

Recombinant Hepatitis C virusHCV-Core Protein

Cat No. :KF-P2416

表达系统: E. coli

蛋白结构序列: 1-120aa

蛋白编号: P27959

产品别称: Polyprotein, Human Hepatitis C Virus E2 protein fragment

分子量: 15.7 kDa (140aa)

纯度: >95% as determined by SDS-PAGE.

内毒素: ≤ 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: 成熟核心蛋白: 将病毒 RNA 包裹成病毒核衣壳, 并促进病毒颗粒的芽生 (可能)。通过与非结构 5A 的相互作用参与病毒颗粒的产生 (通过相似性)。结合 RNA, 可能作为 RNA 伴侣蛋白诱导病毒复制期间发生的 RNA 结构重排 (通过相似)。通过与病毒 IRES 和 40S 核糖体亚基的相互作用调节病毒翻译启动 (通过相似性)。影响各种细胞信号通路、主免疫和脂质代谢 (可能)。通过阻断干扰素- α/β (IFN- α/β) 和 IFN- γ 信号通路以及阻磷酸化 STAT1



的形成并促进 STAT1 的泛素介导的蛋白酶体依赖性降解（通过相似性）防止细胞抗病毒状态的建立。激活 STAT 导致细胞转化（通过相似性）。调节细胞基因的活性，包括 c-myc 和 c-fos（通过相似性）。可能抑制 p3 的启动子，并在细胞质中隔离 CREB3 和 SP110 的 3/Sp110b 异构体（通过相似性）。抑制周期负调控因子 CDKN1A，从而中断正常细胞周期调控的重要检查点（通过相似性）。靶向参与炎症反应和免疫反应调控的转因子：抑制 TNF 诱导的 NF- κ B 激活，并激活 AP-1（通过相似性）。通过 C1QR1 与树突状细胞（s）结合，导致 T 淋巴细胞增殖的下调（通过相似性）。通过与参与脂质积累和储存的肝细胞蛋白相互作用改变脂质代谢（通过相似性）。诱导 FAS 启动子活性上调，从而有助于肝细胞中甘油三酯的积累增加（脂肪变性）（通过相似性）。

包膜糖蛋白 E1:E2 包膜糖蛋白形成异源二聚体，介导病毒与宿主细胞的附着，通过依赖 clathrin 的内作用使病毒颗粒内化，并与宿主膜融合（通过相似性）。E1 和 E2 介导与宿主细胞的融合，通过异源二聚体融合所需的构象重排，而不是经典的 II 型融合机制（通过相似性）。E1/E2 异源二聚体与宿主载脂如 APOB 和 ApoE 结合，从而形成脂质病毒颗粒（LVP）（通过相似性）。与 LVP 相关的 APOE 允许病毒初始附着在表面受体，如硫酸肝素蛋白多糖（HSPGs）、syndecan-1（SDC1）、syndecan-1（SDC）、低密度脂蛋白受体（LDLR）和类 B 型 I 清道夫受体（SCARB1）（通过相似性）。SCARB 的胆固醇转移活性允许 E2 暴露并绑定到 SCARB1 和四跨膜蛋白 CD81（通过相似性）。E1/E2 异二聚体结合在 CD81 上激活表皮生长因子受体（EGFR）信号通路（通过相似性）。E1-E2-EG-SCARB1-CD81 复合物的扩散到细胞侧膜允许进一步与 Claudin 1（CLDN1）和 occludin（OCN）相互作用，最终触发 HCV 进入（通过相似性）。

包膜糖蛋白 E2：E1 糖蛋白形成异源二聚体，介导病毒与宿主细胞的附着，通过依赖网格蛋白的内吞作用使颗粒内化，并与宿主膜融合（通过相似性）。病毒与宿主细胞的融合最可能是由 E1 和 E2 介导的，通过异二聚体融合所需的构象重排，而不是经典的 II 型融合机制（通过相似性）。包膜糖蛋白 E2 与宿主载脂蛋白 E/OE 的相互作用允许病毒颗粒的适当组装、成熟



和感染性（通过相似性）。这种相互作用可能通过病毒上调细胞自噬作用而促进（通过性）。E1/E2 异源二聚体与宿主载脂蛋白如 APOB 和 APOE 结合，从而形成脂质病毒颗粒（LVP 通过相似性）。与 LVP 相关的 APOE 允许病毒初始附着在细胞表面受体，如硫酸肝素蛋白多糖（HSPGs）、syndan-1（SDC1）、syndecan-1（SDC2）、低密度脂蛋白受体（LDLR）和 B 型 I 类清除体（SCARB1）（通过相似性）。

SCARB1 的胆固醇转运活性允许 E2 的暴露和 E2 与 SCARB1 以及四跨膜蛋白 CD81 结合（通过相似性）。E1/E2 异源二聚体在 CD81 上的结合激活了上皮生长因子受体（EGFR）通路（通过相似性）。E1-E2-EGFR-SCARB1-CD81 复合物的扩散到细胞侧膜允许进一步与 Claud 1（CLDN1）和 occludin（OCLN）相互作用，最终触发 HCV 的进入（通过相似性）。抑制宿主 E2AK2/PKR 激活，防止建立抗病毒状态（通过相似性）。CD209/DC-SIGN 和 CLEC4M/-SIGNR 的病毒配体，这些配体分别在树突状细胞（DCs）以及肝脏窦状内皮细胞和淋巴结内的巨噬样细胞上发现（通过相似性）。这些相互作用允许这些细胞捕获循环中的 HCV 颗粒，并随后促进向易感细胞如肝细胞和淋巴亚群（通过相似性）的传递。

杂项：病毒颗粒组装发生在靠近脂滴的 ER 来源的膜表面。NS2 与 E1/E2 糖蛋白、NS3 和 NS5A 联，后者与病毒 RNA 和核心蛋白相互作用，以促进基因组包埋。核衣壳在 ER 膜上出芽，其中 E1/E2 糖蛋白被定，随后与新生的脂滴结合以获得 APOE 和 APOC。病毒颗粒的分泌可能由病毒蛋白 p7 调节。

成熟核心蛋白：当 HCV 和 HBV 在同一细胞中共同感染时，通过抑制 HBV 基因表达、RNA 包壳和出芽，对乙型肝炎病毒病毒干扰。

仅供科研或生产使用，不可直接应用于人体。

