

Recombinant Human Glycogen synthase kinase-3 beta Protein
Cat No. :KF-P2274

表达系统: Insect cell

蛋白结构序列: 1-420aa

蛋白编号: P49841

产品别称: GSK-3 beta, Serine/threonine-protein kinase GSK3B

分子量: 47.5kDa (426aa) 40-57kDa (SDS-PAGE under reducing conditions.)

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 Phosphate Buffered Saline (pH7.4) containing 0.5mM PMSF and 30% 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: GSK3B 是一种始终活跃的蛋白激酶, 通过磷酸化和失活糖原合酶 (GYS1GYS2)、EIF2B、CTNNB1/β-连环蛋白、APC、AXIN1、DPYSL2/CRMP2JUN、NFATC1/NFATC、MAPT/TAU 和 MACF1 (PubMed:11430833、PubMed:2554650、PubMed:14690523、PubMed:16484495、PubMed:146781、PubMed:20937854、PubMed:9072970), 在激素控制血糖稳态、nt 信号传导以及转录因子和微管调控中发挥负向调节作用。需要对其大部分底物进行预激活磷酸化 (PubMed:1140833、PubMed:16484495)。在骨骼肌中, 通过磷酸化和抑制 GYS1 活性, 从而



抑制糖合成，为胰岛素调控糖原合成做出贡献 (PubMed:8397507)。还可能通过调控转录因子的激活来介导抵抗的发展 (PubMed:8397507)。通过控制起始因子 2B (EIF2BE/EIF2B5) 的活性调控蛋白质合成，其方式与调控糖原合酶相同 (PubMed:8397507)。在 Wnt 信号传导中，GSK3 与 APC、AXIN1 和 CTNBN1/β-连环蛋白形成多聚体复合物，并磷酸化 CTNBN1 的 N 端，其通过泛素/蛋白酶体介导的降解 (PubMed:12554650)。在 JUN 的 DNA 结合域附近磷酸，从而降低其对 DNA 的亲合力 (PubMed:1846781)。在保守的丝氨酸残基上磷酸化 NFAT1/NFATC，促进 NFATC1/NFATC 核输出，关闭 NFATC1/NFATC 基因调控，从而对抗钙调磷酸酶的作用 (PubMed:9072970)。在 Thr-548' 位点磷酸化 MAPT/TAU，显著降低 MAPTTAU 结合和稳定微管的能力 (PubMed:14690523)。MAPT/TAU 是阿尔茨海默病中神经缠结的主要成分 (PubMed:14690523)。在细胞皮质中，对微管的稳定起重要作用 (PubMed:2037854)。磷酸化 MACF1，抑制其与微管结合，这对于其作用于隆起干细胞迁移和皮肤伤口修复至关重要 (通过相似性)。可能通过转录水平调节 NF-κB (NFKB1)，并对于 NF-κB 介导的对 TNF-α (NF/TNFA) 的抗凋亡反应是必需的 (通过相似性)。负向调节胰腺 β 细胞的复制，导致凋亡、β 细胞丢失糖尿病 (通过相似性)。通过磷酸化抗凋亡蛋白 MCL1，可能控制细胞对生长因子剥夺的凋亡反应 (通过相似性)。在乳腺癌细胞中磷酸化 MUC1，减少了 MUC1 与 CTNBN1/β-连环蛋白的相互作用 (PubMed:981948)。对于神经元极性的建立和轴突的生长是必需的 (PubMed:20067585)。磷酸化 MARK2 导致其活性抑制 (通过相似性)。磷酸化 SIK1 的 Thr-182' 位点，导致其活性持续 (PubMed:8348280)。磷酸化 ZC3HAV1，增强了其抗病毒活性 (PubMed:22514281)。磷酸化 SNAI1，导致其泛素化和蛋白酶体降解 (PubMed:15448698, PubMed:1567282, PubMed:25827072, PubMed:29059170)。在 T 细胞激活时 SFPQ 的 Thr-687' 位点 (PubMed:20932480)。磷酸化 NR1D1' Ser-55' 和 Ser-59' 位点，并通过保护其免受蛋白酶体降解来稳定它。通过磷酸化包括 BMAL1、OCK 和 PER2 在内的主要时钟成分来调节昼夜节律 (PubMed:19946213, PubMed:2890339)。磷酸化 FBXL2 的 Thr-404' 位点，并使其准备被



SCF (FBX03) 复合体泛素蛋白酶体降解 (通过相似性)。磷酸化 CLOCK 的' Ser-427' 位点并将其靶向蛋白酶体降解 (PubMed19946213)。磷酸化 BMAL1 的' Ser-17' 和' Ser-21' 位点并使其准备进行泛化和蛋白酶体降解 (PubMed:28903391)。磷酸化 OGT 的' Ser-3' 或' Ser-4' 点, 正调控其活性。磷酸化神经母细胞瘤细胞中的 MYCN, 可能促进其降解 (PubMed:24391509)。调节海马体长期增强和 BMAL1 及 PER2 表达的昼夜节律性 (通过相似性)。在饥饿条件下, 通过介导 KAT5/TIP60 的磷酸化, 充当自噬调节因子, 激活 KAT5/TIP60 乙酰转移酶活性, 并促进 ULK1 和 RUBC/Pacer 等关键自噬调节因子的乙酰化 (PubMed:30704899)。通过死亡结构域受体负向外在凋亡信号通路。促进由 DDX3X、BRIC2 和 GSK3B 组成的抗凋亡复合物的形成, 包括 TNFRSF10 在内的死亡受体。抗凋亡功能在弱凋亡信号下最有效, 并且可以被更强的刺激所克服 (PubMed:1884611)。磷酸化 E2F1, 促进 E2F1 和 USP11 之间的相互作用, 稳定 E2F1 并促进其活性 (PubMed:1050006, PubMed:28992046)。响应内质网应激磷酸化 mTORC2 复合体 RICTOR 的' Ser-1235' 位点, 抑制 mTORC2 (PubMed:21343617)。化 mTORC2 复合体组分 RICTOR 的' Thr-1695' 位点, 促进 FBXW7 介导的泛素化和随 RICTOR 降解 (PubMed:25897075)。磷酸化 FXR1, 促进 FXR1 通过 SCF (FBXO) 复合体进行泛素化和蛋白酶体降解 (通过相似性)。磷酸化白细胞介素-22 受体亚基 IL22RA1 防止其蛋白酶体降解 (通过相似性)。

仅供科研或生产使用, 不可直接应用于人体。

