重组大鼠 ARRB2 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP52331

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

别名：Arrb2

UniProt 编号：P29067

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/P29067/entry

种属来源：大鼠

表达系统：HEK293T 真核细胞表达系统

序列长度：410 AA

分子量：46 KD

蛋白标签：C 端/His6

二、氨基酸序列

MGEKPGTRVFKKSSPNCKLTVYLGKRDFVDHLDKVDPVDGVVLVDPDYLKDRKVFVTLTCAFRYGR
EDLDVLGLSFRKDLFIATYQAFPPMPNPPRPPTRLQDRLLKKLGQHAHPFFFTIPQNLPCSVTLQPGP
EDTGKACGVDFEIRAFCAKSIEEKSHKRNSVRLIIRKVQFAPETPGPQPSAETTRHFLMSDRRSLHLE
ASLDKELYYHGEPLNVNVHVTNNSAKTVKKIRVSVRQYADICLFSTAQYKCPVAQLEQDDQVSPSST
FCKVYTITPLLSDNREKRGLALDGQLKHEDTNLASSTIVKEGANKEVLGILVSYRVKVKLVVSRGGDV
SVELPFVLMHPKPHDHITLPRPQSAPREIDIPVDTNLIEFDTNYATDDDIVFEDFARLRLKGMKDDDCD
DQFC

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-2 (Arrestin beta-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，在调控激动剂介导的 G 蛋白偶联受体（GPCR）信号传导中发挥作用。在同源脱敏过程中，beta-arrestin 与经 GPCR 磷酸化的受体结合，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参与。beta-arrestin 作为内吞衔接蛋白（CLASPs，网格蛋白相关分选蛋白），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 的参与程度会因受体、激动剂和细胞类型的不同而存在显著差异。内吞后的 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。存在两种不同模式的 arrestin 介导的内吞作用。A 类受体（如 ADRB2、OPRM1、ENDRA、D1AR 和 ADRA1B）会在质膜处或附近与 beta-arrestin 解离，并经历快速循环。B 类受体（如 AVPR2、AGTR1、NTSR1、TRHR 和 TACR1）则以与 arrestin 形成的复合物形式内吞，并随其转运至内体囊泡中，推测为脱敏受体状态，且该过程会持续较长时间。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至质膜。在 CCL19 连接后介导 CCR7 的内吞，但不介导 CCL21 诱导的内吞。参与 P2RY1、P2RY4、P2RY6 和 P2RY11 的内吞，以及 ATP 刺激的 P2RY2 内吞。参与 OPRD1 的磷酸化依赖性内吞及后续的循环或降解过程。参与 IGF1R 的泛素化。Beta-arrestin 作为多价衔接蛋白，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，后者则在受体内吞并转运穿过细胞内区室时启动一组截然不同的信号。作为 MAPK 通路（如 MAPK1/3（ERK1/2）和 MAPK10（JNK3））的信号支架。由 beta-arrestin 支架激活的 ERK1/2 和 JNK3 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）。作为 AKT1 通路的信号支架。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 介导的激活中增强 ERK1/2 信号传导（相互调控）。参与配体为 CCL19 的 CCR7 介导的 ERK1/2 信号传导。参与 1A 型血管紧张素 II 受体/AGTR1 介导的 ERK 活性调控。参与 1A 型血管紧张素 II 受体/AGTR1 介导的 MAPK10 活性调控。通过破坏 AKT1 与其负调控因子 PP2A 的结合，参与多巴胺刺激的纹状体中 AKT1 活性调控。参与 AGTR1 介导的趋化作用。似乎作为信号支架参与 MIP-1-beta 刺激的 CCR5 依赖性趋化作用调控。通过与 CHUK 相互作用并使其稳定，参与响应 GPCR 或细胞因子刺激时 NF-kappa-B 依赖性转录的衰减。通过与 CHUK 相互作用抑制紫外线诱导的 NF-kappa-B 依赖性激活。该功能可通过 ADRB2 的刺激以及 ARRB2 的去磷酸化得到促进。参与 IL8 介导的中性粒细胞颗粒释放。通过调控 MDM2 并减少 MDM2 介导的 p53/TP53 降解，参与 p53/TP53 介导的细胞凋亡。可作为 GPCR 的核信使。在 OR1D2 受刺激时，可能参与受精早期过程中的基因表达调控。还参与 GPCR 以外的其他受体的调控。参与 TGFBR2 和 TGFBR3 的内吞，并下调 TGF-beta 信号传导（如 NF-kappa-B 激活）。参与低密度脂蛋白受体/LDLR 的内吞。以 GRK2 依赖性方式参与 smoothened（SMO）的初级纤毛定位及内吞过程。参与 SLC9A5 的内吞。参与 ENG 的内吞及后续 TGF-beta 介导的 ERK 激活和上皮细胞迁移。通过与 TRAF6 相互作用（该相互作用可阻止 NF-kappa-B 和 JUN 激活所需的 TRAF6 自泛素化和寡聚化），参与 Toll 样受体和 IL-1 受体信号传导。通过作为胰岛素诱导的 SRC、AKT1 和 INSR 信号支架，参与胰岛素抵抗过程。通过将 PTPN6 和 PTPN11 募集至 KIR2DL1，参与自然杀伤细胞抑制性信号的调控。参与非典型趋化因子受体 ACKR3 的内吞。作为衔接蛋白将 FFAR4 受体偶联至特定下游信号通路，并

介导受体内吞。在 NLRP3 炎症小体的激活阶段，可直接与 NLRP3 结合，从而抑制促炎细胞因子释放并抑制炎症反应。

亚细胞定位：细胞质。细胞核。细胞膜。膜，网格蛋白包被小窝。细胞质囊泡。注：转位至质膜并与拮抗剂刺激的 GPCRs 共定位。

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。