

Recombinant Hepatitis C Virus HCV-NS5b Protein

Cat No. :KF-P2419

表达系统: E. coli

蛋白结构序列: 2634-2752aa

蛋白编号: P26664

产品别称: Polyprotein ,

分子量: 17.0 kDa (155aa) (SDS-PAGE under reducing conditions)

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 0.15M NaCl, 10% glycerol, 1mM DTT

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)。与非结构蛋白 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 (通过相似性)。通过与病毒 IRES 和 40S 核糖体亚基相互作用调节病毒翻译启动 (通过相似性)。影响各种细胞通路、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- γ 信号以及阻断磷酸化 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）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）。 调节细胞基因的活性，包括 c-myc 和 c-fos

（PubMed:853458）。 可能抑制 p53 的启动子，并在细胞质中隔离 CREB3 和 SP110 的 3/Sp110b 异体（PubMed:9110985）。 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（Med:9524287）。 靶向参与炎症反应和免疫反应调控的转录因子：抑制 TNF 诱导的 NF- κ B 激活并激活 AP-1（PubMed:9811706）。 通过 C1QR1 与树突状细胞（DCs）结合，导致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（脂肪变性）（通过相似性）。

包膜糖蛋白 E1：与包膜糖蛋白 E2 形成异源二聚体，E2 介导病毒与宿细胞的附着，通过依赖 clathrin 的内吞作用使病毒颗粒内化，并与宿主膜融合（通过相似性）。 与宿主细胞的融合最可能是 E1 和 E2 的构象重排来介导的，而不是通过经典的 II 型融合机制（通过相似性）。E1/E2 异源聚体与宿主的载脂蛋白如 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 OE 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）、syndec-1（SDC2）、低密度脂蛋白受体（LDLR）和类 B 型 I 清道夫受体（SCARB1）（通过相似）。 SCARB1 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）。 1/E2 异源二聚体在 CD81 上的结合激活了上皮生长因子受体（EGFR）信号通路（通过相似性）。 1-E2-EGFR-SCARB1-CD81 复合物的扩散到细胞侧膜允许进一步与 Claudin 1（CLDN1）occludin（OCLN）相互作用，最终触发 HCV 进入（通过相似性）。

包膜糖蛋白 E2：与包膜糖蛋白 E1 形成异源二聚体，E1 介导病毒宿主细胞的附着，通过依赖 clathrin 的内吞作用使病毒颗粒内化，并与宿主膜融合（通过相似性）。 与宿主细胞的融合可能是通过 E1 和 E2 的构象重排来介导的，而不是通过经典的 II 型融合机制（通过相似性）。包膜糖蛋白 E 与宿主载脂蛋白 E/APOE 之间的相互作用允许病毒颗粒的正确组装、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吞噬作用而促进（通过相似性）。E1/E2 异源二聚体与宿主载脂蛋白如 APOB 和 APOE 结合，从而脂质病毒颗粒（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）、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)（通过相似性）。SCARB1 的胆固醇转移活性允许 E2 暴露并绑定 SCARB1 和四跨膜蛋白 CD81（通过相似性）。E1/E2 异源二聚体结合在 CD81 上激活表生长因子受体 (EGFR) 信号通路（通过相似性）。E1-E2-EGFR-SCARB1-CD81 复合物的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（通过性）。抑制宿主 EIF2AK2/PKR 的激活，防止抗病毒状态的形成 (PubMed:1039035, PubMed:11152499)。CD209/DC-SIGN 和 CLEC4M/DC-SIGNR 的配体，这些配体分别在树突状细胞 (DCs)、肝窦内皮细胞和淋巴结窦内的巨噬细胞样细胞上发现（通过性）。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）传递（通过相似性）。E2 与由 SLC3A2 和 SLC7A5/LAT1 形成的宿主氨基酸转运蛋白复合物之间的可能有助于病毒进入宿主细胞（通过相似性）。

病毒蛋白酶 p7: 作为病毒蛋白酶，在病毒颗粒的组装、包膜和分泌中发挥着至关重要的作用（通过相似性）。调节宿细胞的分泌途径，诱导病毒糖蛋白在细胞内的滞留，并有利于病毒颗粒的组装（通过相似性）。在酸性细胞器中形成孔道，感染细胞的细胞质中释放 Ca^{2+} 和 H^{+} ，导致病毒感染的发生（通过相似性）。高水平的细胞质 Ca^{2+} 可能触发膜转运和 ER 相关蛋白向病毒包涵体（病毒基因组复制位点）的运输（可能）。这种离子失衡诱导炎症体复合物的组装，通过 caspase1 的作用将 pro-IL-1 β 转化为 IL-1 β （通过相似性）。靶向宿主线粒体，并诱导线粒体去极（通过相似性）。除了作为病毒蛋白酶的作用外，还作为脂质 raft 粘附因子（通过相似性）。

蛋白酶 NS2: 半胱天冬酶，需要用于非结构蛋白 NS2 和 NS3 之间的蛋白水解自切割（通过相似



性)。NS3 的端对于 NS2 蛋白酶的功能是必需的(活性区域 NS2-3)(通过相似性)。通过介导结构蛋白和非结构蛋白之间的相互作用,促进颗粒组装的启动(通过相似性)。

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(通过相似)。NS3 丝氨酸蛋白酶与 NS4A 结合,负责 NS3-NS4A、NS4A-NS4B、NS4B-NSA 和 NS5A-NS5B 的切割(通过相似性)。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(通过相似性)。NS3 RNA 解旋酶与 RNA 结合,在 3' 到 5' 的方向上解开双链 DNA 双链 RNA,并可能解开模板链中 RNA 复杂的稳定二级结构(通过相似性)。结合一个 ATP 并催化双链 RNA 的一个碱基对的旋(通过相似性)。抑制宿主抗病毒蛋白 TBK1 和 IRF3,从而防止抗病毒状态建立(通过相似性)。切割主 MAVS/CARDIF,从而防止抗病毒状态建立(通过相似性)。切割宿主 TICAM1/TRIF,从而破坏 TLR 信号传导并防止抗病毒状态建立(通过相似性)。

非结构蛋白 4A: NS3/NS4A 复合体阻止宿主 IRF3 的磷酸化,从而防止 dsRNA 诱导的抗病毒状态建立(通过相似性)。NS3/NS4A 复合体诱导宿主氨基酸转运蛋白成分 SLC3A2,从而促进 HCV 的传播(通过相似性)

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(通过相似性)的支架。这种膜改变产生了所谓的 ER 源膜网其中包含复制复合体(通过相似性)。NS4B 自相互作用有助于其在膜网形成中的功能(通过相似性)。促进宿主 TRIF 的 CASP8 依赖性降解,从而抑制宿主 TLR3 介导的干扰素信号传导(通过相似性)。扰乱 STING 和 TBK1 相互作用,有助于抑制干扰素信号传导(通过相似性)。

非结构蛋白 5A: 磷酸化的蛋白质对病毒复制和组装是必不可少的(通过相似性)。低磷酸化和高磷酸化状态对病毒生命周期必需的(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)。参与 RNA 结合,特别是与病毒基因结合(通过相似性)。锌对 RNA 结合



是必不可少的（通过相似性）。通过与成熟病毒核心蛋白的相互作用，参与病毒颗粒的产生（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泡中（通过相似性）。下调病毒 I 翻译启动 (PubMed:15784895)。介导干扰素抗性，可能是通过与宿主 EIF2AK2/PK 相互作用并抑制其 (PubMed:9143277)。防止 BIN1 诱导的凋亡（通过相似性）。当位于细胞中时，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）。通过与宿主 PACSIN2 的相互作用，调节滴的形成以促进病毒颗粒的组装（通过相似性）。调节 TNFRSF21/DR6 信号通路以促进病毒传播（通过相似性）。

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。在黄素腺嘌呤二核苷酸 (AD) 上启动 RNA 转录/复制，导致病毒 RNA 上带有 5' -FAD 帽。通过这种方式，可以绕过宿主模式识别受体对病毒 5RNA 的识别，从而避免激活抗病毒途径。

仅供科研或生产使用，不可直接应用于人体。

