重组人 ARRB1 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP50047

蛋白名称：Beta-arrestin-1 (Arrestin beta-1) (Non-visual arrestin-2)

别名：ARRB1, ARR1

UniProt 编号：P49407

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/P49407/entry

种属来源：人

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
DLDVLGLTFRKDLFVANVQSFPPAPEDKKPLTRLQERLIKKLGEHAYPFTFEIPPNLPCSVTLQPGPE
DTGKACGVDYEVKAFCAENLEEKIHKRNSVRLVIRKVQYAPERPGPQPTAETTRQFLMSDKPLHLEA
SLDKEIYYHGEPISVNVHVTNNTNKTVKKIKISVRQYADICLFNTAQYKCPVAMEEADDTVAPSSTFCK
VYTLTPFLANNREKRGLALDGKLKHEDTNLASSTLLREGANREILGIIVSYKVKVKLVVSRGGLLGDLA
SSDVAVELPFTLMHPKPKEEPPHREVPENETPVDTNLIELDTNDDDIVFEDFARQRLKGMKDDKEEE
EDGTGSPQLNNR

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) (Non-visual arrestin-2)。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：通过同时介导受体脱敏和复敏过程，在调节激动剂介导的 G protein-coupled receptor (GPCR) 信号传导中发挥作用（PubMed:37209686、PubMed:38175886、PubMed:40384633）。在同源脱敏过程中，beta-arrestins 与 GPCR 磷酸化受体结合，并在空间上阻碍其与同源 G 蛋白偶联；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。beta-arrestins 通过作为内吞衔接子（CLASPs，网格蛋白相关分选蛋白）并将 GPRCs 募集到网格蛋白包被小窝（CCPs）中的衔接子蛋白 2 复合物 2（AP-2），从而靶向许多受体进行内吞。然而，beta-arrestin 参与的程度似乎因受体、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，在此处它们保持与 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）与 arrestin 形成复合物后内吞，并与 arrestin 一起被转运至内体囊泡（推测为已脱敏的受体）并在此停留较长时间。随后的受体复敏需要去除与受体结合的 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。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中，参与 cAMP 的降解。Beta-arrestins 作为多价衔接蛋白发挥作用，可将 GPCR 从 G 蛋白信号传导模式（通过小分子第二信使和离子通道从质膜传递短寿命信号）切换为 beta-arrestin 信号传导模式（传递一组独特的信号，这些信号在受体内化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 在很大程度上被排除在细胞核之外，而被限制在细胞质位置（如内吞囊泡，也称为 beta-arrestin 信号小体）。将 c-Src/SRC 募集至 ADRB2，导致 ERK 激活。beta-arrestin 介导的信号传导同时依赖 ARRB1 和 ARRB2（共依赖调节）的 GPCR 包括 ADRB2、F2RL1 和 PTH1R。对于某些 GPCR，beta-arrestin 介导的信号传导依赖于 ARRB1 或 ARRB2 中的一种，并被另一种相应的 beta-arrestin 形式抑制（相互调节）。在 AGTR1 和 AVPR2 介导的激活中抑制 ERK1/2 信号传导（相互调节）。是 SP 刺激的 NK1R 内吞所必需的，并将 c-Src/SRC 募集至内吞的 NK1R，导致 ERK1/2 激活，这对于 SP 的抗凋亡作用是必需的。参与蛋白酶激活的 F2RL1 介导的 ERK 活性。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，从而增强细胞凋亡保护作用。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节 MIP-1-β刺激的 CCR5 依赖性趋化作用。通过与 CHUK 相互作用并使其稳定，参与响应 GPCR 或细胞因子刺激而减弱 NF-κB 依赖性转录。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 导致组蛋白 H4 乙酰化，参与 OPRD1 刺激的转录调节。通过与 DVL1 和/或 DVL2 相互作用，参与调节 LEF1 转录活性。还参与调节 GPCR 以外的受体。通过与 TRAF6 相互作用（从而防止 TRAF6 发生 NF-κB 和 JUN 激活所需的自泛素化和寡聚化），参与 Toll 样受体和 IL-1 受体信号传导。结合磷酸肌醇。结合肌醇六磷酸（InsP6）。参与 IL8 介导的中性粒细胞颗粒释放。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，也是 ACKR2 从内体区室上调至细胞膜以提高其在趋化因子摄取和降解中效率所必需的。参与非典型趋化因子受体 ACKR3 的内吞。参与平滑蛋白（SMO）定位于初级纤毛。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（PubMed:23886940）。参与

某些 MRGPRE 介导的、改善葡萄糖耐量所需的信号传导：促进 MRGPRE 激活下游的 ALDOA 磷酸化，增强糖酵解并导致 GLP-1 分泌（PubMed:40446798）。

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：转位至质膜，并与拮抗剂刺激的 GPCR 共定位。单体形式主要位于细胞核。寡聚体形式位于细胞质。受 OPRD1 刺激后转位至细胞核（经相似性分析）。

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。