

## 茵陈蒿汤对MKR鼠2型糖尿病合并非酒精性脂肪性肝病的作用

谭艳<sup>1</sup>, 周聪<sup>1</sup>, 黄柔<sup>1</sup>, 向琴<sup>1</sup>, 肖凡<sup>1</sup>, 刘秀<sup>2</sup>, 喻嵘<sup>1,2\*</sup>, 陈聪<sup>3</sup>

(1. 湖南中医药大学, 长沙 410208;

2. 中医方证研究转化医学湖南省重点实验室, 长沙 410208;

3. 贵州中医药大学, 贵阳 550025)

**[摘要]** 目的:探讨茵陈蒿汤对MKR鼠2型糖尿病合并非酒精性脂肪性肝病的作用机制。方法:8周龄MKR小鼠40只高脂喂养8周后,随机分为模型组、茵陈蒿汤原方剂量组(17.16 g·kg<sup>-1</sup>),茵陈蒿汤教材剂量组(4.68 g·kg<sup>-1</sup>),二甲双胍+辛伐他汀组[(65+2.6)×10<sup>-3</sup> g·kg<sup>-1</sup>],同龄MKR鼠10只作为空白组,FVB鼠10只分别作为正常组。各组灌胃给药8周后,测定小鼠肝脏湿重,口服糖耐量(OGTT),血清炎症因子白细胞介素-6(IL-6),肿瘤坏死因子-α(TNF-α),血脂和肝功能的变化,透射电镜和苏木素-伊红(HE)染色对肝脏组织形态进行观察,蛋白免疫印迹法(Western blot)检测肝脏组织Toll样受体4(TLR4),髓样分化因子88(MyD88),核转录因子-κB(NF-κB)蛋白表达变化。结果:与模型组比较,给药组小鼠肝湿重指数显著降低(P<0.01),OGTT较模型组明显有所改善(P<0.05),血清中IL-6,TNF-α含量显著降低(P<0.01),形态学改变上,茵陈蒿汤对肝细胞结构有保护作用,减少肝细胞脂肪样变性;茵陈蒿汤可以明显下调T2DM合并NAFLD模型小鼠肝脏组织TLR4,MyD88,NF-κB蛋白含量(P<0.05),且对于TLR4,NF-κB的下调,茵陈蒿汤原方剂量明显优于茵陈蒿汤剂量(P<0.05)。结论:茵陈蒿汤能降低炎症因子水平,肝组织TLR4,MyD88,NF-κB的表达水平,改善肝脏病理损伤,干预MKR鼠T2DM合并NAFLD疾病状态,具有一定保护肝功能,降低血脂以及延缓肝脏炎症反应的作用。

**[关键词]** 茵陈蒿汤; MKR鼠; 2型糖尿病; 非酒精性脂肪性肝病; 炎症反应

**[中图分类号]** R22;R242;R285.5;R2-031;R575 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2021)21-0105-09

**[doi]** 10.13422/j.cnki.syfjx.20212195

**[网络出版地址]** <https://kns.cnki.net/kcms/detail/11.3495.R.20210919.1155.001.html>

**[网络出版日期]** 2021-09-22 11:34

## Effect of Yinchenhao Tang on Type 2 Diabetes Mellitus Complicated with Non-alcoholic Fatty Liver Disease in MKR Mice

TAN Yan<sup>1</sup>, ZHOU Cong<sup>1</sup>, HUANG Rou<sup>1</sup>, XIANG Qin<sup>1</sup>, XIAO Fan<sup>1</sup>,  
LIU Xiu<sup>2</sup>, YU Rong<sup>1,2\*</sup>, CHEN Cong<sup>3</sup>

(1. Hunan University of Traditional Chinese Medicine (TCM), Changsha 410208, China;

2. Hunan Key Laboratory of TCM Prescription and Syndromes Translational Medicine,  
Changsha 410208, China;

3. Guizhou University of TCM, Guiyang 550025, China)

**[Abstract]** **Objective:** To investigate the action mechanism of Yinchenhao Tang against type 2 diabetes mellitus (T2DM) complicated with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in MKR mice. **Method:** Forty eight-week-old MKR mice were fed a high-fat diet for eight weeks and then divided into the model group,

**[收稿日期]** 20210421(010)

**[基金项目]** 国家自然科学基金项目(82074400,82004185,81860818);湖南省重点研发项目(2020SK211);湖南省教育厅科研项目(20B450,20K094);湖南中医药大学校级科研基金项目(2020CX54)

**[第一作者]** 谭艳,在读博士,从事仲景杂病及经方应用基础研究,E-mail:1402245779@qq.com

**[通信作者]** \*喻嵘,教授,博士生导师,从事仲景杂病及经方应用基础研究,Tel:0731-88458072,E-mail:yuron@21.cn.com

original Yinchenhao Tang ( $17.16 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) group, Yinchenhao Tang group at a specified dose ( $4.68 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ) in teaching materials, and positive drug [metformin + simvastatin,  $(65+2.6)\times 10^{-3} \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ] group. Another 10 MKR mice of the same age were classified into the blank group and 10 FVB mice into the normal group. After eight weeks of intragastric administration in each group, the liver wet weight, oral glucose tolerance test (OGTT), serum inflammatory factors interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), and changes in blood lipid and liver function were determined. Hematoxylin-eosin (HE) staining was conducted for observing the morphological changes in liver tissue under a transmission electron microscope, followed by the detection of Toll-like receptor 4 (TLR4), myeloid differentiation factor 88 (MyD88), and nuclear transcription factor- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B) protein expression by Western blot. **Result:** Compared with the model group, the medication groups exhibited significantly reduced liver wet weight index ( $P<0.01$ ), improved OGTT result ( $P<0.05$ ), and down-regulated serum IL-6 and TNF- $\alpha$  levels ( $P<0.01$ ). In terms of morphological changes, Yinchenhao Tang protected the hepatocyte structure and alleviated hepatocyte steatosis. Moreover, Yinchenhao Tang obviously down-regulated the protein expression levels of TLR4, MyD88, and NF- $\kappa$ B in liver tissue of MKR mice with T2DM combined with NAFLD ( $P<0.05$ ), and the down-regulation of TLR4 and NF- $\kappa$ B in the original Yinchenhao Tang group was better than that in the Yinchenhao Tang group at a specified dose in teaching materials ( $P<0.05$ ). **Conclusion:** Yinchenhao Tang is able to reduce inflammatory factor levels and down-regulate TLR4, MyD88, and NF- $\kappa$ B expression in liver tissue to relieve the pathological liver injury and interfere with T2DM combined with NAFLD of MKR mice. It exerts a certain liver-protective effect by lowering the blood lipids and delaying the hepatic inflammation.

**[Keywords]** Yinchenhao Tang; MKR mice; type 2 diabetes mellitus (T2DM); non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD); inflammatory response

近年来,随着生活水平的提升,饮食结构和生活方式的改变,2型糖尿病(T2DM)及其并发症在全球的发病率和病死率不断增加。肝脏作为人体主要的代谢枢纽,T2DM合并非酒精性脂肪性肝病(NAFLD)的患者也不断增多,T2DM患者NAFLD患病率高达70%~75%,其发生严重的肝脏相关并发症的风险则高出2~4倍<sup>[1]</sup>。中医药在降血脂、保护肝功能方面有独到的优势,课题组前期的基础研究已经建立实验动物模型,并使用左归降糖清脂方进行了相关研究<sup>[2-3]</sup>,结果显示可以降低高脂饲养MKR鼠血脂、血糖,改善肝功能、改善肝组织病理损伤。

茵陈蒿汤在临床常用于治疗肝炎、脂肪肝及胆汁淤积症等肝胆疾病,具有保护肝功能、降低肝脏脂肪含量,以及改善胆汁淤积的作用<sup>[4-6]</sup>,但对于茵陈蒿汤运用于糖尿病合并NAFLD相关研究较少,本实验研究茵陈蒿汤是否具有改善T2DM合并NAFLD慢性炎症的作用,并将茵陈蒿汤使用张仲景原方剂量与目前方剂学教材剂量进行对比研究,研究两种剂量对于T2DM合并NAFLD的效果差异,进而探讨该方改善血脂和肝功能的作用机制,为临床论治T2DM合并NAFLD的理论提供更多的

实验依据。

## 1 材料

**1.1 动物** 骨骼肌特异性胰岛素样生长因子-1受体功能缺失鼠(MKR鼠),由美国国立卫生研究院糖尿病研究中心LeRoith D提供的纯合子MKR小鼠,饲养于湖南中医药大学SPF级实验动物中心[SYXK(湘)2013-0005],由本课题组配种后繁殖的后代用于实验研究;FVB鼠10只(FVB鼠与MKR鼠源自同一遗传背景作为正常组),购自北京维通利华实验动物技术有限公司SCXK(京)2016-0002。所有动物均置于温度( $24\pm 2$ ) $^{\circ}\text{C}$ ,相对湿度( $50\pm 10$ )%,12/12 h明暗交替的环境中,自由饮水和饮食。本研究经贵州中医药大学实验动物伦理审查委员会审核通过(KTZXM-202103300001)。

**1.2 动物饲料** FVB鼠使用普通饲料进行喂养;MKR鼠在8周龄前均使用普通饲料进行喂养。高脂饲料由普通饲料加15%猪油,胆固醇1%制备(江苏省协同生物有限公司,配方编码1019004,批号20190514)。

**1.3 药物** 茵陈(批号1906002),栀子(批号1906153),大黄(批号201901020),饮片购自湖南中医药大学第一附属医院门诊中药药房,由湖南中医

药大学药学院吴勇军副教授鉴定,符合2020年版《中华人民共和国药典》规定。盐酸二甲双胍片(浙江亚太药业股份有限公司,国药准字H33020106,0.25 g/片);辛伐他汀片(浙江京新药业股份有限公司,国药准字H20000009,0.02 g/片);葡萄糖溶液(湖南科伦制药有限公司,国药准字H20058338,规格10 g/20 mL),以上药品均购自湖南中医药大学第一附属医院门诊西药药房。

**1.4 试剂** 小鼠白细胞介素-6(IL-6),肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )酶联免疫吸附测定试验(ELISA)检测试剂盒(武汉华美生物工程有限公司,批号分别为CSB-E04639,CSB-E04741);Toll样受体4(TLR4),髓样分化因子88(MyD88),核转录因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B),甘油醛-3-磷酸脱氢酶(GAPDH)一抗,辣根过氧化物酶(HRP)山羊抗鼠免疫球蛋白(Ig)G,HRP山羊抗兔IgG二抗(美国Proteintech公司,货号分别为19811-1-AP,23230-1-AP,66535-1-Ig,10494-1-AP,SA00001-1,SA00001-2);苏木素-伊红(HE)染液(武汉谷歌生物科技有限公司,批号分别为G1004,G1001)。

**1.5 仪器** GA-3型血糖仪(三诺生物传感股份有限公司);H1650R型台式高速冷冻离心机(湖南湘仪实验室仪器开发有限公司);MB-530型多功能酶标分析仪(深圳市汇松科技发展有限公司);F570-86型超低温冰箱(德国Eppendorf公司);DYY-6C型电泳仪,DY CZ-40D型转膜仪(北京六一生物科技有限公司);JJ224BC型电子天平(美国双杰兄弟集团有限公司)。BMJ-A型生物组织包埋机(常州中威电子仪器有限公司);S1801367型轮转式切片机(上海赛默飞世尔仪器有限公司);YD-A型生物组织摊片机(金华市益迪医疗设备有限公司);BA410E型三目生物显微镜(麦克奥迪实业集团有限公司);LKB-III型超薄切片机(瑞典Pharmacia LKB公司);HT7700型透射电镜(日本日立公司)。

## 2 方法

**2.1 茵陈蒿汤的制备** 本实验茵陈蒿汤使用了两个剂量,剂量一根据张仲景《金匮要略·黄疸病脉证并治》茵陈蒿汤原方剂量“茵陈六两,栀子十四枚,大黄二两”,按照汉代一两约为现今15.625 g换算,换算后茵陈蒿汤剂量为茵陈93.75 g,栀子7 g,大黄31.25 g;剂量二根据李冀主编中国中医药出版社出版的“十二五”教材《方剂学·祛湿剂》中茵陈蒿汤剂量,茵陈18 g,栀子12 g,大黄6 g。

按比例称取上述药材,8倍蒸馏水浸泡30 min,

煎煮30 min,倒出药液,第2次加入6倍蒸馏水煎煮25 min,合并煎液后用纱布过滤,旋转蒸发器将滤液浓缩,茵陈蒿汤金匱要略原方剂量浓缩至含生药量 $1.72 \text{ g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的药液,茵陈蒿汤教材剂量浓缩至含生药量 $0.47 \text{ g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的药液,放置于 $4\text{ }^{\circ}\text{C}$ 冰箱贮存备用。

**2.2 糖尿病合并NAFLD小鼠造模及分组** 选取8周龄MKR小鼠40只,雌雄各半,高脂喂养8周后按性别、空腹血糖、体质量随机分为模型组、茵陈蒿汤原方剂量组、茵陈蒿汤教材剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组4组,每组10只,同龄MKR鼠10只作为空白组,FVB鼠10只分别作为正常组,空白组和正常组采用普通维持饲料喂养。

8周龄MKR鼠采用高脂喂养8周后,可形成糖尿病合并NAFLD模型<sup>[2-3]</sup>。课题组前期通过检测空腹血糖、血脂、肝功能,观察肝脏病理损伤结构等相关指标,发现该模型具有比较典型的T2DM合并NAFLD的病理生理特点<sup>[7-9]</sup>。

**2.3 给药剂量** 按人和动物体表面积等效剂量系数折算法,选用70 kg成人用量换算,茵陈蒿汤原方剂量组灌胃剂量为 $9.1\times 132 \text{ g}/70 \text{ kg}=17.16 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ,灌胃体积 $10 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ ;茵陈蒿汤教材剂量组灌胃剂量为 $9.1\times 36 \text{ g}/(70 \text{ kg})=4.68 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ,灌胃体积 $10 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ ;二甲双胍组+辛伐他汀予 $9.1\times (500+20) \text{ mg}/(70 \text{ kg})=(65+2.6)\times 10^{-3} \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ 灌胃(相当于人用剂量二甲双胍0.5 g,辛伐他汀0.02 g),灌胃体积 $10 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ 。模型组、空白组、正常组则以等体积蒸馏水灌胃,1次/d,持续8周。

**2.4 样本采集** 灌胃8周结束后所有小鼠禁食不禁水过夜,用乙醚麻醉小鼠,于麻醉缸内铺上干燥棉球,倒入乙醚,待乙醚挥发至充满麻醉缸后放入实验小鼠,观察到小鼠麻醉倒下后及时取出。摘除眼球从眼眶取血,收集血样,使用 $4\text{ }^{\circ}\text{C}$ 冷冻离心机 $3000 \text{ r}\cdot\text{min}^{-1}$ ,离心10 min(离心半径6 cm)得到血清。迅速打开小鼠腹腔,分离出小鼠完整肝脏,进行称质量,保存所需肝脏组织。

## 2.5 检测指标

**2.5.1 口服葡萄糖耐量试验(OGTT)** 在给药8周后进行OGTT,禁食不禁水8 h,每只小鼠灌胃20%葡萄糖,灌胃体积 $10 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}$ ,分别用采血针于0,15,30,60,120 min从尾梢取血样,用血糖仪测定血糖值,并计算糖耐量曲线下面积(AUC)。

**2.5.2 ELISA检测血清指标** 将2.4项下采集到的血清进行IL-6, TNF- $\alpha$ , 肝功能及血脂四项指标检测。IL-6, TNF- $\alpha$ 参照ELISA试剂盒说明书方法进

行检测,肝功能、血脂四项由湖南中医药大学第一附属医院检验科全自动生化法检测。

**2.5.3 透射电镜肝脏组织超微结构** 取2 mm×2 mm×3 mm大小的肝脏组织固定于2.5%戊二醛中,固定24 h以上;2%的锇酸固定2 h;50%,70%,100%丙酮脱水,每级3次,每次15 min;环氧树脂混合液与纯丙酮按照1:1配比,37 °C浸泡24 h;环氧树脂812(Epon812),十二烷基琥珀酸酐(DDSA),甲基纳迪克酸酐(MNA),2,4,6-三(二甲基氨基甲基)苯酚(DMP-30),60 °C,24 h包埋成块;半薄切片机制片,甲苯氨蓝染色观察,选取所需要的部位;超薄切片,切片厚约500 Å;电子醋酸铀,硝酸铅双重染色;透射电镜观察,照片。

**2.5.4 HE染色观察肝脏组织病理** 4%多聚甲醛固定组织>24 h;通风橱内将组织修块,流水冲洗12 h;梯度乙醇逐步使组织脱水(浓度由低到高),随后置于二甲苯中使其透明;融化的石蜡包埋组织;将石蜡组织切成4 μm的薄片,热水上展片,载玻片固定,烤片机烘干;二甲苯使石蜡切片脱蜡,梯度乙醇逐步使切片脱水(浓度由高到低),再以蒸馏水浸洗;苏木素染色5 min后流水冲洗,再于盐酸-乙醇中分化约1 min,再用流水冲洗,伊红染色2 min后流水冲洗;梯度乙醇逐步使组织脱水(浓度由低到高),随后置于二甲苯中使其透明;中性树脂封片,光学显微镜下观察标本并拍摄照片。

**2.5.5 蛋白免疫印迹法(Western blot)检测肝脏组织蛋白表达** 取肝脏组织标本提取总蛋白,根据蛋白定量的结果,每孔上样10 μL,电泳结束后电转移到硝酸纤维素膜(NC膜),4 °C封闭过夜,封闭后加入TLR4(1:750),MyD88(1:2 000),NF-κB(1:2 000),GAPDH(1:3 000)一抗,室温孵育90 min。再加入HRP标记的山羊抗鼠IgG(1:5 000),山羊抗兔IgG(1:6 000)二抗,室温孵育90 min。使用ECL化学发光液与膜孵育1 min,在暗盒内与X射线胶片曝光20 min显影冲洗。以GAPDH蛋白表达量校正,用Quantity One专业灰度分析软件进行数据分析。

**2.6 统计学方法** 采用SPSS 21.0软件统计进行数据处理,计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,多组计量资料符合正态性、方差齐性采用单因素方差分析,组间比较采用最小显著性差异法(LSD法);若不满足方差齐性采用Dunnett-T3检验;当各组不满足正态性时,采用秩和检验, $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

### 3 结果

**3.1 对各组小鼠一般情况和肝脏指数的影响** 空

白和正常组小鼠毛色、进食、活动等情况较好;模型组反应稍迟钝、毛色欠光泽、食欲旺盛;药物干预组介于对照组和模型组之间。造模8周后,与正常组、空白组比较,模型组小鼠体质量显著升高( $P<0.01$ );与模型组比较,茵陈蒿汤原方剂量组、茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组各组小鼠体质量差异无统计学意义。药物干预8周后,各组小鼠体质量均有一定的增长,体质量由高到低顺序为模型组>茵陈蒿汤原方剂量组>茵陈蒿汤教材剂量组>二甲双胍+辛伐他汀组>空白组>正常组,差异有统计学意义( $F=8.071, P<0.01$ );组间比较显示,与模型组比较,茵陈蒿汤教材剂量组、茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组体质量差异无统计学意义,茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀不能有效降低T2DM合并NAFLD模型小鼠体质量增长。

正常组肝指数最低,模型组肝指数最高,各组肝指数大小次序为模型组>茵陈蒿汤原方组>二甲双胍+辛伐他汀组>茵陈蒿汤教材剂量组>空白组>正常组,差异有统计学意义( $F=13.609, P<0.01$ );组间比较显示,与模型组比较,茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组、茵陈蒿汤教材剂量组的肝指数均显著降低( $P<0.01$ ),茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀可以改善T2DM合并NAFLD模型小鼠肝指数;茵陈蒿汤教材剂量组、茵陈蒿汤原方剂量组、肝指数组3组之间差异无统计学意义。见表1。

**3.2 对各组小鼠OGTT的影响** 空腹8 h测各组小鼠血糖浓度,模型组明显高于其他各组,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。各组小鼠葡萄糖灌胃后血糖水平持续升高,正常组和茵陈蒿汤教材剂量组在15 min时血糖浓度达到峰值,其他各组小鼠血糖浓度在30 min时达到峰值,模型组小鼠血糖浓度最高,与模型组比较,茵陈蒿汤原方剂量组和茵陈蒿汤教材剂量组血糖明显降低( $P<0.05$ ),茵陈蒿汤可抑制小鼠口服葡萄糖负荷后的血糖升高。AUC结果显示,与模型组比较,茵陈蒿汤原方剂量组和茵陈蒿汤教材剂量组AUC明显降低( $P<0.05$ ),且两组间差异无统计学意义,提示茵陈蒿汤能够改善T2DM合并NAFLD模型小鼠口服葡萄糖耐量异常。见图1。

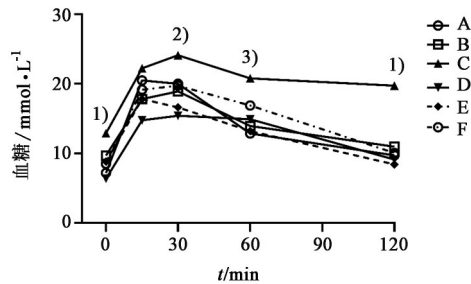
**3.3 对各组小鼠血清IL-6、TNF-α水平的影响** 模型组血清IL-6水平最高,茵陈蒿汤原方剂量组最低,血清IL-6水平高低依次为模型组>正常组>茵陈蒿汤教材剂量组>空白组>二甲双胍+辛伐他汀组>茵陈蒿汤原方剂量组,差异有统计学意义( $F=15.812, P<0.01$ );

表 1 茵陈蒿汤对各组小鼠体质量和肝指数的影响 ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

Table 1 Effect of Yinchenhao Tang (YCHT) on body weight and liver index of mice in each group ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	16周体质量/g	24周体质量/g	24周肝指数/%
正常		20.79±2.07	22.57±2.78	4.62±0.28
空白		20.66±2.49	22.97±3.06	4.89±0.43
模型		24.08±2.25 <sup>1,2)</sup>	28.21±2.01 <sup>1,2)</sup>	6.37±0.42 <sup>1,2)</sup>
茵陈蒿汤教材剂量	4.68	23.00±1.15	25.97±1.36	5.27±0.34 <sup>3)</sup>
茵陈蒿汤原方剂量	17.16	23.17±1.74	26.28±2.05	5.58±0.31 <sup>3)</sup>
二甲双胍+辛伐他汀	(65±2.6)×10 <sup>-3</sup>	23.36±1.65	25.52±1.04	5.33±0.41 <sup>3)</sup>

注:与正常组比较<sup>1)</sup>P<0.01;与空白组比较<sup>2)</sup>P<0.01;与模型组比较<sup>3)</sup>P<0.01(表2同)。



A. 正常组;B. 空白组;C. 模型组;D. 茵陈蒿汤教材剂量组;E. 茵陈蒿汤原方剂量组;F. 二甲双胍+辛伐他汀组(图2,3同)。与其他各组比较<sup>1)</sup>P<0.01;与茵陈蒿汤原方剂量组、茵陈蒿汤教材剂量组比较<sup>2)</sup>P<0.05;与正常组、空白组、茵陈蒿汤原方剂量组、茵陈蒿汤教材剂量组比较<sup>3)</sup>P<0.05

图 1 茵陈蒿汤对各组小鼠 OGTT 的影响 ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

Fig. 1 Effect of YCHT on OGTT of mice in each group ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

模型组血清 TNF- $\alpha$  水平最高,空白组最低,血清 TNF- $\alpha$  水平高低依次为模型组>茵陈蒿汤教材剂量组>二甲双胍+辛伐他汀组>茵陈蒿汤原方剂量组>正常组>空白组,差异有统计学意义( $F=112.124, P<0.01$ )。组间比较,与模型组比较,茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组、茵陈蒿汤教材剂量组 IL-6, TNF- $\alpha$  水平均显著降低( $P<0.01$ ),茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀可以有效降低 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠血清 IL-6, TNF- $\alpha$  水平;茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组、茵陈蒿汤教材剂量组 3 组间 IL-6, TNF- $\alpha$  水平差异无统计学意义,可见茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀在降低 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠血清 IL-6 水平方面疗效相当。见表 2。

**3.4 对各组小鼠血脂、肝功能的影响** 各组丙氨酸氨基转移酶(ALT)水平依次为模型组>二甲双胍+辛伐他汀组>茵陈蒿汤教材剂量组>茵陈蒿汤原方剂量组>空白组>正常组,差异有统计学意义( $F=48.809, P<0.01$ );与模型组比较,茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组、茵陈蒿汤教材剂

表 2 茵陈蒿汤对各组小鼠血清 IL-6, TNF- $\alpha$  水平的影响 ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

Table 2 Effect of YCHT on serum IL-6 and TNF- $\alpha$  levels in each group of mice ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	IL-6	TNF- $\alpha$
正常		9.89±0.88	30.39±0.45
空白		9.34±0.97	29.95±1.76
模型		13.12±0.98 <sup>1,2)</sup>	99.69±9.36 <sup>1,2)</sup>
茵陈蒿汤教材剂量	4.68	9.51±0.36 <sup>3)</sup>	39.55±2.95 <sup>3)</sup>
茵陈蒿汤原方剂量	17.16	8.62±0.37 <sup>3)</sup>	35.54±4.88 <sup>3)</sup>
二甲双胍+辛伐他汀	(65±2.6)×10 <sup>-3</sup>	8.69±0.87 <sup>3)</sup>	35.55±5.43 <sup>3)</sup>

组 ALT 水平显著降低( $P<0.01$ ),茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀可以有效改善 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠 ALT 水平。茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组、茵陈蒿汤教材剂量组 3 组之间差异无统计学意义,茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀在改善 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠 ALT 水平方面疗效相当。

各组天冬氨酸氨基转移酶(AST)水平高低依次为模型组>茵陈蒿汤教材剂量组>茵陈蒿汤原方剂量组>空白组>二甲双胍+辛伐他汀组>正常组,差异有统计学意义( $F=11.63, P<0.01$ );与模型组比较,茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组、茵陈蒿汤教材剂量组 AST 水平显著降低( $P<0.01$ ),茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀可以有效改善 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠 AST 水平。茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组、茵陈蒿汤教材剂量组 3 组之间差异无统计学意义,说明茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀在改善 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠 AST 水平方面疗效相当。

各组三酰甘油(TG)水平高低依次为模型组>茵陈蒿汤原方剂量组>空白组>茵陈蒿汤教材剂量组>二甲双胍+辛伐他汀组>正常组,差异有统计学意义( $F=58.439, P<0.01$ );与模型组比较,茵陈蒿汤原方

组、二甲双胍+辛伐他汀组、茵陈蒿汤组 TG 水平显著降低( $P<0.01$ ),说明茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀可以有效改善 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠 AST 水平;与正常组比较,空白组 TG 水平显著升高( $P<0.01$ ),可见 MKR 鼠 TG 水平比 FVB 鼠高;与茵陈蒿汤原方剂量组比较,茵陈蒿汤教材剂量组 TG 水平明显降低( $P<0.05$ ),可见茵陈蒿汤在降低 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠 TG 水平优于茵陈蒿汤原方组。

各组总胆固醇(TC)水平高低依次为模型组>茵陈蒿汤教材剂量组>二甲双胍+辛伐他汀组>茵陈蒿汤原方剂量组>空白组>正常组,差异有统计学意义

( $F=39.773, P<0.01$ );与模型组比较,茵陈蒿汤原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组、茵陈蒿汤教材剂量组 TC 水平显著降低( $P<0.01$ ),茵陈蒿汤和二甲双胍+辛伐他汀可以有效改善 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠 TC 水平;与正常组比较,空白组 TC 水平显著升高( $P<0.01$ ),可见 MKR 鼠 TC 水平比 FVB 鼠高;与茵陈蒿汤原方剂量组比较,茵陈蒿汤教材剂量 TC 水平明显升高,差异有统计学意义( $P<0.05$ ),可见茵陈蒿汤原方剂量组在降低 T2DM 合并 NAFLD 模型小鼠 TC 水平优于茵陈蒿汤教材剂量组。见表3。

表3 茵陈蒿汤对各组小鼠血脂及肝功能的影响( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

Table 3 Effect of YCHT on liver enzymes and blood lipids of mice in each group ( $\bar{x}\pm s, n=10$ )

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	ALT/U·L <sup>-1</sup>	AST/U·L <sup>-1</sup>	TG/mmol·L <sup>-1</sup>	TC/mmol·L <sup>-1</sup>
正常		36.49±3.17	95.54±8.06	0.62±0.18	2.39±0.26
空白		40.54±6.26	115.13±11.77	1.49±0.30 <sup>1)</sup>	2.45±0.29 <sup>1)</sup>
模型		139.85±24.60 <sup>1,2)</sup>	166.62±20.02 <sup>1,2)</sup>	3.40±0.59 <sup>1,2)</sup>	6.01±0.68 <sup>1,2)</sup>
茵陈蒿汤教材剂量	4.68	55.02±17.63 <sup>3)</sup>	133.56±29.35 <sup>3)</sup>	1.19±0.11 <sup>3,4)</sup>	3.92±0.75 <sup>3,4)</sup>
茵陈蒿汤原方剂量	17.16	51.08±5.92 <sup>3)</sup>	128.16±20.33 <sup>3)</sup>	1.79±0.28 <sup>3)</sup>	2.94±0.75 <sup>3)</sup>
二甲双胍+辛伐他汀	(65+2.6)×10 <sup>-3</sup>	55.06±11.10 <sup>3)</sup>	112.57±13.95 <sup>3)</sup>	1.17±0.14 <sup>3)</sup>	3.59±0.32 <sup>3)</sup>

注:与正常组比较<sup>1)</sup> $P<0.01$ ;与空白组比较<sup>2)</sup> $P<0.01$ ;与模型组比较<sup>3)</sup> $P<0.01$ ;与茵陈蒿汤原方剂量组比较<sup>4)</sup> $P<0.05$ 。

3.5 对 各 组 小 鼠 肝 脏 组 织 超 微 结 构 的 影 响 透 射 电 镜 结 果 显 示,正 常 组 和 空 白 组 小 鼠 肝 细 胞 内 未 见 明 显 脂 肪 颗 粒,胞 核 结 构 正 常。

模 型 组 小 鼠 肝 细 胞 体 积 增 大,胞 质 内 有 大 小 不 等、电 子 密 度 中 等 的 均 质 性 无 界 膜 脂 滴 弥 漫 散 在,有 的 甚 至 融 合 成 为 大 脂 滴,挤 压 胞 核,溶 酶 体 周 围 大 量 脂 肪 颗 粒。茵 陈 蒿 汤 教 材 剂 量 组、茵 陈 蒿 汤 原 方 剂 量 组、二 甲 双 胍+辛 伐 他 汀 组 肝 脏 细 胞 均 有 不 同 程 度 修 复,茵 陈 蒿 汤 教 材 剂 量 组 和 原 方 剂 量 组 内 肝 细 胞 未 见 明 显 脂 肪 颗 粒,二 甲 双 胍+辛 伐 他 汀 组 散 在 少 量 脂 肪 颗 粒,肝 细 胞 胞 质 内 线 粒 体 明 显 增 生。见 图 2。

3.6 对 各 组 小 鼠 肝 脏 组 织 病 理 的 影 响 HE 染 色 结 果 显 示,正 常 组 和 空 白 组 小 鼠 肝 组 织 结 构 完 整,肝 细 胞 双 核 和 多 核 多 见,肝 小 叶 结 构 正 常,肝 细 胞 呈 索 条 状,排 列 呈 放 射 状,相 对 规 整,细 胞 结 构 清 晰,胞 浆 均 匀。模 型 组 小 鼠 肝 组 织 可 见 肝 细 胞 呈 小 片 状,肝 细 胞 胞 浆 内 有 脂 滴 分 布,胞 质 内 可 见 多 个 空 泡,以 弥 漫 性 脂 肪 变 性 为 主。茵 陈 蒿 汤 教 材 剂 量 组、茵 陈 蒿 汤 原 方 剂 量 组 和 二 甲 双 胍+辛 伐 他 汀 组 未 见 明 显 脂 肪 空 泡,肝 细 胞 排 列 欠 规 整,有 炎 性 细 胞 浸 润。见 图 3。

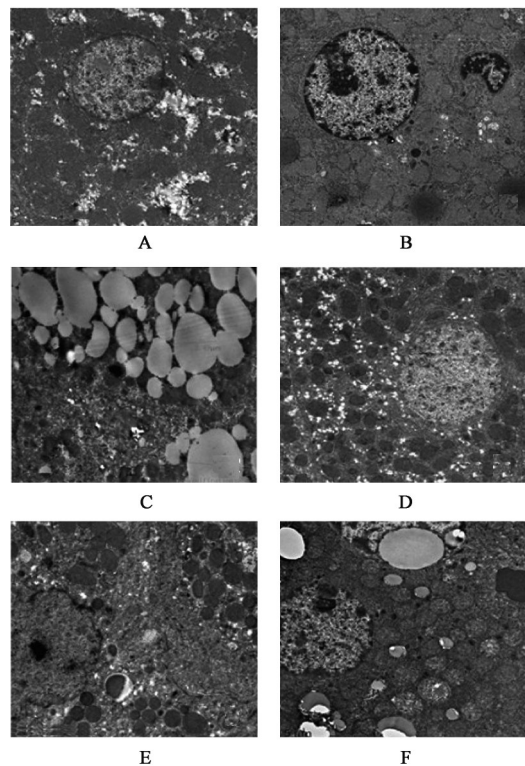


图2 茵陈蒿汤对各组小鼠肝组织超微结构的影响(透射电镜,×5 000)

Fig. 2 Effect of YCHT on ultrastructure of liver tissue of mice in each group (TEM, ×5 000)

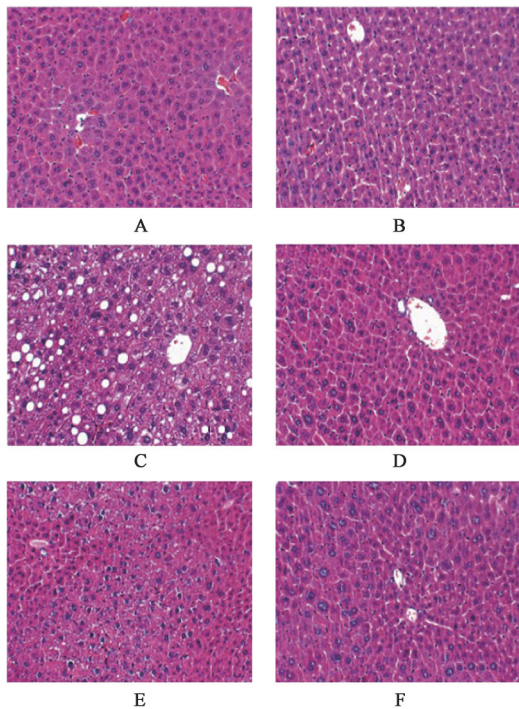


图3 茵陈蒿汤对各组小鼠肝脏组织病理的影响(HE, ×200)  
Fig. 3 Effect of YCHT on liver histopathology of mice in each group (HE, ×200)

3.7 对各组小鼠肝脏组织 TLR4, MyD88, NF-κB 蛋白表达的影响 研究结果显示与正常组、空白组比较,模型组肝脏组织 TLR4, MyD8, NF-κB 蛋白表达升高 ( $P < 0.05$ ); 与模型组比较,茵陈蒿汤教材剂量组、原方剂量组、二甲双胍+辛伐他汀组肝脏组织中 TLR4, MyD88, NF-κB 蛋白表达均降低 ( $P < 0.05$ ),各治疗组间比较,茵陈蒿汤教材剂量组 TLR4 蛋白表达量高于茵陈蒿汤原方剂量组 ( $P < 0.05$ ),NF-κB 茵陈蒿汤组 > 二甲双胍+辛伐他汀组 > 茵陈蒿汤原方组,差异有统计学意义 ( $P < 0.01$ )。见图4,表4。

#### 4 讨论

近年研究发现, T2DM 不仅是一种慢性疾病,而

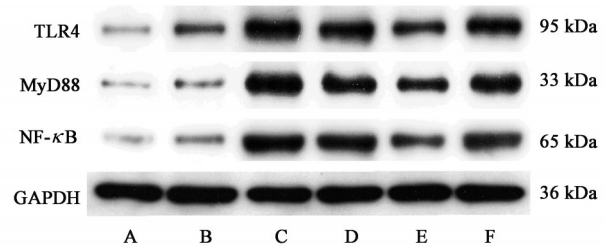


图4 各组小鼠肝脏组织 TLR4, MyD88, NF-κB 蛋白表达电泳  
Fig. 4 Electrophoresis of TLR4, MyD88 and NF-κB in liver tissues of mice in each group

且还是一种慢性炎性和先天性免疫性疾病,在 T2DM 发生发展的过程中,炎症因子与炎症介质激活及各种的信号通路起到了至关重要作用<sup>[10]</sup>。T2DM 合并 NAFLD 主要是由于胰岛素抵抗所致<sup>[11]</sup>,胰岛素抵抗引起的脂质代谢异常导致大量脂肪的堆积,引起炎症反应使脂肪细胞、内皮细胞的激活, TNF-α, IL-6 等促炎症因子释放,促进炎症的级联反应发生,加剧炎症损伤<sup>[12]</sup>。在糖尿病及糖尿病肝损伤的发生发展过程中炎症反应扮演了重要角色。TLR4 信号通路是多种炎症刺激因子的共同通路,可有效调控肝脏免疫炎症反应等相关基因的表达。NF-κB 是 TLR4 信号通路中最关键的转录调控因子,在免疫和炎症反应过程起着重要的作用。研究表明, NF-κB 的激活可启动或增强多种与炎症免疫相关的基因转录翻译,进而导致炎性介质大量释放,并能引起粒细胞巨噬细胞等杀伤细胞的趋化和聚集,炎性细胞浸润,与肝脏损伤有着密切的关系<sup>[13]</sup>, TLR4 在糖尿病肝损伤炎症反应起到了非常重要的作用<sup>[14]</sup>。TLR4 在各种原因导致的肝脏疾病中,它的表达有着不同的作用。目前很多研究证实,各种原因导致的肝脏疾病发生肝脏炎症的关键介质 TLR4, 能够诱导多种炎症因子的释放继而能够引起炎症反应造成肝脏的损害<sup>[15]</sup>。

表4 茵陈蒿汤对各组小鼠肝脏组织 TLR4, MyD88, NF-κB 蛋白表达的影响 ( $\bar{x} \pm s, n=6$ )

Table 4 Effect of YCHT on TLR4, MyD88 and NF-κB protein expression in liver tissues of mice in each group ( $\bar{x} \pm s, n=6$ )

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	TLR4/GAPDH	MyD88/GAPDH	NF-κB/GAPDH
正常		0.03±0.01	0.02±0.02	0.03±0.01
空白		0.20±0.10	0.09±0.07	0.08±0.02
模型		0.57±0.06 <sup>1,2)</sup>	0.54±0.12 <sup>1,2)</sup>	0.64±0.06 <sup>1,2)</sup>
茵陈蒿汤教材剂量	4.68	0.41±0.11 <sup>3)</sup>	0.36±0.04 <sup>3)</sup>	0.54±0.07 <sup>3)</sup>
茵陈蒿汤原方剂量	17.16	0.24±0.11 <sup>3,4)</sup>	0.23±0.11 <sup>3)</sup>	0.19±0.05 <sup>3,4)</sup>
二甲双胍+辛伐他汀	(65±2.6)×10 <sup>-3</sup>	0.32±0.06 <sup>3)</sup>	0.34±0.07 <sup>3)</sup>	0.34±0.05 <sup>3,4,5)</sup>

注:与正常组比较<sup>1)</sup> $P < 0.05$ ;与空白组比较<sup>2)</sup> $P < 0.05$ ;与模型组比较<sup>3)</sup> $P < 0.05$ ;与茵陈蒿汤教材剂量组比较<sup>4)</sup> $P < 0.05$ ;与茵陈蒿汤原方剂量组比较<sup>5)</sup> $P < 0.05$ 。

本研究中使用的MKR鼠为良好的T2DM模型鼠,胰岛素抵抗,糖耐量异常、胰岛 $\beta$ 细胞障碍及炎症因子的改变在出生5周左右即有明显表现<sup>[16-17]</sup>,且前期对T2DM合并NAFLD模型已进行多方面研究,具有模型验证基础<sup>[8]</sup>。本实验结果显示,与正常组、空白组比较,模型组MKR小鼠肝湿重增加,糖耐量异常,血清炎症因子(IL-6, TNF- $\alpha$ )水平升高,血脂和肝功能异常,肝脏组织TLR4, MyD88, NF- $\kappa$ B蛋白表达上调,表明炎症反应与T2DM合并NAFLD的形成密切相关;肝脏组织出现形态学改变,肝细胞呈脂肪样变性,表明MKR转基因T2DM小鼠的肝脏呈明显脂肪样改变。

中医学并无“糖尿病”合并“NAFLD”病名,但根据临床表现,糖尿病可归属于“消渴”范畴,NAFLD依据症状可归属于“肥气”“肝着”“肝癖”“胁痛”等范畴。《黄帝内经·素问·奇病论》云:“此肥美之所发也,此人必数食甘美而多肥也,肥者令人内热,甘者令人中满,故其气上溢,转为消渴。”指出消渴的发生与嗜食肥甘有关。《黄帝八十一难经·五十六难》曰:“肝之积,名曰肥气。”也指出该病的发生与嗜食肥甘厚味有关。相关学者研究认为T2DM合并NAFLD中医病机为气阴两虚夹杂湿热瘀病理因素所致<sup>[18]</sup>。《金匱要略·黄疸病脉证并治》:“谷疸之为病,寒热不食,食即头眩,心胸不安,久久发黄为谷疸,茵陈蒿汤主之。”茵陈味苦性寒,苦以燥湿,寒以清热,最善发越陈腐之气,退湿热蕴郁之黄疸;栀子清利三焦之火,使湿热瘀毒从小便而去,大黄荡涤阳明之燥结,使湿热瘀毒从大便而下,三药合济,乃治热甚于湿者谷疸之良方。仲景在专篇论述黄疸时,开篇提到“脾色必黄,瘀热以行”,意旨黄疸根本病机与湿热深入血分有关,瘀、热相结谓之也,故治疗此病,不仅是清湿热,还需行血化瘀,张仲景正是用茵陈蒿汤可达此目的。茵陈蒿汤进行干预本实验动物模型,并且本实验使用张仲景茵陈蒿汤汉代剂量和现今方剂学教材所载剂量进行剂量对照,茵陈蒿汤教材剂量组和茵陈蒿汤原方剂量组小鼠肝湿重较模型组降低但高于空白组;糖耐量较模型组有所改善;血清中IL-6, TNF- $\alpha$ 含量降低,但2个剂量之间并无差异;形态学改变上,茵陈蒿汤对肝细胞结构有保护作用,减少肝细胞脂肪样变性;茵陈蒿汤可以下调T2DM合并NAFLD模型小鼠肝脏组织TLR4, MyD88, NF- $\kappa$ B蛋白含量,且对于TLR4, NF- $\kappa$ B的下调,茵陈蒿汤原方剂量优于茵陈蒿汤教材剂量。故本研究认为茵陈蒿汤具有一定保护肝

功能、降低血脂,以及延缓肝脏炎症反应的作用。茵陈蒿汤原方剂量茵陈与大黄剂量均较大,远高于教材剂量,相关研究使用茵陈蒿汤干预NAFLD伴胰岛素抵抗大鼠,其肝保护作用与茵陈蒿汤剂量增加有关<sup>[19]</sup>,但茵陈蒿汤原方剂量在本实验一些相关指标优于教材剂量是由于茵陈剂量较大还是方药配比的原因,有待进一步实验验证。

[利益冲突] 本文不存在任何利益冲突。

#### [参考文献]

- [1] BRIL F, CUSI K. Management of nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes: a call to action[J]. *Diabetes Care*, 2017, 40(3): 419-430.
- [2] 陈聪, 陈家旭, 喻嵘, 等. 左归降糖清脂方对2型糖尿病合并非酒精性脂肪性肝病MKR鼠肝组织PI3K信号通路的影响[J]. *中华中医药杂志*, 2021, 36(1): 106-111.
- [3] 吴勇军, 成细华, 喻嵘, 等. 左归降糖清脂方对2型糖尿病转基因MKR鼠脂肪肝发生的影响[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2011, 17(5): 140-143.
- [4] XU L, XIE T, SHEN T, et al. Yinchenhaotang for chronic hepatitis B: protocol for a systematic review and Meta-analysis[J]. *Medicine*, 2019, 98(8): e14648.
- [5] 李婉华, 张桂贤, 聂卫, 等. 加味茵陈蒿汤对大鼠胆汁淤积性肝病的治疗作用[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2020, 26(4): 29-34.
- [6] 付亚坤, 闫丽辉, 李新, 等. 茵陈蒿汤防治大鼠非酒精性脂肪性肝病效果及其对肝组织NTCP表达的影响[J]. *山东医药*, 2019, 59(2): 40-43.
- [7] 程莉娟, 成细华, 喻嵘, 等. 内质网应激相关基因在2型糖尿病合并脂肪肝小鼠肝脏中的表达变化[J]. *中国老年学杂志*, 2015, 35(2): 415-418.
- [8] 成细华, 喻嵘, 明霞, 等. 2型糖尿病合并非酒精性脂肪肝动物模型的建立[J]. *胃肠病学和肝病学杂志*, 2011, 20(1): 77-80.
- [9] 魏冠德. 左归降糖清脂方调控PPAR- $\alpha$ 、CYP2E1表达改善MKR转基因鼠2型糖尿病合并脂肪肝的作用研究[D]. 长沙: 湖南中医药大学, 2012.
- [10] XUE M, DERVISH S, HARRISON L C, et al. Activated protein C inhibits pancreatic islet inflammation, stimulates T regulatory cells, and prevents diabetes in non-obese diabetic (NOD) mice[J]. *J Biol Chem*, 2012, 287(20): 16356-16364.
- [11] HAZLEHURST J M, WOODS C, MARJOT T, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and diabetes[J]. *Metabolism*, 2016, 65(8): 1096-1108.
- [12] SCHUSTER S, CABRERA D, ARRESE M, et al. Triggering and resolution of inflammation in NASH[J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2018, 15(6):

- 349-364.
- [13] YAN F J, WANG X, WANG S E, et al. C-Jun/C7ORF41/NF- $\kappa$ B axis mediates hepatic inflammation and lipid accumulation in NAFLD [J]. *Biochem J*, 2020, 477(3):691-708.
- [14] 庞敏,单宇,王菲菲,等. 诸葛菜种子水提取物对硫代乙酰胺诱导小鼠急性肝损伤的保护作用研究[J]. *中国中药杂志*, 2020, 45(6):1399-1405.
- [15] SEKI E, BRENNER D A. Toll-like receptors and adaptor molecules in liver disease: update [J]. *Hepatology*, 2008, 48(1):322-335.
- [16] 喻嵘,成细华,胡伟,等. 骨骼肌特异性胰岛素样生长因子1及胰岛素双受体功能缺失鼠糖尿病发病及其相关炎症因子的变化[J]. *中国组织工程研究与临床康复*, 2007, 11(45):9075-9078.
- [17] 胡伟,喻嵘,成细华,等. MKR转基因糖尿病小鼠血糖血脂与血清炎症因子CRP、IL-6、TNF- $\alpha$ 的相关性分析[J]. *基础医学与临床*, 2009, 29(9):987-988.
- [18] 程莉娟,成细华,喻嵘,等. 滋阴益气活血解毒法治疗32例2型糖尿病合并非酒精性脂肪肝的临床观察[J]. *中华中医药杂志*, 2013, 28(9):2807-2810.
- [19] 周伟青,王修银,刘道利,等. 茵陈蒿汤对NAFLD伴IR大鼠的肝保护作用及其机制[J]. *山东医药*, 2019, 59(19):18-22.
- [责任编辑 王鑫]

·书讯·

## 罗伊适应模式在血液透析患者护理中的应用及满意度分析

### ——评《临床实用护理常规》

血液透析医学又称“人工肾脏”。属于血液净化技术的一种医学治疗方法。是慢性肾功能衰竭患者最常见的临床治疗方法之一,但在治疗过程中患者会出现各种问题使治疗难以顺利完成,同时患者还会出现焦虑、恐惧影响透析治疗效果和质量,因此合适的护理模式对患者满意度有一定影响。“罗伊适应模式”学说最初是由美国护理专家罗伊提出的,该理念的主要包含人文关怀、护理目标、护理活动、健康和环境五个基本点的具体概述,罗伊认为个体适应的一种反映是健康,健康是个体具备完整和全面的状态和过程。

《临床实用护理常规》由曹玉英等共同编写,天津科学技术出版社于2017年6月出版,共23个章节,全书知识侧重于实用护理,包括护理学基本概述、护理学理论及相关理论、护理程序、护理健康教育路径及各类疾病的护理概述等。第一章是护理学的基本概述,围绕概念、理念、范畴三点进行了分析。第二章是关于护理学及相关理论知识。第三章是护理程序的内容,阐述了护理程序的步骤和护理病历的书写,此章节适用于广大临床护理工作阅读学习,有利于规范临床护理行为。第四章为护理健康教育路径,介绍了护理健康教育路径应用的重要性及内容。第五章为医院感染的预防与控制,通过该章节的深入学习可有效提高护理工作的安全性,避免在护理过程中造成不必要的感染。第六章为手术与麻醉护理技术,介绍了患者经手术的全期护理与麻醉护理要点。第七章内容是临床磁共振成像的护理,对磁共振微创治疗的护理进行了分析。第八章是护理管理,分为整体护理、门诊护理管理、护理防护管理3个小节的内容,对护理管理工作的类型进行分述,实用性强。第九章至第十二章为内科相关疾病的护理描述,主要是原发性高血压、心律失常、心肌炎等心内科疾病的护理;肺炎、支气管炎哮喘、急性上呼吸道感染等呼吸内科疾病的护理;急性胃炎、慢性胃炎、消化性溃疡等消化内科疾病的护理;溶血性贫血、缺铁性贫血、淋巴瘤等血液内科疾病的护理。第十三章至第十八章为外科相关疾病的护理描述,主要是气胸、血胸、肺癌等胸心外科疾病的护理;胃癌、肝癌、腹部损伤等普外科疾病的护理;肛肠科疾病的护理;颅脑损伤、颅内肿瘤、脊髓损伤等神经外科疾病的护理;泌尿外科疾病的护理;肱骨干骨折、股骨颈骨折、股骨干骨折等骨外科疾病的护理。第十九章至第二十一章为妇产科、儿科、精神科疾病的护理分析。第二十二章为透析室护理,主要是血液透析治疗的护理知识,让护理工作更深入了解血液透析患者的心理,更好地在护理过程中完善自我。第二十三章是关于社区老年患者的保健与护理介绍,为护理人员及护理工作提供了有价值的指导。

血液透析患者随着护理观念的进步,患者及家属对康复效果的满意度需求在不断提升,护理模式逐渐转变了身心整体性的护理。在护理血液透析患者的方式上选择罗伊适应模式,作为一个适用性系统,在护理过程中经过逐渐适应,且不断对环境中的刺激因素做出有效识别,实行针对性的生理及心理疏导,使得血液透析患者适应环境及临床血液透析行为,从而患者刺激的应对方式得到了提高。因此,应用罗伊适应模式在血液透析患者的护理工作中有利于提高患者满意度。

对《临床实用护理常规》一书的深入学习,知道了罗伊适应模式的基本内容及该模式对血液透析患者的临床护理效果。在罗伊适应模式的护理下,让患者参与护理,适应“患者”角色,通过给患者家属信心以使得家属情绪影响刺激到患者,减低患者落寞感,调节患者适应性反应以得到健康效果的促进。

本书定位明确,面向临床护理人员和护理专业的学生,在实用性与适用性上做到了淋漓尽致。全篇内容充实,文笔通俗易懂,旨在规范临床护理工作者的知识结构,是广大护理工作者的必备的精华书籍。

(作者王萍,天津北辰医院,天津 300400)