
常见病毒可能有助于保护皮肤免受阳光伤害

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/31128.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！

常见病毒可能有助于保护皮肤免受阳光伤害。在与太阳无休止的斗争中，人类皮肤可能有一些意想不到的微观盟友。暴露在紫外线下会破坏细胞中的DNA，增加一个人患皮肤癌的可能性。但是，根据近日发表于《癌细胞》的一项对小鼠和人类的研究，正常人类皮肤上常见的病毒—— β 人乳头瘤病毒（ β -HPV），可以通过标记被免疫系统破坏的突变细胞来帮助预防这种结果。



阳光照射会导致皮肤细胞DNA突变，最终可能导致癌症。图片来源：GRZEGORZ KLATKA/CTK VIA AP IMAGES

?

英国南安普敦大学的癌症生物学家Tim Fenton说，人体病毒标记潜在癌细胞的想法很有趣。这些发现可能会使人们对人类病毒可能的有益作用产生更多兴趣，尽管这还需要更多工作来证实β-HPV在人体中的特殊作用。

β-HPV有200多种，其中一些被称为α-HPV，会感染黏膜，如喉咙和宫颈的黏膜，导致癌症。感染皮肤的β-HPV无处不在，在免疫系统正常的人中通常不会被注意到。然而，服用免疫抑制药物的人容易受到β-HPV引起的肉瘤剥落和一种称为鳞状细胞癌的皮肤癌症的影响。

科学家对β-HPV是否会导致此类癌症存在分歧。一些研究结果表明，这种病毒有助于而不是阻碍人体的抗癌防御。例如，2019年，美国麻省总医院的医生Shadmehr Demehri及同事观察到，皮肤感染了小鼠型β-HPVMmuPV1的小鼠在暴露于紫外线辐射时，比未感染的小鼠患皮肤癌症的可能性更小。

在这项新研究中，研究人员进一步探索了这种明显的保护作用。他们用MmuPV1感染了一种无毛小鼠——一种研究人类皮肤的常用模型。然后，他们将这些啮齿动物和其他未感染的小鼠暴露在紫外线辐射下，每周多次，持续数月。两组动物的皮肤细胞都发生突变，其中包括一种控制细胞分裂和死亡的p53基因。这种基因的缺失会导致突变的p53形成克隆体。这些看起来正常的细胞斑块，尽管本身无害，但可以发展成癌前鳞状斑块，最终发展成癌。

感染MmuPV1的小鼠的p53克隆比对照组小鼠小，表明该病毒以某种方式控制了突变细胞。这种保护作用似乎是乳头瘤病毒特有的：当研究人员用另一种皮肤病毒多瘤病毒感染小鼠时，他们发现紫外线照射后，感染动物和未感染动物之间没有这种差异。

仔细观察MmuPV1感染小鼠的皮肤后，研究人员发现，与未感染的对照组相比，它们的p53克隆中有更多细胞杀伤CD8+T细胞。研究小组又在培养皿中比较了正常和缺乏p53的小鼠皮肤细胞，发现MmuPV1的基因活性在没有p53的细胞中增加。Fenton说，这些结果表明，乳头瘤病毒在紫外线损伤的皮肤中复制异常迅速，这种过度生长会触发免疫系统消除受损细胞。这种病毒的作用就像一个灯塔，表明‘这个细胞已经失去了p53功能’，并可能癌变。

研究人员在人类身上也收集了一些确凿证据。接受大量阳光照射的面部皮肤与躯干皮肤相比，几十人样本中有更多的p53克隆和更高水平的β-HPV。然而，已经发展成癌前鳞状斑块的克隆比周围皮肤含有更少病毒，这与乳头瘤病毒及其免疫反应在抑制癌样生长方面的作用一致。

美国约翰斯·霍普金斯大学的病毒学家Richard Roden指出，这些研究得出结论，即MmuPV1和β-HPV有助于驱动皮肤癌症。他说，截至目前，我认为双方都有令人信服的证据，每种情况在不同的情况下都可能是正确的。

Demehri目前正在探索增强T细胞对乳头瘤病毒反应的方法，以保护人们免受皮肤癌的伤害，并已申请了与该方法相关的专利。但其他科学家表示，目前还需要更多研究来了解其中的机制。（来源：中国科学报 李惠钰）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.ccell.2024.11.013>

作者：Shadmehr Demehri 来源：《癌细胞》

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