



我国学者在RNA构象调控可变剪接研究方面取得新进展

日期 2023-04-03 来源：生命科学部 作者：张洪亮 【大 中 小】 【打印】 【关闭】

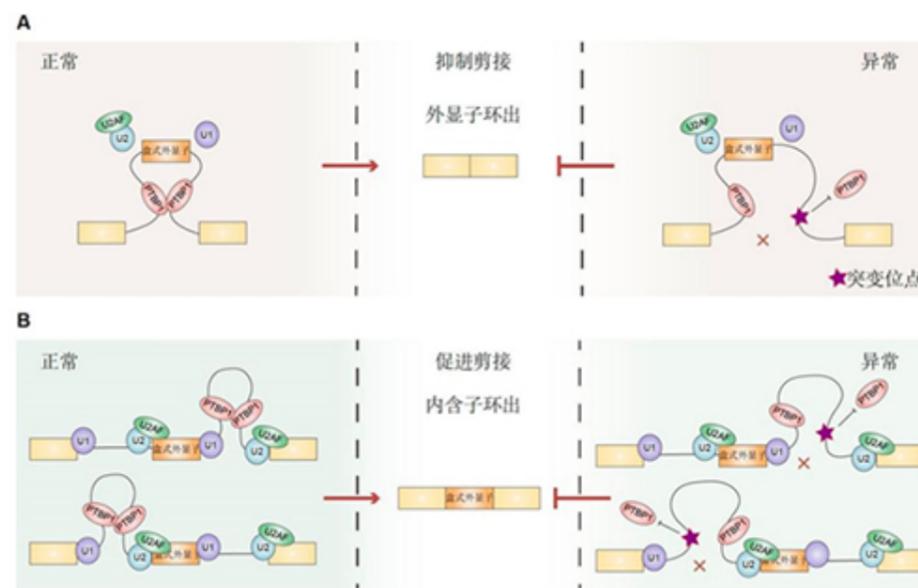


图 PTBP1介导RNA构象变化调控可变剪接的分子机制

在国家自然科学基金项目（批准号：32130064、32025008）等资助下，中国科学院生物物理研究所薛愿超研究员团队创建了核糖核酸（RNA）空间互组学新技术，并在可变剪接机制研究方面取得新进展。研究成果以“Capture RIC-seq技术揭示PTBP1介导的RNA环在可变剪接调控中的位置效应规律（Capture RIC-seq reveals positional rules of PTBP1-associated RNA loops in splicing regulation）”为题，于2023年3月22日在线发表于《分子细胞》

（Molecular Cell）杂志，论文链接：[https://www.cell.com/molecular-cell/fulltext/S1097-2765\(23\)00158-2](https://www.cell.com/molecular-cell/fulltext/S1097-2765(23)00158-2)。

可变剪接是真核细胞产生蛋白质多样性的重要机制，异常剪接不仅影响人体正常发育过程，而且会导致神经退行性疾病和癌症等重大疾病的发生。已知RNA结合蛋白（RBP）结合在前体mRNA的不同位置会导致不同的剪接结果，但是具体机制不明。薛愿超团队在此前开发的RNA原位构象测序技术（RIC-seq）的基础上，创建了CRIC-seq新技术，以系统解析特定RBP介导的RNA空间构象。该团队进一步利用CRIC-seq绘制了多聚嘧啶区结合蛋白1（PTBP1）等RNA结合蛋白介导的RNA空间互作图谱，意外发现了PTBP1通过二聚化改变RNA空间构象，进而促进或抑制盒式外显子剪接的新机制。

在病理机制上，通过分析RNA互作图谱和癌症样本中与剪接相关的突变位点，该团队鉴定了上百个可能影响PTBP1对RNA亲和力的突变，并发现一个位于HERPUD2内含子区域的突变可破坏PTBP1介导的RNA环化，导致剪接异常，进而促进宫颈癌细胞增殖。该研究为解析特定蛋白质介导的RNA空间构象提供了强有力的技术手段。

机构概况: 概况 职能 领导介绍 机构设置 规章体系 专家咨询 评审程序 资助格局 监督工作

政策法规: 国家科学技术相关法律 国家自然科学基金条例 国家自然科学基金规章制度 国家自然科学基金发展规划

项目指南: 项目指南

申请资助: 申请受理 项目检索与查询 下载中心 代码查询 常见问题解答 科学基金资助体系

共享传播: 年度报告 中国科学基金 大数据知识管理服务平台 优秀成果选编

国际合作: 通知公告 管理办法 协议介绍 进程简表

信息公开: 信息公开制度 信息公开管理办法 信息公开指南 信息公开工作年度报告 信息公开目录 依申请公开

[相关链接](#)

政府

新闻

科普



中华人民共和国
中央人民政府网站

版权所有：国家自然科学基金委员会 京ICP备
05002826号

地址：北京市海淀区双清路83号 邮编：100085

京公网安备 11040202500068号



事业单位



政府网站
找错

