

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.08.002

View this article at: <https://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2021.08.002>

· 论著 ·

紫檀芪对棕榈酸诱导巨噬细胞炎症因子分泌的影响

陈卓¹, 李子铭¹, 杨永玉²

(1. 中南大学湘雅三医院老年医学科, 长沙 410013; 2. 中南大学湘雅二医院药学部, 长沙 410011)

[摘要] 目的: 研究紫檀芪(pterostilbene, PTE)对棕榈酸(palmitic acid, PA)诱导巨噬细胞炎症因子分泌的影响及可能机制。方法: 采用MTT法检测PTE对巨噬细胞RAW264.7活性的影响; 先用不同浓度的PTE预处理RAW264.7, 后用PA处理, ELISA法检测巨噬细胞培养上清液中炎症因子IL-18、IL-1 β 和TNF- α 水平, 采用蛋白质印迹法检测巨噬细胞中NLRP3、凋亡相关斑点样蛋白(apoptosis-associated speck-like protein containing CARD, ASC)、半胱天冬酶1(caspase-1)、核转录因子- κ B p65(NF- κ B p65)、p-NF- κ B p65的表达。结果: 与对照组比较, 0~200 μ mol/L浓度的PTE对巨噬细胞的活力无影响。50 μ mol/L和100 μ mol/L的PTE可显著抑制PA诱导的巨噬细胞炎症因子IL-18、IL-1 β 和TNF- α 水平的升高, 降低PA诱导巨噬细胞中NLRP3、ASC、caspase-1蛋白表达的升高。PTE可减少PA诱导胞质中p-IKK和p-NF- κ B p65表达的升高, 以及I κ B α 表达的降低。PTE还可降低PA诱导的p-NF- κ B p65的核转位。结论: PTE可抑制PA诱导巨噬细胞炎症因子表达的升高, 其机制可能与其抑制炎症小体活化的通路有关。

[关键词] 紫檀芪; 巨噬细胞; 炎症小体; 核转录因子- κ B

Effect of pterostilbene on palmitic acid-induced secretion of inflammatory factors in macrophages

CHEN Zhuo¹, LI Ziming¹, YANG Yongyu²

(1. Department of Geriatrics, Third Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410013; 2. Department of Pharmacy, Second Xiangya Hospital, Central South University, Changsha 410011, China)

Abstract **Objective:** To study the effect of pterostilbene (PTE) on palmitic acid (PA)-induced inflammatory factor secretion in macrophages and its possible mechanism. **Methods:** MTT method was used to detect the effect of pterostilbene on the activity of RAW264.7 cells. RAW264.7 cells were pretreated with different concentrations of pterostilbene and then treated by PA. ELISA kit was used to detect the levels of IL-18, IL-1 β and TNF- α in the supernatant of macrophages, and Western blotting was used to detect the expression of NLRP3, apoptosis-

收稿日期 (Date of reception): 2021-04-27

通信作者 (Corresponding author): 杨永玉, Email: yongyuyang@126.com

基金项目 (Foundation item): 湖南省自然科学基金 (2019JJ50923); 湖南省中医药管理局科研计划项目 (2020039)。This work was supported by the Natural Science Foundation of Hunan Province (2019JJ50923) and Hunan Provincial Administration of Traditional Chinese Medicine Scientific Research Project (2020039), China.

associated speck-like protein containing CARD (ASC), caspase-1, Nuclear factor of κ B p65 (NF- κ B p65), p-NF- κ B p65 in macrophages. **Results:** Compared with the control group, MTT test results showed that PTE at a concentration of 0–200 μ mol/L had no effect on the activity of macrophages. PTE at 50 and 100 μ mol/L could significantly inhibit the PA-induced the expression of IL-18, IL-1 β and TNF- α , and reduce PA-induced the expression of NLRP3, ASC, caspase-1 in macrophages. Meanwhile, PTE inhibited the expression of p-IKK and p-NF- κ B p65, and reduced the decrease of the expression of I κ B α in cytoplasm of PA-induced RAW264.7 cells. PTE can also reduce the nuclear translocation of p-NF- κ B p65 induced by PA. **Conclusion:** Pterostilbene can inhibit PA-induced increase of inflammatory factor expression in macrophages, and its mechanism may be related to its inhibition of the pathway of inflammasomes.

Keywords pterostilbene; macrophages; inflammasome; nuclear factor of κ B

肥胖是一种慢性低级别炎症反应, 低度炎症与机体代谢紊乱以及其他的慢性疾病的发生有关^[1]。肥胖发生时, 脂肪组织中巨噬细胞和游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)的含量增加^[2]。研究^[3]表明: M1型巨噬细胞是脂肪组织中炎症因子的主要来源细胞; FFA中的饱和脂肪酸如棕榈酸(palmitic acid, PA)可激活M1型巨噬细胞, 增加机体的炎症反应^[4]。因此, 降低PA诱导巨噬细胞炎症因子分泌对肥胖等代谢性炎症及其并发症有保护作用。

紫檀芪(pterostilbene, PTE)是从葡萄、蓝莓和花生中提取的二苯乙烯类化合物, 是一种天然抗氧化剂, 与白藜芦醇相比, 具有较高的生物利用度^[5]。研究^[6]发现: PTE对细胞炎症、氧化应激和细胞凋亡有抑制作用。PTE能够调节能量摄入、改善脂肪细胞功能和脂肪组织炎症, 干预肥胖的发生^[7]。在TNF- α 诱导的3T3-L1脂肪细胞炎症模型^[8]中, PTE通过抑制核转录因子- κ B(nuclear factor of κ B, NF- κ B)和核转录因子- κ B抑制蛋白(inhibitor of NF- κ B, I κ B)的磷酸化, 降低炎症因子如COX-2、iNOS、IL-6、IL-1 β 、IL-12的表达。但目前尚未有研究探讨过PTE对PA诱导巨噬细胞炎症因子产生的作用。因此, 本文研究PTE对PA诱导巨噬细胞炎症因子分泌的影响, 探讨PTE在肥胖等代谢性炎症中的可能药理机制。

1 材料与方法

1.1 材料

RAW264.7巨噬细胞购自中国科学院上海细胞库; PA(P5585)、DMEM高糖培养基(D6429)、牛血清白蛋白(SRE0098)和胎牛血清(F8687)购自美国Sigma公司; PTE(P108000)购自上海阿拉丁试剂有

限公司; RIPA裂解液(P0013C)、BCA法蛋白定量试剂盒(P0010S)、核蛋白提取试剂盒(P0027)以及IL-18 ELISA检测试剂盒(PI553)均购自上海碧云天生物技术公司; anti-NLRP3(BA3677)、anti-caspase-1(BA2220)、anti-Lamin B(PB9611)、IL-1 β (EK0394)和TNF- α (EK0527) ELISA检测试剂盒购自武汉博士德生物公司; β -actin抗体(BM0627)、辣根过氧化物酶结合羊抗兔或羊抗鼠二抗购自北京中杉金桥生物技术有限公司; anti-p-IKK(sc-21661)购自美国Santacruz公司; p-NF- κ B p65(ab76302)、anti-ASC(ab175449)、anti-I κ B α (ab32518)抗体购自英国Abcam公司。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养

使用含10%胎牛血清、100 μ g/mL链霉素和100 U/mL青霉素的DMEM培养基, 在37 $^{\circ}$ C、5% CO₂培养箱中常规培养RAW264.7细胞。当细胞生长至融合度为80%时传代, 取对数生长期的细胞用于实验。

1.2.2 MTT法检测PTE对细胞活性的影响

将RAW264.7细胞(密度约为 1×10^4 个/mL)接种至96孔板, 200 μ L/孔。设溶媒对照组与加药组(12.5、25、50、100、200 μ mol/L), 每个组设6个复孔。用二甲基亚砜(dimethyl sulfoxide, DMSO)溶解药物(DMSO含量<0.1%)。用不同浓度(12.5、25、50、100、200 μ mol/L)的PTE处理细胞24 h后, 弃上清液, 每孔加200 μ L含10%的MTT溶液, 继续孵育4 h后, 弃上清液, 每孔加200 μ L的DMSO, 振荡溶解。测定490 nm处吸光度, 计算细胞的相对活力。

1.2.3 PTE对炎症因子分泌的影响

将RAW264.7细胞(密度约为 1×10^4 个/mL)接

种于6孔板中, 常规培养12 h。设立溶媒对照组(10% BSA)、PA组和药物组, 细胞用药物预孵育12 h后, PA处理24 h。收集上清液用ELISA法测定炎症因子IL-1 β 、IL-18以及TNF- α 表达, 收集细胞测定炎症小体相关蛋白NLRP3、ASC、caspase-1、p-IKK、p-NF- κ B p65和I κ B α 的表达。

1.2.4 PA-BSA 溶液配制

用少量乙醇溶解PA后, 加入10%的无FFA-BSA溶液, 65 $^{\circ}$ C水浴加热溶解, 过滤、备用。

1.2.5 ELISA 法检测炎症因子

严格按照ELISA试剂盒说明书操作, 吸取适量各组上清液, 依次加入生物素抗原以及亲和素抗原, 在37 $^{\circ}$ C培养箱中孵育60 min, 最后依次加入显色剂、终止液, 于450 nm波长下进行测定OD值。绘制标准曲线并求得回归方程, 计算各组上清液中IL-1 β 、IL-18以及TNF- α 的含量。

1.2.6 蛋白质印迹法

提取细胞中的总蛋白, 离心后取上清液加入5 \times 上样缓冲液, 再于沸水中煮沸变性。用10%的SDS-PAGE凝胶分离蛋白质, 采用湿法转膜的方法将蛋白转移至PVDF膜上。用5%脱脂奶粉封闭1 h后, 加入NLRP3(1:500)、caspase-1(1:500)、p-IKK(1:500)、p-NF- κ B p65(1:500)、I κ B α (1:500)、ASC(1:500)、 β -actin(1:1 000)或Lamin B(1:500)一抗, 于4 $^{\circ}$ C孵育过夜, TBST清洗, 分别加入相应的二抗: HRP标记的羊抗鼠IgG(1:5 000)和HRP标记的羊抗兔IgG(1:5 000), 室温孵育1 h, TBST洗净, ECL显影液(A液:B液=1:1)曝光显影。Image J图像分析系统对光密度进行分析。目的蛋白表达量=目的蛋白的灰度值/内参蛋白的灰度值。

1.2.7 细胞核蛋白提取

严格依据试剂盒说明书进行提取, 收集细胞, 加入适量抽提试剂A, 涡旋后冰浴20 min, 加入抽提试剂B, 冰浴1 min, 于4 $^{\circ}$ C下以12 000 \times g的速度离心5 min。留取沉淀, 加入适量细胞核蛋白抽提试剂, 涡旋后冰浴30 min, 于4 $^{\circ}$ C下以12 000 \times g离心10 min, 测定浓度, 变性, 备用。

1.2.8 免疫荧光分析

处理RAW 264.7细胞后弃上清, 用PBS洗3次后用4%多聚甲醛固定15 min。加入PBS-T溶液, 室温孵育10 min, 后用PBS-B溶液封闭1 h。加入NF- κ B

p65抗体, 于4 $^{\circ}$ C下过夜。加入抗兔Cy3二抗孵育1 h, 后用DAPI染核10 min, 在荧光显微镜下观察拍照。

1.3 统计学处理

使用SPSS 21.0软件进行数据分析, 数据以 $\bar{x}\pm$ SEM描述, 多个样本均数间的比较采用单因素方差分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 PTE 减少 PA 诱导巨噬细胞炎症因子分泌的升高

用不同浓度的PA处理细胞24 h, 100 μ mol/L和200 μ mol/L PA可显著增加炎症因子的分泌(图1A、1B)。MTT结果显示: 与对照组相比, 不同浓度的PTE对细胞活力没有影响(图1C)。用不同浓度的PTE预处理细胞12 h后, 用200 μ mol/L PA处理24 h。与对照组相比, PA可显著增加巨噬细胞炎症因子的分泌, 50 μ mol/L和100 μ mol/L PTE可显著降低PA诱导的巨噬细胞炎症因子IL-1 β 、IL-18以及TNF- α 表达的升高(图1D~1F)。

2.2 PTE 降低 PA 诱导 NLRP3、ASC 和 caspase-1 表达的升高

与对照组相比, PA增加巨噬细胞中炎症小体相关蛋白NLRP3、ASC和caspase-1的表达; 与PA组比, PTE 50 μ mol/L和100 μ mol/L均能显著降低NLRP3、ASC和caspase-1蛋白的表达(图2)。

2.3 PTE 降低 PA 诱导细胞质中 NF- κ B p65 的活化

与对照组相比, PA诱导RAW264.7细胞质中p-IKK和p-NF- κ B p65表达升高, 降低I κ B α 的表达; 而PTE可减少PA诱导胞质中p-IKK和NF- κ B p65蛋白的表达, 增加I κ B α 的表达(图3)。

2.4 PTE 降低 PA 诱导 p-NF- κ B p65 的核转位

与对照组相比, PA诱导巨噬细胞胞核中p-NF- κ B p65表达升高; 而PTE可抑制巨噬细胞胞核p-NF- κ B p65的表达。免疫荧光显示: 不同浓度的PTE可减少PA诱导NF- κ B p65在细胞核中的表达(图4)。

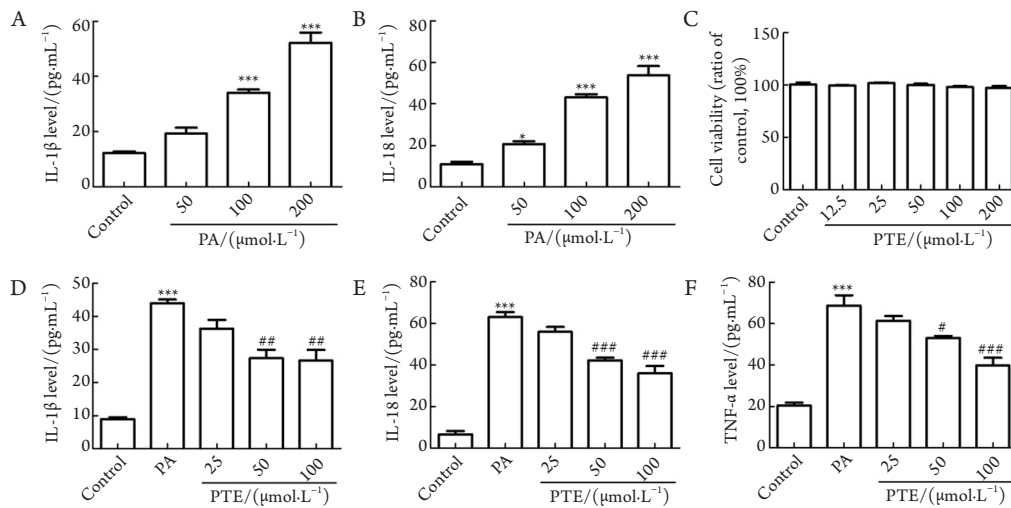


图1 PA对巨噬细胞炎症因子分泌的影响

Figure 1 Effect of PA on the secretion of inflammatory factors in macrophages

(A)PA对IL-1β水平的影响; (B)PA对IL-18水平的影响; (C)PTE对细胞活力的影响; (D)PTE对IL-1β水平的影响; (E)PTE对IL-18水平的影响; (F)PTE对TNF-α水平的影响。与对照组比较, *P<0.5, ***P<0.001; 与PA组比较, #P<0.05, ##P<0.01, ###P<0.001。

(A) Effect of PA on the level of IL-1β; (B) Effect of PA on the level of IL-18; (C) Effect of PTE on cell viability; (D) Effect of PTE on the level of IL-1β; (E) Effect of PTE on the level of IL-18; (F) Effect of PA on the level of TNF-α. Compared with the control group, *P<0.5, ***P<0.001; Compared with PA group, #P<0.05, ##P<0.01, ###P<0.001.

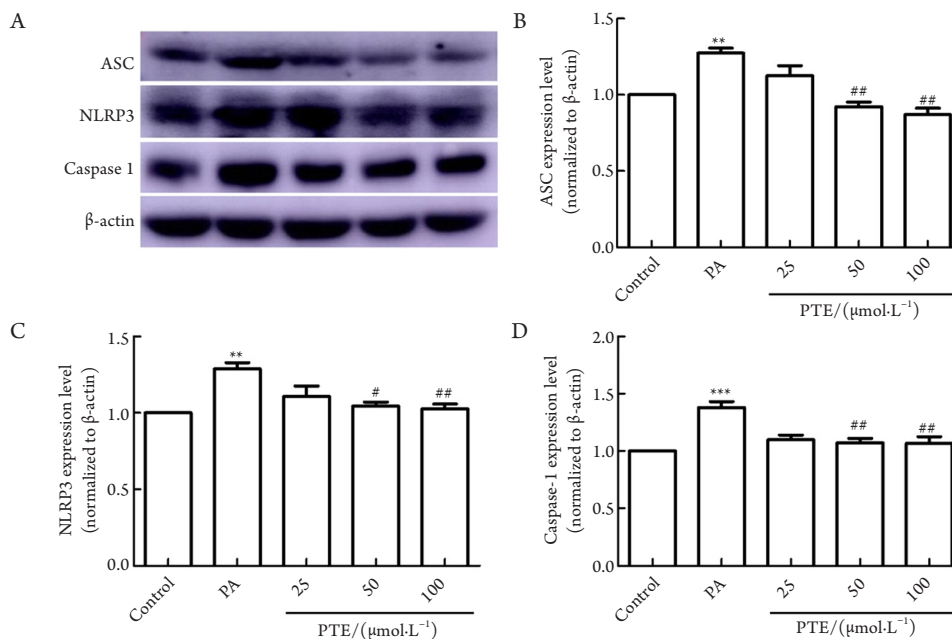


图2 PTE对炎症小体组成蛋白表达的影响

Figure 2 Effect of PTE on the expression of inflammasome constituent

(A)蛋白质印迹法检测ASC、NLRP3和Caspase-1蛋白表达; (B)各组ASC蛋白表达水平比较; (C)各组NLRP3蛋白表达水平比较; (D)各组Caspase-1蛋白表达水平比较。与对照组比较, **P<0.01, ***P<0.001; 与PA组比较, #P<0.05, ##P<0.01。

(A) Western blotting detected the expression of ASC, NLRP3 and Caspase-1 proteins; (B) Comparison of ASC protein expression levels in each group; (C) Comparison of NLRP3 protein expression levels in each group; (D) Comparison of Caspase-1 protein expression levels in each group. Compared with the control group, **P<0.01, ***P<0.001; Compared with PA group, #P<0.05, ##P<0.01.

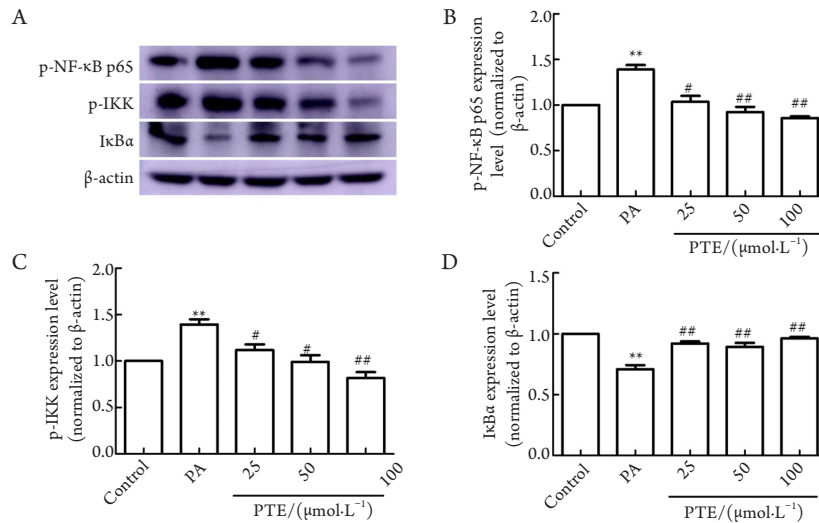


图3 PTE对PA诱导的胞质NF-κB p65活性的影响

Figure 3 Effect of PTE on PA-induced NF-κB in cytoplasm

(A)蛋白质印迹法检测p-NF-κB p65、p-IKK和IκBα蛋白表达；(B)各组p-NF-κB p65蛋白表达水平比较；(C)各组p-IKK蛋白表达水平比较；(D)各组IκBα蛋白表达水平比较。与对照组比较，** $P < 0.01$ ；与PA组比较，# $P < 0.05$ ，## $P < 0.01$ 。

(A) Western blotting detected the expression of p-NF-κB p65、p-IKK and IκBα proteins; (B) Comparison of p-NF-κB p65 protein expression levels in each group; (C) Comparison of p-IKK protein expression levels in each group; (D) Comparison of IκBα protein expression levels in each group. Compared with the control group, ** $P < 0.01$; Compared with PA group, # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$.

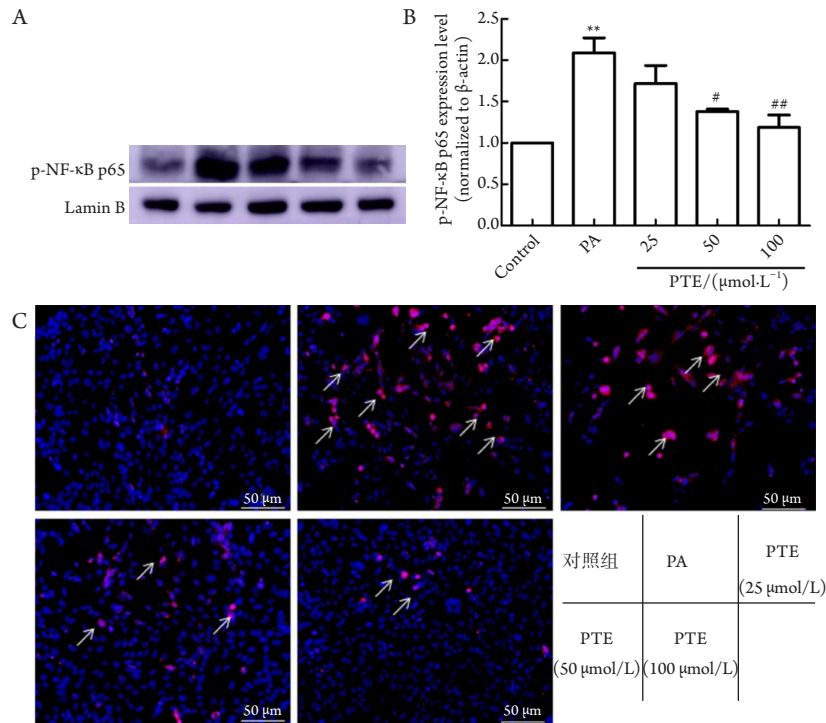


图4 PTE对PA诱导p-NF-κB p65核转位的影响

Figure 4 Effect of PTE on PA-induced p-NF-κB p65 nuclear translocation

(A)蛋白质印迹法检测胞核p-NF-κB p65蛋白表达；(B)各组p-NF-κB p65蛋白表达水平比较；(C)免疫荧光显示不同浓度PTE对PA诱导NF-κB p65在胞核中表达的影响。与对照组比较，** $P < 0.01$ ；与PA组比较，# $P < 0.05$ ，## $P < 0.01$ 。

(A) Western blotting detected the expression of p-NF-κB p65 proteins in nucleus; (B) Comparison of p-NF-κB p65 protein expression levels in each group; (C) Immunofluorescence showed Effect of different concentrations of PTE on the expression of NF-κB p65 in the nucleus induced by PA. Compared with the control group, ** $P < 0.01$; Compared with PA group, # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$.

3 讨论

FFA是脂肪细胞中三酰甘油的主要组成部分,也是机体主要能量来源之一。FFA包括饱和脂肪酸和不饱和脂肪酸,通常饱和脂肪酸诱导巨噬细胞产生炎症反应^[9],而不饱和脂肪酸(如油酸)具有抑制炎症的作用^[10]。低度炎症与机体代谢紊乱以及其他的慢性疾病的发生有关,肥胖或胰岛素抵抗时,脂解反应增加,循环系统或脂肪组织中饱和脂肪酸PA的浓度显著升高^[11]。PA可诱导巨噬细胞炎症因子分泌增加,导致炎症反应增加^[12]。因此降低PA诱导的巨噬细胞炎症因子分泌增加对肥胖相关的代谢性疾病具有益处。本研究结果显示:与对照组相比,50 μmol/L或100 μmol/L浓度的PTE可显著降低PA诱导的巨噬细胞炎症因子IL-1β、IL-18和TNF-α的升高,提示PTE对改善代谢性炎症有积极作用。

炎性小体在IL-1β、IL-18等促炎性细胞因子和趋化因子的释放中起关键作用^[13]。NLRP3是NOD样受体(NOD-like receptor, NLR)家族成员之一,其与ASC和前胱天蛋白酶-1(pro-caspase-1)形成多种蛋白复合物的炎症小体^[13]。NLRP3炎症小体激活后可活化caspase-1,活化的caspase-1裂解前IL-1β和前IL-18生成,并释放IL-1β和IL-18,从而诱导炎症反应^[14]。在肥胖小鼠脂肪组织中,NLRP3的活性明显升高且与胰岛素抵抗的发生密切相关^[15]。PA可激活内皮细胞NLRP3炎症小体^[16],脂多糖可通过TLR/NF-κB激活NLRP3^[17]。本研究结果显示:PTE可降低PA诱导巨噬细胞NLRP3、ASC和caspase-1的表达升高,提示PTE可抑制PA诱导的NLRP3炎症小体激活。在正常情况下,NF-κB二聚体与IκB家族构成三聚体而存在于细胞质中,当细胞受到外界因素,如PA或炎症细胞因子、脂多糖等刺激后,激活核转录因子-κB抑制蛋白激酶(IκB kinase, IKK),使IκB发生磷酸化并迅速降解,NF-κB被释放,磷酸化后进入细胞核,与特异性DNA位点结合,进行基因转录调节^[18]。已有研究^[19]发现:在脓毒血症时,脂多糖可通过NF-κB通路活化NLRP3炎症小体。我们测定了PTE对胞质以及胞核中NF-κB的影响,结果显示:PTE明显降低胞质中PA诱导的p-NF-κB p65的表达,说明PTE抑制了PA诱导的胞质中NF-κB p65的活化;同时也降低胞核中p-NF-κB p65的表达,说明PTE抑制了PA诱导NF-κB p65的核转位。说明PTE可能通过NF-κB/NLRP3信号通路抑制NLRP3炎症小体激活,从而发挥抗炎作用,但其具体机制需要进

一步研究。

综上,本文研究了PTE对巨噬细胞炎症因子分泌的影响,发现PTE可明显降低PA诱导巨噬细胞炎症因子的分泌,其机制可能与其抑制炎症小体活化通路有关。

参考文献

1. Amin MN, Hussain MS, Sarwar MS, et al. How the association between obesity and inflammation may lead to insulin resistance and cancer[J]. *Diabetes Metab Syndr*, 2019, 13(2): 1213-1224.
2. Kim SJ, Feng D, Guillot A, et al. Adipocyte death preferentially induces liver injury and inflammation through the activation of chemokine (C-C Motif) receptor 2-positive macrophages and lipolysis[J]. *Hepatology*, 2019, 69(5): 1965-1982.
3. Engin AB, Engin A, Gonul II, et al. The effect of adipocyte-macrophage crosstalk in obesity-related breast cancer[J]. *J Mol Endocrinol*, 2019, 62(3): R201-R222.
4. Sunil Gowda SN, Raviraj R, Nagarajan D, et al. Radiation-induced lung injury: impact on macrophage dysregulation and lipid alteration - a review[J]. *Immunopharmacol Immunotoxicol*, 2019, 41(3): 370-379.
5. Estrela JM, Ortega A, Mena S, et al. Pterostilbene: Biomedical applications[J]. *Crit Rev Clin Lab Sci*, 2013, 50(3): 65-78.
6. Remsberg CM, Yáñez JA, Ohgami Y, et al. Pharmacometrics of pterostilbene: preclinical pharmacokinetics and metabolism, anticancer, antiinflammatory, antioxidant and analgesic activity[J]. *Phytother Res*, 2008, 22(2): 169-179.
7. Pan MH, Wu JC, Ho CT, et al. Antiobesity molecular mechanisms of action: resveratrol and pterostilbene[J]. *Biofactors*, 2018, 44(1): 50-60.
8. Hsu CL, Lin YJ, Ho CT, et al. The inhibitory effect of pterostilbene on inflammatory responses during the interaction of 3T3-L1 adipocytes and RAW 264.7 macrophages[J]. *J Agric Food Chem*, 2013, 61(3): 602-610.
9. Korbecki J, Bajdak-Rusinek K. The effect of palmitic acid on inflammatory response in macrophages: an overview of molecular mechanisms[J]. *Inflamm Res*, 2019, 68(11): 915-932.
10. Zeng X, Zhu M, Liu X, et al. Oleic acid ameliorates palmitic acid induced hepatocellular lipotoxicity by inhibition of ER stress and pyroptosis[J]. *Nutr Metab (Lond)*, 2020, 17: 11.
11. Kimura I, Ichimura A, Ohue-Kitano R, et al. Free fatty acid receptors in health and disease[J]. *Physiol Rev*, 2020, 100(1): 171-210.
12. Rosso C, Kazankov K, Younes R, et al. Crosstalk between adipose tissue insulin resistance and liver macrophages in non-alcoholic fatty liver disease[J]. *J Hepatol*, 2019, 71(5): 1012-1021.
13. Zahid A, Li B, Kombe AJK, et al. Pharmacological Inhibitors of the

- NLRP3 inflammasome[J]. *Front Immunol*, 2019, 10: 2538.
14. Garrido W, Jara C, Torres A, et al. Blockade of the adenosine A3 receptor attenuates caspase 1 activation in renal tubule epithelial cells and decreases interleukins IL-1 β and IL-18 in diabetic rats[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(18): 4531.
 15. Rheinheimer J, de Souza BM, Cardoso NS, et al. Current role of the NLRP3 inflammasome on obesity and insulin resistance: A systematic review[J]. *Metabolism*, 2017, 74: 1-9.
 16. Qi Y, Du X, Yao X, et al. Vildagliptin inhibits high free fatty acid (FFA)-induced NLRP3 inflammasome activation in endothelial cells[J]. *Artif Cells Nanomed Biotechnol*, 2019, 47(1): 1067-1074.
 17. Yu X, Lan P, Hou X, et al. HBV inhibits LPS-induced NLRP3 inflammasome activation and IL-1 β production via suppressing the NF- κ B pathway and ROS production[J]. *J Hepatol*, 2017, 66(4): 693-702.
 18. Kanigur Sultuybek G, Soydas T, Yenmis G. NF- κ B as the mediator of metformin's effect on ageing and ageing-related diseases[J]. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2019, 46(5): 413-422.
 19. Luo M, Yan D, Sun Q, et al. Ginsenoside Rg1 attenuates cardiomyocyte apoptosis and inflammation via the TLR4/NF- κ B/NLRP3 pathway[J]. *J Cell Biochem*, 2020, 121(4): 2994-3004.

本文引用: 陈卓, 李子铭, 杨永玉. 紫檀芪对棕榈酸诱导巨噬细胞炎症因子分泌的影响[J]. *临床与病理杂志*, 2021, 41(8): 1728-1734. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.08.002

Cite this article as: CHEN Zhuo, LI Ziming, YANG Yongyu. Effect of pterostilbene on palmitic acid-induced secretion of inflammatory factors in macrophages[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2021, 41(8): 1728-1734. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.08.002