重组小鼠 KPCD 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP51368

蛋白名称：Protein kinase C delta type (EC 2.7.11.13) (Tyrosine-protein kinase PRKCD) (EC 2.7.10.2) (nPKC-delta) [Cleaved into: Protein kinase C delta type regulatory subunit; Protein kinase C delta type catalytic subunit (Sphingosine-dependent protein kinase-1) (SDK1)]

别名：Prkcd, Pkcd

UniProt 编号：P28867

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/P28867/entry

种属来源：小鼠

表达系统：HEK293T 真核细胞表达系统

序列长度：674 AA

分子量：78 KD

蛋白标签：C 端/His6

二、氨基酸序列

MAPFLRISFNSYELGSLQVEDEASQPFCAVKMKEALSTERGKTLVQKKPTMYPEWKTTFDAHIYEGR
VIQIVLMRAAEDPVSEVTVGVSVLAERCKKNNGKAEFWLDLQPQAKVLMCVQYFLEDGDCKQSMRS
EEEAKFPTMNRRGAIKQAKIHYIKNHEFIATFFGQPTFCSVCKEFVWGLNKQGYKCRQCNAAIHKKCI
DKIIGRCTGTATNSRDTIFQKERFNIDMPHRFKVYNYMSPTFCDHCGSLLWGLVKQGLKCEDCGMN
VHHKCREKVANLCGINQKLLAEALNQVTQRSSRKLDTTESVGIYQGFEKKPEVSGSDILDNNGTYGKI
WEGSTRCTLENFTFQKVLGKGSFGKVLLAELKGKDKYFAIKCLKKDVVLIDDDVECTMVEKRVLALA
WESPFLTHLICTFQTKDHLFFVMEFLNGGDLMFHIQDKGRFELYRATFYAAEIICGLQFLHSKGIIYRD
LKLDNVMLDRDGHIKIADFGMCKENIFGEGRASTFCGTPDYIAPEILQGLKYSFSVDWWSFGVLLYE
MLIGQSPFHGDDEDELFESIRVDTPHYPRWITKESKDIMEKLFERDPDKRLGVTGNIRIHPFFKTINWS
LLEKRKVEPPFKPKVKSPSDYSNFDPEFLNEKPQLSFSDKNLIDSMDQEAFHGFSFVNPKFEQFLDI

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 delta type (EC 2.7.11.13) (Tyrosine-protein kinase PRKCD) (EC 2.7.10.2) (nPKC-delta) [Cleaved into: Protein kinase C delta type regulatory subunit; Protein kinase C delta type catalytic subunit (Sphingosine-dependent protein kinase-1) (SDK1)]。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：一种不依赖钙离子、依赖磷脂和二酰甘油（DAG）的丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶，在细胞死亡和细胞存活中发挥相反作用：在 DNA 损伤诱导的细胞凋亡中作为促凋亡蛋白，而在细胞因子受体启动的细胞死亡中作为抗凋亡蛋白；参与肿瘤抑制，是 NADPH 氧化酶产生氧自由基所必需的，并在血小板功能应答中作为正调控因子或负调控因子。负调控 B 细胞增殖，还在自身抗原诱导的 B 细胞耐受诱导中发挥重要功能（PubMed:11976686, PubMed:11976687）。DNA 损伤发生后，激活促死亡转录因子 BCLAF1/Btf 的启动子，触发 BCLAF1 介导的 p53/TP53 基因转录和细胞凋亡。响应氧化应激时，在细胞核内与 CHUK/IKKA 相互作用并激活后者，引起 p53/TP53 的磷酸化。在内质网应激或 DNA 损伤诱导的细胞凋亡情况下，可与酪氨酸蛋白激酶 ABL1 形成复合物，不依赖 p53/TP53 触发细胞凋亡。在细胞质中可通过激活 MAPK11 或 MAPK14、抑制 AKT1、降低 X 连锁凋亡抑制蛋白（XIAP）水平来触发细胞凋亡，而在细胞核中则通过激活 MAPK8 或 MAPK9 诱导细胞凋亡。电离辐射处理后，凋亡调控因子 BAX 和 BAK 的激活需要该激酶参与，二者会触发线粒体细胞死亡通路。可磷酸化 MCL1 并将其靶向降解，该过程足以触发 BAX 激活和细胞凋亡。在 G1/S 和 G2/M 期均为细胞周期进程的调控所必需。通过上调 CDK 抑制剂 CDKN1A/p21 并抑制细胞周期蛋白 CCNA2 的启动子活性，介导佛波醇 12-肉豆蔻酸酯 13-乙酸酯（PMA）诱导的 G1/S 期细胞周期进程抑制。响应紫外线照射时可磷酸化 CDK1，这对 G2/M DNA 损伤检查点激活十分重要（PubMed:19917613）。可能通过诱导 AKT1 的磷酸化增加及后续激活，保护胶质瘤细胞免受 TNFSF10/TRAIL 诱导的细胞凋亡。在 PMA 或 TPA 的促有丝分裂刺激下也可作为肿瘤抑制因子（根据相似性推断）。在经 N-甲酰-甲硫氨酰-亮氨酰-苯丙氨酸（fMLP）处理的细胞中，NCF1（p47-phox）的磷酸化和 NADPH 氧化酶活性的激活需要该激酶参与，并通过直接磷酸化激活 NCF1 或间接通过 MAPK1/3（ERK1/2）信号通路，调控 TNF 引发的中性粒细胞超氧阴离子产生（PubMed:18025218）。通过介导 C 型凝集素受体激活下游的 CARD9 磷酸化与激活，促进 CARD9 与 BCL10 的相互作用，进而激活 NF-κB 和 MAP 激酶 p38 通路，参与抗真菌免疫（PubMed:22265677）。在经 IL5、白三烯 B4 或 PMA 刺激后，可能还参与嗜酸性粒细胞中 NADPH 氧化酶活性的调控。在胶原诱导的血小板聚集过程中，通过与 VASP 相互作用并负调控其磷酸化，作为负调控因子调控丝状伪足形成和肌动蛋白聚合。在 PAR1、PAR4 和 CD36/GP4 受体下游，差异性调控血小板致密颗粒分泌：在 PAR 介导的颗粒分泌中作为正调控因子，而在 CD36/GP4 介导的颗粒释放中则发挥负调控作用。在 C 端磷酸化 MUC1，并调控 MUC1 与β-连环蛋白的相互作用。该催化亚基以依赖鞘氨醇的方式磷酸化 14-3-3 蛋白（YWHAB、YWHAZ 和 YWHAH）（PubMed:9705322）。响应血管紧张素-2 处理时磷酸化 ELAVL1（根据相似性推断）。磷酸化线粒体磷脂 scramblase 3（PLSCR3），导致线粒体外膜上的心磷脂表达增加，从而促进细胞凋亡（根据相似性推断）。磷酸化 SMPD1 并诱导 SMPD1 分泌（根据相似性推断）。通过介导 GLI1 的磷酸化、阻止其定位于细胞核，

作为平滑化信号的负调控因子发挥作用（PubMed:19015273）。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，作为多巴胺信号的调控因子发挥作用（根据相似性推断）。

亚细胞定位：细胞质。细胞质，核周区。细胞核。细胞膜；外周膜蛋白。线粒体。内膜系统。注：凋亡刺激后易位至线粒体。激活后，易位至质膜，随后部分定位于内溶酶体。

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。