

详细新闻

吴旻研究组抑癌基因研究获新进展

相关成果在《核酸研究》在线发表

发布时间：2016-09-18 17:14 作者：来源：生命科学学院 访问次数：1525

新闻网讯（通讯员杨雪）9月9日，国际著名学术期刊*Nucleic Acids Research*（IF=9.202）《核酸研究》在线发表生命科学学院吴旻教授研究组的研究论文。该研究发现，E3泛素连接酶SPOP/CUL3复合物通过泛素化修饰组蛋白甲基化酶SETD2，参与调控了mRNA的可变剪切。

论文题为*SPOP-containing complex regulates SETD2 stability and H3K36me3-coupled alternative splicing SPOP*（《复合物调控SETD2蛋白稳定性和H3K36me3相关的可变剪切》）。朱坤博士、雷品极和鞠林高为该研究论文的共同第一作者，吴旻为通讯作者。该研究得到了国家科技部、国家自然科学基金和教育部新世纪优秀人才计划的支持。

SETD2是哺乳动物细胞内主要的组蛋白H3K36me3甲基化酶，参与调控DNA损伤修复和mRNA可变剪切等生物学功能。近几年的研究表明，SETD2是一个关键的抑癌基因，其突变与肾癌、白血病和胶质瘤等多种癌症相关。

研究人员发现，泛素E3连接酶SPOP/CUL3复合物特异性地与SETD2相互作用，催化SETD2发生多聚泛素化修饰，并促进SETD2蛋白发生蛋白酶体依赖性的降解。转录组和表观遗传组学的研究进一步证明SPOP催化的SETD2降解发生在染色质的特定位置，具有基因选择性，并导致特定基因上组蛋白H3K36me3修饰的降低，改变其mRNA的可变剪切状态。

该工作在哺乳动物细胞内首次发现了重要抑癌基因和表观遗传修饰酶SETD2的泛素E3连接酶，并揭示mRNA可变剪切的分子调控机制。由于SPOP是肾癌发生中的关键癌基因，该工作还提示癌基因SPOP和抑癌基因SETD2在肾癌发生中的可能作用机制。

（编辑：陈丽霞）

转载本网站文章请注明出处

文章评论

请遵守《互联网电子公告服务管理规定》及中华人民共和国其他有关法律法规。
用户需对自己在使用本站服务过程中的行为承担法律责任。
本站管理员有权保留或删除评论内容。
评论内容只代表网友个人观点，与本网站立场无关。

匿名发布 验证码 看不清楚,换张图片 发布

共0条评论 共1页 当前第1页

相关阅读

武大校报 [more>>](#)

武大视频 [more>>](#)

- 武汉大学2018新年献词：倾情...
- 2017宣传片《初时梦想》
- 2017年开学典礼校长致辞
- 乘风破浪创一流
- 武汉大学形象片
- 武汉大学校史文献片
- 武汉大学校友片
- 【武大新闻】2018-09-21《免...
- 【武大新闻】2018-09-21遥感...
- 【武大新闻】2018-09-21【珞...
- 【武大新闻】2018-09-21第四...
- 【武大新闻】2018-09-21【珞...
- 【武大新闻】2018-09-21十位...

专题网站 [more>>](#)



新闻热线 [more>>](#)

记者联系方式及定点联系单位
武汉大学报社2017年度表彰名单
武汉大学2016-2017学年度“天
2014-2015年度武汉大学优秀学
第二届“天壕珞珈新闻奖”获奖

发稿统计 [more>>](#)

排名	用稿数	来源
36	测	信息...
34		本科生院
30		科学技术发展...
30		团委
28		国际交流部
23		人文社会科学...

- 武大牵头艾滋病基因治疗研究
- 武大牵头艾滋病基因治疗研究
- 朱英国团队植物恢复基因研究获新突破
- 专家热议植物基因研究发展
- 武汉大学水稻抗虫基因研究取得突破
- 何光存团队抗褐飞虱新基因克隆研究获突破
- 朱英国团队植物恢复基因研究获新突破
- **【文汇报】**武汉大学研究团队发现胃癌易感基因

0

电子邮箱：wdxw@whu.edu.cn 新闻热线：027-68754665
通讯地址：湖北省武汉市武昌珞珈山 传真：68752632 邮编：430072