

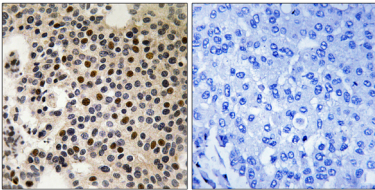


제 2008 년 7 월, 축적형 ATP + 인산염 = ADP + 인산염 효소인 G 단백질 결합 단백질에 의해 활성화된 GTP 결합 CDC42 또는 RAC1 이자 조절에 결합면자역면이형에서 단량체 단백질 Thr-402 의 인산화 가능 카키체도인 활성 구조를 취할 수 있게 된다(유사성). 카키체에 결합 후 자인화 PAK-2p34 는 저적로 활성화된다. 활성화 카키체는 다양한 조직에 용해된다. 라스 단백질 S6, 하트 H4 및 마틴 1 기본 단백질을 인산화한다. 인산화 PAK 2 는 세포 성장과 세포 사멸을 촉진한다. 이 과정은 주로 부속으로 세포 사멸을 유도하는 BAD 의 인산화 및 억제를 통해 이루어진다. 카키체에 의해 활성화된 PAK-2p34 는 세포 사멸을 억제하며, 예컨대 NK 세포 전멸 경로와 관련이 있을 것이다. 잘 알려진 PAK-2p34 는 CDC42 에 의해 활성화된 형태를 활성화하는 것으로 보인다(PTM: 세포 사멸 억제 카키체 3 또는 카키체 3 유 단백질에 의해 단백질 분해 활성화 PAK-2p34 를 생성한다) (PTM: 전체 PAK 2 는 CDC42/p21 에 의해 활성화된 자인화. 잘 알려진 PAK-2p27 과 PAK-2p34 두 형태 모두 그로 자인화되며 PAK-2p27 은 세포 내에서 PAK-2p34 는 세포 내에서 자인화된다) PAK-2p27 의 자인화는 예후가 좋지 않다. 발할 수 있으며 PAK-2p27 이 이상적으로 작용하기 때문에 Thr-402 의 인화에 의해 촉진된다. PTM: PAK-2p34 는 마틴 1 을 인산화한다. PTM: 유 단백질에 의해 인산화된다. 유성 단백질 카키체 수평 리에 포함된다. 유성 단백질 카키체 수평 리에 포함된다. STE Ser/Thr 단백질 카키체도인 STE20 서브 단백질, 유성 1 가위 CRIB 도인도 포함된다. 유성 1 가위 단백질 카키체도인도 포함된다. 세포 내 위치 ARHGAP10 과 상호작용 PAK-2p34 의 위치를 조절하는 변형으로 변화할 가능성이 있다. 마틴 1 은 PAK-2p34 의 위치를 막로 이용된다. 소위 GTP 결합 CDC42/p21 및 RAC1 과 강하게 상호작용 GDP 결합은 상호작용하지 않는다. SH3MD4 와 상호작용한다. HIV-1 Nef 와 상호작용하여 활성화된다. PAK-2p34 는 ARHGAP10 과 상호작용한다. 조직 특성 또는 조직에서 발할된다. 골관 남수 흥 및 정에서 높은 수준으로 발할된다.

## 연구 분야

MAPK\_ERK\_상 MAPK\_G\_단 단백질 ErbB\_HER; 축적 유 전염 질환; 세포 성장; 세포 사멸 및 세포 골격 조절; 신 세포 증

## 이미지 데이터



표면에 포된 안 유 암 조직에 대한 면역조직화학 분석(Phospho-Ser197) 항체 사용. 오른쪽 그림은 안화 염색으로 차한 결합니다.