

安徽医科大学学报
Acta Universitatis Medicinalis Anhui
ISSN 1000-1492, CN 34-1065/R

《安徽医科大学学报》网络首发论文

题目：油酸诱导的脂滴合成对骨肉瘤细胞增殖、迁移、侵袭和上皮-间质转化的影响
作者：王梦婷，王云龙，梁梦霞，刘俊，卞尔保
收稿日期：2025-10-25
网络首发日期：2025-12-25
引用格式：王梦婷，王云龙，梁梦霞，刘俊，卞尔保. 油酸诱导的脂滴合成对骨肉瘤细胞增殖、迁移、侵袭和上皮-间质转化的影响[J/OL]. 安徽医科大学学报.
<https://link.cnki.net/urlid/34.1065.R.20251224.1726.004>



网络首发：在编辑部工作流程中，稿件从录用到出版要经历录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿等阶段。录用定稿指内容已经确定，且通过同行评议、主编终审同意刊用的稿件。排版定稿指录用定稿按照期刊特定版式（包括网络呈现版式）排版后的稿件，可暂不确定出版年、卷、期和页码。整期汇编定稿指出版年、卷、期、页码均已确定的印刷或数字出版的整期汇编稿件。录用定稿网络首发稿件内容必须符合《出版管理条例》和《期刊出版管理规定》的有关规定；学术研究成果具有创新性、科学性和先进性，符合编辑部对刊文的录用要求，不存在学术不端行为及其他侵权行为；稿件内容应基本符合国家有关书刊编辑、出版的技术标准，正确使用和统一规范语言文字、符号、数字、外文字符、法定计量单位及地图标注等。为确保录用定稿网络首发的严肃性，录用定稿一经发布，不得修改论文题目、作者、机构名称和学术内容，只可基于编辑规范进行少量文字的修改。

出版确认：纸质期刊编辑部通过与《中国学术期刊（光盘版）》电子杂志社有限公司签约，在《中国学术期刊（网络版）》出版传播平台上创办与纸质期刊内容一致的网络版，以单篇或整期出版形式，在印刷出版之前刊发论文的录用定稿、排版定稿、整期汇编定稿。因为《中国学术期刊（网络版）》是国家新闻出版广电总局批准的网络连续型出版物（ISSN 2096-4188，CN 11-6037/Z），所以签约期刊的网络版上网络首发论文视为正式出版。

油酸诱导的脂滴合成对骨肉瘤细胞增殖、迁移、侵袭和上皮-间质转化的影响

王梦婷^{1,2,3}, 王云龙^{1,2}, 梁梦霞^{1,2}, 刘俊², 卞尔保^{1,2}

(¹安徽医科大学药学科学学院, 合肥 230022; ²安徽医科大学第二附属医院骨科, 合肥 230032; ³安徽医科大学临床医学院, 合肥 230012)

摘要 **目的** 探索不同浓度油酸作用于人骨肉瘤细胞株 143B 和 HOS 的效果, 以及最佳浓度油酸对细胞脂滴合成、细胞功能的影响。**方法** 将 143B 和 HOS 细胞以 0、25、50、100、200 $\mu\text{mol/L}$ 油酸处理 48 h, 通过油红 O 和 BODIPY 染色确定最佳浓度, 再用 CCK8 和克隆形成实验检测其对细胞增殖的影响, 用 Transwell 迁移实验检测对细胞迁移能力的影响; 利用 Transwell 侵袭实验观察最佳浓度的油酸对细胞侵袭能力的影响; 利用 Western blot 检测最佳浓度的油酸对细胞中上皮-间质转化标志物上皮钙黏蛋白、神经钙黏蛋白表达的影响。**结果** 利用油酸处理 143B 和 HOS 后, 细胞未见明显死亡现象, 细胞内脂滴增加、骨肉瘤细胞增殖、迁移、侵袭和上皮-间质转化能力增强。**结论** 油酸诱导骨肉瘤细胞脂滴合成, 进而促进骨肉瘤细胞的增殖、迁移、侵袭和上皮-间质转化。

关键词 人骨肉瘤细胞株; 脂滴合成; 脂质代谢; 油酸; 增殖; 迁移; 侵袭

中图分类号 R 966

文献标志码 A

Effects of oleic acid-induced lipid droplet synthesis on the proliferation, migration, invasion, and epithelial-mesenchymal transition of osteosarcoma cells

Wang Mengting^{1,2,3}, Wang Yunlong^{1,2}, Liang Mengxia^{1,2}, Liu Jun², Bian Erbao^{1,2}

(¹School of Pharmacy, Anhui Medical University, Hefei 230022; ²Department of Orthopedics, Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230032; ³School of Clinical Medicine, Anhui Medical University, Hefei 230012)

Abstract **Objective** To explore the effects of different concentrations of oleic acid on human osteosarcoma cell lines 143B and HOS, as well as the impacts of the optimal concentration of oleic acid on cellular lipid droplet synthesis and cell functions. **Methods** The 143B and HOS cells were treated with varying concentrations of oleic acid (0, 25, 50, 100, and 200 $\mu\text{mol/L}$) for 48 hours. Following treatment, Oil Red O staining and BODIPY staining were performed to determine the optimal concentration. Subsequently, CCK8 assays and colony formation experiments were conducted to assess the effect of this optimal concentration of oleic acid on the cell proliferation of both cell lines. Transwell migration assays were utilized to evaluate the influence of the optimal concentration on

2025-10-25 接收

基金项目：国家自然科学基金项目（编号：81972348）

作者简介：王梦婷, 女, 硕士研究生;

卞尔保, 男, 博士, 副研究员, 硕士生导师, 通信作者, E-mail: bianerbao@ahmu.edu.cn

migratory capacity and Transwell invasion assays were utilized to evaluate the invasive ability. Additionally, Western blot analysis was employed to examine the expression levels of epithelial-mesenchymal transition (EMT) markers Epithelial Cadherin (E-cadherin) and Neural Cadherin (N-cadherin) in response to treatment with the optimal concentration of oleic acid. **Results** Treatment with oleic acid did not induce significant cell death in either 143B or HOS cells; however, an increase in intracellular lipid droplets was observed alongside enhanced proliferation, migration, invasion capabilities as well as EMT transformation potential. **Conclusion** Oleic acid induces lipid droplet synthesis in osteosarcoma cells which subsequently promotes their proliferation, migration and invasion abilities along with EMT transformation.

Key words human osteosarcoma cell line; lipid droplet synthesis; lipid metabolism; oleic acid; proliferation; migration; invasion

Fund program National Natural Science Foundation of China (No.81972348)

Corresponding author Bian Erbao, E-mail: bianerbao@ahmu.edu.cn

骨肉瘤是一种来源于骨骼的原发恶性肿瘤，在儿童和青少年群体中的发病率最高^[1]。局部侵袭和肺转移是骨肉瘤的主要特征，转移性骨肉瘤经常复发，预后不良^[2]。尽管手术切除和多药化疗联合应用在一定程度上改善了骨肉瘤的预后，但是在过去的 20 年中，转移患者的生存率几乎没有明显改善^[3]。局限性骨肉瘤患者 5 年生存率为 80%，而转移性骨肉瘤患者 5 年生存率不超过 30%^[4]。近年来，肿瘤细胞脂质代谢异常成为研究热点，脂质代谢异常在肿瘤发生发展中扮演重要角色^[5]。脂滴合成过度或不足会引发脂质代谢异常。油酸作为一种单不饱和脂肪酸，在细胞生理过程中具有多种功能，能够诱导细胞发生脂滴合成^[6]。然而，目前对于油酸诱导细胞脂滴合成后，如何对骨肉瘤细胞的生长、迁移、侵袭和上皮间质转化（epithelial-mesenchymal transition, EMT）等特性有何作用，仍缺乏深入全面的认识。该研究通过体外实验探究油酸诱导细胞脂滴合成对骨肉瘤细胞功能的影响，旨在揭示骨肉瘤发病机制，为开发新型治疗策略提供理论支撑，兼具重要科学意义与临床应用价值。

1 材料与方法

1.1 材料

人骨肉瘤细胞株 143B 和 HOS 购买于中科院上海细胞所，细胞培养所需的 MEM 培养基、胎牛血清和双抗溶液从美国 Gibco 公司购买；广州赛业生物科技有限公司提供油红 O 染色试剂盒；上海碧云天生物技术有限公司提供 Bradford 蛋白浓度测定试剂盒、基质胶及结晶紫染色液；Transwell 小室购自美国 Dickinson 公司；CCK-8 细胞检测试剂盒购自北京索莱宝科技有限公司；神经钙黏蛋白（货号：ab245117）、上皮钙黏蛋白（货号：ab40772）均购自英国的 Abcam 公司。

1.2 方法

1.2.1 细胞培养与分组

将人源骨肉瘤细胞系（143B 和 HOS）培养于添加了 10% 胎牛血清的 MEM 培养基中，置于 5% CO₂、37 °C 的培养箱中培养。浓度筛选组：设 5 个亚组，分别用终浓度为 0（对照组）、25、50、100、200 μmol/L 的油酸处理细胞 48 h，用于筛选最佳油酸浓度。功能验证组：设对照组（0 μmol/L 油酸）和最佳浓度处理组（100 μmol/L 油酸），其中增殖检测（CCK-8 法）培养 48、72h，克隆形成实验培养 10~14 d，Transwell 迁移与侵袭实验培养 48 h，Western blot 检测培养 24 h。所有分组均设 3 个复孔，实验重复 3 次。

1.2.2 油红 O 染色

每组细胞均以 PBS 冲洗 3 次，随后采用 4% 多聚甲醛溶液固定细胞 1 h，60% 异丙醇进行洗涤，静置 5 min，使用预先配置好的油红 O 工作液，避光室温下孵育 30 min；弃去油红 O 工作液，用 PBS 再次清洗样本，在显微镜（日本 OLYMPUS）下进行观察及拍摄记录。

1.2.3 BODIPY 脂质染色

使用 4% 多聚甲醛溶液固定细胞 15 min，固定完成后，用 PBS 清洗细胞 3 次。接着在避光条件下，让细胞与 BODIPY 染料共同孵育 20 min，再用 PBS 清洗 3 次。最后，将 DAPI 染料添加到 6 孔板中，在避光条件下孵育 5 min。接着用 PBS 清洗 3 次，最后将样品放到激光共聚焦显微镜下观察并拍摄图像。

1.2.4 CCK-8 法检测细胞活力

在 CCK-8 实验中，将接种于 96 孔板中的细胞与 CCK-8 溶液在 37 °C 条件下孵育 3 h。使用酶标仪在 450 nm 波长处测量吸光度。

1.2.5 克隆形成实验

用血细胞计数板或细胞计数仪计数细胞，调整细胞浓度至 1000 个/mL 左右。将细胞悬液按 100 微升/孔的量接种到 6 孔培养板中，每个孔加入 100 个细胞左右。轻轻晃动培养板，使细胞均匀分布，经过 14 天的培养，肉眼可见细胞集落形成时，终止孵育；随后使用 4% 的多聚甲醛对待测细胞进行 15 min 的固定，使用结晶紫染液处理细胞 10 min 后，使用 PBS 冲洗 3 次，最后将染色细胞进行计数，并进行记录统计。

1.2.6 Transwell 侵袭和迁移实验

迁移和侵袭实验采用 Transwell 小室进行，无基质胶的小室用于迁移实验，而有基质胶的小室用于侵袭实验。将细胞置于 0.2 毫升无血清的 MEM 培养基中，用于侵袭实验。在下室中加入含有趋化因子的完全培养基。48 小时后，用棉签擦去上室小室膜上表面的细胞。随后，将下室小室膜固定 20 min，再用 0.2% 的结晶紫染色。迁移实验中不用基质胶，其他过程同侵袭实验。

1.2.7 蛋白免疫印迹

将 143B 和 HOS 细胞分别接种至 6 孔板中，其中一组在处理过程中添加了 100 μmol/L 油酸，持续处理 24 h，另一组则不进行处理。随后，使用含有磷酸酶和蛋白酶抑制剂的 RIPA 裂解缓冲液裂解细胞，并通过 Bradford 蛋白定量试剂盒测定蛋白浓度。将蛋白样品在 10% SDS-PAGE 凝胶中进行分离，并转移至

PVDF 膜上。为阻断非特异性结合，所有膜在 Beyotime 公司提供的快速封闭缓冲液中封闭 10 min，然后与针对 E-钙粘蛋白和 N-钙粘蛋白的一抗在 4°C 下孵育过夜。第二天，将膜与相应的二抗在室温下孵育 1 h，然后使用增强型化学发光底物使蛋白条带显影，并用 FlourChem HD2 成像系统拍摄蛋白条带的图像。

1.3 统计学处理

所有实验均重复进行 3 次，每个独立实验均设置 3 次重复以计算平均值。使用 GraphPad Prism 8.0 软件进行统计分析。数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示，两组间比较采用 t 检验。多组间比较采用单因素方差分析， $P < 0.05$ 被认为具有统计学意义。

2 结果

2.1 细胞脂滴合成情况

不同浓度的油酸处理细胞 48 h 后，通过油红 O 染色方法来观察细胞形态及脂滴沉积的变化。未经油酸处理的 143B 和 HOS 细胞呈现出正常的形态，仅少数细胞呈现出轻微的红色脂滴聚集区；而在油酸的作用下，这些细胞中的红色脂滴聚集现象显著增加。在 100 $\mu\text{mol/L}$ 油酸条件下，细胞状态最佳，细胞质内形成明显的环状红色脂滴聚集区；但随着油酸浓度进一步升高，细胞形态发生了显著变化，当浓度超过 200 $\mu\text{mol/L}$ 时，观察到了明显的细胞破裂与死亡。因此，将 100 $\mu\text{mol/L}$ 作为最佳浓度，在此条件下处理 48 h 后，143B 和 HOS 细胞能够形成清晰可见的脂滴沉积，且未伴随大量细胞死亡（图 1）。BODIPY 染色结果也验证了随着油酸浓度的增加，脂滴聚集的区域在 143B 和 HOS 细胞中逐渐扩大。在 100 $\mu\text{mol/L}$ 浓度下，细胞质内出现了明显的脂滴积累（图 2）。以上结果表明，油酸能够有效促进骨肉瘤细胞脂滴的形成。

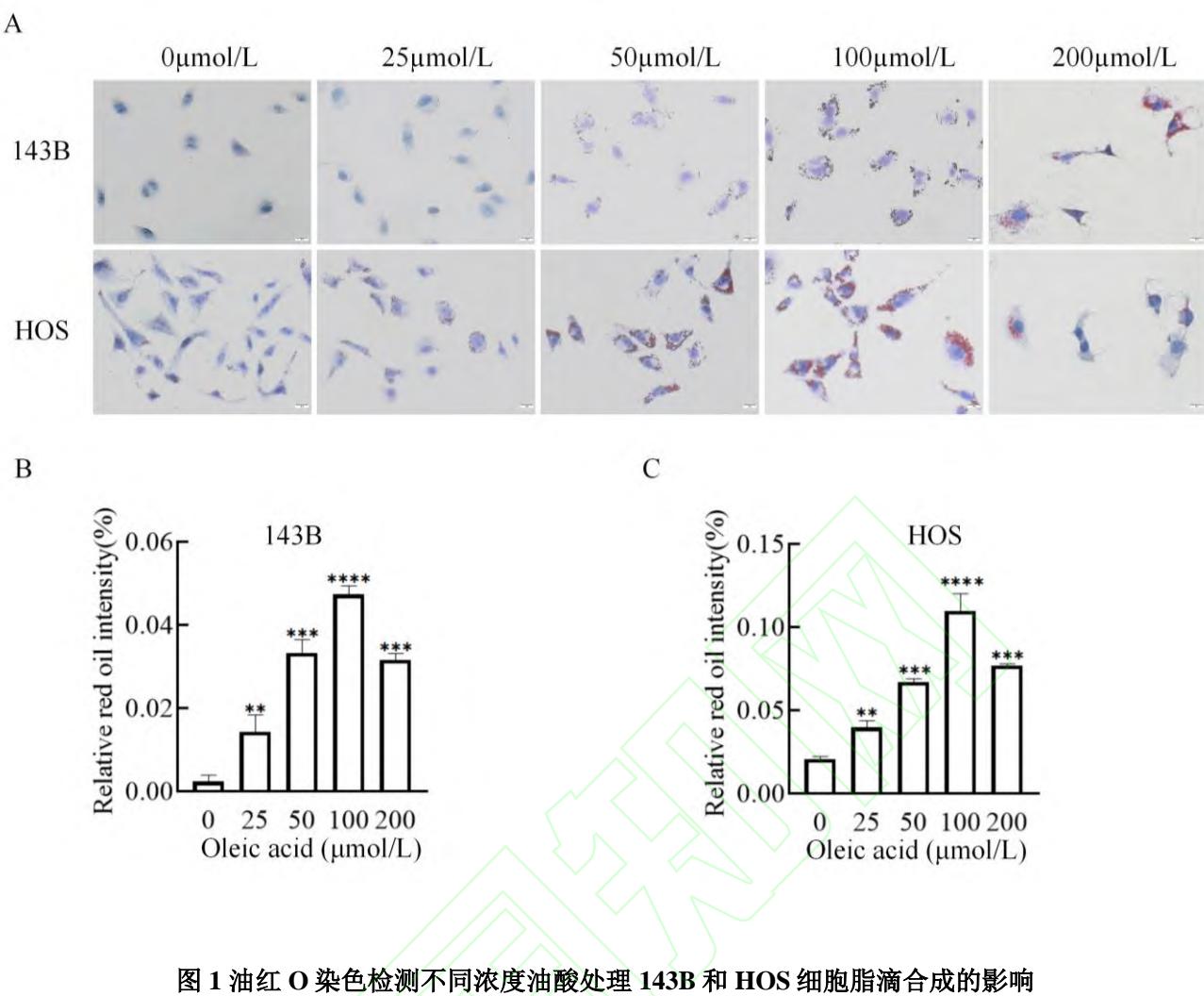
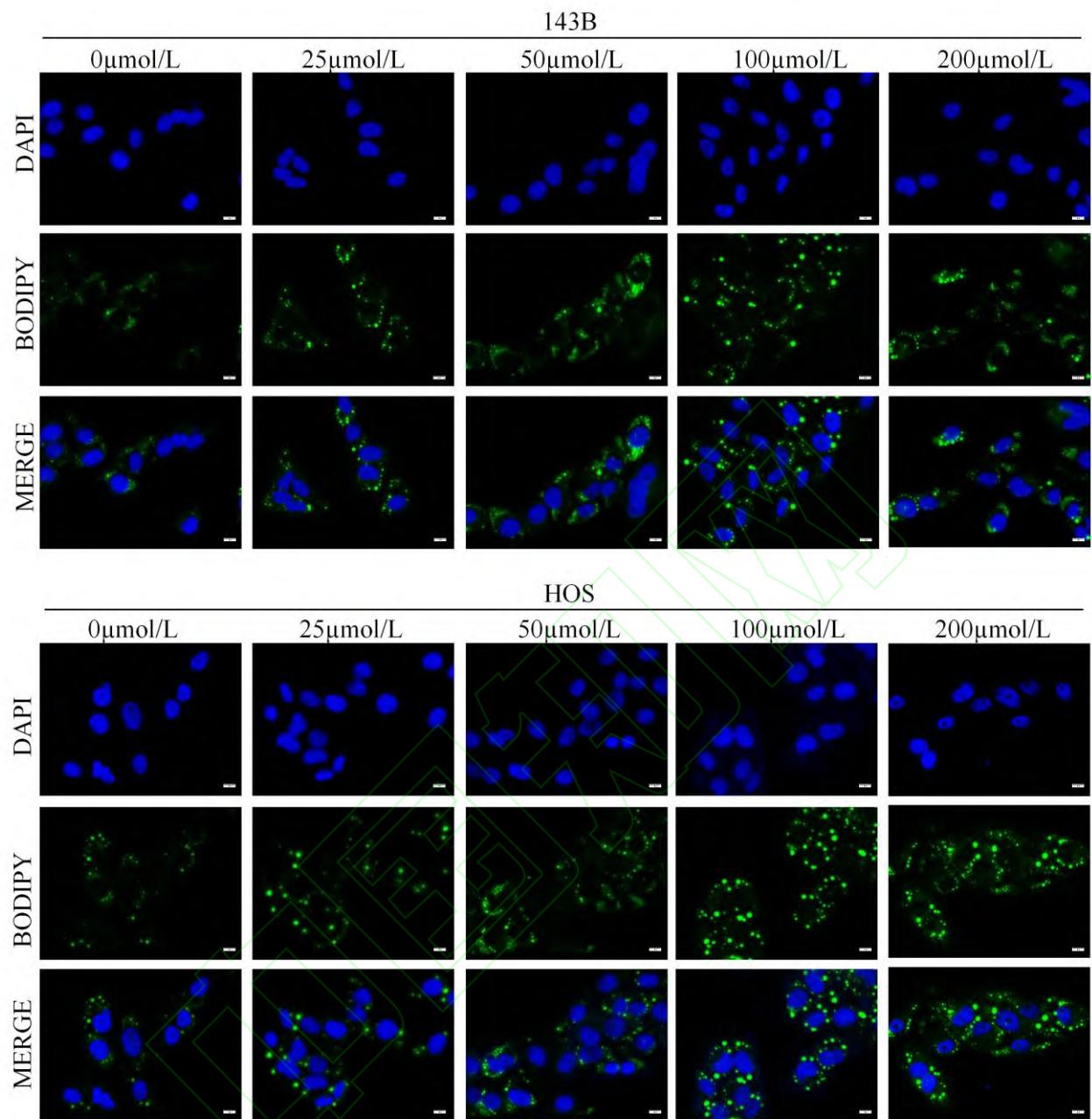


图 1 油红 O 染色检测不同浓度油酸处理 143B 和 HOS 细胞脂滴合成的影响

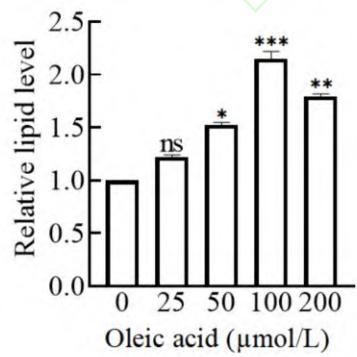
Fig.1 The effects of oleic acid at different concentrations on lipid droplet synthesis in 143B and HOS cells
detected by Oil Red O staining

注: A: Oil Red O staining images of 143B and HOS cells treated with different concentrations of oleic acid $\times 200$;
 B, C: Statistical histogram of Oil Red O staining of 143B and HOS cells treated with different concentrations of oleic acid; ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$, **** $P < 0.0001$ vs 0 $\mu\text{mol/L}$ group.

A



B



C

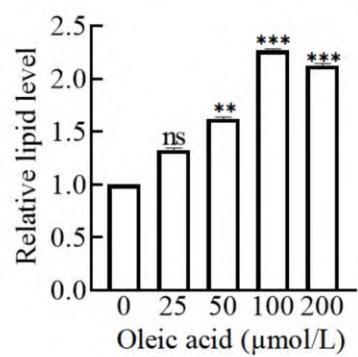


图 2 BODIPY 检测不同浓度油酸处理对 143B 和 HOS 细胞脂滴合成的影响

Fig.2 The effects of oleic acid at different concentrations on lipid droplet synthesis in 143B and HOS cells detected by BODIPY staining

注：A: BODIPY staining images (200×oil immersion lens) of 143B and HOS cells treated with different concentrations of oleic acid. B: Statistical histogram of BODIPY staining of 143B cells treated with different concentrations of oleic acid. C: Statistical histogram of BODIPY staining of HOS cells treated with different concentrations of oleic acid; * $P<0.05$, ** $P<0.01$, *** $P<0.001$ vs 0 $\mu\text{mol/L}$ group.

2.2 CCK-8 实验和克隆形成实验检测油酸处理组对骨肉瘤细胞增殖能力的影响

CCK-8 检测结果显示，相比对照组，油酸 (100 $\mu\text{mol/L}$) 处理 48、72 h 组的 143B 和 HOS 细胞存活能力均明显增强，见图 3A。克隆形成实验检测结果显示，相比对照组，油酸 (100 $\mu\text{mol/L}$) 处理组 143B 和 HOS 细胞克隆数量明显增强，见图 3B、3C。上述结果表明油酸 (100 $\mu\text{mol/L}$) 促进骨肉瘤细胞增殖。

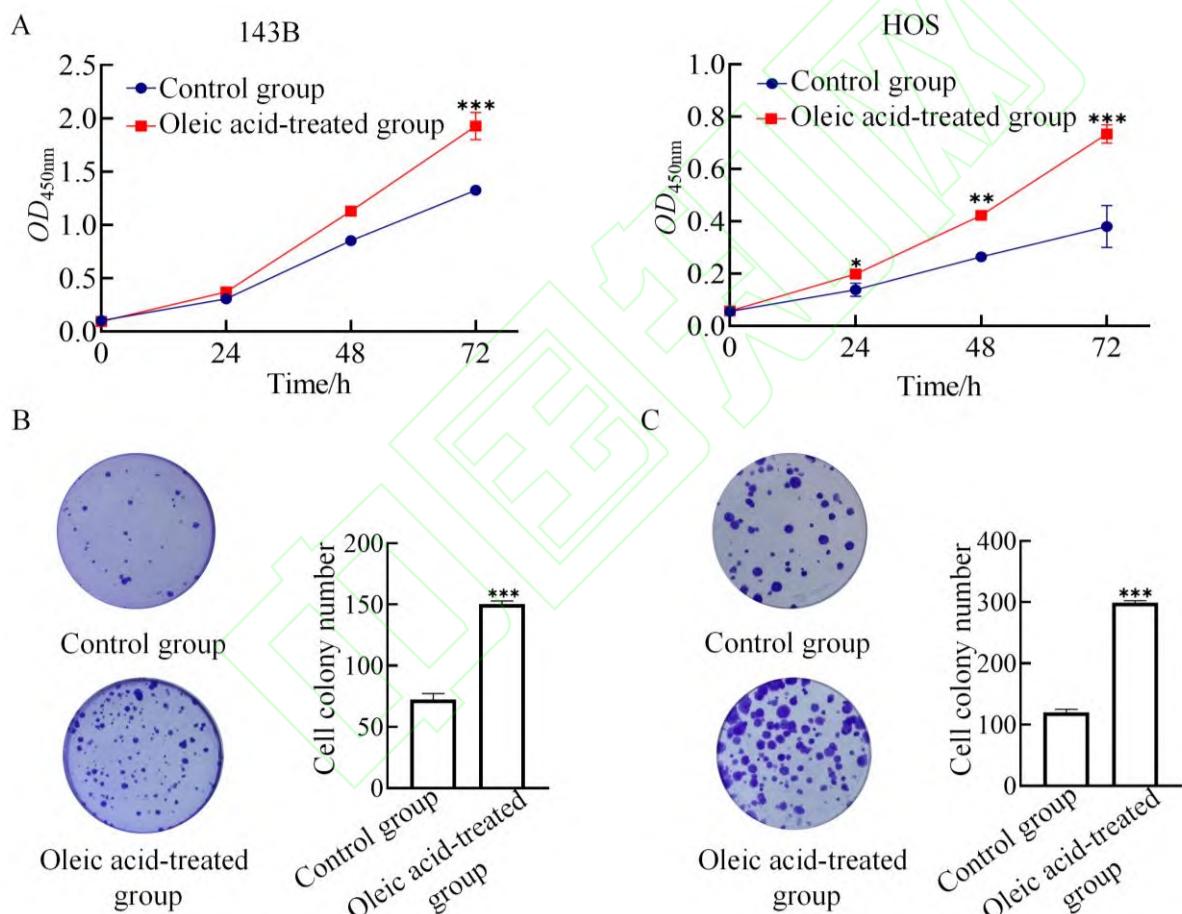


图 3 油酸对骨肉瘤细胞增殖的影响

Fig.3 The effects of oleic acid on the proliferation of osteosarcoma cells

注：A: The CCK-8 assay was used to detect the proliferation ability of 143B and HOS cells in the presence or absence of oleic acid treatment; B,C: The colony formation assay was performed to evaluate the colony-forming ability of 143B and HOS cells with or without oleic acid treatment, along with the statistical histogram of the colony formation assay counting of 143B and HOS cells; * $P<0.05$, ** $P<0.01$, *** $P<0.001$ vs Control group.

2.3 Transwell 检测油酸处理对细胞迁移、侵袭能力的影响

Transwell 迁移实验检测结果显示，与对照组比，油酸处理组（100 $\mu\text{mol/L}$ ）的 143B 和 HOS 细胞迁移能力增强，见图 4A。Transwell 侵袭实验检测结果显示，与对照组比，油酸处理组（100 $\mu\text{mol/L}$ ）的 143B 和 HOS 细胞侵袭能力增强，见图 4B。

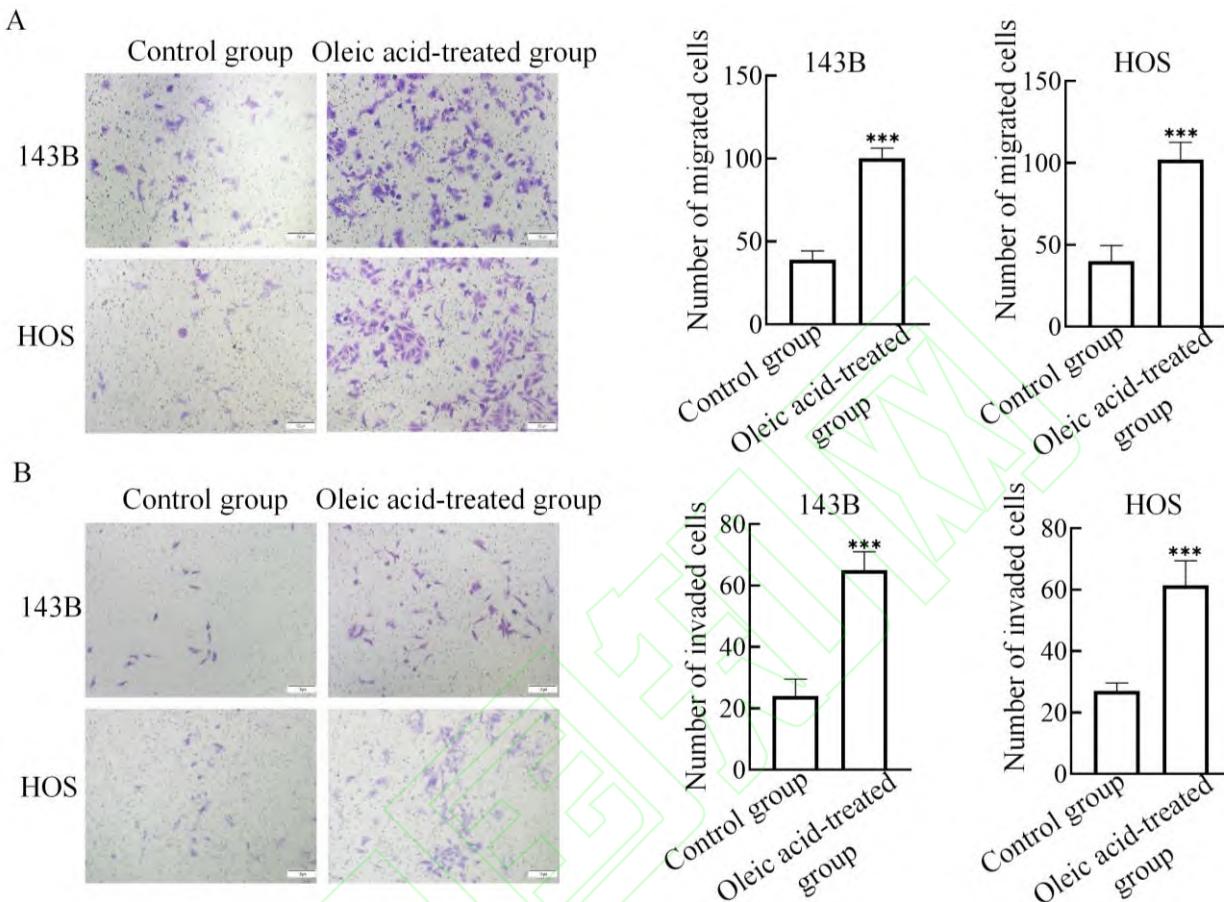


图 4 油酸对骨肉瘤细胞迁移、侵袭能力的影响

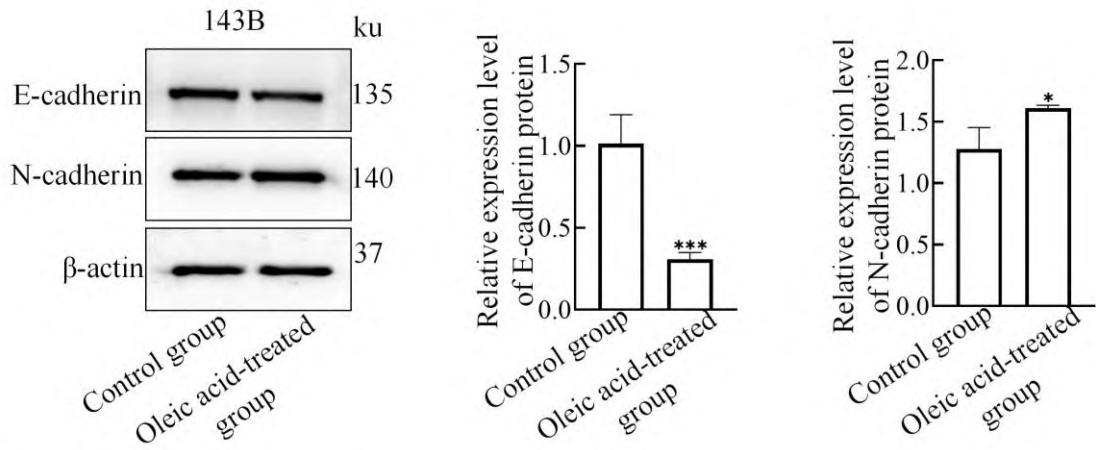
Fig.4 The effects of oleic acid on the migration and invasive ability of 143B and HOS cells (oil immersion lens $\times 100$); *** $P<0.001$ vs Control group.

注：A, B: Transwell assay was performed to detect the migratory and invasive ability of 143B and HOS cells (oil immersion lens $\times 100$); *** $P<0.001$ vs Control group.

2.4 Western blot 检测油酸处理对细胞 EMT 的影响

Western blot 法检测 EMT 标志物 E-cadherin、N-cadherin，结果显示，对照组比，油酸（100 $\mu\text{mol/L}$ ）处理组 E-cadherin 减少，N-cadherin 增加。表明 100 $\mu\text{mol/L}$ 油酸促进 143B 和 HOS 细胞的 EMT，见图 5。

A



B

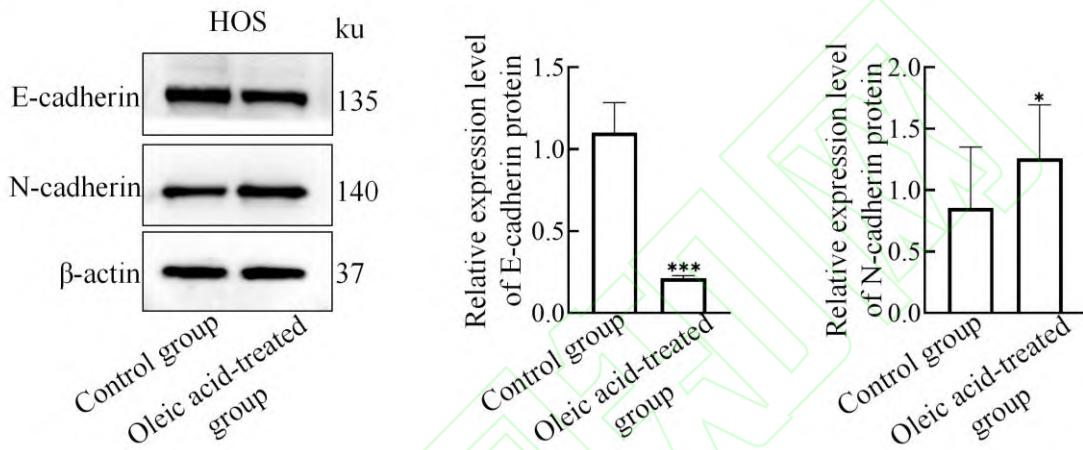


图 5 油酸对骨肉瘤细胞 EMT 的影响

Fig.5 The effects of oleic acid on epithelial-mesenchymal transition (EMT) in osteosarcoma cells

注: A, B: Expression of EMT markers in 143B and HOS cells detected by Western blot assay; * $P<0.05$, *** $P<0.001$ vs Control group.

3 讨论

本研究探讨了油酸体外诱导细胞脂滴合成对骨肉瘤细胞功能的影响, 为理解骨肉瘤的发病机制提供了新视角。脂滴的合成是一个复杂的过程, 涉及多种酶的参与。其中, 二酰甘油酰基转移酶 (DGAT) 在脂滴合成中起着核心作用^[7]。脂肪酸 - CoA 与二酰甘油 (DAG) 被 DGAT 催化, 从而生成三酰甘油 (TAG), 油酸在 DGAT 作用下大量参与 TAG 合成, 促使脂滴形成与增大^[8]。此外, 磷脂酸磷酸酶 (PAP) 等酶也通过调节脂质代谢的中间产物, 间接影响脂滴的合成。PAP 能够将磷脂酸转化为 DAG, 为 DGAT 提供底物, 进而促进脂滴合成^[9]。已有研究^[10]表明脂滴作为一种细胞器贮存与释放多余脂质, 促进肿瘤发生。本研究结果显示, 经过 48 h 不同浓度油酸处理后, 143B 和 HOS 细胞在 100 μ mol/L 油酸处理组中, 细胞形态发生了显著改变, 表现为细胞变圆, 并伴有明显的脂质沉积现象。同时, 细胞死亡率未见显著升高。这些结果表明, 100 μ mol/L 油酸能够有效诱导骨肉瘤细胞脂滴的合成。

在细胞增殖方面, 油酸经 β - 氧化产生大量 ATP, 为细胞的 DNA 复制、蛋白质合成以及有丝分裂等过

程提供充足能量^[11]。同时，脂肪酸也是磷脂和胆固醇等生物膜成分合成的重要原料，为骨肉瘤细胞增殖过程中细胞膜的扩张和细胞器的增多提供物质基础^[12]。这些综合作用改变了细胞内脂质代谢的平衡，使脂质更多以脂滴的形式储存起来，为骨肉瘤细胞的生长和增殖提供了丰富的能量储备。本研究结果显示，油酸处理组增殖能力增强。进一步证明了油酸具有促进骨肉瘤恶性行为的作用。

在细胞迁移和侵袭能力方面，油酸诱导的脂滴合成也起到了促进作用。细胞迁移和侵袭的重要基础是细胞骨架的重塑，而油酸处理后的骨肉瘤细胞内肌动蛋白细胞骨架发生了显著变化，使得细胞具有更强的运动能力^[13]。骨肉瘤预后较差主要在于肿瘤转移，EMT 对癌细胞迁移、侵袭意义重大。N-cadherin 蛋白表达增多，利于 EMT 与转移；E-cadherin 蛋白水平降低，破坏细胞连接，抑制 EMT 与转移^[14]。已有文献^[15]指出，这两种钙黏蛋白与恶性肿瘤的发展及其转移行为密切相关。本研究结果显示，油酸处理组 E-cadherin 蛋白水平显著减少，同时 N-cadherin 蛋白水平有所上升。这表明油酸在调节骨肉瘤 EMT 过程中过程中的关键作用。此外，肿瘤细胞在能量应激状态下，会动员脂滴中的脂质，通过线粒体脂肪酸氧化磷酸化产生能量^[16]。油酸可能通过影响脂滴与线粒体的相互作用，进而调节肿瘤细胞的能量代谢和运动能力。未来研究可进一步探讨油酸及脂滴在肿瘤细胞运动中的具体作用机制。

然而，多数研究集中在体外细胞实验，对于体内复杂的生理环境和多因素相互作用的模拟不足。体内环境中，肿瘤微环境的多种细胞、细胞因子和信号通路相互影响，可能会改变油酸诱导的脂滴合成对脂质代谢和骨肉瘤细胞的影响。此外，不同个体的饮食习惯、遗传背景等因素也可能对油酸的作用产生影响。未来的研究需要深入开展体内实验，探索油酸在动物模型中的作用机制，同时结合临床研究，进一步明确油酸在骨肉瘤患者中的作用及潜在的治疗靶点。

参考文献

- [1] Difilippo V, Saba K H, Styring E, et al. Osteosarcomas with few chromosomal alterations or adult onset are genetically heterogeneous[J]. *Lab Invest*, 2024, 104(1): 100283. doi:10.1016/j.labinv.2023.100283.
- [2] Odri G A, Tchicaya-Bouanga J, Yoon D J Y, et al. Metastatic progression of osteosarcomas: a review of current knowledge of environmental versus oncogenic drivers[J]. *Cancers*, 2022, 14(2): 360. doi:10.3390/cancers14020360.
- [3] Wang J, Zhang Y, Li Z. Advancements in understanding the role of circular RNA in osteosarcoma[J]. *Mol Biotechnol*, 2024, 66(9): 2157-67. doi:10.1007/s12033-023-00838-4.
- [4] Patel T D, Grimm S L, Kanchi R S, et al. Identification of an early survival prognostic gene signature for localized osteosarcoma patients[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 7327. doi:10.1038/s41598-024-57527-8.
- [5] Pang M, Yu L, Li X, et al. A promising anti-tumor targeting on ERMMDS mediated abnormal lipid metabolism in tumor cells[J]. *Cell Death Dis*, 2024, 15(8): 562. doi:10.1038/s41419-024-06956-4.
- [6] Ali H, Yamanishi M, Sunagawa K, et al. Protective effect of oleic acid against very long-chain fatty acid-induced apoptosis in peroxisome-deficient CHO cells[J]. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids*, 2024, 1869(3): 159452. doi:10.1016/j.bbalip.2024.159452.

- [7] Jia Y L, Zhang Q M, Du F, et al. Identification of lipid synthesis genes in *Schizochytrium* sp. and their application in improving eicosapentaenoic acid synthesis in *Yarrowia lipolytica*[J]. *Biotechnol Biofuels Bioprod*, 2024, 17(1): 32. doi:10.1186/s13068-024-02471-y.
- [8] Liu K, Li J, Xing C, et al. Characterization of *Auxenochlorella protothecoides* acyltransferases and potential of their protein interactions to promote the enrichment of oleic acid[J]. *Biotechnol Biofuels Bioprod*, 2023, 16(1): 69. doi:10.1186/s13068-023-02318-y.
- [9] Stukey G J, Breuer M R, Burchat N, et al. The antidepressant drug sertraline is a novel inhibitor of yeast Pah1 and human lipin 1 phosphatidic acid phosphatases[J]. *J Lipid Res*, 2025, 66(1): 100711. doi:10.1016/j.jlr.2024.100711.
- [10] Cui Y, Man S, Tao J, et al. The lipid droplet in cancer: from being a tumor-supporting hallmark to clinical therapy[J]. *Acta Physiol*, 2024, 240(3): e14087. doi:10.1111/apha.14087.
- [11] Bi J, Li Y, Yang Z, et al. Analysis of the effect of steaming times on lipid composition of pork belly based on lipidomics technology[J]. *J Food Compos Anal*, 2023, 117: 105143. doi:10.1016/j.jfca.2023.105143.
- [12] Dubois-Brissonnet F. Characterization of bacterial membrane fatty acid profiles for biofilm cells[J]. *Methods Mol Biol*, 2025, 2852: 135-41. doi:10.1007/978-1-0716-4100-2_9.
- [13] Masner M, Lujea N, Bisbal M, et al. Linoleic and oleic acids enhance cell migration by altering the dynamics of microtubules and the remodeling of the actin cytoskeleton at the leading edge[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 14984. doi:10.1038/s41598-021-94399-8.
- [14] 杜明珠, 张斌. 敲低 E2F1 抑制人舌鳞癌细胞增殖及迁移的机制研究[J]. 安徽医科大学学报, 2024, 59(12): 2127-34. doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2024.12.009.
- [14] Du M Z, Zhang B. The mechanism of knockdown of E2F1 inhibiting the proliferation and migration of human tongue squamous cell carcinoma cells[J]. *Acta Univ Med Anhui*, 2024, 59(12): 2127-34. doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2024.12.009.
- [15] 詹晓璇, 刘城移, 彭佳华, 等. 桂皮醛调控 RPS7 表达抑制人子宫内膜异位症细胞生长、转移及诱导凋亡[J]. 安徽医科大学学报, 2025, 60(3): 405-13. doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2025.03.004.
- [15] Zhan X X, Liu C Y, Peng J H, et al. Cinnamaldehyde inhibits growth, metastasis and induces apoptosis of human endometriotic cells through RPS7[J]. *Acta Univ Med Anhui*, 2025, 60(3): 405-13. doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2025.03.004.
- [16] Liu R, Lee J H, Li J, et al. Choline kinase alpha 2 acts as a protein kinase to promote lipolysis of lipid droplets[J]. *Mol Cell*, 2021, 81(13): 2722-35.e9. doi:10.1016/j.molcel.2021.05.005.