

Recombinant Hepatitis A Virus Cellular Receptor 2 (HAVCR2)

Cat No. :KF-P2405

表达系统: E. coli

蛋白结构序列: Ser22~Gly202

蛋白编号: Q8TDQ0

产品别称: Hepatitis A virus cellular receptor 2, FLJ14428, KIM-3, Tim-3, TIM3, TIMD3

分子量: 24kDa

纯度: >90% 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 0.4M urea, 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: 细胞表面受体, 参与调节先天性和适应性免疫反应。一般认为具有抑制功能。刺激功能的报告表明, 活性可能受到细胞环境及/或相应配体 (PubMed:24825777) 的影响。调节巨噬细胞活化 (PubMed:1823861)。抑制辅助性 T 细胞 1 型 (Th1) 介导的自身免疫和异体免疫反应, 并促进免疫耐 (PubMed:14556005)。在 CD8 细胞中, 减弱 TCR 诱导的信号, 特别是通过阻断 NF-κ B 和 AT 启动子活性, 导致 IL-2 分泌的丧失。该功能可能涉及其与 LCK 的关联, 后者提议通过磷酸化 TCR 亚基, 和/LGALS9 依赖性招募 PTPRC 到免疫突触 (PubMed:24337741,



PubMed:26492563。相反,显示在T细胞中激活TCR诱导的信号,可能涉及ZAP70、LCP2、LCK和FYN(通过相似性)在Treg细胞上表达,可以抑制Th17细胞反应(PubMed:24838857)。LGALS9受体(Med:16286920, PubMed:24337741)。与LGALS9的结合被认为会导致T细胞反应抑制;抗原特异性细胞凋亡可能是HAVCR2磷酸化及其与BAG6关联破坏的结果。与LGALS9的结合被提议参与对细胞内体的先天免疫反应。在Th1细胞上表达,与在结核分枝杆菌感染巨噬细胞上表达的LGALS9相互作用,以刺激抗菌活性,包括 β 分泌,并限制细胞内细菌生长(通过相似性)。然而,作为LGALS9受体的功能已被质疑(PubMed:2355261)。据报道,它还能增强CD8 T细胞对急性感染的反应,如李斯特菌(通过相似性)。磷脂酰丝(PtSer)受体;PtSer的结合依赖于钙。它可能识别凋亡细胞上的PtSer,从而导致它们的吞噬。介导树突状细胞凋亡细胞的吞噬。在T细胞上表达,促进凋亡细胞的结合,但不促进吞噬。在树突状细胞(DCs)上表达,正先天免疫反应,并与Toll样受体协同促进TNF- α 的分泌。在肿瘤浸润性DCs中,通过与HMGB1的相互作用和核酸的感应和核酸向内体的转运,抑制核酸介导的先天免疫反应(通过相似性)。在自然杀伤(NK)细胞上表达作为共受体,增强对LGALS9的IFN- γ 产生(PubMed:22323453)。相反,显示抑制N细胞介导的细胞毒性(PubMed:22383801)。在LPS诱导的败血症中,负向调节NK细胞功能(通过相似性)。

仅供科研或生产使用,不可直接应用于人体。

