

丝胶调控胰腺INS/NPY/FDX1表达改善T2DM小鼠糖代谢紊乱

张睿,李警耀,金美琪,陈志宏*

(承德医学院基础医学院,河北 承德 067000)

摘要: **目的** 探讨丝胶是否通过调控胰腺INS/NPY/FDX1表达改善2型糖尿病(T2DM)模型小鼠糖代谢紊乱。**方法** 雄性C57BL/6小鼠随机分为对照组、T2DM模型组、低剂量丝胶用药组、高剂量丝胶用药组、二甲双胍用药组,每组5只小鼠。采用高脂饲料联合链脲佐菌素(STZ)腹腔注射建立T2DM小鼠模型,以空腹血糖 ≥ 11.1 mmol·L⁻¹作为成模标准。成模后,低剂量丝胶用药组、高剂量丝胶用药组小鼠分别给予2 700 mg·kg⁻¹、3 500 mg·kg⁻¹的丝胶灌胃,二甲双胍用药组小鼠给予216 mg·kg⁻¹的二甲双胍灌胃,均连续35 d。检测空腹血糖(取尾静脉血);行口服葡萄糖耐量试验(OGTT)及胰岛素耐量实验(ITT),并计算曲线下面积(AUC);免疫组织化学染色检测胰岛细胞胰岛素(INS)和神经肽Y(NPY)蛋白的表达;Western blot检测胰腺组织铁氧化还原蛋白1(FDX1)的表达。**结果** 与对照组相比,模型组小鼠空腹血糖、OGTT和ITT的AUC、胰岛细胞NPY表达、胰腺组织FDX1表达显著升高($P<0.01$),胰腺组织INS表达显著降低($P<0.05$)。高剂量丝胶能显著降低小鼠空腹血糖,OGTT和ITT的AUC($P<0.01$);有效增加INS蛋白表达,减少NPY蛋白、FDX1蛋白表达($P<0.01$);效果与低剂量丝胶、二甲双胍相当或更优。**结论** 丝胶可明显改善T2DM模型小鼠糖代谢紊乱,其机制可能与下调FDX1、NPY蛋白表达,上调INS-1蛋白表达,保护胰岛 β 细胞有关。

关键词: 丝胶;2型糖尿病;胰岛素蛋白;神经肽Y;铁氧化还原蛋白1

中图分类号: R587

文献标志码: A

文章编号: 1004-6879(2026)05-0361-07

Sericin regulates pancreatic INS/NPY/FDX1 expression to improve glucose metabolic disorder in mice with T2DM

ZHANG Rui, LI Jingyao, JIN Meiqi, CHEN Zhihong*

(Department of Human Anatomy, Chengde Medical University, Chengde, Hebei, 067000, China)

Abstract: **Objective** To explore whether sericin can improve glucose metabolism disorder in type 2 diabetes mellitus (T2DM) model mice by regulating the expression of insulin (INS), neuropeptide Y (NPY), and ferredoxin 1 (FDX1) in the pancreas. **Methods** Male C57BL/6 mice were randomly divided into 5 groups with 5 mice in each group: control group, T2DM model group, low-dose sericin medication group, high-dose sericin medication group, and metformin medication group. T2DM mice models were established by feeding male C57BL/6 mice with high-fat diet combined with intraperitoneal injections of STZ, and fasting blood glucose ≥ 11.1 mmol·L⁻¹ was used as the criterion for successfully establishing the model. After successfully establishing the model, the mice in low-dose and high-dose sericin groups received 2 700 mg·kg⁻¹ and 3 500 mg·kg⁻¹ of sericin respectively, and the mice in metformin group received 216 mg·kg⁻¹ of metformin. All treatments were given by gavage once daily for 35 consecutive days. Fasting blood glucose (from tail vein blood) was measured; area under the curve (AUC) was calculated from oral glucose tolerance tests (OGTT) and insulin tolerance tests

资助项目:国家自然科学基金项目(81441133)

作者简介:张睿(2001—),女,硕士研究生在读,研究方向:糖尿病及其并发症的中医药防治。

*通信作者:陈志宏(1971—),女,博士,教授,研究方向:糖尿病及其并发症的中医药防治,E-mail:czh1971@126.com。

(ITT); immunohistochemical staining to detect INS and NPY protein expression in pancreatic islet cells; Western blot to detect FDX1 expression in the pancreas. **Results** Compared with the control group, the model group showed a significant increase in fasting blood glucose, AUC values for OGTT and ITT, NPY expression in pancreatic islet cells, and FDX1 expression in the pancreas ($P<0.01$); while the model group showed a significant decrease in INS expression in pancreatic islet cells ($P<0.05$). High-dose sericin could significantly reduce fasting blood glucose in mice, as well as the AUC values for OGTT and ITT ($P<0.01$). It also could effectively increase INS expression in pancreatic islet cells, decrease NPY expression in pancreatic islet cells, and FDX1 expression in the pancreas ($P<0.01$). Its efficacy was comparable to or superior to that of low-dose sericin and metformin. The effects of high-dose sericin were comparable to or superior to those of low-dose sericin and metformin. **Conclusion** Sericin can improve glucose metabolism disorder in T2DM mice obviously, and the mechanisms may be related to protecting pancreatic islet β cells by down-regulating FDX1 and NPY protein, and up-regulating INS protein.

Key words: sericin; type 2 diabetes mellitus; insulin protein; neuropeptide Y; ferredoxin 1

2型糖尿病(type 2 diabetes mellitus, T2DM)是以胰岛素抵抗、胰岛 β 细胞功能进行性衰退为核心病理特征的代谢性疾病,全球发病率持续攀升,已成为重大公共卫生难题^[1]。目前,国内治疗T2DM的口服降糖药物较多,这些药物虽然具有良好的降血糖功效,但部分降糖药物在长期使用后,可能对胰岛 β 细胞存在潜在损伤风险^[2-3]。因此,仍需挖掘天然、低毒、兼具胰岛保护作用的降糖活性物质。

蚕丝副产品丝胶是蚕茧加工产生的天然水溶性蛋白质,中医古籍记载蚕茧煎汤可治疗消渴症;现代研究证实^[4-5],丝胶富含多种氨基酸,具有抗氧化、抗炎、抗癌等多种活性。本课题组前期发现^[6],丝胶可明显降低血糖及预防血糖升高,但丝胶调控胰岛功能的分子机制尚未完全阐明。为此,本研究采用高脂饲料联合链脲佐菌素(streptozotocin, STZ)腹腔注射构建T2DM小鼠模型,给予不同剂量丝胶灌胃,以期从胰岛分泌功能、神经内分泌调控、铜死亡3个方面探讨丝胶改善T2DM小鼠糖代谢紊乱、发挥保护作用的可能分子机制,为丝胶降糖作用的研究提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物

7周龄雄性C57BL/6小鼠[华阜康生物科技股份有限公司,许可证号:SCXK(京)2024-0003]。小鼠饲养于承德医学院实验动物中心SPF级动物实验室,自由进食、饮水。本实验由承德医学院实验动物管理和伦理委员会批准,

许可证号:CDMULAC-20240818-037。

1.2 动物模型建立

小鼠适应性饲养1周后随机分组($n=5$):对照组、T2DM模型组、低剂量丝胶用药组、高剂量丝胶用药组、二甲双胍用药组。采用高脂饲料联合STZ(APEX BIO,美国)腹腔注射($40\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$,连续3 d)的方式建立T2DM小鼠模型,以空腹血糖 $\geq 11.1\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 作为成模标准^[7]。

对照组、T2DM模型小鼠每天灌胃0.2 mL生理盐水,低剂量丝胶用药组、高剂量丝胶用药组小鼠分别给予 $2\ 700\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 、 $3\ 500\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 的丝胶灌胃,二甲双胍用药组小鼠给予 $216\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ 的二甲双胍灌胃,均连续35 d。

1.3 血液指标检测

小鼠分别于灌胃治疗前、灌胃治疗后尾缘静脉取血,用于检测空腹血糖及进行口服葡萄糖耐量试验(oral glucose tolerance test, OGTT)、胰岛素耐量试验(insulin tolerance test, ITT)。

1.3.1 空腹血糖 将血糖试纸的吸血口对准小鼠尾尖部的血滴,血液自动吸入试纸的指定区域,等待血糖仪显示读数,并记录数值。

1.3.2 OGTT、ITT (1)OGTT:用于评估小鼠的葡萄糖稳态。小鼠禁食12 h,灌胃给予 $2\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ 的葡萄糖溶液,分别在灌胃后0、15、30、60、90、120 min检测血糖水平。

(2)ITT:OGTT实验后1周进行ITT实验,用于评估小鼠的胰岛素敏感性。小鼠禁食6 h,腹腔注射 $0.75\text{ U}\cdot\text{kg}^{-1}$ 的胰岛素并灌胃给予 $1\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ 的葡萄糖溶液,灌胃后0、15、

30、60、90、120 min检测血糖水平。

OGTT和ITT均以0 min的血糖值作为基线,绘制血糖随时间变化的曲线,以曲线下面积(area under the curve, AUC)评估葡萄糖稳态和胰岛素敏感性。

1.4 胰腺组织相关指标检测

最后一次取血后麻醉、脱颈处死小鼠,取胰腺组织。一部分于提前预冷的4%多聚甲醛中固定,常规包埋成蜡块;另外一部分液氮速冻保存。

1.4.1 免疫组织化学染色检测胰岛细胞INS和NPY蛋白表达 取石蜡包埋胰腺组织,切片(片厚4 μm)后采用免疫组织化学染色检测胰岛素(insulin, INS)和神经肽Y(neuropeptide Y, NPY)蛋白的表达,光学显微镜下观察并采集图像。INS和NPY一抗均为兔抗(Abways, 中国)。采用Image J软件进行分析,计算阳性产物面积占胰岛面积的百分比,作为INS和NPY蛋白的相对表达水平。

1.4.2 Western blot检测胰腺FDX1蛋白表达 取液氮保存的胰腺组织,提取总蛋白,测定蛋白浓度后,分装储存于 -20°C 冰箱,检测时取30 μg 蛋白上样。电泳时设置电压220 V,使用5%的浓缩胶、12.5%的分离胶电泳30 min; PVDF膜冰浴下转膜,设置恒流为300 mA。即用型封闭液常温封闭PVDF膜15 min,铁氧化还原蛋白1(ferredoxin 1, FDX1, 1:1 000, 兔抗, Abways, 美国)、 β -actin(1:10 000, 兔抗, ABclonal, 中国)一抗 4°C 过夜,对应二抗常温摇床孵育1 h,使用化学发光检测仪(天能, 中国)显影、曝光。显影后的蛋白条带使用Image J软件分析,以FDX1蛋白条带与 β -actin条带的灰度比值作为其相对表达水平。

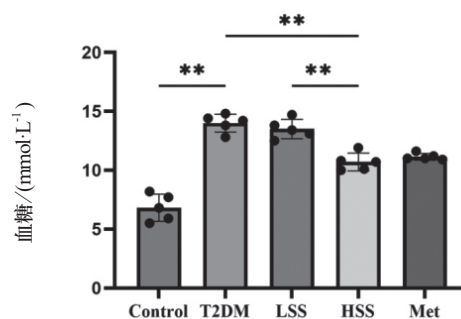
1.5 统计学分析

使用SPSS 26.0软件进行数据分析,计量资料用($\bar{x} \pm s$)表示,多组间数据的比较采用单因素方差分析,组间数据两两比较采用LSD检验。行单侧检验,检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 各组小鼠的空腹血糖

与对照组相比,T2DM模型组小鼠空腹血糖显著升高($P<0.01$)。与T2DM模型组相比,各用药组小鼠的空腹血糖均降低:低剂量丝胶用药组无明显差异($P>0.05$);高剂量丝胶用药组、二甲双胍用药组显著降低($P<0.01$)。与低剂量丝胶比较,高剂量丝胶降低血糖的效果更好($P<0.01$),与二甲双胍比较无明显差异($P>0.05$),见图1。

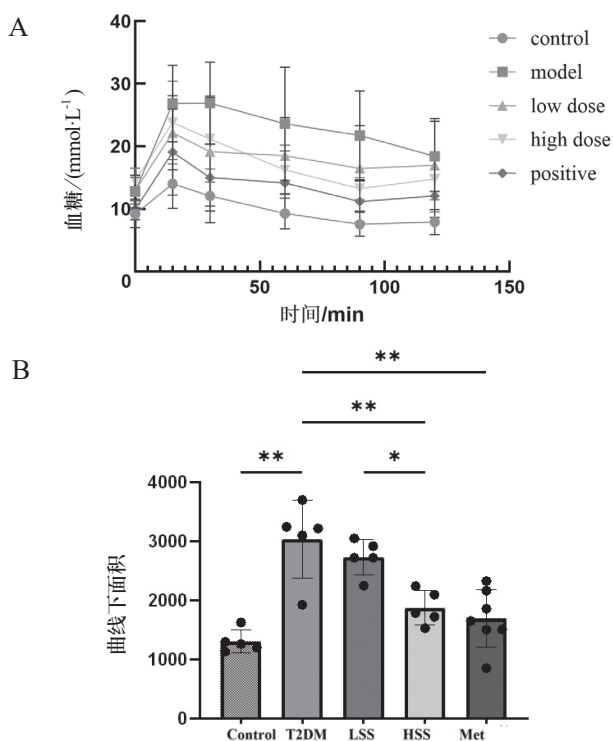


注:Control为对照组,T2DM为T2DM模型组,LSS为低剂量丝胶用药组,HSS为高剂量丝胶用药组,Met为二甲双胍用药组;
** $P<0.01$ 。

图1 各组小鼠的空腹血糖

2.2 各组小鼠OGTT结果

与对照组相比,T2DM模型组小鼠AUC显著增加($P<0.01$)。与T2DM模型组相比,各用药组小鼠AUC均降低:低剂量丝胶用药组无明显差异($P>0.05$),高剂量丝胶用药组、二甲双胍用药组显著降低($P<0.01$)。与低剂量丝胶比较,高剂量丝胶降低AUC的效果更好($P<0.05$),与二甲双胍比较无明显差异($P>0.05$),见图2。



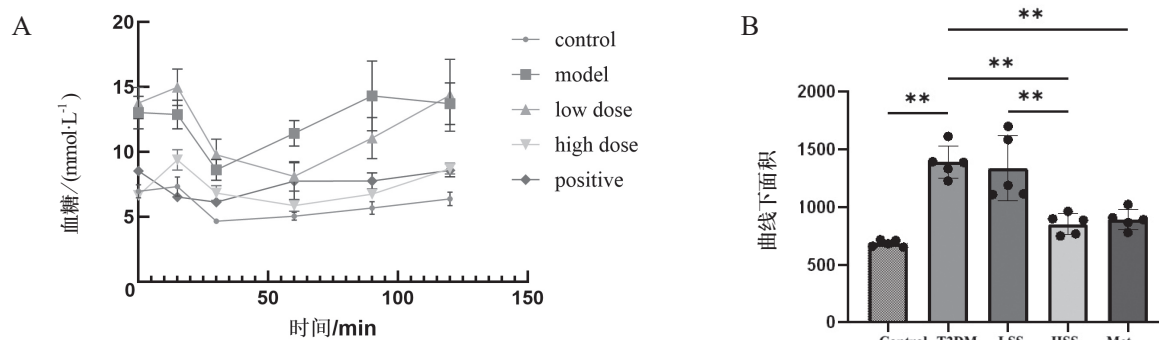
注:A. OGTT血糖浓度-时间曲线;B. OGTT AUC;Control为对照组,T2DM为T2DM模型组,LSS为低剂量丝胶用药组,HSS为高剂量丝胶用药组,Met为二甲双胍用药组;
** $P<0.01$,* $P<0.05$ 。

图2 各组小鼠OGTT结果

2.3 各组小鼠ITT结果

与对照组相比,T2DM模型组小鼠AUC显著增大($P<0.01$)。与T2DM模型组相比,各用药组小鼠AUC均减小:低剂量丝胶用药组无明显差异($P>0.05$),高剂量丝胶

用药组、二甲双胍用药组显著减小($P<0.01$)。与低剂量丝胶比较,高剂量丝胶减小AUC的效果更好($P<0.01$),与二甲双胍比较无明显差异($P>0.05$),见图3。



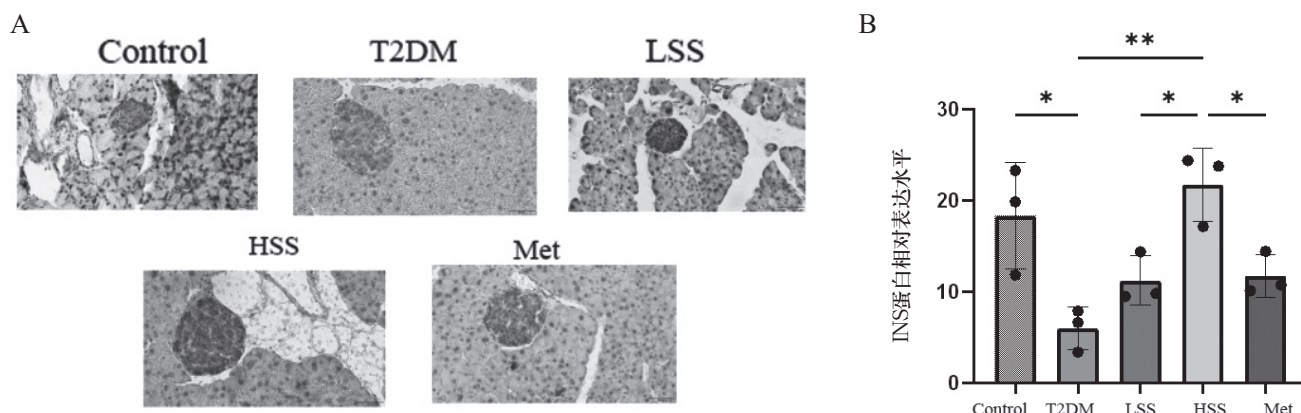
注:A.胰岛素耐量试验(ITT)血糖浓度-时间曲线;B. ITT AUC;Control为对照组,T2DM为T2DM模型组,LSS为低剂量丝胶用药组,HSS为高剂量丝胶用药组,Met为二甲双胍用药组; $^{**}P<0.01$ 。

图3 各组小鼠ITT结果

2.4 各组小鼠胰岛细胞INS蛋白的表达

INS蛋白免疫阳性产物为位于胰岛细胞胞质的棕褐色物质。定量分析结果显示:与对照组相比,T2DM模型组小鼠INS蛋白的表达显著下降($P<0.05$)。与T2DM模型组相比,各用药组小鼠INS蛋白的表达均升高:低剂量

丝胶用药组、二甲双胍用药组无明显差异($P>0.05$),高剂量丝胶用药组显著升高($P<0.01$)。与低剂量丝胶和二甲双胍比较,高剂量丝胶升高INS蛋白表达的效果更好($P<0.05$),见图4。



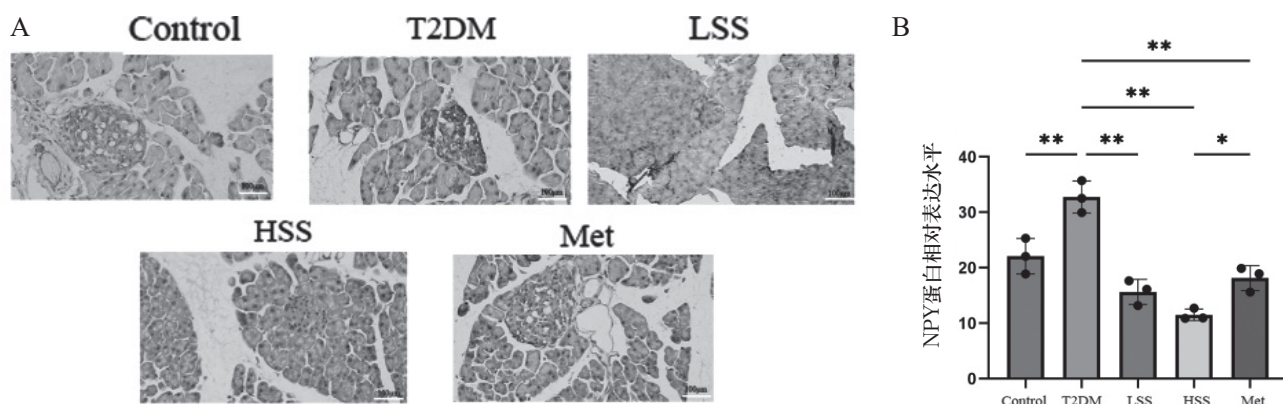
注:A. INS蛋白免疫组织化学染色图(Bar:100 μ m);B. INS蛋白表达定量分析柱状图;Control为对照组,T2DM为T2DM模型组,LSS为低剂量丝胶用药组,HSS为高剂量丝胶用药组,Met为二甲双胍用药组; $^{*}P<0.05$, $^{**}P<0.01$ 。

图4 免疫组织化学染色法胰岛细胞INS蛋白的表达

2.5 各组小鼠胰岛细胞NPY蛋白的表达

NPY蛋白免疫阳性产物为位于胰岛细胞胞质的棕褐色物质。定量分析结果显示:与对照组相比,T2DM模型组小鼠NPY蛋白的表达显著升高($P<0.01$)。与T2DM

模型组相比,各用药组小鼠NPY蛋白的表达均明显下降($P<0.01$)。高剂量丝胶降低NPY蛋白表达的效果与低剂量丝胶相当($P>0.05$),优于二甲双胍($P<0.05$),见图5。

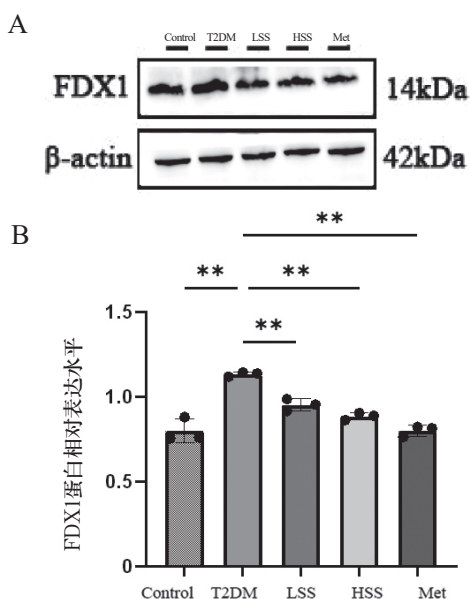


注:A. NPY蛋白免疫组织化学染色图(Bar:100 μ m);B. NPY蛋白表达定量分析柱状图;Control为对照组,T2DM为T2DM模型组,LSS为低剂量丝胶用药组,HSS为高剂量丝胶用药组,Met为二甲双胍用药组;* $P<0.05$,** $P<0.01$ 。

图5 免疫组织化学染色法胰岛细胞NPY蛋白的表达

2.6 胰腺组织FDX1蛋白的表达

与对照组相比,T2DM模型组小鼠胰腺组织FDX1蛋白的表达显著增多($P<0.01$)。与T2DM模型组相比,各用药组小鼠FDX1蛋白的表达均明显减少($P<0.01$)。高剂量丝胶减少FDX1蛋白表达的效果与低剂量丝胶、二甲双胍相当($P>0.05$),见图6。



注:A. Western blot FDX1蛋白条带图;B. FDX1蛋白定量分析图;Control为对照组,T2DM为T2DM模型组,LSS为低剂量丝胶用药组,HSS为高剂量丝胶用药组,Met为二甲双胍用药组;* $P<0.01$ 。

图6 WB法胰腺组织FDX1蛋白的表达

3 讨论

本课题组前期研究已证实丝胶具有降糖活性,但其保护胰岛功能、干预T2DM糖代谢紊乱的完整分子调控

机制尚不明确。本研究构建高脂饲料联合STZ诱导的T2DM小鼠模型,模型动物呈现典型糖尿病病理特征:空腹血糖水平显著上升,OGTT、ITT的AUC同步增大,提示模型小鼠存在明显的糖耐量受损与胰岛素抵抗。本研究以不同剂量丝胶灌胃干预T2DM小鼠,并选取临床一线降糖药物二甲双胍作为阳性对照,从胰岛素分泌功能、NPY介导的神经内分泌调控、铜死亡核心蛋白FDX1介导的细胞死亡3个方面,分析丝胶改善糖代谢紊乱的可能分子机制。结果显示,高剂量丝胶($3\ 500\ \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$)可显著降低小鼠空腹血糖,修复受损葡萄糖耐量;同时有效上调INS蛋白表达水平,抑制NPY蛋白、FDX1蛋白异常高表达,效果与二甲双胍相当或更优。上述结果表明,丝胶可通过多靶点协同发挥保护作用,作为天然活性产物达到与化学降糖药物相近的治疗效果,可为天然产物来源新型抗糖尿病药物的开发提供实验依据。

FDX1是定位于线粒体基质的铁硫蛋白,生理状态下FDX1不仅负责电子转运,还广泛参与线粒体蛋白脂酰化修饰、三羧酸循环及铁硫簇合成,在维持线粒体能量代谢稳态中发挥核心作用,为胰岛 β 细胞合成胰岛素提供充足的ATP供给。本研究检测发现,T2DM小鼠胰腺组织FDX1蛋白表达显著上调。过量FDX1可将二价铜离子(Cu^{2+})还原为毒性更强的一价铜离子(Cu^{+}),造成胰岛细胞内铜离子蓄积;还会诱导线粒体核心代谢蛋白二氢硫辛酰胺S-乙酰转移酶发生异常脂酰化并聚集沉淀,阻断三羧酸循环进程,耗竭细胞内铁硫簇蛋白,彻底中断线

粒体能量合成,最终引发胰岛 β 细胞代谢衰竭、发生死亡^[8-10]。

INS是胰岛 β 细胞特异性分泌的、体内唯一降低血糖的内分泌激素,可调控糖、脂、蛋白质3大物质代谢,同时维持 β 细胞自身稳态,并通过改善血管内皮功能、缓解氧化应激、抑制炎症反应实现多脏器保护^[11-12]。本研究证实,T2DM小鼠胰岛细胞INS蛋白表达显著降低,导致胰岛 β 细胞合成胰岛素能力受损,诱导 β 细胞损伤与凋亡,进而诱发持续性高血糖^[13-14];而长期高血糖会进一步加重 β 细胞损伤,形成恶性循环^[15]。

NPY是由36个氨基酸构成的保守多肽,于1982年首次从猪下丘脑分离获得,广泛分布于中枢与外周神经系统;胰腺组织中的NPY主要由交感神经末梢释放,部分胰岛细胞亦可合成表达^[16]。本研究中,T2DM小鼠胰岛细胞NPY蛋白显著高表达。NPY是胰岛素分泌的负调控因子,过量NPY通过自分泌、旁分泌途径,作用于 β 细胞膜Y1受体,直接抑制胰岛素合成与释放,以及加剧外周骨骼肌胰岛素抵抗^[17];同时,NPY表达升高可持续性抑制胰岛素分泌,放大糖代谢紊乱,形成恶性循环^[18]。

本研究中,模型组小鼠胰腺组织同步出现FDX1介导铜死亡激活、INS表达下降、NPY异常升高等改变,与模型小鼠空腹血糖升高、糖耐量异常、胰岛素抵抗等整体糖尿病表型高度吻合。经高剂量丝胶干预后,小鼠胰腺组织FDX1蛋白表达明显下降,伴随INS表达回升、NPY表达显著下调。该结果提示,丝胶可通过抑制FDX1依赖的铜死亡减轻胰岛 β 细胞损伤、恢复胰岛素合成分泌功能,进而纠正T2DM小鼠血糖紊乱;且FDX1蛋白表达下调程度与小鼠血糖、糖耐量、胰岛素抵抗等指标改善趋势同步,提示FDX1可作为丝胶保护胰岛 β 细胞的潜在关键靶点。

综上所述,丝胶能够显著改善T2DM模型小鼠高血糖状态,其作用机制与下调FDX1、NPY蛋白表达,上调INS蛋白表达水平,保护胰岛 β 细胞功能密切相关。丝胶兼具多重生物活性,其干预糖尿病的完整调控机制仍有待后续进一步深入挖掘。

参考文献

[1] Liu J, Liu M, Chai Z, et al. Projected rapid growth in diabetes disease burden and economic burden in China: a spatio-temporal

study from 2020 to 2030[J]. *Lancet Reg Health West Pac*, 2023, 33: 100700.

[2] Navigator Study Group, Holman R R, Haffner S M, et al. Effect of nateglinide on the incidence of diabetes and cardiovascular events[J]. *N Engl J Med*, 2010, 362(16): 1463-1476.

[3] Maedler K, Carr R D, Bosco D, et al. Sulfonylurea Induced β -Cell Apoptosis in Cultured Human Islets[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2005, 90(1): 501-506.

[4] Liu J, Shi L, Deng Y, et al. Silk sericin-based materials for biomedical applications [J]. *Biomaterials*, 2022, 287: 121638.

[5] Nadeem Butt E, Ali S, Summer M, et al. Exploring the mechanistic role of silk sericin biological and chemical conjugates for effective acute and chronic wound repair and related complications[J]. 2024, 50(7): 577-592.

[6] 付秀美,马宝君,赵立军,等. 丝胶对2型糖尿病大鼠血糖的影响[J]. *承德医学院学报*, 2008, 25(4): 351-353.

[7] 张恩柏,刘云,吴志强,等. 南极磷虾油对2型糖尿病小鼠降血糖功效及其机制研究[J]. *食品研究与开发*, 2023, 44(6): 1-6.

[8] Zhao Q, Yu M, Du X, et al. The Role of Cuproptosis Key Factor FDX1 in Gastric Cancer[J]. *Curr Pharm Biotechnol*, 2024, 26(1): 132-142.

[9] Hsiao J C, Warui D M, Kwon J J, et al. Deep Mutational Scanning of FDX1 Identifies Key Structural Determinants of Lipoylation and Cuproptosis[J]. *Nat Commun*, 2025, 17(1): 1112.

[10] Li Z P, Zhou H X, Zhai X Y, et al. MELK promotes HCC carcinogenesis through modulating cuproptosis-related gene DLAT-mediated mitochondrial function[J]. *Cell Death Dis*, 2023, 14(11): 733.

[11] Norton L, Shannon C, Gastaldelli A, et al. Insulin: The master regulator of glucose metabolism[J]. *Metabolism*, 2022, 129: 155142.

[12] Parker J, Briden L, Gersh F L. Recognizing the Role of Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome: A Paradigm Shift from a Glucose-Centric Approach to an Insulin-Centric Model[J]. *J Clin Med*, 2025, 14(12): 4021.

[13] Mlynarska E, Czarnik W, Dzieża N, et al. Type 2 Diabetes Mellitus: New Pathogenetic Mechanisms, Treatment and the Most Important Complications[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(3): 1094.

[14] Serbis A, Giapros V, Tsamis K, et al. Beta Cell Dysfunction in Youth- and Adult-Onset Type 2 Diabetes: An Extensive Narrative Review with a Special Focus on the Role of Nutrients[J]. *Nutrients*, 2023, 15(9): 2217.

- [15] Hirano K, Isogawa A, Tada M, et al. Long-term prognosis of autoimmune pancreatitis in terms of glucose tolerance[J]. *Pancreas*, 2012, 41(5): 691-695.
- [16] Whim M D. Pancreatic beta cells synthesize neuropeptide Y and can rapidly release peptide co-transmitters[J]. *PLoS One*, 2011, 6(4): e19478.
- [17] Yang C H, Ann-Onda D, Lin X, et al. Neuropeptide Y1 receptor antagonism protects β -cells and improves glycemic control in type 2 diabetes[J]. *Mol Metab*, 2022, 55: 101413.
- [18] Imai Y, Patel H R, Hawkins E J, et al. Insulin secretion is increased in pancreatic islets of neuropeptide Y-deficient mice[J]. *Endocrinology*, 2007, 148(12): 5716-5723.
- (收稿日期:2026-07-26)

半夏提取物对小鼠的抗炎镇痛活性及机制研究

刘玉平,叶佳佳,段佳利,朱承智,夏 鸿,王淑琴*

(荆楚理工学院医学部,湖北 荆门 448000)

摘要: **目的** 研究半夏提取物的抗炎镇痛活性及其抗炎活性的可能机制。**方法** 将小鼠随机分为5组:对照组(0.02 mL·g⁻¹生理盐水),半夏提取物高、中、低剂量组(100、50、25 mg·kg⁻¹)和阿司匹林组(100 mg·kg⁻¹),每组10只。各组小鼠每日灌胃给药1次,连续3 d,末次给药后1 h进行后续实验。通过二甲苯致小鼠耳廓肿胀实验,结合ELISA法测定小鼠血清肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、前列腺素E2(PGE2)和一氧化氮(NO)含量,观察半夏提取物的抗炎活性及可能机制。通过小鼠醋酸扭体实验和热板实验观察半夏提取物的镇痛作用。**结果** 半夏提取物表现出一定的抗炎镇痛活性:与对照组比较,半夏提取物中、高剂量组小鼠耳廓肿胀度,小鼠扭体次数,血清TNF- α 、PGE2和NO含量均明显降低,差异具有统计学意义($P<0.05$);半夏提取物中、高剂量组小鼠痛阈值明显延长,差异具有统计学意义($P<0.05$)。随着半夏提取物剂量的增加,小鼠的耳廓肿胀抑制率、镇痛率均逐渐升高。**结论** 半夏提取物具有一定的抗炎镇痛作用,其抗炎机制可能与下调血清TNF- α 、PGE2和NO的含量有关。

关键词: 半夏提取物;抗炎;镇痛;炎症介质;小鼠

中图分类号: R285.5

文献标志码: A

文章编号: 1004-6879(2026)-05-0367-05

Study on the anti-inflammatory and analgesic activities and mechanisms of *Pinellia ternata* extract in mice

LIU Yuping, YE Jiajia, DUAN Jiali, ZHU Chengzhi, XIA Hong, WANG Shuqin*

(Department of Medicine, Jingchu University of Technology, Jingmen, Hubei, 448000, China)

Abstract: **Objective** To study the anti-inflammatory and analgesic activities of *Pinellia ternata* extract and its potential anti-inflammatory mechanisms. **Methods** Mice were randomly divided into 5 groups with 10 mice in each group: control group (saline, 0.02 mL·g⁻¹), high-, medium-, and low-dose *Pinellia ternata* extract group (100, 50, 25 mg·kg⁻¹ respectively), and aspirin group (100 mg·kg⁻¹). The mice in each group were administered with corresponding drugs by oral gavage once daily for 3 consecutive days, and subsequent experiments were conducted 1 hour after the last administration. The xylene-induced mouse auricular swelling test was adopted, and ELISA was used to measure the serum tumor necrosis factor- α (TNF- α),

资助项目:荆楚理工学院校级科研项目(ZKYB2402);湖北省大学生科技创新训练计划项目(S202411336053;S202511336048)

作者简介:刘玉平(2003—),女,本科,研究方向:抗炎免疫药理学。

*通信作者:王淑琴(1981—),女,硕士,副教授,研究方向:妇产科学与医学教育;E-mail:24715836@qq.com。