

**Produktname: METTL3 (18R12) Kaninchen-monoklonaler Antikörper****Katalog-Nr.: AMRe13844**

Nur für Forschungszwecke.

**Zusammenfassung**

<b>Beschreibung</b>	Rekombinanter monoklonaler Kaninchenantikörper
<b>Host</b>	Kaninchen
<b>Anwendung</b>	WB,IHC,ICC/IF,FC,IP
<b>Reaktivität</b>	Mensch, Maus, Ratte
<b>Konjugation</b>	Unkonjugiert
<b>Modifikation</b>	Unverändert
<b>Isotyp</b>	IgG
<b>Klonalität</b>	Monoklonal
<b>Form</b>	Flüssig
<b>Konzentration</b>	0,3 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 1:500-1:2000,IHC 1:200-1:500,ICC/IF 1:200-1:500,FC 1:20-1:50,IP 1:20-1:50
<b>Molekulargewicht</b>	64kDa

**Antigen-Informationen**

<b>Genname</b>	METTL3
<b>Alternative Namen</b>	IME4; M6A; Methyltransferase like protein 3; METTL3; MTA70; N6 adenosine methyltransferase 70 kDa subunit;
<b>Gen-ID</b>	56339.0
<b>SwissProt ID</b>	Q86U44
<b>Immunogen</b>	Rekombinantes Protein des humanen METTL3

## Hintergrund

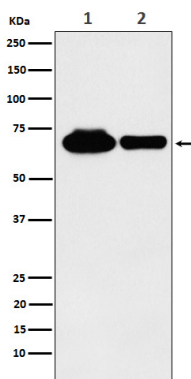
Die N6-Methyltransferase methyliert Adenosinreste bestimmter mRNAs. N6-Methyladenosin (m6A), das an internen Stellen einiger mRNAs vorkommt, könnte eine Rolle für die Effizienz des mRNA-Spleißens, des Transports oder der Translation spielen. Der METTL3-METTL14-Heterodimer bildet einen N6-Methyltransferase-Komplex, der Adenosinreste an der N(6)-Position einiger RNAs methyliert und verschiedene Prozesse reguliert, wie z. B. die zirkadiane Uhr, die Differenzierung embryonaler und hämatopoetischer Stammzellen, die kortikale Neurogenese, die Reaktion auf DNA-Schäden, die Differenzierung von T-Zellen und die primäre miRNA-Prozessierung (PubMed:22575960, PubMed:24284625, PubMed:25719671, PubMed:25799998, PubMed:26321680, PubMed:26593424, PubMed:27627798, PubMed:27373337, PubMed:27281194, PubMed:28297716, PubMed:30428350, PubMed:29506078, PubMed:29348140, PubMed:9409616). Im mit METTL14 gebildeten Heterodimer bildet METTL3 den katalytischen Kern (PubMed:27627798, PubMed:27373337, PubMed:27281194). N6-Methyladenosin (m6A), das an den 5'-[AG]GAC-3'-Konsekutivsequenzen einiger mRNAs vorkommt, spielt eine Rolle für die mRNA-Stabilität, -Prozessierung, Translationseffizienz und -Editierung (PubMed:22575960, PubMed:24284625, PubMed:25719671, PubMed:25799998, PubMed:26321680, PubMed:26593424, PubMed:28297716, PubMed:9409616). M6A fungiert als wichtiger Regulator der mRNA-Stabilität: Die Methylierung wird nach Freisetzung der mRNA in das Nukleoplasma abgeschlossen und fördert deren Destabilisierung und Abbau (PubMed:28637692). In embryonalen Stammzellen (ES-Zellen) führt die m6A-Methylierung von mRNAs, die für wichtige naive Pluripotenz-fördernde Transkripte kodieren, zu deren Destabilisierung und fördert so die Differenzierung der ES-Zellen (Ähnlichkeit). M6A reguliert die Länge der circadianen Uhr: Es fungiert als früher Taktgeber im circadianen Regelkreis, indem es die mRNA-Produktion beschleunigt, um die nukleäre Prozessierung zu erleichtern und dadurch einen frühen Kontrollpunkt für die Dynamik der Rückkopplungsschleife darstellt (Ähnlichkeit). M6A reguliert außerdem die circadiane Regulation des hepatischen Lipidstoffwechsels (PubMed:30428350). M6A reguliert die Differenzierung von Spermatogonien und die Meiose und ist essenziell für die männliche Fertilität und die Spermatogenese (Ähnlichkeit). Es wird auch für die Oogenese benötigt (Ähnlichkeit). METTL3 ist an der Reaktion auf DNA-Schäden beteiligt: Nach UV-Bestrahlung katalysiert es rasch die Bildung von m6A an Poly(A)-Transkripten an DNA-Schadstellen, was zur Rekrutierung von POLK an diese Stellen führt (PubMed:28297716). M6A ist auch für die T-Zell-Homöostase und -Differenzierung erforderlich: Die m6A-Methylierung von Transkripten der SOCS-Familie (SOCS1, SOCS3 und CISH) in naiven T-Zellen fördert die mRNA-Destabilisierung und den Abbau und somit die T-Zell-Differenzierung (durch Ähnlichkeit). Es hemmt die Typ-I-Interferon-Antwort durch die Vermittlung der m6A-Methylierung von IFNB (PubMed:30559377). M6A findet auch in anderen RNA-Molekülen statt, wie z. B. in primären miRNAs (pri-miRNAs) (PubMed:25799998). Vermittelt die m6A-Methylierung von Xist-RNA und ist dadurch an der zufälligen X-Inaktivierung beteiligt: Die m6A-Methylierung von Xist führt zur Bindung des Zielproteins YTHDC1 an Xist und fördert dessen transkriptionsrepressive Aktivität (PubMed:27602518). M6A reguliert außerdem die kortikale Neurogenese: Die m6A-Methylierung von Transkripten, die mit Transkriptionsfaktoren, neuronalen Stammzellen, dem Zellzyklus und der neuronalen Differenzierung während der Gehirnentwicklung in Zusammenhang stehen, fördert deren Destabilisierung und Abbau und somit die Differenzierung radialer Gliazellen (durch Ähnlichkeit). METTL3 vermittelt die Methylierung von pri-miRNAs und markiert diese für die Erkennung und Verarbeitung durch DGCR8 (PubMed:25799998). Wirkt unabhängig von der Methyltransferase-Aktivität als positiver Regulator der mRNA-Translation: Es fördert die Translation durch Interaktion mit der Translationsinitiationsmaschinerie im Zytoplasma (PubMed:27117702). Seine Überexpression in einer Reihe von Krebszellen deutet darauf hin, dass es durch Förderung der

mRNA-Translation an der Proliferation von Krebszellen beteiligt sein könnte (PubMed:27117702). Während einer Infektion mit dem humanen Coronavirus SARS-CoV-2 fügt es m6A-Modifikationen in die SARS-CoV-2-RNA ein, was zu einer verminderten DDX58/RIG-I-Bindung und in der Folge zu einer Dämpfung der Erkennung und Aktivierung angeborener Immunantworten führt (PubMed:33961823).

## Forschungsbereich

-

## Bilddaten



Western-Blot-Analyse der METTL3-Expression in (1) 293-Zelllysate; (2) RAW 264.7-Zelllysate.