

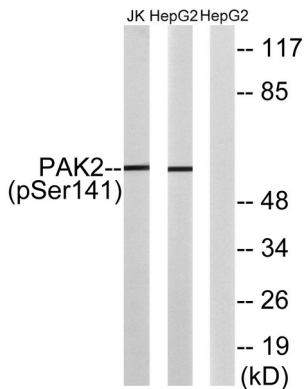


제 2008 년 7 월 측정 ATP + 단백질 = ADP + 인산화 단백질 호르몬 호르몬 단백질 결합에 의해 활성화된 GTP 결합 CDC42 또는 RAC1 이자 조절에 결합면 자역면이 양에서 단량체 단백질 Thr-402 인산화 가능하고 카제모에 활성 구조를 취할 수 있게 된다 (유사성). 카제에 의해 조절 후 자인화 PAK-2p34 는 저적로 활성화된다. 가능 활성화 카제는 다양한 조직에 용한다. 라승 단백질 S6, 하트 H4 및 마틴 기본 단백질을 인산화한다. 인산화 PAK 2 는 세포 성장과 세포 사멸을 촉진한다. 과은 적도 부적으로 세포 사멸 유해는 BAD 인산화 및 억제에 개된다. 카제에 의해 활성화된 PAK-2p34 는 세포 사멸을 억제하며, 예는 JNK 신호 전달 경로의 관련이 있을 것이다. 조절된 PAK-2p34 는 CDC42 에 의해 활성화된 형태는 활성이 높은 것으로 보인다 (PTM: 세포 사멸 억제 카제 3 또는 카제 3 유 단백질에 의해 단백질에 의해 활성화된 PAK-2p34 를 상한다) (PTM: 전체로 PAK 2 는 CDC42/p21 에 의해 활성화된 자인화. 조절 후 PAK-2p27 과 PAK-2p34 두 형태 모두 자인화되며 PAK-2p27 은 세포 내에서 PAK-2p34 는 세포 내에서 자인화된다) PAK-2p27 의 자인화 억제 효능이 없다. 발생할 수 있으며 PAK-2p27 이 이상 조절 작용 때문에 Thr-402 인화에 의해 촉진된다. PTM: PAK-2p34 는 마틴 단백질이다. PTM: 유 단백질에 의해 조절을 유한다. 유성 단백질에 의해 조절을 유한다. 유성 단백질에 의해 조절을 유한다. STE Ser/Thr 단백질에 의해 조절된다. STE20 서브 단백질, 유성 1 개와 CRIB 도메인을 포함한다. 유성 1 개 단백질에 의해 조절을 포함한다. 세포 내 위치 ARHGAP10 과 상호 작용 PAK-2p34 의 위치를 조절해 주면 영으로 할 가능성이 있다. 마틴 단백질 PAK-2p34 의 위치를 막로 이동한다. 소위 GTP 결합 CDC42/p21 및 RAC1 과 강하게 상호 작용 GDP 결합은 상호 작용이 아니다. SH3MD4 와 상호 작용한다. HIV-1 Nef 와 상호 작용하여 활성화된다. PAK-2p34 는 ARHGAP10 과 상호 작용한다. 조직 특성 도는 조직에서 발된다. 골근, 난소, 흉선 및 장에서 높은 수준으로 발된다.

## 연구 분야

MAPK\_ERK\_상호 작용 MAPK\_G\_단백질 ErbB\_HER; 축삭 유 축삭 접합; 세포 수용체 및 세포 골격 조절 단백질

## 이미지 데이터



이로써 0.5μM 으로 24 시간 처리한 HepG2 세포와 PMA 125ng/ml 로 30 분 처리한 Jurkat 세포의 용출물 PAK2(Phospho-Ser141) 항를 사용하여 단백질을 분석하였다. 오른쪽은 인산화 단백질로 나타났다.