功能。蛋白酶体降解途径隔离和降解宿主的 EXOC1, 从而克服其抗病毒效果。衣壳蛋白 C, 通过干扰宿主 Dicer 来抑制 RNA 沉默。

肽普, 通过在 pH6.0 时与包膜蛋白 E 结合, 防止包膜蛋白在反式高尔基体中过早发生。在病毒颗粒释放到细胞外空间后, 与 E 二聚体分离。蛋白质 prM, 在细胞内病毒组装过程中, 作为包膜蛋白 E 的分子伴侣, 通过掩盖和失活包膜蛋白 E 的融合肽 prM 是唯一在反式高尔基体网络中

被宿主弗林蛋白酶成熟的病毒肽，这可能有助于避免在病毒释放前在性高尔基体区室中过早激活病毒的融合活性。prM-E 的切割效率不高，许多病毒颗粒只有部分成熟。这些未切割的 prM 可能在免疫逃逸中发挥作用。小包膜蛋白 M，可能在病毒出芽中发挥作用。通过 M 蛋白的胞外结构域激活线粒体凋亡途径，产生细胞毒性效应。具有病毒离子通道活性。包膜蛋白 E，与宿主细胞表面受体结合并介导病毒和细胞膜之间的融合。包膜蛋白在内质网中以 prM 蛋白形成的异二聚体形式合成。它们在内质网中病毒颗粒出芽过程中发挥作用，新形成的不成熟颗粒被 60 由 prM 前体和包膜蛋白 E 组成的异二聚体构成的刺突覆盖。病毒颗粒被运输到高尔基体，那里的低 H 值导致 PrM-E 异二聚体解离并形成 E 同二聚体。prM-E 的切割效率不高，许多病毒颗粒只有成熟。这些未被切割的 prM 可能在免疫逃逸中发挥作用。非结构蛋白 1，参与免疫逃逸、发病机制和病毒复制。一旦从多蛋白中裂解下来，就会被靶向三个：病毒复制周期、质膜和细胞外区室。对病毒复制至关重要。需要形成复制复合体并将其他非结构蛋白招募到内质网衍生的膜结构中。作为六聚体脂蛋白排出，对宿主的免疫反应起作用。对抗补体功能。与宿主的巨细胞和树突状细胞结合。抑制来自 Toll 样受体 3 (TLR3) 的信号转导。介导补体激活，可能有助于严重登革热疾病中血管渗漏的发病机制。通过 AMPK/ERK/mTOR 信号通路激活自噬。从上讲，它作为 STK11-AMPK 相互作用的组装平台，并促进 STK11-AMPK 相互作用。反过来促进 AMPK 激酶结构域的磷酸化和 AMPK 的激活，从而正向调节 AMPK/ERK/mTOR 信号通路并自噬。非结构蛋白 1，破坏宿主肺微血管内皮细胞的内皮糖萼层，诱导唾液酸降解和肝素硫酸蛋白多脱落。NS1 诱导唾液酸酶、肝素酶的表达，并激活组织蛋白酶 L，通过酶切激活肝素酶。这些效应与登革热疾病中观察到的内皮高通透性有关。非结构蛋白 2A，病毒 RNA 复制复合体的成分，参与病毒颗粒的组装并拮抗宿主的免疫反应。丝氨酸蛋白酶亚基 NS2B，NS3 丝氨酸蛋白酶功能所需的辅因子。可能具有破坏膜的活性并形成病毒孔蛋白（根据相似性）。丝氨酸蛋白酶 NS3，显示三种酶活性：丝氨酸蛋白酶、核苷三磷酸酶和 RNA 解旋酶。NS3 丝氨酸蛋白酶在与 2B 结合后，进行自切割并在胞质中的二碱基位点切割多蛋白：C-prM、NS2A-NS2BNS2B-NS3、NS3-NS4A、NS4A-2K 和 NS4B-NS5。NS3 RNA 解旋酶结合 RNA 并以 3' 至 5' 的方向解开双链 RNA。非结构蛋白 4A，调节 NS3 解旋酶的 ATP 酶活性。NS4A 使 NS3 解旋酶在解旋过程中节省能量。抑制宿主的先天免

疫反应。与宿主的 MAVS 相互作用，从而阻止 RIGI 与 MAVS 的相互作用。因此，干扰- β 的产生受到阻碍。与宿主的 AUP1 相互作用，AUP1 在宿主细胞中介导脂质自噬的诱导，并病毒后代颗粒的产生 (PubMed:29902443)。肽 2k，作为 NS4B 的信号肽，并且对于后者的干扰素拮抗活性是必需的。非结构蛋白 4B，诱导形成来自内质网的膜囊泡，病毒复制在此处进行。抑制干扰素 (IFN) 诱导的宿主 STAT 磷酸化和核易位，从而通过阻断 IFN- α / β 途径来防止细胞建立抗病毒状态。RNA 指导的 RNA 聚合酶 NS5，在细胞质中复制病毒的 RNA 基因组，并对基因组进行加帽。NS5 在鸟嘌呤 N-7 和糖 2'-O 位置对病毒 RNA 帽进行甲基化。除了在 RNA 基因组复制中的作用外，还能通过阻断干扰素 α / (IFN- α / β) 信号通路来防止细胞建立抗病毒状态。抑制宿主 TYK2 和 STAT2 的磷酸化，防止 JAK-STAT 信号通路的激活 (根据相似性)。可能通过防止宿主 PAF1 复合物招募到干扰素响应基因减少免疫反应 (根据相似性)。

仅供科研或生产使用，不可直接应用于人体。