

---

# 科学家破解多发性硬化症致病密码

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/37801.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！*

科学家破解多发性硬化症致病密码。

多发性硬化症是一种免疫系统异常攻击中枢神经系统的慢性疾病，其病因长期被认为是遗传与环境因素共同作用的结果。

近日，中国科学技术大学科研团队等，揭示了人群中常见病毒感染与多发性硬化症发病之间的关键分子机制，为理解这一复杂自身免疫疾病的病因提供了全新视角。

爱泼斯坦-巴尔病毒（EBV）已被确认为诱发多发性硬化症的环境风险因素之一。值得注意的是，几乎所有多发性硬化症患者都曾感染EBV，但病毒如何诱发疾病的具体机制始终未明。

团队此前研究发现，EBV感染能够激活多发性硬化症患者体内特定的记忆性CD4+ T细胞，并通过“分子模拟”机制错误攻击神经髓鞘，从而引发多发性硬化症。然而，这一发现仍不足以完全解释多发性硬化症的病因。

此外有研究证实，除EBV等环境因素外，多发性硬化症还存在明确的遗传风险因素——人类白细胞抗原（HLA）-DR15单体型。该单体型编码的抗原呈递分子，可显著提高个体患病风险。

中国科大团队最新研究揭示，EBV感染和HLA-DR15基因型共同驱动多发性硬化症发生的新机制。团队发现，EBV感染会改变人体内B细胞的状态，使其异常表达神经系统蛋白片段——髓鞘碱性蛋白（MBP）多肽MBP(78-90)和MBP(83-90)。这些本应仅存在于神经组织的异常多肽片段，能够被B细胞表面的HLA-DR15分子呈递给T细胞，进而误导免疫系统攻击自身神经组织，最终导致多发性硬化症。

---

研究阐明了EBV感染与HLA-DR15基因型协同致病的“ 钥匙—锁 ” 机制：EBV感染产生的异常MBP多肽好比“ 错误的钥匙 ”，HLA-DR15基因型犹如“ 易误开的锁 ”，两者结合即可触发异常的自身免疫反应，进而引发疾病。

这一研究成果从分子层面解释了遗传与环境因素如何协同导致多发性硬化症，为未来开发针对性的预防和治疗策略奠定了科学基础。

[论文链接](#)

---

EBV感染和HLA-DR15单体型共同作用介导多发性硬化症发生

研究团队单位：中国科学技术大学

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](http://www.iikx.com)转发