重组小鼠 NFIP1 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP51793

蛋白名称：NEDD4 family-interacting protein 1 (NEDD4 WW domain-binding protein 5)

别名：Ndfip1, N4wbp5

UniProt 编号：Q8R0W6

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/Q8R0W6/entry

种属来源：小鼠

表达系统：HEK293T 真核细胞表达系统

序列长度：221 AA

分子量：25 KD

蛋白标签：C 端/His6

二、氨基酸序列

MALALAALAAVEPACGSGYQQLQNEEEPGEPEQTAGDAPPPYSSITAESAAYFDYKDESGFPKPPS
YNVATTLPSYDEAERTKTEATIPLVPGRDEDFVGRDDFDDTDQLRIGNDGIFMLTFFMAFLFNWIGFF
LSFCLTTSAAGRYGAISGFGLSLIKWILIVRFSTYFPGYFDGQYWLWWVFLVLGFLLFLRGFINYAKVR
KMPETFSNLPRTRVLFIY

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 NEDD4 family-interacting protein 1 (NEDD4 WW

domain-binding protein 5)。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：激活含 HECT 结构域的 E3 泛素蛋白连接酶，包括 NEDD4 和 ITCH，进而调控其靶标的稳定性。因此可调控多种细胞过程。通过激活 ITCH 并由此控制 JUNB 降解，防止慢性辅助性 T 细胞介导的炎症（PubMed:11748237、PubMed:17137798、PubMed:20962770）。通过降解 JUNB 并抑制未折叠蛋白反应，促进胰腺β细胞死亡，导致胰岛素分泌减少（PubMed:26319551）。通过促进 ITCH 介导的 RORC 泛素化与降解，限制效应 Th17 T 细胞中促炎细胞因子的产生（PubMed:28051111）。与 NDFIP2 共同作用，通过促进 JAK1 降解（可能由 ITCH 与 NEDD4L 介导的泛素化实现），限制效应 Th2 T 细胞的细胞因子信号传导与增殖（PubMed:27088444）。调控外周 T 细胞对自身及外来抗原的耐受，迫使初始 CD4+ T 细胞在分化为效应 T 细胞前退出细胞周期（PubMed:24520172、PubMed:28051111）。通过促进 SMURF1 介导的 MAVS 泛素化及后续降解，负调控 RLR 介导的抗病毒应答。通过将 NEDD4L 募集至高尔基体（NEDD4L 在此介导 KCNH2 降解），降低 KCNH2 钾通道的细胞表面表达并干扰其成熟过程，从而负调控 KCNH2 钾通道活性。在皮质神经元中，介导 NEDD4L 对二价金属转运蛋白 SLC11A2/DMT1 的泛素化，使其下调表达，从而保护细胞免受钴与铁的毒性损伤。对于皮质中树突与树突棘的正常发育至关重要（PubMed:23897647）。增强由 NEDD4、NEDD4L 与 ITCH 介导的 BRAT1 泛素化，且是泛素化 BRAT1 实现核定位所必需的（PubMed:25631046）。通过将 E2 泛素结合酶 UBE2L3 募集至 ITCH，增强 ITCH 介导的 MAP3K7 泛素化（PubMed:25632008）。通过多条通路调控 EGFR 信号传导。具体而言，可能调控 EGF 刺激下 AKT1 与 MAPK8 的信号传导比例：对 AKT1 的作用可能通过 PTEN 失稳实现，对 MAPK8 的作用则通过 ITCH 依赖的 MAP2K4 失活实现。因此可能调控细胞生长速率。通过促进 PTEN 核定位并改变其信号传导特异性，抑制细胞增殖（PubMed:25801959）。

亚细胞定位：内体膜；多次跨膜蛋白。高尔基体膜。突触、突触体。细胞突起、树突。分泌。注：在外泌体中检测到，并通过外泌体途径分泌。

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。