上海伯豪生物技术有限公司
SHANGHAI BIOTECHNOLOGY CORPORATION

伯豪生物隆重推出

微量RNA甲基化测序（meRIP-seq）

m^{6}A是一种常见的RNA甲基化修饰方式，研究表明它在调控基因表达、剪接、RNA编辑、RNA稳定性、控制mRNA寿命和降解、介导环状RNA翻译等方面扮演重要角色。伯豪生物新开发微量meRIP-seq技术，利用前沿的去rRNA技术，可以同时检测mRNA， lncRNA及circRNA甲基化修饰图谱，帮助研究人员对RNA转录后甲基化修饰图谱进行全面研究，是表观转录组研究的关键技术。值得关注的是微量meRIP-seq技术通过技术优化，大幅降低meRIP的样本起始要求量，仅1-20μg总RNA即可满足实验要求。

技术优势

- 同时适用于细胞株和临床样本检测
- 样本要求低，1-20μg总RNA即可
- 全面覆盖mRNA、lncRNA、circRNA的m^{6}A修饰

样本类型

- 总RNA，1-20μg
- 细胞，数量为5×10^6-10^7
- 组织，质量为10-20mg

仅限人，大小鼠，其他物种需要评估

服务科技创新，护航人类健康！

咨询热线：800-820-5086/400-880-5086

电话：021-58955370

邮箱：market@shbio.com

网址：www.shbio.com

地址：上海张江高科技园李冰路151号

伯豪生物实测数据

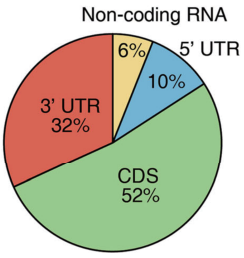


图1 Peak在不同基因功能区域的分布百分比

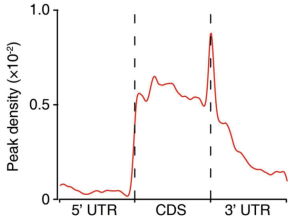


图2 m⁶A修饰位点富集在终止密码子区域



图3 m⁶A修饰的motif预测分析

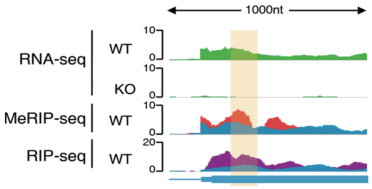
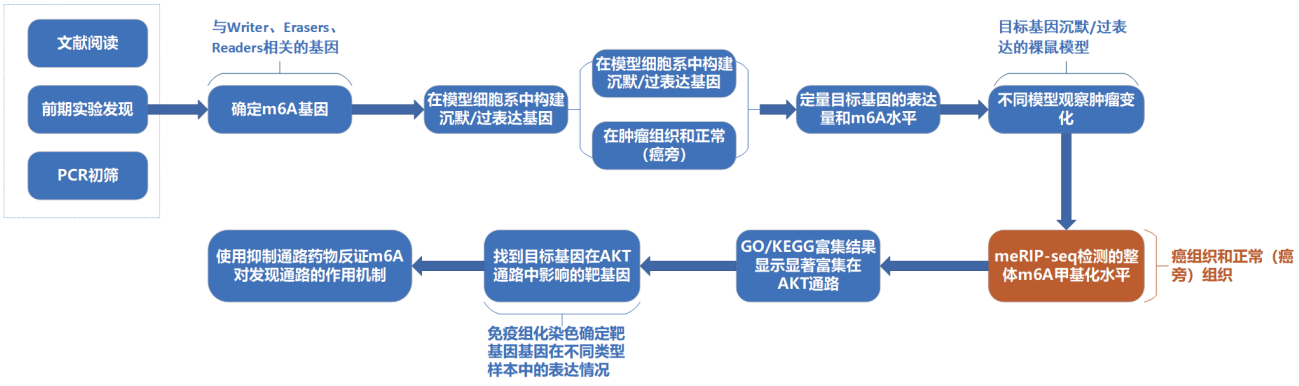


图4 在特定基因上展示m⁶A修饰的富集程度

研究案例

为了研究m⁶A mRNA甲基化在细胞增殖和致瘤性中的作用，作者研究了在甲基转移酶复合物（METTL14）存在R298P热点突变的子宫内膜癌。作者发现约70%的子宫内膜肿瘤患者表现出m⁶A甲基化的减少，推测这可能是由于METTL14突变（m⁶A的writer）或METTL3（m⁶A的writer）的表达降低所致。上述变化通过激活AKT途径导致子宫内膜癌细胞的增殖和致瘤性增加。减少m⁶A甲基化导致降低AKT通路中的起负调控作用PHLPP2的表达和AKT通路正调节因子mTORC2的表达。总之，这些结果揭示了m⁶AmRNA甲基化减少是子宫内膜癌中的致癌机制，并确定了m⁶A甲基化可作为AKT信号传导的调节剂。

研究思路



结果展示

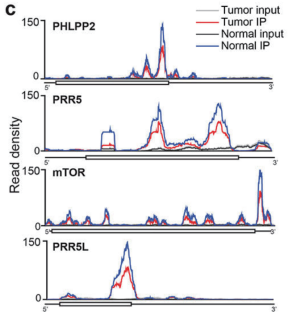


图1 AKT通路相关基因中肿瘤组织相对正常组织m⁶A低甲基化

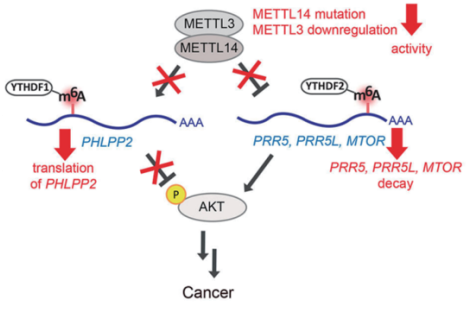


图2 m⁶A低甲基化介导AKT通路促进癌症发生的机制：m⁶A甲基化通常通过促进m⁶A依赖的PHLPP2翻译和m⁶A依赖的mTORC2亚基转录本降解来减弱AKT通路活性。PHLPP2磷酸酶的上调和mTORC2激酶的下调均通过维持AKT的去磷酸化而抑制AKT活性。m⁶A甲基化的减少破坏了这些转录本的调控，导致PHLPP2表达降低，mTORC2表达增加，AKT活性增加。

参考文献
Liu J, Eckert M A, Harada B T, et al. m⁶A mRNA methylation regulates AKT activity to promote the proliferation and tumorigenicity of endometrial cancer[J]. Nature cell biology, 2018, 20(9): 1074.