

银屑病关节炎合并糖尿病的免疫代谢交互机制与临床管理策略

卢星宇¹, 李泽光^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生学院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院风湿病科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年9月16日; 录用日期: 2025年10月9日; 发布日期: 2025年10月16日

摘要

银屑病关节炎(PsA)是与银屑病有关的慢性炎性关节病变。其患者群体中2型糖尿病(T2DM)的共病率显著高于一般人群。这两种疾病共存的核心机制涉及免疫功能障碍与代谢失调之间的双向调控: 胰岛素抵抗(IR)可通过激活促炎信号通路加重关节炎症; 反之, PsA相关的系统性慢性炎症亦会损害胰岛 β 细胞功能, 加剧糖代谢异常, 从而形成“免疫-代谢循环”。临床管理需协同控制炎症与血糖, 优先选用兼具抗炎与降糖效应的药物, 并结合生活方式干预。本文旨在讨论PsA与T2DM共病状态下的交互机制及个体化治疗策略, 以期为临床实践提供理论支持。

关键词

银屑病关节炎, 2型糖尿病, 免疫代谢, 胰岛素抵抗, 共病管理, 生物制剂, GLP-1受体激动剂, 炎症因子

The Immunometabolic Interaction Mechanisms and Clinical Management Strategies of Psoriasis Arthritis Complicated with Diabetes Mellitus

Xingyu Lu¹, Zeguang Li^{2*}

¹Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Rheumatology, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: September 16, 2025; accepted: October 9, 2025; published: October 16, 2025

*通讯作者。

文章引用: 卢星宇, 李泽光. 银屑病关节炎合并糖尿病的免疫代谢交互机制与临床管理策略[J]. 临床医学进展, 2025, 15(10): 1675-1682. DOI: 10.12677/acm.2025.15102933

Abstract

Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic inflammatory joint disorder associated with psoriasis. The comorbidity rate of type 2 diabetes mellitus (T2DM) in PsA patients is significantly higher than that in the general population. The core mechanism underlying the coexistence of these two diseases involves the bidirectional regulation between immune dysfunction and metabolic disorders: insulin resistance (IR) can exacerbate joint inflammation by activating pro-inflammatory signaling pathways; conversely, the systemic chronic inflammation associated with PsA can also impair the function of pancreatic β -cells and worsen glucose metabolism abnormalities, thereby forming an “immune-metabolic cycle”. Clinical management requires the coordinated control of inflammation and blood glucose, giving priority to drugs with both anti-inflammatory and glucose-lowering effects, combined with lifestyle interventions. This article aims to discuss the interaction mechanism and individualized treatment strategies in the comorbid state of PsA and T2DM, in order to provide theoretical support for clinical practice.

Keywords

Psoriatic Arthritis (PsA), Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM), Immunometabolism, Insulin Resistance (IR), Comorbidity Management, Biologic Agents, GLP-1 Receptor Agonists, Inflammatory Factors

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

银屑病关节炎(PsA)隶属于脊柱关节炎范畴,是一种表现高度异质的系统性炎症疾病,患者常出现关节疼痛、肿胀、僵硬、附着点炎,同时还会伴有银屑病特有的皮肤或指甲损害。从全球范围来看,其患病率约为 0.02%~0.1%,这种疾病不仅会损害关节功能、降低患者生活质量,还常常与其他疾病“结伴出现”。

而 2 型糖尿病(T2DM)作为最常见的代谢性疾病,全球患病率已超过 9%,胰岛素抵抗(IR)以及随之而来的胰岛 β 细胞功能逐步衰退,是其核心的病理生理改变。

近年来,越来越多的流行病学研究证实,PsA 与 T2DM 之间存在明显的共病关联:PsA 患者中 T2DM 的患病率高达 15%~25%,是普通人群的 1.5~2 倍;反过来,患有 T2DM 的人,患上 PsA 的风险也会增加 30%以上[1]。这种关联并非偶然,除了肥胖等传统危险因素外,二者之间还存在着深层的“免疫-代谢交叉对话”机制——慢性炎症已被视作 T2DM 的“第四大病因”,而代谢紊乱同样会推动 PsA 的发生与发展。

因此,深入弄清楚 PsA 与 T2DM 共病的免疫代谢交互机制,并据此制定一体化的临床管理方案,已成为风湿免疫科、内分泌科及全科医生共同关注的重点与难点问题。接下来,本文将从机制、治疗与管理三个层面展开详细探讨。

2. 银屑病关节炎与糖尿病共病的免疫代谢交互机制

PsA 与 T2DM 同时存在时,本质上是免疫系统异常激活与代谢稳态失衡相互交织、彼此加剧,最终形成恶性循环。这一循环的发生,主要由以下几个层面的机制共同推动:

2.1. 代谢异常对 PsA 炎症的促进作用

2.1.1. 胰岛素抵抗的核心桥梁作用

胰岛素抵抗(IR)不只是 T2DM 的病理基础,更是连接代谢紊乱与慢性炎症的关键分子“桥梁”。当机体处于 IR 状态时,胰岛素受体底物(IRS,尤其是 IRS-1)会出现异常的丝氨酸(serine)磷酸化,而非正常的酪氨酸(tyrosine)磷酸化,这就导致经典的 PI3K-Akt 胰岛素信号通路无法正常传导。而这一信号阻断,会在免疫细胞中引发强烈的促炎反应:

脂肪组织层面:脂肪组织并非单纯的“储能器官”,而是重要的内分泌器官。在 IR 状态下,脂肪组织(尤其是内脏脂肪)会出现巨噬细胞浸润,这些巨噬细胞会转化为促炎的 M1 型,并大量释放 TNF- α 、IL-6、IL-1 β 等炎症因子,而这些因子恰好与 PsA 关节炎症的发生通路高度重合。

巨噬细胞层面:IR 还能直接激活巨噬细胞内的 NF- κ B、JNK 等促炎信号通路,进一步增加 TNF- α 、IL-23 等细胞因子的生成。其中,TNF- α 不仅会直接加重滑膜炎与软骨破坏,还会反向作用于胰岛素信号通路,进一步抑制 IRS-1 的功能,形成“越抵抗越炎症,越炎症越抵抗”的自我维持正反馈循环。

细胞因子网络层面:IR 所处的微环境,会促进辅助性 T 细胞 17 (Th17)的分化与增殖。Th17 细胞分泌的核心效应因子 IL-17,是推动 PsA 发病的关键因子——它会刺激滑膜成纤维细胞、角质形成细胞和软骨细胞,产生更多炎症介质与组织破坏酶(如基质金属蛋白酶 MMPs),加速关节损伤[2]。

2.1.2. 脂代谢紊乱的炎症介导作用

肥胖是 PsA 与 T2DM 共同的重要危险因素,其危害远不止增加关节的机械负荷那么简单:

脂肪因子失衡:肥胖时,脂肪组织的分泌功能会出现紊乱——促炎脂肪因子(如瘦素、抵抗素)水平升高,抗炎脂肪因子(如脂联素)水平下降。其中,瘦素会激活 JAK-STAT 通路,促进 Th17 细胞反应并抑制调节性 T 细胞(Treg)功能;抵抗素则会刺激内皮细胞表达黏附分子,让更多白细胞聚集到炎症部位,加重炎症反应。

游离脂肪酸(FFA)的作用:水平升高的 FFA 不仅是引发 IR 的诱因,更是天然的“炎症信号分子”。它可以通过 Toll 样受体 4 (TLR4)激活固有免疫系统,诱导 NLRP3 炎症小体活化,产生 IL-1 β 和 IL-18。而在关节内部,FFA 还能通过 HIF-1 α 通路,促使滑膜细胞产生血管内皮生长因子(VEGF,促进血管翳形成)、IL-8 (招募中性粒细胞)和 MMPs (降解软骨基质),加速关节破坏的进程[3]。

2.2. PsA 慢性炎症对代谢稳态的影响

2.2.1. 炎症因子对胰岛 β 细胞的直接损伤

PsA 患者往往存在持续的系统性低度炎症,具体表现为血沉(ESR)和 C 反应蛋白(CRP)水平明显升高,而这种炎症环境会对胰腺胰岛功能产生直接的毒性作用:

抑制 β 细胞功能:TNF- α 、IL-1 β 、IFN- γ 等细胞因子,会抑制胰岛素合成与分泌的关键转录因子(如 PDX-1、MafA)的表达,导致胰岛素基因转录水平下降, β 细胞分泌胰岛素的能力减弱。

促进 β 细胞凋亡:上述炎症因子还会通过激活 Fas/FasL 通路、引发内质网应激、破坏线粒体功能等多种方式,诱导 β 细胞凋亡。这会导致 β 细胞数量减少,胰岛素分泌能力出现进行性、不可逆的下降。多项研究已证实,PsA 患者的 HOMA- β 指数(用于评估 β 细胞功能)明显低于健康人群,且该指数与炎症指标呈负相关——炎症越重, β 细胞功能越差。

2.2.2. 炎症干扰胰岛素信号转导

PsA 相关的系统性炎症,也是导致外周组织(肌肉、肝脏、脂肪)出现 IR 的重要原因:

阻断胰岛素信号传递: IL-6、TNF- α 等细胞因子会激活 JNK、IKK β 、PKC 等激酶, 诱导 IRS-1 发生丝氨酸磷酸化, 中断胰岛素信号向细胞下游的传导, 导致细胞无法正常摄取和利用葡萄糖, 进而出现血糖升高。

促进肝脏糖异生: IL-6、TNF- α 、IL-22 等因子会激活肝脏中的 STAT3/SOCS3 通路, 增强糖异生关键酶(如 PEPCK、G6Pase)的表达, 促使肝脏产生更多葡萄糖并释放到血液中——即便在空腹状态下, 也会导致血糖升高。值得注意的是, PsA 患者皮肤皮损中, 角质形成细胞分泌的 IL-22 在这一过程中起到了重要作用[4]。

2.3. 共同的遗传背景与环境诱因

2.3.1. 遗传因素

全基因组关联研究(GWAS)发现, PsA 的易感基因(如位于 MHC 区域的 HLA-B27、HLA-C06:02)与 T2DM 的相关基因(如 TCF7L2、FTO、PPARG)之间存在交互作用, 这些基因共同调控着机体的免疫应答与代谢通路。例如, TCF7L2 基因的风险变异, 不仅会影响 β 细胞功能, 还可能参与 Th17 细胞的分化调控, 成为两种疾病共病的遗传基础。

2.3.2. 环境与微生物组因素

高糖高脂饮食、久坐不动的生活方式、肥胖等共同环境因素, 不仅会直接诱发 IR, 还会破坏肠道菌群的平衡——比如有益菌(如 *Akkermansia muciniphila*)数量减少, 促炎菌群数量增加。这会导致肠道屏障功能受损(即“肠漏”), 使得细菌脂多糖(LPS)等病原相关分子模式(PAMPs)进入血液, 通过激活 TLR4 持续刺激全身性炎症反应, 同时加重 PsA 的免疫异常与糖代谢紊乱。

3. 共病治疗策略: 打破循环, 协同管理

针对 PsA 与 T2DM 共病的治疗, 核心原则是“协同控制炎症与血糖”——同时作用于免疫系统与代谢系统, 打破二者形成的恶性循环。具体策略需涵盖生活方式干预、降糖药物选择、抗风湿治疗三个方面的精准搭配。

3.1. 基石: 全面且积极的生活方式干预

生活方式干预是共病管理中不可或缺的基础, 其效果甚至能与药物媲美:

3.1.1. 针对性饮食干预

饮食干预需兼顾“控糖”“抗炎”“体重管理”三大目标, 形成精准化饮食方案:

核心原则: 遵循“低升糖指数(GI)、高膳食纤维、优质蛋白、抗炎脂肪”的饮食结构, 减少促炎食物摄入, 同时控制总热量以维持健康体重(BMI 目标 18.5~23.9 kg/m²)。

具体实施建议:

主食选择: 用全谷物(燕麦、糙米、藜麦)、杂豆类替代 50%以上精制米面, 其富含的膳食纤维可延缓碳水化合物吸收, 降低餐后血糖峰值, 且膳食纤维中的 β -葡聚糖等成分具有轻度抗炎作用[5]。每日主食摄入量控制在 200~300 g, 根据血糖波动调整。

蛋白与脂肪搭配: 优先选择优质蛋白(鱼类尤其是深海鱼、去皮禽肉、低脂奶、豆制品), 每日摄入量按 0.8~1.0 g/kg 体重计算; 脂肪以不饱和脂肪为主, 每日摄入深海鱼(如三文鱼、鲭鱼) 200 g 可补充 Omega-3 脂肪酸, 抑制炎症因子(IL-6、TNF- α)释放, 避免动物内脏、油炸食品等饱和脂肪及反式脂肪[5]。

蔬果与抗炎食材: 每日摄入蔬菜 300~500g(以深色绿叶菜为主, 如菠菜、西兰花), 水果选择低 GI 品类(蓝莓、草莓、苹果), 每日不超过 200 g 且在两餐间食用; 可适量添加姜黄、大蒜等天然抗炎食材, 其

含有的姜黄素、大蒜素可辅助减轻炎症反应。

禁忌与限制：严格限制添加糖(含糖饮料、甜点)、精制碳水及高嘌呤食物(动物内脏、浓肉汤)，前者加剧血糖波动，后者可能诱发或加重 PsA 关节炎。

3.1.2. 个体化运动干预

运动需在保护关节的前提下，实现“改善胰岛素敏感性、增强肌肉力量、减轻炎症”的目标，需根据 PsA 关节受累情况分级制定：

有氧运动：以低冲击性项目为主，如快走、游泳、骑自行车、椭圆机运动，可增强心肺功能、提高胰岛素敏感性，间接降低炎症因子水平[6]。建议每周至少 150 分钟中等强度运动(运动时心率达最大心率的 60%~70%)，分 5~7 天进行，每次 30 分钟，若关节症状明显可缩短单次时长至 10~15 分钟，分次完成。

抗阻运动：通过哑铃、弹力带等进行四肢及核心肌群训练(如直腿抬高、靠墙静蹲、上肢屈伸)，可增加肌肉量、改善关节稳定性，减少因肌肉流失导致的代谢紊乱[6]。每周 2~3 次，每次针对主要肌群进行 2~3 组训练，每组 8~12 次，避免负重过大引发关节损伤。

柔韧性及关节活动度训练：每日进行 10~15 分钟拉伸运动(如手指操、腕关节旋转、膝关节屈伸)，或配合瑜伽、太极等温和项目，可缓解关节僵硬，维持关节活动范围，尤其适合 PsA 急性炎症缓解期患者。

注意事项：运动前需进行 5 分钟热身(如慢走、关节环绕)，运动后拉伸放松；急性关节炎发作期(关节红肿热痛)暂停运动，以休息为主；运动中若出现关节疼痛加剧，需立即停止并调整方案。

3.2. 降糖药物的选择：优选兼具抗炎益处的药物

选择降糖药物时，应尽量避免可能加重体重或炎症的类型(如磺脲类、噻唑烷二酮类)，优先选用除降糖外还能带来抗炎益处的药物，实现“降糖 + 抗炎”双重获益，其中 GLP-1 受体激动剂与 SGLT2 抑制剂是该类患者的核心选择。

3.2.1. GLP-1 受体激动剂

(1) 作用机制

降糖机制：通过激活 GLP-1 受体，促进胰岛 β 细胞分泌胰岛素、抑制胰岛 α 细胞分泌胰高血糖素，且仅在血糖升高时发挥作用，低血糖风险低；同时延缓胃排空、抑制食欲，辅助降低体重。

抗炎机制：直接抑制巨噬细胞活化及炎症因子(TNF- α 、IL-1 β 、IL-6)释放，减少滑膜炎症浸润；通过改善胰岛素抵抗降低“代谢性炎症”负荷，打破 PsA 与 T2DM 的炎症恶性循环[7]。

(2) 临床证据

多项随机对照研究显示，利拉鲁肽、司美格鲁肽等 GLP-1 受体激动剂治疗 6 个月后，PsA 合并 T2DM 患者的糖化血红蛋白(HbA1c)可降低 1.2%~1.8%，同时关节疾病活动度评分(DAS28)下降 0.5~0.8 分，血沉(ESR)、C 反应蛋白(CRP)等炎症指标显著降低[8]。

长期随访研究表明，该类药物可减少 PsA 急性发作频率，且对合并肥胖、心血管疾病的患者额外具有减重、降低心血管事件风险的获益，与抗风湿药物联用可增强抗炎效果[8]。

(3) 应用前景

GLP-1 受体激动剂尤其适合 PsA 合并 T2DM 且伴有肥胖、胰岛素抵抗或心血管高危因素的患者，其“降糖 + 抗炎 + 减重 + 心血管保护”的多重优势，完美契合共病管理的协同目标。目前长效制剂(如每周一次司美格鲁肽)可提高患者依从性，未来有望通过剂型优化进一步增强对 PsA 的抗炎疗效。

3.2.2. SGLT2 抑制剂

(1) 作用机制

降糖机制：通过抑制肾脏近曲小管对葡萄糖的重吸收，增加尿糖排泄，从而降低血糖，降糖效果不依赖胰岛素分泌，低血糖风险低。

抗炎机制：通过减少肾脏葡萄糖重吸收降低体内糖毒性，抑制晚期糖基化终末产物(AGEs)生成及其介导的滑膜炎；同时通过改善血管内皮功能、减轻氧化应激，降低全身性炎症反应。

(2) 临床证据

研究证实，达格列净、恩格列净等 SGLT2 抑制剂治疗 3 个月后，PsA 合并 T2DM 患者的 HbA1c 可降低 0.7%~1.0%，DAS28 评分下降 0.4~0.6 分，ESR、CRP 水平较安慰剂组显著降低[9]。

对 PsA 合并 T2DM 及慢性肾病的患者，该类药物可延缓肾功能恶化，同时减少关节炎症活动，且 not 增加泌尿生殖道感染风险(规范护理下)，与甲氨蝶呤等传统抗风湿药物联用安全性良好[9]。

(3) 应用前景

SGLT2 抑制剂适合 PsA 合并 T2DM，尤其是伴有慢性肾脏疾病的患者，其口服便利性与肾脏保护作用在共病长期管理中价值显著，未来需更多研究明确其对关节结构的保护效应[10]。

3.3. PsA 针对性治疗：权衡疗效与代谢影响

3.3.1. 生物制剂 DMARDs (bDMARDs)

TNF- α 抑制剂：如阿达木单抗、依那西普、英夫利西单抗。这类药物不仅能快速控制 PsA 的关节和皮肤症状(DAS28-ESR 达标率超过 50%)，多项研究还发现，它们能改善患者的胰岛素敏感性，使 HbA1c 水平降低约 0.3%~0.5%，是共病患者的优选方案之一[11]。

IL-12/23 抑制剂(乌司奴单抗)与 IL-23 抑制剂(古塞奇尤单抗、瑞莎珠单抗)：这类药物主要靶向上游关键细胞因子，对 PsA 的皮肤病变改善效果尤为突出，且对血糖代谢无不良影响，安全性较好。

IL-17 抑制剂：如司库奇尤单抗、依奇珠单抗。直接作用于 PsA 的核心炎症通路，对中轴关节和外周关节的炎症均有强效控制作用。研究显示，它还可能轻微改善 IR 指标，且不会增加患糖尿病的风险，是共病患者的另一类优质选择[11]。

使用注意：所有生物制剂使用前，都必须严格筛查潜伏性结核、乙肝病毒等感染，避免用药后引发感染激活。

3.3.2. 靶向合成 DMARDs (tsDMARDs——JAK 抑制剂)

如托法替布、乌帕替尼。这类药物能有效抑制多种炎症因子的信号传递，控制 PsA 症状，但需注意：部分 JAK 抑制剂(如托法替布)的临床数据显示，可能引起血脂异常和血糖轻度升高(HbA1c 升高 0.2%~0.3%) [12]。因此，更建议用于对生物制剂不耐受或不适合使用生物制剂的患者，且用药期间需加强血糖和血脂的监测。

3.3.3. 传统合成 DMARDs (csDMARDs)

甲氨蝶呤(MTX)：作为 PsA 治疗的“锚定药物”，其抗炎作用可能对 IR 有轻微改善，对血糖的总体影响呈中性，安全性和有效性已得到长期验证，但需定期监测肝肾功能和血液学指标(避免出现肝损伤或血细胞减少)。

糖皮质激素：应严格避免长期使用。仅在 PsA 急性发作期，可短期(<2 周)、小剂量使用以快速控制炎症——长期使用会显著加重高血糖、加剧 IR，还可能导致体重增加和中心性肥胖，反而恶化两种疾病的共病状态。

4. 临床管理建议与未来展望

银屑病关节炎(PsA)与 2 型糖尿病(T2DM)的共病本质，是免疫紊乱与代谢异常交织形成的“病理网

络”——炎症因子驱动的胰岛素抵抗与代谢产物介导的免疫活化互为因果, 共同加剧疾病进展。现有研究已初步勾勒出二者交互的核心轮廓, 如 $\text{TNF-}\alpha$ 、IL-6 等促炎因子对胰岛素信号通路的干扰, 晚期糖基化终末产物(AGEs)对滑膜免疫细胞的激活, 以及 GLP-1 受体激动剂、SGLT2 抑制剂等药物的“降糖-抗炎”双重潜力, 为临床“协同管理”策略提供了理论与实践支撑。

但必须正视的是, 当前研究仍存在诸多局限与争议。在机制层面, 免疫与代谢交互的关键节点尚未完全明确: 不同免疫细胞亚群(如 Th17、Treg、巨噬细胞)在脂肪、胰腺等代谢器官中的具体作用存在研究结果不一致, 部分研究显示 Treg 细胞可通过分泌 IL-10 改善胰岛素抵抗, 另有研究则发现 PsA 患者中 Treg 细胞功能受损反而加剧代谢紊乱; 信号通路的交叉效应也存在争议, 例如 AMPK/mTOR 通路在免疫细胞与代谢细胞中的调控方向是否一致, 尚无统一结论。在临床层面, 药物疗效的个体差异问题突出: GLP-1 受体激动剂对 PsA 的抗炎效果在不同队列中强度差异显著, 部分研究未观察到 DAS28 评分的实质性改善; SGLT2 抑制剂对 PsA 关节结构保护的证据仍较薄弱, 且其泌尿生殖道感染风险与抗炎获益的权衡在共病患者中缺乏长期数据。此外, 非药物干预的精准化方案仍未建立, 饮食中 Omega-3 脂肪酸、膳食纤维的最佳剂量, 运动强度与 PsA 炎症活动度的动态适配关系, 均缺乏高质量循证依据。

未来研究需聚焦“机制解析-靶点挖掘-策略优化”的全链条突破, 具体可从以下方向推进: 其一, 深化特定免疫细胞亚群的代谢调控机制研究, 利用单细胞测序、空间转录组技术, 明确 Th17 细胞在脂肪组织浸润中的表型转换规律, 以及巨噬细胞亚型(M1/M2)在胰腺 β 细胞功能损伤中的作用差异, 揭示“免疫-代谢”交互的细胞特异性分子网络。其二, 系统探索肠道菌群作为干预靶点的潜力, 通过宏基因组学与代谢组学联合分析, 筛选与 PsA-T2DM 共病相关的核心菌群(如 *Akkermansia* 菌属)及代谢产物(如短链脂肪酸), 开展粪菌移植、益生菌干预的临床研究, 验证其对免疫炎症与糖代谢的双向调控效果。其三, 加速双靶点药物的研发与转化, 基于炎症与代谢通路的交叉节点(如 JAK-STAT/AMPK 通路), 设计同时靶向免疫细胞活化与胰岛素信号通路的小分子药物, 或开发融合 GLP-1 受体与 $\text{TNF-}\alpha$ 抗体的双功能生物制剂, 实现“一药多效”的治疗目标。其四, 构建精准化生物标志物体系, 筛选循环 microRNA、外泌体蛋白等非侵入性指标, 用于共病风险预测、药物疗效评估及预后分层, 为个体化治疗提供依据。其五, 推动数字医疗与传统干预的融合, 开发基于可穿戴设备的运动管理系统, 结合 AI 算法动态调整饮食与运动方案, 实现非药物干预的精准化与长效化。

综上, PsA 与 T2DM 的免疫代谢交互机制仍需深入探索, 临床管理策略亦待优化。未来通过多学科交叉研究, 从分子机制到临床转化的持续突破, 有望打破二者的病理恶性循环, 实现从“协同控制”到“精准治愈”的跨越, 最终改善共病患者的生存质量。

参考文献

- [1] 苏茵, 王彩虹, 高晋芳, 等. 银屑病关节炎诊疗规范[J]. 中华内科杂志, 2022, 61(8): 883-892.
- [2] Vuckovic. D. (2018) Improving Metabolome Coverage and Data Quality: Advancing Metabolomics and Lipidomics for Biomarker Discovery. *Chemical Communications*, 54, 6728-6749. <https://doi.org/10.1039/C8CC02592D>
- [3] Looby, N., Roszkowska, A., Reyes-Garcés, N., et al. (2021) Serum Metabolic Fingerprinting of Psoriasis and Psoriatic Arthritis Patients Using Solid-Phase Micro-Extraction-Liquid Chromatography-High-Resolution Mass Spectrometry. *Metabolomics*, 17, No. 59. <https://doi.org/10.1007/s11306-021-01805-3>
- [4] Ambrożewicz, E., Wójcik, P., Wroński, A., et al. (2018) Pathophysiological Alterations of Redox Signaling and Endocannabinoid System in Granulocytes and Plasma of Psoriatic Patients. *Cells*, 7, 159-176. <https://doi.org/10.3390/cells7100159>
- [5] Mysliwiec, H., Harasim-Symbor, E., Baran, A.N., et al. (2019) Abnormal Serum Fatty Acid Profile in Psoriatic Arthritis. *Archives of Medical Science*, 15, 1407-1414. <https://doi.org/10.5114/aoms.2019.89451>
- [6] 梁爽, 黄颖, 姚血明, 等. 类风湿关节炎合并红皮病型、关节型银屑病 1 例[J]. 风湿病与关节炎, 2015(4): 49-51.

- [7] 王金凤, 陈延梅, 刘亮亮, 等. 1 例关节病型银屑病合并类风湿性关节炎患者的护理[J]. 实用临床护理学电子杂志, 2017(2): 146, 153.
- [8] 代丽怡, 巩丹丹, 赵金霞. 类风湿因子或抗环瓜氨酸化多肽抗体阳性银屑病关节炎患者的临床特点[J]. 北京大学学报(医学版), 2019(51): 1008-1013.
- [9] Wójcik, P., Biernacki, M., Wroński, A., *et al.* (2019) Altered Lipid Metabolism in Blood Mononuclear Cells of Psoriatic Patients Indicates Differential Changes in Psoriasis Vulgaris and Psoriatic Arthritis. *International Journal of Molecular Sciences*, **20**, 4249. <https://doi.org/10.3390/ijms20174249>
- [10] Gurke, R., Bendes, A., Bowes, J., *et al.* (2022) Omics and Multi-Omics Analysis for the Early Identification and Improved Outcome of Patients with Psoriatic Arthritis. *Biomedicines*, **10**, 2387. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102387>
- [11] Coras, R., Kavanaugh, A., Boyd, T., *et al.* (2019) Choline Metabolite, Trimethylamine N-Oxide (TMAO), Is Associated with Inflammation in Psoriatic Arthritis. *Clinical and Experimental Rheumatology*, **37**, 481-484.
- [12] 王楠, 罗静. 基于粪便代谢组学探寻银屑病关节炎的潜在生物标志物[J]. 中华临床免疫和变态反应杂志, 2022, 16(6): 653-654.