遗传发育所在HPV病毒致癌分子机制方面取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/6356.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！

遗传发育所在HPV病毒致癌分子机制方面取得进展。人乳头瘤病毒(HPV)不仅导致子宫颈癌，还与乳腺癌、直结肠癌、肺癌、头颈癌、口腔癌等常见致命癌症相关。感染人类的HPV有200余种，其中HPV16占所有感染总和的50%，其机理不明。

中国科学院遗传与发育生物学研究所马润林研究组发现HPV16致癌蛋白E7通过直接结合微管相关蛋白4(MAP4)的C端来延缓宿主细胞有丝分裂进程;MAP4是E7一个新的作用靶点。进一步研究发现MPS1就是MAP4的激酶，E7-MAP4结合阻断了MPS1对MAP4的磷酸化，从而中断了磷酸化依赖的MAP4降解。该研究揭示了HPV16E7通过干扰MPS1-MAP4级联信号途径来干扰宿主有丝分裂进程、促进HPV16持续感染的分子机制。

该论文于6月28日在Oncogene 杂志上在线发表。马润林研究组的博士生郭羽和助理研究员张晓娟为该文章的共同第一作者，马润林为通讯作者。该研究得到国家自然科学基金项目的资助。

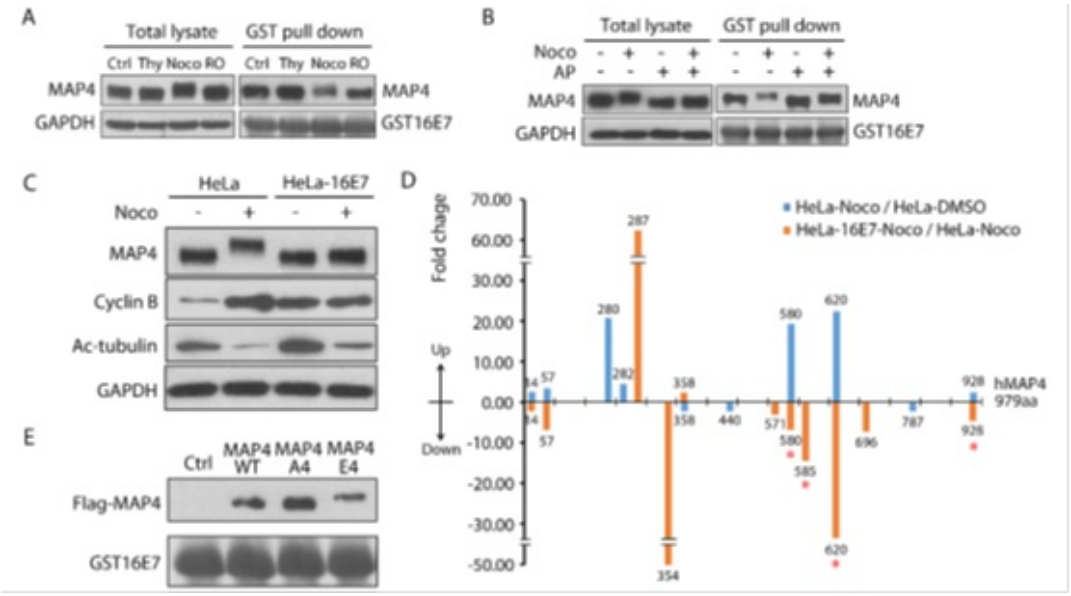


图: HPV16 E7通过与MAP4的相互作用降低MAP4的磷酸化水平

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