

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.05.009
文章编号: 1005-8982 (2026) 05-0056-06

综述

浆细胞样树突状细胞在多发性硬化中的作用 研究进展*

虎珍珍¹, 李晓玲²

(1. 兰州大学第二临床医学院, 甘肃 兰州 730000; 2. 兰州大学第二医院 康复医学科, 甘肃 兰州 730000)

摘要: 多发性硬化是一种以中枢神经系统脱髓鞘和轴突损伤为特征的自身免疫性疾病。浆细胞样树突状细胞因其在抗病毒免疫和免疫调节中的独特地位, 逐渐成为多发性硬化研究的焦点。该文系统综述了浆细胞样树突状细胞的生物学特征及免疫功能, 重点分析其在多发性硬化中向中枢募集的特征、功能亚型的变化及成熟功能的缺陷。同时, 总结了当前多种临床多发性硬化治疗药物对浆细胞样树突状细胞功能的影响。深入理解浆细胞样树突状细胞的作用机制, 为揭示多发性硬化发病机制和开发新型靶向治疗策略提供新的思路。

关键词: 多发性硬化; 浆细胞样树突状细胞; 免疫调节; 免疫治疗

中图分类号: R744.51

文献标识码: A

Research progress on the role of plasmacytoid dendritic cell in multiple sclerosis*

Hu Zhen-zhen¹, Li Xiao-ling²

(1. Second Clinical Medical College of Lanzhou University, Lanzhou, Gansu 730000, China; 2. Department of Rehabilitation Medicine, Second Hospital of Lanzhou University, Lanzhou, Gansu 730000, China)

Abstract: Multiple sclerosis is an autoimmune disease characterized by demyelination and axonal damage in the central nervous system. Plasmacytoid dendritic cell (pDC), due to its unique roles in antiviral immunity and immune regulation, has become the focus of multiple sclerosis research. This article systematically reviews the biological characteristics and immunological functions of the plasmacytoid dendritic cell (pDC), focusing on its recruitment to the central nervous system in multiple sclerosis, changes in functional subtypes, and maturational defects. At the same time, it summarizes the effects of various current clinical multiple sclerosis treatment drugs on pDC functions. Through a deeper understanding of the mechanism of action of pDC, new ideas are provided for revealing the pathogenesis of multiple sclerosis and developing novel targeted therapeutic strategies.

Keywords: multiple sclerosis; plasmacytoid dendritic cell; immune regulation; immunotherapy

多发性硬化是一种以中枢神经系统脱髓鞘和轴突损伤为特征的慢性自身免疫性疾病, 主要影响青壮年人群^[1]。其发病机制复杂, 普遍认为是遗传易感性与环境因素共同作用导致免疫耐受破坏, 诱

发异常免疫反应^[2]。在疾病进展过程中, CD4⁺T细胞、CD8⁺T细胞、B细胞、巨噬细胞及树突状细胞等多种免疫细胞协同参与, 形成复杂的炎症网络, 介导髓鞘破坏和神经元损伤^[3]。树突状细胞是机体功能

收稿日期: 2025-08-09

* 基金项目: 国家自然科学基金资助项目(No: 82360254); 甘肃省自然科学基金资助项目(No: 24JRRA359)

[通信作者] 李晓玲, E-mail: ery_lxlery@lzu.edu.cn

最强的专职抗原呈递细胞,在免疫应答的启动和调节中起关键作用,而浆细胞样树突状细胞是树突状细胞的重要亚群^[4]。浆细胞样树突状细胞最初因独特的形态学特征被发现并命名,进一步的研究揭示其在病毒刺激后产生大量 I 型干扰素 (Interferon, IFN),由此确立了其的特殊地位。近年来的研究表明,浆细胞样树突状细胞在多发硬化中发挥着重要的作用。本文聚焦与多发硬化直接相关的证据与机制,概述浆细胞样树突状细胞的生物学特征、免疫学功能,在多发硬化中向中枢神经系统募集的证据与机制、在多发硬化中的复杂的作用机制及相关免疫治疗的最新进展,为理解多发硬化的发病机制与靶向干预策略提供参考。

1 浆细胞样树突状细胞的生物学特征与免疫学功能

1.1 浆细胞样树突状细胞的生物学特性

浆细胞样树突状细胞是先天免疫系统中一类独特的免疫细胞,在健康人外周血单核细胞中占比 0.1%~0.5%,主要分布于外周血和次级淋巴器官。人浆细胞样树突状细胞特异性表达血液树突状细胞抗原-2 (BDCA-2,即 CD303)、白细胞介素-3 受体 α 链 (CD123) 和免疫球蛋白样转录子 7 (ILT7,即 LILRA4),而小鼠浆细胞样树突状细胞主要通过 B220 和 Siglec-H 鉴定^[5]。两种物种的浆细胞样树突状细胞均表达 Toll 样受体 (toll-like receptor, TLR) 7 和 Toll 样受体 9 (TLR9) 等功能性受体,与其对核酸的高敏感性相匹配。浆细胞样树突状细胞源自骨髓造血干细胞,由共同树突状细胞祖细胞分化而成。该过程依赖 FLT3L-FLT3 轴与转录因子 TCF4 (E2-2)^[6]。浆细胞样树突状细胞以成熟细胞形式释放入外周血,并根据机体状况表达相应趋化受体。在稳态条件下,浆细胞样树突状细胞受 L-选择素 (CD62L) 和趋化因子受体 (CCR7) 驱动经高内皮小静脉到达次级淋巴器官的 T 细胞区域。在炎症环境中, CXCR3 和 CCR5 驱动浆细胞样树突状细胞迁移至炎症部位^[7]。综上,浆细胞样树突状细胞的谱系来源、标志分子及迁移模式共同界定其生物学特征,为其免疫功能提供了细胞学依据。

1.2 浆细胞样树突状细胞的免疫学功能

浆细胞样树突状细胞兼具先天与适应性免疫效应。在固有免疫中,经 TLR7/9 触发的 IFN- I 程序

及对 NK 细胞的激活实现快速应答;在适应性免疫中,依赖主要组织相容性复合体 (major histocompatibility complex, MHC)- I /MHC- II 递呈与共刺激/共抑制分子调控 T 细胞反应,并通过分泌细胞因子/趋化因子及与 B 细胞互作影响体液免疫与耐受。总体而言,浆细胞样树突状细胞的功能并不局限于分泌 IFN- I,而且在不同刺激与环境条件下呈现多样的免疫调节特性。

1.2.1 浆细胞样树突状细胞分泌 IFN- I 浆细胞样树突状细胞最突出的特点是对病毒核酸高度敏感,能迅速分泌大量 IFN- I,主要是 IFN- α ^[8]。该过程主要依赖定位于内体的 TLR7 和 TLR9,其中 TLR7 识别 ssRNA,TLR9 识别富含非甲基化 CpG 的 DNA^[9]。受体被激活后,TLR9 在 UNC93B1 介导下转运至内体并经蛋白酶切割后具备募集髓样分化初级反应蛋白 88 (myeloid differentiation primary response protein 88, MyD88) 的能力。当受体-配体复合物停留在早期内体或早期吞噬小体并招募 AP-3 时,将在该区段组装 MyD88-IRAK4/IRAK1-TRAF6/(TRAF3)-IKK α 信号复合体,继而激活 IRF7,并在 PI3K-mTOR 的促进下诱导 IFN- α/β 的转录与分泌^[10]。除了 MyD88-IRF7 通路以外,若复合物被运送至与溶酶体融合后的内体,则更易偏向 MyD88-IRF5/NF- κ B 分支,产生白细胞介素 (Interleukin, IL)-6、IL-12、肿瘤坏死因子 (tumor necrosis factor, TNF) 等炎症因子并上调共刺激分子^[11]。此外活化的浆细胞样树突状细胞还分泌 CCL3、CCL4、CCL5、CXCL9、CXCL10 等趋化因子,影响自身迁移并募集 NK 细胞和单核/巨噬细胞等先天免疫细胞^[12]。

1.2.2 浆细胞样树突状细胞在非 IFN 依赖通路中的免疫调节作用 除了作为 IFN- I 的主要来源外,浆细胞样树突状细胞还承担多种非干扰素依赖的免疫功能。激活后的浆细胞样树突状细胞获得树突状形态,其上调 MHC- I /MHC- II 与 CD40、CD80、CD86、ICOSL,获得抗原呈递与共刺激能力,可有效激活 CD4⁺T 细胞,还可通过交叉呈递激活 CD8⁺T 细胞^[13]。在免疫耐受方面,浆细胞样树突状细胞通过表达 IDO、ICOSL、PD-L1 及分泌 TGF- β 、IL-6 等,诱导调节性 T 细胞 (regulatory T cell, Treg) 生成或促进 Th17 分化,从而在免疫抑制中发挥作用^[14]。此外,在特定刺激条件下,浆细胞样树突状细胞展现出细胞毒性潜能。TLR7/9 激活可诱导其表达 TRAIL,从而介导

TRAIL-R1/R2 阳性靶细胞(如病毒感染细胞、肿瘤细胞)的凋亡^[15];IL-21 可刺激浆细胞样树突状细胞分泌颗粒酶 B(GrB)以杀伤靶细胞^[16]。在体液免疫方面,浆细胞样树突状细胞分泌 BAFF、APRIL、IL-6 促进 B 细胞活化与浆细胞分化并增强抗体产生^[17]。因

此浆细胞样树突状细胞通过分泌多种细胞因子以及其他免疫细胞的相互作用调控多个免疫环节。浆细胞样树突状细胞的多方面功能见图 1,该示意图为作者自绘,内容依据文献[10]。

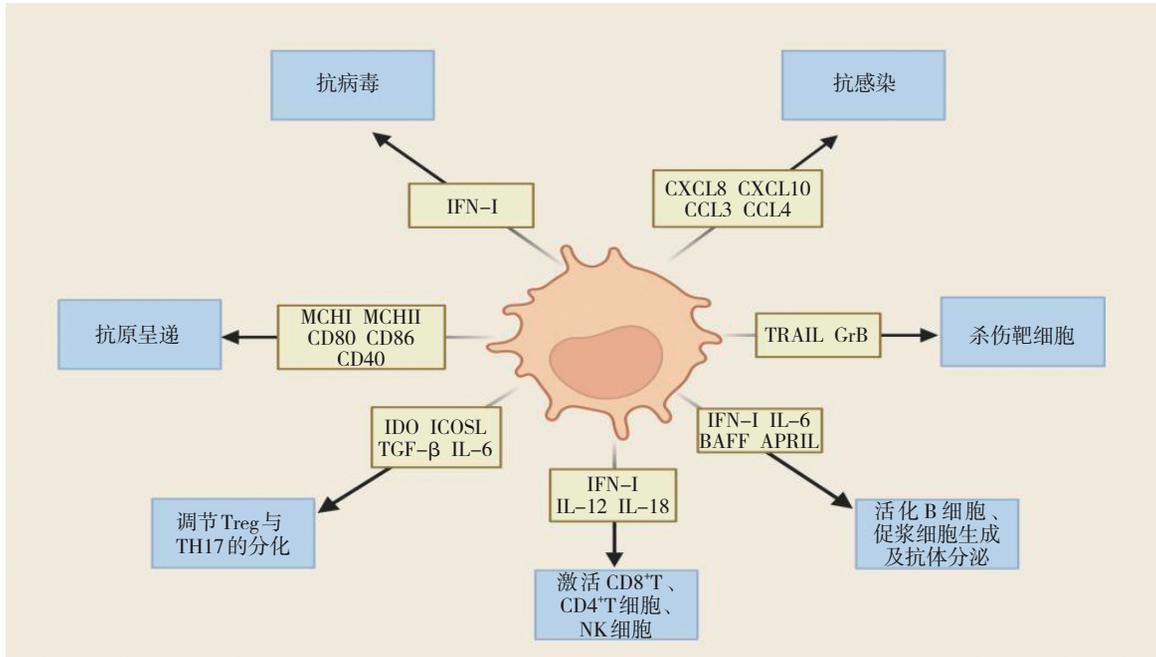


图 1 浆细胞样树突状细胞的多方面功能

2 浆细胞样树突状细胞向多发性硬化的中枢聚集

树突状细胞作为重要的抗原呈递细胞,在调控 T 细胞免疫应答及维持免疫稳态中有关键作用^[18]。作为树突状细胞的重要亚群,浆细胞样树突状细胞在多发性硬化发病机制中的作用逐渐受到关注。

在多发性硬化患者中,浆细胞样树突状细胞表现出显著的分布重构,在脑脊液(cerebrospinal fluid, CSF)、炎症性脑膜及白质病灶聚集,数量明显高于健康对照组^[19]。这种聚集具有明显的中枢选择性特征。在未经治疗的复发期多发性硬化患者中,CSF 中浆细胞样树突状细胞的水平显著高于缓解期患者,而外周血中浆细胞样树突状细胞的数量无明显变化^[20]。该现象在实验性自身免疫性脑脊髓炎(experimental autoimmune encephalomyelitis, EAE)模型中得到证实,浆细胞样树突状细胞可向 CNS 炎症区域聚集^[21]。进一步地,单细胞 RNA 测序(single-cell RNA sequencing, scRNA-seq)对多发性硬化患者 CSF 的分析显示,浆细胞样树突状细胞在复发缓解型多发性硬

化患者的 CSF 中显著聚集,且表达较高的抗原呈递相关基因(如 CD74、HLA-DR、HLA-DQA1、HLA-DQB1)^[22]。另有研究发现,复发期多发性硬化患者的 CSF 中浆细胞样树突状细胞的占比高于外周血,且可识别出特征性标志基因(如 TCF4E2-2 和 TNFRSF21/DR6)^[23]。这些发现为浆细胞样树突状细胞在多发性硬化患者向中枢募集的现象提供了单细胞水平证据。

围绕这一浆细胞样树突状细胞在多发性硬化中向中枢募集的现象,相关研究多从浆细胞样树突状细胞的迁移表型及其阶段性变化给予解释。在未成熟状态下,浆细胞样树突状细胞对大多数炎症趋化因子不具反应性,仅对 CXCL12 具有响应能力。炎症条件下,浆细胞样树突状细胞表达趋化样受体 1(CMKLR1),该受体可与 Chemerin 结合介导浆细胞样树突状细胞向炎症区域募集^[24]。随着浆细胞样树突状细胞逐渐成熟,其对 CXCL12 与 Chemerin 的响应能力逐渐减弱,而 CCR7 的表达水平升高,从而获得对 CCL19 和 CCL21 的迁移能力^[25]。进一步研究发现,多发性硬化患者的浆细胞样树突状细胞在 TLR9 激活

后,CCR7表达进一步增强,提示其在炎症环境中更易穿越屏障,迁入CNS^[19]。在EAE模型中,浆细胞样树突状细胞可在急性期通过CD49d/CD29(β 1整合素)介导的机制迅速募集至脑和脊髓,并保持其外周表型^[26]。浆细胞样树突状细胞在多发性硬化中呈现出CNS特异性募集的特征,可能是构成其参与疾病早期发病过程的基础。

3 浆细胞样树突状细胞在多发性硬化中的作用机制

已有研究表明浆细胞样树突状细胞参与了多发性硬化的发病,但其具体的作用机制尚未完全明确。多发性硬化患者外周血中的浆细胞样树突状细胞多呈未成熟表型,表现为共刺激分子CD86、CD40、CD83、CD137L的表达水平下降,且对IL-3及CD40L刺激信号反应迟钝^[27]。多发性硬化患者的浆细胞样树突状细胞表现出多重功能障碍,包括IFN- α 分泌能力显著下降、失去诱导Treg生成的能力以及IFN- γ 的产生减弱^[28]。此外,浆细胞样树突状细胞在多发性硬化发病过程中表现出功能的阶段性差异。在疾病诱导早期去除浆细胞样树突状细胞,可以延缓疾病发生,而在疾病高峰期去除浆细胞样树突状细胞则导致炎症加重,提示浆细胞样树突状细胞在疾病的不同阶段发挥的作用不同^[29]。SCHWAB等^[30]将浆细胞样树突状细胞分为两种亚型,浆细胞样树突状细胞1型(pDC1)和浆细胞样树突状细胞2型(pDC2):pDC1表达高水平的CD123、低水平的CD86和TLR2,是IFN- α 的来源并诱导IL-10⁺T细胞生成,具有免疫调节功能;而pDC2表达低水平的CD123、高水平的CD86和TLR2,分泌IL-6和TNF- α ,能够促进IL-17⁺T细胞扩增,偏向致病性炎症反应。研究显示,多发性硬化患者外周血中pDC1/pDC2比例发生逆转,偏向促炎性pDC2亚群,这种失衡反映了多发性硬化患者免疫调控网络的紊乱。

有研究显示,在健康人中去掉浆细胞样树突状细胞会显著导致CD4⁺Foxp3⁺Treg细胞减少,而在多发性硬化患者中去掉浆细胞样树突状细胞不会影响Treg生成,进一步提示在多发性硬化患者中浆细胞样树突状细胞诱导Treg生成的能力下降^[31]。而HSPA1A基因的表达下调可能是削弱浆细胞样树突状细胞诱导Treg的能力的原因^[32]。被募集至CNS后,浆细胞样树突状细胞在局部发挥抑制性作用,研究表明在EAE的

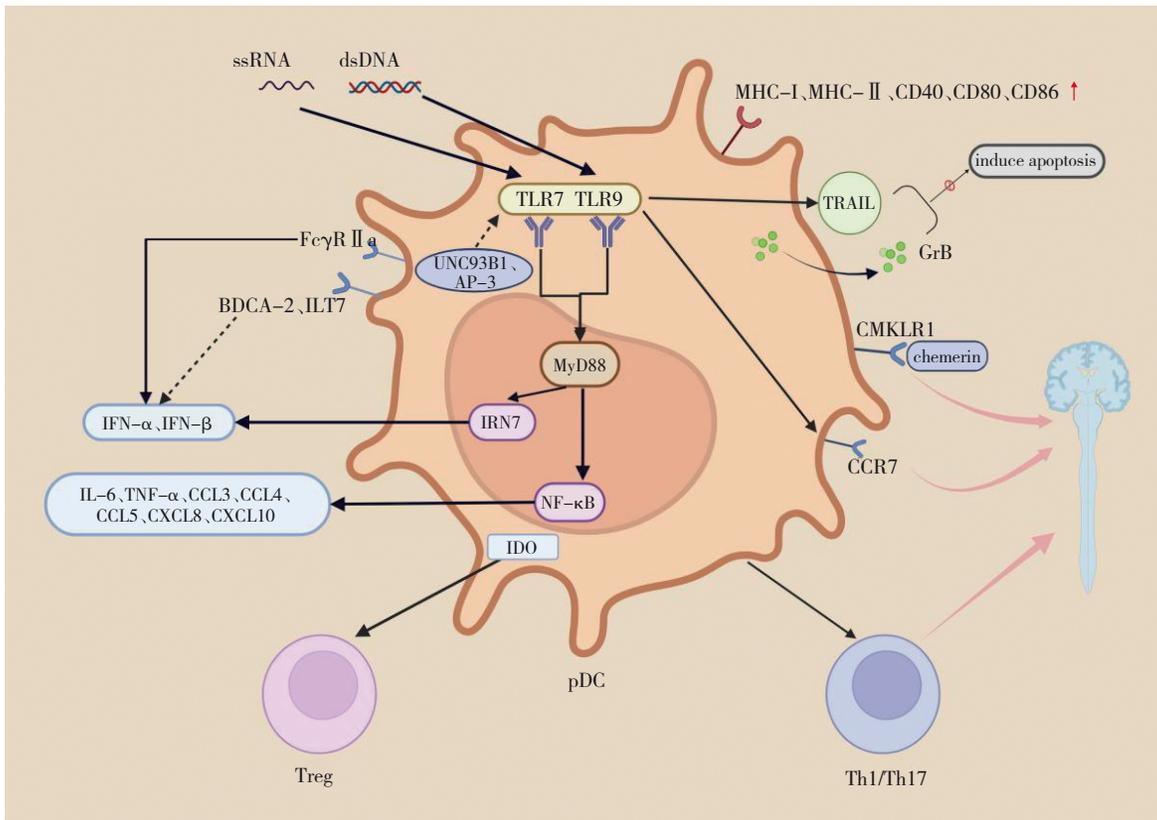
急性期与复发期,耗竭浆细胞样树突状细胞会显著增强CNS内致病性CD4⁺T细胞活化并提高IL-17/IFN- γ 水平,而对外周T细胞活化影响不显著,且该抑制可能为IDO(吡啶胺2,3-双加氧酶)非依赖机制^[33]。由此可见,浆细胞样树突状细胞在多发性硬化中的作用复杂,主要通过调控细胞因子网络在促炎与免疫耐受之间切换。浆细胞样树突状细胞在多发性硬化中的作用机制见图2,该示意图为作者自绘,内容依据文献^[29]。

4 与浆细胞样树突状细胞相关的多发性硬化的治疗

基于对浆细胞样树突状细胞在多发性硬化发病机制中作用的理解,针对浆细胞样树突状细胞功能调节的治疗策略是多发性硬化免疫治疗的重要组成部分。现有多种临床治疗药物均在不同程度上影响浆细胞样树突状细胞的免疫功能。IFN- β 是首个获批用于治疗复发缓解型多发性硬化的药物,能够促进多发性硬化患者神经功能恢复,减轻残障程度^[34]。IFN- β 能诱导浆细胞样树突状细胞上调IL-27的表达,抑制Th17细胞的分化,并降低其促炎细胞因子水平,从而减轻炎症反应^[35]。此外,IFN- β 治疗还可通过上调浆细胞样树突状细胞中TLR7和MyD88的表达,增强其对病毒相关配体的应答能力,显著提升IFN- α 的分泌水平,通过增强浆细胞样树突状细胞功能缓解病毒诱导的多发性硬化复发^[36]。醋酸格拉替雷作为治疗多发性硬化的药物,具有独特的作用方式。可通过诱导浆细胞样树突状细胞表达更高水平的抗炎细胞因子IL-10和TGF- β ,同时下调促炎细胞因子TNF- α 与IL-12的表达,使其更倾向于促进Th2型免疫应答而非有害的Th1/Th17反应^[37]。那他珠单抗是治疗复发缓解型多发性硬化的最有效疗法之一^[38],其治疗过程伴随外周循环中浆细胞样树突状细胞频率下降,并且增强了外周血中浆细胞样树突状细胞的耐受性(HLA-G、CD274和HLA-DR)分子和迁移(CCR7)功能^[39]。浆细胞样树突状细胞在多发性硬化治疗中的作用已获得初步证实,未来仍需进一步阐明浆细胞样树突状细胞免疫调控的具体机制,并开发更具特异性与安全性的浆细胞样树突状细胞靶向干预策略,以实现多发性硬化更精准的免疫治疗。

5 总结与展望

浆细胞样树突状细胞是先天和适应性免疫反



浆细胞样树突状细胞通过内源性表达的 TLR7 和 TLR9 识别病毒 RNA 或 DNA, 分别通过 MyD88-IRF7 通路诱导 IFN- I 产生, 或通过 MyD88-NF-κB 通路诱导促炎因子释放, 激活型 FcγRIIa 和抑制型 BDCA-2、ILT7 调控 IFN- I 的释放; UNC93B1、AP-3 调节 TLR 在内体中的定位和加工状态; 激活状态下的浆细胞样树突状细胞上调 MHC- I、MHC- II、CD40、CD80、CD86 具备抗原呈递能力; 浆细胞样树突状细胞表达 TRAIL 及分泌 GrB, 诱导靶细胞凋亡; 在炎症条件下浆细胞样树突状细胞表达 CMKLR1, 与 Chemerin 结合介导浆细胞样树突状细胞向 CNS 募集; 浆细胞样树突状细胞在 TLR9 激活后, CCR7 表达进一步增强, 更易向 CNS 募集; 浆细胞样树突状细胞具有诱导 Treg 的潜力, 但该功能在多发硬化患者中常受到抑制; 浆细胞样树突状细胞可通过分泌 IFN- I、IL-6 等因子促进 Th1/Th17 极化, 亦可通过 IDO、IL-10 等诱导 Treg 抑制炎症。

图 2 浆细胞样树突状细胞在多发硬化中的作用机制

应的关键参与者, 在多发硬化的发病和治疗中发挥着重要作用。本综述系统梳理了浆细胞样树突状细胞的生物学特性、免疫功能。研究表明, 浆细胞样树突状细胞在多发硬化中主要表现为中枢选择性聚集、功能亚型失衡以及成熟功能缺陷, 这些变化与免疫耐受的破坏及促炎反应的增强相关, 影响着多发硬化的自身免疫反应。既为疾病机制研究提供了线索, 也有助于开发靶向治疗。未来可以利用单细胞组学技术深入解析浆细胞样树突状细胞功能异质性和调节机制, 为多发硬化的机制研究和治疗提供新的思路。

参 考 文 献 :

[1] JAKIMOVSKI D, BITTNER S, ZIVADINOV R, et al. Multiple sclerosis[J]. Lancet, 2024, 403(10422): 183-202.
 [2] 程芸, 李映霞, 李海霞, 等. 多发硬化发病机制的研究进展[J]. 神经损伤与功能重建, 2022, 17(12): 772-774.
 [3] RODRÍGUEZ MURÚA S, FAREZ M F, QUINTANA F J. The immune response in multiple sclerosis[J]. Annu Rev Pathol, 2022,

17: 121-139.
 [4] ZHANG S B, AUDIGER C, CHOPIN M, et al. Transcriptional regulation of dendritic cell development and function[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1182553.
 [5] GUO X R, HE C W, XIN S Z, et al. Current perspective on biological properties of plasmacytoid dendritic cells and dysfunction in gut[J]. Immun Inflamm Dis, 2023, 11(9): e1005.
 [6] LEYLEK R, IDOYAGA J. The versatile plasmacytoid dendritic cell: function, heterogeneity, and plasticity[J]. Int Rev Cell Mol Biol, 2019, 349: 177-211.
 [7] 蓝秋菊, 刘倩芸, 安乐乐, 等. 树突状细胞的迁移特性及其分子调控机制研究进展[J]. 山东医药, 2025, 65(7): 153-158.
 [8] YUN T J, IGARASHI S, ZHAO H Q, et al. Human plasmacytoid dendritic cells mount a distinct antiviral response to virus-infected cells[J]. Sci Immunol, 2021, 6(58): eabc7302.
 [9] AH KIOON M D, LAURENT P, CHAUDHARY V, et al. Modulation of plasmacytoid dendritic cells response in inflammation and autoimmunity[J]. Immunol Rev, 2024, 323(1): 241-256.
 [10] SWIECKI M, COLONNA M. The multifaceted biology of plasmacytoid dendritic cells[J]. Nat Rev Immunol, 2015, 15(8):

- 471-485.
- [11] NGO C, GARREC C, TOMASELLO E, et al. The role of plasmacytoid dendritic cells (pDCs) in immunity during viral infections and beyond[J]. *Cell Mol Immunol*, 2024, 21(9): 1008-1035.
- [12] DU Y, AH KIOON M D, LAURENT P, et al. Chemokines form nanoparticles with DNA and can superinduce TLR-driven immune inflammation[J]. *J Exp Med*, 2022, 219(7): e20212142.
- [13] VILLADANGOS J A, YOUNG L. Antigen-presentation properties of plasmacytoid dendritic cells[J]. *Immunity*, 2008, 29(3): 352-361.
- [14] FU C M, ZHOU L, MI Q S, et al. Plasmacytoid dendritic cells and cancer immunotherapy[J]. *Cells*, 2022, 11(2): 222.
- [15] BLUM A, CHAPEROT L, MOLENS J P, et al. Mechanisms of TRAIL-induced apoptosis in leukemic plasmacytoid dendritic cells[J]. *Exp Hematol*, 2006, 34(12): 1655-1662.
- [16] KARRICH J J, JACHIMOWSKI L C M, NAGASAWA M, et al. IL-21-stimulated human plasmacytoid dendritic cells secrete granzyme B, which impairs their capacity to induce T-cell proliferation[J]. *Blood*, 2013, 121(16): 3103-3111.
- [17] BLUTT S E, MILLER A D, CONNER M E. Dendritic cell expression of MyD88 is required for rotavirus-induced B cell activation[J]. *J Virol*, 2025, 99(5): e0065325.
- [18] 刘彩云, 金涛. 树突状细胞在多发硬化免疫治疗中的应用[J]. *中国现代神经疾病杂志*, 2024, 24(5): 320-330.
- [19] AUNG L L, FITZGERALD-BOCARSLY P, DHIB-JALBUT S, et al. Plasmacytoid dendritic cells in multiple sclerosis: chemokine and chemokine receptor modulation by interferon-beta[J]. *J Neuroimmunol*, 2010, 226(1/2): 158-164.
- [20] LONGHINI A L F, von GLEHN F, BRANDÃO C O, et al. Plasmacytoid dendritic cells are increased in cerebrospinal fluid of untreated patients during multiple sclerosis relapse[J]. *J Neuroinflammation*, 2011, 8(1): 2.
- [21] GILES D A, DUNCKER P C, WILKINSON N M, et al. CNS-resident classical DCs play a critical role in CNS autoimmune disease[J]. *J Clin Invest*, 2018, 128(12): 5322-5334.
- [22] ESAULOVA E, CANTONI C, SHCHUKINA I, et al. Single-cell RNA-seq analysis of human CSF microglia and myeloid cells in neuroinflammation[J]. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm*, 2020, 7(4): e732.
- [23] STRAETEN F, ZHU J, BÖRSCH A L, et al. Integrated single-cell transcriptomics of cerebrospinal fluid cells in treatment-naïve multiple sclerosis[J]. *J Neuroinflammation*, 2022, 19(1): 306.
- [24] FENG M, ZHOU S P, YU Y, et al. Regulation of the migration of distinct dendritic cell subsets[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 635221.
- [25] TIBERIO L, DEL PRETE A, SCHIOPPA T, et al. Chemokine and chemotactic signals in dendritic cell migration[J]. *Cell Mol Immunol*, 2018, 15(4): 346-352.
- [26] GARNIER A, LAFFONT S, GARNIER L, et al. CD49d/CD29-integrin controls the accumulation of plasmacytoid dendritic cells into the CNS during neuroinflammation[J]. *Eur J Immunol*, 2019, 49(11): 2030-2043.
- [27] STASIOLEK M, BAYAS A, KRUSE N, et al. Impaired maturation and altered regulatory function of plasmacytoid dendritic cells in multiple sclerosis[J]. *Brain*, 2006, 129(Pt 5): 1293-1305.
- [28] BAYAS A, STASIOLEK M, KRUSE N, et al. Altered innate immune response of plasmacytoid dendritic cells in multiple sclerosis[J]. *Clin Exp Immunol*, 2009, 157(3): 332-342.
- [29] von GLEHN F, SANTOS L M, BALASHOV K E. Plasmacytoid dendritic cells and immunotherapy in multiple sclerosis[J]. *Immunotherapy*, 2012, 4(10): 1053-1061.
- [30] SCHWAB N, ZOZULYA A L, KIESEIER B C, et al. An imbalance of two functionally and phenotypically different subsets of plasmacytoid dendritic cells characterizes the dysfunctional immune regulation in multiple sclerosis[J]. *J Immunol*, 2010, 184(9): 5368-5374.
- [31] HAAS J, KORPORAL M, SCHWARZ A, et al. The interleukin-7 receptor α chain contributes to altered homeostasis of regulatory T cells in multiple sclerosis[J]. *Eur J Immunol*, 2011, 41(3): 845-853.
- [32] AUNG L L, BROOKS A, GREENBERG S A, et al. Multiple sclerosis-linked and interferon-beta-regulated gene expression in plasmacytoid dendritic cells[J]. *J Neuroimmunol*, 2012, 250(1/2): 99-105.
- [33] HEIDARI F, RAMEZANI A, ERFANI N, et al. Indoleamine 2,3-Dioxygenase: a professional immunomodulator and its potential functions in immune related diseases[J]. *Int Rev Immunol*, 2022, 41(3): 346-363.
- [34] 李小菊, 王健健. 多发硬化修饰疗法相关研究及进展[J]. *卒中与神经疾病*, 2025, 32(3): 322-326.
- [35] BELLUCCI G, ALBANESE A, RIZZI C, et al. The value of interferon β in multiple sclerosis and novel opportunities for its anti-viral activity: a narrative literature review[J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1161849.
- [36] DHIB-JALBUT S. Alternative splicing in multiple sclerosis: a promising biomarker of therapeutic response to interferon- β [J]. *J Interferon Cytokine Res*, 2024, 44(8): 335-336.
- [37] AHARONI R, MILO R, ARNON R. Glatiramer acetate for the treatment of multiple sclerosis: from first-generation therapy to elucidation of immunomodulation and repair[J]. *Pharmacol Rev*, 2024, 76(6): 1133-1158.
- [38] LIU C Y, CAI Z L, ZHAO L P, et al. Natalizumab for multiple sclerosis[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2025, 8(8): CD015123.
- [39] MORAES A S, BOLDRINI V O, DIONETE A C, et al. Decreased neurofilament L chain levels in cerebrospinal fluid and tolerogenic plasmacytoid dendritic cells in natalizumab-treated multiple sclerosis patients - brief research report[J]. *Front Cell Neurosci*, 2021, 15: 705618.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 虎珍珍, 李晓玲. 浆细胞样树突状细胞在多发硬化中的作用研究进展[J]. *中国现代医学杂志*, 2026, 36(5): 56-61.

Cite this article as: HU Z Z, LI X L. Research progress on the role of plasmacytoid dendritic cell in multiple sclerosis[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2026, 36(5): 56-61.