

## Recombinant Human CDK2 Protein

Cat No. :KF-P1556

**表达系统:** Insect cell

**蛋白结构序列:** 1-298aa

**蛋白编号:** P24941

**产品别称:** Cyclin-dependent kinase 2, p33 (CDK2)

**分子量:** 34.9 kDa (306aa)

**纯度:** >85% as determined by SDS-PAGE.

**内毒素:** ≤10EU/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 Phosphate buffered saline (pH7.4), 30% glycerol, 2mM DTT, 0.1mM PMSF

**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:** 丝裂原活化蛋白激酶参与细胞周期的控制；对减数分裂是必需的，但对有丝分裂是可有可无的。它可以使 CABLES1、CTNNB1、CDK2AP2、ERCC6、NBN、USP37、p53/TP53、NPM1、CDK7、RB1、BRCA2、MYC、NPAT、EZH2 等蛋白质磷酸化。它能触发中心体和 DNA 的复制。在 G1-S 期转变中，它促进 E2F 转录程序和 DNA 合成的启动，并调节 G2 期的进程；通过磷酸化激活 cyclin B/CDK1，控制进入有丝分裂/减数分裂的时间，并协调中心体和细胞核中 cyclin B/CDK1 的激活。在胚胎干细胞中，它起着协调细胞增殖、细胞死亡和 DNA 修复之间的平衡的关键作用。CDK2 的活性在 S 期和 G2 期达到最大；在 DNA 合成的早期阶段，通过与 cyclin E

的相互作用被激活，以允许 G1-S 期的转变，然后在 DNA 复制的后期阶段，通过 cyclin A2（在生殖细胞中为 cyclin A1）的激活，推动从 S 期到有丝分裂的过渡，即 G2 期。EZH2 的磷酸化促进 H3K27me3 的维持和表观遗传基因沉默 PubMed:20935635）。 Cyclin E/CDK2 通过磷酸化 MYC 防止氧化应激介导的 R 诱导的衰老（PubMed:19966300）。参与 G1-S 期 DNA 损伤检查点，防止 DNA 受损的细胞进入丝分裂；通过磷酸化 BRCA2 调节同源重组依赖的修复，这种磷酸化在 S 期重组活跃时较低，但在细胞向有分裂进展时增加（PubMed:15800615，PubMed:20195506，PubMed:2131273）。在 DNA 损伤的响应中，通过同源重组修复双链断裂时，CDK2 介导的 BRCA2 磷酸减少(PubMed:15800615)。通过介导 NBN 的磷酸化参与端粒修复的调节(PubMed:2216226)。RB1 的磷酸化扰乱了它与 E2F1 的相互作用（PubMed:1049982）。Cyclin E/CDK2 对 NPM1 的磷酸化促进了它从未复制的中心体上解离，从而启动体的复制（PubMed:11051553）。Cyclin E/CDK2 在 G1-S 过渡期和直到对 NPAT 的磷酸化刺激了 S 期中 NPAT 介导的组蛋白基因转录的激活（PubMed:1099536，PubMed:10995387）。通过自身的失活来实现维生素 D 介导的生长抑制（PubMed:2017522）。以硝基化/激活依赖的方式参与一氧化氮（NO）介导的信号传递（PubMed:2009829）。USP37 通过磷酸化激活，从而触发 G1-S 过渡（PubMed:21596315。CTNNB1 的磷酸化调节胰岛素的内化（PubMed:21262353）。通过磷酸化 FOXP，负向调节其转录活性和蛋白质稳定性（根据相似性）。通过磷酸化 ERCC6，对其在 DNA 双链断裂处的染色质重塑活性至关重要（PubMed:29203878）。

**仅供科研或生产使用，不可直接应用于人体。**