

## Recombinant Glycogen Synthase Kinase 3 Beta (GSK3b)

Cat No. :KF-P2343

**表达系统:** E. coli

**蛋白结构序列:** Lys122~Thr375

**蛋白编号:** P49841

**产品别称:** Glycogen synthase kinase 3 beta isoform 2, GSK-3 beta, Glycogen synthase kinase-3 beta

**分子量:** 33kDa

**纯度:** >90% as determined by SDS-PAGE.

**内毒素:**  $\leq 10$ EU/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 0.4M Urea, 10% glycerol

**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:** GSK3B 是一种始终活跃的蛋白激酶,它在激素调控的血糖稳态、Wnt 信号传导以及转因子和微管调控中作为负向调节因子发挥作用,通过磷酸化和失活糖原合酶(GYS1 或 GYS2)、EIF2BCTNNB1/ $\beta$ -连环蛋白、APC、AXIN1、DPYSL2/CRMP2、JUN、NFATC1/NFC、MAPT/TAU 和 MACF1 (PubMed:11430833、PubMed:12554650、Med:14690523、PubMed:16484495、PubMed:1846781、PubMed:0937854、PubMed:9072970)。需要对其大部分底物进行预激活磷酸化(PubMed:1430833、PubMed:16484495)。在骨骼肌中,通过磷酸化和抑制 GYS1 活性,从而抑制原合成,有助于胰岛素对糖原合成的调控(PubMed:8397507)。还可能通过调控转录因子的激活来介胰岛素



抵抗的发展 (PubMed:8397507)。通过控制起始因子 2B (EIF2BE/EIF2B5) 的来调控蛋白质合成, 其方式与糖原合酶相同 (PubMed:8397507)。在 Wnt 信号传导中, GSKB 与 APC、AXIN1 和 CTNNB1/ $\beta$ -连环蛋白形成多聚体复合物, 并磷酸化 CTNNB1 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 的核输出, 关闭 NFATC1/NFATC 基因调控, 从而对抗钙调磷酸的作用 (PubMed:9072970)。磷酸化 MAPT/TAU 的 'Thr-548' 位点, 显著降低 MAPT/TAU 结合和稳定微管的能力 (PubMed:14690523)。MAPT/TAU 是阿尔茨海默病神经纤维缠结的主要成分 (PubMed:14690523)。在细胞皮层, MAPT/TAU 在 ERBB2 依赖的微管稳定中发挥重要作用 (PubMed:20937854)。磷酸化 MACF1, 抑制其与微管的结合, 这对于其在隆起干细胞迁移和皮肤伤口中的作用至关重要 (通过相似性)。可能通过转录水平调控 NF- $\kappa$ B (NFKB1), 并且对于 NF- $\kappa$ B 介导的对 T- $\alpha$  (TNF/TNFA) 的抗凋亡反应是必需的 (通过相似性)。负向调控胰腺  $\beta$  细胞中的复制, 导致调、 $\beta$  细胞丢失和糖尿病 (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 (通过性)。在乳腺癌细胞中磷酸化 MUC1, 降低 MUC1 与 CTNNB1/ $\beta$ -连环蛋白的相互作用 (PubMed:919408)。对于神经元极性的建立和轴突的生长是必需的 (PubMed:20067585)。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 (PubMed:18348280)。磷酸化 ZC3HAV1, 增强其抗病毒活性 (PubMed:2251281)。磷酸化 SNAI1, 导致其泛素化和蛋白酶体降解 (PubMed:15448698, Pub:15647282, PubMed:25827072, PubMed:29059170) 在 T 细胞激活时, 磷酸化 SFPQ 的 'Thr-687' 位点 (PubMed:0932480)。磷酸化 NR1D1 的 'Ser-55' 和 'Ser-59' 位点, 并通过保护其免蛋白酶体降解来稳定它。通过磷酸化包括 BMAL1、CLOCK 和 PER2 在内的主要时钟成分来调节生物钟 (PubMed:1996213, PubMed:28903391)。磷酸化 FBXL2 的 'Thr-404' 位点, 使其准备由 SCF (FBX03) 复合体进行泛素化和蛋白酶体降解 (通过相似性)。磷酸化 CLOCK 的 'Ser-47' 位点, 并将其靶向蛋白酶体降解 (PubMed:19946213)。磷酸化 BMAL1 的 'Ser17' 和 'Ser-21' 位点, 并使其准备进行泛素化和蛋白酶体降解 (PubMed:28903391)。磷酸化 OGT 的 'Ser-3' 或 'Ser-4' 位点, 正调控其活性。在神经母细胞瘤细胞中磷酸化 MY, 可能促进其降解 (PubMed:24391509)。调节海马体长期增强的昼夜节律性和 BMAL1 及 PER2 表达 (通过相似性)。在饥饿条件下, 通过介导 KAT5/TIP60 的磷酸化, 激活 KAT5/TIP60 酰转移酶活性, 并促进 ULK1 和 RUBCNL/Pacer 等关键自噬调节因子的乙酰化, 从而作为自噬调节剂 (Pub:30704899)。通过死亡结构域受体负向调控外在的凋亡信号通路。促进在死亡受体 (包括 TRSF10B) 上形成由 DDX3X、BRIC2 和 GSK3B 组成的抗凋



亡复合物。抗凋亡功能在弱凋亡下最有效，并且可以被更强的刺激所克服 (PubMed:18846110)。磷酸化 E2F1，促进 E2F1 与 USP11 的相互作用，稳定 E2F1 并促进其活性 (PubMed:17050006, PubMed:28992046)。在应对内质网应激时，磷酸化 mTORC2 复合体成分 RICTOR 的 'Ser-1235' 位点，抑制 mTORC2 (PubMed:2134317)。磷酸化 mTORC2 复合体成分 RICTOR 的 'Thr-1695' 位点，促进 FBXW7 介的泛素化和随后的 RICTOR 降解 (PubMed:25897075)。磷酸化 FXR1，促进 SCF (FB04) 复合体对 FXR1 的泛素化以及蛋白酶体对 FXR1 的降解 (通过相似性)。磷酸化白细胞介素 22 受体亚基 IL22RA1，防止其被蛋白酶体降解 (通过相似性)。

**仅供科研或生产使用，不可直接应用于人体。**

