

---

# 科学家破解脑梗死慢性期恶性循环

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/39621.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！**

科学家破解脑梗死慢性期恶性循环。近日，华中科技大学副教授秦川、教授田代实与教授王伟团队首次系统阐述了B细胞在脑梗死慢性期的异常聚集现象及其分子机制，为深入理解卒中免疫病理提供了新视角。相关成果发表于《临床研究杂志》。

长期以来，医学界将目光死死盯住缺血性中风发生后的黄金几小时，认为抢通血管就是胜利。但事实残酷地告诉我们，缺血性中风每年导致全球约590万例死亡和1.02亿残疾调整生命年的损失中风后的慢性期，大脑内部究竟在经历怎样的免疫内耗？

神经炎症在缺血性中风的病理过程中扮演着关键角色，这一过程涉及先天免疫和适应性免疫反应的复杂互动。小胶质细胞作为中枢神经系统内的常驻免疫细胞，在缺血事件发生后迅速激活并迁移至病灶区域，通过释放多种细胞因子和趋化因子参与免疫调控。

然而，适应性免疫系统中的B淋巴细胞在卒中病理中的作用却研究不足。B细胞作为体液免疫的核心组成部分，不仅负责抗体产生，还在连接先天与适应性免疫中发挥桥梁作用。尽管B细胞在多发性硬化等中枢神经系统疾病中被证实具有促炎特性，但其在脑梗死慢性期的具体行为机制尚不明确。

研究团队通过深度追踪发现，脑梗死发病后慢性期病灶中会出现B淋巴细胞的大量聚集。更不可思议的是，它们不是散乱分布，而是形成生发中心样结构。

进一步分析表明，B细胞的聚集并非单纯来源于外周迁移，而是主要依靠原位增殖实现。这种异位滤泡的形成与神经炎症加剧和脑损伤恶化显著相关，当研究人员通过干预手段减少B细胞数量时，模型动物的慢性脑损伤得到明显缓解。

在机制层面，研究揭示了小胶质细胞与B细胞之间的相互作用通路：在卒中早期，小胶质细胞通过巨噬细胞迁移抑制因子-CD74/CXCR4信号轴主动招募B细胞至缺血区域；随后，B细胞中干扰素相关信号通路被激活，进而促进炎症因子释放，形成恶性循环。

研究发现，靶向干预巨噬细胞迁移抑制因子-CD74/CXCR4信号或干扰素通路均能有效减轻脑缺血损伤和神经炎症反应，证实了这些通路在疾病过程中的关键作用。研究还发现，具有干扰素分泌特征的B细胞亚群与滤泡结构形成密切相关，这类细胞通过产生神经毒性物质进一步改变脑内免疫微环境。

该研究不仅深化了对卒中免疫病理机制的认识，而且为改善患者长期神经功能预后提供了理论依

---

据和创新思路，有望推动卒中治疗从急性期管理向慢性期干预拓展。（来源：中国科学报 廖洋 李思辉 张建鑫）

相关论文信息：<https://doi.org/10.1172/jci196905>

作者：秦川等 来源：《临床研究杂志》

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](http://www.iikx.com)转发