

Recombinant HCV-E2 Protein

Cat No. :KF-P2417

表达系统: E. coli

蛋白结构序列: 482-671aa

蛋白编号: P27958

产品别称: Polyprotein,

分子量: 25.4 kDa (226aa)

纯度: >90% 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 包裹形成病毒核衣壳, 并促进病毒颗粒的芽生(可能)。通过与非结构蛋白 5A 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(PubMed:1833802)。通过与病毒 IRES 和 40S 核糖体亚基的相互作用调节病毒翻译起始(通过相似性)。影响细胞信号通路、宿主免疫和脂质代谢(可能)。通过阻断干扰素- α/β (IFN- α/β)和 IFN-信号通路以及阻断磷酸化 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）（PubMed:2399612）防止细胞抗病毒状态的建立。激活 STAT3 导致细胞转化（通过相似性）。调节细胞基因的活动，包括 c-myc 和 c-fos（通过相似性）。可能抑制 p53 的启动子，并在细胞质中隔离 CREB3 和 SP110 的 3Sp110b 异构体（通过相似性）。抑制细胞周期负调控因子 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录因子：抑制 NF- κ B 的激活，并激活 AP-1（通过相似性）。通过 C1QR1 与树突状细胞（DCs）结合，导致 T 淋巴细胞增殖的下调（PubMed:1108605, PubMed:17881511）。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（Pub:14602201）。诱导 FAS 启动子活性上调，从而促进肝细胞中甘油三酯的积累（脂肪变性）（Med:14602201）。

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 的内吞作用使病毒颗粒内化，并与宿主膜融合（PubMed:14990718, PubMed:1689419）。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（Med:16533059, PubMed:24698129, PubMed:29505618）。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）（PubMed:4838241, PubMed:25122793, PubMed:29695434）。与 L 结合的 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）、syndecan-1（SDC1、syndecan-1（SDC2）、低密度脂蛋白受体（LDLR）和类 B 型 I 清道夫受体（SCARB1 PubMed:12356718, PubMed:12913001, PubMed:12970454, Med:22767607, PubMed:28404852）。SCARB1 的胆固醇转移活性允许 E2 并绑定到 SCARB1 和四跨膜蛋白 CD81（PubMed:12913001, PubMed:2276767）。E1/E2 异源二聚体结合在 CD81 上激活表皮生长因子受体（EGFR）信号通路（PubMed22855500）。

E1/E2-EGFR-SCARB1-CD81 复合物的扩散到细胞侧膜，允许与 Claudin 1（CLDN1）和 occludin（OCLN）相互作用，最终触发 HCV 进入（通过相似性）（PubMed:2913001, PubMed:12970454, PubMed:19182773, PubMed:2375010, PubMed:24038151）。



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 clathrin 吞作用使病毒颗粒内化, 并与宿主膜融合 (PubMed:14990718, PubMed:1689419)。E1 和 E2 介导的与宿主细胞的融合, 是通过异源二聚体为融合所需构象的重排, 而不是经典的 II 型融合 (PubMed:16533059, PubMed:24698129, PubMed:29505618) E2 与宿主载脂蛋白 E/APOE 的相互作用允许病毒颗粒的正确组装、成熟和感染性 (PubMed:2512273, PubMed:29695434)。这种相互作用可能通过病毒上调细胞自噬而促进 (PubMed:2969534)。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 (VP) (PubMed:24838241, PubMed:25122793, PubMed:29695434。与 LVP 结合的 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)、syndecan-1 (SDC1)、syndecan-1 (SDC2)、低密度脂蛋白受体 (LDLR) 和类 B 型 I 清道夫受体 SCARB1) (PubMed:12356718, PubMed:12913001, PubMed:1297054, PubMed:22767607, PubMed:28404852)。SCARB1 的胆固醇转移允许 E2 暴露并绑定到 SCARB1 和四跨膜蛋白 CD81 (PubMed:12913001, PubMed:2267607)。E1/E2 异源二聚体在 CD81 上的结合激活表皮生长因子受体 (EGFR) 信号 (通过相似性) (PubMed:12913001, PubMed:12970454, PubMed:1918773, PubMed:20375010, PubMed:22855500, PubMed:2403811)。E1/E2-EGFR-SCARB1-CD81 复合物的扩散到细胞侧膜允许进一步与 Claudin 1 (CLDN1) 和 occludin (OCLN) 相互作用, 最终触发 HCV 进入 (通过相似性) (PubMed:1291300, PubMed:12970454, PubMed:19182773, PubMed:20375010, PubMed:24038151)。抑制宿主 EIF2AK2/PKR 激活, 防止抗病毒状态建立 (通过相似性)。病毒 CD209/-SIGN 和 CLEC4M/DC-SIGNR 的配体, 这些受体分别位于树突状细胞、肝窦内皮细胞和淋巴窦内的巨噬细胞样细胞上 (PubMed:15371595)。这些相互作用使这些细胞能够捕获循环中的 HCV 颗粒并随后促进其向易感细胞 (如肝细胞和淋巴细胞亚群) 的传递 (PubMed:15371595)。E 与宿主由 SLC3A2 和 SLC7A5/LAT1 形成的氨基酸转运体复合物的相互作用可能促进病毒进入宿主细胞 (PubMed:30341327)。

病毒蛋白酶 p7: 作为病毒蛋白酶的离子通道蛋白, 在病毒颗粒的组装、包膜和分泌中发挥着至



关重要的作用 (PubMed:1719519, PubMed:20824094, PubMed:27320856)。通过协调 NSA 和基于 NS2 的组装位点之间的相遇, 这些位点上加载了 E1/E2 异二聚体, 从而参与病毒包膜的形成, 随后核衣壳包膜 (通过相似性)。在酸性细胞器中形成孔道, 并在感染细胞的细胞质中释放 Ca^{2+} 和 H⁺, 从而有生产力的病毒感染 (可能) (PubMed:20824094)。高水平的细胞质 Ca^{2+} 可能触发膜转运和病毒 ER 相关向病毒复制部位的运输 (可能)。 Ca^{2+} 的释放也可能激活炎症体, 导致慢性炎症 (可能) (PubMed:3180186)。靶向宿主的线粒体, 并诱导线粒体去极化 (PubMed:29039530)。除了作为蛋白酶的作用外, 还作为脂质 raft 粘附因子 (PubMed:27320856)。

蛋白酶 NS2: 半胱天冬酶, 用于非结构蛋白 NS2 和 NS3 之间的蛋白水解自切割 (PubMed:8248148)。NS3 的 N 端对于 NS2 蛋白酶的功能是必需的 (活性区域 NS2-3) (通过相似性)。通过介导结构和非结构之间的相互作用, 促进病毒颗粒组装的启动 (PubMed:21147927)。

丝氨酸蛋白酶/解旋酶 NS3: 显示三种酶活性: 具有胰蛋白酶样折叠的丝氨酸蛋白酶、NTP 酶和 RNA 解旋酶 (PubMed:25551442)。NS3 丝氨酸蛋白酶与 NS4A 结合, 负责 NS3-NS4A、NS4A-NSB、NS4B-NS5A 和 NS5A-NS5B 的切割 (PubMed:8035505、PubMed:818513、PubMed:8386278)。NS3/NS4A 复合物防止宿主 IRF3 的磷酸化, 从而双链 RNA 诱导的抗病毒状态建立 (通过相似性)。NS3/NS4A 复合物诱导宿主氨基酸转运蛋白成分 SLC3A2 从而有助于 HCV 的传播 (PubMed:30341327)。NS3 RNA 解旋酶与 RNA 结合, 在 3' 到 5' 上解开双链 DNA 和双链 RNA, 并可能解开模板链中 RNA 复杂的稳定二级结构 (可能)。结合单个 ATP 并催化双链 RNA 单个碱基对的解旋 (PubMed:21940894)。抑制宿主抗病毒蛋白 TBK1 和 IRF3, 从而抗病毒状态建立 (通过相似性)。切割宿主 MAVS/CARDIF, 从而防止抗病毒状态建立 (PubMed:1617706、PubMed:16301520)。切割宿主 TICAM1/TRIF, 从而破坏 TLR3 信号传导并抗病毒状态建立 (PubMed:15710891)。

非结构蛋白 4A: 肽辅因子, 与 NS3 丝氨酸蛋白酶的 N 端形成非共价复合物 (PubMed:21507982 PubMed:8189513)。NS3/NS4A 复合物防止宿主 IRF3 的磷酸化, 从而防止 dsRNA 诱导抗病毒状



态（通过相似性）的建立。NS3/NS4A 复合物诱导宿主氨基酸转运蛋白成分 SLC3A2，从而促进 HC 的传播（PubMed:30341327）。

非结构蛋白 4B：诱导产生一种特异的膜改变，作为病毒复制复合体（PubMed:12021330）的支架。这种改变产生了所谓的来自内质网的膜网，其中包含复制复合体（PubMed:12021330）。NS4B 的自我相互作用其在膜网形成中的功能（PubMed:16731940）。促进宿主 TRIF 蛋白的降解，以 CASP8 依赖的方式宿主 TLR3 介导的干扰素信号传导（PubMed:29782532）。扰乱 STING 和 TBK1 之间的相互作用有助于抑制干扰素信号传导（PubMed:23542348）。

非结构蛋白 5A：对病毒复制和组装不可或缺的磷酸化蛋白（PubMed:27578425）。低磷酸化和磷酸化状态对病毒生命周期都是必需的（通过相似性）。高磷酸化的 NS5A 是病毒复制的抑制剂（通过相似性）。RNA 结合，特别是与病毒基因组的结合（可能）。锌对 RNA 结合是必不可少的（PubMed:20926572）。通过与病毒核心蛋白的相互作用参与病毒颗粒的产生（通过相似性）。其与宿主 VAPB 的相互作用可能将病毒复制复合体靶向到囊中（通过相似性）。下调病毒 IRES 翻译启动（通过相似性）。介导干扰素抵抗，可能是通过与宿主 EIF2AK/PKR 相互作用并抑制其（PubMed:16951545）。防止 BIN1 诱导的凋亡（PubMed:1650520）。当位于细胞核中时，作为一些对病毒复制重要的宿主基因的转录激活剂（通过相似性）。通过宿主 PACSIN2 的相互作用，调节脂滴的形成以促进病毒颗粒的组装（PubMed:31801866）。调节 TRSF21/DR6 信号通路以促进病毒传播（PubMed:28743875）。

RNA 导向的 RNA 聚合酶：在病毒复制期间进行引物-模板识别和 RNA 合成的 RNA 依赖性 RNA 聚合酶（PubMed:20729191）。在黄素腺嘌呤二核苷酸（FAD）上启动 RNA 转录/复制，导致病毒 RNA 上出现 5'-FAD 帽。通过，可以绕过宿主模式识别受体对病毒 5' RNA 的识别（PubMed:37407817），从而避免激活抗病毒。

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 相关联，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 糖蛋白被锚定，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。非结构蛋白 5A：病毒细胞培养适应导致 NS5A 发生突变，降低了其对复制抑制的效果。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，对乙型肝炎病毒产生病毒干扰。

仅供科研或生产使用，不可直接应用于人体。

