

准解决上述问题。

4.2.2 嵌入式服务 医务人员和图书馆管理人员是不同领域的专业人士,音乐治疗这样的交叉学科正需要不同的研究视角。图书馆管理人员可以依托自身能力和素养嵌入临床和科研过程,即直接参与到音乐治疗的过程当中。除了信息检索等专业技能外,医院图书馆管理人员还具备一定的医学知识和较高的人文素养。这有助于更为深入地了解医务人员的需求,根据治疗和研究的变化,及时调整服务内容和方式。另外,音乐治疗为医患之间提供了一种非语言交流的方法。所有风格和类型的音乐都具有一个共同特点,就是“美”^[11]。因此音乐治疗也是一种审美体验。图书馆管理人员熟悉图书馆的视听资源,在亲自参与、了解了患者的情况后,图书馆管理人员能适时为治疗提供宝贵建议。

4.2.3 信息宣传和普及服务 随着时代进步,我国医疗卫生的理念也发生了转变,从以前单纯生物医学模式逐渐向体现人文关怀的理念发展。在大健康背景下,音乐治疗必定会更加深入、广泛地运用于临床。移动应用现已成为图书馆用户接入互联网的重要入口之一^[21]。利用如官网特色板块、微信公众号等医院移动在线平台,图书馆管理人员还可以及时随访患者,收集反馈意见、征集临床试验和科研志愿者、向公众普及音乐治疗知识,扩大音乐治疗的影响力。这将极大地助力音乐治疗深入开展,也将有利于提高医疗的整体体验与效果,提高全民健康水平。

5 小 结

医院图书馆能利用自身的技术、资源和人员优势,为音乐治疗的临床应用和科研营造良好的环境。但医院图书馆仍然存在基础设施投入不足、现代化设备匮乏、软硬件环境建设滞后等问题。如何更好地发挥医疗人员与医学信息之间的桥梁作用还需进一步的探讨。

参考文献

[1] 吴慰慈,董焱.图书馆学概论[M].北京:国家图书馆出版社,2008:1.

[2] 徐虹,庞兴梅.医院图书馆可持续发展的思考[J].实用医药杂志,2020,37(4):380-384.

• 综 述 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2020.13.049

生长激素与脂肪组织及脂肪因子的关系研究

曹 荣 综述,米 佳 审校

广西壮族自治区南宁市第一人民医院儿科,广西南宁 530010

关键词:生长激素; 脂肪组织; 脂肪因子; 作用机制

中图法分类号:R34 **文献标志码:**A **文章编号:**1672-9455(2020)13-1939-05

生长激素(GH)是一种蛋白质激素,可促进蛋白质合成及脂肪分解,并抑制糖异生,从而参与机体的生长发育及免疫等多种生理过程,是多功能的细胞因子激素。GH缺乏可出现血脂代谢紊乱,引起机体脂

肪异常分布,体脂含量上升。相反,GH 水平升高,体脂含量减少。因此,GH 可促进脂肪组织分解。近年来,GH 与脂肪组织的关系研究较多,本文就 GH 与脂肪组织的关系进行综述。

1 GH 概述

GH 主要由脑垂体前叶合成、储存及分泌,其编码基因位于 17q22-24,由 191 个氨基酸残基组成。GH 与靶细胞膜表面的 GH 受体(GHR)结合,诱导受体构象发生改变,激活 GHR 介导的信号转导,将信号从细胞外传入细胞内,从而调节糖、脂肪及蛋白质代谢,调控机体的生长发育和代谢功能。

GH 与二聚化的 GHR 结合诱导受体发生构象变化,从而活化与激活信号介导的一系列生物学作用。由于 GHR 不具有酪氨酸激酶活性,需要非受体酪氨酸激酶介导其发挥生理作用^[1],其中 JAK 家族是非受体酪氨酸激酶的重要成员之一。GH 与 GHR 结合后聚集 JAK2,使 GHR 磷酸化,激活下游信号通路,包括 STAT 通路、MAPK 通路、PI3K 通路和 PKC 通路^[2-3]。其中研究较多的为 JAK2-STAT 信号通路,该通路通过激活 JAK2 磷酸化信号传导子及转录激活子 STAT,随后磷酸化的 STAT 与 GHR 分离,形成二聚体转移到细胞核内,与靶基因启动子结合,启动目的基因的转录及表达^[4],其中活化的 STAT5a 和 STAT5b 可促进包括胰岛素样生长因子 1 (IGF-1)在内的多个靶基因的转录,从而调控组织细胞的增殖及代谢。

GH 与脂肪代谢密切相关,研究表明,GH 缺乏可导致人体脂肪含量增加^[5],给予 GH 治疗后,机体脂肪含量下降^[6]。GH 缺乏的患儿其脂肪含量异常增加,且以内脏脂肪增加显著,并与 GH 的缺乏程度有关^[7]。有研究发现,应用 GH 治疗 1 年后,机体脂肪含量减少 15%,而瘦体质量增加 40%^[8]。因此,GH 与机体脂肪含量密切相关,可促进脂肪的分解。

2 脂肪组织

脂肪组织包括脂肪细胞、内皮细胞、巨噬细胞、前脂肪细胞、成纤维细胞、平滑肌细胞等。脂肪细胞是脂肪组织的重要组成部分,占脂肪组织的 90%。脂肪组织可分为白色脂肪(WAT)和棕色脂肪(BAT),这两种脂肪组织的脂肪细胞数量、细胞组成、细胞来源和功能各不相同。WAT 的细胞数目远多于 BAT。BAT 来源于轴旁中胚层(Myf5 阳性祖细胞)^[9];此外,在肾上腺素的刺激下可使来源于侧板中胚层(即 Myf5 阴性祖细胞)的 WAT 转化为 BAT,这部分细胞即为米色脂肪^[10]。WAT 细胞富含脂滴,占细胞体积的 90%以上,以三酰甘油的形式储存能量,BAT 脂肪细胞包含许多小脂滴、细胞质和细胞器,其中包括多嵴线粒体^[11]。由于线粒体上的差异,钾离子通道 K3 (KCNK3)、解偶联蛋白 1(UCP1)和线粒体肌酸激酶 1(CKMT1)在 BAT 中表达,而在 WAT 中不表达。

WAT 是储能组织,通过分泌细胞因子和激素调节机体能量代谢,体内 WAT 堆积过多可引起肥胖和肥胖相关性疾病。而 BAT 是耗能组织,参与非寒战性产热和食物诱导性产热。二者共同维持机体能量的代谢平衡。

脂肪组织是重要的内分泌器官,可以分泌瘦素、内脂素、脂联素等脂肪因子及炎症因子,其新陈代谢受到多种激素调节。瘦素可促进 BAT 对糖的利用,并抑制 WAT 的糖代谢。雌激素缺乏导致 BAT 生成 UCP1 减少及 WAT 生成 UCP2 减少,从而抑制机体氧化磷酸化。GH 可促进 WAT 生成 UCP2 同时降低 BAT 表达 UCP1,调节机体产能,并影响机体脂肪代谢^[11]。

3 GH 与脂肪组织

3.1 不同部位脂肪组织与 GH 机体不同部位的脂肪含量不同,可能由于不同部位的脂肪组织对激素的敏感性不同,引起脂肪组织的差异性蓄积。研究表明,GH 缺乏的患儿体脂含量异常增加,且内脏脂肪增加显著^[7];肢端肥大症患者机体脂肪含量下降,其中内脏脂肪显著减少^[12]。给予 GH 缺乏的患者 GH [0.013~0.026 mg/(kg·d)]治疗 26 周后,总脂肪含量减少了 9.4%,皮下脂肪减少 13%,而内脏脂肪减少达到 30%^[13]。莱伦氏综合征患者皮下和腹部脂肪明显增加,并且皮下脂肪增加最明显^[14];去除 GHR 基因(GHR-/-)和表达 GH 拮抗剂(GHA)的小鼠,其脂肪含量显著增加,且大部分脂肪蓄积在皮下组织^[15]。相反,GH 转基因(bGH)小鼠的体脂含量减少,其皮下脂肪减少更为显著^[16]。给予 4 种不同剂量的 GH 对肥胖小鼠进行皮下注射 6 周,发现小鼠皮下和肠系膜脂肪组织对 GH 治疗最敏感,且呈剂量依赖性^[17]。以上研究显示,不同部位脂肪组织对 GH 的敏感性不同,以皮下脂肪组织对 GH 的敏感性最高,其次为内脏脂肪组织。当 GH 减少,皮下脂肪增加最明显,其次为内脏脂肪;相反,当 GH 水平较高,皮下脂肪减少最显著。

3.2 GH 对脂肪细胞的影响 GH 或 IGF-1 是前脂肪细胞增殖和分化的重要激素。不同部位脂肪组织的前脂肪细胞对 GH 的反应不同^[18]。从去除 GHR-/-小鼠的卵巢中分离前脂肪细胞,其前脂肪细胞的增殖分化明显受到抑制;而分别从 GHR-/-小鼠与野生小鼠的皮下分离前脂肪细胞,两者前脂肪细胞的增殖分化程度相同^[19]。以上结果表明,GH 对不同部位脂肪组织前脂肪细胞的增殖分化能力影响不同。同时,有研究显示,GH 通过 Wnt/ β -catenin 信号通路影响脂肪干细胞的形成,促进 GHR-/-小鼠的皮下脂肪干细胞生成,而抑制 bGH 小鼠皮下脂肪干细胞的生成^[20]。

GH 与脂肪细胞的寿命有关,将 GH 注入雌性小鼠体内,发现皮下和肠系膜的脂肪组织中衰老细胞的

数量增加,除卵巢脂肪组织外,其他脂肪组织中细胞衰老数量增多^[21];相反,去除 GHR-/- 小鼠的脂肪组织中,细胞衰老数量较少^[22]。因此,GH 水平与脂肪组织细胞数量成反比,GH 可促使除卵巢外的脂肪细胞衰老,寿命缩短,致使机体脂肪细胞数量减少;当 GH 减少,衰老的脂肪细胞数量减少,脂肪细胞数量增加,导致机体肥胖。

脂肪组织包含多种免疫细胞,如中性粒细胞、巨噬细胞、淋巴细胞等。GH 可通过调节机体免疫功能影响脂肪蓄积。BENENCIA 等^[16]研究发现,注射 GH 的小鼠皮下、附睾和肠系膜的脂肪组织对 GH 的敏感性不同,皮下和肠系膜脂肪组织基质血管成分(SVF)的细胞数量明显高于对照组,且肠系膜区的白细胞计数高于对照组,通过流式细胞仪分析 SVF,发现皮下和肠系膜的脂肪组织中巨噬细胞和调节性 T 细胞水平较对照组多,而在附睾中差异无统计学意义($P>0.05$);并通过 RNA 测序进一步证实了注射 GH 的小鼠腹股沟皮下脂肪组织的 T 细胞水平较对照组显著增加,两组附睾区 T 细胞水平差异无统计学意义($P>0.05$)。研究显示,在注射 GH 的小鼠皮下和肠系膜的脂肪组织中巨噬细胞和调节性 T 细胞的数量较多,而在附睾的数量较少^[20],这是否与皮下及肠系膜的脂肪组织丰富,而睾丸的脂肪组织较少有关,还有待进一步研究。GHR-/- 小鼠附睾脂肪组织中巨噬细胞通过 NLRP3 炎性小体介导的炎性反应减少,表明 GH 在 GHR-/- 小鼠中作用减弱,巨噬细胞炎性反应程度降低^[23]。GHR-/- 小鼠的内脏脂肪组织中白细胞介素(IL)-6 水平降低^[24]。GH 作用减弱使内脏脂肪组织的炎性介质减少,脂肪组织含量增加。脂肪组织中还含有嗜酸性粒细胞、自然杀伤细胞和肥大细胞,目前 GH 与这些免疫细胞的作用机制有待进一步深入研究。

4 GH 与脂肪因子

脂肪因子由脂肪细胞合成及分泌,并影响脂肪细胞的增殖、分化及代谢,而 GH 也可调节脂肪组织的新陈代谢,因此,GH 和脂肪因子的合成及分泌有密切联系。研究发现,GH 可诱导脂肪因子水平改变^[22]。其中瘦素是研究最多的脂肪因子。

4.1 GH 与瘦素 瘦素是由 WAT 生成的一种细胞因子,由肥胖基因编码,167 个氨基酸组成的分泌型蛋白质。瘦素通过自分泌方式发挥生理作用,通过促进三酰甘油分解,抑制脂肪酸合成酶的表达,从而抑制脂肪的合成。瘦素还可通过增加能量消耗,介导乙酸辅酶 A 羧化酶 A 基因的表达,直接抑制脂肪生成。瘦素与下丘脑的食欲刺激网络相互作用控制食欲,促进脂肪代谢。对慢性胆囊炎患者的研究发现,血清瘦素水平与血清三酰甘油、总胆固醇及低密度脂蛋白的水平成正相关,其水平升高与血脂代谢紊乱有关^[25]。KANEDA 等^[26]研究发现,血清瘦素水平与三酰甘油

水平成正相关。瘦素还可参与炎症反应,当脂肪组织受到炎症刺激,血清瘦素水平增加,可通过作用于多种免疫细胞,如单核细胞、巨噬细胞、中性粒细胞和 T 细胞,促进炎症因子的释放;GH 也可通过调节机体免疫功能影响脂肪的新陈代谢。因此,推测在脂肪组织的新陈代谢中,瘦素与 GH 存在密切联系。成人肢端肥大症患者体内 GH 水平较高,而瘦素水平降低,机体脂肪含量较少,手术治疗后瘦素水平较前升高,机体脂肪量增加^[27]。单纯性肥胖儿童瘦素水平较正常儿童高,GH 生物活性与健康儿童相比明显降低^[28]。以上研究表明,瘦素与 GH 水平呈负相关,与脂肪含量呈正相关。

4.2 GH 与脂联素 脂联素是由脂肪细胞分泌的一种激素蛋白,由 apM1 基因编码,244 个氨基酸残基组成,在脂肪组织和细胞增殖时,由 WAT 生成的一种蛋白质产物。其主要生理作用是增加胰岛素敏感性,促进糖和脂类代谢,从而降低游离脂肪酸的水平。脂联素受体为 AdipoR1 和 AdipoR2,分别通过激活 5'-单磷酸腺苷(AMP)激酶和过氧化物酶体增殖物激活受体- α 通路,从而调节脂类代谢^[29]。激活的 AdipoR1 和 AdipoR2 可促进线粒体的生物合成,提高脂肪酸的氧化^[30],降低游离脂肪酸的水平。LUBBERS 等^[31]研究发现,GH 水平改变可影响小鼠脂联素基因表达,GH 升高,循环总脂联素和高分子量脂联素水平降低,且脂联素水平与腹股沟脂肪量呈正相关。莱伦氏综合征患者比同年龄、同性别健康儿童的总脂联素和高分子量脂联素水平升高 2~3 倍;脂联素促进脂肪合成,抑制脂肪分解,在肥胖体质人群中脂联素水平较瘦体质人群高;而 GH 水平高的人群脂肪含量较 GH 水平低的人群少,GH 可促进脂肪分解代谢,抑制脂肪合成,其对脂肪组织的生物学作用与脂联素相反^[32]。以上研究表明,GH 水平高的个体较 GH 水平低的个体脂联素水平低,且脂肪含量少,因此,脂联素与 GH 呈反比,而脂肪含量呈正比。

GH 与其他脂肪因子的研究较少。在肢端肥大症患者中,内脏脂肪特异性丝氨酸蛋白酶抑制因子、内脂素和网膜素升高,治疗后随之降低^[20,33],表明 GH 与内脏脂肪特异性丝氨酸蛋白酶抑制因子、内脂素和网膜素水平呈正比。内脏脂肪特异性丝氨酸蛋白酶抑制因子和内脂素与脏器脂肪细胞数量相关,是肢端肥大症患者脏器功能紊乱的生物标志物^[33]。不同的研究,抵抗素与 GH 的研究结果可能不一致。有研究显示,GH 治疗 1 年后,GH 缺乏症的儿童抵抗素水平改变不明显,而内脂素水平较前升高^[34];MEAZZA 等^[35]给予 GH 治疗 1 年后,测得 GH 缺乏患儿的抵抗素水平明显升高;两者研究结果的不一致,可能受到种族、环境、年龄、生活习惯等影响,因此不能得出 GH 与抵抗素具有相关性的结论。成纤维细胞生长因子-21 水平在 bGH 小鼠中升高,但在 GHR-/- 小鼠

中没有变化^[36]。

5 展 望

GH 对脂肪组织的代谢过程产生重要影响,与脂肪细胞的寿命密切相关,但其具体作用机制尚不明确,研究 GH 与脂肪组织的作用机制将有助于进一步探索脂肪组织的代谢机制,为脂代谢紊乱引起的高脂血症、心血管疾病、肥胖等及其并发症的防治提供依据。脂肪因子是一个庞大的细胞因子家族,与机体免疫、炎症反应、脂肪代谢等密切相关,目前研究发现 GH 与脂肪因子如瘦素、脂联素等关系密切,其他脂肪因子的研究较少,因此,研究 GH 与脂肪因子的相关性可为进一步阐明 GH 与脂肪组织的作用提供有意义的依据。

参考文献

- [1] 张明哲,叶丹,张志和,等.生长激素受体及其介导的信号转导[J].细胞生物学杂志,2005,27(1):49-52.
- [2] CHILTON B S, HEWETSON A. Prolactin and growth hormone signaling[J]. Curr Top Dev Bio, 2005, 68: 1-23.
- [3] WATERS M J, HOANG H N, FAIRLIE D P, et al. New insights into growth hormone action[J]. J Mol Endocrinol, 2006, 36(1): 1-7.
- [4] TIMMERMAN-SPRANG E P M, GRACANIN A, MOL J A. Molecular Signaling of Progesterone, Growth Hormone, Wnt, and HER in Mammary Glands of Dogs, Rodents, and Humans: New Treatment Target Identification[J]. Front Vet Sci, 2017, 4: 53.
- [5] ALLENSWORTH-JAMES M L, ODLE A, HANEY A, et al. Sex Differences in Somatotrope Dependency on Leptin Receptors in Young Mice; Ablation of LEPR Causes Severe Growth Hormone Deficiency and Abdominal Obesity in Males[J]. Endocrinology, 2015, 156(9): 3253-3264.
- [6] 吴勤勇,朱惠娟,李欣,等.特发性生长激素缺乏性矮小症在重组人生长激素治疗 1 年后身体构成的变化[J].中国新药杂志,2006,15(19):1676-1679.
- [7] 李艳英,张梅,王少春,等.儿童生长激素缺乏症患者血清血脂水平与心外膜脂肪厚度的相关性研究[J/CD].中华诊断学电子杂志,2018,6(1):48-52.
- [8] KHADILKAR V, EKBOTE V, KAJALE N, et al. Effect of one-year growth hormone therapy on body composition and cardio-metabolic risk in Indian children with growth hormone deficiency[J]. Endocr Res, 2014, 39(2): 73-78.
- [9] SEALE P, BJORK B, YANG W, et al. PRDM16 controls a brown fat/skeletal muscle switch[J]. Nature, 2008, 454(7207): 961-967.
- [10] 何际洲,高博闻,程辰.脂肪组织的分类及研究进展[J].组织工程与重建外科杂志,2017,13(4):224-227.
- [11] CINTI S. Adipose Organ Development and Remodeling[J]. Compr Physiol, 2018, 8(4): 1357-1431.
- [12] FRED A P U, SHEN W, HEYMSFIELD S B, et al. Lower visceral and subcutaneous but higher intermuscular adi-

pose tissue depots in patients with growth hormone and insulin-like growth factor I excess due to acromegaly[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2008, 93(6): 2334-2343.

- [13] BENGTTSSON B A, EDEN S, LONN L, et al. Treatment of adults with growth hormone (GH) deficiency with recombinant human GH[J]. J Clin Endocrinol Metab, 1993, 76(2): 309-317.
- [14] LARON Z, GINSBERG S, LILOS P, et al. Body composition in untreated adult patients with Laron syndrome (primary GH insensitivity)[J]. Clin Endocrinol, 2006, 65(1): 114-117.
- [15] BERRYMAN D E, LIST E O, COSCHIGANO K T, et al. Comparing adiposity profiles in three mouse models with altered GH signaling[J]. Growth Horm IGF Res, 2004, 14(4): 309-318.
- [16] BENENCIA F, HARSHMAN S, DURAN-ORTIZ S, et al. Male bovine GH transgenic mice have decreased adiposity with an adipose depot-specific increase in immune cell populations[J]. Endocrinology, 2015, 156(5): 1794-1803.
- [17] LIST E O, PALMER A J, BERRYMAN D E, et al. Growth hormone improves body composition, fasting blood glucose, glucose tolerance and liver triacylglycerol in a mouse model of diet-induced obesity and type 2 diabetes[J]. Diabetologia, 2009, 52(8): 1647-1655.
- [18] NAM S Y, LOBIE P E. The mechanism of effect of growth hormone on preadipocyte and adipocyte function[J]. Obes Rev, 2000, 1(2): 73-86.
- [19] FLINT D J, BINART N, BOUMARD S, et al. Developmental aspects of adipose tissue in GH receptor and prolactin receptor gene disrupted mice: site-specific effects upon proliferation, differentiation and hormone sensitivity[J]. J Endocrinol, 2006, 191(1): 101-111.
- [20] OLARESCU N C, BERRYMAN D E, HOUSEHOLDER L A, et al. GH action influences adipogenesis of mouse adipose tissue-derived mesenchymal stem cells[J]. J Endocrinol, 2015, 226(1): 13-23.
- [21] STOUT M B, TCHKONIA T, PIRTSKHALAVA T, et al. Growth hormone action predicts age-related white adipose tissue dysfunction and senescent cell burden in mice[J]. Aging, 2014, 6(7): 575-586.
- [22] BERRYMAN D E, LIST E O. Growth Hormone's Effect on Adipose Tissue: Quality versus Quantity[J]. Inter J Mol Sci, 2017, 18(8): 1621.
- [23] SPADARO O, GOLDBERG E L, CAMELL C D, et al. Growth Hormone Receptor Deficiency Protects against Age-Related NLRP3 Inflammasome Activation and Immune Senescence[J]. Cell Rep, 2016, 14(7): 1571-1580.
- [24] MASTERNAK M M, BARTKE A, WANG F, et al. Metabolic effects of intra-abdominal fat in GHRKO mice[J]. Aging cell, 2012, 11(1): 73-81.
- [25] 林小凤.慢性胆囊炎患者中性粒细胞、血清瘦素及血脂的变化及其相关性分析[J].中国临床医生杂志,2017,45(5):49-51.

理示范病区融入了品管圈、延续护理服务等质量管理方法,更强调护理质量持续不间断地改进。本课题组通过中医护理示范病区的创建和管理,拓宽了护理人员知识面,丰富了中医护理的内涵,构建了和谐的护患关系。但是目前仍存在较多不足,如中医护理人才的不足、开展特色护理数量不够、科研工作的实施进展缓慢等均有待改进和完善,这可能与病区成立时间短、科室人员有限等因素有关。

参考文献

- [1] 徐玮,王家兰,王艺璟,等.我国三级甲等中医院中医护理服务现状调查分析[J].中国医院管理,2018,38(4):75-77.
- [2] 廖宝珊,李丽花,洪芬妹,等.创建优质护理示范病区与中医护理模式病房的实践与成效[J].海南医学,2014,25(17):2639-2641.
- [3] 陈瑶,任明华.奥马哈系统联合中医特色护理对晚期前列腺癌患者的影响[J].检验医学与临床,2017,14(15):2201-2204.
- [4] 俞梅,覃应莲,牙爱萍,等.基于微信的中医护理技术延续护理干预在腰椎间盘突出症出院病人中的应用[J].护理研究,2019,33(4):136-138.
- [5] 刘虹宏,支倩,秦玉花.基于社区卫生服务的不同人群中健康教育效果评价[J].检验医学与临床,2017,14(7):

923-925.

- [6] 黄涛,郭晓娜.中医护理学[M].郑州:郑州大学出版社,2015.
- [7] 张敏,宋立媛,杨月,等.黑龙江省中医护理管理评价指标体系构建研究[J].中国医院管理,2019,35(5):63-65.
- [8] 丁香梅.中医特色护理在产科中的应用体会[J].当代护士,2018,25(9):143-145.
- [9] 许国梅.儿科探索创建中医护理示范病区的体会[J].中国卫生产业,2017,14(23):10-12.
- [10] 梁菊花.中医特色护理在妇科病区应用的效果探究[J].齐齐哈尔医学院学报,2015,36(33):5134-5135.
- [11] 袁玮,杨桂华,常宗霞,等.中医优势病种护理方案在综合医院的实施与管理[J].中华现代护理杂志,2015,21(31):3821-3822.
- [12] 江玲,江燕.中医特色护理质量评价体系在中医妇科管理中的应用[J].检验医学与临床,2018,15(6):866-868.
- [13] 李静,刘小青.中医特色护理在优质护理服务中的应用探讨[J].中国中医药现代远程教育,2013,11(14):111-112.
- [14] 张瑞,宋镔镔.浅谈中医特色护理服务的内涵及实践操作[J].中国中医药现代远程教育,2013,11(19):121.
- [15] 喻霞,荆朝霞.中医特色护理在优质护理服务中的应用体会[J].基层医学论坛,2013,17(27):3658-3659.

(收稿日期:2020-01-14 修回日期:2020-04-11)

(上接第 1942 页)

- [26] KANEDA H, NAKAJIMA T, HARUYAMA A, et al. Association of serum concentrations of irisin and the adipokines adiponectin and leptin with epicardial fat in cardiovascular surgery patients[J]. PLoS One, 2018, 13(8): e0201499.
- [27] REYES-VIDAL C, FERNANDEZ J C, BRUCE J N, et al. Prospective Study of Surgical Treatment of Acromegaly: Effects on Ghrelin, Weight, Adiposity, and Markers of CV Risk[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2014, 99(11): 4124-4132.
- [28] 米热古丽·买买提,罗燕飞,严媚.单纯性肥胖儿童血清生长激素生物活性、免疫活性及瘦素水平的研究[J].新疆医科大学学报,2013,36(9):1272-1274.
- [29] GAMBERI T, MAGHERINI F, MODESTI A, et al. Adiponectin Signaling Pathways in Liver Diseases[J]. Bio-medicines, 2018, 6(2): 52.
- [30] MARTINEZ CANTARIN M P, KEITH S W, WALDMAN S A, et al. Adiponectin receptor and adiponectin signaling in human tissue among patients with end-stage renal disease[J]. Nephrol Dial Transplant, 2014, 29(12): 2268-2277.
- [31] LUBBERS E R, LIST E O, JARA A, et al. Adiponectin in mice with altered growth hormone action: links to insulin sensitivity and longevity? [J]. J Endocrinol, 2013, 216

(3): 363-374.

- [32] SILHA J V, KRSEK M, HANA V, et al. Perturbations in adiponectin, leptin and resistin levels in acromegaly: lack of correlation with insulin resistance[J]. Clin Endocrinol, 2003, 58(6): 736-742.
- [33] CIRESI A, AMATO M C, PIZZOLANTI G, et al. Serum visfatin levels in acromegaly: correlation with disease activity and metabolic alterations[J]. Growth Horm IGF Res, 2015, 25(5): 240-246.
- [34] CIRESI A, PIZZOLANTI G, LEOTTA M, et al. Resistin, visfatin, leptin and omentin are differently related to hormonal and metabolic parameters in growth hormone-deficient children[J]. J Endocrinol Invest, 2016, 39(9): 1023-1030.
- [35] MEAZZA C, ELSEDFY H H, PAGANI S, et al. Metabolic parameters and adipokine profile in growth hormone deficient (GHD) children before and after 12-month GH treatment[J]. Horm Metab Res, 2014, 46(3): 219-223.
- [36] BROOKS N E, HJORTEBJERG R, HENRY B E, et al. Fibroblast growth factor 21, fibroblast growth factor receptor 1, and beta-Klotho expression in bovine growth hormone transgenic and growth hormone receptor knockout mice[J]. Growth Horm IGF Res, 2016, 28(30/31): 22-30.

(收稿日期:2020-01-22 修回日期:2020-04-02)