重组大鼠 KPCA 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP52242

蛋白名称：Protein kinase C alpha type (PKC-A) (PKC-alpha) (EC 2.7.11.13)

别名：Prkca, Pkca

UniProt 编号：P05696

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/P05696/entry

种属来源：大鼠

表达系统：HEK293T 真核细胞表达系统

序列长度：672 AA

分子量：77 KD

蛋白标签：C 端/His6

二、氨基酸序列

MADVYPANDSTASQDVANRFARKGALRQKNVHEVKDHKFIARFFKQPTFCSHCTDFIWGFGKQGF
QCQVCCFVVHKRCHEFVTFSCPGADKGPDTDDPRSKHKFKIHTYGSPTFCDHCGSLLYGLIHQGMK
CDTCDMNVHKQCVINVPSLCGMDHTEKRGRIYLKAEVTDEKLHVTVRDAKNLIPMDPNGLSDPYVKL
KLIPDPKNESKQKTKTIRSTLNPQWNESFTFKLKPSDKDRRLSVEIWDWDRTTRNDFMGSLSFGVSE
LMKMPASGWYKLLNQEEGEYYNVPIPEGDEEGNVELRQKFEKAKLGPAGNKVISPSEDRKQPSNNL
DRVKLTDFNFLMVLGKGSFGKVMLADRKGTEELYAIKILKKDVVIQDDDVECTMVEKRVLALLDKPPF
LTQLHSCFQTVDRLYFVMEYVNGGDLMYHIQQVGKFKEPQAVFYAAEISIGLFFLHKRGIIYRDLKLD
NVMLDSEGHIKIADFGMCKEHMMDGVTTRTFCGTPDYIAPEIIAYQPYGKSVDWWAYGVLLYEMLAG
QPPFDGEDEDELFQSIMEHNVSYPKSLSKEAVSICKGLMTKHPAKRLGCGPEGERDVREHAFFRRID
WEKLENREIQPPFKPKVCGKGAENFDKFFTRGQPVLTPPDQLVIANIDQSDFEGFSYVNPQFVHPIL
QSAV

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 Protein kinase C alpha type (PKC-A) (PKC-alpha) (EC 2.7.11.13)。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：一种钙激活、磷脂及二酰甘油（DAG）依赖的丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶，可通过直接磷酸化 RAF1、BCL2、CSPG4、TNNT2/CTNT 等靶标，或激活涉及 MAPK1/3（ERK1/2）与 RAP1GAP 的信号级联，参与细胞增殖、凋亡、分化、迁移与黏附、心肌肥大、血管生成、血小板功能及炎症的正负调控。根据细胞类型的不同，可通过对细胞周期的正负调控参与细胞增殖与细胞生长停滞过程。可通过磷酸化并激活 RAF1（介导 MAPK/ERK 信号级联的激活），和/或通过上调 CDKN1A（促进活性细胞周期蛋白依赖性激酶（CDK）复合物形成）来促进细胞生长。在佛波酯 PMA 刺激的细胞中，可触发细胞周期停滞程序，该程序与 RB1 的高磷酸化生长抑制型异构体的积累以及 CDK 抑制剂 CDKN1A 和 CDKN1B 的诱导相关。根据细胞类型的不同，可通过抑制 p53/TP53 介导的 IGFBP3 激活发挥抗凋亡功能、保护细胞免于凋亡，或通过磷酸化 BCL2 介导抗凋亡作用。在巨噬细胞集落刺激因子（CSF1）诱导的巨噬细胞分化过程中，该激酶会易位至细胞核并参与巨噬细胞发育。损伤后，其会从黏着斑易位至板状伪足，参与桥粒黏附的调控。通过磷酸化 CSPG4 发挥细胞运动调控作用，该过程会诱导 CSPG4 与细胞边缘广泛板状伪足结合，并伴随细胞极化及细胞运动能力增强。在趋化因子诱导的 CD4(+) T 细胞迁移过程中，磷酸化 CDC42-鸟嘌呤核苷酸交换因子 DOCK8，导致其与 LRCH1 解离并激活 GTP 酶 CDC42（经相似性推导）。负调控心肌收缩力，正调控血管生成、血小板聚集及动脉内血栓形成。部分通过 MAPK1/3（ERK1/2）依赖的信号通路介导新生心肌细胞的肥大生长，且在 PMA 处理后，需通过增加蛋白质合成、蛋白-DNA 比值及细胞表面积，诱导心肌细胞肥大直至心力衰竭与死亡。通过磷酸化心肌肌钙蛋白 T（TNNT2/CTNT）调控心肌细胞功能，该过程会显著降低肌动球蛋白 ATP 酶活性、肌丝钙敏感性及心肌收缩力。在血管生成过程中，是内皮细胞完全迁移、与玻连蛋白（VTN）黏附，以及血管内皮生长因子 A（VEGFA）依赖的激酶激活与血管管腔形成调控所必需的。参与转录后水平上 VEGFA mRNA 的稳定，并介导 VEGFA 诱导的细胞增殖。在钙诱导的血小板聚集调控中，介导来自 CD36/GP4 受体的颗粒释放信号，并通过 RAP1GAP 通路激活整合素异二聚体 ITGA2B-ITGB3 以实现黏附。在对脂多糖（LPS）的应答过程中，可能调控宿主防御与炎症相关的选择性 LPS 诱导巨噬细胞功能。但在部分炎症应答中，可能通过 IL1A 依赖的 NF-kappa-B 抑制剂α（NFKBIA/IKBA）诱导，负调控 NF-kappa-B 诱导基因。在 12-O-十四烷酰佛波醇-13-乙酸酯（TPA）刺激下，磷酸化 EIF4G1，该过程会调控 EIF4G1 与 MKNK1 的结合，且可能参与 EIF4E 磷酸化的调控。磷酸化 KIT，导致 KIT 活性受抑制。磷酸化 ATF2，促进 ATF2 与 JUN 的协同作用，激活转录（经相似性推导）。在 Ser-52 位点磷酸化 SOCS2，促进其泛素化与蛋白酶体降解（经相似性推导）。响应血管紧张素 II 信号磷酸化 KLHL3，减弱 KLHL3 与 WNK4 的相互作用（经相似性推导）。磷酸化并激活 LRRK1，后者磷酸化参与细胞内运输的 RAB 蛋白（经相似性推导）。通过介导多巴胺受体 DRD1 的组成型磷酸化，抑制 G 蛋白偶联受体信号，从而作为多巴胺信号的调控因子发挥作用（经相似性推导）。

亚细胞定位：细胞质。细胞膜；外周膜蛋白。线粒体膜；外周膜蛋白。细胞核。注：经 PMA 或 IGF1 处理后会转移至细胞核。

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。