

# 人eRF3a与survivin相互作用的结构域分析

李芳 肖瑞琳 柴宝峰\*

(化学生物学与分子工程教育部重点实验室, 山西大学生物技术研究所, 太原 030006)

**摘要** 第二类肽链释放因子eRF3(eukaryotic polypeptide release factor)是一种GTPase, 它促进第一类肽链释放因子eRF1的释放活性, 并与细胞周期调控、细胞骨架组装、细胞凋亡和肿瘤形成等过程相关。哺乳动物细胞中eRF3有两种——eRF3a和eRF3b, 分别由*GSPT1*和*GSPT2*(G<sub>1</sub> to S phase transition 1/2)基因编码。生存素(survivin)是迄今发现的最强有力的凋亡抑制因子, 具有独特的结构和复杂的功能, 不仅可以抑制细胞凋亡, 还参与细胞有丝分裂、血管的生成等过程。eRF3和survivin都与细胞周期和细胞凋亡的调控相关。该实验室的前期研究表明, eRF3和survivin具有相互作用关系。该研究进一步对eRF3a进行截短突变, 采用酵母双杂交和pull-down两种分析方法依次验证eRF3a(1-72aa)和eRF3a(1-36aa)与survivin的相互作用关系。结果表明, eRF3a(1-72aa)和eRF3a(1-36aa)均可以与survivin相互作用, 由此确定eRF3a与survivin相互作用的最小结构域位于其N末端1-36aa之间, 从而为进一步证实eRF3a的N端结构域与survivin协同作用参与细胞周期和细胞凋亡的调控提供了数据支持。

**关键词** 第二类肽链释放因子; 生存素; 相互作用结构域

## Analysis on the Interacting Domain of Human eRF3a with Survivin

Li Fang, Xiao Ruilin, Chai Baofeng\*

(Key Laboratory of Chemical Biology and Molecular Engineering, Ministry of Education, China;  
Institute of Biotechnology, Shanxi University, Taiyuan 030006, China)

**Abstract** In mammals, two genes, *GSPT1* and *GSPT2*, encode two distinct forms of Class II polypeptide release factor eRF3, eRF3a and eRF3b, respectively. eRF3 is a GTPase associated with eRF1 in a complex that mediates the release of nascent polypeptides. Some studies indicated that eRF3 was involved in cell cycle regulation, cytoskeleton, apoptosis, and tumorigenesis. Survivin is the most powerful inhibitor of apoptosis gene ever found. In addition, survivin is involved in cell mitosis and angiogenesis etc. Both eRF3 and survivin are associated with the regulation of cell cycle and apoptosis. Our previous studies demonstrated that eRF3 interacted with survivin *in vivo* and *in vitro*. In this study, we have truncated eRF3a, and verified the interaction between eRF3a(1-72aa)/eRF3a(1-36aa) and survivin by using the yeast two-hybrid and pull-down assay, respectively. The results suggested that both eRF3a(1-72aa) and eRF3a(1-36aa) could interact with survivin, therefore, we concluded that their minimal interaction domain located amongst 1-36aa of eRF3a. Accordingly, the results provided the data supporting for further confirmation of the N terminal domain of eRF3 cooperating with survivin involved in cell cycle and apoptosis regulation.

**Key words** Class II polypeptide release factor; survivin; interacting domain

收稿日期: 2013-09-23 接受日期: 2013-11-26

国家自然科学基金(批准号: 31172078、30770294)和高等学校博士学科点专项科研基金(批准号: 20111401110008)资助的课题

\*通讯作者。Tel: 0351-7019083, E-mail: bfcchai@sxu.edu.cn

Received: September 23, 2013 Accepted: November 26, 2013

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (Grant No.31172078, 30770294) and the Research Fund for the Doctoral Program of Higher Education of China (Grant No.20111401110008)

\*Corresponding author. Tel: +86-351-7019083, E-mail: bfcchai@sxu.edu.cn

网络出版时间: 2014-01-27 16:15 <http://www.cnki.net/kcms/doi/10.11844/cjcb.2014.02.0308.html>

翻译终止和新生肽链的释放是蛋白质合成过程的最后一个阶段。真核生物蛋白质翻译终止由两类相互作用的肽链释放因子eRF1和eRF3介导。eRF3是一种小的GTPase, 它协助eRF1参与新生肽链的快速释放<sup>[1]</sup>。eRF3还是一种多功能蛋白质, 它与细胞周期调控、细胞骨架组装<sup>[2]</sup>、细胞凋亡和肿瘤发生等过程都相关。哺乳动物中, eRF3有两种不同的亚型, 分别为由*GSPT1*基因编码的eRF3a和由*GSPT2*基因编码的eRF3b<sup>[11]</sup>。*GSPT1*的mRNA表达无组织特异性, 在所有组织中都表达, 并且在细胞周期过程中其转录水平存在差异<sup>[3]</sup>。*GSPT1*的mRNA水平在肠型胃癌肿瘤和乳腺癌中有所增加<sup>[4-5]</sup>, 而在人类软骨细胞分化过程中大量减少<sup>[6]</sup>, 说明eRF3a可能与细胞的增殖和凋亡有关, 从而参与组织分化等过程。

生存素survivin是凋亡抑制蛋白(inhibitors of apoptosis, IAP)家族的最小成员。该家族蛋白通过抑制caspases的蛋白酶活性, 从而阻止程序性细胞死亡或凋亡<sup>[7]</sup>。IAP家族成员一般含有2~3个串联的N末端杆状病毒IAP重复序列(baculovirus IAP repeat, BIR)结构域以及羧基末端环指结构<sup>[7]</sup>。Survivin结构特殊, 仅含有一个N末端BIR功能区, 羧基端不含有环指结构, 代以 $\alpha$ 双螺旋卷曲结构(coiled coil), 该结构与肿瘤发生相关<sup>[8-10]</sup>。在正常细胞中, survivin是细胞核内染色体通道复合体(chromosomal passenger complex, CPC)的必要组成元件, 与细胞周期调控相关, 是有丝分裂必需的调控因子<sup>[11]</sup>。

由此可见, eRF3a和survivin都参与细胞周期调控和细胞凋亡。那么, 在这些调控过程中, 二者是否有联系呢? 本实验室前期研究证实, 人类eRF3和survivin能相互识别并相互作用<sup>[12]</sup>。Survivin蛋白仅含有142个氨基酸。eRF3由N、M和C三个功能结构域组成(图1)。有研究表明, eRF3的M结构域与PABP(poly A binding protein)结合, 参与维持mRNA的稳定<sup>[13]</sup>。C末端结构域与eRF1相互作用参与蛋白

质合成中新生肽链的释放过程<sup>[14]</sup>, 与UPF1、UPF2和UPF3(up-frameshift protein)相互作用, 参与无义介导的mRNA降解途径<sup>[15-16]</sup>。人类eRF3蛋白的N末端模体“AKPF”(N-terminal IAP-binding motif of eRF3)可与IAP特异性结合, 促进凋亡蛋白酶caspase的活性, IAP的泛素化, 从而促进细胞凋亡<sup>[17]</sup>。那么, survivin与eRF3的哪个结构域相互作用呢? 本研究利用酵母双杂交和体外pull-down方法研究了eRF3a与survivin相互作用的结构域。结果显示, eRF3a的N末端结构域与survivin蛋白相互作用。研究结果为进一步证实eRF3a与survivin协同作用参与细胞周期和细胞凋亡的调控提供了数据支持。

## 1 材料与方法

### 1.1 菌株与质粒

*E. coli* DH5 $\alpha$ 、*E. coli* BL21、酵母菌AH109以及质粒pGEX-6p-1和pET-28a均为本实验室保存。

### 1.2 主要生化试剂

酶制剂(Easy Taq DNA聚合酶、*EcoR* I、*Xho* I、*T<sub>4</sub>* DNA连接酶)和DNA Marker购于TaKaRa公司, 寡聚核苷酸引物由华大基因有限公司合成; 胶回收试剂盒(Gel Extraction Mini Kit)和质粒抽提试剂盒(Plasmid Mini Kit)购于BioMIGA公司。

### 1.3 寡聚核苷酸

本研究中, 用于基因扩增和重组质粒构建的寡聚核苷酸引物见表1。

### 1.4 原核重组表达质粒和酵母双杂交重组质粒的构建

运用PCR技术, 分别以BF393/BF394和BF393/BF396为引物, pGEX-6p-1-eRF3a为模板, 扩增大小为216 bp的eRF3a(1-72aa)基因片段。回收纯化后, 分别用*EcoR* I/*Xho* I和*EcoR* I/*Bam*H I进行双酶切, 并将目的片段分别连接以同样的酶双酶切的载体pGEX-6p-1和pGADT7, 得到重组质粒pGEX-6p-1-eRF3a(1-72aa)(Lab code pBF102)和pGADT7-eRF3a(1-72aa)(Lab code pBF104)。用与上述相同的方法, 分别以BF393/BF395和BF393/BF397为引物, 扩增大小为108 bp的eRF3a(1-36aa)基因片段, 构建重组质粒pGEX-6p-1-eRF3a(1-36aa)(Lab code pBF103)和pGADT7-eRF3a(1-36aa)(Lab code pBF105)。全长survivin蛋白表达质粒pET-28a-Svv(Lab code pBF056)、酵母双杂交所用质粒pGBKT7-Svv(Lab code pBF052)、

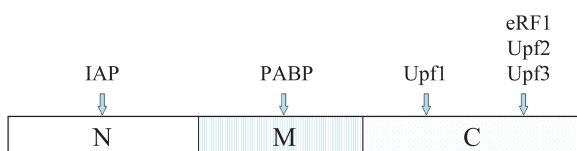


图1 eRF3结构及其结合蛋白(根据参考文献[17-18]改编)

Fig.1 A general structure of eRF3 and its binding protein (modified from references [17-18])

表1 寡核苷酸引物  
Table 1 List of oligonucleotides used in this study

实验室编号 Lab code	引物序列(5'→3') Oligonucleotides sequences (5'→3')	用途说明 Purpose	备注 Note
BF393	CCG <u>GAA TTC</u> CGG ATG GAA CTT TCA GAA CCT A	Cloning the eRF3a (1-72aa) to construct pGEX-6p-1-eRF3a(1-72aa)	<i>EcoR I</i>
BF394	CCG <u>CTC GAG</u> CGG TTA GTC TTT CTC TGG AAC CAG		<i>Xho I</i>
BF393	---	Cloning the eRF3a (1-36aa) to construct pGEX-6p-1-eRF3a (1-36aa)	---
BF395	CCG <u>CTC GAG</u> CGG TTA GGA ACC ACC CCC TGG CTC T		<i>Xho I</i>
BF393	---	Cloning the eRF3a (1-72aa) to construct pGADT7-eRF3a (1-72aa)	---
BF396	CGC <u>GGA TCC</u> GCG TCA TTT CTT AGG AGC ACC TGG CGG		<i>BamH I</i>
BF393	---	Cloning the eRF3a (1-36aa) to construct pGADT7-eRF3a (1-36aa)	---
BF397	CGC <u>GGA TCC</u> GCG TTA GGA ACC ACC CCC TGG CTC T		<i>BamH I</i>

pGADT7-eRF3a(Lab code pBF054)、pGBKT7-eRF1(Lab code pBF053)均为本实验室保存<sup>[1]</sup>。

### 1.5 酵母双杂交实验

酵母菌株AH109于YPD液体培养基中30 °C培养。将重组质粒pGADT7-eRF3a(1-72aa)/pGBKT7-Svv共转化酵母AH109, 用来分析eRF3a(1-72aa)和survivin的相互作用关系; pGADT7-eRF3a/pGBKT7-eRF1共转化酵母AH109作为阳性对照; pGADT7/pGBKT7-Svv和pGADT7-eRF3a(1-72aa)/pGBKT7共转化酵母AH109作为阴性对照。涂布SD-Leu-Trp平板, 将能够生长的阳性克隆进一步用SD-Leu-Trp-His-Ade平板进行严谨型筛选。最终, 对阳性克隆进行 $\beta$ -半乳糖苷酶活性分析, 以此来证实eRF3a(1-72aa)和survivin的相互作用关系。同样, 用上述方法分析eRF3a(1-36aa)和survivin的相互作用关系。

### 1.6 Pull-down分析

1.6.1 融合蛋白GST-eRF3a(1-72aa)、GST-eRF3a(1-36aa)和His-survivin的诱导表达 将原核重组表达质粒pGEX-6p-1-eRF3a(1-72aa)和pGEX-6p-1-eRF3a(1-36aa)转化*E. coli* BL21(DE3), 涂布含Amp<sup>r</sup>平板; pET-28a-Svv转化*E. coli* BL21(DE3), 涂布Kan<sup>r</sup>平板, 37 °C培养。将阳性单克隆于相应抗性的LB液体培养基中, 37 °C培养, 至 $D_{600}$ 达到0.6, 加入IPTG(Isopropyl  $\beta$ -D-1-Thiogalactopyranoside, 终浓度为0.1 mmol/L), 37 °C诱导, 同时诱导不含外源基因的表达质粒作对照。在冰上超声破碎细胞, 取全菌蛋白和上清蛋白制备样品, 用12% SDS-PAGE分析目的蛋白表达情况。

1.6.2 Pull-down分析 为了分析eRF3a(1-72aa)和survivin的相互作用关系, 将含有GST-eRF3a(1-72aa)和His-survivin融合蛋白的大量菌体分别于20 mL 50 mmol/L Tris-HCl缓冲液中超声破碎, 离心收集上清。将含有融合蛋白GST-eRF3a(1-72aa)的上清与已平衡好的柱材料GS4B冰浴结合5~6 h, 用上述50 mmol/L Tris-HCl洗去杂蛋白; 加入含有融合蛋白His-survivin的上清, 使其与已固定在GS4B上的GST-eRF3a(1-72aa)结合, 冰浴过夜, 用50 mmol/L Tris-HCl洗去杂蛋白, 最后收集用10 mmol/L GSH洗脱缓冲液洗脱的结合在GS4B上的蛋白。用洗脱下的蛋白制备样品, 以融合蛋白GST-eRF3a(1-72aa)作为阴性对照, His-survivin作为阳性对照, 进行12% SDS-PAGE和Western blot分析, Western blot所用一抗为Anti-His抗体, 二抗为辣根酶标记的山羊抗鼠IgG。用与上述相同的方法分析进一步截短体eRF3a(1-36aa)和survivin的相互作用关系。

## 2 结果

### 2.1 原核重组表达质粒和酵母双杂交重组质粒的构建

为了用酵母双杂交和pull-down方法分析第二类肽链释放因子的截短体蛋白与survivin蛋白的相互作用关系, 依照1.4中方法, 用相应引物扩增目的基因片段eRF3a(1-72aa)和eRF3a(1-36aa), 并分别克隆到原核表达载体和酵母表达载体中, 构建重组质粒pGEX-6p-1-eRF3a(1-72aa)、pGEX-6p-1-eRF3a(1-

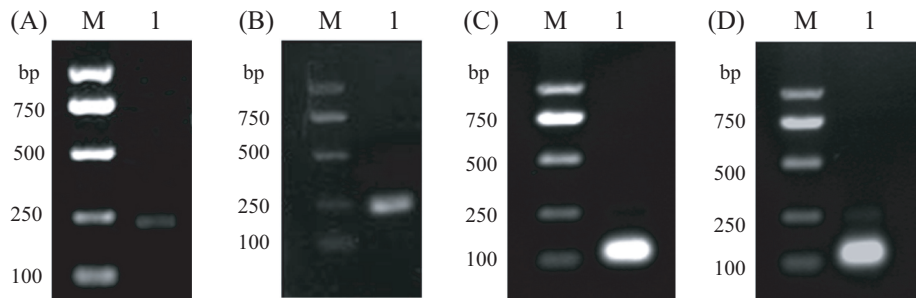
36aa)以及pGADT7-eRF3a(1-72aa)、pGADT7-eRF3a(1-36aa)。PCR鉴定(图2)和酶切鉴定后,经过测序证实,目的基因在重组质粒中的阅读框正确,可用于下一步基因的表达和蛋白相互作用分析。

## 2.2 酵母双杂交证实eRF3a的截短体与survivin的相互作用

为了研究eRF3a的截短体与survivin在细胞内的相互作用关系,我们将重组质粒pGADT7-eRF3a(1-72aa)和pGBKT7-Svv及阳性对照pGADT7-eRF3a和pGBKT7-eRF1,阴性对照pGADT7和pGBKT7-Svv、

pGADT7-eRF3a(1-72aa)和pGBKT7,分别共转化酵母AH109菌株,在SD-Leu-Trp培养基上筛选阳性克隆,挑取单克隆,经过SD-Leu-Trp-His-Ade缺陷型培养基的严谨型筛选后,进行 $\beta$ -半乳糖苷酶活性分析。结果如图3A,表达eRF3a(1-72aa)/pGBKT7-Svv的酵母菌株裂解物显蓝色,和阳性对照的结果一致,而阴性对照的颜色无明显变化,表明eRF3a(1-72aa)在细胞内能与survivin相互作用。

进一步截短后,用相同的方法共转化pGADT7-eRF3a(1-36aa)/pGBKT7-Svv质粒,进行半乳糖苷酶

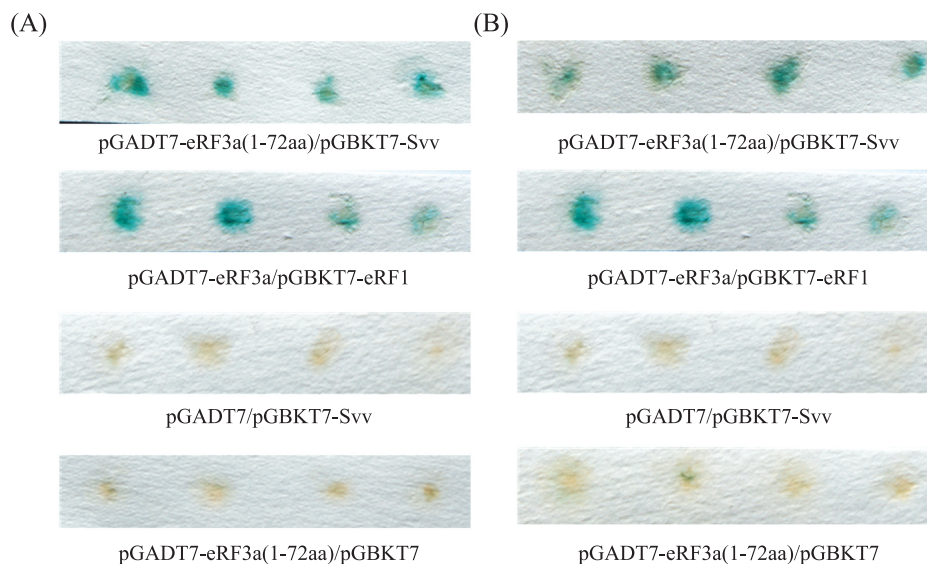


A~D依次为重组质粒pGEX-6p-1-eRF3a(1-72aa)、pGADT7-eRF3a(1-72aa)、pGEX-6p-1-eRF3a(1-36aa)和pGADT7-eRF3a(1-36aa)。M: DNA分子量标准;泳道1: PCR扩增产物。

A~D represent the identification of the recombinant plasmids pGEX-6p-1-eRF3a(1-72aa), pGADT7-eRF3a(1-72aa), pGEX-6p-1-eRF3a(1-36aa), and pGADT7-eRF3a(1-36aa), respectively. M: Trans2K Plus II DNA marker; Lane 1: PCR products.

图2 重组质粒的PCR鉴定

Fig.2 Identification of the recombinant plasmids by PCR amplification

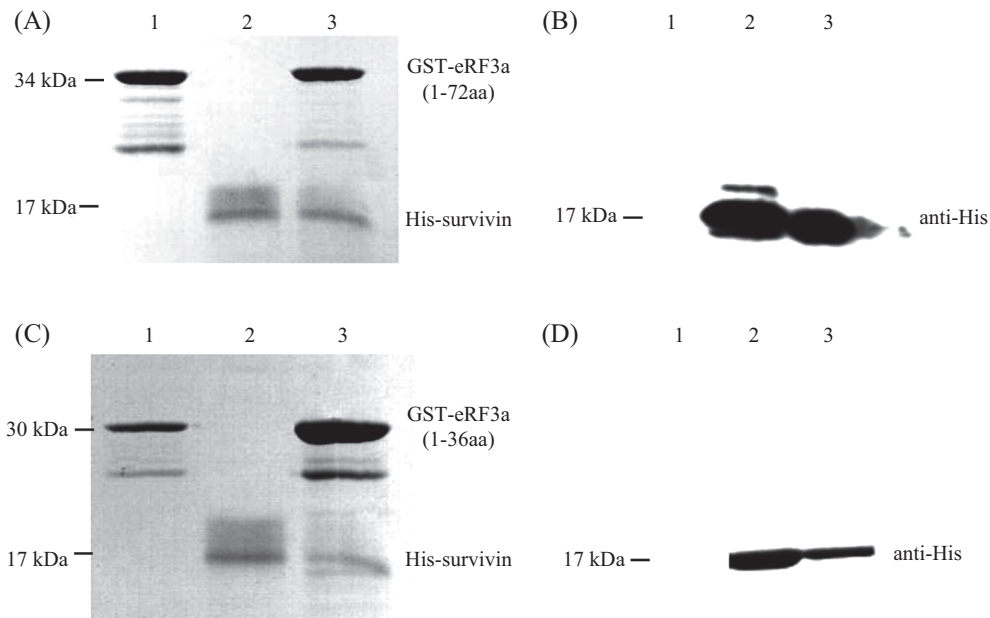


A:  $\beta$ -半乳糖苷酶活性分析eRF3a(1-72aa)和survivin的相互作用及阳性对照和阴性对照(从左至右依次为四个克隆); B:  $\beta$ -半乳糖苷酶活性分析eRF3a(1-36aa)和survivin的相互作用及阳性对照和阴性对照。

A:  $\beta$ -galactosidase activity analysis of interactions between eRF3a(1-72aa) and survivin and the positive and negative controls (four clones displayed); B:  $\beta$ -galactosidase activity analysis of interactions between eRF3a(1-36aa) and survivin and the positive and negative controls.

图3 酵母双杂交实验分析eRF3a(1-72aa)/eRF3a(1-36aa)与survivin的相互作用

Fig.3 Interaction assays between eRF3a(1-72aa)/eRF3a(1-36aa) and survivin using the Y2H assay



A, C: 12% SDS-PAGE分析pull-down洗脱产物, 显示融合蛋白His-survivin被固定在柱材料上的诱饵蛋白GST-eRF3a(1-72aa)或GST-eRF3a(1-36aa)捕获; B, D: 分别对应于A、C的Western blot鉴定图(所用抗体为anti-His抗体)。A、B中泳道1是纯化的GST-eRF3a(1-72aa), 泳道2是纯化的His-survivin, 泳道3是GST-eRF3a(1-72aa)和His-survivin的pull-down混合物; C、D中泳道1是纯化的GST-eRF3a(1-36aa), 泳道2是纯化的His-survivin, 泳道3是GST-eRF3a(1-36aa)和His-survivin的pull-down混合物。

A,C: the pull-down products were separated using 12% SDS-PAGE, and showed that the fusion protein His-survivin was pulled-down by the bead-immobilised GST-eRF3a(1-72aa)/GST-eRF3a(1-36aa); B,D: represent the Western blot analysis respectively corresponding to A, C (using anti-His antibody). In figure A and B, Lane 1 represent the purified fusion protein GST-eRF3a(1-72aa), Lane 2 represent the purified fusion protein His-survivin, Lane 3 represent the pull-down mixture of the fusion proteins; In figure C and D, Lane 1 represent the purified fusion protein GST-eRF3a(1-36aa), Lane 2 represent the purified fusion protein His-survivin, Lane 3 represent the pull-down mixture of the fusion proteins.

图4 eRF3a(1-72aa)和eRF3a(1-36aa)与survivin相互作用的pull-down分析和Western blot鉴定

Fig.4 Pull-down assay and Western blot analysis of the interaction between eRF3a(1-72aa)/eRF3a(1-36aa) and survivin

显色分析, 结果如图3B所示, 表明eRF3a(1-36aa)在细胞内仍然能与survivin相互作用。

### 2.3 Pull-down方法分析eRF3a截短体与survivin的相互作用

为了进一步确认eRF3a截短体与survivin的相互作用关系, 我们采用体外pull-down方法对上述结果进行验证。将重组质粒pGEX-6p-1-eRF3a(1-72aa)、pET-28a-Svv分别转化大肠杆菌, 表达融合蛋白GST-eRF3a(1-72aa)和His-survivin, 12% SDS-PAGE分析, 分别在分子量约为35 kDa和20 kDa处出现了一条新蛋白条带, 与预期融合蛋白大小一致。按照方法1.6中所述进行pull-down分析, 洗脱产物经12% SDS-PAGE分析, 结果显示, 在与阳性对照大小相同处有特异条带(图4A), 说明GST-eRF3a(1-72aa)与His-survivin在体外可以相互作用。作为对照, 空的GST和His标签并无相互作用。用anti-His抗体对上述洗脱产物进行Western blot分析, 在洗脱物中检测到His-survivin蛋白, 与pull-down分析结果相一致(图4B)。

将pGEX-6p-1-eRF3a(1-36aa)转化大肠杆菌, 用同样的方法对截短体蛋白eRF3a(1-36aa)和survivin的相互作用进行研究。对GST-eRF3a(1-36aa)进行原核表达后, 在大小约30 kDa处有新增蛋白条带, 大小与预期一致。Pull-down洗脱产物经12% SDS-PAGE分析(图4C)和Western blot鉴定(图4D), 在与阳性对照大小相同处仍然都有特异条带, 表明eRF3a(1-36aa)与survivin在体外仍然可以相互作用。

### 3 讨论

第二类肽链释放因子可以和多种蛋白质相互作用, 参与除蛋白质翻译终止外细胞内的诸多过程, 对其M和C结构域功能的研究较多。关于eRF3的N端结构域(N terminal domain, NTD)的功能目前尚不清楚。该结构域在进化上并不保守, 也不是蛋白质翻译终止所必需的<sup>[19]</sup>。在酵母细胞中N端结构域介导eRF3蛋白质异常积聚(agggregation)或淀粉样化(amyloidogenesis), 形成酵母阮病毒样表型(prion [*PSI<sup>+</sup>*])<sup>[20]</sup>。

在哺乳动物细胞中的eRF3的N端结构域与酵母中类似, 没有特定的二级结构和模体, 可以和多种蛋白质相互作用。由此, 我们猜测, eRF3的N端结构域很可能是一种分子插孔(molecular hub), 根据所结合的细胞内分子的不同, 调节eRF3的功能, 或者将翻译过程与细胞内其他过程耦联。

本研究对eRF3a的N端结构域进行了两次截短突变, 从分子水平上证明, 在体内外eRF3a(1-72aa)、eRF3a(1-36aa)可以与survivin相互作用, 得到了eRF3a和survivin相互作用的最小结构域。说明eRF3a的N端1-36aa区域可能通过与survivin蛋白相互作用, 共同参与细胞周期和细胞凋亡的调控过程, 为我们进一步对该结合域在细胞内作用的分子机制以及在动物体内的生物学功能研究提供了依据。

### 参考文献 (References)

- Xiao R, Gao Y, Shen Q, Li C, Chang W, Chai B. Polypeptide chain release factor eRF3 is a novel molecular partner of survivin. *Cell Biol Int* 2013; 37(4): 359-69.
- Hashimoto Y, Hosoda N, Datta P, Alnemri ES, Hoshino S. Translation termination factor eRF3 is targeted for caspase-mediated proteolytic cleavage and degradation during DNA damage-induced apoptosis. *Apoptosis* 2012; 17(12): 1287-99.
- Hoshino S, Imai M, Mizutani M, Kikuchi Y, Hanaoka F, Ui M, *et al.* Molecular cloning of a novel member of the eukaryotic polypeptide chain-releasing factors (eRF). Its identification as eRF3 interacting with eRF1. *J Biol Chem* 1998; 273(35): 22254-9.
- Brito M, Malta-Vacas J, Carmona B, Aires C, Costa P, Martins AP, *et al.* Polyglycine expansions in eRF3/GSPT1 are associated with gastric cancer susceptibility. *Carcinogenesis* 2005; 26(12): 2046-9.
- Malta-Vacas J, Chauvin C, Goncalves L, Nazare A, Carvalho C, Monteiro C, *et al.* eRF3a/GSPT1 12-GGC allele increases the susceptibility for breast cancer development. *Oncol Rep* 2009; 21(6): 1551-8.
- Tallheden T, Karlsson C, Brunner A, van der Lee J, Hagg R, Tommasini R, *et al.* Gene expression during redifferentiation of human articular chondrocytes. *Osteoarthritis Cartilage* 2004; 12(7): 525-35.
- Rodel F, Reichert S, Sprenger T, Gaipf US, Mirsch J, Liersch T, *et al.* The role of survivin for radiation oncology: Moving beyond apoptosis inhibition. *Curr Med Chem* 2011; 18(2): 191-9.
- Sawai K, Goi T, Hirono Y, Katayama K, Yamaguchi A. Survivin-3B gene decreases the invasion-inhibitory effect of colon cancer cells with 5-fluorouracil. *Oncol Res* 2010; 18(11/12): 541-7.
- Antonacopoulou AG, Floratou K, Bravou V, Kottorou A, Dimitrakopoulos FI, Marousi S, *et al.* The survivin -31 snp in human colorectal cancer correlates with survivin splice variant expression and improved overall survival. *Anal Cell Pathol (Amst)* 2010; 33(5):177-89.
- Vegran F, Boidot R, Oudin C, Defrain C, Rebutti M, Lizard-Nacol S. Association of p53 gene alterations with the expression of antiapoptotic survivin splice variants in breast cancer. *Oncogene* 2007; 26(2): 290-7.
- Lens SM, Vader G, Medema RH. The case for Survivin as mitotic regulator. *Curr Opin Cell Biol* 2006; 18(6): 616-22.
- 高 艳, 常文娟, 柴宝峰. 人类肽链释放因子eRF3与生存素survivin相互作用. *山西大学学报(Gao Yan, Chang Wenjuan, Chai Baofeng. The interaction between eRF3 and survivin from Homo sapiens. Journal of Shanxi University) 2012, 35(S1): 152-5.*
- Osawa M, Hosoda N, Nakanishi T, Uchida N, Kimura T, Imai S, *et al.* Biological role of the two overlapping poly(A)-binding protein interacting motifs 2 (PAM2) of eukaryotic releasing factor eRF3 in mRNA decay. *RNA* 2012; 18(11): 1957-67.
- Taylor D, Unbehaun A, Li W, Das S, Lei J, Liao HY, *et al.* Cryo-EM structure of the mammalian eukaryotic release factor eRF1-eRF3-associated termination complex. *Proc Natl Acad Sci USA* 2012; 109(45): 18413-8.
- Kervestin S, Li C, Buckingham R, Jacobson A. Testing the faux-UTR model for NMD: Analysis of Upf1p and Pab1p competition for binding to eRF3/Sup35p. *Biochimie* 2012; 94(7): 1560-71.
- Ivanov PV, Gehring NH, Kunz JB, Hentze MW, Kulozik AE. Interactions between UPF1, eRFs, PABP and the exon junction complex suggest an integrated model for mammalian NMD pathways. *EMBO J* 2008; 27(5): 736-47.
- Hegde R, Srinivasula SM, Datta P, Madesh M, Wassell R, Zhang Z, *et al.* The polypeptide chain-releasing factor GSPT1/eRF3 is proteolytically processed into an IAP-binding protein. *J Biol Chem* 2003; 278(40): 38699-706.
- Inge-Vechtomov S, Zhouravleva G, Philippe M. Eukaryotic release factors (eRFs) history. *Biol Cell* 2003; 95(3/4):195-209.
- Ter-Avanesyan MD, Kvushnirov VV, Dagkesamanskaya AR, Didichenko SA, Chernoff YO, Inge-Vechtomov SG, *et al.* Deletion analysis of the SUP35 gene of the yeast *Saccharomyces cerevisiae* reveals two non-overlapping functional regions in the encoded protein. *Mol Microbiol* 1993; 7(5): 683-92.
- Bailleul PA, Newnam GP, Steenberg JN, Chernoff YO. Genetic study of interactions between the cytoskeletal assembly protein sla1 and prion-forming domain of the release factor Sup35 (eRF3) in *Saccharomyces cerevisiae*. *Genetics* 1999; 153(1): 81-94.