·述评与综述·

年龄相关B淋巴细胞在自身免疫性疾病中的作用研究进展

谢傲[1]，宋娟娟[1]，赵雅境[2]，刘新光[2]，周虎[1]
1 河南省肿瘤医院血液科，河南郑州 450008；
2 山东大学齐鲁医院血液科，山东济南 250012

摘要：年龄相关B淋巴细胞（ABCs）是一类以CD11c、T-bet高表达及CD21、CXCR5低表达为主要表型特征的B淋巴细胞亚群，近年来被认为是连接免疫衰老、慢性炎症与自身免疫反应的重要细胞群。在不同疾病背景下，ABCs既可被视为衰老或慢性炎症环境中形成的应激性B淋巴细胞状态，也可能代表在自身免疫环境中被持续选择和扩增的致病性B淋巴细胞亚群。目前，ABCs在系统性红斑狼疮、类风湿关节炎、原发性干燥综合征及多发性硬化等自身免疫性疾病中的作用逐渐受到关注，与疾病活动、自身抗体产生、器官损伤及治疗反应相关，是自身免疫性疾病发病机制研究和精准治疗探索中值得关注的B淋巴细胞亚群。

关键词：B淋巴细胞；年龄相关B淋巴细胞；自身免疫性疾病；免疫衰老
doi：10.3969/j.issn.1002-266X.2026.07.030
中图分类号：R392　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1002-266X（2026）07-0155-05

Research progress on role of age-associated B cells in autoimmune diseases

XIE Ao[1]，*SONG Juanjuan*，*ZHAO Yajing*，*LIU Xinguang*，*ZHOU Hu*
1 *Department of Hematology*，*Henan Cancer Hospital*，*Zhengzhou* 450008，*China*

Abstract：Age-associated B cells（ABCs）are a B-cell subset characterized primarily by high expression of CD11c and T-bet and low expression of CD21 and CXCR5. In recent years，ABCs have been recognized as an important cell population linking immunosenescence，chronic inflammation，and autoimmune responses. Depending on the disease context，ABCs may be regarded either as a stress-associated B-cell state arising in aging or chronic inflammatory environments or as a pathogenic B-cell subset that is continuously selected and expanded under autoimmune conditions. Increasing attention has been paid to the roles of ABCs in autoimmune diseases，including systemic lupus erythematosus，rheumatoid arthritis，primary Sjögren's syndrome，and multiple sclerosis. ABCs have been associated with disease activity，autoantibody production，organ damage，and treatment response，making them an important B-cell subset in studies of autoimmune pathogenesis and the development of precision therapies.

Key words：B cells；age-associated B cells；autoimmune diseases；immunosenescence

自身免疫性疾病是一组以免疫耐受破坏、自身反应性免疫应答持续激活及组织器官损伤为主要特征的异质性疾病，发生发展受遗传易感性、性别差异、环境暴露、感染触发、黏膜免疫稳态失衡以及固有免疫和适应性免疫异常等多种因素共同影响。B淋巴细胞是自身免疫反应中的关键参与者，其作用并不局限于自身抗体产生，还包括抗原呈递、细胞因子分泌、炎症反应放大、免疫调节及免疫记忆维持等多个方面[1-4]。随着对B淋巴细胞异质性认识的不断深入，具有特定表型和功能特征的B淋巴细胞亚群逐渐被认为能够更准确地反映自身免疫性疾病中的关键免疫病理过程。其中，年龄相关B淋巴细胞（ABCs）因其与免疫衰老、慢性炎症及自身免疫反应密切相关，近年来受到广泛关注。ABCs最初因在老龄小鼠体内随年龄增长逐渐积聚而被命名[2,5]。后续研究发现，ABCs的扩增并不局限于生理性衰老

基金项目：国家自然科学基金面上项目（82570171）。
第一作者简介：谢傲（1998-），男，硕士研究生，主要研究方向为血液病。E-mail：x2025224@163.com
通信作者简介：周虎（1974-），男，博士研究生，主任医师，主要研究方向为血液病。E-mail：tigerzhoupumc@163.com

过程，在慢性感染、持续炎症刺激及多种自身免疫性疾病中同样可见，通常表现为CD11c、T-bet等分子高表达，并伴随CD21、CXCR5等分子表达降低，对Toll样受体7/9（TLR7/9）信号较为敏感，具有较强的促炎反应、抗原呈递能力及自身抗体产生倾向[3-4,6]。ABCs的发现拓展了人们对B淋巴细胞分化状态和功能谱系的认识，也为理解免疫衰老、慢性炎症与自身免疫之间的联系提供了新的切入点。在不同疾病背景下，ABCs既可被视为衰老或慢性炎症环境中形成的应激性B淋巴细胞状态，也可能代表在自身免疫环境中被持续选择和扩增的致病性B淋巴细胞亚群[7-10]。目前，ABCs在系统性红斑狼疮（SLE）、类风湿关节炎（RA）、原发性干燥综合征（pSS）及多发性硬化（MS）等自身免疫性疾病中的作用逐渐受到关注，并可能与疾病活动、自身抗体产生、器官损伤及治疗反应相关。现综述如下。

1 ABCs在SLE中的作用

SLE是目前ABCs研究最为深入的自身免疫性疾病之一。总体来看，ABCs在SLE中主要发挥以下作用：一是促进核酸相关自身抗原诱导的异常B淋巴细胞活化；二是参与自身抗体生成和免疫复合物介导的组织损伤；三是通过炎症因子分泌、抗原呈递及与T淋巴细胞相互作用放大病理性免疫反应；四是可能反映疾病活动、肾脏受累及治疗反应的差异。因此，ABCs不仅是SLE中异常扩增的B淋巴细胞亚群，也可能是连接TLR信号、干扰素介导的炎症环境和自身抗体反应的重要致病性细胞群体[11-15]。

SLE的核心病理特征包括核酸类自身抗原免疫耐受破坏、自身抗体生成以及免疫复合物沉积介导的多器官损伤。ABCs对TLR7/9介导的核酸相关抗原刺激高度敏感，因此其在SLE中的异常扩增具有明确的机制基础。已有研究显示，SLE患者外周血中$CD11c^+$、$T\text{-}bet^+$ B淋巴细胞明显增多，并与疾病活动度、抗双链DNA抗体水平、低补体状态及肾脏受累等临床表现存在一定关联[11-13]。部分研究还发现，该类细胞在疾病活动期更为突出，而在疾病缓解后可有所下降，提示ABCs可能具有动态监测疾病活动的潜在价值。

从功能角度看，SLE中的ABCs具有较强的自身抗体分泌潜能，可能进一步分化为产生致病性IgG自身抗体的效应B淋巴细胞或浆细胞样细胞，从而参与免疫复合物形成及组织损伤。同时，ABCs还可通过抗原呈递、促炎细胞因子分泌以及与T淋巴细胞相互作用，促进病理性免疫反应的持续放大。SLE患者体内常见的Ⅰ型干扰素信号活化及IFN-γ相关炎症环境，也有利于ABCs的形成和维持，使ABCs与狼疮特征性的干扰素炎症通路密切相关[6,11,13]。因此，ABCs在SLE中并非单纯的疾病伴随现象，而可能参与自身免疫反应启动、维持和放大的多个环节。

近年研究进一步提示，ABCs在SLE中的致病作用具有多维度特征。有研究发现，ABCs与女性偏倚性狼疮表型、IL-21驱动的器官炎症、代谢重编程以及疾病活动程度相关[12]。SU等[13]进一步指出，SLE中ABCs的扩增并非由单一因素驱动，而是B淋巴细胞受体（BCR）刺激、TLR7/9信号及多种细胞因子共同作用的结果，其潜在致病机制涉及自身抗体生成、炎症细胞因子分泌以及自发生发中心反应的促进作用。另有研究发现，SLE相关ABCs具有IL-2信号增强特征[14]。IL-2除作用于调节性T淋巴细胞外，也可直接促进ABCs的存活与分化；在狼疮易感小鼠中，低剂量IL-2可出现调节性T淋巴细胞增加的同时ABCs同步扩增的现象，从而影响治疗的整体免疫效应。这提示ABCs不仅参与SLE的效应性免疫损伤，也可能影响部分免疫调节治疗的反应差异。

在临床转化方面，ABCs有望成为SLE疾病监测、患者分层和预后评估的候选免疫学指标。IZUKA等[15]通过整合转录组与免疫表型数据发现，在多种免疫介导性疾病中，不同B淋巴细胞状态与疾病活动和临床结局存在对应关系，其中ABCs特征明显的患者更容易出现疾病波动或复发。由此提示，在SLE中，单纯检测B淋巴细胞数量可能不足以全面反映疾病状态，将ABCs比例、表型特征及功能状态综合分析，可能更有助于识别疾病活动、器官受累风险及治疗反应差异。总体而言，ABCs在SLE中的主要作用可概括为促进自身抗体反应、放大炎症免疫网络、参与器官损伤并反映疾病活动，是SLE发病机制研究和精准治疗探索中值得关注的B淋巴细胞亚群。

2 ABCs在RA中的作用

RA是一种以慢性滑膜炎症、骨与软骨破坏以及自身抗体形成为主要特征的系统性自身免疫性疾病。总体来看，ABCs在RA中参与自身抗体相关B淋巴细胞异常活化，增强抗原呈递和促炎反应，促进T淋巴细胞持续激活和滑膜慢性炎症维持，并可能与关节外系统性炎症及心血管风险相关。因此，RA中的ABCs不仅可能反映外周B淋巴细胞分化异常，也可能参与局部滑膜炎症持续化和系统性免疫衰老样改变[16-22]。

B淋巴细胞在RA发病中的作用较为明确，包

括产生类风湿因子（RF）和抗瓜氨酸化蛋白抗体（ACPA）、向T淋巴细胞呈递抗原以及分泌促炎细胞因子等[16]。近年来研究发现，ABCs也是RA中值得关注的异常B淋巴细胞亚群之一。RA患者外周血中$CD11c^+$、$T\text{-}bet^+$ B淋巴细胞或非典型记忆样B淋巴细胞比例升高，并与疾病活动度、炎症指标及部分自身抗体水平存在关联[17-18]。在滑膜局部及炎症相关淋巴样结构中，也可观察到具有ABCs样表型的活化B淋巴细胞群体，提示ABCs相关细胞状态可能不仅参与外周免疫异常，也与局部病灶中B淋巴细胞持续活化有关。RA中ABCs的扩增可能受TNF-α、IL-6、B细胞活化因子（BAFF）以及慢性抗原刺激等因素共同影响[19-20]。持续存在的滑膜炎症环境可为B淋巴细胞提供长期活化和分化信号，使部分B淋巴细胞获得更强的抗原呈递、促炎因子分泌及与T淋巴细胞相互作用的能力，从而参与滑膜慢性炎症的维持[20]。与SLE相比，RA中ABCs的形成可能并不完全依赖核酸抗原相关的TLR7/9信号，但其在自身抗体形成、炎症放大和局部免疫反应持续化中的作用仍具有重要意义。已有研究提示，ABCs可能通过增强抗原呈递、促进炎症性T淋巴细胞反应、参与滑膜炎症网络及骨破坏相关过程介入RA的关节病理变化，并表现出一定的转录组特征和生物标志物潜力。从治疗角度看，利妥昔单抗等B淋巴细胞清除治疗已用于RA临床，说明B淋巴细胞在RA治疗中具有明确靶向价值。然而，ABCs是否代表RA中更具致病意义、与治疗抵抗或复发更密切相关的关键B淋巴细胞亚群，目前仍缺乏充分证据。进一步识别RA中的致病性B淋巴细胞亚群，有助于突破广谱B淋巴细胞耗竭治疗的局限，并为更精准的免疫干预策略提供依据。

此外，ABCs在RA中的意义可能并不局限于关节局部炎症。MIRANDA-PRIETO等[21]在早期炎症性关节炎队列中发现，ABCs升高与动脉粥样硬化及免疫炎症网络紊乱有关，提示这类细胞可能同时参与RA的局部炎症反应和系统性心血管风险形成。WEYAND等[22]在关于RA免疫衰老的研究中也指出，RA具有一定的过早免疫衰老特征，除T淋巴细胞衰老外，患者体内也可伴随ABCs增加，而这类B淋巴细胞倾向于参与自身抗体生成和炎症放大。因此，将ABCs置于免疫衰老-慢性炎症-自身免疫这一连续病理背景下理解，可能有助于更全面认识RA的系统性免疫异常。总体而言，ABCs在RA中可能通过促进自身抗体反应、维持滑膜炎症、放大T淋巴细胞与B淋巴细胞相互作用并参与系统性炎症风险，成为RA疾病活动评估和靶向治疗研究中值得进一步关注的B淋巴细胞亚群。

3 ABCs在pSS中的作用

pSS是一种以唾液腺和泪腺慢性炎症、淋巴细胞浸润、自身抗体阳性及B淋巴细胞异常活化为主要特征的系统性自身免疫性疾病。总体来看，ABCs在pSS中参与了B淋巴细胞异常活化和自身抗体相关免疫反应，促进腺体局部慢性炎症微环境维持，并可能与异位淋巴样结构形成及淋巴瘤转化风险相关。与SLE相比，ABCs在pSS中的直接临床证据仍相对有限，但该病显著的IFN信号活化、BAFF升高、TLR7相关通路增强及持续自身抗原刺激，为ABCs扩增和功能异常提供了重要病理基础[23-28]。

pSS患者外周血和腺体局部均存在明显的B淋巴细胞异常活化和亚群重塑。现有研究提示，pSS中B淋巴细胞异常活化与抗SSA/SSB抗体相关应答、局部抗原呈递增强以及慢性炎症微环境维持密切相关[23-24]。在这一背景下，ABCs可能代表pSS中具有促炎和自身免疫倾向的异常B淋巴细胞状态，该类细胞对TLR7等核酸感知信号较为敏感，并可在IFN和BAFF丰富的炎症环境中被持续诱导和维持，因此可能参与pSS中自身抗体产生、炎症因子释放及局部免疫反应放大。与此同时，pSS具有长期病程和B淋巴细胞增殖异常特征，部分患者可形成腺体局部异位淋巴样结构，并存在较高淋巴瘤转化风险[24]。ABCs是否直接参与这些过程目前仍缺乏充分证据，但其促炎、抗原呈递和自身抗体相关特征提示其可能是值得进一步研究的候选细胞亚群。

在pSS相关研究中，儿童患者常表现出明显的B淋巴细胞高活化和异常选择特征，而动物模型研究进一步显示，唾液腺局部可出现ABCs浸润，并与组织特异性炎症微环境形成有关[25-26]。PUNNANITINONT等[27]在pSS小鼠模型中发现，ABCs扩增及TLR7表达升高依赖MyD88信号。TLR7激活后，ABCs和边缘区B淋巴细胞可分泌更多炎症细胞因子，并产生多种抗核自身抗体；其中边缘区B淋巴细胞的自身抗体反应更偏向Ro52和La/SSB，而ABCs则表现为多种核相关抗原自身抗体反应增强。该结果提示，TLR7-MyD88信号驱动的ABCs活化可能通过炎症因子释放和自身抗体生成共同参与pSS的病理过程。进一步研究还发现，TLR7在pSS中可能具有性别依赖性和组织依赖性效应[28]。雌性动物模型的脾脏B淋巴细胞中TLR7表达更高，而系统性敲除TLR7所产生的保护作用也主要见于雌性动物。这一发现与pSS明显的女性高发特征具有一定关联，

也提示TLR7-ABCs轴可能在特定患者亚群中具有更重要的病理意义。总体而言，ABCs在pSS中可能通过促进B淋巴细胞异常活化、自身抗体产生、炎症因子分泌及腺体局部免疫反应维持，参与疾病发生发展。但其与异位淋巴样结构形成、腺体损伤程度及淋巴瘤转化风险之间的直接关系仍需更多人群研究和组织水平证据加以验证。

4 ABCs在MS及神经免疫性疾病中的作用

MS和视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）等神经免疫疾病近年来也逐渐被纳入ABCs研究视野。总体来看，ABCs在神经免疫疾病中的潜在作用主要体现在外周B淋巴细胞异常活化、促炎免疫反应放大、抗原呈递作用增强以及自身抗体相关体液免疫反应等方面。与SLE、RA等经典自身免疫性疾病相比，目前MS和NMOSD中关于ABCs的直接研究证据仍相对有限，但已有资料提示，ABCs相关B淋巴细胞状态可能参与神经免疫性疾病的发生发展[29-31]。

B淋巴细胞在MS发病中的重要性已被抗CD20治疗的显著疗效所验证，但不同B淋巴细胞亚群在疾病发生、复发及中枢神经系统炎症维持中的具体作用仍在持续探索中[29]。部分研究发现，在MS患者中可观察到$CD11c^+$、$T\text{-}bet^+$ B淋巴细胞亚群扩增，并可能与疾病活动相关[30]。这类细胞可能通过增强抗原呈递、分泌促炎细胞因子以及促进T淋巴细胞活化，参与外周免疫激活和中枢神经系统炎症反应。与此同时，MS中B淋巴细胞的外周激活、中枢迁移、脑膜样淋巴结构形成及局部成熟过程也受到广泛关注，提示ABCs或ABCs样细胞状态可能是连接外周B淋巴细胞异常与中枢炎症反应的潜在环节。在NMOSD中，B淋巴细胞异常活化及抗水通道蛋白4（AQP4）抗体介导的体液免疫反应在疾病发生中具有重要作用[31]。基于ABCs在其他自身免疫性疾病中表现出的促炎、抗原呈递及自身抗体相关特征，可以推测其可能参与NMOSD中的B淋巴细胞异常活化和自身抗体反应，但目前直接证据仍不足。总体而言，ABCs在神经免疫性疾病中的研究仍处于相对早期阶段。现有证据提示，ABCs可能通过促进外周B淋巴细胞异常活化、增强抗原呈递和促炎反应、参与自身抗体相关免疫过程，从而影响MS和NMOSD等疾病的免疫病理进程[32-34]。未来结合单细胞测序、脑脊液免疫表型分析及中枢病灶组织研究，有助于进一步明确ABCs是否参与神经免疫疾病的复发、病灶形成及治疗反应差异。

综上所述，ABCs在SLE、RA、pSS、MS等多种自身免疫性疾病中存在异常扩增或功能改变，并可能与疾病活动、自身抗体反应、器官受累及治疗反应差异相关。ABCs是近年来连接免疫衰老、慢性炎症和自身免疫反应的重要B淋巴细胞亚群，通常表现为CD11c和T-bet高表达，并伴随TLR信号活化、促炎反应增强、抗原呈递能力提高及自身抗体产生倾向增强等特征。ABCs的形成和维持受BCR、TLR7/9、IFN-γ、IL-21、BAFF及相关转录因子网络共同调控，反映了慢性炎症环境下固有免疫信号与适应性免疫反应之间的相互作用。进一步阐明ABCs的异质性、关键调控通路及疾病特异性功能，不仅有助于深入理解自身免疫性疾病的发病机制，也将为患者分层、疾病监测和精准靶向致病性B淋巴细胞亚群提供新的理论依据。

作者贡献：谢傲、宋娟娟负责文献检索与论文初稿撰写；赵雅境、刘新光、周虎负责论文构思、审阅与修改。

利益冲突：所有作者声明不存在利益冲突。

参考文献：

[1] FRASCA D, DIAZ A, ROMERO M, et al. B cell immunosenescence[J]. Annu Rev Cell Dev Biol, 2020,36:551-574.

[2] CANCRO M P. Age-associated B cells[J]. Annu Rev Immunol, 2020,38:315-340.

[3] PHALKE S, RIVERA-CORREA J, JENKINS D, et al. Molecular mechanisms controlling age-associated B cells in autoimmunity [J]. Immunol Rev, 2022,307(1):79-100.

[4] MOUAT I C, GOLDBERG E, HORWITZ M S. Age-associated B cells in autoimmune diseases[J]. Cell Mol Life Sci, 2022, 79(8):402.

[5] HAO Y, O'NEILL P, NARADIKIAN M S, et al. A B-cell subset uniquely responsive to innate stimuli accumulates in aged mice [J]. Blood, 2011,118(5):1294-1304.

[6] ZUMAQUERO E, STONE S L, SCHARER C D, et al. IFNγ induces epigenetic programming of human T-bet(hi) B cells and promotes TLR7/8 and IL-21 induced differentiation[J]. Elife, 2019,8:e41641.

[7] NICKERSON K M, SMITA S, HOEHN K B, et al. Age-associated B cells are heterogeneous and dynamic drivers of autoimmunity in mice[J]. J Exp Med, 2023,220(5):e20221346.

[8] RUI K, CHE N, MA K, et al. Coming of age: the formation and function of age-associated B cells[J]. Cell Mol Immunol, 2024, 21(4):311-312.

[9] DAI D, GU S, HAN X, et al. The transcription factor ZEB2 drives the formation of age-associated B cells[J]. Science, 2024, 383(6681):413-421.

[10] SANZ I. Human atypical B cells. An overview[J]. Immunol Rev, 2025,334(1):e70058.

[11] JENKS S A, CASHMAN K S, ZUMAQUERO E, et al. Distinct effector B cells induced by unregulated toll-like receptor 7 contribute to pathogenic responses in systemic lupus erythematosus [J]. Immunity, 2018,49(4):725-739. e6.

[12] WANG S, WANG J, KUMAR V, et al. IL-21 drives expansion and plasma cell differentiation of autoreactive CD11c(hi) T-bet(+) B cells in SLE[J]. Nat Commun, 2018,9(1):1758.

[13] SU Q Y, ZHENG X X, HAN X T, et al. The role of age-associated B cells in systemic lupus erythematosus[J]. J Autoimmun, 2025,154:103433.

[14] HAN X, JIANG Y, GU S, et al. IL-2 signalling sustains pathogenic age-associated B cell homeostasis in lupus[J]. Ann Rheum Dis, 2026,85(2):328-338.

[15] IZUKA S, KOMAI T, ITAMIYA T, et al. Integration of transcriptome and immunophenotyping data highlights differences in the pathogenetic kinetics of B cells across immune-mediated disease[J]. RMD Open, 2025,11(2):e005310.

[16] SMOLEN J S, ALETAHA D, MCINNES I B. Rheumatoid arthritis[J]. Lancet, 2016,388(10055):2023-2038.

[17] BAO W, XIE M, YE Y. Age-associated B cells indicate disease activity in rheumatoid arthritis[J]. Cell Immunol, 2022, 377:104533.

[18] LI Z Y, CAI M L, QIN Y, et al. Age/autoimmunity-associated B cells in inflammatory arthritis: an emerging therapeutic target[J]. Front Immunol, 2023,14:1103307.

[19] MCGRATH S, GRIMSTAD K, THORARINSDOTTIR K, et al. Correlation of professional antigen-presenting Tbet(+)CD11c(+) B cells with bone destruction in untreated rheumatoid arthritis[J]. Arthritis Rheumatol, 2024,76(8):1263-1277.

[20] QIN Y, CAI M L, JIN H Z, et al. Age-associated B cells contribute to the pathogenesis of rheumatoid arthritis by inducing activation of fibroblast-like synoviocytes via TNF-α-mediated ERK1/2 and JAK-STAT1 pathways[J]. Ann Rheum Dis, 2022,81(11):1504-1514.

[21] MIRANDA-PRIETO D, ALPERI-LOPEZ M, PEREZ-ALVAREZ A I, et al. Higher frequencies of age-associated B-cells in early arthritis are linked to atherosclerosis and immune circuits-a potential role as a biomarker for risk stratification[J]. Rheumatology (Oxford), 2025,64(11):5921-5931.

[22] WEYAND C M, GORONZY J J. Immune aging in rheumatoid arthritis[J]. Arthritis Rheumatol, 2025,77(7):792-804.

[23] BRITO-ZERON P, BALDINI C, BOOTSMA H, et al. Sjögren syndrome[J]. Nat Rev Dis Primers, 2016,2:16047.

[24] BRUNO D, TOLUSSO B, LUGLI G, et al. B-cell activation biomarkers in salivary glands are related to lymphomagenesis in primary Sjögren's disease: a pilot monocentric exploratory study[J]. Int J Mol Sci, 2024,25(6):3259.

[25] BONI A, NICOLAI R, CAIELLO I, et al. Hyperactivation and altered selection of B cells in patients with paediatric Sjogren's syndrome[J]. RMD Open, 2024,10(1):e003800.

[26] BAGAVANT H, DURSLEWICZ J, PYCLIK M, et al. Age-associated B cell infiltration in salivary glands represents a hallmark of Sjögren's-like disease in aging mice[J]. Geroscience, 2024, 46(6):6085-6099.

[27] PUNNANITINONT A, KASPEREK E M, ZHU C, et al. TLR7 activation of age-associated B cells mediates disease in a mouse model of primary Sjögren's disease[J]. J Leukoc Biol, 2024,115(3):497-510.

[28] PUNNANITINONT A, BISWAS S, KASPEREK E M, et al. TLR7 drives sex- and tissue-dependent effects in Sjögren′s disease[J]. Front Cell Dev Biol, 2024,12:1434269.

[29] LI R, PATTERSON K R, BAR-OR A. Reassessing B cell contributions in multiple sclerosis[J]. Nat Immunol, 2018, 19(7): 696-707.

[30] CLAES N, FRAUSSEN J, VANHEUSDEN M, et al. Age-associated B cells with proinflammatory characteristics are expanded in a proportion of multiple sclerosis patients[J]. J Immunol, 2016, 197(12):4576-4583.

[31] BENNETT J L, O'CONNOR K C, BAR-OR A, et al. B lymphocytes in neuromyelitis optica[J]. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm, 2015,2(3):e104.

[32] KNOX J J, KAPLAN D E, BETTS M R. T-bet-expressing B cells during HIV and HCV infections[J]. Cell Immunol, 2017,321: 26-34.

[33] WEISS G E, CROMPTON P D, LI S, et al. Atypical memory B cells are greatly expanded in individuals living in a malaria-endemic area[J]. J Immunol, 2009,183(3):2176-2182.

[34] BRACKEN S J, POE J C, SARANTOPOULOS S. What's atypical about human B cells after allogeneic stem cell transplantation[J]. J Leukoc Biol, 2025,117(5):qiaf048.

(收稿日期:2026-03-23　编辑:王青松)