重组小鼠 ARRB2 蛋白产品说明书

一、产品基础信息

货号：REP51828

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

别名：Arrb2

UniProt 编号：Q91YI4

UniProt 链接：www.uniprot.org/uniprotkb/Q91YI4/entry

种属来源：小鼠

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
SVELPFVLMHPKPHDHITLPRPQSAPRETDVPVDTNLIEFDTNYATDDDIVFEDFARLRLKGMKDDDC
DDQFC

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（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参与（PubMed:38883814）。beta-arrestin 通过作为内吞衔接子（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）中的衔接子蛋白 2 复合物 2（AP-2），从而靶向多种受体进行内吞。然而，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-受体复合物被运输至细胞内体，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）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 一起被运输至内体囊泡，推测为脱敏受体，该过程会持续较长时间。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。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）和 MAPK10（JNK3））的信号支架。由 beta-arrestin 支架激活的 ERK1/2 和 JNK3 大部分被排除在细胞核之外，被限制在细胞质区域（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（共同调控）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 介导的激活中增加 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。参与 1A 型血管紧张素 II 受体/AGTR1 介导的 MAPK10 活性。通过破坏 AKT1 与其负调控因子 PP2A 的结合，参与纹状体中多巴胺刺激的 AKT1 活性调控（PubMed:16051150）。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 依赖性趋化作用的调控。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 的刺激和 ARRB2 的去磷酸化而增强。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 受刺激后，可能参与受精早期过程中的基因表达调控。也参与 GPCR 以外的受体调控。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 依赖性过程参与 smoothened（SMO）的初级纤毛定位及内吞（PubMed:18497258）。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（防止 TRAF6 发生激活 NF-kappa-B 和 JUN 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。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。通过将 PTPN6 和 PTPN11 募集至 KIR2DL1，参与自然杀伤细胞抑制性信号传导的调控。参与非

典型趋化因子受体 ACKR3 的内吞。作为衔接蛋白，将 FFAR4 受体与特定下游信号通路偶联，并介导受体内吞。在 NLRP3 炎症小体的激活阶段，直接与 NLRP3 结合，从而抑制促炎细胞因子释放并抑制炎症。

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：易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。