JEM：科学家阐明罕见皮肤疾病发生的分子机制

作者：writer 来源：本站

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/1348.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！

2018年8月8日 讯 近日，一项刊登在国际杂志The Journal of Experimental Medicine上的一篇研究报告中，来自洛克菲勒大学的科学家们通过研究揭开了一种罕见皮肤疾病发生的分子机制。皮肤角化细胞是人乳头瘤病毒(HPV) β 亚型经常攻击的靶点，这种通常无害的感染却在携带有罕见基因突变的人群机体中会诱发皮肤疾病。

你可能会被一种或多种HPV病毒亚型感染过，这听起来似乎很可怕，但你却并不会表现出任何症状， β -HPV(HPV β 亚型)在一般人群中广泛存在，其致病性最低，但事实上很多携带者并不知道自身机体携带这种病毒。然而在患有罕见疾病疣状表皮发育不良(EV，epidermodysplasia verruciformis)的患者中，这些病毒就会引发患者皮肤出现扁平疣，而且在患者后期生活中很有可能会诱发皮肤癌。

这项研究中，研究人员阐明了能使得EV患者对 β -HPV易感的分子机制，他们将这种疾病追溯到了一组能保护机体皮肤细胞免于病毒感染的蛋白质变化上。

裂缝的盔甲

在EV患者中， β -HPV能感染皮肤角蛋白细胞病刺激病毒增殖，通过寻找诱发该疾病的遗传原因，研究人员发现，这种疾病有时候也与人类机体中编码CIB1蛋白质的基因突变有关。研究者指出，CIB1缺陷的个体常常会表现出与EVER1或EVER2突变的个体相同的疾病症状，EVER1和EVER2是与EV发生相关的两个重要基因，携带EVER1或EVER2突变的患者机体中CIB1蛋白质的水平常常较低，这就表明，这三种蛋白似乎能发生一定的相互作用。

研究者指出，EVER1、EVER2和CIB1能够形成一种特殊的蛋白元件，当其正常发挥功能时，就能够保护角蛋白细胞免于 β -HPV的感染，如果该元件的任何一个部分处于缺失状态，病毒就会入侵角蛋白细胞并且诱发皮肤细胞发生病理性转变。

一个有缺陷的病毒能够找到一个好客的宿主

从某种意义上来讲， β -HPV具有一定的缺陷性，其无法制造名为E5和E8这两种蛋白质，而其它HPV亚型则能够制造这两种蛋白质，并且诱发寻常疣的出现，这两种蛋白均能与CIB1相互作用，如果没有这些蛋白质， β -HPV就无法与CIB1-EVER1-EVER2原件相互匹配，从而就能抑制其对细胞产生伤害作用。

携带EV的患者常常对 β -HPV易感，因为其自身的遗传异常会使得病毒无法发挥功能，也就是说

，病毒可以弥补其丢失的蛋白质功能，因为相应的人类机体的防御机制是错误的。最后研究者表示，当人类机体携带CIB1、EVER1或EVER2突变时，β-HPV就会促进角蛋白细胞生长，从而诱发疣和癌症，因为没有什么可以阻止它们发挥作用，即使其自身缺失E5和E8两种蛋白质。

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转发