重组小鼠 MK14 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP51430

蛋白名称：Mitogen-activated protein kinase 14 (MAP kinase 14) (MAPK 14) (EC 2.7.11.24) (CRK1) (Mitogen-activated protein kinase p38 alpha) (MAP kinase p38 alpha)

别名：Mapk14, Crk1, Csbp1, Csbp2

UniProt 编号：P47811

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/P47811/entry

种属来源：小鼠

表达系统：HEK293T 真核细胞表达系统

序列长度：360 AA

分子量：41 KD

蛋白标签：C 端/His6

二、氨基酸序列

MSQERPTFYRQELNKTIWEVPERYQNLSPVGSGAYGSVCAAFDTKTGHRVAVKKLSRPFQSIIHAKR
TYRELRLLKHMKHENVIGLLDVFTPARSLEEFNDVYLVTHLMGADLNNIVKCQKLTDDHVQFLIYQILR
GLKYIHSADIIHRDLKPSNLAVNEDCELKILDFGLARHTDDEMTGYVATRWYRAPEIMLNWMHYNQT
VDIWSVGCIMAELLTGRTLFPGTDHIDQLKLILRLVGTPGAELLKKISSESARNYIQSLAQMPKMNFAN
VFIGANPLAVDLLEKMLVLDSDKRITAAQALAHAYFAQYHDPDDEPVADPYDQSFESRDLLIDEWKSL
TYDEVISFVPPPLDQEEMES

三、缓冲液体系

液体剂型：基于 PBS 缓冲体系，含 50%甘油。可根据客户需求定制甘油含量，下单时可备注特殊要求。

冻干粉剂型：冻干前缓冲液为含 6%海藻糖的 PBS 缓冲体系。

四、储存条件

产品收到后可置于-20℃或-80℃环境保存。为保障蛋白活性、避免反复冻融导致蛋白变性失活，建议分装保存，按需取用。

五、产品简介

本产品为 HEK293T 真核细胞表达系统制备的重组 Mitogen-activated protein kinase 14 (MAP kinase 14) (MAPK 14) (EC 2.7.11.24) (CRK1) (Mitogen-activated protein kinase p38 alpha) (MAP kinase p38 alpha)。蛋白产品适用于体外功能实验、蛋白互作研究、抗体制备及各类生物医学等科研场景。

蛋白功能：一种丝氨酸/苏氨酸激酶，作为 MAP 激酶信号转导通路的核心组分发挥作用。MAPK14 是四种 p38 MAPK 之一，这类激酶在胞外刺激（如促炎细胞因子或物理应激）引发的细胞应答级联反应中扮演重要角色，可直接激活转录因子。相应地，p38 MAPK 可磷酸化大量蛋白质，据估算每种 p38 MAPK 的底物约有 200 至 300 种。部分靶标为下游激酶，它们通过磷酸化被激活后会进一步磷酸化其他靶标。RPS6KA5/MSK1 和 RPS6KA4/MSK2 可直接磷酸化并激活 CREB1、ATF1、NF-kappa-B 亚型 RELA/NFKB3、STAT1 及 STAT3 等转录因子，也可磷酸化组蛋白 H3 和核小体蛋白 HMGN1。RPS6KA5/MSK1 和 RPS6KA4/MSK2 在应激或有丝分裂刺激诱导的即刻早期基因快速激活过程中发挥重要作用，该过程通过诱导染色质重塑或招募转录机器实现。另一方面，另外两种激酶靶标 MAPKAPK2/MK2 和 MAPKAPK3/MK3 主要在转录后水平参与基因表达调控，它们通过磷酸化 ZFP36（三锌指蛋白）和 ELAVL1，以及调控对翻译过程中 mRNA 延伸至关重要的 EEF2K 来发挥作用。由 p38 MAPK 激活的另外两种激酶 MKNK1/MNK1 和 MKNK2/MNK2，通过磷酸化起始因子 EIF4E2 来调控蛋白质合成。MAPK14 还可与酪蛋白激酶 II 相互作用，通过自磷酸化使其激活，并进一步磷酸化 TP53/p53。在细胞质中，p38 MAPK 通路是蛋白质周转的重要调控因子。例如，CFLAR 是 TNF 诱导细胞凋亡的抑制剂，其蛋白酶体介导的降解受 p38 MAPK 磷酸化调控。类似地，MAPK14 可磷酸化泛素连接酶 SIAH2，调控其对 EGLN3 的作用活性。MAPK14 还可通过干扰跨膜蛋白 ATG9 的胞内运输，抑制自噬的溶酶体降解通路。MAPK14 的另一项功能是通过作用于小 GTP 酶 RAB5A 的不同机制，调控膜受体的内吞作用。此外，炎症细胞因子和紫外线照射诱导的网格蛋白介导的 EGFR 内化，依赖于 MAPK14 介导的 EGFR 自身及 RAB5A 效应因子的磷酸化。跨膜蛋白的胞外域脱落也受 p38 MAPK 调控。在炎症刺激下，p38 MAPK 可磷酸化膜结合金属蛋白酶 ADAM17，该磷酸化是 ADAM17 介导的 TGF-α家族配体胞外域脱落所必需的，进而引发 EGFR 信号激活和细胞增殖。p38 MAPK 的另一底物是 FGFR1，FGFR1 可从胞外空间转运至靶细胞的胞质和细胞核，调控 rRNA 合成和细胞生长等过程，FGFR1 的转运需要 p38 MAPK 激活。在细胞核内，多种转录因子在不同刺激下被 p38 MAPK 磷酸化并激活，典型例子包括 ATF1、ATF2、ATF6、ELK1、PTPRH、DDIT3、TP53/p53 以及 MEF2C 和 MEF2A。p38 MAPK 正逐渐成为通过调控染色质修饰因子和重塑因子来调节基因表达的重要分子。在 LPS 刺激的髓系细胞中，IL6、IL8 和 IL12B 等多个参与炎症反应的基因的启动子区域，存在依赖 p38 MAPK 的组蛋白 H3 在“Ser-10”位点（H3S10ph）的磷酸化富集，该磷酸化可增强隐蔽的 NF-kappa-B 结合位点的可及性，标记启动子以增加 NF-kappa-B 的招募。可磷酸化 CDC25B 和 CDC25C，这是它们与 14-3-3 蛋白结合所必需的，进而引发紫外线辐射后的 G2 期延迟。在 DNA 损伤后磷酸化 TIAR，使 TIAR 从 GADD45A mRNA 上释放，防止 mRNA 降解。p38 MAPK 还可能具有不依赖激酶活性的功能，一般认为这是由于它们在无磷酸化的情况下与靶标结合所致。由 OGT 催化的蛋白质 O-Glc-N-酰化受 MAPK14 调控，尽管 OGT 似乎不被 MAPK14 磷酸化，但在葡萄糖剥夺诱导的 MAPK14 激活后，二者的相互作用会增强。这种相互作用可能通过将 OGT 招募至神经丝 H 等特定靶标，刺激其 O-Glc-N-酰化，从而调控 OGT 的活性。该分子在胎儿发育中期是胎盘迷路层中胚胎来源血管生长所必需的，还通过调控 EPO 基因表达，在发育过程中和应激诱导的红细胞生成中发挥核心作用。可在“Thr-113”位点磷酸化 S100A9。

亚细胞定位：细胞质。细胞核。

六、注意事项

- 严禁反复冻融产品，最大程度保证蛋白稳定性与生物活性。
- 若对缓冲液组分有特殊要求，请在下单时备注说明。
- 本产品仅用于科学研究，不可用于临床诊断、治疗及商业生产等用途。