

---

# 科学家揭示EBV感染致多发性硬化症发生新机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/37821.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！*

科学家揭示EBV感染致多发性硬化症发生新机制。

中国科学技术大学教授王剑课题组与苏黎世大学教授Roland Martini课题组合作，揭示了人群中常见病毒——爱泼斯坦-巴尔病毒（EBV）感染与多发性硬化症（MS）发生之间的关键联系，为理解多发性硬化症的发病机制提供了全新视角。1月14日，该成果在线发表于《细胞》。

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，其病因复杂，通常认为是遗传与环境因素共同作用的结果。其中，EBV作为诱发MS的环境风险因素之一，在全球超过90%的成年人中广泛存在并长期潜伏。此前研究显示，几乎所有MS患者都曾感染EBV，但病毒如何诱发疾病的具体机制尚不明确。

早在2020年，王剑课题组就发现EBV感染能够激活MS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保护层——髓鞘，从而引发MS。然而，这一过程仍不足以完全解释多发性硬化症的病因。是否存在其他机制？

已有研究证明，除EBV等环境因素外，MS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。

此次研究的核心突破在于揭示了EBV感染和HLA-DR15单体型共同驱动MS发生的一种新机制。研究发现，EBV感染会改变人体内B细胞的状态，使其异常产生原本不应出现的神经系统蛋白片段——髓鞘碱性蛋白（MBP）多肽MBP(78-90)和MBP(83-90)。这些异常多肽能被B细胞表面的HLA-DR15分子呈递给T细胞，从而误导免疫系统攻击自身神经组织，最终导致MS。

简而言之，该研究阐明了一个关键机制：EBV感染产生的异常MBP多肽好比错误的钥匙，而HLA-DR15单体型则犹如易误开的锁。两者结合即可触发异常的自身免疫反应，进而引发疾病。

这一成果不仅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，也为未来开发针对性的预防和治疗策略奠定了重要科学基础。（来源：中国科学报 王敏）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1016/j.cell.2025.12.046>

作者：王剑等 来源：《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](http://www.iikx.com)转发