

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.20.013

电热针对肥胖模型小鼠附睾白色脂肪组织 HIF-1 α /S1P/S1PR3 通路及巨噬细胞极化的影响

葛肖波^{1,2}, 李媛媛², 魏江艳², 聂利敏^{1,2}, 杨鑫², 苗荃², 王迷娜²,
郝亚薇², 赵洛鹏², 宋一讷², 孙欣如², 刘璐², 李彬²✉

1. 北京中医药大学研究生院, 北京市朝阳区北三环东路 11 号, 100029; 2. 首都医科大学附属北京中医医院

[摘要] **目的** 基于缺氧诱导因子-1 α (HIF-1 α) /鞘氨醇-1-磷酸 (S1P) /鞘氨醇-1-磷酸受体 3 (S1PR3) 信号通路介导的巨噬细胞极化, 探讨电热针对饮食诱导性肥胖模型小鼠的减重效应及其作用机制。**方法** 采用高脂饲料持续喂养小鼠 8 周建立肥胖小鼠模型, 将造模成功的 20 只小鼠随机分为模型组和电热针组各 10 只, 均持续采用高脂饲料喂养至 12 周; 另设正常组小鼠 10 只予普通饲料持续喂养 12 周。实验第 9 周起, 电热针组小鼠予“中脘”、双侧“天枢”、双侧“足三里”电热针刺刺激 30 min, 电热针仪器电流设置为 (40 $\pm$ 0.5) mA, 恒定温度 (40 $\pm$ 0.5) $^{\circ}$ C; 正常组和模型组小鼠固定后不针刺, 持续 30 min。各组均隔日干预 1 次, 共 4 周。末次干预 10 h 后测量各组小鼠体质量、腰围、体长, 并计算 Lee's 指数; 采用全自动生化分析仪测定空腹血糖 (FBG)、总胆固醇 (TC)、甘油三酯 (TG)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)、丙氨酸氨基转移酶 (ALT)、门冬氨酸氨基转移酶 (AST)、尿素氮 (BUN)、肌酐 (Cr) 水平; ELISA 法检测血清瘦素 (LEP)、脂联素 (ADPN) 水平及附睾白色脂肪组织 (eWAT) 中 S1P 水平; HE 染色评估 eWAT 组织形态学改变; 流式细胞术分析 eWAT 中巨噬细胞亚型相关指标, 包括巨噬细胞总占比、M1 型巨噬细胞占比、M2 型巨噬细胞占比、M1/M2 值; 抗体阵列技术筛选并检测模型组与空白组、电热针组与模型组 eWAT 中差异表达炎症因子水平; Western Blot 法和 qPCR 法分别检测 eWAT 中 HIF-1 α 、S1PR3 蛋白水平和 mRNA 表达情况。**结果** 与正常组比较, 模型组小鼠体质量、Lee's 指数、腰围、FBG、TC、TG、HDL-C、LDL-C、AST、ALT 水平均显著升高, LEP、S1P 水平上升, ADPN 水平、ADPN/LEP 值下降, M1 型巨噬细胞占比、M1/M2 值显著升高, M2 型巨噬细胞占比显著降低, HIF-1 α 、S1PR3 蛋白及其 mRNA 水平显著上调 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。电热针组除 HDL-C 外, 上述各指标均较模型组显著改善 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。差异表达炎症因子结果显示, 模型组 eWAT 中白细胞介素-1 β (IL-1 β)、干扰素- γ (IFN- γ)、白细胞介素-6 (IL-6)、白细胞介素-12p70 (IL-12p70) 水平较正常组升高, 电热针组 eWAT 中白细胞介素-17 (IL-17)、白细胞介素-5 (IL-5)、白细胞介素-6 (IL-6)、白细胞介素-23 (IL-23) 水平较模型组下降 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。**结论**

电热针对肥胖模型小鼠具有减重效应, 其机制可能与抑制 HIF-1 α /S1P/S1PR3 信号通路的激活, 使巨噬细胞极化从 M1 型向 M2 型转变, 进而减轻慢性炎症有关。

[关键词] 肥胖; 电热针; 附睾白色脂肪组织; 巨噬细胞; 炎症因子; 缺氧诱导因子; 鞘氨醇-1-磷酸

美国糖尿病协会与内分泌学会于 2025 年发布的临床定义中正式将肥胖界定为一种慢性疾病, 将

其特征总结为病理性脂肪组织堆积并伴有全身性代谢失调^[1]。肥胖不仅是代谢综合征 (包括血脂异常、胰岛素抵抗和 2 型糖尿病) 的核心组成部分, 还是心血管疾病、骨关节退行性病变以及 13 种恶性肿瘤的独立风险因素^[2-3]。脂肪组织作为关键代谢器官, 通过旁分泌和内分泌信号通路协调肥胖进

基金项目:北京市自然科学基金(7232271);首都卫生发展科研专项重点攻关项目(2024-1-2232);北京市医院管理中心“登峰”人才培养计划团队(DFL20241001);北京市属医院科研培育计划项目(PZ2025011)

✉ 通信作者: libin@bjzhongyi.com

程^[4], 其中附睾白色脂肪组织 (eWAT) 对致肥胖因素具有更高的易感性, 成为研究肥胖相关发病机制的理想器官^[5]。肥胖会导致脂肪细胞体积的增大、脂肪组织血管代偿性减少以及脂肪酸代谢耗氧增加, 进而出现缺氧^[6]。缺氧诱导因子 (HIF) 信号通路是脂肪组织调控的核心枢纽^[7], 其中缺氧诱导因子-1 α (HIF-1 α) 在组织对缺氧的反应中起到关键作用^[8]。研究表明, 脂肪组织缺氧引起的 HIF-1 α 表达升高, 可激活促炎性巨噬细胞极化, 引起慢性低度炎症, 从而加重肥胖^[9]。鞘氨醇-1-磷酸 (S1P) 是一种具有结构性、代谢性和生物活性的脂类物质, S1P 与鞘氨醇-1-磷酸受体 3 (S1PR3) 结合, 可促进 M1 型巨噬细胞极化, 抑制 M2 型巨噬细胞生成^[10]。因此, HIF-1 α /S1P/S1PR3 信号通路在巨噬细胞激活和极化中起着关键的作用。

目前, 针灸疗法被广泛地应用于肥胖的临床实践^[11]。电热针是电针与温针的联合应用, 属于兼具电针电流刺激与艾灸温热刺激效应的器械, 能够实现可控的体内加热^[12]。临床研究表明, 电热针疗法在改善肥胖患者体质量、体质量指数、腰臀比等方面效果显著^[13-14], 相比于单纯毫针, 以电热针为主的针刺方案更具优势^[15]。因此, 本研究从 HIF-1 α /S1P/S1PR3 通路介导巨噬细胞极化角度探讨电热针的减重效应及可能机制, 为其临床应用提供基础依据。本实验经首都医科大学附属北京中医医院动物实验管理委员会和动物伦理委员会批准 (批准号: BJTCM-R-2023-03-02)。

1 材料与方法

1.1 动物

SPF 级雄性 C57BL/6J 品系小鼠 35 只, 7 周龄, 体质量 18~22 g, 购自北京维通利华实验动物技术有限公司, 实验动物使用许可证号: SCXK (京) 2019-0010。饲养于室温 (23 $\pm$ 2) $^{\circ}$ C、湿度 50%~60%、12 h 明暗交替的环境中。

1.2 主要试剂及仪器

瘦素 (LEP, 批号: E-EL-004)、脂联素 (ADPN, 批号: E-EL-M0002) ELISA 试剂盒, 武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司; S1P ELISA 试剂盒 (批号: EU2603), 武汉菲恩生物科技有限公司; 丙氨酸氨基转移酶 (ALT, 批号: B2008)、门冬氨酸氨基转移酶 (AST, 批号: B2009)、尿素氮 (BUN, 批号: B2017)、肌酐 (Cr, 批号: B2018)、空腹血糖 (FBG, 批号: B2007)、总胆固醇 (TC, 批

号: B2002)、甘油三酯 (TG, 批号: B2001)、高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C, 批号: B2003)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C, 批号: B2004) 检测试剂盒, 北检·新创源生物技术有限公司; HIF-1 α 抗体 (批号: 48085), 美国 CST 公司; S1PR3 抗体 (批号: NBP2-24762), 美国 Novus 公司; 微管蛋白 (Tubulin) 抗体 (批号: ab18207)、羊抗兔 IgG (批号: ab6721), 英国 Abcam 公司; 抗体可结晶片段 (Fc) 受体阻断剂 (批号: 553141)、荧光染色缓冲液 (批号: 563794), 美国 BD 公司; 单核细胞非特异性染色封闭剂 (批号: 426102), 美国 Biolegend 公司; 抗体芯片分析试剂盒 (批号: QAM-TH17-1), 瑞博 (广州) 奥生物科技股份有限公司; 蛋白提取试剂盒 (批号: GPP1815)、ECL 蛋白质印迹试剂盒 (批号: GPP1824)、总 RNA 提取试剂盒 (批号: GPQ1801)、mRNA cDNA 合成试剂盒 (批号: GPQ1803)、qPCR 试剂盒 (批号: GPQ1808), 北京基谱生物科技有限公司。

电热针治疗仪 (0.3 mm $\times$ 30 mm, ETA-04A 型), 北京翰博泰康莱科技发展有限公司; 电子天平 (BSA124S 型), 德国 Sartorius 公司; 全自动生化分析仪 (TBA-123FR 型), 日本东芝公司; 显微镜 (Nikon Ci-S 型), 日本尼康公司; 电泳仪 (PP-1150 型), 北京凯元信瑞仪器有限公司; 流式细胞仪 (Cytex Aurora[®] CS 型), 美国 Cytex 公司; 荧光扫描仪 (InnoScan 300 Microarray Scanner 型), 法国 Innopsys 公司。

1.3 动物分组及干预方法

小鼠饲养于标准化环境中, 可自由摄食饮水。35 只小鼠适应性饲养 1 周后, 采用随机数字表法分为正常组 10 只和造模组 25 只。正常组予普通饲料 (批号: F002, 组成: 11% 脂肪, 34% 蛋白质, 55% 碳水化合物, 能量密度 3.72 kcal/g) 喂养 12 周。造模组小鼠予高脂饲料 (批号: D12492, 组成: 60% 脂肪, 20% 蛋白质, 20% 碳水化合物, 能量密度 5.24 kcal/g)。饲料均由斯贝福 (北京) 生物技术有限公司生产。喂养 8 周后, 以小鼠体质量超过正常组均值的 20% 作为造模成功标准^[16], 持续高脂饲料喂养至 12 周。最终造模组 20 只造模成功, 采用随机数字表法再将其分为模型组和电热针组各 10 只。

实验第 9 周起, 各组小鼠使用 3% 异氟烷诱导麻醉后, 以 0.5%~1.5% 异氟烷持续吸入, 在轻度麻醉下仰卧位固定, 进行分组干预。正常组和模型

组小鼠固定后不针刺,持续 30 min。电热针组小鼠予电热针刺激 30 min,小鼠“中脘穴”朝尾部方向、双侧“天枢穴”朝腹正中线方向斜刺 3~5 mm,双侧“足三里穴”朝膝关节方向斜刺 3~5 mm,使用 0.3 mm×30 mm 电热针,连接电热针仪,隔天 1 次,共 4 周。参照《实验针灸学》^[17]进行取穴,并结合临床实际和预实验结果,将电热针仪器电流设置为 (40±0.5) mA,对应电热针的恒定温度为 (40±0.5) °C。

1.4 检测指标及方法

1.4.1 肥胖表型检测 末次电热针干预后,禁食不禁水 10 h,测量小鼠体质量、腰围、体长,根据测量结果计算 Lee's 指数, Lee's 指数= (体质量×1000)^{1/3}/体长^[18]。

1.4.2 全自动生化分析仪测定血糖、血脂水平及肝功能 小鼠肥胖表型测量后,以 3% 异氟烷诱导麻醉,在深度麻醉状态下进行眼眶采血。采血结束立即实施颈椎脱臼法安乐死,随后剥离 eWAT,将样本切成 50 mg 大小,分别装入冻存管,置于 -80 °C 保存备用。每组采用随机数字表法抽取 6 只小鼠的血清样本,应用全自动生化分析仪测定 FBG、TC、TG、HDL-C、LDL-C、AST、ALT、BUN、Cr 水平,按照试剂盒说明书操作。

1.4.3 ELISA 法检测血清 LEP、ADPN 水平及 eWAT 中 S1P 水平 每组随机取 6 只小鼠的血清样本,按照 ELISA 试剂盒说明书检测血清 LEP、ADPN 水平,并计算 ADPN/LEP 值。每组随机取 3 只小鼠的 eWAT 样本各 50 mg,进行组织匀浆、离心取上清,按 ELISA 试剂盒说明书进行加样、孵育、洗板、酶促反应、显色与终止,最后用酶标仪检测吸光度,依标准曲线计算 eWAT 样本中 S1P 水平。

1.4.4 HE 染色评估 eWAT 组织形态学改变 每组随机取 1 只小鼠的 eWAT 样本 50 mg,置于 4% 多聚甲醛溶液中 36 h,随后进行石蜡包埋、切片及 HE 染色,显微镜下观察。

1.4.5 流式细胞术分析 eWAT 中巨噬细胞亚型

每组随机取 3 只小鼠的 eWAT 样本各 50 mg,并制备单细胞悬液。取 2×10⁶ 个细胞加入流式管中,离心 5 min,弃上清。加入 2 μl Fc 受体阻断剂,室温孵育 10 min。加入预混的表面染色抗体混合液,室温避光孵育 25 min。用洗液清洗后,加入染料工作液,室温孵育 10 min。再次清洗后,固定 20 min,破膜 10 min,加入胞内染色抗体混合液,室温避光孵育 30 min。再次破膜、清洗、离心、弃上清,加

入 PBS 重悬后上机分析。使用 SpectroFlo v3.1.0 软件分析巨噬细胞总占比、M1 型巨噬细胞占比、M2 型巨噬细胞占比、M1/M2 值。

1.4.6 抗体阵列技术检测 eWAT 中差异表达炎症因子水平 每组随机取 5 只小鼠的 eWAT 样本各 50 mg。将组织样本置于含蛋白酶抑制剂的裂解缓冲液中匀浆处理后提取蛋白,依照抗体芯片分析试剂盒说明书操作,关注模型组与正常组、电热针组与模型组这两个比对组之间的差异蛋白,筛查并定量检测白细胞介素-1β (IL-1β)、干扰素-γ (IFN-γ)、白细胞介素-6 (IL-6)、白细胞介素-12p70 (IL-12p70)、白细胞介素-17 (IL-17)、白细胞介素-5 (IL-5)、白细胞介素-23 (IL-23) 的水平。

1.4.7 Western Blot 法检测 eWAT 中 HIF-1α、S1PR3 蛋白水平 每组随机取 3 只小鼠的 eWAT 样本各 100 mg,加入裂解液 (含 PMSF、蛋白酶抑制剂、磷酸酶抑制剂) 研磨,离心提取蛋白,BCA 法测定蛋白浓度。经 100 °C 煮沸变性 10 min 后,取 25 μg 蛋白上样,电泳 (浓缩胶恒压 80 V,约 20 min;分离胶恒压 120 V,电泳至溴酚蓝到达凝胶底部),随后采用湿转法 (300 mA 恒流, HIF-1α 2.5 h、S1PR3 2 h) 转印至 PVDF 膜。将膜浸泡于 BSA 封闭液,室温封闭 1 h 后,与一抗 (HIF-1α 1 : 1000、S1PR3 1 : 1000、Tubulin 1 : 3000) 于 4 °C 冰箱孵育过夜。TBST 洗涤后,与相应二抗 (羊抗兔 IgG 1 : 5000) 室温孵育 50 min。将膜置于 ECL 显色液中 1 min,于暗室中完成曝光、显影并定影。条带灰度值采用 Quantity One v 4.6.2 读取。

1.4.8 qPCR 法检测 eWAT 中 HIF-1α、S1PR3 mRNA 表达水平 每组随机取 3 只小鼠的 eWAT 样本各 50 mg,液氮研磨后,使用总 RNA 提取试剂盒提取总 RNA,使用 mRNA cDNA 合成试剂盒进行反转录。以 cDNA 为模板,进行 qPCR 扩增。扩增程序为: 95 °C 30 s, (95 °C 5 s, 60 °C 30 s) ×45 个循环,同时在 60~95 °C 进行熔解曲线分析。Tubulin 为内参基因,目的基因的相对水平采用 2^{-ΔΔCt} 相对定量法测定。引物序列见表 1,由北京基谱生物科技有限公司合成。

1.5 统计学方法

使用 GraphPad Prism 10.0 软件进行统计。计量资料数据均符合正态分布,以均值±标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,多组间比较采用单因素方差分析,方差齐性的组间两两比较采用 LSD 检验,方差不齐的采用 Dunnett's *T*₃ 检验。以 *P* < 0.05 为差异具有统计学意义。

表1 eWAT中HIF-1α、SIPR3、Tubulin引物序列

Table 1 Primer sequences for HIF-1α, SIPR3, and Tubulin in eWAT

引物名称	引物序列 (5'-3')	产物大小/bp
HIF-1α	上游: TGTGGATAGCGATATGGTCAATGTA	273
	下游: GCAGTGGCAGTGATGGTAGG	
SIPR3	上游: TCATCGGCAACTTGGCTCTC	189
	下游: TGCTCAGGTGTCGCTCAATG	
Tubulin	上游: AACCTACGGAGACCTGAACCATC	291
	下游: AAGACGGCGGCAACTGTGA	

注: eWAT, 附睾白色脂肪组织; HIF-1α, 缺氧诱导因子-1α; SIPR3, 鞘氨醇-1-磷酸受体3; Tubulin, 微管蛋白。

2 结果

2.1 各组小鼠肥胖表型指标比较

表2示, 与正常组比较, 模型组小鼠体质量、

表2 各组小鼠体质量、腰围、体长和Lee's指数比较

Table 2 Comparison of body weight, waist circumference, body length, and Lee's index among mice in each group ($\bar{x}\pm s$)

组别	鼠数	体质量/g	腰围/cm	体长/cm	Lee's指数
正常组	6	31.25±0.83	8.43±0.16	8.55±0.19	3.69±0.06
模型组	6	39.43±1.95 ^{a)}	9.43±0.47 ^{a)}	8.88±0.36	3.83±0.11 ^{b)}
电热针组	6	34.88±1.05 ^{c)}	8.62±0.26 ^{c)}	8.83±0.17	3.70±0.06 ^{d)}

注: a) 与正常组比较, $P<0.01$; b) 与正常组比较, $P<0.05$; c) 与模型组比较, $P<0.05$; d) 与模型组比较, $P<0.01$ 。

表3 各组小鼠血糖、血脂及肝肾功能指标比较

Table 3 Comparison of blood glucose, blood lipids, and liver and kidney function indices among the groups of mice ($\bar{x}\pm s$)

组别	鼠数	FBG/mm $\cdot$ L ⁻¹	TC/mm $\cdot$ L ⁻¹	TG/mm $\cdot$ L ⁻¹	HDL-C/mm $\cdot$ L ⁻¹	LDL-C/mm $\cdot$ L ⁻¹
正常组	6	4.98±0.53	2.28±0.12	0.44±0.03	1.76±0.12	0.22±0.06
模型组	6	9.03±1.40 ^{a)}	5.15±0.55 ^{a)}	0.81±0.44 ^{b)}	3.74±0.40 ^{b)}	0.34±0.06 ^{a)}
电热针组	6	5.16±0.93 ^{c)}	3.86±0.32 ^{c)}	0.43±0.06 ^{d)}	3.33±0.26	0.20±0.04 ^{c)}
组别	鼠数	AST/U $\cdot$ L ⁻¹	ALT/U $\cdot$ L ⁻¹	BUN/mm $\cdot$ L ⁻¹	Cr/ μ mol $\cdot$ L ⁻¹	
正常组	6	96.67±6.98	41.83±3.13	6.85±0.97	14.67±1.51	
模型组	6	149.00±25.19 ^{a)}	132.70±28.96 ^{a)}	7.78±1.90	15.33±3.27	
电热针组	6	102.2±9.50 ^{c)}	41.83±11.07 ^{c)}	7.42±0.98	14.17±2.56	

注: FBG, 空腹血糖; TC, 总胆固醇; TG, 甘油三酯; HDL-C, 高密度脂蛋白胆固醇; LDL-C, 低密度脂蛋白胆固醇; AST, 门冬氨酸氨基转移酶; ALT, 丙氨酸氨基转移酶; BUN, 血尿素氮; Cr, 肌酐。

a) 与正常组比较, $P<0.01$; b) 与正常组比较, $P<0.05$; c) 与模型组比较, $P<0.01$; d) 与模型组比较, $P<0.05$ 。

表4 各组小鼠血清LEP、ADPN、ADPN/LEP值及eWAT中S1P水平比较

Table 4 Comparison of serum LEP and ADPN levels, ADPN/LEP ratio, and eWAT S1P levels among different groups of mice ($\bar{x}\pm s$)

组别	LEP/ng $\cdot$ ml ⁻¹	ADPN/ μ g $\cdot$ ml ⁻¹	ADPN/LEP值	S1P/ng $\cdot$ mg ⁻¹
正常组	0.85±0.05 (6)	3.40±0.36 (6)	4.03±0.57 (6)	17.75±2.92 (3)
模型组	3.07±0.23 ^{a)} (6)	1.46±0.22 ^{a)} (6)	0.48±0.10 ^{a)} (6)	59.17±14.65 ^{a)} (3)
电热针组	1.20±0.10 ^{b)} (6)	2.90±0.09 ^{b)} (6)	2.44±0.25 ^{b)} (6)	23.98±5.46 ^{b)} (3)

注: LEP, 瘦素; ADPN, 脂联素; S1P, 鞘氨醇-1-磷酸; () 内为鼠数。

a) 与正常组比较, $P<0.01$; b) 与模型组比较, $P<0.01$ 。

腰围、Lee's指数显著升高 ($P<0.05$ 或 $P<0.01$); 与模型组比较, 电热针组小鼠体质量、腰围、Lee's指数显著下降 ($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。各组小鼠体长差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。

2.2 各组小鼠血糖、血脂及肝肾功能指标比较

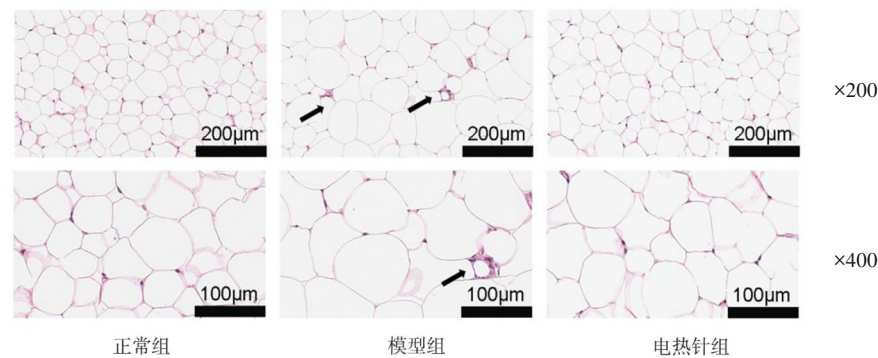
表3示, 与正常组比较, 模型组小鼠FBG、TC、TG、HDL-C、LDL-C、AST、ALT水平均显著升高 ($P<0.05$ 或 $P<0.01$); 与模型组比较, 电热针组小鼠FBG、TC、TG、LDL-C、AST、ALT水平显著下降 ($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。各组小鼠Cr、BUN水平差异均无统计学意义 ($P>0.05$)。

2.3 各组小鼠血清LEP、ADPN水平及eWAT中S1P水平比较

表4示, 与正常组比较, 模型组LEP、S1P水平上升, ADPN水平、ADPN/LEP值下降 ($P<0.01$); 与模型组比较, 电热针组LEP、S1P水平下降, ADPN水平、ADPN/LEP值升高 ($P<0.01$)。

2.4 各组小鼠eWAT病理结果比较

图1(HE染色)示, 正常组脂肪组织形态结构正常, 脂肪细胞大小相对均匀、排列较为紧密, 胞质呈空泡状, 核呈周边核, 间质无增宽。与正常组比较, 模型组脂肪组织形态结构破坏, 脂肪细胞增大, 出现明显的大小不均, 细胞间质增宽, 出现冠状结构, 提示炎性细胞浸润。与模型组比较, 电



注：图中黑色箭头指示冠状结构。

图1 各组小鼠白色脂肪组织 HE 染色病理图

Figure 1 Pathological evaluation of white adipose tissue across groups by HE staining

热针组脂肪细胞减小，细胞间质增宽减少，炎性细胞浸润明显减轻，脂肪组织形态结构接近正常组。

2.5 各组小鼠 eWAT 中巨噬细胞亚型比较

表5示，与正常组比较，模型组小鼠 eWAT 中 M1 型巨噬细胞占比、M1/M2 值升高，M2 型巨噬细胞占比降低 ($P<0.05$)；与模型组比较，电热针组小鼠 eWAT 中 M1 型巨噬细胞占比、M1/M2 值显著下降 ($P<0.05$)；各组小鼠 eWAT 中巨噬细胞总占比差异均无统计意义 ($P>0.05$)。

2.6 各组小鼠 eWAT 中差异表达炎症因子水平比较

表6示，与正常组比较，模型组小鼠 eWAT 中

IL-1 β 、IFN- γ 、IL-6、IL-12p70 水平均升高 ($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。表7示，与模型组比较，电热针组小鼠 eWAT 中 IL-17、IL-5、IL-6、IL-23 水平均降低 ($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。

2.7 各组小鼠 eWAT 中 HIF-1 α 、S1PR3 蛋白及 mRNA 水平比较

表8示，与正常组比较，模型组小鼠 eWAT 中 HIF-1 α 、S1PR3 蛋白及其 mRNA 水平显著上调 ($P<0.01$)；与模型组比较，电热针组小鼠 eWAT 中 HIF-1 α 、S1PR3 蛋白及其 mRNA 水平均显著下调 ($P<0.01$)。各组小鼠 eWAT 中 HIF-1 α 、S1PR3 电泳图见图2。

表5 各组小鼠白色脂肪组织中巨噬细胞亚型比较

Table 5 Comparison of macrophage subtypes in white adipose tissue among different groups of mice ($\bar{x}\pm s$)

组别	鼠数	巨噬细胞总占比/%	M1 型巨噬细胞占比/%	M2 型巨噬细胞占比/%	M1/M2 值
正常组	3	19.15 $\pm$ 3.40	3.64 $\pm$ 1.72	84.26 $\pm$ 6.68	4.44 $\pm$ 2.40
模型组	3	22.29 $\pm$ 7.01	12.67 $\pm$ 3.83 ^{a)}	55.07 $\pm$ 11.21 ^{a)}	24.35 $\pm$ 10.51 ^{a)}
电热针组	3	11.42 $\pm$ 1.72	6.37 $\pm$ 1.55 ^{b)}	70.82 $\pm$ 2.44	8.99 $\pm$ 2.09 ^{b)}

注：a) 与正常组比较， $P<0.05$ ；b) 与模型组比较， $P<0.05$ 。

表6 各组小鼠白色脂肪组织中 IL-1 β 、IFN- γ 、IL-6、IL-12p70 水平比较

Table 6 Comparison of IL-1 β , IFN- γ , IL-6, and IL-12p70 levels in white adipose tissue of mice among different groups (pg/ml, $\bar{x}\pm s$)

组别	鼠数	IL-1 β	IFN- γ	IL-6	IL-12p70
正常组	5	31.12 $\pm$ 4.73	427.50 $\pm$ 69.70	12.17 $\pm$ 3.42	36.14 $\pm$ 3.72
模型组	5	44.89 $\pm$ 12.72 ^{a)}	515.60 $\pm$ 26.29 ^{a)}	24.48 $\pm$ 6.59 ^{b)}	47.40 $\pm$ 5.84 ^{a)}

注：IL-1 β ，白细胞介素-1 β ；IFN- γ ，干扰素- γ ；IL-6，白细胞介素-6；IL-12p70，白细胞介素-12p70。

a) 与正常组比较， $P<0.05$ ；b) 与正常组比较， $P<0.01$ 。

表7 各组小鼠白色脂肪组织中 IL-17、IL-5、IL-6、IL-23 水平比较

Table 7 Comparison of IL-17, IL-5, IL-6, and IL-23 levels in the white adipose tissue of mice among different groups (pg/ml, $\bar{x}\pm s$)

组别	鼠数	IL-17	IL-5	IL-6	IL-23
模型组	5	19.33 $\pm$ 4.18	107.50 $\pm$ 54.04	24.48 $\pm$ 6.59	317.70 $\pm$ 113.60
电热针组	5	9.72 $\pm$ 3.09 ^{a)}	48.40 $\pm$ 11.28 ^{b)}	15.37 $\pm$ 5.91 ^{b)}	141.10 $\pm$ 63.90 ^{a)}

注：IL-17，白细胞介素-17；IL-5，白细胞介素-5；IL-6，白细胞介素-6；IL-23，白细胞介素-23。

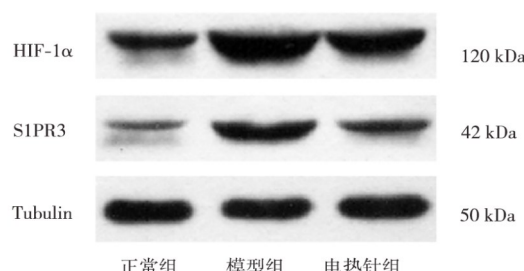
a) 与模型组比较， $P<0.01$ ；b) 与模型组比较， $P<0.05$ 。

表 8 各组小鼠 eWAT 中 HIF-1 α 、S1PR3 蛋白及 mRNA 水平比较

Table 8 Comparison of HIF-1 α and S1PR3 protein and mRNA levels in the eWAT of mice among different groups

组别	鼠数	HIF-1 α		S1PR3	
		蛋白	mRNA	蛋白	mRNA
正常组	3	0.64 $\pm$ 0.03	1.06 $\pm$ 0.07	0.39 $\pm$ 0.08	1.01 $\pm$ 0.04
模型组	3	1.06 $\pm$ 0.01 ^{a)}	3.22 $\pm$ 0.04 ^{a)}	1.02 $\pm$ 0.02 ^{a)}	2.16 $\pm$ 0.10 ^{a)}
电热针组	3	0.88 $\pm$ 0.02 ^{b)}	2.13 $\pm$ 0.08 ^{b)}	0.72 $\pm$ 0.02 ^{b)}	1.23 $\pm$ 0.05 ^{b)}

注：HIF-1 α ，缺氧诱导因子-1 α ；S1PR3，鞘氨醇-1-磷酸受体 3。
a) 与正常组比较， $P<0.01$ ；b) 与模型组比较， $P<0.01$ 。



注：HIF-1 α ，缺氧诱导因子-1 α ；S1PR3，鞘氨醇-1-磷酸受体 3；Tubulin，微管蛋白。

图 2 各组小鼠白色脂肪组织中 HIF-1 α 、S1PR3 电泳图

Figure 2 Electrophoretograms of HIF-1 α and S1PR3 in white adipose tissue of mice in each group

3 讨论

肥胖属本虚标实之证，其病因涉及先天禀赋、饮食失节、情志不畅、气血失调等多重因素^[18]。本研究团队认为，肥胖者往往具有少气、气滞、多浊的特点，且与手足阳明有密切关联，针刺治疗应注重调气通浊、畅达阳明，即解除痰湿、血瘀、水肿等的病理状态，将机体调整到一个正常代谢状态，从而起到减重效果^[19]。龚居中在《红炉点雪》中提到“盖寒病得热而散者，犹如烈日消冰，有寒随热散之意；热病得火而解者，有火郁而发之意；虚证得火而解者，犹如火能消物，有实则泻之功；痰病得火而解者，以热则气行，津液疏通之意。”因此，具有温热效应的电热针可以加强调气通浊之效。本研究选取中脘及双侧天枢、足三里穴。荟萃分析^[20]发现，以上三个穴位是目前研究中出现频率较高的穴位。中脘为任脉腧穴、胃之募穴、八会穴之腑会，与足阳明胃经关系密切，善调中焦气血，可和胃化滞、理气健脾、通调腑气；天枢为足阳明胃经腧穴、大肠募穴，同属阳明，善调阳明气血，理气活血、通调肠腑；足三里为足阳明胃经合穴、胃之下合穴，阳明经多气多血，善调阳

明气血、鼓舞胃气、运化脾湿。三穴合用，局部取穴与远端取穴相结合，协同发挥近治作用与远治功效，从而达到减重效果。本研究中，电热针干预后，小鼠的体质量、Lee's 指数、腰围下降，FBG 及 TC、TG、LDL-C、ASL、ALT 水平均下降，纠正了肥胖及其相关的糖脂代谢紊乱，且未表现出肝肾毒性。

肥胖会导致白色脂肪组织发生病理性扩张及重塑，导致脂肪细胞的增生、肥大、缺氧及凋亡增加，进而招募并激活巨噬细胞^[21-22]。浸润的巨噬细胞极化为 M1 型，分泌 TNF- α 、IL-6 等促炎因子，形成慢性低度炎症状态^[23]。该炎症微环境会进一步加剧脂肪组织胰岛素抵抗及脂解紊乱，构成肥胖相关代谢并发症的核心病理基础^[24-25]。ADPN/LEP 值是脂肪组织功能失调的重要评估指标^[26]。本研究中，电热针干预减少了肥胖模型小鼠 eWAT 中冠状结构的形成，且电热针组 ADPN 和 ADPN/LEP 值显著降低，结果印证了电热针对脂肪组织结构及功能的改善。此外，本研究中肥胖模型小鼠的脂肪细胞增大，M1 型比例升高，M2 型比例下降，M1/M2 值升高，IL-1 β 、IFN- γ 、IL-6 和 IL-12p70 升高，这些炎症因子主要源于脂肪组织巨噬细胞以及其他浸润免疫细胞的分泌^[27-28]。电热针干预抑制了 M1 型巨噬细胞极化，减少了促炎因子的分泌，减轻了 eWAT 的炎症状态，提示电热针可能通过调节细胞因子网络促进抗炎细胞因子的产生，从而引导巨噬细胞向 M2 型转变，这需要进一步的研究与探索。

肥胖会导致脂肪细胞体积的增大，脂肪组织血管代偿性减少以及脂肪酸代谢耗氧增加，进而出现缺氧^[29]。在脂肪细胞缺氧反应中，HIF 起主要调控作用，其中 HIF-1 α 是人体中最常见的 HIF，被认为是脂肪组织生物学和肥胖发病机制的重要参与者^[30]。有研究表明，肥胖模型小鼠的脂肪组织，尤其是白色脂肪组织中的 HIF-1 α 蛋白水平显著升高，且与脂肪细胞肥大、炎症反应呈正相关^[31]，与本研究结果一致。在缺氧条件下，HIF-1 α 积累增多，会与鞘氨醇激酶（SphK）启动子中的特定缺氧反应元件（HRE）结合，刺激 HIF-1 α 核基因转录和翻译，会导致 SphK 持续活化，诱导靶基因产物 S1P 持续增加^[32]。S1P 与 S1PR3 结合，会诱导巨噬细胞激活和极化，加重脂肪组织慢性炎症，最终加重肥胖^[33]。此外，S1P 不仅作为巨噬细胞的化学引诱剂，还可以促进脂肪来源的抗炎 M2 型巨噬细胞向促炎 M1 型极化^[34]。本研究结果表明，电热

针干预可以降低 S1P 水平, 抑制 HIF-1 α 、S1PR3 蛋白和基因表达, 从而抑制 HIF-1 α /S1P/S1PR3 信号通路的激活, 在改善肥胖及相关代谢紊乱方面发挥积极作用。

综上所述, 电热针疗法可以改善糖脂代谢紊乱、减少脂肪组织的蓄积, 优化脂肪因子的分泌模式, 其机制可能为通过抑制 HIF-1 α /S1P/S1PR3 信号通路, 抑制 M1 型巨噬细胞极化, 促进 M2 型巨噬细胞生成, 从而减轻脂肪组织慢性炎症。该结果为电热针疗法作为一种有效的干预手段在肥胖及相关代谢性疾病治疗领域提供了实验数据支持。由于实验设计、经费等限制, 本研究未单独设置毫针组和电针组作为干预对照, 故尚不能明确电热针相较于单纯毫针针刺、电针在减重及代谢改善效应上的差异。今后需开展随机对照临床研究, 设置单纯毫针、电针及常规治疗等对照, 在真实世界中比较不同干预措施对肥胖及相关代谢性疾病的疗效与优势, 明确电热针疗效及核心靶点, 为其临床应用提供更充分的循证医学证据。

参考文献

- [1]Rubino F, Cummings D E, Eckel R H, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2025, 13(3): 221–262.
- [2]Fava M C, Agius R, Fava S. Obesity and cardio-metabolic health [J]. *Br J Hosp Med (Lond)*, 2019, 80(8): 466–471.
- [3]Belladelli F, Montorsi F, Martini A. Metabolic syndrome, obesity and cancer risk [J]. *Curr Opin Urol*, 2022, 32(6): 594–597.
- [4]Koenen M, Hill M A, Cohen P, et al. Obesity, adipose tissue and vascular dysfunction [J]. *Circ Res*, 2021, 128(7): 951–968.
- [5]Cummins T D, Holden C R, Sansbury B E, et al. Metabolic remodeling of white adipose tissue in obesity [J/OL]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2014, 307(3): E262–E277. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24918202/>.
- [6]Lee Y S, Kim J W, Osborne O, et al. Increased adipocyte O₂ consumption triggers HIF-1 α , causing inflammation and insulin resistance in obesity [J]. *Cell*, 2014, 157(6): 1339–1352.
- [7]Pral L P, Fachi J L, Corrêa R O, et al. Hypoxia and HIF-1 as key regulators of gut microbiota and host interactions [J]. *Trends Immunol*, 2021, 42(7): 604–621.
- [8]Zhou Z, Wang M, Zhang X, et al. Synergistic potential of Berberine and Wogonin improved adipose inflammation and insulin resistance associated with obesity through HIF- α axis [J/OL]. *Chin Med*, 2025, 20(1): 155. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41039626/>.
- [9]Gonzalez F J, Xie C, Jiang C. The role of hypoxia-inducible factors in metabolic diseases [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2019, 15(1): 21–32.
- [10]Chakrabarty S, Bui Q, Badeanlou L, et al. S1P/S1PR3 signalling axis protects against obesity-induced metabolic dysfunction [J]. *Adipocyte*, 2022, 11(1): 69–83.
- [11]Kang J, Shin W C, Kim K W, et al. Effects of electroacupuncture on obesity: a systematic review and meta-analysis [J/OL]. *Medicine (Baltimore)*, 2024, 103(2): e36774. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38215111/>.
- [12]Xa Y. Chinese electrothermal acupuncture [J]. *World J Acupunct Moxibust*, 2007, 17(3): 31–38.
- [13]叶必宏, 张超男, 方芳, 等. 电热针治疗产后腹型肥胖症的临床研究 [J]. *上海针灸杂志*, 2020, 39(7): 836–839.
- [14]陶丽, 钟兰, 汪伟. 电热针治疗脾虚湿阻型单纯性肥胖症 30 例 [J]. *中医杂志*, 2011, 52(10): 880–881.
- [15]徐菁鸿. 电热针为主治疗单纯性肥胖症脾虚湿阻型的临床研究 [D]. 北京: 中国中医科学院, 2007: 8–11.
- [16]戴求福, 滕菲, 王雪飞, 等. HIF-1 α 及 TLR4/NF- κ B 互作介导电针对单纯性肥胖小鼠慢性炎症影响的研究 [J]. *现代中西医结合杂志*, 2025, 34(15): 2045–2450, 2456.
- [17]李忠仁, 方剑乔, 易受乡, 等. 实验针灸学 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2007.
- [18]喻珮, 刘璐, 张帆, 等. 针刺治疗肥胖症之“调气通浊, 畅达阳明”理论探讨 [J]. *中医杂志*, 2020, 61(13): 1146–1150.
- [19]翟描忻, 徐晓白, 刘璐, 等. 李彬教授基于“调气通浊, 畅达阳明”理论治疗肥胖症的经验 [J]. *中国医药导报*, 2023, 20(28): 136–140.
- [20]Yin Y, Zhao Q, Li S, et al. Efficacy of acupuncture and moxibustion therapy for simple obesity in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials [J/OL]. *Medicine (Baltimore)*, 2022, 101(43): e31148. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36316908/>.
- [21]Kawai T, Autieri M V, Scalia R. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity [J/OL]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2021, 320(3): C375–C391. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33356944/>.
- [22]Kolb H. Obese visceral fat tissue inflammation: from protective to detrimental? [J/OL]. *BMC Med*, 2022, 20(1): 494. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36575472/>.
- [23]Russo S, Kwiatkowski M, Govorukhina N, et al. Meta-inflammation and metabolic reprogramming of macrophages in diabetes and obesity: the importance of metabolites [J/OL]. *Front Immunol*, 2021, 12: 746151. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36316908/>.

- pubmed. ncbi. nlm. nih. gov/34804028/.
- [24] Cui X, Liu H, Shi T, et al. IFI27 integrates succinate and fatty acid oxidation to promote adipocyte thermogenic adaption [J/OL]. *Adv Sci (Weinh)*, 2023, 10 (28): e2301855. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37544897/>.
- [25] Crewe C, An Y A, Scherer P E. The ominous triad of adipose tissue dysfunction: inflammation, fibrosis, and impaired angiogenesis [J]. *J Clin Invest*, 2017, 127 (1): 74–82.
- [26] Frühbeck G, Catalán V, Rodríguez A, et al. Adiponectin-leptin ratio: a promising index to estimate adipose tissue dysfunction. relation with obesity-associated cardiometabolic risk [J]. *Adipocyte*, 2018, 7(1): 57–62.
- [27] Hofwimmer K, de Paula Souza J, Subramanian N, et al. IL-1 β promotes adipogenesis by directly targeting adipocyte precursors [J/OL]. *Nat Commun*, 2024, 15 (1): 7957. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39261467/>.
- [28] Negrin K A, Roth Flach R J, Distefano M T, et al. IL-1 signaling in obesity-induced hepatic lipogenesis and steatosis [J/OL]. *PLoS One*, 2014, 9(9): e107265. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25216251/>.
- [29] Gaborit B, Sengenès C, Ancel P, et al. Role of epicardial adipose tissue in health and disease: a matter of fat? [J]. *Compr Physiol*, 2017, 7(3): 1051–1082.
- [30] Nizet V, Johnson R S. Interdependence of hypoxic and innate immune responses [J]. *Nat Rev Immunol*, 2009, 9(9): 609–617.
- [31] Kang G S, Kim Y E, Oh H R, et al. Hypoxia-inducible factor-1 α -deficient adipose-tissue macrophages produce the heat to mediate lipolysis of white adipose tissue through uncoupling protein-1 [J/OL]. *Lab Anim Res*, 2024, 40 (1): 37. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39473019/>.
- [32] Schnitzer S E, Weigert A, Zhou J, et al. Hypoxia enhances sphingosine kinase 2 activity and provokes sphingosine-1-phosphate-mediated chemoresistance in A549 lung cancer cells [J]. *Mol Cancer Res*, 2009, 7(3): 393–401.
- [33] Weigert A, Olesch C, Brüne B. Sphingosine-1-phosphate and macrophage biology-how the sphinx tames the big eater [J/OL]. *Front Immunol*, 2019, 10: 1706. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31379883/>.
- [34] Wang J, Badeanlou L, Bielawski J, et al. Sphingosine kinase 1 regulates adipose proinflammatory responses and insulin resistance [J/OL]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2014, 306(7): E756–E768. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24473437/>.

Effects of Electrothermal Acupuncture on the HIF-1 α /S1P/S1PR3 Pathway and Macrophage Polarization in Epididymal White Adipose Tissue of Obese Model Mice

GE Xiaobo^{1,2}, LI Yuanyuan², WEI Jiangyan², NIE Limin^{1,2}, YANG Xin², MIAO Quan², WANG Mina², XI Yawei², ZHAO Luopeng², SONG Yine², SUN Xinru², LIU Lu², LI Bin²

1. Graduate School, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing, 100029; 2. Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Capital Medical University

ABSTRACT Objective To investigate the mechanism underlying the weight loss effect of electrothermal acupuncture (ETA) in diet-induced obese (DIO) model mice based on the hypoxia-inducible factor-1 α (HIF-1 α)/sphingosine-1-phosphate (S1P) sphingosine-1-phosphate receptor 3 (S1PR3) signaling pathway-mediated macrophage polarization.

Methods An obesity mouse model was established by continuously feeding at a high-fat diet (HFD) for 8 weeks. Twenty successfully modeled obese mice were randomly divided into a model group and an electrothermal acupuncture (ETA) group with 10 mice per group, both of which continued to receive the HFD till week 12. Another 10 mice were assigned to the normal group and fed a standard chow diet continuously for 12 weeks. Starting from week 9 of the experiment, mice in the ETA group received electrothermal acupuncture stimulation at Zhongwan (CV12), bilateral Tianshu (ST25), and bilateral Zusanli (ST36) for 30 minutes per session, with the instrument current set at (40 $\pm$ 0.5) mA and a constant temperature of (40 $\pm$ 0.5) °C. Mice in the normal group and the model group were restrained in the same manner for 30 minutes without acupuncture. All interventions were performed once every other day for a total of 4 weeks. Ten hours after the final intervention, the body weight, waist circumference, and body length of mice in each group were measured, and Lee's index was calculated. Serum biochemical analysis was performed to assess fasting blood glucose (FBG), total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), blood urea nitrogen (BUN), and creatinine (Cr). Serum leptin (LEP) and adiponectin (ADPN) levels, as well as

sphingosine-1-phosphate (S1P) levels in epididymal white adipose tissue (eWAT), were detected by ELISA. Histomorphological changes in eWAT were monitored via HE staining. Flow cytometry was used to analyze macrophage subtype-related indexes in eWAT, including the total proportion of macrophages, the proportion of M1 macrophages, the proportion of M2 macrophages, and the M1/M2 ratio. Antibody array technology was used to determine the levels of differentially expressed inflammatory factors in eWAT between the model and blank groups, as well as between the ETA and model groups. Western blot and qPCR were used to detect the protein and mRNA expression levels of HIF-1 α and S1PR3 in the eWAT, respectively. **Results** Compared to the normal group, the model group showed significantly increased body weight, Lee's index, waist circumference, and FBG, TC, TG, HDL-C, LDL-C, AST, and ALT levels, upgraded LEP and S1P levels, decreased ADPN level and ADPN/LEP ratio, elevated proportion of M1 macrophages and the M1/M2 ratio, reduced proportion of M2 macrophages, and upregulated protein and mRNA expression levels of HIF-1 α and S1PR3 ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). With the exception of HDL-C, all the abovementioned indicators in the ETA group were significantly improved compared to the model group ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Analysis of differentially expressed inflammatory cytokines revealed that, compared to the normal group, the levels of interleukin-1 β (IL-1 β), interferon- γ (IFN- γ), interleukin-6 (IL-6), and interleukin-12p70 (IL-12p70) in the eWAT of the model group were elevated; conversely, the levels of interleukin-17 (IL-17), interleukin-5 (IL-5), IL-6, and interleukin-23 (IL-23) in the eWAT of the ETA group decreased compared to the model group ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). **Conclusion** ETA exerts a weight-reducing effect in obese model mice, and the mechanism may involve inhibition of the HIF-1 α /S1P/S1PR3 signaling pathway activation, which shifts macrophage polarization from the M1 to M2 phenotype, thereby alleviating chronic inflammation.

Keywords obesity; electrothermal acupuncture; epididymal white adipose tissue; macrophage; inflammatory cytokines; hypoxia-inducible factor; sphingosine-1-phosphate

(收稿日期: 2026-06-07; 录用日期: 2026-08-17; 修回日期: 2026-08-29)

[编辑: 邓 媛]

读者·作者·编者

《中医杂志》关于作者署名规范的规定

论文作者的署名应遵从以下原则:

1. 署名顺序: 通常按照对成果所作贡献大小排序, 一般应由所有论文完成人共同决定, 或遵循相关学科的署名惯例。投稿后原则上不宜变更。确需变更时须提交该论文产出单位以及全部作者同意署名变更的书面文件。

2. 第一作者: 是对学术论文贡献最大者; 是关键学术创意和创新研究思路的提出者、核心成果的发现者; 或是分担研究工作任务最多的作者; 或是承担起草、撰写、修改论文工作量最多的作者。不建议使用“共同第一作者”“并列第一作者”等类似表述。

3. 通信作者: 是在投稿、同行评审和出版各个阶段主要负责与期刊进行联络的人, 在期刊出版活动的全流程中, 具备及时有效地与期刊出版单位、读者和其他机构联络沟通的能力和条件。一般情况下不宜指定多个“通信作者”。在确实需要指定多个“通信作者”的情况下, 作者应说明理由。

4. 团体作者: 标注团体作者时, 团体作者应指定其中一名自然人承担联系人的责任, 并在论文中注明; 团体作者应使用团体的规范全称, 不应使用简称和缩写。建议尽可能列出全部成员的信息, 也可采用标注少数核心作者的信息作为作者代表, 同时应确认作者代表已获得团体作者的书面授权。

5. 论文致谢: 对于不能满足署名条件, 但对完成论文提供必要的协助, 如提供咨询意见、科研经费、工作条件、技术支持等的个人或机构, 可通过致谢方式说明其贡献; 致谢对象应知情并同意被列为“致谢对象”。

(本刊编辑部)