

巨噬细胞移动抑制因子通过 CC 趋化因子配体 2 诱导巨噬细胞聚集

Gregory JL, Morand EF, McKeown SJ, Ralph JA, Hall P, Yang YH, McColl SR, Hickey MJ

巨噬细胞移动抑制因子(MIF)最初是由于其抑制体外巨噬细胞无规则聚集的特性而被鉴别发现。MIF 现在被作为一种重要的调节因子参与一系列炎症性疾病。研究者最近发现 MIF 的缺失会伴随炎症调节性的白细胞-内皮细胞相互作用的减少,提示 MIF 在炎症反应中发挥作用的机制之一是促进白细胞聚集。然而,还不清楚 MIF 在炎症刺激下是否能够独立诱导白细胞聚集。在此项研究中,研究者报道了 MIF 能够在体内诱导白细胞粘附和移行入毛细血管后微静脉。此外,在 MIF 作用下发生聚集的白细胞主要是单核细胞/巨噬细胞谱系的 CD68⁺ 细胞。抗单核细胞选择性趋化因子 CCL2(JE/MCP-1) 抗体和它的受体 CCR2,能明显抑制由 MIF 诱导的单核细胞粘附和移行。CCL2^{-/-} 小鼠体内 MIF 诱导的聚集反应也发生类似的减少提示 CCL2 在 MIF 诱导的反应中发挥重要作用。这种假设得到了 MIF 诱导原始微血管内皮细胞释放 CCL2 等试验发现的支持。证明这种多效的细胞因子以前未被认识的功能:减少单核细胞移行入组织。这项功能可能对 MIF 促进诸如动脉粥样硬化和类风湿性关节炎等疾病的特性起到关键性作用,因为在此类疾病中,单核细胞是关键性的参与因素。

(原载 J Immunol, 2006, 177 (11): 8 072-079. 何钊 编译,文玉珊 编校)