
科学家揭示SAP30BP对CDK11调控剪接功能的关键激活作用

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/25454.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

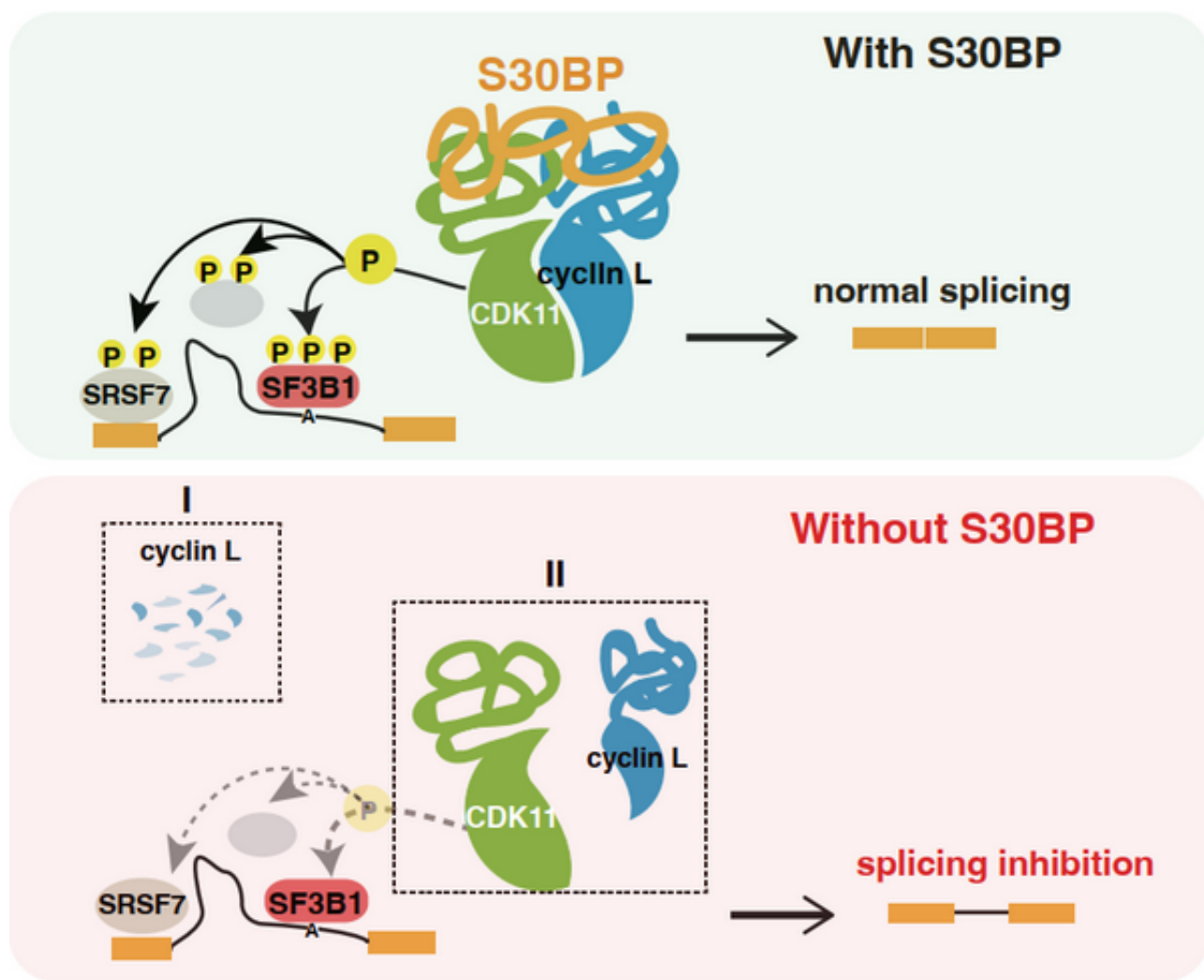
近日，中国科学院分子细胞科学卓越创新中心研究员程红团队与武汉大学教授周宇团队、中国科学院大连化学物理研究所研究员叶明亮团队合作以 *CDK11 requires a critical activator SAP30BP to regulate pre-mRNA splicing* 为题在《欧洲分子生物学学会杂志》（*The EMBO Journal*）上在线发表最新研究成果。该研究发现了一个全新的pre-mRNA剪接因子SAP30BP，揭示了它通过激活CDK11促进SF3B1等剪接因子的磷酸化，调控全局mRNA剪接的分子机制。

前体mRNA的剪接是重要的转录后调控机制之一。CDK11是一个新兴的癌症治疗药物靶点，因为它在磷酸化关键转录和剪接因子以及促进癌细胞的细胞周期进程中发挥着重要作用。像其他细胞周期蛋白依赖性激酶一样，CDK11需要cyclin L1或cyclin L2来激活。然而，对于CDK11的活性激活是否需要其他因子的协助，目前尚不清楚。研究人员构建了SAP30BP-dTAG快速降解敲入细胞系，发现SAP30BP确实直接调控全局组成型RNA剪接。研究人员进一步发现，SAP30BP主要定位在核斑小体（nuclear speckles）中，并结合大量的核心剪接因子，其中，重点关注了免疫沉淀中被非常显著富集的CDK11和cyclins

L1/L2。利用多种生化实验并结合转录组测序，研究人员发现SAP30BP与CDK11和cyclin L能够直接互作，形成一个紧密的蛋白复合体，与此一致，SAP30BP和CDK11在全局剪接中发挥了高度类似的功能。进一步机制研究证实，SAP30BP能够稳定cyclin L的蛋白水平并促进其与CDK11的结合，从而激活CDK11的激酶活性。SAP30BP是CDK11的一个关键共激活因子，通过激活CDK11调控全局性RNA剪接。

相关研究工作得到国家自然科学基金、国家重点研发计划项目、中国科学院、上海市科学技术委员会等项目的资助。

[论文链接](#)



SAP30BP调控全局pre-mRNA剪接示意图

研究团队单位：分子细胞科学卓越创新中心

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发