

LncRNA-Scarna10 对白藜芦醇促进巨噬细胞 M2 极化影响的实验研究

罗剑明, 井 洁, 梁耀丹, 张泰程, 程冬瑀, 姜海行, 覃山羽
(广西医科大学第一附属医院消化内科, 南宁 530021)

摘要 目的: 探讨 lncRNA-Scarna10 (*Scarna10*) 对白藜芦醇 (RSV) 促进巨噬细胞极化的影响。方法: LPS 构建 RAW264.7 巨噬细胞 M1 极化模型, RSV 干预 24 h, 设置分组: control 组、LPS 组、RSV+LPS 组, 采用实时荧光定量聚合酶链式反应 (RT-qPCR) 检测 *Scarna10* 表达水平, 蛋白质免疫印迹法 (western blotting) 及免疫荧光检测巨噬细胞极化标志物 (iNOS、Arg-1、CD206) 表达。在 RAW264.7 细胞中沉默 *Scarna10*, 分为 Si-NC 组、LPS+Si-NC 组、RSV+LPS+Si-NC 组、RSV+LPS+Si-*Scarna10* 组, 检测转染后各组细胞内 *Scarna10*、巨噬细胞极化标志物的表达。结果: 经 LPS 诱导及白藜芦醇干预后, LPS 组 M1 极化标志物 iNOS 蛋白表达水平升高, RSV+LPS 组 M2 极化标志物 Arg-1、CD206 蛋白表达水平均升高, iNOS 的蛋白表达水平下降, 同时 *Scarna10* 在 RSV+LPS 组的表达较 LPS 组升高; 沉默 *Scarna10* 后, 与 RSV+LPS+Si-NC 组比较, RSV+LPS+Si-*Scarna10* 组 *Scarna10* 表达及 Arg-1、CD206 蛋白表达水平均下降, iNOS 的蛋白表达水平升高。以上各组间的差异均有统计学意义 (均 $P < 0.05$)。结论: *Scarna10* 在 RSV 干预后的 M1 型巨噬细胞中表达升高, 沉默 *Scarna10* 可以逆转 RSV 对 M1 型巨噬细胞向 M2 型转化的促进作用。
关键词 lncRNA-Scarna10; 白藜芦醇; 巨噬细胞极化
中图分类号: R285.5 **文献标志码**: A **文章编号**: 1005-930X(2024)08-1120-07
DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.08.003

Experimental study on the effect of lncRNA-Scarna10 on resveratrol-induced M2 polarization of macrophages

LUO Jianming, JING Jie, LIANG Yaodan, ZHANG Taicheng, CHENG Dongyu, JIANG Haixing, QIN Shanyu.
(Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital of Guangxi Medical University, Nanning 530021, China)

Abstract **Objective:** To investigate the effect of lncRNA-Scarna10 (*Scarna10*) on resveratrol (RSV)-induced polarization of macrophages. **Methods:** M1 polarization model of RAW264.7 macrophages was established by LPS and treated with RSV for 24 hours. The study groups were divided into control group, LPS group and RSV+LPS group. Reverse transcription-quantitative polymerase chain reaction (RT-qPCR) was used to detect the expression of *Scarna10*, and western blotting and immunofluorescence were used to detect the expression of macrophage polarization markers (iNOS, Arg-1, CD206). RAW264.7 cells were divided into Si-NC group, LPS+Si-NC group, RSV+LPS+Si-NC group and RSV+LPS+Si-*Scarna10* group after silencing *Scarna10*, and the expression of *Scarna10* and macrophage polarization markers in each group after transfection was detected. **Results:** After LPS induction and resveratrol intervention, the protein expression level of iNOS, a M1 polarization marker, was elevated in the LPS group, the protein expression levels of Arg-1 and CD206, M2 polarization markers, were elevated, while the protein expression level of iNOS was decreased in the RSV+LPS group. At the same time, the expression level of *Scarna10* in the RSV+LPS group was higher than that in the LPS group. After silencing *Scarna10*, compared with the RSV+LPS+Si-NC group, the expression level of *Scarna10* and the protein expression levels of Arg-1 and CD206 in RSV+LPS+Si-*Scarna10* group were decreased, and the protein expression level of

iNOS was elevated. The differences among the above groups were statistically significant (all $P < 0.05$). **Conclusion:** The expression of *Scarna10* is upregulated in M1 macrophages following RSV intervention, and silencing *Scarna10* can reverse the RSV-induced promotion of M1-to-M2 macrophage polarization.

Keywords lncRNA-Scarna10; resveratrol; macrophage polarization

巨噬细胞是一种广泛分布在各个器官的免疫细胞,具有很高的可塑性,在不同的免疫条件作用下可以极化成不同的表型,发挥不同的功能^[1]。M1型巨噬细胞产生炎症因子,促进机体炎症反应;M2型巨噬细胞极化后产生抗炎因子,减轻炎症反应,促进组织修复^[2]。巨噬细胞的促炎和抗炎作用取决于它们在疾病中的特定表型。白藜芦醇(RSV)是一种天然多酚类化合物,广泛存在于葡萄皮、种子和茎中,具有抗氧化、抗炎、抗肿瘤等多种生物活性^[3]。相关研究表明,RSV可以通过上调内源性白介素(IL)-10使巨噬细胞极化表型由M1型重编程为M2型,进而改善四氯化碳(CCl₄)诱导的小鼠肝纤维化^[4]。因此,研究RSV影响巨噬细胞极化的具体机制对发现新的药物作用靶点具有重要意义。

长链非编码RNA(lncRNAs)是指长度大于200 nt不编码蛋白质的RNA分子,已有研究表明lncRNAs与巨噬细胞极化密切相关。LncRNA-SN-HG1与NF- κ B相互作用可以激活下游效应因子HMGB1,从而促进巨噬细胞M1极化^[5]。课题组前期研究发现,lncRNA-Scarna10(*Scarna10*)在RSV干预巨噬细胞后分泌的外囊泡中富集,巨噬细胞内*Scarna10*的高表达可能会影响RSV诱导的巨噬细胞极化,但具体作用目前未见相关研究报道。因此,本研究以脂多糖(LPS)诱导RAW264.7细胞,通过建立巨噬细胞M1极化模型,探讨*Scarna10*在RSV诱导的巨噬细胞极化中的作用,旨在揭示*Scarna10*在药物干预巨噬细胞极化调控中的新功能,为深入理解巨噬细胞在疾病发生发展中的作用提供新的视角和思路。

1 材料与方法

1.1 细胞与主要试剂

RAW246.7小鼠巨噬细胞购自武汉普诺赛生命科技有限公司;DMEM细胞培养基购自赛默飞世尔(苏州)仪器有限公司;胎牛血清购自上海达特希尔生物科技有限公司;青-链霉素混合液购自北京索莱宝科技有限公司;LPS购自美国MedChemex-

press,RSV购自梯希爱(上海)化成工业发展有限公司,细胞计数试剂(CCK-8)购自美国APEX-BIO;转染试剂Lipofectamine™ 3000购自美国Invitrogen, Small interfering RNA(Si-RNA)购自汉恒生物科技有限公司(上海)有限公司, RNA提取试剂TransZOL购自北京全式金生物技术股份有限公司;实时荧光定量聚合酶链式反应(RT-qPCR)试剂盒购自江苏康润生物科技有限公司;一抗:GAPDH、Arg-1、iNOS、CD206均购自武汉三鹰生物技术有限公司;二抗:Goat anti-Rabbit IgG(H+L)DyLight 800、Goat anti-Mouse IgG(H+L)DyLight 800均购自美国Invitrogen。

1.2 细胞培养

在RAW246.7细胞中加入含有10%胎牛血清和1%青-链霉素混合液的DMEM培养基,将其置于条件为37℃、5%CO₂的培养箱中孵育。当细胞生长至对数期后,将细胞重悬并按照常规方法进行培养和传代操作。

1.3 CCK-8检测不同浓度LPS及RSV对RAW264.7细胞活力的影响

在96孔板中设置7个组,每组5个复孔,将生长至对数期的RAW264.7细胞重悬后,在每个孔中加入100 μ L完全培养基及接种 1×10^4 个细胞。待细胞贴壁生长后,分别加入不同浓度的LPS(0 μ g/mL、0.5 μ g/mL、1 μ g/mL、2 μ g/mL、4 μ g/mL、8 μ g/mL、16 μ g/mL)及RSV(0 μ mol/L、15 μ mol/L、30 μ mol/L、45 μ mol/L、60 μ mol/L、75 μ mol/L、90 μ mol/L),24 h后将培养孔中含药物的培养基更换为含有10% CCK-8的DMEM培养基,并将细胞置于37℃细胞培养箱中孵育2 h。采用酶标仪测定450 nm处的吸光度(OD)值,计算各组细胞存活率。依据CCK-8实验结果,结合参考文献[4],选择对细胞活力无影响的药物浓度作为后续实验中LPS及RSV的干预浓度。

1.4 巨噬细胞M1极化模型制备

根据文献[4]中的方法,将RAW264.7细胞接种于T25培养瓶中,置于培养箱孵育待长至70%密度后,加入4 mL无血清DMEM培养基并加入终浓度为1 μ g/mL的LPS刺激24 h制备巨噬细胞M1极化

模型。观察细胞形态变化,蛋白质免疫印迹法(western blotting)及免疫荧光法检测细胞 iNOS 表达量判断是否造模成功。

1.5 实验分组及巨噬细胞转染

细胞生长至70%密度时,将细胞随机分为3组:control组、LPS组、RSV+LPS组,LPS组用含1 μg/mL 浓度 LPS 的无血清 DMEM 培养基诱导细胞,RSV+LPS 组用含1 μg/mL 浓度 LPS 和30 μmol/L 浓度(根据“1.3”项方法筛选的药物浓度)RSV 的无血清 DMEM 培养基干预细胞,control 组给予无血清 DMEM 培养基处理,干预处理24 h后收集细胞。

将 Lipofectamine™ 3000 转染试剂分别与含阴性对照的干扰 RNA 序列和干扰 Scarna10 表达的 RNA 序列混合后制备成复合物,加入生长密度为30%~50%的细胞中。将实验分为4组:转染 siRNA 阴性对照(Si-NC 组)、LPS+转染 siRNA 阴性对照(LPS+Si-NC 组)、RSV+LPS+转染 siRNA 阴性对照(RSV+LPS+Si-NC 组)、RSV+LPS+转染干扰 Scarna10 表达的 siRNA (RSV+LPS+Si- Scarna10 组)。转染培养24 h后更换培养基并进行药物干预,24 h后收集细胞。

1.6 RT-qPCR 法检测 Scarna10 表达

收集各组细胞,使用提取 RNA 试剂(TransZOL)提取总 RNA;根据逆转录试剂盒(Genstar)说明进行逆转录,获得 cDNA;使用 7500 实时 PCR 系统进行 PCR 扩增。采用 2^{-ΔΔCT} 法计算目的基因相对表达水平。引物由生工生物工程(上海)股份有限公司合成,引物序列见表1。

表1 PCR 引物序列	
基因名称	引物序列(5'~3')
GAPDH	上游:AGGTTGTCTCCTGCGACTTCA
	下游:GGGTGGTCCAGGGTTTCTTA
Scarna10	上游:GGCTGTTGTGATTCAAGTTGGT
	下游:TTTTTGTCCGTCCGCCCTTA

1.7 Western blotting 检测巨噬细胞极化指标 Arg-1、CD206、iNOS 蛋白表达

收集各组细胞,PBS 清洗后,使用高效 RIPA 裂解液冰上裂解细胞提取蛋白,在样本中加入蛋白上样缓冲液,通过聚丙烯酰胺凝胶电泳分离蛋白,将目的蛋白转移到 PVDF 膜上;在室温下使用快速封闭液封闭膜 10 min,TBST 洗涤3次,将膜放入含有

GAPDH(1:6 000)、Arg-1(1:2 000)、CD206(1:1 000)、iNOS(1:2 000)的一抗稀释液中,4℃孵育过夜;将膜从一抗稀释液中取出,用 TBST 洗涤3次后放入 TBST 稀释后的二抗(1:10 000)中室温避光孵育1 h,经 TBST 洗涤3次后进行荧光信号成像。

1.8 免疫荧光染色法检测 Arg-1、iNOS 表达情况

收集各组细胞,PBS 洗涤细胞,4%多聚甲醛固定20 min,PBS 清洗后加入5%BSA 室温封闭30 min,将封闭液吸出,分别加入 Arg-1(1:200)、iNOS(1:200)一抗稀释液,4℃孵育过夜,PBS 洗涤3次后滴加荧光二抗(1:200)室温避光孵育1 h,再次洗涤细胞,加入含有 DAPI 的封片剂,在荧光显微镜下观察。

1.9 统计学方法

使用 Graphpad Prism 9.5 和 SPSS 23.0 对实验获得的数据进行分析,计量资料采用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组间比较采用单因素方差分析,进一步两两比较采用 LSD-*t* 检验,以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 LPS 对 RAW264.7 细胞活力的影响及 RSV 最佳浓度的确定

图1A结果显示,浓度为0~16 μg/mL 的 LPS 对巨噬细胞活力均无明显影响。既往研究表明,1 μg/mL 的 LPS 对 RAW264.7 细胞具有诱导作用^[4],结合 CCK-8 结果选取浓度为1 μg/mL 的 LPS 进行后续实验。图1B结果显示,0~30 μmol/L 的 RSV 对巨噬细胞活力无明显影响,当 RSV 浓度大于30 μmol/L 时,随着药物浓度增加,细胞存活率下降。结合文献[4],选择30 μmol/L 浓度的 RSV 对 RAW264.7 细胞进行干预。

2.2 LPS 诱导 RAW264.7 细胞形态学的变化及 M1 型巨噬细胞鉴定

免疫荧光结果图2A显示,未经 LPS 诱导的 RAW264.7 细胞(control 组)表现为 M0 巨噬细胞状态,细胞形态主要为圆形、椭圆形,iNOS 的荧光表达量低,经 LPS 诱导24 h后,细胞形态主要呈扁平伸展状态,细胞形态学变化符合 M1 巨噬细胞状态,iNOS 的荧光表达量升高;同时,图2B结果 western blotting 提示,LPS 组 iNOS 蛋白表达均较 control 组增高(*t*=5.435,*P*<0.01)。

2.3 RSV 对 LPS 诱导的 RAW264.7 细胞 M1/M2 极

化标志物的影响

LPS 诱导 RAW264.7 细胞 24 h 后,与 control 组相比,M1 极化标志物 iNOS 蛋白表达水平升高($P<0.0001$),M2 极化标志物 Arg-1、CD206 蛋白表达水平下降($P<0.001$, $P<0.01$);与 LPS 组比较,RSV+LPS 组 iNOS 的蛋白表达水平下降,Arg-1、CD206 蛋白表达水平升高,差异有统计学意义(均 $P<0.001$),见图 3。提示 RSV 可促进 M1 型巨噬细胞向 M2 型转化。

2.4 RSV 对 LPS 诱导的 RAW264.7 细胞 Scarna10 表达水平的影响

RAW264.7 细胞经 LPS 诱导后,RT-qPCR 结果

显示,与 control 组比较,Scarna10 在 LPS 诱导的 M1 巨噬细胞模型中表达下降,而经 RSV 干预后,Scarna10 在 RSV+LPS 组的表达水平较 LPS 组显著升高(均 $P<0.0001$),见图 4。

2.5 沉默 Scarna10 后检测 RSV 对 LPS 诱导的 RAW264.7 细胞中 Scarna10 表达水平的影响

与 Si-NC 组比较,LPS+Si-NC 组 Scarna10 表达水平下降,RSV+LPS+Si-NC 组 Scarna10 表达水平较 LPS+Si-NC 组显著升高(均 $P<0.0001$)。沉默 Scarna10 后,RSV+LPS+Si-Scarna10 组 Scarna10 表达水平较 RSV+LPS+Si-NC 组显著下降($P<0.0001$),见图 5。

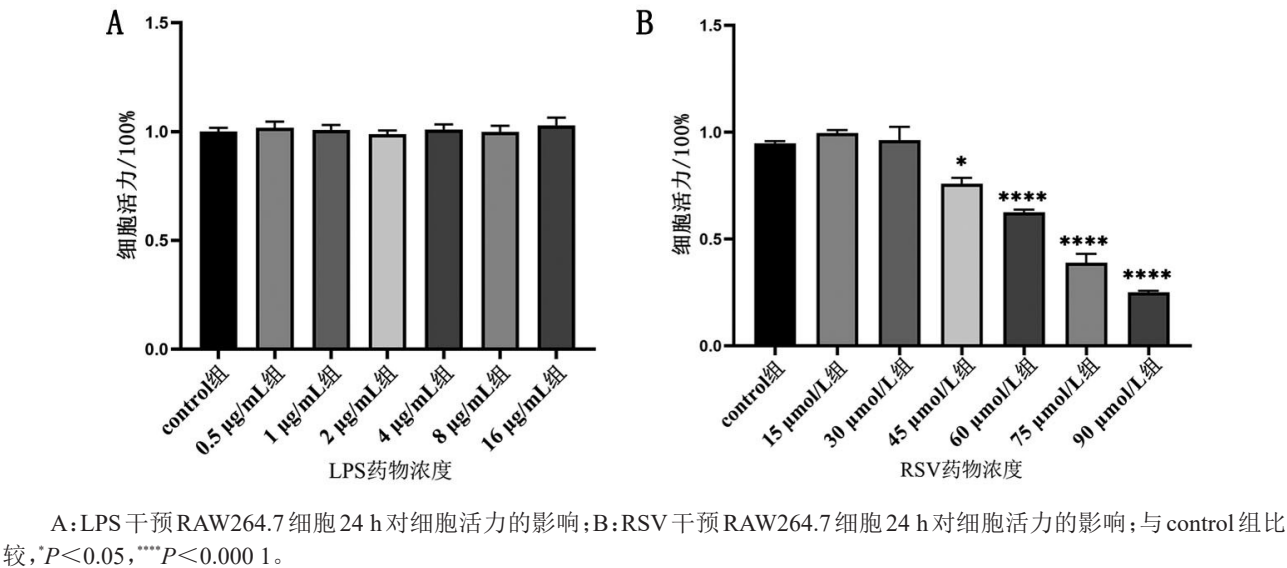


图1 不同药物浓度干预RAW264.7细胞24 h对细胞活力的影响

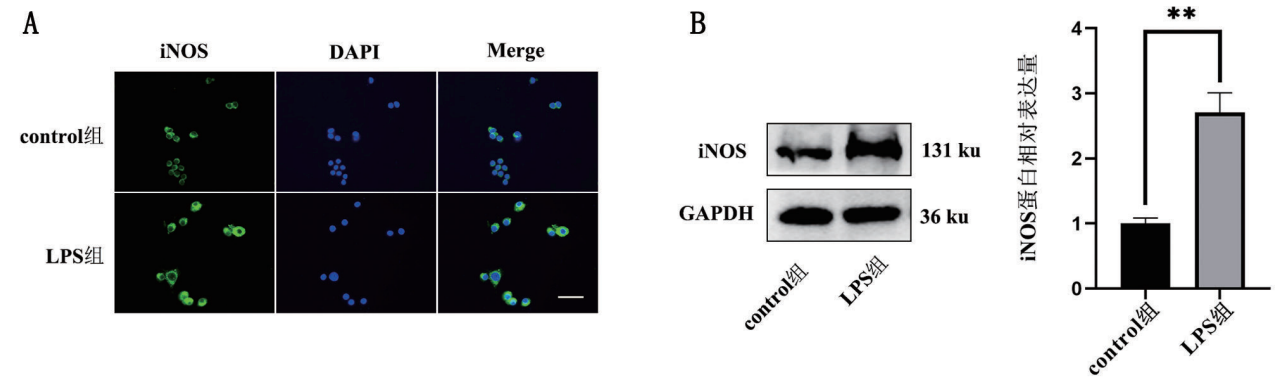
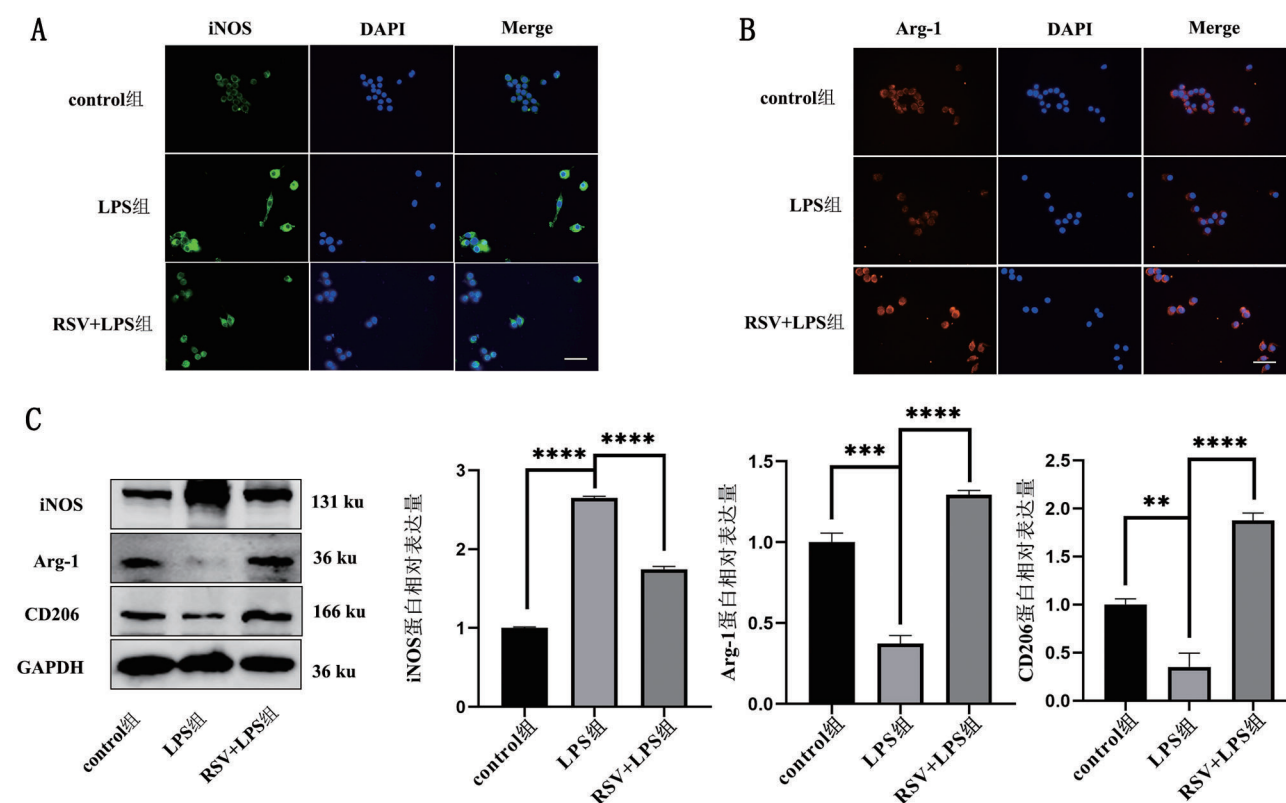
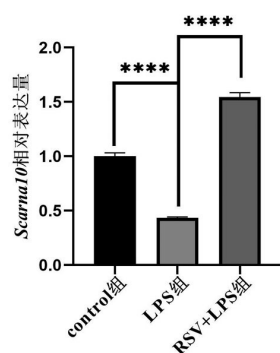


图2 LPS 诱导 RAW264.7 细胞形态学的变化及 M1 型巨噬细胞鉴定



A、B: 荧光显微镜下观察 iNOS 和 Arg-1 蛋白表达, 标尺=50 μm ; C: western blotting 检测 iNOS、Arg-1 和 CD206 蛋白表达; 组间比较, ** $P<0.01$, *** $P<0.001$, **** $P<0.0001$ 。

图3 RSV对LPS诱导的RAW264.7细胞M1/M2极化标志物的影响



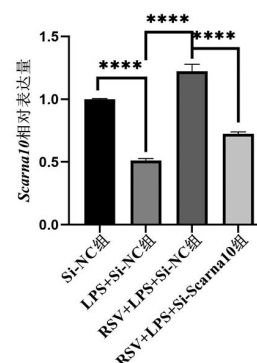
组间比较, **** $P<0.0001$ 。

图4 RSV对LPS诱导的RAW264.7细胞 Scarna10 表达水平的影响

2.6 沉默 Scarna10 后检测 RSV 对 LPS 诱导的 RAW264.7 细胞 M1/M2 极化标志物的影响

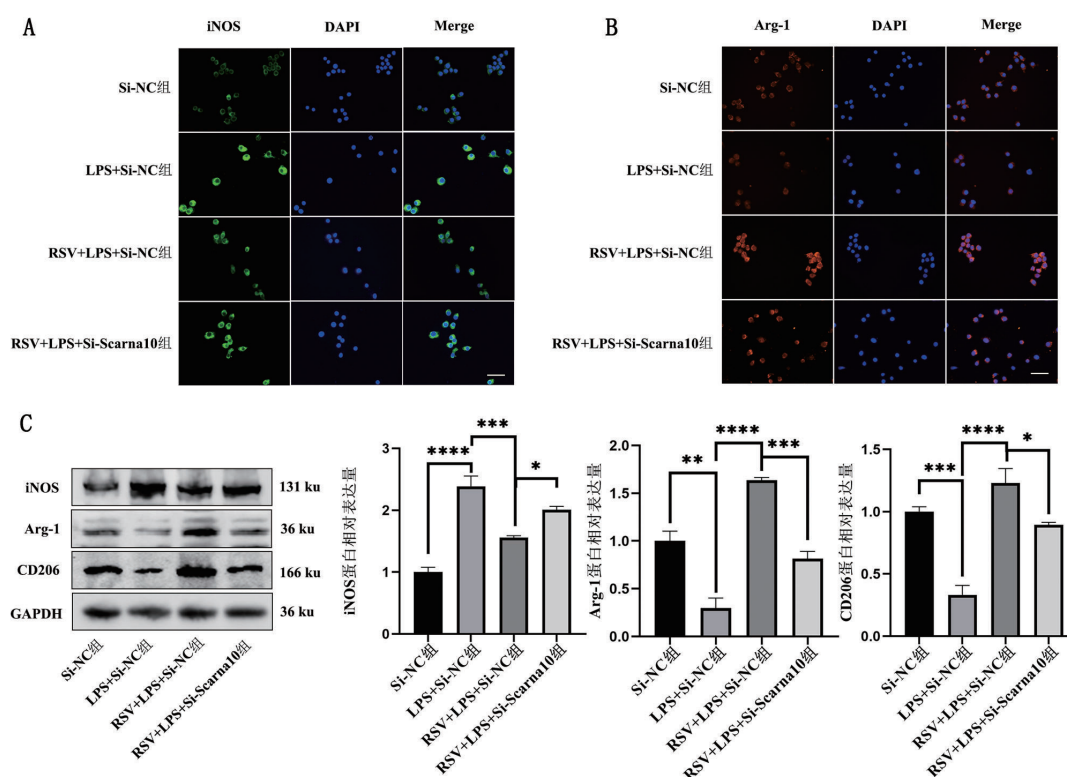
与 Si-NC 组比较, LPS+Si-NC 组 M1 极化标志物 iNOS 蛋白表达水平显著升高 ($P<0.0001$), M2 极化标志物 Arg-1、CD206 蛋白表达水平下降 ($P<0.01$, $P<0.001$); 与 LPS+Si-NC 组比较, RSV+LPS+Si-NC 组 iNOS 的表达水平显著降低 ($P<0.001$), Arg-1、

CD206 的蛋白表达水平升高, 差异有统计学意义 (均 $P<0.0001$)。沉默 Scarna10 后 RSV+LPS+Si-Scarna10 组 iNOS 蛋白表达水平升高, Arg-1、CD206 的蛋白表达水平下降, 与 RSV+LPS+Si-NC 组相比差异有统计学意义 (均)。表明沉默 Scarna10 后可以逆转 RSV 对 M1 型巨噬细胞向 M2 型转化的促进作用, 见图 6。



组间比较, **** $P<0.0001$ 。

图5 沉默 Scarna10 后 RSV 对 LPS 诱导的 RAW264.7 细胞 Scarna10 表达水平的影响



A、B:荧光显微镜下观察iNOS和Arg-1蛋白表达,标尺=50 μ m;C:western blotting检测iNOS、Arg-1和CD206蛋白表达,组间比较,* P < 0.05,** P < 0.01,*** P < 0.001,**** P < 0.000 1。

图6 沉默Scarna10后RSV对LPS诱导的RAW264.7细胞M1/M2极化标志物的影响

3 讨论

巨噬细胞在炎症反应、免疫反应及组织稳态调节等方面的重要作用逐渐被人们挖掘。巨噬细胞能够根据身处的微环境的变化表现出高度的可塑性,如M1型和M2型不同的极化状态。这两种巨噬细胞极化状态的失衡参与多种疾病的发生与发展,如肝纤维化、肝癌^[6],心脑血管疾病^[7-8],肺纤维化^[9],鼻咽癌^[10]等。一些具备抗炎、抗氧化、抗肿瘤的酚类化合物中药单体可影响巨噬细胞的极化状态,从而产生药用价值^[11-12]。如Yu等^[4]研究发现,RSV通过促进M1型巨噬细胞向M2型极化,改善了CCl₄-诱导小鼠肝纤维化。此外RSV通过VEGF-B/AMPK/NF- κ B通路抑制巨噬细胞M1极化,抑制了ISO诱导的心肌损伤及心肌重塑^[13]。Xu等^[14]研究发现,RSV可作为一种免疫调节剂,通过减少巨噬细胞募集和M1极化防止角膜同种异体移植排斥反应。因此,RSV影响巨噬细胞极化的分子机制仍值得深入研究。

LncRNAs是一组长度不超过200 nt的非编码RNA,它们不编码蛋白,但可以通过各种不同手段对细胞生物学功能进行调节,其可归结于以下3个

大类:(1)作为一种功能性生物分子,在细胞内与各种细胞器交互影响细胞器功能;(2)在细胞核中通过间接或直接与染色质交互对其他基因的转录起调控作用;(3)在细胞质中调节mRNA的周转、储存和翻译,以及影响翻译后蛋白质的修饰和稳定性^[15]。近年来,lncRNAs已成为许多疾病研究的关键分子,关于与巨噬细胞极化发病机制相关的lncRNAs的研究已被报道,例如Liao等^[16]通过生物学信息分析发现,lncRNA-Gm9866与巨噬细胞极化密切相关,在RAW264.7细胞中过表达lncRNA-Gm9866可进一步促进M2标记物的表达。此外,lncRNA-SNHG1促进巨噬细胞M2样极化并促进乳腺癌的生长和转移^[17];Cao等^[18]发现lncRNA MIR4435-2HG通过调节巨噬细胞M1/M2极化缓解溃疡性结肠炎。这些研究为巨噬细胞极化相关疾病的临床治疗提供了新的思路。

课题组前期研究发现,RSV刺激巨噬细胞后可产生富含Scarna10的外泌体。因此,笔者推测RSV不仅通过巨噬细胞产生的外泌体发挥作用,也有可能通过刺激巨噬细胞直接产生Scarna10,进而影响巨噬细胞极化。实验结果表明,当LPS诱导巨噬细胞极化为M1型时,Scarna10的表达水平下降,给予

RSV干预后,巨噬细胞极化由M1型向M2型转化,*Scarna10*表达水平升高。为了验证*Scarna10*在RSV影响巨噬细胞极化过程中的作用机制,本文同时也进行了细胞转染实验,沉默*Scarna10*后,逆转了RSV对M1型巨噬细胞向M2型转化促进作用。本研究探讨了*Scarna10*与巨噬细胞极化之间的关系,并且验证了RSV能够通过影响*Scarna10*表达量调控巨噬细胞极化。

综上所述,*Scarna10*在RSV干预后的M1型巨噬细胞中表达升高,沉默*Scarna10*可以逆转RSV对M1型巨噬细胞向M2型转化的促进作用,进一步说明*Scarna10*可以成为治疗巨噬细胞极化相关疾病如感染性疾病、肿瘤、肝肺纤维化、心脑血管等治疗的新的药物作用靶点。

参考文献:

- [1] KADOMOTO S, IZUMI K, MIZOKAMI A. Macrophage polarity and disease control[J]. International journal of molecular sciences, 2021, 23(1): 144.
- [2] WEN J H, LI D Y, LIANG S, et al. Macrophage autophagy in macrophage polarization, chronic inflammation and organ fibrosis[J]. Frontiers in immunology, 2022, 13: 946832.
- [3] YU D M, TANG Z X, LI B, et al. Resveratrol against cardiac fibrosis: research progress in experimental animal models[J]. Molecules, 2021, 26(22): 6860.
- [4] YU B, QIN S Y, HU B L, et al. Resveratrol improves CCL4-induced liver fibrosis in mouse by upregulating endogenous IL-10 to reprogramme macrophages phenotype from M(LPS) to M(IL-4)[J]. Biomedicine & pharmacotherapy = biomedecine & pharmacotherapie, 2019, 117: 109110.
- [5] HU C L, LI J L, TAN Y S, et al. Tanreqing injection attenuates macrophage activation and the inflammatory response via the lncRNA-SNHG1/HMGB1 axis in lipopolysaccharide-induced acute lung injury[J]. Frontiers in immunology, 2022, 13: 820718.
- [6] MATSUDA M, SEKI E. Hepatic stellate cell-macrophage crosstalk in liver fibrosis and carcinogenesis[J]. Seminars in liver disease, 2020, 40(3): 307-320.
- [7] LI Y M, LI J C, YU Q, et al. METTL14 regulates microglia/macrophage polarization and NLRP3 inflammasome activation after ischemic stroke by the KAT3B-STING axis[J]. Neurobiology of disease, 2023, 185: 106253.
- [8] ZHUANG L F, ZONG X, YANG Q, et al. Interleukin-34-NF- κ B signaling aggravates myocardial ischemic/reperfusion injury by facilitating macrophage recruitment and polarization[J]. EBioMedicine, 2023, 95: 104744.
- [9] LIU S S, ZHANG Z Y, WANG Y, et al. The chemokine CCL1 facilitates pulmonary fibrosis by promoting macrophage migration and M2 polarization[J]. International immunopharmacology, 2023, 120: 110343.
- [10] CHEN P, WANG D, XIAO T F, et al. ACSL4 promotes ferroptosis and M1 macrophage polarization to regulate the tumorigenesis of nasopharyngeal carcinoma[J]. International immunopharmacology, 2023, 122: 110629.
- [11] RYYTI R, HÄMÄLÄINEN M, LEPPÄNEN T, et al. Phenolic compounds known to be present in lingonberry (*Vaccinium vitis-idaea* L.) enhance macrophage polarization towards the anti-inflammatory M2 phenotype[J]. Biomedicines, 2022, 10(12): 3045.
- [12] LV W J, JIN W X, LIN J, et al. Forsythia suspensa polyphenols regulate macrophage M1 polarization to alleviate intestinal inflammation in mice[J]. Phytomedicine: international journal of phytotherapy and phytopharmacology, 2024, 125: 155336.
- [13] LI Y F, FENG L F, LI G R, et al. Resveratrol prevents ISO-induced myocardial remodeling associated with regulating polarization of macrophages through VEGF- B/AMPK/NF- κ B pathway[J]. International immunopharmacology, 2020, 84: 106508.
- [14] XU C J, GUO R L, HOU C, et al. Resveratrol regulates macrophage recruitment and M1 macrophage polarization and prevents corneal allograft rejection in rats[J]. Frontiers in medicine, 2023, 10: 1250914.
- [15] HERMAN A B, TSITSIPATIS D, GOROSPE M. Integrated lncRNA function upon genomic and epigenomic regulation[J]. Molecular cell, 2022, 82(12): 2252-2266.
- [16] LIAO X M, RUAN X X, CHEN X B, et al. The long non-coding RNA Gm9866/nuclear factor- κ B axis promotes macrophage polarization[J]. Mediators of inflammation, 2023, 2023: 9991916.
- [17] ZONG S K, DAI W, GUO X T, et al. LncRNA-SNHG1 promotes macrophage M2-like polarization and contributes to breast cancer growth and metastasis[J]. Aging, 2021, 13(19): 23169-23181.
- [18] CAO L, TAN Q H, ZHU R, et al. LncRNA MIR4435-2HG suppression regulates macrophage M1/M2 polarization and reduces intestinal inflammation in mice with ulcerative colitis[J]. Cytokine, 2023, 170: 156338.

本文引用格式:

罗剑明, 井 洁, 梁耀丹, 等. LncRNA-Scarna10 对白藜芦醇促进巨噬细胞 M2 极化影响的实验研究[J]. 广西医科大学学报, 2024, 41(8): 1120-1126. DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.08.003

LUO J M, JING J, LIANG Y D, et al. Experimental study on the effect of lncRNA-Scarna10 on resveratrol-induced M2 polarization of macrophages[J]. Journal of Guangxi medical university, 2024, 41(8): 1120-1126. DOI: 10.16190/j.cnki.45-1211/r.2024.08.003