重组小鼠 ARRB1 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP51742

蛋白名称：Beta-arrestin-1 (Arrestin beta-1)

别名：Arrb1

UniProt 编号：Q8BWG8

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/Q8BWG8/entry

种属来源：小鼠

表达系统：HEK293T 真核细胞表达系统

序列长度：418 AA

分子量：47 KD

蛋白标签：C 端/His6

二、氨基酸序列

MGDKGTRVFKKASPNGKLTVYLGKRDFVDHIDLVDPVDGVVLVDPEYLKERRVYVTLTCAFRYGRE
DLDVLGLTFRKDLFVANVQSFPPAPEDKKPLTRLQERLIKKLGEHACPFTFEIPPNLPCSVTLQPGPE
DTGKACGVDYEVKAFCAENLEEKIHKRNSVRLVIRKVQYAPERPGPQPTAETTRQFLMSDKPLHLEA
SLDKEIYYHGEPISVNVHVTNNTNKTVKKIKISVRQYADICLFNTAQYKCPVAMEEADDNVAPSSTFC
KVYTLTPFLANNREKRGLALDGKLKHEDTNLASSTLLREGANREILGIIVSYKVKVKLVVSRGGLLGDL
ASSDVAVELPFTLMHPKPKEEPPHREVPESETPVDTNLIELDTNDDDIVFEDFARQRLKGMKDDKDE
EDDGTGSPHLNNR

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 Beta-arrestin-1 (Arrestin beta-1)。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：通过介导受体脱敏和复敏过程，在调控激动剂介导的 G 蛋白偶联受体（GPCR）信号传导中发挥作用（PubMed:38883814）。在同源脱敏过程中，beta-arrestin 结合 GPCR 磷酸化受体，并通过空间位阻阻断其与对应 G 蛋白的偶联；该结合似乎需要仅在活性受体构象中暴露的额外受体决定簇（PubMed:38883814）。beta-arrestin 通过作为内吞衔接蛋白（CLASPs，网格蛋白相关分选蛋白），并将 GPRC 募集到网格蛋白包被小窝（CCP）中的衔接蛋白 2 复合物 2（AP-2），从而靶向多种受体进行内吞。但 beta-arrestin 的参与程度似乎因受体、激动剂和细胞类型的不同而存在显著差异。内吞的 arrestin-受体复合物被转运至细胞内体，在此处保持与 G 蛋白解偶联状态。存在两种不同的 arrestin 介导的内吞模式。A 类受体（如 ADRB2、OPRM1、ENDRA、D1AR 和 ADRA1B）在质膜处或附近与 beta-arrestin 解离，并经历快速循环。B 类受体（如 AVPR2、AGTR1、NTSR1、TRHR 和 TACR1）以与 arrestin 形成复合物的形式内吞，并与 arrestin 一同被转运至内体囊泡（推测为已脱敏受体），并在此停留较长时间。随后的受体复敏过程需要去除受体结合的 arrestin，以使受体能够被去磷酸化并返回质膜。参与 P2RY4 的内吞以及 UTP 刺激的 P2RY2 内吞过程。参与 OPRD1 的磷酸化依赖性内吞及后续循环。通过将 cAMP 磷酸二酯酶募集到配体激活的受体，参与 cAMP 的降解过程。Beta-arrestin 作为多价衔接蛋白发挥作用，可将 GPCR 的信号模式从 G 蛋白信号模式切换为 beta-arrestin 信号模式：前者通过小分子第二信使和离子通道从质膜传递短寿命信号，后者则传递一组独特的信号，这些信号在受体内吞并穿过细胞内区室时启动。作为 MAPK 通路（如 MAPK1/3（ERK1/2））的信号支架发挥作用。由 beta-arrestin 支架激活的 ERK1/2 基本被排除在细胞核之外，局限于细胞质位置，如内吞囊泡（也称为 beta-arrestin 信号小体）。将 c-Src/SRC 募集至 ADRB2，从而引发 ERK 激活。beta-arrestin 介导的信号同时依赖 ARRB1 和 ARRB2（共调控）的 GPCR 包括 ADRB2、F2RL1 和 PTH1R。对于部分 GPCR，beta-arrestin 介导的信号仅依赖 ARRB1 或 ARRB2 中的一种，且会被另一种对应的 beta-arrestin 形式抑制（相互调控）。在 AGTR1 和 AVPR2 介导的激活中抑制 ERK1/2 信号传导（相互调控）。是 SP 刺激的 NK1R 内吞所必需的，并将 c-Src/SRC 募集至内吞的 NK1R，从而引发 ERK1/2 激活，这一过程是 SP 发挥抗凋亡作用所必需的。参与蛋白酶激活的 F2RL1 介导的 ERK 活性调控。作为 AKT1 通路的信号支架发挥作用。参与α-凝血酶刺激的 AKT1 信号传导。参与 IGF1 刺激的 AKT1 信号传导，从而增强细胞的抗凋亡能力。参与 p38 MAPK 信号通路的激活以及肌动蛋白束的形成。参与 F2RL1 介导的细胞骨架重排和趋化作用。通过与 GNAQ 共同激活 RHOA，参与 AGTR1 介导的应力纤维形成。似乎作为信号支架，参与调控 MIP-1-beta 刺激的 CCR5 依赖性趋化作用。通过与 CHUK 相互作用并稳定 CHUK，参与响应 GPCR 或细胞因子刺激时对 NF-kappa-B 依赖性转录的衰减。可作为 GPCR 的核信使。通过转位至 CDKN1B 和 FOS 启动子区域并募集 EP300，从而引发组蛋白 H4 的乙酰化，参与 OPRD1 刺激的转录调控。通过与 DVL1 和/或 DVL2 相互作用，参与调控 LEF1 的转录活性。此外还参与 GPCR 以外的其他受体的调控。通过与 TRAF6 相互作用，阻止 NF-kappa-B 和 JUN 激活所需的 TRAF6 自泛素化和寡聚化，从而参与 Toll 样受体和 IL-1 受体的信号传导。参与 IL8 介导的中性粒细胞颗粒释放。结合磷酸肌醇。结合肌醇六磷酸（InsP6）。是非典型趋化因子受体 ACKR2 诱导的 RAC1-LIMK1-PAK1 依赖性丝切蛋白（CFL1）磷酸化所必需的，同时也是 ACKR2 从内体区室上调至细胞膜所必需的，这一过程可提高 ACKR2 在趋化因子摄取和降解中的效率。参与非典型趋化因子受体 ACKR3 的内吞过程。参与 smoothened（SMO）定位于初级纤毛的过程（PubMed:18497258）。通过介导 ITCH 对 NOTCH1 的泛素化和降解，负调控 NOTCH 信号通路

（PubMed:23886940）。参与将泛素-蛋白连接酶募集至受体的过程（PubMed:23886940）。参与部分 MRGPRE 介导的、对改善葡萄糖耐量必需的信号传导：促进 MRGPRE 激活下游的 ALDOA 磷酸化，增强糖酵解并进而促进 GLP-1 分泌。

亚细胞定位：细胞质。细胞核。细胞膜。膜，网格蛋白包被小窝。细胞突起，伪足。细胞质囊泡。注：会易位至质膜，并与拮抗剂刺激的 GPCR 共定位。单体形式主要位于细胞核中。寡聚体形式位于细胞质中。在 OPRD1 刺激后易位至细胞核。

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。