

**Produktname: ADAR1 (16R16) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe06603**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,FC,IF-P
<b>Reaktivität</b>	Menschlich
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,5 mg/ml. Die Konzentration dieses Produkts kann chargenabhängig sein.
<b>Lagerung</b>	Aliquotieren und bei -20°C lagern (12 Monate haltbar).Frost/Tau-Zyklen vermeiden.
<b>Versand</b>	Eisbeutel
<b>Puffer</b>	Kaninchen-IgG in phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS), pH 7,4, 150 mM NaCl, 0,02 % Konservierungsmittel Typ N und 50 % Glycerin. Kurzfristig bei +4 °C lagern. Langfristig bei -20 °C lagern. Wiederholtes Einfrieren und Auftauen vermeiden.
<b>Aufreinigung</b>	Affinitätsreinigung

**Anwendung**

<b>Verdünnungsverhältnis</b>	WB 1:1000-1:5000,IHC 1:50-1:100,FC 1:10-1:100,IF-P 1:50-1:100
<b>Molekulargewicht</b>	136kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	ADAR
<b>Alternative Namen</b>	ADAR; Adar1; AGS6; DRADA; Dsh; Dsrad; IFI4; P136;
<b>Gen-ID</b>	103.0
<b>SwissProt ID</b>	P55265
<b>Immunogen</b>	Ein synthetisches Peptid des humanen ADAR1

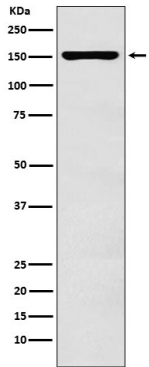
**Hintergrund**

Es wandelt mehrere Adenosine in Inosine um und erzeugt I/U-Fehlpaarungen in doppelsträngigen RNA-Substraten ohne erkennbare Sequenzspezifität. Es katalysiert die hydrolytische Desaminierung von Adenosin zu Inosin in doppelsträngiger RNA (dsRNA), ein Vorgang, der als A-zu-I-RNA-Editierung bezeichnet wird (PubMed:7972084, PubMed:7565688, PubMed:12618436). Dies kann die Genexpression und -funktion auf vielfältige Weise beeinflussen, darunter die mRNA-Translation durch Veränderung von Codons und damit der Aminosäuresequenz von Proteinen; das prä-mRNA-Splicing durch Veränderung von Spleißstellen-Erkennungssequenzen; die RNA-Stabilität durch Veränderung von Sequenzen, die an der Nukleaseerkennung beteiligt sind; die genetische Stabilität im Falle von RNA-Virusgenomen durch Veränderung von Sequenzen während der viralen RNA-Replikation; und RNA-strukturabhängige Aktivitäten wie die Produktion oder das Targeting von microRNA oder Protein-RNA-Interaktionen. Kann sowohl virale als auch zelluläre RNA editieren und RNA an mehreren Stellen (Hyper-Editing) oder an spezifischen Stellen (ortsspezifisches Editing) verändern. Zu seinen zellulären RNA-Substraten gehören das Blasenkrebs-assoziierte Protein (BLCAP), die Neurotransmitterrezeptoren für Glutamat (GRIA2) und Serotonin (HTR2C) sowie der GABA-Rezeptor (GABRA3). Das ortsspezifische RNA-Editing von Transkripten, die für diese Proteine kodieren, führt zu Aminosäuresubstitutionen, wodurch sich deren funktionelle Aktivität verändert. Es zeigt ein geringes Editing-Niveau an der GRIA2-Q/R-Stelle, editiert jedoch effizient an der R/G-Stelle und an HOTSPOT1. Zu seinen viralen RNA-Substraten gehören das Hepatitis-C-Virus (HCV), das Vesikuläre Stomatitis-Virus (VSV), das Masernvirus (MV), das Hepatitis-Delta-Virus (HDV) und das Humane Immundefizienz-Virus Typ 1 (HIV-1). Zeigt entweder eine provirale (HDV, MV, VSV und HIV-1) oder eine antivirale Wirkung (HCV), die editierungsabhängig (HDV und HCV), editierungsunabhängig (VSV und MV) oder beides (HIV-1) sein kann. Beeinträchtigt die HCV-Replikation durch RNA-Editierung an mehreren Stellen. Fördert die Replikation von MV, VSV und HIV-1 durch einen editierungsunabhängigen Mechanismus über die Suppression der Aktivierung und Funktion von EIF2AK2/PKR. Stimuliert sowohl die Freisetzung als auch die Infektiosität von HIV-1-Viruspartikeln durch einen editierungsabhängigen Mechanismus, indem es mit viralen RNAs interagiert und Adenosine in der 5'-UTR sowie in der Rev- und Tat-kodierenden Sequenz editiert. ADAR1 kann die Virusreplikation von HDV durch A-zu-I-Editierung an einer als Amber/W bezeichneten Stelle steigern. Dabei wird ein UAG-Amber-Stoppcodon in ein UIG-Tryptophan-(W)-Codon umgewandelt, was die Synthese des großen Delta-Antigens (L-HDAg) ermöglicht, welches eine Schlüsselrolle bei der Assemblierung der Viruspartikel spielt. Hohe ADAR1-Konzentrationen hemmen jedoch die HDV-Replikation.

## **Forschungsbereich**

Mikrobiologie

## **Bilddaten**



Western-Blot-Analyse der ADAR1-Expression im Lysat von Ramos-Zellen.