

科学家揭示精神和神经因素诱发加重银屑病的作用机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/26645.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！

科学家揭示精神和神经因素诱发加重银屑病的作用机制。

3月28日，孙良丹教授团队在国际知名学术期刊Advanced Science发表了题为Cutaneous calcium/calmodulin-dependent protein kinase II- γ – positive sympathetic nerves secreting norepinephrine dictate psoriasis（皮肤CAMK2 γ +交感神经分泌去甲肾上腺素调控银屑病发病）的研究成果，揭示精神和神经因素诱发加重银屑病的作用机制。

孙良丹教授团队长期致力于炎症免疫性皮肤病的遗传免疫研究和转化医学研究。该成果解释了皮肤交感神经调控皮肤免疫反应的机制，为神经/精神因素如何诱发及加重银屑病提供见解，为银屑病的靶点筛选和新药研发提供基础借鉴，为银屑病的基础研究和转化研究提供新策略。孙良丹教授和甄琪博士为该论文的共同通讯作者。俞亚芬、陈微微、李报为共同第一作者。

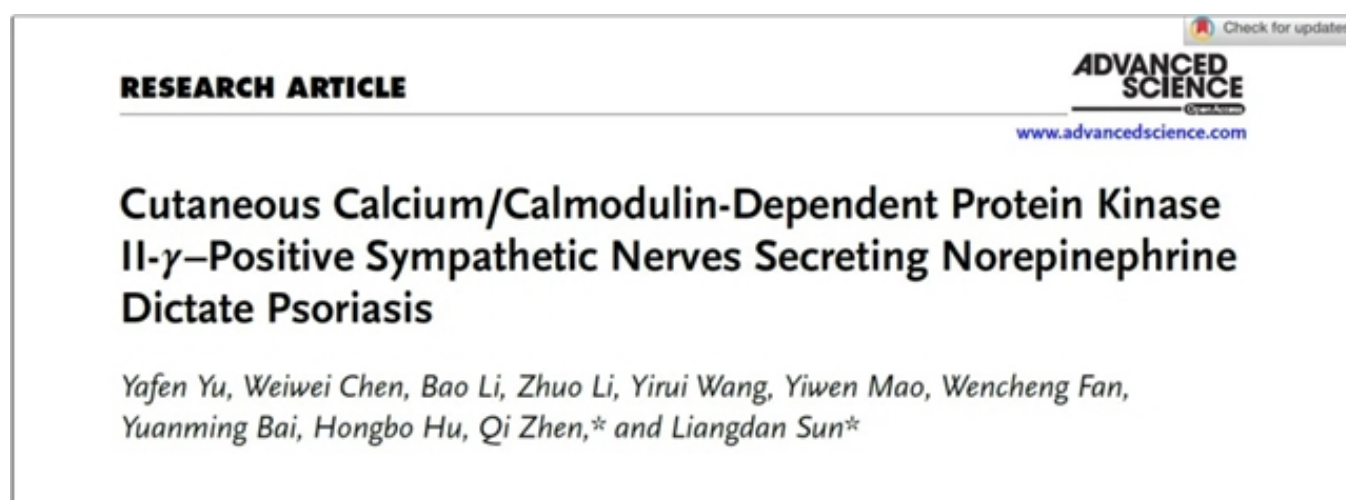


图1.文章扉页

银屑病是一种重大的慢性自身免疫性疾病，可累及多系统和多器官，容易复发，难以根治，严重危害患者身心健康。该病具有明显的遗传易感性，并可被精神应激诱发和加重。精神/神经因素在皮肤免疫性疾病中起重要作用，在神经/精神因素介导的皮肤免疫反应中，交感神经发挥不可或缺作用。银屑病易感基因CAMK2G编码的钙/钙调素依赖性蛋白激酶II- γ (CAMK2 γ)是神经细胞发育和交感神经应对外界应激的关键调控蛋白，但其在银屑病中的作用机制尚不清楚。

该研究解析了皮肤CaMK2 γ +交感神经在银屑病发病中的作用机制。研究发现皮肤CAMK2 γ 主要表达在交感神经，在小鼠皮肤中可被应激因素和咪喹莫特（IMQ）激活。与IMQ诱导的野生型小鼠相比，IMQ诱导Camk2g缺陷小鼠银屑病表型和皮肤炎症显著减轻，真皮 γ δ T细胞分泌的IL-17减少。CaMK2 γ 调控真皮 γ δ T细胞分泌IL-17，此过程依赖皮肤交感神经激活和去甲肾上腺素的产生。皮肤交感神经中过度激活的CaMK2 γ 通过上调酪氨酸羟化酶（TH）促进去甲肾上腺素的分泌（NE）分泌，皮肤中的NE作用于 γ δ T细胞，并通过AR β 1 – NF- κ B – p38轴促进IL-17的产生。此外，本研究筛选出靶向CaMK2 γ 的高效小分子抑制剂阿卡他定，可显著缓解IMQ诱导的小鼠银屑病样表型（图2，3）。（来源：华北理工大学附属医院微信公众号）

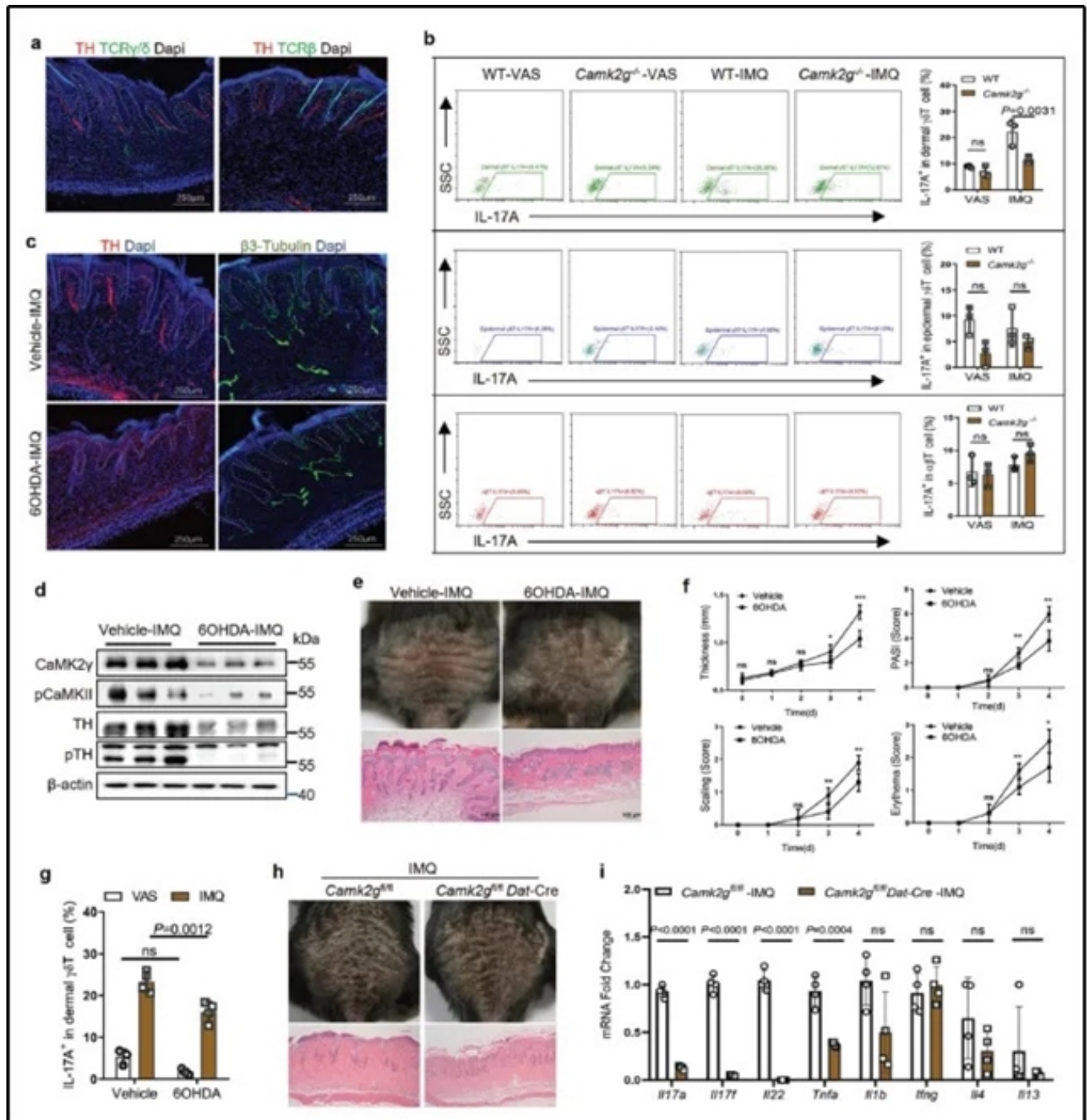


图2. CaMK2 γ 激活皮肤交感神经并促进真皮 γ δ T细胞产生IL-17

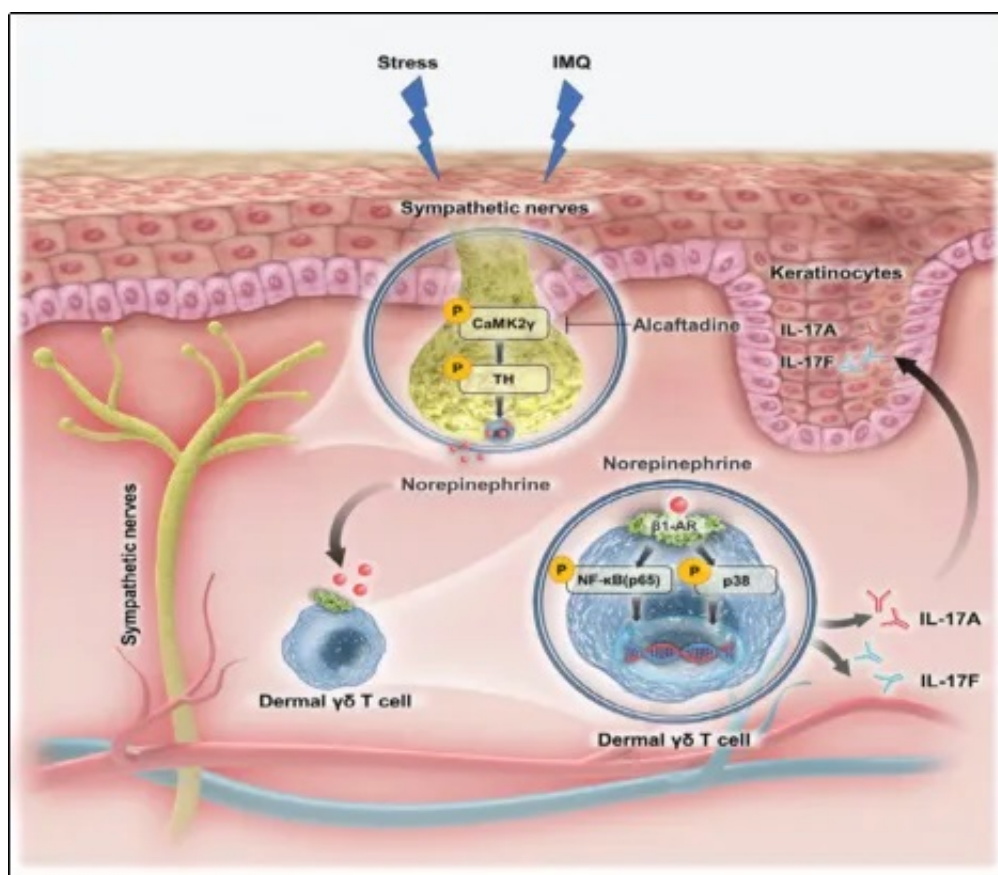


图3. 皮肤中CAMK2 γ +交感神经调控银屑病发病的机制模式图

相关论文信息：<https://doi.org/10.1002/advs.202306772>

作者：孙良丹等 来源：《先进科学》

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](https://www.iikx.com)转发