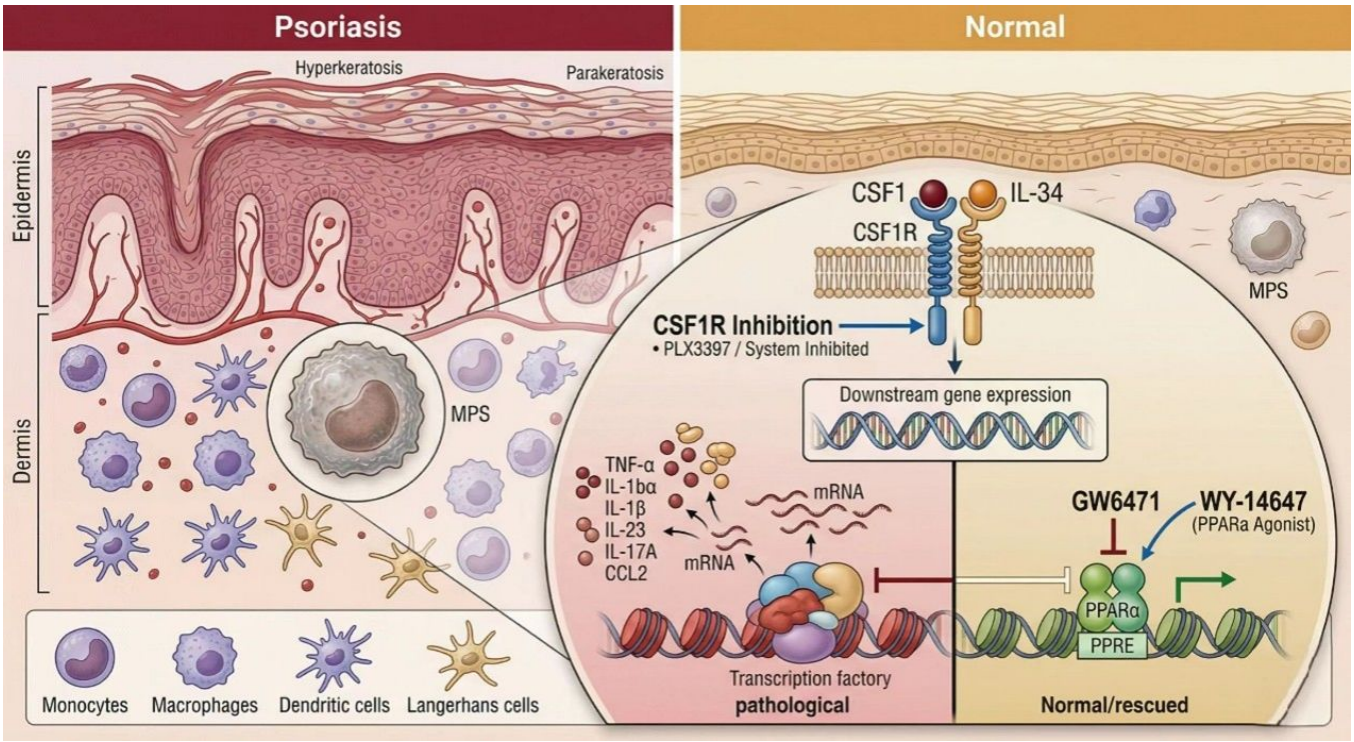
新研究揭示银屑病致病新机制

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/39011.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！

新研究揭示银屑病致病新机制。近日，中山大学中山医学院副教授谈智、教授周利君团队联合广东省智能科学与技术研究院研究员李昌林、广东省第二人民医院主任医师张辉团队，成功揭示了CSF1R-PPARα轴在驱动银屑病皮肤及全身炎症中的核心作用，并提出系统性靶向CSF1R是重建免疫稳态、促进炎症消退的有效策略。相关成果发表于《治疗诊断学》（Theranostics）。



相关研究机制示意图。研究团队供图

研究团队结合人类单细胞测序与小鼠银屑病模型，绘制了致病性单核吞噬细胞（MPS）的动态演变图谱。研究发现，高表达集落刺激因子1受体（CSF1Rhigh）的致病性MPS群体在皮损区特异性扩增，形成了富含TNF-α、IL-1β和IL-23的局部细胞因子枢纽。配体映射分析表明，局部微环境中CSF1的上调通过自分泌环路持续自我放大，导致致病性MPS不断扩增，形成难以自限的恶性循环。

为瓦解这一致病网络，研究团队对比了局部阻断与全身靶向CSF1R的疗效差异。结果表明，全身性CSF1R靶向治疗能够彻底切断皮肤-血液的MPS联动回路，显著耗竭致病性炎症枢纽，其抑制促

炎细胞因子的效果远优于局部用药。这一发现提示，系统性干预对于清除上游致病储库、实现持久缓解至关重要。

在分子机制层面，研究团队明确了CSF1R-PPARα的单向致病轴。CSF1R的过度激活会直接抑制过氧化物酶体增殖物激活受体α（PPARα）——一种关键的炎症刹车分子。当使用抑制剂阻断CSF1R后，PPARα重新发挥功能，主动介导炎症的消退。若使用拮抗剂阻断PPARα，CSF1R抑制剂的抗炎效果将完全丧失，证明PPARα是CSF1R下游不可或缺的效应分子。

该研究从单细胞精度重新定义了CSF1RhighMPS在顽固性炎症中的核心地位，率先提出CSF1R-PPARα轴作为银屑病的关键致病通路，并揭示了系统性干预的不可替代性。这一发现为开发既能清除致病细胞储库、又能主动诱导炎症消退的双效靶向治疗策略奠定了坚实基础。（来源：中国科学报 朱汉斌）

相关论文信息：https://doi.org/10.7150/thno.128248

作者：谈智等 来源：《治疗诊断学》

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转发