博士导师新论

DOI:10.13193/j.issn.1673-7717.2026.05.001

# 基于胰岛巨噬细胞M1极化探讨温胆汤对肥胖痰湿证炎症状态的影响

喻松仁[1,2],徐佳玲[3],刘志勇[1],朱国双[1],钟友宝[1],宋楠楠[1],傅乐斌[3],张洁[1,2],章德林[4]
(1.江西中医药大学实验动物科技中心,江西 南昌 330004;
2.江西中医药大学中药药效物质基础江西省重点实验室,江西 南昌 330004;
3.江西中医药大学研究生院,江西 南昌 330004;4.江西中医药大学中医学院,江西 南昌 330004)

**摘要**:目的 探讨肥胖痰湿证炎症状态与胰岛经典活化巨噬细胞(Classically activated macrophage,M1)极化的关系,以及温胆汤的干预机制。方法 将45只斯泼累格·多雷(Sprague-Dawley,SD)大鼠随机分为空白组、造模组。造模组喂养高脂饲料8周建立肥胖痰湿证模型后,筛选出20只肥胖大鼠分为模型组、血脂康组、温胆汤低剂量组、温胆汤高剂量组,每组5只;正常组选用空白组大鼠5只。各给药组按相应剂量灌胃6周,模型组和正常组给予等体积蒸馏水。检测体质量、Lee's指数、血脂水平,采用酶联免疫吸附测定法(Enzyme-linked immunosorbent assay,ELISA)测定胰岛组织促炎因子肿瘤坏死因子-α(Tumor necrosis factor-alpha,TNF-α)、白细胞介素-6(Interleukin-6,IL-6)、干扰素-γ(Interferon-gamma,IFN-γ)和空腹胰岛素(Fasting insulin,FINS)水平,苏木精-伊红染色法(hematoxylin-eosin staining,HE)和免疫组化法(Immunohistochemistry,IHC)观察胰岛组织病理改变和巨噬细胞泛标志物CD68、M1活性标志物CD86和诱导型一氧化氮合酶(Inducible nitric oxide synthase,iNOS)表达,蛋白质免疫印迹法(Western blot,WB)检测CD68、CD86和iNOS蛋白含量。结果 造模成功后,给药各组痰湿一般病理状态表现改善明显;与正常组比较,模型组体质量、Lee's指数、血脂水平[甘油三酯(Triglycerides,TG)、低密度脂蛋白胆固醇(Low-density lipoprotein cholesterol,LDL-C)和高密度脂蛋白胆固醇(High-density lipoprotein cholesterol,HDL-C)]显著改变($P<0.001$ 或$P<0.01$),FINS、胰岛素抵抗稳态模型评估(Homeostatic model assessment for insulin resistance,HOMA-IR)及胰岛组织TNF-α、IL-6分泌显著增加($P<0.05$、$P<0.01$ 或$P<0.001$);与模型组比较,各给药组体质量、肥胖率、血脂水平(TG)、FINS、HOMA-IR及胰岛组织促炎因子(TNF-α、IL-6)分泌均显著降低($P<0.01$,$P<0.05$ 或$P<0.001$),温胆汤高剂量组Lee's指数、LDL-C显著下降($P<0.01$ 或$P<0.05$)。组织病理及IHC分析显示,模型组胰岛间质内CD68、CD86及iNOS阳性细胞浸润显著增多($P<0.05$);各用药组胰岛组织完整性改善,CD68、CD86及iNOS阳性细胞浸润显著降低($P<0.05$ 或$P<0.01$),其中温胆汤低/高剂量组偶见少量阳性细胞,血脂康组阳性细胞数量较少。WB检测显示,与正常组比较,模型组胰岛CD68、CD86及iNOS蛋白表达水平显著升高($P<0.0001$);与模型组比较,温胆汤低剂量组CD86及iNOS蛋白表达显著降低($P<0.05$ 或$P<0.01$),高剂量组及血脂康组CD68、CD86及iNOS蛋白表达均显著降低($P<0.001$)。温胆汤高剂量组在Lee's指数和CD68蛋白表达方面优于血脂康组($P<0.05$ 或$P<0.001$)。结论 肥胖痰湿证炎症状态与胰岛巨噬细胞M1极化(CD68$^+$、CD86$^+$和iNOS$^+$异常表达)密切相关,温胆汤通过调控胰岛巨噬细胞M1极化可显著改善肥胖痰湿证的炎症状态。

**关键词**:温胆汤;肥胖痰湿证;胰岛组织;巨噬细胞M1极化;慢性低度炎症;作用机制
**中图分类号**:R289.5 **文献标志码**:A **文章编号**:1673-7717(2026)05-0001-11

# Exploring the Effect of Wendan Decoction on the Inflammatory State of Obesity with Phlegm-Dampness Syndrome Based on M1 Polarization of Islet Macrophages

YU Songren[1,2], XU Jialing[3], LIU Zhiyong[1], ZHU Guoshuang[1], ZHONG Youbao[1],
SONG Nannan[1], FU Lebin[3], ZHANG Jie[1,2], ZHANG Delin[4]
(1. Experimental Animal Science and Technology Center, Jiangxi University of Chinese Medicine, Nanchang 330004, Jiangxi, China;
2. Jiangxi Provincial Key Laboratory of Pharmacodynamic Material Basis of Traditional Chinese Medicine, Jiangxi University of Chinese Medicine, Nanchang 330004, Jiangxi, China;
3. Graduate School, Jiangxi University of Chinese Medicine, Nanchang 330004, Jiangxi, China;
4. College of Traditional Chinese Medicine, Jiangxi University of Chinese Medicine, Nanchang 330004, Jiangxi, China)

**Abstract**: *Objective* To investigate the relationship between the inflammatory state of obesity with phlegm-dampness syn-

**基金项目**:国家自然科学基金项目(81960851);江西省教育厅科学技术研究项目(GJJ2400839,GJJ2400819);江西省中医药管理局中医证候基础重点研究室项目(赣中医药科教字〔2022〕8号);江西中医药大学中医体质-状态辨识健康管理研究团队项目(CXTD22016);江西中医药大学中药药效物质基础江西省重点实验室项目(2024SSY07102)
**作者简介**:喻松仁(1976-),男,江西九江人,教授,博士研究生导师,博士,研究方向:中医证的本质。
**通讯作者**:张洁(1984-),女,江西九江人,副教授,硕士研究生导师,博士,研究方向:中药物质基础。E-mail:20091021@jxutcm.edu.cn。
章德林(1971-),男,江西抚州人,教授,博士研究生导师,研究方向:中医健康管理与中医药古籍文献。E-mail:389372362@qq.com。

drome and the M1 polarization of islet macrophages, as well as the intervention mechanism of Wendan Decoction. *Methods* Forty-five SD rats were randomly divided into a blank group and a modeling group. The modeling group was fed a high-fat diet for 8 weeks to establish an obesity with phlegm-dampness syndrome model. Twenty obese rats were then selected and divided into a model group, a Xuezhikang group, and low-/high-dose Wendan Decoction groups (5 rats each). The blank group (normal group) comprised 5 rats. Each treatment group received corresponding doses via gavage for 6 weeks, while the model and normal groups received equal volumes of distilled water. Body weight, Lee's index, and lipid levels were measured. ELISA was used to determine pro-inflammatory cytokines (TNF-α, IL-6, IFN-γ) and fasting insulin (FINS) in islet tissue. HE staining and immunohistochemistry were employed to observe islet histopathology and the expression of macrophage marker CD68 (Cluster of Differentiation 68), M1 activation marker CD86 (Cluster of Differentiation 86), and iNOS (inducible nitric oxide synthase). Western blot was used to detect CD68, CD86, and iNOS protein expression. *Results* After successful modeling, pathological improvements were observed in all treatment groups. Compared with the normal group, the model group showed significant changed in body weight, Lee's index, lipid levels (elevated TG and LDL-C, decreased HDL-C) ($P<0.001$ or $P<0.01$), FINS, HOMA-IR, and TNF-α/IL-6 secretion ($P<0.05$、$P<0.01$ or $P<0.001$). Compared with the model group, all treatment groups exhibited significant reductions in body weight, obesity rate, TG, FINS, HOMA-IR, and TNF-α/IL-6 secretion ($P<0.01$、$P<0.05$ or $P<0.001$). The high-dose Wendan Decoction group showed significant decreases in Lee's index and LDL-C ($P<0.01$ or $P<0.05$). Histopathological and immunohistochemical analyses showed that the infiltration of CD68, CD86, and iNOS positive cells in the islet interstitium was significantly increased in the model group ($P<0.05$); the integrity of islet tissue was improved in each treatment group, with significantly reduced infiltration of CD68, CD86, and iNOS positive cells ($P<0.05$ or $P<0.01$). Among them, only a small number of positive cells were occasionally observed in the low-/high-dose Wendan Decoction groups, and the number of positive cells was relatively fewer in the Xuezhikang group. Western blot (WB) assay revealed that compared with the normal group, the protein expression levels of CD68, CD86, and iNOS in the islets were significantly elevated in the model group ($P<0.000\ 1$); compared with the model group, the expression of CD86 and iNOS proteins was significantly reduced in the low-dose Wendan Decoction group ($P<0.05$ or $P<0.001$), while the expression of CD68, CD86, and iNOS proteins was significantly decreased in both the high-dose Wendan Decoction group and the Xuezhikang group ($P<0.001$). The high-dose Wendan Decoction group outperformed the Xuezhikang group in lowering Lee's index and CD68 protein expression ($P<0.05$ or $P<0.001$). *Conclusion* The inflammatory state of obesity with phlegm-dampness syndrome is closely associated with M1 polarization of islet macrophages (manifested as abnormal expression of $CD68^+$, $CD86^+$, and $iNOS^+$). Wendan Decoction can significantly improve the inflammatory state of obesity with phlegm-dampness syndrome by regulating M1 polarization of islet macrophages.

**Keywords**: Wendan Decoction; obesity with phlegm-dampness syndrome; islet tissue; M1 macrophage polarization; chronic low-grade inflammation; mechanism of action

2020年《中国居民营养与慢性病状况报告》显示，城乡各年龄组居民超重及肥胖已超过总人口50%。按绝对人口数计算，我国现有6亿人存在超重或肥胖，肥胖已成为近半数中国人保持健康的困扰[1]。研究已证实，肥胖还是导致心血管疾病、糖尿病、肿瘤等慢性低度炎症相关疾病的重要影响因素，且女性常伴焦虑症、不孕症、多囊卵巢综合征、妊娠期高血糖等诸多并发症[2-5]。为应对这一公共卫生挑战，我国自2021年起将每年9月1日定为“全民健康生活方式日”，并启动“中国体质量控制年”专项行动，旨在通过科学饮食、运动干预及中医药特色疗法等综合措施，降低肥胖相关慢性病发病率。中医认为“肥人多痰”，痰湿困脾是肥胖的关键病机，而化痰经典名方温胆汤（姚僧垣《集验方》）已被广泛运用于肥胖等慢性炎症代谢性疾病治疗，且效果显著[6]。

课题组前期研究已证实温胆汤可通过调控磷脂酰肌醇3-激酶（Phosphatidylinositol 3-kinase，PI3K）/蛋白激酶B（Protein kinase B，AKT）/雷帕霉素机制靶标（mechanistic target of rapamycin，mTOR）通路介导的脂肪细胞自噬改善肥胖痰湿证炎症状态[7]。且有研究发现PI3K/AKT/mTOR通路参与M1巨噬细胞的表型转化与功能调控[8]，故在此基础上，本研究进一步聚焦经典活化巨噬细胞（Classically activated macrophage，M1）极化机制。近年来，随着对巨噬细胞极化研究的深入，越来越多的证据表明M1极化与肥胖及其相关代谢性疾病的发生和发展密切相关[9]。特别是，慢性、未解决的组织炎症是肥胖胰岛素抵抗状态的典型特征，肥胖者胰岛炎症被激活，胰岛巨噬细胞泛标志物分化簇68（Cluster of differentiation 68，CD68）、促炎表型M1极化标志物分化簇86（Cluster of differentiation 86，CD86）和诱导型一氧化氮合酶（Inducible nitric oxide synthase，iNOS）显著增加，导致胰岛素抵抗[10-11]。课题组前期研究确已证实肥胖痰湿证存在炎症因子分泌过盛和胰岛素抵抗[12]。故本研究通过高脂饮食诱导肥胖痰湿证动物模型，模拟人的肥胖痰湿病理状态，并采用温胆汤干预，通过酶联免疫吸附测定法（Enzyme-Linked Immunosorbent Assay，ELISA）、免疫组化法（Immunohistochemistry，IHC）、蛋白质免疫印迹法（Western blot，WB）等实验方法，以胰岛组织促炎因子TNF-α、IL-6和IFN-γ的分泌、胰岛巨噬细胞CD68、CD86和iNOS的原位和蛋白表达等为观测点，以胰岛巨噬细胞促炎表型M1极化为线索，阐明肥胖痰湿证形成机制及温胆汤干预肥胖痰湿证炎症状态的深层次的作用机制和潜在靶点，为肥胖痰湿证辨证和中医药防治提供实验依据。

## 1 材料和方法

### 1.1 实验动物

无特定病原体（Specific pathogen free，SPF）级6周龄雌性斯泼累格·多雷（Sprague-Dawley，SD）大鼠45只，体质量（160±20）g，购自江西中医药大学实验动物科技中心，许可证号为SCXK（赣）2023-0001；饲养于江西中医药大学实验动物科技中心SPF级屏障环境，使用许可证号为SYXK（赣）2022-

0002,饲养条件为温度20~25 ℃、湿度40%~70%。并经江西中医药大学实验动物伦理委员会批准通过,伦理审查编号为JZLLSC20240499,整个实验过程遵循3R原则并对实验动物进行伦理关怀。

1.2 药品与配置

温胆汤药物组成:陈皮9 g,法半夏6 g,茯苓4.5 g,炙甘草3 g,竹茹6 g,枳实6 g,生姜9 g,大枣6 g,均购自江西中医药大学附属中医院,经江西中医药大学曹岚教授鉴定,均符合2020年版《中华人民共和国药典》规定。煎煮法:以上药物加10倍量超纯水,浸泡1 h,煎煮50 min,提取2次,药渣与药液分离,合并2次滤液,分别浓缩至含生药质量浓度为低剂量4.455 g·kg$^{-1}$(相当于1倍的临床成人等效剂量)、高剂量17.82 g·kg$^{-1}$(相当于4倍的临床成人等效剂量)两种溶液。血脂康由北京北大维信生物科技有限公司生产,批号:20210815,加超纯水配制为0.324 0 g·kg$^{-1}$溶液(相当于3倍的临床成人等效剂量)。上述药液均4 ℃保存备用。

1.3 试剂及仪器

试剂:血糖测纸(江苏鱼跃凯立特生物科技有限公司,批号:220607)。空腹胰岛素水平(Fasting insulin,FINS)、肿瘤坏死因子-α(Tumor necrosis factor-alpha,TNF-α)、白细胞介素-6(Interleukin-6,IL-6)、干扰素-γ(Interferon-gamma,IFN-γ)测定试剂盒(江西科瑞斯生物科技有限公司,批号分别为MM-0587R1、MM-0180R2、MM-0198R2、MM-0190R2);CD68、甘油醛-3-磷酸脱氢酶(GAPDH)、羊抗兔辣根过氧化物酶(HRP)标记二抗(武汉三鹰生物技术有限公司,批号分别为28058-1-AP、60004-1-lg、SA00001-2);CD86、iNOS、β-肌动蛋白(β-Actin)(武汉三鹰生物技术有限公司,批号分别为23021065、23001177、23011070);PBS磷酸盐缓冲液(pH 7.2~7.4)(南昌兰军科技有限公司,批号:ZLI-9061);柠檬酸盐修复液(pH 6.0)(南昌兰军科技有限公司,批号:ZLI-9064);过氧化物酶封闭液(南昌兰军科技有限公司,批号:ZLI-9310);免疫染色封闭液(江西科瑞斯/阿普斯戴尔生物科技有限公司,批号:P0102);通用二步法试剂(小鼠/兔抗增强聚合物法检测系统)PV-9000(江西科瑞斯/阿普斯戴尔生物科技有限公司,批号:2310D0911);抗体稀释液(南昌鼎盛生物科技有限公司,批号:A1800);DAB显色剂盒(20×)ZLI-9018(南昌兰军科技有限公司,批号:239020811);苏木素染液(南昌兰军科技有限公司,批号:23091302);无水乙醇(南昌兰军科技有限公司,批号:E809061),二甲苯(南昌兰军科技有限公司;批号:X820585),RIPA组织细胞快速裂解液(Solarbio,货号:R0020);BCA蛋白定量试剂盒(Biosharp,货号:BL521A),MOPS-SDS Running Buffer(ACE,货号:F00004Gel),FuturePAGETM蛋白预制胶(ACE,货号:ET12420Gel),双色预染蛋白Marker 15~150 kDa(雅酶,货号:WJ101),甲醇(西陇科学,批号:230510A1),丽春红染色液(碧云天,货号:P0022),考马斯亮蓝快速染色液(碧云天,货号:P0017),QuickBlock™ Western封闭液(碧云天,货号:P0252),QuickBlock™ Western一抗稀释液(碧云天,货号:P0256),QuickBlock™ Western二抗稀释液(碧云天,货号:P0258),20×TBST缓冲液(Solarbio,货号:T1082),Western快速转膜液(Powder)(碧云天,货号:P0575),PVDF膜(MerckMillipore,货号:IPVH00010),Meilunbio® 飞克特超敏ECL发光液(Meilunbio,货号:MA0186)。

仪器:ICC50W型光学显微镜(德国徕卡公司);HistoCore Arcadia H型石蜡包埋机(上海徕卡显微系统有限公司);RM2235型轮转式切片机(上海徕卡显微系统有限公司);HI1210型摊片机(上海徕卡仪器有限公司);SCI-VS匀浆仪(美国Scilogex公司);E-EQU-001-0004v1.0型全自动染色封片站(德国徕卡公司);BE-9010恒温微孔快速震荡器(其林贝尔公司);VARIOSKAN FLASH型酶标仪(美国PE公司);ALLEGRA X-30型冷冻离心机(贝克曼X-30R公司);悦准Ⅰ型血糖仪(江苏鱼跃凯立特生物科技有限公司);Mini protean 3 cell型电泳仪(美国BIO-RAD公司);TE77XP型电转仪(美国HOEFER公司);Victor Nivo型酶标仪(美国PE公司);吉尔森P型移液器(法国Pipetman公司);SCG-W3000化学发光成像系统(赛维尔公司)。

## 2 方法

2.1 造模

按照文献[13]方法采用高脂饮食诱导肥胖SD大鼠痰湿证模型。高脂饲料由酪蛋白(80)200 mg、L-胱氨酸3 mg、麦芽糊精(10)125 mg、蔗糖68.8 mg、纤维素(BW200)50 mg、豆油25 mg、猪油245 mg、复合矿物质(S10026)10 mg、磷酸氢钙13 mg、碳酸钙5.5 mg、柠檬酸钠(1$H_2O$)16.5 mg、复合维生素(V10001)10 mg、重酒石酸氢胆碱2 mg、FD& 蓝色染料(#1)0.05 mg等组成,均购自上海帆泊生物技术有限公司,加工成条索状,一级,货号为D12492,经辐照灭菌。将SD大鼠置于动物房中适应性饲养1周后,随机分为两组,其中造模组40只,空白组5只。造模组采用高脂饲料喂养,空白组采用基础饲料喂养,共8周。按造模大鼠正常消耗投放高脂饲料,以次日略有剩余为度。

通过高脂饲料喂养SD大鼠8周,成功诱导出肥胖痰湿证动物模型。模型建立后(即8周后),根据大鼠的体质量、Lee's指数、肥胖率、血脂以及痰湿证表现(如形体肥胖、活动下降、食欲减退、皮毛少泽蓬松、大便溏黏、反应能力下降、饮水量减少等痰湿病理)作为纳入动物[13]标准,最后共遴选出20只肥胖大鼠。其中,体质量和Lee's指数是评估肥胖程度的重要指标,肥胖率[(造模动物体质量-正常动物体质量)/正常动物体质量≥20%]则反映了模型建立的成功率。同时,还观察了大鼠的血脂及痰湿证表现,以进一步确认模型的可靠性。

2.2 分组与给药

造模成功后,将肥胖痰湿证大鼠采用随机数字表法分成模型组、血脂康组、温胆汤低剂量组、温胆汤高剂量组,每组各5只,另设正常组(即造模时的空白组)5只。模型组和各给药组继续采用高脂饲料喂养,正常组采用基础饲料喂养。给药剂量按体表面积换算,温胆汤低、高剂量组给药剂量分别是4.455 g·kg$^{-1}$和17.82 g·kg$^{-1}$,血脂康组给药剂量为0.324 0 g·kg$^{-1}$,模型组和正常组予等体积蒸馏水灌胃,1次/d,自由饮水,共持续6周。同时,以模型组与正常组的血脂改变作为痰湿形成的微观佐证[13]。

2.3 样本取材及保存

造模8周结束时,测大鼠体质量和体长(用皮尺测大鼠鼻尖至肛门长度)。药物干预6周后取材,麻醉前12 h禁食不禁水,采用15%乌拉坦溶液将大鼠深度麻醉,腹主动脉取血,血样室温下静置2 h,2000 r·min$^{-1}$离心15 min(离心半径7 cm),分离血清保存于-80 ℃冰箱。采血后处死大鼠,分离胰腺,取部分置4%多聚甲醛,用于后续苏木精-伊红染色法(Hematoxylin-eosin staining,HE)染色观察胰岛组织形态学改变、IHC进行巨噬细胞活性标志物CD68、M1极化标志物CD86和iNOS定位、定性和相对定量;另取部分保存于-80 ℃冰箱,用于后续提取检测FINS和炎性细胞因子TNF-α、IL-6、

IFN-γ水平,以及WB测定巨噬细胞M1极化标志物蛋白含量。

2.4 指标检测

2.4.1 Lee's指数和肥胖率计算 记录大鼠体质量,测体长(从大鼠鼻尖至肛门的长度),计算Lee's指数和肥胖率,Lee's指数=[末次体质量(g)×1000]$^{1/3}$/体长(cm),肥胖率=[造模动物体质量(g)-正常动物体质量(g)]/正常动物体质量(g)×100%。

2.4.2 血脂检测 分离血清后利用全自动血液生化分析仪进行总胆固醇(Total cholesterol,TC)、甘油三酯(Triglycerides,TG)、高密度脂蛋白胆固醇(High-density lipoprotein cholesterol,HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(Low-density lipoprotein cholesterol,LDL-C)检测。

2.4.3 胰岛组织FINS和胰岛素抵抗稳态模型评估(Homeostatic model assessment for insulin resistance,HOMA-IR)检测 取备用胰岛组织,充分匀浆,4 ℃离心20 min,转速为3000 r·min$^{-1}$(离心半径8.94 cm),收集上清,严格按照试剂盒说明书测量胰岛组织上清液中FINS水平,包括样本处理、抗体孵育、洗涤、显色等步骤,并使用酶标仪测量450 nm处的吸光度A,得出FINS水平,并根据公式HOMA-IR=FINS(mU/L)×空腹血糖(mmol/L)/22.5计算HOMA-IR值。

2.4.4 胰岛病理组织分析 在4%多聚甲醛溶液中取同一部位胰岛组织,放在包埋盒中,流水冲洗过夜,梯度酒精脱水、二甲苯透明、石蜡包埋,制成4 μm厚的组织切片,切片后置于烤片机上50 ℃烘烤10~20 min,并在通风橱中采用全自动染色机进行HE染色,自然晾干,在光学显微镜下观察并采集图片(×400),分析胰岛组织病理变化。

2.4.5 IHC检测胰岛组织CD68、CD86和iNOS蛋白表达 取备用胰岛组织,采用免疫组织化学二步法检测巨噬细胞标志物CD68和M1型巨噬细胞活性标志物CD86和iNOS蛋白表达水平。在4%多聚甲醛溶液中取同一部位胰岛组织包埋于蜡块中,制成4 μm的薄切,烤片机65 ℃烘烤30 min,脱蜡后用柠檬酸钠抗原修复缓冲液热修复,过氧化氢封闭,血清封闭,一抗CD68(1∶2000)、GAPDH(1∶10 000)、CD86(1∶1000)、iNOS(1∶1000)或β-actin(1∶5000)4 ℃过夜,次日二抗(羊抗兔IgG-HRP,1∶1)37 ℃烘箱孵育45 min,DAB显色8~16 s,苏木素复染细胞核,盐酸乙醇分化1 s,脱水,中性树胶封片,光学显微镜拍照(×400),并采用Image-Pro Plus图像分析软件对5个区域(×400)的阳性率(总阳性面积/图片总面积×100%)或对每个高倍镜视野观察到的阳性细胞计数进行量化。

2.4.6 胰岛组织促炎因子检测 取备用胰岛组织,充分匀浆,4 ℃离心20 min,转速为3000 r·min$^{-1}$(离心半径8.94 cm),取上清。严格按照试剂盒说明书,采用ELISA试剂盒(江西科瑞斯生物科技有限公司,中国南昌)测量胰岛组织上清液中TNF-α、IL-6、IFN-γ水平,包括样本处理、抗体孵育、洗涤、显色等步骤,并使用酶标仪测量450 nm处的吸光度A,最终计算出样品的实际浓度。

2.5 Western blot检测胰岛组织CD68、CD86和iNOS蛋白的表达

大鼠胰岛组织用预冷的PBS洗涤2~3次后切成小块组织,每个样本量取20 mg,按150~250 μL裂解液的比例加入裂解液,至完全裂解。裂解后的样品离心取上清液(12 000 r·min$^{-1}$,4 ℃,15 min)。使用BCA蛋白检测试剂盒对样本进行蛋白浓度测定。选用10% SDS-PAGE凝胶,进行上样、电泳(160 V,40 min)、转膜(25 A,30 min)、封闭(封闭液,15 min)、加入一抗(1∶1000)、4 ℃反应过夜、TBST洗膜(3次,每次10 min)、加入二抗(1∶10 000)、二抗孵育(37 ℃,1 h)、TBST洗膜(3次,每次10 min)、加入显影液显色成像,使用Image J软件计算出条带累计灰度值。

2.6 统计学处理

采用SPSS 26.0.0软件进行分析。计量资料以$\bar{x}\pm s$表示。两组比较用两独立样本$t$检验法,多组比较用单因素方差分析法分析。方差齐时,组间比较采用最小显著性差异法(LSD),方差不齐时,选择Tamhane's $T2$检验进行组间比较,以$P<0.05$表示差异有统计学意义。

## 3 结果

3.1 给药前造模效果观察

造模8周后,造模组体质量(314.10±5.12)g,显著高于空白组(260.44±5.67)g,差异具有统计学意义($P<0.01$),且造模组肥胖率为20.06%,超出20%,符合肥胖的判断标准。同时造模组有形体肥胖、活动下降、食欲减退、皮毛少泽蓬松、大便溏黏、反应能力下降、饮水量减少等痰湿表现,提示肥胖痰湿证大鼠造模成功。

3.2 温胆汤对肥胖痰湿证大鼠一般情况的影响

正常组大鼠形体适中,活动自如,食欲旺盛,皮毛光泽柔顺,大便质硬,反应敏捷,饮水正常;模型组则出现形体肥胖,活动下降,食欲减退,皮毛无华蓬松,大便溏黏,反应减弱,饮水量减少等肥胖痰湿表现。与模型组比较,各给药组上述病理表现均有所改善,大鼠活动增强,食欲渐可,皮毛光泽及蓬松度好转,大便质地变硬,反应能力增强,饮水渐多。结果显示,温胆汤在调节活动能力、食欲、皮毛状态、大便质地、反应能力和饮水量等方面具有积极作用,提示温胆汤可有效改善大鼠肥胖痰湿病理状态。

3.3 温胆汤对肥胖痰湿证大鼠体质量、Lee's指数和肥胖率的影响

与正常组比较,模型组体质量、Lee's指数明显升高($P<0.01$或$P<0.001$);与模型组比较,温胆汤低、高剂量组体质量均显著下降($P<0.05$),温胆汤高剂量组的Lee's指数显著下降($P<0.05$);与血脂康组比较,温胆汤高剂量组Lee's指数显著下降($P<0.05$)。温胆汤低、高剂量、血脂康组肥胖率分别为17.54%、14.44%、23.59%,而模型组则为26.34%。说明温胆汤具有良好的减肥效果,甚或优于血脂康。见插页Ⅰ图1。

3.4 温胆汤对肥胖痰湿证大鼠血脂水平的影响

与正常组比较,模型组TG、LDL-C显著升高($P<0.01$或$P<0.001$),HDL-C显著下降($P<0.001$),进一步佐证了肥胖痰湿证模型的痰湿已确证形成;与模型组比较,各给药组TG水平显著下降($P<0.001$),温胆汤高剂量组与血脂康组LDL-C水平显著下降($P<0.01$或$P<0.001$)。提示温胆汤可有效改善血脂水平,且随着剂量的增加改善血脂效果更为显著。见插页Ⅰ图2。

3.5 温胆汤对肥胖痰湿证大鼠FINS和HOMA-IR的影响

与正常组比较,模型组FINS和HOMA-IR显著升高($P<0.01$);与模型组比较,各用药组FINS和HOMA-IR显著下降($P<0.05$或$P<0.01$)。说明温胆汤能显著改善肥胖痰湿证胰岛素抵抗,且与血脂康组效果相当。见插页Ⅱ图3。

3.6 温胆汤对肥胖痰湿证大鼠促炎因子分泌的影响

与正常组比较,模型组TNF-α、IL-6分泌显著升高($P<0.01$或$P<0.001$);与模型组比较,各用药组TNF-α、IL-6分泌显著下降($P<0.05$,$P<0.01$或$P<0.001$)。结果表明,温

胆汤能有效抑制肥胖痰湿证大鼠体内促炎因子TNF－α、IL－6的过度分泌，且与血脂康组效果相当。见插页Ⅱ图4。

3.7 温胆汤对肥胖痰湿证大鼠胰岛组织病理学的影响

正常组腺泡排列均匀，胰岛细胞和组织间质均正常；模型组胰岛组织间质内可见中性粒细胞和淋巴细胞浸润，且伴有成纤维细胞增生；温胆汤低剂量组胰岛组织间质内偶见中性粒细胞，并伴有成纤维细胞增生；温胆汤高剂量组胰岛组织间质偶见中性粒细胞，未见成纤维细胞增生；血脂康组胰岛组织间质可见中性粒细胞和淋巴细胞浸润，同时伴有成纤维细胞增生，但较模型组少。结果表明，温胆汤能改善肥胖痰湿证大鼠胰岛巨噬细胞内炎性因子浸润及成纤维细胞增生情况，且高剂量组优于低剂量组和血脂康组。见插页Ⅲ图5。

3.8 IHC观察温胆汤对巨噬细胞泛标志物CD68及M1极化标志物CD86、iNOS表达的影响

正常组胰岛组织呈均匀的腺泡排列和清晰的胰岛结构，未见棕黄色CD68、CD86及iNOS阳性细胞分布。模型组胰岛间质内CD68、CD86及iNOS阳性细胞浸润增多。而温胆汤低、高剂量组胰岛组织腺泡和胰岛较为完整，偶见少量CD68、CD86及iNOS阳性细胞。血脂康组在同样倍数视野下CD68、CD86及iNOS阳性细胞数量较少（2～4个）。与正常组比较，模型组的CD68阳性面积比例（阳性率）、CD86及iNOS阳性细胞数量存在显著性差异（$P<0.01$或$P<0.05$）；与模型组比较，温胆汤低/高剂量组、血脂康组的CD68阳性率显著降低（$P<0.01$），低剂量组的CD86阳性率显著降低（$P<0.05$），低/高剂量组、血脂康组的iNOS阳性率显著降低（$P<0.05$）。与血脂康组比较，温胆汤低/高剂量组CD68阳性率显著降低（$P<0.01$）。结果表明，温胆汤能有效抑制肥胖痰湿证大鼠胰岛巨噬细胞CD68和M1极化标志物CD86和iNOS的表达和浸润。见插页Ⅲ图6－插页Ⅳ图8。

3.9 WB检测温胆汤对肥胖痰湿证模型大鼠胰岛组织CD68、CD86和iNOS蛋白表达的影响

Western blot实验结果显示，与正常组比较，模型组大鼠胰岛组织中CD68、CD86和iNOS的蛋白表达水平均显著升高（$P<0.000\ 1$）。与模型组比较，温胆汤低剂量组大鼠胰岛组织中CD86和iNOS的蛋白表达水平均显著降低（$P<0.05$），温胆汤高剂量组、血脂康组大鼠胰岛组织中CD68、CD86和iNOS的蛋白表达水平均显著降低（$P<0.001$或$P<0.000\ 1$）。与血脂康组比较，温胆汤低剂量组胰岛组织中的CD86和iNOS的蛋白表达差异有统计学意义（$P<0.05$）。进一步证实温胆汤能有效改善肥胖大鼠胰岛巨噬细胞M1的极化状态。见插页Ⅴ图9。

## 4 讨论

中医学将肥胖归属于“肥人”“脂人”“膏人”“肥满”等范畴，是诸多代谢性相关疾病的重要危险因素，究其病机关键无外痰湿困脾，自元代朱丹溪首提“肥白人多痰湿”观点，后世医家对此论述颇多[14]。而化痰基础方温胆汤（姚僧垣《集验方》）以半夏为君，燥湿化痰、降逆和胃，臣以竹茹，一寒一热，相互为用，共奏健脾燥湿之效，佐以枳实、陈皮理气化痰，又以茯苓健脾渗湿，生姜、大枣培土和中，使以甘草补中益气，调和诸药，全方共奏和胃健脾、理气化痰之效，已被广泛运用于肥胖等慢性代谢性相关疾病的治疗，并取得了良好疗效[15]。本研究发现温胆汤不仅能改善肥胖大鼠痰湿困脾症状，有效干预肥胖痰湿大鼠体质量、肥胖率及Lee's指数，还能调整机体TG、LDL－C、HDL－C水平，这与本课题组前期研究结果一致[12－13]，也再次验证温胆汤在改善肥胖大鼠痰湿状态方面的有效性。

炎症是机体受到外界刺激时的一种协调反应，目的是使机体内外环境间达到新的均衡，但长期的慢性炎症势必导致机体的免疫系统功能逐渐减弱，从而增加各种疾病发生的风险[16]。肥胖作为一种常见的慢性低度炎症状态性疾病，其炎症反应涉及炎性细胞因子和急性蛋白系统性增加、白细胞向炎症组织聚集、脂肪组织白细胞激活和组织纤维化等多方面因素，且其内环境炎症反应是由多器官共同参与介导的，与长期受代谢相关重要器官及信号通路等负面影响有关[17]。近年来，研究证实肥胖者存在着明显的代谢性炎性反应，持续的代谢性炎症与严重的并发症密切相关[18]。动物实验也证明，肥胖小鼠模型促炎因子TNF－α、白细胞介素－1β（Interleukin－1 beta，IL－1β）分泌显著增加，而下调这些促炎因子可改善胰岛素抵抗[19]。中医认为，“痰”与现代医学的细胞变性、坏死引起的炎症渗出和增生相关[20]。研究表明，慢性低度炎症状态与肥胖痰湿证有着密切关系，痰湿体质者外周血中TNF－α、IL－6等促炎因子的表达明显增高[21－22]。因此，采用固本化湿降脂、健脾利湿泄浊、健脾化湿等治法可有效改善肥胖脾虚痰湿类证型TNF－α、IL－6、C反应蛋白等促炎因子水平和胰岛素抵抗[23－24]。FINS和HOMA－IR作为评估胰岛功能和胰岛素抵抗的重要指标，其变化能够直接反映胰岛β细胞的功能状态和机体对胰岛素的敏感性，对于理解肥胖痰湿证大鼠的胰岛功能异常和代谢性炎症具有重要意义。本课题组前期研究也已证实肥胖痰湿证与炎症之间呈正相关，采用化痰经典名方温胆汤干预后炎症状态得到有效改善[13]。本研究进一步显示，肥胖痰湿证大鼠胰岛组织TNF－α、IL－6等促炎因子水平显著升高（$P<0.01$），同时FINS水平和HOMA－IR值也显著升高（$P<0.01$）；温胆汤干预后，肥胖痰湿证大鼠TNF－α、IL－6水平显著下降（$P<0.01$），FINS水平和HOMA－IR值也显著降低（$P<0.01$）。这些结果表明，一方面肥胖痰湿证大鼠确实存在胰岛组织的炎症反应和胰岛素抵抗；另一方面随着温胆汤治痰作用的显现，促进了促炎因子的下调，并有效改善胰岛素抵抗。这进一步验证了温胆汤在改善肥胖痰湿证大鼠炎症状态和胰岛素抵抗方面的疗效，为温胆汤在肥胖及其代谢性疾病中的应用提供了科学依据。

研究已证实，在病原体入侵、组织损伤和代谢紊乱等多重外界刺激下，成熟的巨噬细胞被激活发生表型和形态分化，形成瞬态且可逆的巨噬细胞极化现象[25]，根据信号传导差异可极化为M1/M2表型，从而发挥促炎/抑炎作用[26]。此过程依赖于复杂的信号传导机制，最终引导巨噬细胞释放特定的细胞因子，如M1型巨噬细胞在激活剂的作用下大量分泌IL－1β、IL－6、TNF－α等促炎因子[27]。值得注意的是，胰岛组织巨噬细胞具有高度异质性，其中M1型巨噬细胞，以其特征性标记分子CD86和iNOS等为代表，在极化状态下能显著诱导胰岛分泌IL－1β、IL－6、TNF－α等促炎因子，进而引发胰岛β细胞功能损伤，促进胰岛素抵抗形成[28]。因此，合理调控巨噬细胞M1极化状态，为改善肥胖痰湿证大鼠炎症状态和胰岛素抵抗提供了新的治疗思路。本研究通过组织病理学检查及免疫组化分析，发现模型组胰岛间质中存在显著的纤维组织增生，且间质内分布大量CD68、CD86和iNOS细胞，且CD68、CD86和iNOS蛋白及促炎因子（TNF－α、IL－6）表达显著升高，这一发现强烈提示肥胖痰湿状态下，胰岛巨噬细胞浸润增多（CD68阳性细胞增加），且巨噬细胞趋于M1极化（表现为M1型特异性标志物CD86、iNOS的过度表达），进而加剧体内促炎因子分泌，加剧胰岛素抵抗的发生。而采用化痰经典方温胆汤干预

后,各用药组胰岛组织较为完整,中性粒细胞和淋巴细胞浸润显著减少,CD68、CD86 和 iNOS 细胞分布明显减少,CD68、CD86 和 iNOS 蛋白表达水平显著下降,这些变化均指向温胆汤可能通过有效抑制巨噬细胞 M1 极化从而改善肥胖痰湿证大鼠炎性反应及胰岛素抵抗。结合课题组前期研究[7],温胆汤可通过抑制 PI3K/AKT/mTOR 通路改善脂肪细胞自噬和胰岛素抵抗。而 M1 极化已知受核因子 κB(Nuclear factor - kappa B,NF - κB)信号调控[9],本研究中模型组促炎因子 TNF - α、IL - 6 的异常分泌进一步提示 NF - κB 通路的激活。尽管未直接检测 NF - κB 蛋白,但根据前期成果与文献证据,温胆汤可能通过协同抑制 PI3K/Akt/mTOR 代谢通路(脂肪细胞自噬)和 NF - κB 炎症通路(巨噬细胞极化),多靶点改善肥胖痰湿证炎症状态,这一假设需后续实验验证。

本实验数据显示,温胆汤高剂量组在降低 Lee's 指数、LDL - C 及 CD68 表达方面显著优于温胆汤低剂量组和血脂康组,提示其疗效具有剂量依赖性,且作用范围覆盖代谢、炎症及细胞极化等多个层面。此外,血脂水平(TG、LDL - C)改善与促炎因子(TNF - α、IL - 6)下调呈显著相关性($r = 0.72$,$P < 0.01$),表明温胆汤可能通过调节脂代谢紊乱间接抑制炎症反应,同时直接靶向巨噬细胞极化相关通路(如 NF - κB、PI3K/AKT/mTOR)。这种多途径协同作用与温胆汤复方特性相符:方中陈皮、枳实富含黄酮类成分,可抑制 NF - κB 活化;茯苓多糖可能通过 PI3K/AKT 通路改善胰岛素抵抗;半夏生物碱则可能调控 mTOR 信号。因此,未来研究可望借助生物信息学工具,如注释、可视化和集成发现数据库(Database for annotation, visualization and integrated discovery,DAVID)、细胞基因组学知识库(Knowledge base for cell genomics,KBCG)等在线平台,运用网络药理学、分子对接等先进技术,对海量生物数据进行深度挖掘与分析,旨在构建肥胖炎症反应的分子网络图谱,以及温胆汤干预肥胖痰湿证的靶群整合效应网络。这不仅有助于深入阐明肥胖痰湿证形成的物质基础,也为揭示温胆汤改善其炎症状态的内在机制提供科学依据和新的研究方向,值得进一步深入探索与实践。

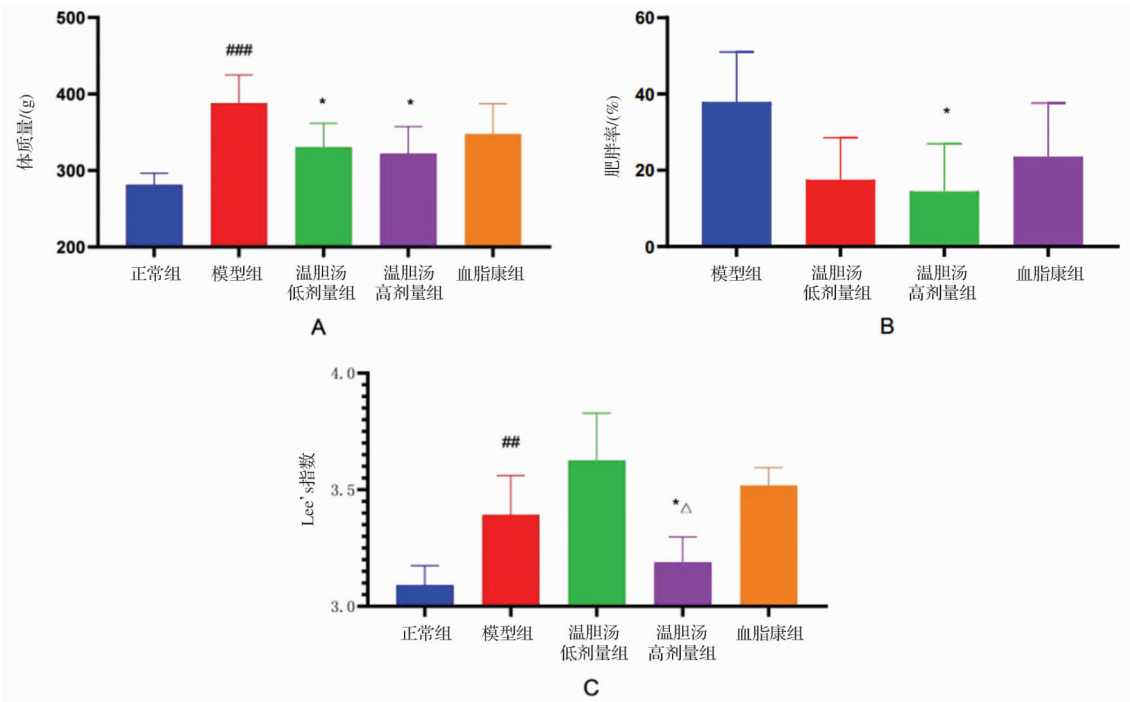
本研究揭示温胆汤通过调控巨噬细胞 M1 极化及 PI3K/Akt/mTOR 通路改善肥胖痰湿证炎症状态,为中医药参与"中国体质量控制年"行动提供了实验依据。未来可结合国家政策导向,进一步探索温胆汤在社区肥胖防控中的转化应用潜力,推动中医药在慢性病管理中的特色优势发挥。

**参考文献**

[1] 中国居民营养与慢性病状况报告(2020 年)[J]. 营养学报, 2020, 42(6): 521.
[2] 徐佳玲, 袁可望, 刘彩玲, 等. 中医药调控巨噬细胞极化平衡干预炎症相关性疾病研究进展[J]. 江西中医药, 2024, 55(9): 66 - 71.
[3] 尹聪, 刁嶷, 盛威, 等. 基于在线监督的每日称重对超重/肥胖伴焦虑及抑郁状态女性体成分与情绪的影响研究[J]. 中国全科医学, 2023, 26(24): 2992 - 2996, 3004.
[4] 康桂娟, 孔祥玲. 肥胖对生育和不孕的影响[J]. 国际生殖健康/计划生育杂志, 2020, 39(4): 329 - 335.
[5] 吴佳佳. 早期计划行为理论干预对降低孕前超重/肥胖妊娠女性妊娠期糖尿病发生率的效果探析[J]. 基层医学论坛, 2023, 27(27): 57 - 60.
[6] 喻松仁, 邓逸菲, 张一文, 等. 从中医痰湿相关理论探讨调控自噬干预肥胖的理论依据[J]. 中华中医药学刊, 2023, 41(4): 135 - 138.
[7] 喻松仁, 刘彩玲, 周丽, 等. 温胆汤通过调控 PI3K/Akt/mTOR 通路介导的脂肪细胞自噬对肥胖痰湿证炎症状态的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(14): 1 - 10.
[8] BAI D S, ZHAO Y, ZHU Q, et al. LZ205, a newly synthesized flavonoid compound, exerts anti - inflammatory effect by inhibiting M1 macrophage polarization through regulating PI3K/AKT/mTOR signaling pathway[J]. Exp Cell Res, 2018, 364(1): 84 - 94.
[9] PAN D, LI G, JIANG C L, et al. Regulatory mechanisms of macrophage polarization in adipose tissue[J]. Front Immunol, 2023, 14: 1149366.
[10] YING W, FU W X, LEE Y S, et al. The role of macrophages in obesity - associated islet inflammation and β - cell abnormalities[J]. Nat Rev Endocrinol, 2020, 16(2): 81 - 90.
[11] CUCAK H, GRUNNET L G, ROSENDAHL A. Accumulation of M1 - like macrophages in type 2 diabetic islets is followed by a systemic shift in macrophage polarization[J]. J Leukoc Biol, 2014, 95(1): 149 - 160.
[12] 喻松仁, 刘彩玲, 钟友宝, 等. 温胆汤对肥胖痰湿证大鼠糖脂代谢及 PI3K/Akt 信号通路的影响[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(10): 5468 - 5473.
[13] 喻松仁, 舒晴, 白洋, 等. 温胆汤对肥胖痰湿证免疫及炎症细胞因子表达的影响[J]. 中华中医药学刊, 2019, 37(2): 378 - 381.
[14] 喻松仁, 王萍, 舒晴, 等. 肥胖痰湿衍变规律探析[J]. 中华中医药杂志, 2018, 33(4): 1483 - 1485.
[15] 喻松仁, 舒晴, 王萍, 等. 从温胆汤及类方看痰病论治[J]. 江西中医药, 2016, 47(11): 15 - 17.
[16] 韩雪雅, 张海燕. 肥胖相关脂肪组织微环境与脂肪干细胞特征的研究进展[J]. 中国细胞生物学学报, 2020, 42(11): 2029 - 2037.
[17] 王亚楠, 黄昆仑, 仝涛. 肥胖与慢性炎症关联机制研究进展[J]. 中国食物与营养, 2023, 29(5): 62 - 68.
[18] CAI Z H, HUANG Y J, HE B. New insights into adipose tissue macrophages in obesity and insulin resistance[J]. Cells, 2022, 11(9): 1424.
[19] 赵娟, 叶丽芳, 梁舒, 等. 三黄汤通过抑制脂肪组织间巨噬细胞浸润及炎症因子表达改善肥胖小鼠的胰岛素抵抗[J]. 南京中医药大学学报, 2018, 34(4): 381 - 385.
[20] 郑璐玉. 痰湿体质人群炎症相关机制研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2013: 12 - 13.
[21] 郑璐玉, 杨玲玲, 李玲孺, 等. 液相芯片技术检测痰湿体质人群 TNF - α、IL - 6、CRP 及 MCP - 1 的表达研究[J]. 中国中西医结合杂志, 2013, 33(7): 920 - 923.
[22] 张琦, 朱绚绚, 孙勇兵, 等. 固本化湿降脂汤调控 STING - IRF3 通路对脾虚湿阻型单纯性肥胖大鼠炎症细胞因子的影响[J]. 广东药科大学学报, 2023, 39(2): 86 - 93.
[23] 赵子楠, 朱依琳, 郑立新, 等. 健脾利湿泄浊方对脾虚湿阻型肥胖大鼠减肥作用的研究[J]. 环球中医药, 2022, 15(12): 2297 - 2303.
[24] 师林, 柯斌, 杨玉彬, 等. 健脾化湿方对脾虚痰湿型肥胖 2 型糖尿病胰岛素抵抗大鼠脂肪因子的影响[J]. 中药材, 2017, 40(4): 921 - 924.
[25] SHAPOURI - MOGHADDAM A, MOHAMMADIAN S, VAZINI H, et al. Macrophage plasticity, polarization, and function in health and disease[J]. J Cell Physiol, 2018, 233(9): 6425 - 6440.
[26] PENG Y, ZHOU M X, YANG H, et al. Regulatory mechanism of M1/M2 macrophage polarization in the development of autoimmune diseases[J]. Mediators Inflamm, 2023, 2023: 8821610.
[27] 李纪新, 邱林杰, 任燕, 等. 中药及活性成分靶向 M1/M2 巨噬细胞极化平衡干预肥胖合并 2 型糖尿病的研究进展[J]. 中国中药杂志, 2024, 49(13): 3441 - 3451.
[28] 孙志东, 高佳炜, 杨柳欣, 等. 基于 miR - 495/FTO 通路介导的巨噬细胞极化探讨芪参汤改善胰岛素抵抗治疗 2 型糖尿病的分子机制[J]. 海南医学院学报, 2023, 29(14): 1075 - 1081.

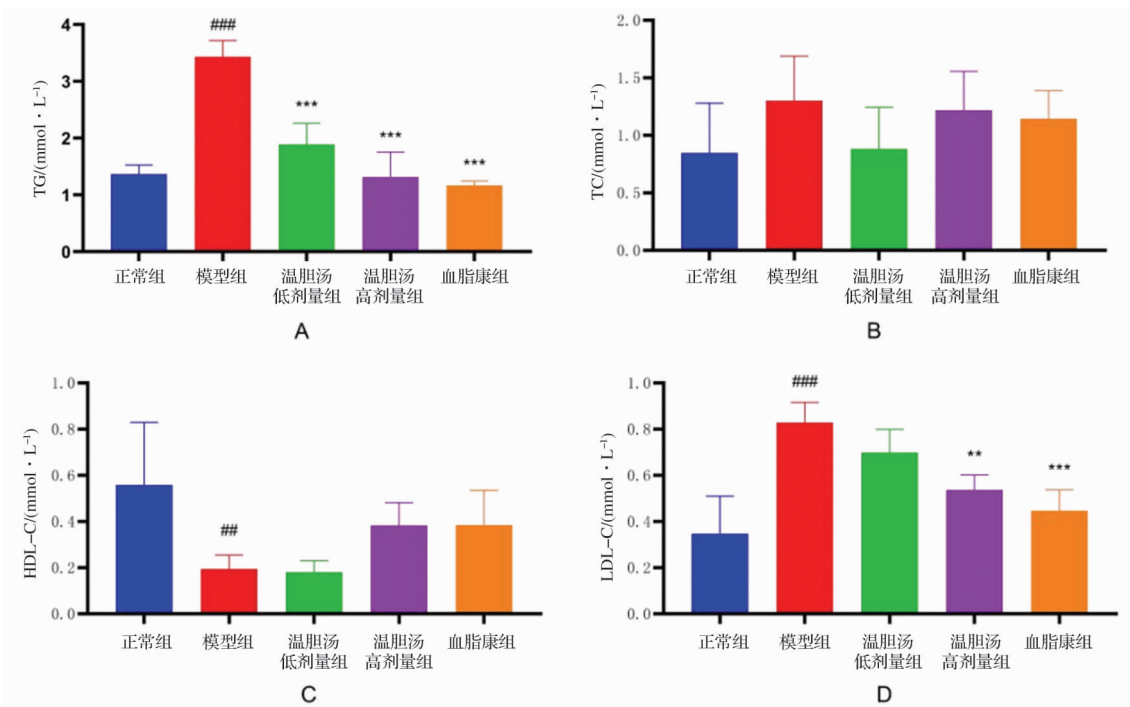
# 基于胰岛巨噬细胞 M1 极化探讨温胆汤对肥胖痰湿证炎症状态的影响

（正文见 1－6 页）



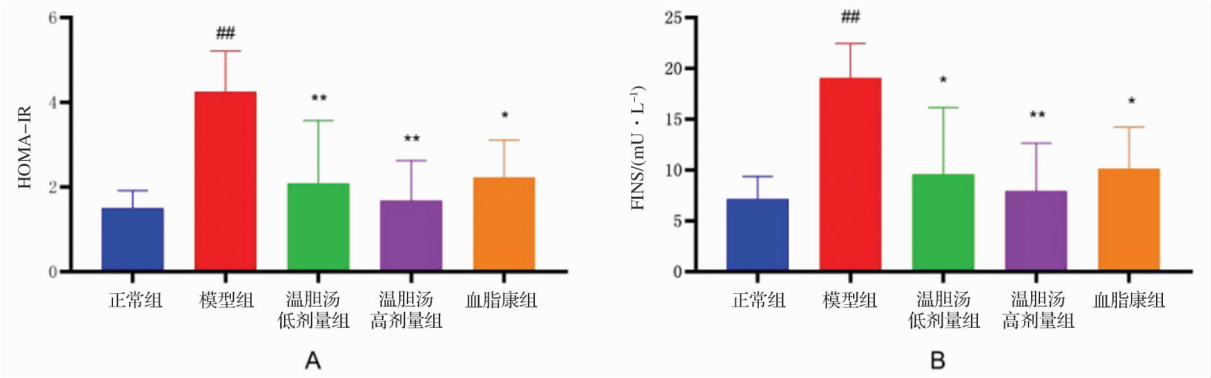

注：##与正常组比较，$P<0.01$；###与正常组比较，$P<0.001$；＊与模型组比较，$P<0.05$；△与血脂康组比较，$P<0.05$。

图 1　温胆汤对肥胖痰湿证大鼠体质量、肥胖率和 Lee's 指数的影响



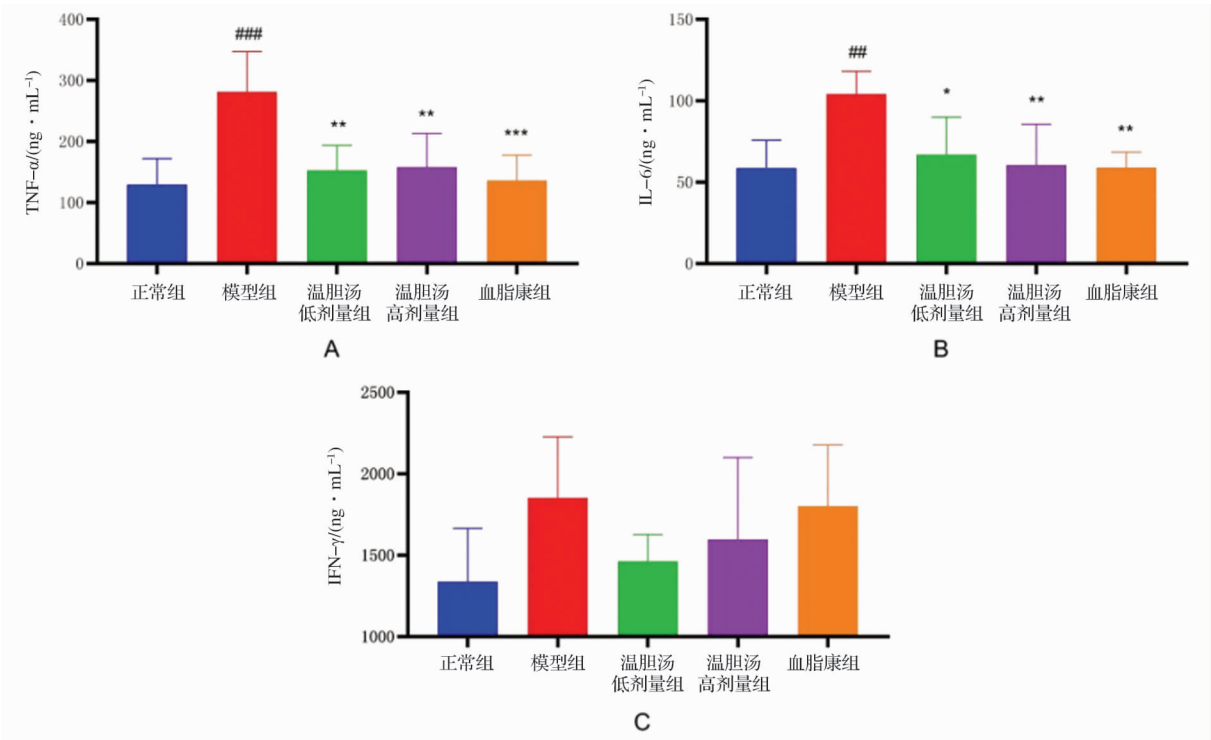

注：##与正常组比较，$P<0.01$；###与正常组比较，$P<0.001$；＊＊与模型组比较，$P<0.01$；＊＊＊与模型组比较，$P<0.001$。

图 2　温胆汤对肥胖痰湿证大鼠血脂水平的影响



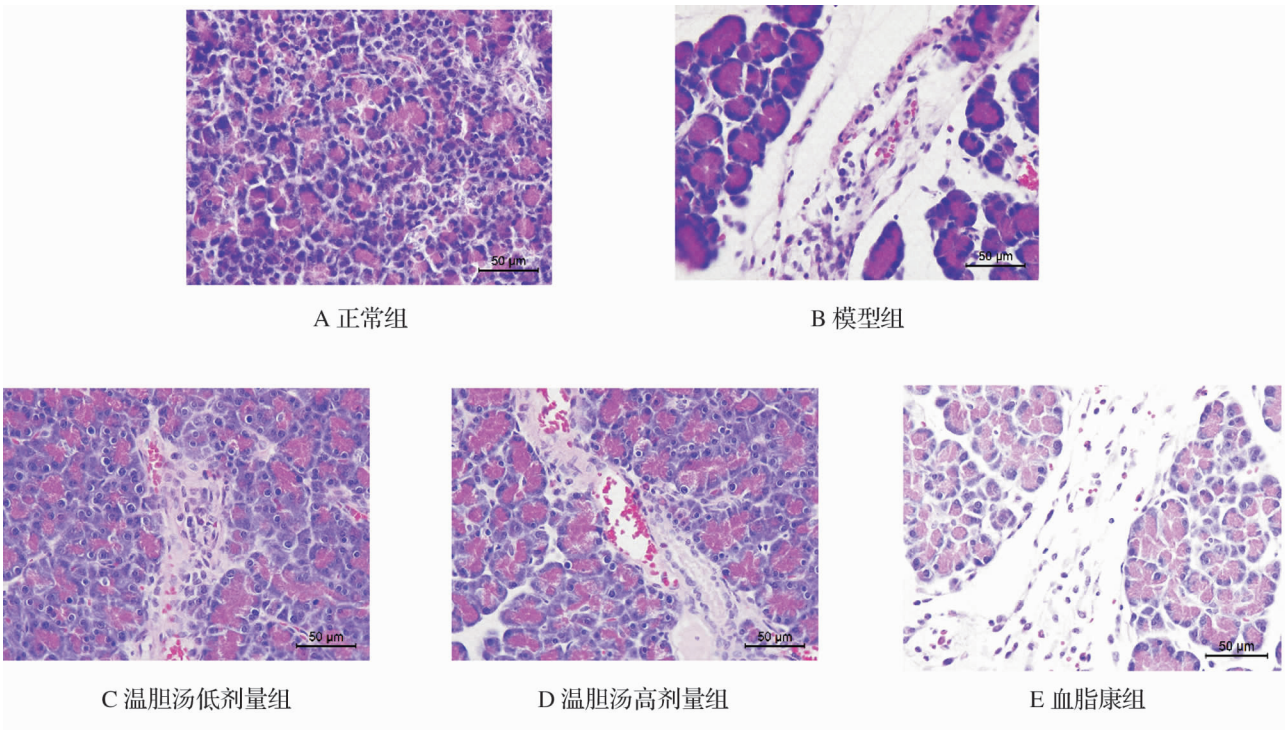

注：##与正常组比较，$P<0.01$；＊与模型组比较，$P<0.05$；＊＊与模型组比较，$P<0.01$。

图 3　温胆汤对肥胖痰湿证大鼠 FINS 和 HOMA－IR 的影响




注：##与正常组比较，$P<0.01$；###与正常组比较，$P<0.001$；＊与模型组比较，$P<0.05$；＊＊与模型组比较，$P<0.01$；＊＊＊与模型组比较，$P<0.001$。

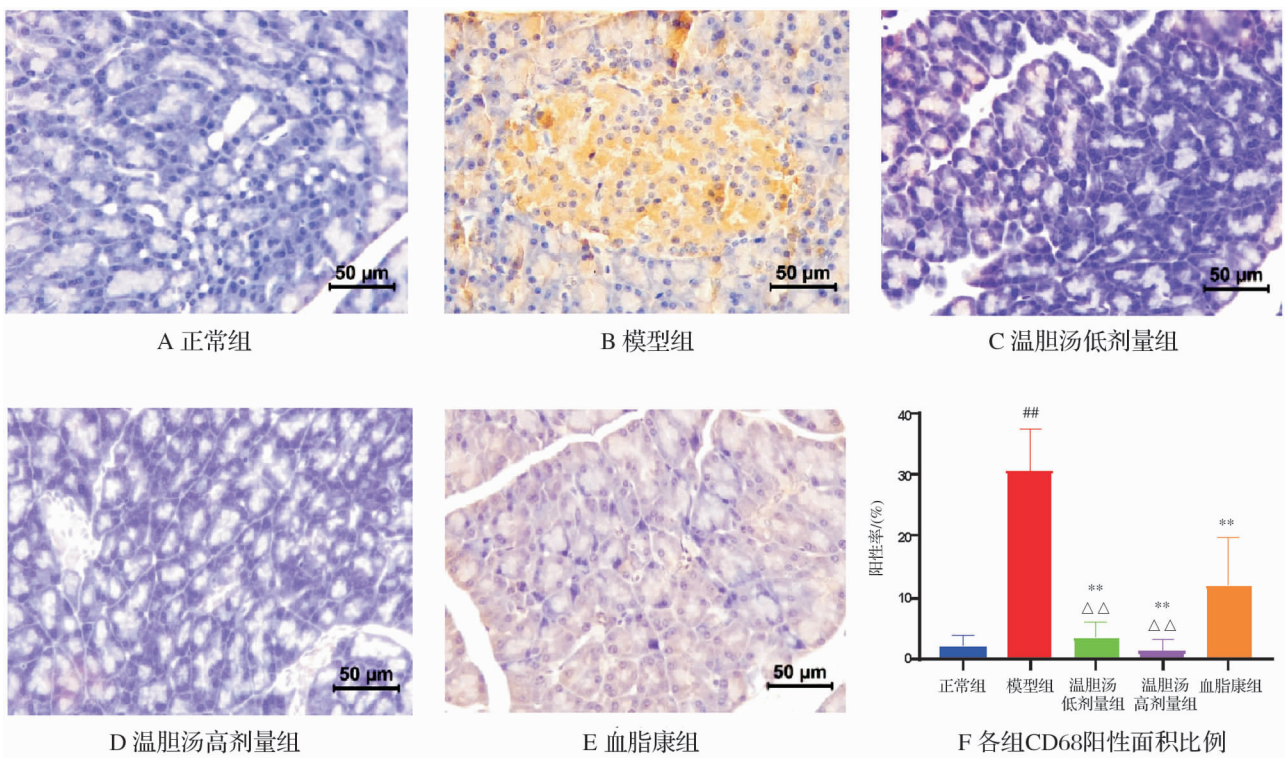
图 4　温胆汤对肥胖痰湿证大鼠促炎因子分泌的影响




A 正常组　　B 模型组

C 温胆汤低剂量组　　D 温胆汤高剂量组　　E 血脂康组

图 5　温胆汤对大鼠肥胖痰湿证模型胰岛组织病理学的影响(HE, ×400)

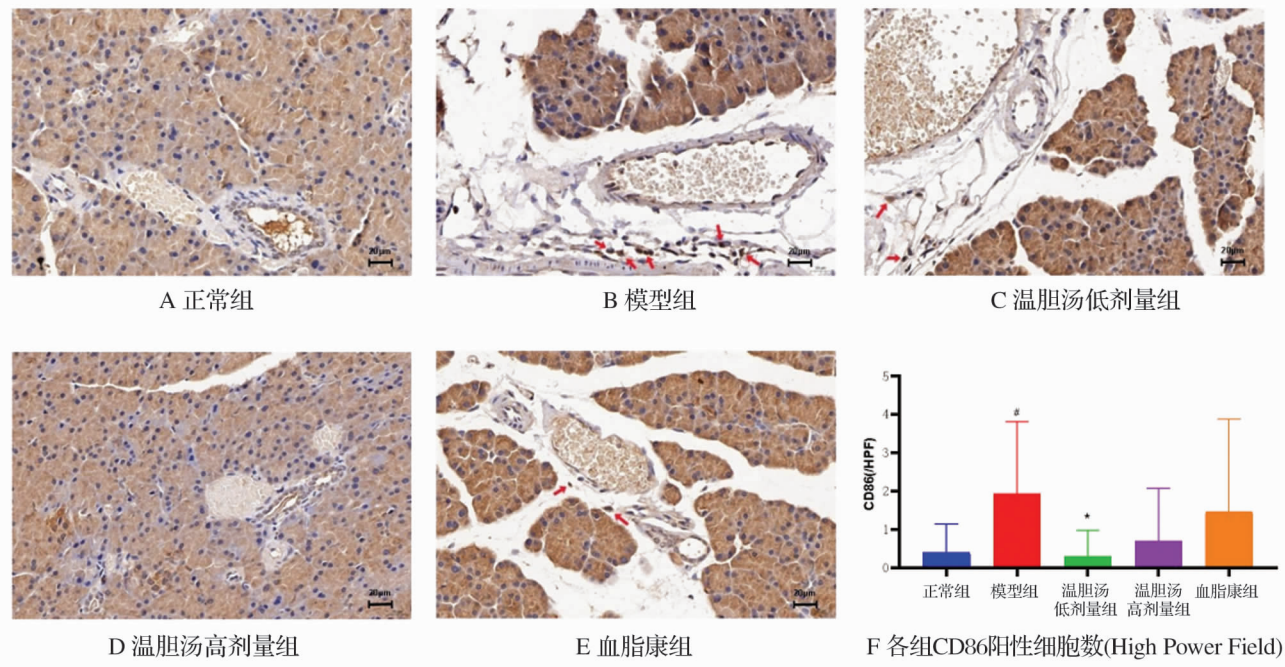



A 正常组　　B 模型组　　C 温胆汤低剂量组

D 温胆汤高剂量组　　E 血脂康组　　F 各组CD68阳性面积比例

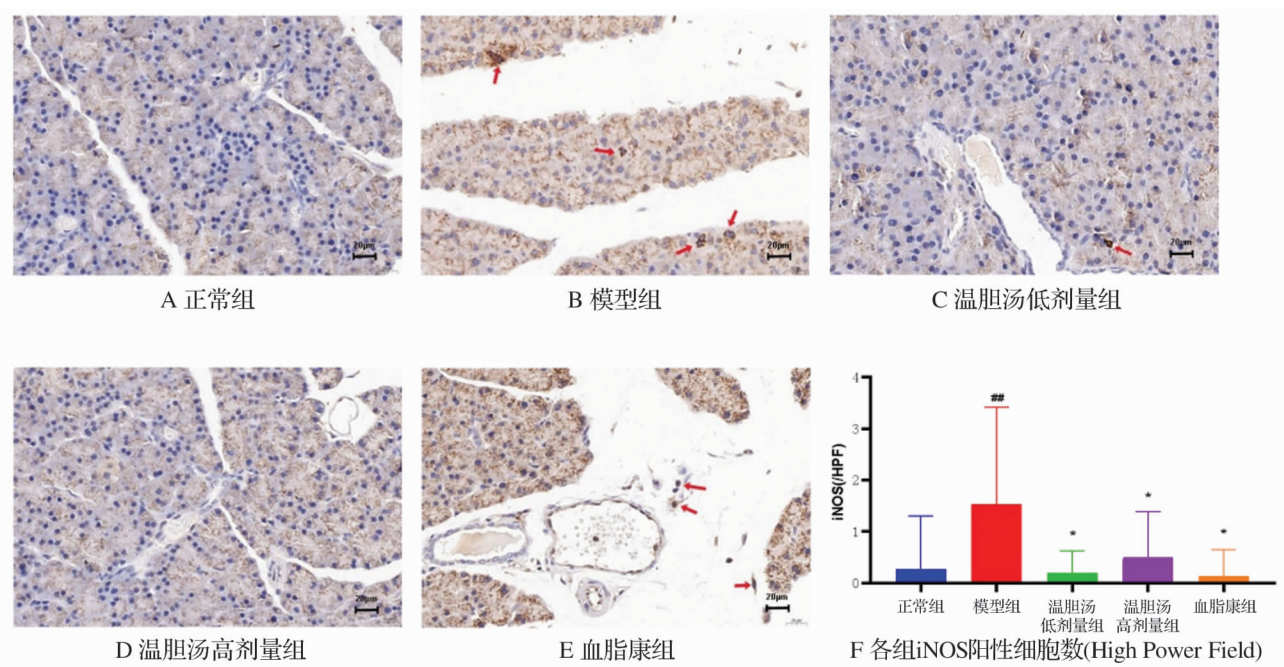
注:##与正常组比较,$P<0.01$;＊＊与模型组比较,$P<0.01$;△△与血脂康组比较,$P<0.01$。

图 6　温胆汤对肥胖痰湿证模型胰岛组织 $CD68^+$ 表达的影响(IHC, ×400)



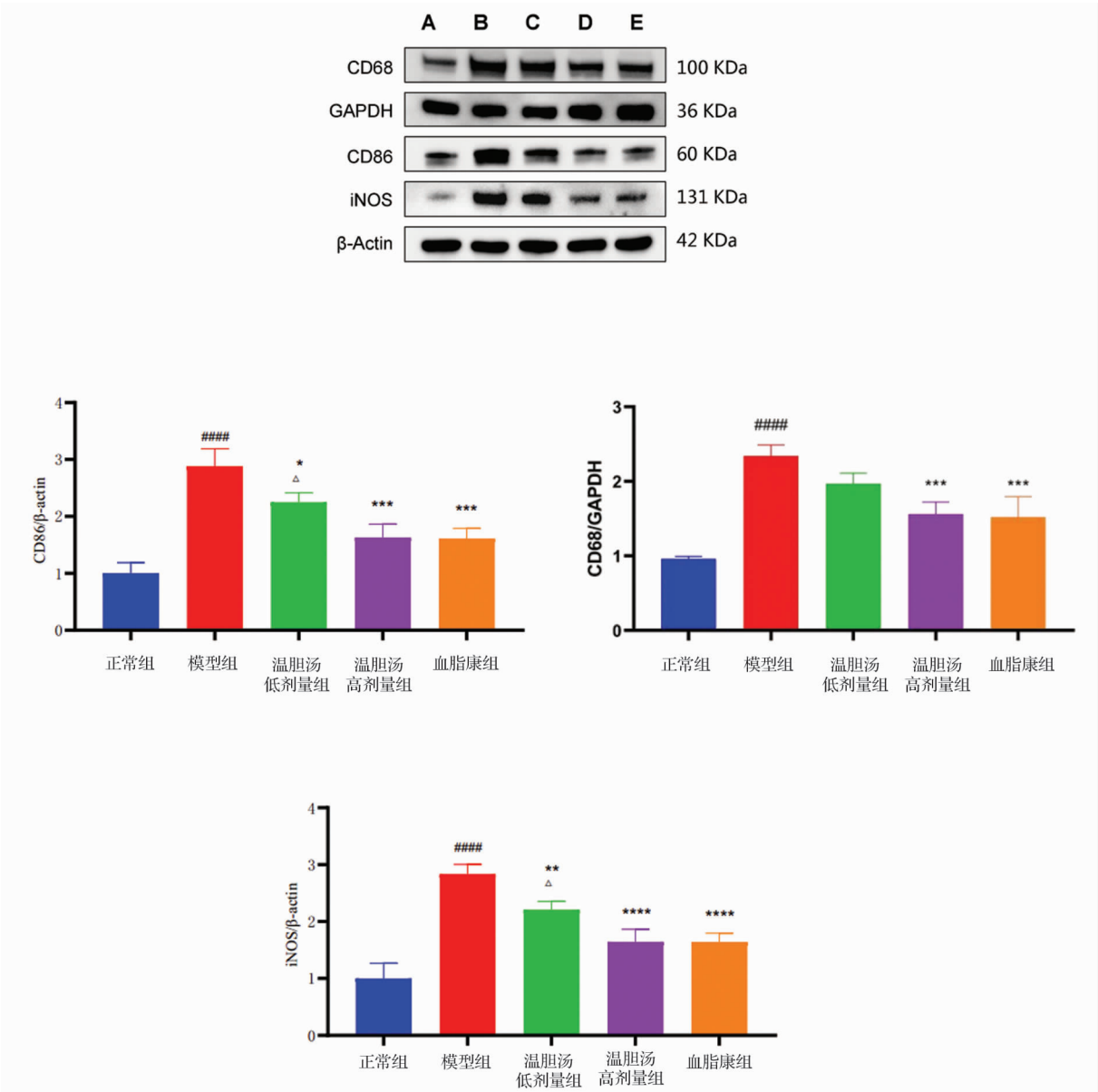

注：#与正常组比较，$P<0.05$；＊与模型组比较，$P<0.05$。

图 7　温胆汤对肥胖痰湿证模型胰岛组织 $CD86^+$ 表达的影响（IHC，×400）




注：##与正常组比较，$P<0.01$；＊与模型组比较，$P<0.05$。

图 8　温胆汤对肥胖痰湿证模型胰岛组织 $iNOS^+$ 表达的影响（IHC，×400）




注：A 正常组，B 模型组，C 温胆汤低剂量组，D 温胆汤高剂量组，E 血脂康组。####与正常组比较，$P<0.0001$；＊与模型组比较，$P<0.05$；＊＊与模型组比较，$P<0.01$；＊＊＊与模型组比较，$P<0.001$；＊＊＊＊与模型组比较，$P<0.0001$；△与血脂康组比较，$P<0.05$。

图 9　温胆汤对肥胖痰湿证模型大鼠胰岛组织 CD68、CD86 和 iNOS 蛋白表达的影响