◇ 基础研究 ◇

http://www.cjcpt.com
2026 Jun; 31(6): 844-850

芝麻素抑制巨噬细胞 M1 极化改善非酒精性脂肪肝病小鼠肝脏损伤

马军民[1]，孙　玥[2]，陶燕华[1]，魏　蓓[1]，王秋云[3,4]，张翠微[3,4]，王国栋[5]，孔　祥[3,4]，章浩然[4]

[1]芜湖市第一人民医院内分泌科，芜湖 241100，安徽；
[2]池州市人民医院老年医学科，池州 247000，安徽；
[3]皖南医科大学第一附属医院，弋矶山医院，老年医学科，内分泌亚专业，芜湖 241001，安徽；
[4]国家老年疾病临床医学研究中心安徽省分中心，芜湖 241001，安徽；
[5]皖南医科大学药学院，芜湖 241002，安徽

摘要　**目的**：探讨芝麻素（sesamin，Ses）能否通过抑制巨噬细胞 M1 极化改善非酒精性脂肪肝病（nonalcoholic fatty liver disease，NAFLD）小鼠肝脏损伤。**方法**：应用原代小鼠骨髓源性巨噬细胞（bone marrow-derived macrophages，BMDMs）体外极化模型和高脂饲料喂饲 NAFLD 小鼠模型，芝麻素治疗后检测 BMDMs 和小鼠肝脏组织炎症因子水平、M1 型巨噬细胞标志物诱导型一氧化氮合酶（inducible nitric oxide synthase，iNOS）表达及磷酸化信号转导与转录激活子 1（phosphorylated-signal transducer and activator of transcription 1，P-STAT1）表达；检测小鼠血清肝功能指标；制备肝脏组织切片后行 HE 染色、F4/80 和 P-STAT1 免疫组化及免疫荧光染色。**结果**：芝麻素治疗降低脂多糖处理的 BMDMs 中 IL-1β 和 IL-6 水平（*P*<0.01）、抑制 iNOS 和 P-STAT1 表达（*P*<0.01）。芝麻素治疗降低 NAFLD 小鼠体质量，改善肝脏损伤（*P*<0.01）。芝麻素治疗组小鼠肝脏巨噬细胞数量减少，IL-1β、IL-6 含量以及 iNOS、P-STAT1 表达降低（*P*<0.01）。**结论**：芝麻素改善 NAFLD 小鼠肝脏损伤，其作用与芝麻素降低 STAT1 磷酸化，抑制巨噬细胞 M1 极化有关。

关键词　芝麻素；非酒精性脂肪肝病；巨噬细胞 M1 极化

中图分类号：R965.2
文献标志码：A
文 章 编 号：1009-2501(2026)06-0844-07
doi: 10.12092/j.issn.1009-2501.2026.06.014

非酒精性脂肪性肝病（nonalcoholic fatty liver disease，NAFLD）与肥胖、胰岛素抵抗、糖尿病等代谢异常疾病紧密相关，且是肝硬化和肝癌的重要诱因。在全球经济进步和生活模式变革的背景下，NAFLD 的发病率持续上升，且缺乏理想的干预措施，已成为亟待解决的重大公共健康挑战[1-2]。

芝麻素（sesamin，Ses）是从芝麻中提取的一类天然木脂素类化合物。我们的前期研究发现 Ses 改善 NAFLD 大鼠和小鼠的肝脏损伤，其机制可能与 Ses 降低活性氧产生，减少氧化应激损伤[3]；抑制脂肪酸转位酶 CD36 表达，减少肝细胞脂肪酸摄入以及成脂基因表达[4]；抑制蛋白激酶 Cδ（protein kinase Cδ，PKCδ）-NOD 样受体家族包含 CARD 结构域蛋白 4（nod-like receptor family CARD domain-containing protein 4，NLRC4）炎症小体途径介导的肝细胞焦亡有关[5]。

然而，我们前期研究关注的是 Ses 对肝细胞的直接保护作用，但在 NAFLD 的进程中，还涉及到了其他重要的病理生理过程，包括巨噬细胞的极化和星状细胞的活化[6]。既往研究发现 Ses 具有抗炎症作用[7]，但是否与调控巨噬细胞极化相关，尚未见相关报道。因此，本研究应用原代

2025-06-17 收稿　2025-07-03 修回
国家自然科学基金（81970699）；安徽省卫生健康科研项目青年项目（AHWJ2023A30185）；安徽省卫生健康科研项目重点项目（AHWJ2024Aa10024）
马军民，男，副主任医师，研究方向：糖尿病防治研究。
E-mail: 1094847287@qq.com
孔祥，共同通信作者，男，博士，教授，主任医师，研究方向：糖尿病防治研究。
E-mail: wnmcyaolikx@sina.com
章浩然，通信作者，男，硕士，副研究员，研究方向：医学生物信息分析。
E-mail: 610180105@qq.com

小鼠骨髓源性巨噬细胞(bone marrow-derived macrophages, BMDMs)体外极化模型和高脂饲料(high fat diet, HFD)喂饲 NAFLD 小鼠模型，以期探索 Ses 是否通过抑制巨噬细胞 M1 极化改善 NAFLD 小鼠肝脏损伤。

1　材料与方法

1.1　小鼠 BMDMs 提取、M1 极化诱导及 Ses 处理　参照我们之前的报道[8]，8 周龄 C57BL/6J 小鼠颈椎脱臼处死后，无菌分离股骨，将骨髓细胞吹入无菌培养皿，加入 L929 条件培养基，7 d 后去除非贴壁细胞，含 10% 胎牛血清 DMEM 培养基继续培养 1 d，收集贴壁细胞即为小鼠 BMDMs。50 或 100 μmol/L Ses(#S25758，纯度：98%，上海源叶生物科技有限公司)孵育小鼠 BMDMs 48 h 后，加入 100 ng/mL 脂多糖(lipopolysaccharide, LPS, #L2880, Sigma 公司)继续孵育 24 h 诱导巨噬细胞 M1 极化。上述浓度 Ses 已被证实能够抑制小鼠原代肝细胞 NLRC4 炎症小体激活[5]。

1.2　NAFLD 小鼠模型建立及 Ses 治疗　7 周龄雄性 C57BL/6J 小鼠适应性喂饲 1 周后，随机分为以下 3 组，每组 6 只。正常组(control, Con)小鼠持续喂饲常规饲料(脂肪供能比例 9.4% kcal, #AIN-93M, Dyets 公司)12 周；模型组小鼠持续喂饲 HFD(脂肪供能比例 60% kcal, #D12492, Research diets 公司；每千克含酪蛋白 200 g、蔗糖 68.8 g、麦芽糊精 125 g、大豆油 25 g、猪油 245 g 等)12 周；治疗组小鼠在喂饲 HFD 6 周后，灌胃 Ses 120 mg·kg^{-1}·d^{-1}，持续 6 周。Ses 给药剂量参照文献[4-5]设置。

1.3　炎症因子芯片检测　应用 RayBiotech 公司(#AAM-INF-G1)芯片检测 Ses 治疗后小鼠 BMDMs 上清中炎症因子水平变化。操作流程简述如下：芯片干燥后加入 100 μL 封闭液孵育 1 h，加入 100 μL 样本覆盖抗体阵列区域并孵育过夜，洗板机清洗玻片后加入 70 μL 生物素标记抗体并室温孵育 2 h，清洗后加入 70 μL 荧光剂-链霉亲和素 4 ℃ 过夜孵育。应用 InnoScan 300 激光扫描仪扫描信号后分析数据。

1.4　ELISA 检测　收集小鼠 BMDMs 上清和肝脏组织匀浆，应用 Elabscience 公司 ELISA 试剂盒检测白细胞介素 1β(IL-1β, #E-EL-M0037)和白细胞介素 6(IL-6, #E-EL-M0044)水平。

1.5　小鼠血清生化指标检测　收集小鼠血清，应用南京建成生物工程研究所检测试剂盒(#A111-1-1、A110-1-1、C009-2-1 和 C010-2-1)测定总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、谷丙转氨酶(ALT)和谷草转氨酶(AST)水平。

1.6　荧光定量 PCR 检测　应用 TRIzol 试剂(#15596026N, Invitrogen 公司)从小鼠 BMDMs 和肝脏组织中提取总 RNA，逆转录为 cDNA 后，使用 SYBR Green Master Mix(#BL697A, Biosharp 公司)进行荧光定量 PCR 检测。诱导型一氧化氮合酶(inducible nitric oxide synthase, iNOS)、IL-1β 和 IL-6 引物序列见我们之前报道[9]。

1.7　免疫印迹检测　iNOS、信号转导与转录激活子 1(signal transducer and activator of transcription 1, STAT1)和磷酸化 STAT1 Ser727(P-STAT1 Ser727)抗体购自 Abclonal 公司(#A3774、A12075 和 AP0453)。磷酸化 STAT1 Tyr701 抗体购自 Cell Signaling Technology 公司(P-STAT1 Tyr701, #7649)。小鼠 BMDMs 和肝脏组织匀浆后提取蛋白并定量。30 μg 蛋白/泳道上样，凝胶电泳后湿转至 PVDF 膜。iNOS、P-STAT1 Tyr701、P-STAT1 Ser727 和 STAT1 抗体孵育过夜，孵育二抗 2 h，ECL 发光并拍照，Image J 软件分析。

1.8　HE 染色、免疫组化及免疫荧光检测　小鼠 BMDMs 经洗涤固定后透化处理。封闭后室温下孵育 iNOS 抗体 2 h，室温孵育二抗，DAPI 染核后共聚焦显微镜拍照。取部分小鼠肝脏组织，石蜡包埋后 4 μm 切片，行 HE 染色。部分切片抗原修复后滴加一抗，置湿盒中 4 ℃ 孵育过夜，室温孵育二抗，普通/荧光显微镜下扫描。部分切片行 F4/80(小鼠成熟巨噬细胞标志物)和 P-STAT1 Ser727 荧光双标。

1.9　统计学处理　数据以均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示。各组间比较采用单因素方差分析和 Tukey 多重比较检验。P<0.05 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　Ses 对小鼠 BMDMs 炎症因子水平的影响　如 Fig.1A 炎症因子芯片检测所示，Ses 孵育降低 LPS 处理的 BMDMs 中 IL-1β 和 IL-6 分泌。荧光定量 PCR(Fig.1B-C)和 ELISA(Fig.1D-E)检测结果亦表明，LPS 处理显著增加 BMDMs 中 IL-1β 和 IL-6 表达和分泌(P<0.01)，50 或 100 μmol/L Ses 孵育显著降低 IL-1β 和 IL-6 水平(P<0.01)。

2.2　Ses 对小鼠 BMDMs M1 极化的影响　iNOS 是小鼠巨噬细胞 M1 型极化的经典标志物[10]。免疫荧光染色(Fig.2A)、荧光定量 PCR(Fig.2B)和免疫印迹(Fig.2C-D)检测结果均表明，LPS 处理显著增加 BMDMs 中 iNOS mRNA 和蛋白表达，50 或 100 μmol/L Ses 孵育显著降低 iNOS 表达(P<0.05 或 0.01)，上述结果提示 Ses 具有降低巨噬细胞 M1 极化作用。

2.3　Ses 对小鼠 BMDMsP-STAT1 表达的影响　STAT1

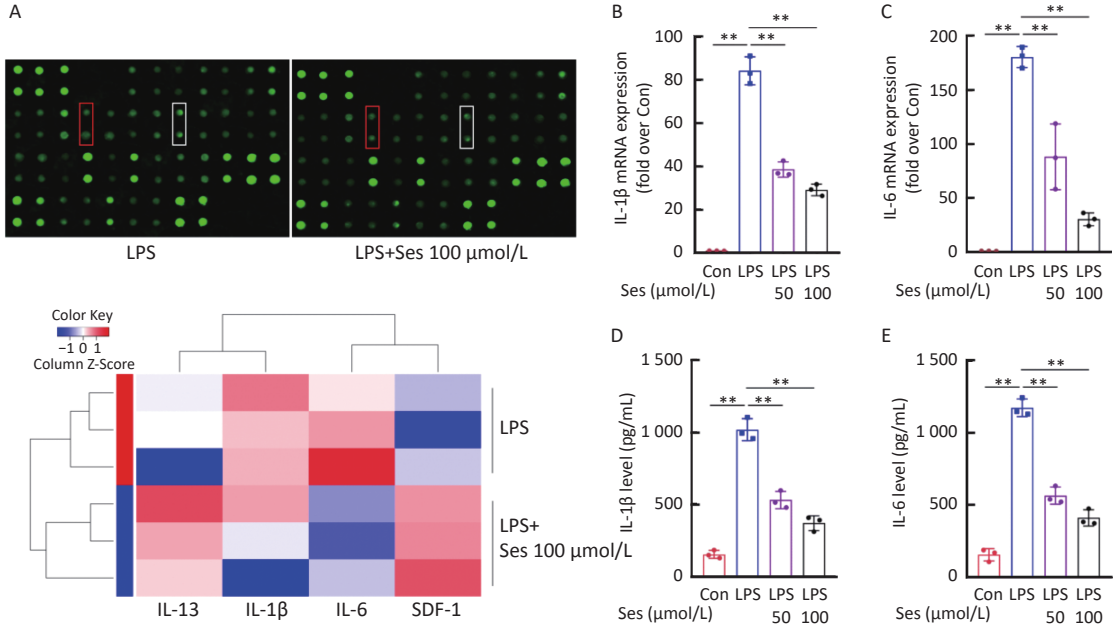


Fig.1 Effects of Ses treatment on the levels of inflammatory factors in BMDMs ($\bar{x}\pm s$)

BMDMs were treated with 50 or 100 μmol/L Ses for 48 h and then treated with 100 ng/mL LPS for 24 h. A: inflammatory factor chip detection, n=3. The red box and yellow box represent IL-1β and IL-6, respectively. B and C: results of mRNA expression of IL-1β and IL-6, n=3. D and E: supernatant levels of IL-1β and IL-6 were quantified using ELISA assay, n = 3. $^{**}P$<0.01.

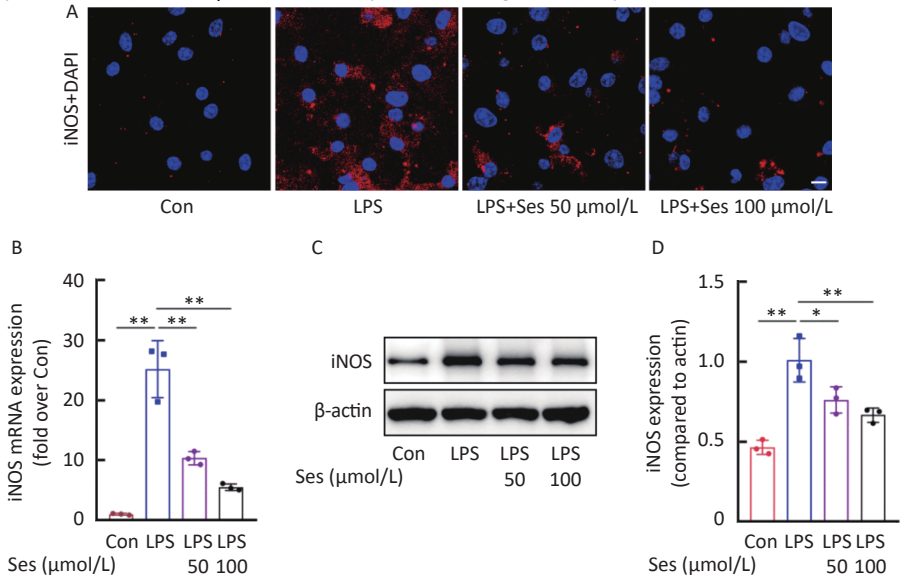


Fig.2 Effects of Ses treatment on M1 macrophage polarization in BMDMs ($\bar{x}\pm s$)

BMDMs were treated with 50 or 100 μmol/L Ses for 48 h and then treated with 100 ng/mL LPS for 24 h. A: representative immunofluorescence staining images of the iNOS protein in the BMDMs (scale bar=25 μm). B: results of mRNA expression of iNOS, n=3. C and D: the panel and histogram of iNOS protein expression, n=3. $^{*}P$<0.05, $^{**}P$<0.01.

是参与调控 M1 型巨噬细胞极化的关键信号分子[11]。如 Fig.3 免疫印迹检测所示，LPS 处理显著增加 BMDMs 中 P-STAT1 Tyr701 和 P-STAT1 Ser727 蛋白表达，50 或 100 μmol/L Ses 孵育显著降低 STAT1 蛋白磷酸化水平（P<0.05 或 0.01）。

2.4 Ses 对 NAFLD 小鼠肝脏损伤的影响 如 Fig.4A-F 所示，Ses 治疗 6 周显著降低 NAFLD 小鼠体质量、肝脏湿重、血清 ALT 和 AST 水平，以及血清 TC 和 TG 含量（P<0.01）。如 Fig.4G 肝脏组织 HE 染色所示，与 Con 组小鼠相比，NAFLD 小鼠肝脏组织排列紊乱，肝细胞肿胀，存在显著脂肪空泡；Ses 治疗组小鼠肝脏细胞肿胀显著改善，脂肪积累减少。

2.5 Ses 对 NAFLD 小鼠肝脏巨噬细胞 M1 极化的影响 如 Fig.5A 和 Fig.5B 肝脏组织 F4/80（小鼠成熟巨噬细胞标志物）免疫组化检测所示，NAFLD 小

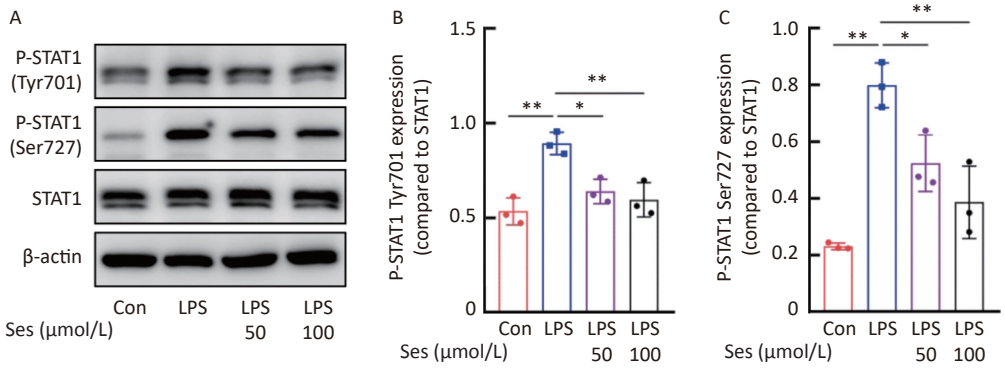


Fig.3　Effects of Ses treatment on LPS-induced P-STAT1 expression in BMDMs ($\bar{x}\pm s$)

BMDMs were treated with 50 or 100 μmol/L Ses for 48 h and then treated with 100 ng/mL LPS for 24 h. A-C: the panel and histogram of P-STAT1 Tyr701 and P-STAT1 Ser727 protein expression, n=3. $^{*}P$<0.05, $^{**}P$<0.01.

鼠肝脏巨噬细胞数量较 Con 小鼠显著增加，Ses 治疗组小鼠肝脏巨噬细胞数量减少（P<0.01）。荧光定量 PCR（Fig.5C）检测结果表明，Ses 治疗 6 周显著降低 NAFLD 小鼠肝脏组织 M1 型巨噬细胞标志物 iNOS mRNA 表达（P<0.01）。ELISA（Fig.5D-E）检测结果表明，Ses 治疗显著减少 NAFLD 小鼠肝

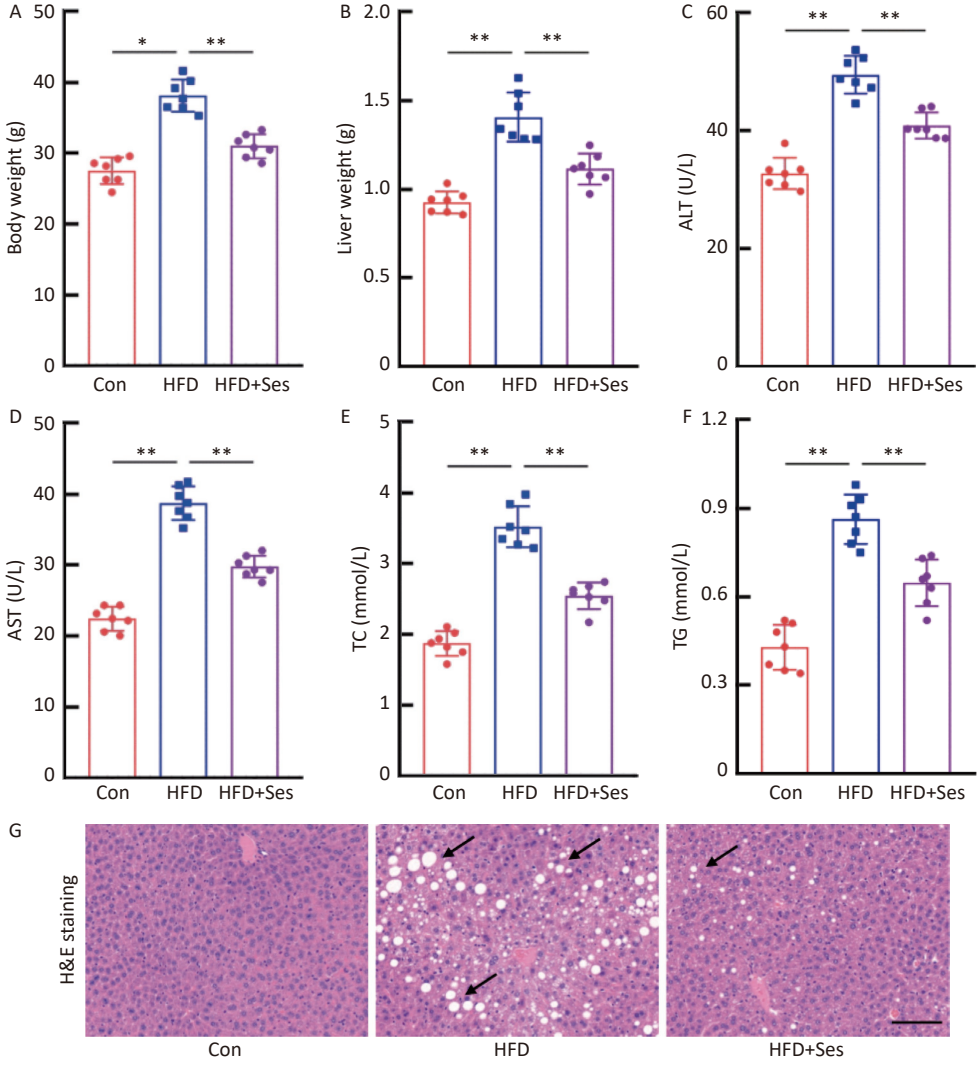


Fig.4　Effects of Ses treatment on liver injury in NAFLD mice ($\bar{x}\pm s$)

A: body weight; B: liver weight; C: serum ALT level; D: serum AST level; E: serum TC level; F: serum TG level, n=6. $^{*}P$<0.05, $^{**}P$<0.01. G: representative HE staining images of mice liver tissue. The arrow indicates steatosis. (scale bar=100 μm).

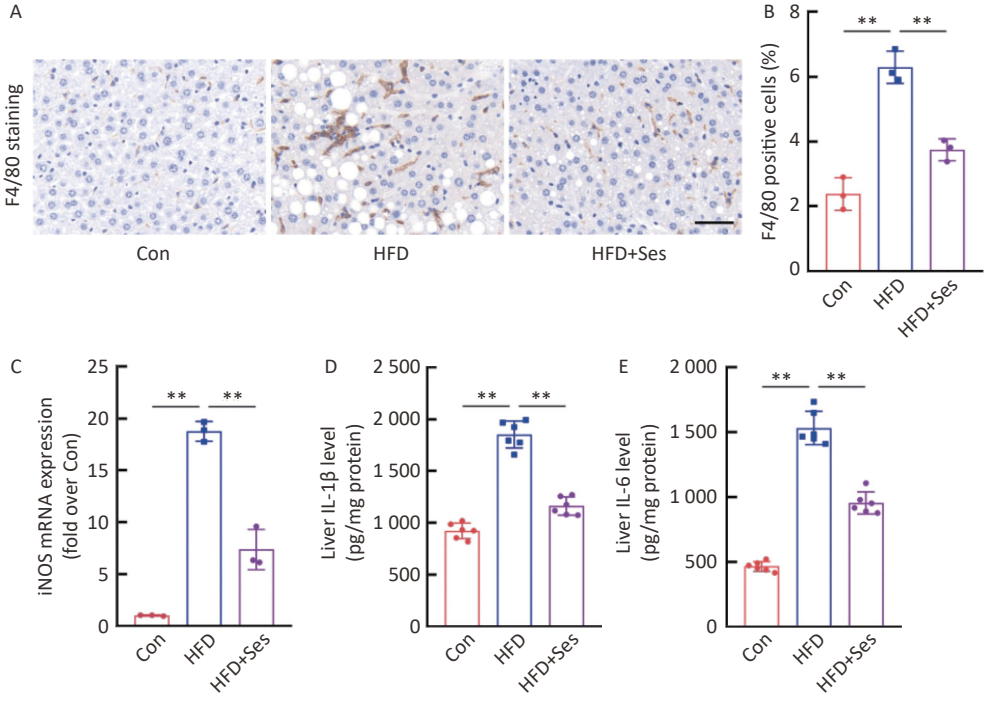


Fig.5 Effects of Ses treatment on liver M1 macrophage polarization in NAFLD mice ($\bar{x}\pm s$)

A: representative immunohistochemistry staining images of F4/80 in mice liver tissue (scale bar=50 μm). B: the number of F4/80 positive macrophages was calculated, *n*=3. C: results of mRNA expression of iNOS, *n*=3. D and E: levels of IL-1β and IL-6 in mice liver tissue were quantified using ELISA assay, *n*=6. $^{**}P$<0.01.

脏组织炎症因子 IL-1β 和 IL-6 含量(P<0.01)。

2.6 Ses 对 NAFLD 小鼠肝脏 P-STAT1 表达的影响

如 Fig.6A-C 免疫印迹检测所示，NAFLD 小鼠肝脏 P-STAT1 Tyr701 和 P-STAT1 Ser727 蛋白表达较 Con 小鼠显著增加，Ses 治疗显著降低 STAT1 蛋白磷酸化水平(P<0.01)。如 Fig.6D 免疫荧光双标结果所示，NAFLD 小鼠肝脏巨噬细胞中 P-STAT1 Ser727 表达增高，而 Ses 治疗减少 P-STAT1 Ser727 表达。

3 讨论

本研究采用高脂饲料喂养 C57BL/6J 小鼠 12 周，成功建立 NAFLD 模型。小鼠出现典型肝脏病理损伤，包括组织结构紊乱、肝细胞肿胀和脂肪空泡形成，同时肝功能指标(ALT 和 AST)水平升高。Ses 治疗 6 周显著降低了小鼠体质量、肝脏湿重、ALT、AST 水平以及 TC、TG 含量，并有效减轻肝细胞脂肪变性。该结果与我们之前的研究一致[4-5]，表明 Ses 具有改善 NAFLD 肝损伤的作用。

巨噬细胞具有可塑性和多能性，可极化为 M1 和 M2 两种亚型，在组织修复和免疫调节过程中发挥不同作用[12]。巨噬细胞极化在 NAFLD 的发生发展中扮演重要角色。研究表明，在肥胖相关慢性代谢疾病中，肝脏巨噬细胞主要极化为 M1 型，分泌炎症因子加重肝细胞损伤。此外，炎症反应促进肝细胞对脂肪酸的摄取和脂质合成，进一步加重肝脏脂肪变[13-14]。

本研究首先应用原代小鼠 BMDMs 体外极化模型，发现 Ses 治疗显著降低 LPS 刺激上调的 M1 型极化标志物 iNOS 表达，并抑制炎症因子(IL-1β 和 IL-6)表达和分泌，说明 Ses 具有抑制巨噬细胞 M1 极化的作用。在 NAFLD 小鼠模型，Ses 治疗后减少肝脏巨噬细胞数量，降低 iNOS 表达以及 IL-1β 和 IL-6 水平，提示 Ses 可能通过抑制巨噬细胞 M1 极化而改善 NAFLD 肝损伤。

STAT1 是决定巨噬细胞极化表型的关键信号分子。当 STAT1 信号通路激活后，胞浆中 STAT1 发生磷酸化后进入细胞核，促进 IL-12、iNOS 等靶基因转录，促使巨噬细胞向 M1 亚型极化[15]。本研究发现，体外 Ses 干预抑制 LPS 诱导的小鼠 BMDMs STAT1 蛋白磷酸化水平升高。体内研究发现，Ses 治疗 6 周显著降低 NAFLD 小鼠肝脏组织 STAT1 蛋白磷酸化水平。免疫荧光双标染色进一步表明，Ses 抑制肝脏巨噬细胞中 P-STAT1 Ser727 表达。上述结果提示 Ses 抑制巨噬细胞 M1 极化作用与其减少 STAT1 蛋白磷酸化有关。

综上所述，本研究首次从免疫调节的视角出发，系统性地证明了 Ses 通过抑制 STAT1 磷酸化，进而抑制巨噬细胞 M1 型极化，从而改善 NAFLD 小鼠肝脏损伤。该研究不仅揭示了 Ses 新的作用

机制，也为其在 NAFLD 治疗中的开发应用提供了　　理论依据和实验支持。

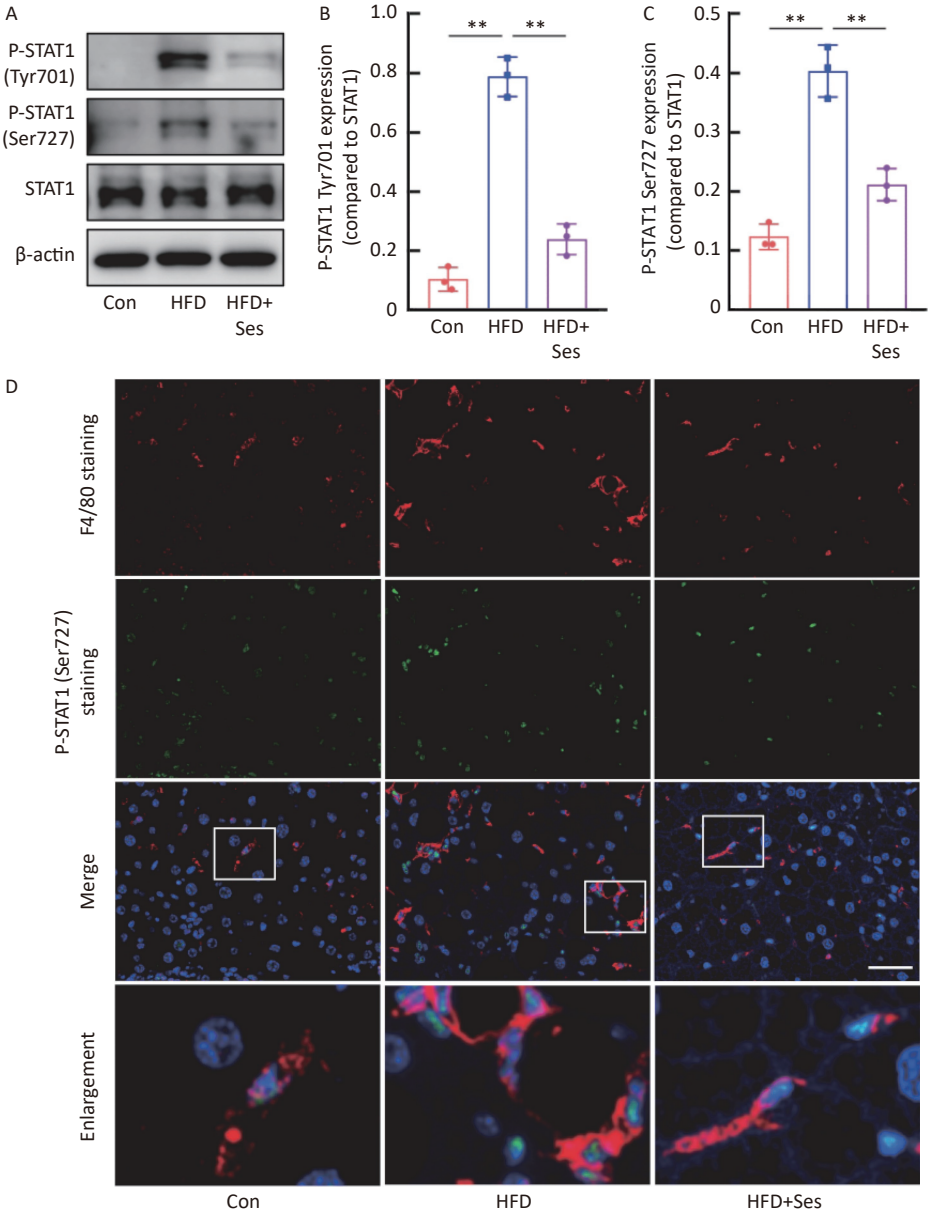


Fig.6　Effects of Ses treatment on liver P-STAT1 expression in NAFLD mice ($\bar{x}\pm s$)

A-C: the panel and histogram of P-STAT1 Tyr701 and P-STAT1 Ser727 protein expression in mice liver tissue, n=3, $^{**}P$<0.01. D: representative immunofluorescence staining images of F4/80 and P-STAT1 Ser727 in mice liver tissue (scale bar=50 μm).

参考文献

[1] Huang DQ, Wong VWS, Rinella ME, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease in adults [J]. Nat Rev Dis Primers, 2025, 11(1): 14.

[2] Powell EE, Wong VW, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease [J]. Lancet, 2021, 397(10290): 2212-2224.

[3] Shi L, Karrar E, Liu R, et al. Comparative effects of sesame lignans (sesamin, sesamolin, and sesamol) on oxidative stress and lipid metabolism in steatosis HepG2 cells [J]. J Food Biochem, 2022, 46(8): e14180.

[4] Bai YP, Zhang T, Hu ZY, et al. Sesamin ameliorates non-alcoholic hepatic steatosis by inhibiting CD36-mediated hepatocyte lipid accumulation in vitro and in vivo [J]. Biochem Pharmacol, 2024, 224: 116240.

[5] Zhang T, Zhou Y, Zhang Y, et al. Sesamin ameliorates nonalcoholic steatohepatitis through inhibiting hepatocyte pyroptosis in vivo and in vitro [J]. Front Pharmacol, 2024, 15: 1347274.

[6] Cao Y, Mai W, Li R, et al. Macrophages evoke autophagy of hepatic stellate cells to promote liver fibrosis in NAFLD mice via the PGE2/EP4 pathway [J]. Cell

Mol Life Sci, 2022, 79(6): 303.
[7] Phitak T, Pothacharoen P, Settakorn J, et al. Chondroprotective and anti-inflammatory effects of sesamin [J]. Phytochemistry, 2012, 80: 77-88.
[8] Bai YP, Xing YJ, Ma T, et al. β-Hydroxybutyrate suppresses M1 macrophage polarization through β-hydroxybutyrylation of the STAT1 protein [J]. Cell Death Dis, 2024, 15(12): 874.
[9] Xing YJ, Zhang T, Wan SJ, et al. LncRNA HEM2ATM improves obesity-associated adipose tissues meta-inflammation and insulin resistance by interacting with heterogeneous nuclear ribonucleoprotein U [J]. Clin Immunol, 2023, 247: 109234.
[10] Orecchioni M, Ghosheh Y, Pramod AB, et al. Macrophage polarization: different gene signatures in M1 (LPS+) vs. classically and M 2(LPS-) vs. alternatively activated macrophages [J]. Front Immunol, 2019, 10: 1084.
[11] Cao J, Ji L, Zhan Y, et al. MST4 kinase regulates immune thrombocytopenia by phosphorylating STAT1-mediated M1 polarization of macrophages [J]. Cell Mol Immunol, 2023, 20: 1413-1427.
[12] Hotamisligil GS. Inflammation, metaflammation and immunometabolic disorders [J]. Nature, 2017, 542(7640): 177-185.
[13] Li C, Xu MM, Wang K, et al. Macrophage polarization and meta-inflammation [J]. Transl Res, 2018, 191: 29-44.
[14] Kazankov K, Jørgensen SMD, Thomsen KL, et al. The role of macrophages in nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis [J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2019, 16(3): 145-159.
[15] Metwally H, Tanaka T, Li S, et al. Noncanonical STAT1 phosphorylation expands its transcriptional activity into promoting LPS-induced IL-6 and IL-12p40 production [J]. Sci Signal, 2020, 13(624): 0574.

Sesamin improves liver injury in nonalcoholic fatty liver disease mice by inhibiting M1 macrophage polarization

MA Junmin[1], SUN Yue[2], TAO Yanhua[1], WEI Bei[1], WANG Qiuyun[3,4], ZHANG Cuiwei[3,4], WANG Guodong[5], KONG Xiang[3,4], ZHANG Haoran[4]

[1] Department of Endocrinology, Wuhu First People's Hospital, Wuhu 241100, Anhui, China; [2] Department of Gerontology, Chizhou People's Hospital, Chizhou 247000, Anhui, China; [3] Department of Gerontology, Geriatric Endocrinology Unit, The First Affiliated Hospital of Wannan Medical University, Yijishan Hospital,Wuhu241001, Anhui, China; [4] National Clinical Research Center for Geriatric Diseases, Anhui Provincial Sub-center, Wuhu 241001, Anhui, China; [5] School of Pharmacy, Wannan Medical University, Wuhu 241002, Anhui, China

ABSTRACT **AIM**: To investigate whether Ses can improve liver injury in nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) mice by inhibiting M1 macrophages polarization. **METHODS**: A primary mouse bone marrow-derived macrophage (BMDMs) polarization model and a high-fat diet-fed NAFLD mouse model were used. After Ses treatment, the levels of inflammatory factors in BMDMs and mouse liver tissue, the expression of inducible nitric oxide synthase (iNOS, an M1 macrophage marker) and phosphorylated-signal transducer and activator of transcription1 (P-STAT1) were measured. Serum liver function indicators were also tested. Liver tissue sections were prepared for HE staining, F4/80 and P-STAT1 immunohistochemistry and immunofluorescence staining. **RESULTS**: Ses treatment reduced the levels of IL-1β and IL-6 in LPS-treated BMDMs and inhibited the expression of iNOS and P-STAT1. Ses treatment reduced the body weight of NAFLD mice and improved liver damage (P<0.01). In the Ses treatment group, the number of macrophages in the liver decreased, and the levels of IL-1β and IL-6, as well as the expression of iNOS and P-STAT1, were reduced(P<0.01). **CONCLUSIONS**: Ses improves liver damage in NAFLD mice. These effects may be associated with reduction of STAT1 phosphorylation and inhibition of M1 macrophage polarization.

KEYWORDS sesamin; nonalcoholic fatty liver disease; M1 macrophage polarization