重组小鼠 TLR4 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP51949

蛋白名称：Toll-like receptor 4 (CD antigen CD284)

别名：Tlr4, Lps

UniProt 编号：Q9QUK6

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/Q9QUK6/entry

种属来源：小鼠

表达系统：HEK293T 真核细胞表达系统

序列长度：835 AA

分子量：96 KD

蛋白标签：C 端/His6

二、氨基酸序列

MMPPWLLARTLIMALFFSCLTPGSLNPCIEVVPNITYQCMDQKLSKVPDDIPSSTKNIDLSFNPLKILKS
YSFSNFSELQWLDLSRCEIETIEDKAWHGLHHLSNLILTGNPIQSFSPGSFSGLTSLENLVAVETKLAS
LESFPIGQLITLKKLNVAHNFIHSCKLPAYFSNLTNLVHVDLSYNYIQTITVNDLQFLRENPQVNLSLDM
SLNPIDFIQDQAFQGIKLHELTLRGNFNSSNIMKTCLQNLAGLHVHRLILGEFKDERNLEIFEPSIMEGL
CDVTIDEFRLTYTNDFSDDIVKFHCLANVSAMSLAGVSIKYLEDVPKHFKWQSLSIIRCQLKQFPTLDL
PFLKSLTLTMNKGSISFKKVALPSLSYLDLSRNALSFSGCCSYSDLGTNSLRHLDLSFNGAIIMSANFM
GLEELQHLDFQHSTLKRVTEFSAFLSLEKLLYLDISYTNTKIDFDGIFLGLTSLNTLKMAGNSFKDNTLS
NVFANTTNLTFLDLSKCQLEQISWGVFDTLHRLQLLNMSHNNLLFLDSSHYNQLYSLSTLDCSFNRIE
TSKGILQHFPKSLAFFNLTNNSVACICEHQKFLQWVKEQKQFLVNVEQMTCATPVEMNTSLVLDFNN
STCYMYKTIISVSVVSVIVVSTVAFLIYHFYFHLILIAGCKKYSRGESIYDAFVIYSSQNEDWVRNELVKN
LEEGVPRFHLCLHYRDFIPGVAIAANIIQEGFHKSRKVIVVVSRHFIQSRWCIFEYEIAQTWQFLSSRS
GIIFIVLEKVEKSLLRQQVELYRLLSRNTYLEWEDNPLGRHIFWRRLKNALLDGKASNPEQTAEEEQE
TATWT

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 Toll-like receptor 4 (CD antigen CD284)。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：一种跨膜受体，作为模式识别受体发挥作用，可识别病原体相关分子模式（PAMPs）和损伤相关分子模式（DAMPs），通过下游信号通路诱导先天免疫应答（PubMed:20133493、PubMed:9851930、PubMed:9989976）。在质膜上，其可与 LY96 协同作用，介导针对细菌脂多糖（LPS）的先天免疫应答（PubMed:20133493、PubMed:9851930、PubMed:9989976）。也参与由游离脂肪酸（如棕榈酸）和 Ni(2+)触发的非 LPS 依赖性炎症应答。从机制上讲，其通过 MYD88、TIRAP 和 TRAF6 发挥作用，进而引发 NF-kappa-B 激活、细胞因子分泌及炎症应答（PubMed:24380872）。此外，CD14 介导的 TLR4 通过内吞作用内化，与通过 TICAM1-TBK1-IRF3 轴启动不依赖 MYD88 的信号通路、进而产生 I 型干扰素的过程相关。除促炎细胞因子的分泌外，其还启动 NLRP3 炎症小体的激活，并在自噬与 NF-kappa-B 信号级联之间形成正反馈环路。与 TLR6 形成复合物时，其通过与 TLR6 及受体 CD86 结合，促进单核细胞/巨噬细胞的炎症反应。在结合 oxLDL 或淀粉样蛋白-β 42 等配体后，TLR4:TLR6 复合物发生内化并触发炎症应答，通过 MYD88 信号通路促进 NF-kappa-B 依赖性的 CXCL1、CXCL2 和 CCL9 细胞因子生成，同时通过 TICAM1 信号通路促进 CCL5 细胞因子生成。在髓样树突状细胞中，水疱性口炎病毒糖蛋白 G（而非 LPS）以 CD14 依赖性方式促进 IRF7 激活，进而促进 I 型 IFN 生成；（微生物感染）对于新生隐球菌格鲁比变种 A 型血清型（菌株 KN99）CPL1 的毒力是必需的（PubMed:35896747）。其可不依赖 Ly96/Md2 被 CPL1 激活，引发以间质巨噬细胞中 Arg1/精氨酸酶-1 诱导为特征的 2 型炎症应答（PubMed:35896747）；（微生物感染）介导由刚地弓形虫微线体蛋白 4（MIC4）和微线体蛋白 1（MIC1）触发的骨髓来源树突状细胞与巨噬细胞的激活，以及 IL12（IL12B/IL12A）等促炎细胞因子的生成（PubMed:31226171）。介导由刚地弓形虫微线体蛋白 4（MIC4）和微线体蛋白 1（MIC1）触发的小鼠骨髓来源巨噬细胞中抗炎细胞因子 IL10 的生成（PubMed:33912181）。

亚细胞定位：细胞膜；单次跨膜 I 型膜蛋白。早期内体。细胞突起，皱褶。注：与 CD36 和 TLR6 形成复合物后，通过发动蛋白依赖的内吞作用内化。脂多糖刺激后，与 RFTN1 共定位于细胞膜，随后与 RFTN1 一同转移至内体。；注：（微生物感染）在巨噬细胞细胞表面与新型隐球菌格鲁比变种 A 型（菌株 KN99）CPL1 相互作用后发生内吞。

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。