



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2021.08.016

http://www.lcnkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2021.08.016

· 临床研究 ·

# 微小 RNA-145-5p 与脓毒症急性肺损伤的相关性研究

邓慧兰 韩文慧 王辉 王洁

**[摘要]** 目的 探究微小RNA(miR)-145-5p与脓毒症急性肺损伤(ALI)的相关性。方法 将60只雄性BALB/c小鼠随机分为对照组30只和ALI组30只,通过呼吸道滴注脂多糖(LPS)的方式建立小鼠脓毒症ALI模型。检测两组小鼠肺组织中miR-145-5p和AMP活化蛋白激酶(AMPK)蛋白水平并进行比较。采用Pearson相关分析评估ALI小鼠肺组织miR-145-5p与AMPK蛋白、支气管肺泡灌洗液(BALF)中炎性因子水平的相关性。将人正常肺上皮细胞BEAS-2B分为NC组、mimic组和mimic+AMPK组,比较3组细胞中miR-145-5p和AMPK水平。结果 ALI组小鼠肺组织miR-145-5p水平、BALF中TNF- $\alpha$ 和IL-6水平均高于对照组,而肺组织中AMPK蛋白水平低于对照组( $P < 0.05$ )。脓毒症ALI小鼠肺组织miR-145-5p与AMPK蛋白水平呈负相关,与BALF中TNF- $\alpha$ 、IL-6水平均呈正相关( $P < 0.05$ )。mimic组、mimic+AMPK组细胞中miR-145-5p水平均高于NC组( $P < 0.05$ )。mimic组细胞中AMPK mRNA和蛋白水平均低于NC组,mimic+AMPK组细胞中AMPK mRNA和蛋白水平均高于mimic组( $P < 0.05$ )。结论 在脓毒症ALI小鼠模型中,miR-145-5p的升高与炎性反应有关,且miR-145-5p可能通过靶向抑制AMPK的水平调节炎性反应,参与脓毒症引起的炎性反应。

**[关键词]** 脓毒症; 急性肺损伤; 炎性反应; 微小RNA-145-5p; AMP活化蛋白激酶

**[中图分类号]** R631

**[文献标识码]** A

**Study on the correlation between microRNA-145-5p and acute lung injury in sepsis** Deng Huilan\*, Han Wenhui, Wang Hui, Wang Jie. \* Department of Respiratory I, Qingdao Jiaozhou Central Hospital, Qingdao 266300, China

**[Abstract]** **Objective** To explore the correlation between microRNA(miR)-145-5p and acute lung injury(ALI) in sepsis. **Methods** Sixty mice were randomly divided into control group( $n=30$ ) and ALI group( $n=30$ ). ALI model of mouse sepsis was established by instilling lipopolysaccharide(LPS) through the respiratory tract. MiR-145-5p and AMP-activated protein kinase(AMPK) protein levels in lung tissue were detected and compared. Pearson correlation analysis was used to evaluate the correlation between miR-145-5p and AMPK protein in lung tissue, inflammatory factors levels in bronchoalveolar lavage fluid(BALF). Human normal lung epithelial cells BEAS-2B were divided into NC group, mimic group and mimic+AMPK group, and the levels of miR-145-5p and AMPK in the 3 groups were compared. Human normal lung epithelial cells BEAS-2B were divided into NC group, mimic group and mimic+AMPK group, and miR-145-5p and AMPK levels in 3 groups were compared. **Results** MiR-145-5p level in lung tissue and TNF- $\alpha$ , IL-6 levels in BALF of mice in ALI group were higher than those in control group, while AMPK protein level in lung tissue was lower than those in control group( $P < 0.05$ ). MiR-145-5p in lung tissue of sepsis ALI mice was negatively correlated with AMPK protein level, and positively correlated with TNF- $\alpha$  and IL-6 levels in BALF( $P < 0.05$ ). MiR-145-5p levels in cells of mimic group and mimic+AMPK group were higher than those of NC group( $P < 0.05$ ). AMPK mRNA and protein levels in cells of mimic group were lower than those of NC group, AMPK mRNA and protein levels in cells of mimic+AMPK group were higher than those of mimic group( $P < 0.05$ ). **Conclusion** In sepsis ALI mouse model, the increase of miR-145-5p is related to inflammatory response, and miR-145-5p may regulate inflammatory response through targeted inhibition of AMPK level and participate in inflammatory response caused by sepsis.

**[Key words]** Sepsis; Acute lung injury; Inflammatory reaction; MicroRNA-145-5p; AMP-activated protein kinase

脓毒症会引起全身炎症性损伤和免疫抑制,且会导致多器官衰竭甚至死亡<sup>[1-2]</sup>。急性肺损伤(ALI)是脓毒症最常见的并发症,也是引起患者死亡的主要原因之一<sup>[3]</sup>。微小RNA(miRNA, miR)是一种长度约为22个核苷酸、不具有编码功能的单链RNA, miRNA的主要功能是通过特异性碱基配对的方式特异性的与mRNA的3'-非翻译区(UTR)直接结合,诱导RNA降解或翻译抑制,从而调节基因的表达<sup>[4]</sup>。miRNA参与几乎所有细胞进程,包括炎症反应<sup>[5]</sup>。一项动物研究结果显示,miR-145-5p水平升高与脓毒症有关<sup>[6]</sup>。由PRKAA1基因编码的AMP活化蛋白激酶(AMPK)蛋白具有调节自噬和抑制炎症反应的作用,有研究显示AMPK的激活可缓解脓毒症引起的ALI<sup>[7]</sup>。本研究主要探讨miR-145-5p与脓毒症ALI的相关性及其与AMPK在脓毒症ALI中的作用。

## 材料与方法

1. 材料:雄性BALB/c小鼠(SPF级,8周龄,中国Laboratory Animal Center公司)、人正常肺上皮细胞BEAS-2B(美国ATCC公司)、LHC-8培养基(美国Invitrogen公司)、脂多糖(LPS,美国Sigma公司)、小鼠肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$ 、白细胞介素(IL)-6酶联免疫吸附试验(ELISA)试剂盒(北京乐博公司)、倒置显微镜(日本Olympus IX71)、小动物血气分析仪ABL90(丹麦Radiometer公司)、miR-145-5p类似物(mimic)、AMPK过表达质粒以及相应的阴性对照(NC)质粒(美国Thermo Fisher公司)、Lipofectamine 2000(美国Invitrogen公司)、荧光素酶报告检测仪1000 System(美国Promega公司)、Trizol试剂(美国Invitrogen公司)、逆转录cDNA试剂盒和SYBR Green PCR Master Mix qPCR试剂盒(瑞士Roche公司)、ABI 7500 PCR检测系统(美国Life technology公司)、放射免疫沉淀(RIPA)裂解缓冲液(中国Beyotime公司)、anti-AMPK和二抗(美国Abcam公司)、聚偏二氟乙烯膜(PVDF)膜(美国Bio-Rad公司)。

## 2. 方法

(1)小鼠分组及建模方法:将60只小鼠随机分为对照组(30只)和ALI组(30只)。通过呼吸道滴注LPS建立小鼠脓毒症ALI模型<sup>[8]</sup>。对小鼠进行血气采用分析后,使用5%的戊巴比妥(50 mg/kg)麻醉,采用颈椎脱臼法处死小鼠,收集其血液和肺组织待用。

(2)miR-145-5p靶向AMPK位点的预测和验证:通过工具网站starbase(<http://starbase.sysu.edu.cn/index.php>)预测miR-145-5p靶向AMPK的潜在结合位点,然后通过荧光素酶报告验证。将野生型AMPK

(LATS1-wt)或突变的AMPK(LATS1-mut)及miR-145-5p mimic克隆到pMIR-REPORT荧光素酶载体中。将BEAS-2B细胞接种在6孔板中,使用Lipofectamine 2000试剂盒,将两种载体转染至BEAS-2B细胞。使用荧光素酶报告检测仪1000 System评估荧光素酶活性。

(3)细胞分组和转染:将人正常肺上皮细胞BEAS-2B分为NC组、mimic组和mimic + AMPK组。mimic组和mimic + AMPK组使用Lipofectamine 2000分别转染mimic, mimic + AMPK组转染AMPK过表达质粒, NC组转染等量NC质粒作为对照,转染24 h后收集细胞。

(4)血气分析及ALI建模评估:在建模后通过小动物血气分析仪检测氧合指数[动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)/吸入氧浓度(FiO<sub>2</sub>)],根据参考文献[8]将PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300 mmHg定义为ALI建模成功。

(5)ELISA检测支气管肺泡灌洗液(BALF)中炎症因子水平:将小鼠麻醉后切开气管,并插入导管,使用0.5 ml的生理盐水灌洗抽吸3次,然后将吸出的BALF离心(2 000 r/min)10 min取上清液,采用ELISA检测BALF中TNF- $\alpha$ 和IL-1 $\beta$ 水平。

(6)定量聚合酶链反应(qPCR)检测miR-145-5p和AMPK mRNA水平:通过Trizol获得肺组织和细胞中总RNA,然后检测RNA的纯度和浓度。使用cDNA试剂盒将1  $\mu$ g RNA逆转录合成cDNA(42  $^{\circ}$ C下60 min, 70  $^{\circ}$ C下5 min,然后4  $^{\circ}$ C保存)。使用SYBR Green PCR Master Mix进行qPCR实验(95  $^{\circ}$ C/10 min, 40个循环, 94  $^{\circ}$ C/15 s, 60  $^{\circ}$ C/1 min, 60  $^{\circ}$ C/1 min, 4  $^{\circ}$ C保存)。采用U6作为miRNA的内参, GAPDH作为AMPK的内参,通过比较循环阈值( $\Delta\Delta$ Ct)分析表达水平,表达量比值即 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 。

(7)蛋白质免疫印迹法(Western blot)检测AMPK蛋白:在液氮中将肺组织或细胞研磨然后使用RIPA裂解缓冲液裂解,使用BCA蛋白测定试剂盒测量总蛋白含量。然后使用SDS-PAGE分离等量的总蛋白(120 V下电泳90 min),将蛋白转移到PVDF膜上(50 V, 120 min),在含有5%脱脂牛奶的封闭溶液中封闭。然后将PDVF膜与anti-AMPK(1:500稀释)在4  $^{\circ}$ C下孵育过夜,然后加入1:5 000稀释的HRP偶联二抗在室温下孵育1 h。采用电化学发光(ECL)试剂盒可视化蛋白条带,将GAPDH作为内参,使用ImagePD软件对蛋白条带的灰度进行定量分析。

3. 统计学处理:应用SPSS 19.0软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单因素方差分析,两两比较采用 $t$ 检验。相关性分析采用Pearson相关分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 结 果

1. 对照组和 ALI 组小鼠建模情况:对照组小鼠建模前后  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  水平均正常,建模前( $452.46 \pm 34.92$ )与建模后( $443.28 \pm 41.26$ )比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),而 ALI 组小鼠  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  水平从  $461.08 \pm 18.96$  降低至  $292.37 \pm 21.76$ ,差异有统计学意义( $t = 32.020, P < 0.001$ ),提示建模成功。

2. 对照组和 ALI 组小鼠各项指标比较:ALI 组小鼠肺组织 miR-145-5p 水平、BALF 中 TNF- $\alpha$  和 IL-6 水平均高于对照组,而肺组织中 AMPK 蛋白水平低于对照组( $P < 0.05$ ),见表 1。

表 1 对照组和 ALI 组小鼠各项指标比较( $\bar{x} \pm s, n = 30$ )

组别	miR-145-5p	AMPK 蛋白	TNF- $\alpha$ (pg/ml)	IL-6 (pg/ml)
对照组	$0.85 \pm 0.07$	$2.28 \pm 0.29$	$154.98 \pm 17.52$	$37.25 \pm 4.94$
ALI 组	$2.76 \pm 0.38$	$1.04 \pm 0.22$	$468.21 \pm 59.84$	$124.35 \pm 20.18$
<i>t</i> 值	27.070	18.660	27.520	22.960
<i>P</i> 值	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

3. 脓毒症 ALI 小鼠肺组织 miR-145-5p 与 AMPK 蛋白、BALF 中炎性因子水平的相关性分析:脓毒症 ALI 小鼠肺组织 miR-145-5p 与 AMPK 蛋白呈负相关( $r = -0.469, P = 0.002$ ),与 BALF 中 TNF- $\alpha$  ( $r = 0.431, P = 0.011$ )、IL-6 ( $r = 0.482, P = 0.004$ )均呈正相关。

4. miR-145-5p 与 AMPK 的靶向关系:本研究预测 miR-145-5p 靶向 AMPK 的结合位点,发现在人(hs-)和小鼠(mmu-)中,miR-145-5p 可与 AMPK mRNA 的 3' UTR 区域靶向结合。在人正常肺上皮细胞 BEAS-2B 中进行双荧光素酶报告实验,结果显示,同时转染 miR-145-5p mimic 和 AMPK-wt 的细胞的荧光酶活性明显降低( $P < 0.05$ ),表明 miR-145-5p 直接靶向 AMPK,见表 2。

表 2 双荧光素酶报告结果(相对荧光强度,  $\bar{x} \pm s$ )

组别	AMPK-wt 组	AMPK-mut 组
NC 组	$1.00 \pm 0.07$	$1.05 \pm 0.10$
Mimic 组	$0.38 \pm 0.04^{ab}$	$0.97 \pm 0.11$

注:与 NC 组比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与 AMPK-mut 组比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$

5. 各组细胞中 miR-145-5p 和 AMPK 水平比较:mimic 组、mimic + AMPK 组细胞中 miR-145-5p 水平均高于 NC 组( $P < 0.05$ ),而 mimic 组和 mimic + AMPK 组细胞中 miR-145-5p 水平比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。mimic 组细胞中 AMPK mRNA 和蛋白水平均低于 NC 组,mimic + AMPK 组细胞中 AMPK mRNA 和蛋白水平均高于 mimic 组( $P < 0.05$ ),而 mimic + AMPK 组和 NC 组细胞中 AMPK mRNA 及蛋白水平比

较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。见表 3。

表 3 各组细胞中 miR-145-5p 和 AMPK 水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	miR-145-5p	AMPK mRNA	AMPK 蛋白
NC 组	$0.97 \pm 0.08$	$3.21 \pm 0.29$	$2.34 \pm 0.19$
mimic 组	$6.84 \pm 0.54^a$	$1.27 \pm 0.12^a$	$1.10 \pm 0.12^a$
mimic + AMPK 组	$6.89 \pm 0.62^a$	$3.12 \pm 0.47^b$	$2.87 \pm 0.32^b$

注:与 NC 组比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与 mimic 组比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$

## 讨 论

脓毒症是重症监护病房患者死亡的最常见原因,全球每年约有 1 800 万患者,死亡率为 28% ~ 40%<sup>[9]</sup>。ALI 是脓毒症最常见的并发症,其特征是肺部出现严重的急性炎症反应及后续的肺水肿和肺功能损伤。分析脓毒症 ALI 的炎症机制对治疗 ALI 具有重要意义。

miRNA 具有在转录后水平调节基因表达的作用,并参与多种生命进程,其中包括炎症反应。研究显示 miRNA 在败血症中起重要作用,如 miR-25 可以抑制由脓毒症引起的心肌细胞炎症反应和细胞凋亡<sup>[10]</sup>。最新一项研究结果显示,miR-145 可以直接靶向调控 TGFBR2 的表达,使 TGFBR2/Smad2 轴失活,从而参与脓毒症的发展,且与小鼠的总生存期有关<sup>[11]</sup>。既往研究结果显示,LPS 诱导的炎症肺损伤小鼠肺组织中 miR-145-5p 表达水平升高,且与 LPS 浓度存在一定的依赖性,而 miR-744-5p 表达水平下调,无明显 LPS 浓度梯度依赖性<sup>[12]</sup>。由于临床上脓毒症 ALI 患者的肺组织很难获取,因此我们建立了小鼠脓毒症 ALI 模型,并通过检测小鼠肺功能验证建模成功。本研究中,ALI 组小鼠肺组织 miR-145-5p 水平和 BALF 中 TNF- $\alpha$  和 IL-6 水平均高于对照组,肺组织 AMPK 蛋白水平低于对照组,且 ALI 小鼠肺组织中 miR-145-5p 水平与 AMPK 蛋白水平呈负相关,与 BALF 中 TNF- $\alpha$  和 IL-6 水平均呈正相关。miR-145-5p 与炎症反应有关,在 2 型糖尿病中,miR-145 水平的升高与慢性炎症反应有关,且 miR-145 可通过靶向 OPG 和 KLF5 调控核因子(NF)- $\kappa$ B 的活化,发挥促炎作用<sup>[13]</sup>。miR-145-5p 也可以通过抑制 SMAD3 的表达使炎症因子的水平升高,从而引起囊性纤维化<sup>[14]</sup>。这提示 miR-145-5p 在脓毒症 ALI 过程中过表达,且促进了炎症反应。

线粒体功能障碍被认为是脓毒症相关器官衰竭的重要原因,AMPK 是细胞能量状态的重要传感器,可调控线粒体功能,从而改善细胞的能量利用<sup>[15]</sup>。此外,AMPK 还有助于激活自噬。自噬是一种高度保守的分解代谢过程,可降解和回收损伤的细胞质成分,包括大分子蛋白和细胞器<sup>[16]</sup>。细胞的自噬可以缓解炎症反应,在 LPS 引起的肺损伤小鼠模型中,炎症因子水平

升高与自噬水平降低有关<sup>[17]</sup>。Lei 等<sup>[18]</sup>研究认为自噬水平与炎症因子 IL-33 相关,提示在 ALI 中自噬和炎症反应具有相互调节作用。本研究中,ALI 小鼠肺组织 AMPK 蛋白水平明显降低,且与 miR-145-5p 呈负相关。而在人和小鼠中,miR-145-5p 与 AMPK mRNA 的 3' UTR 的结合位点具有保守性,并在人肺上皮细胞中验证了 miR-145-5p 可通过靶向抑制 AMPK 蛋白的表达水平。Wang 等<sup>[19]</sup>的研究结果显示,促进 AMPK-过氧化物酶体增殖物激活受体  $\gamma$  (PPAR $\gamma$ ) 途径的激活可改善 LPS 诱导的 ALI。也有研究结果显示,罗格列酮通过激活 AMPK-PPAR $\gamma$  依赖性信号通路减轻 ALI 小鼠模型的肺水肿<sup>[20]</sup>。以上结果均提示 AMPK 的抑制与脓毒症 ALI 有关,而 AMPK 水平受 miR-145-5p 的靶向调控。

综上所述,在脓毒症 ALI 小鼠模型中,miR-145-5p 的升高与炎症反应有关,且 miR-145-5p 可能通过靶向抑制 AMPK 的水平调节炎症反应,参与脓毒症引起的 ALI,这可能成为治疗 ALI 的新靶点。miR-145-5p/AMPK 在脓毒症 ALI 中的作用机制值得深入探讨。

## 参 考 文 献

- [1] 刘红娟,耿静,何志红,等.左西孟旦治疗脓毒症心肌抑制的疗效及对心功能的影响[J].临床内科杂志,2020,37(6):447-448.
- [2] 谭乐明,杨成,周水英,等.脓毒症的早期诊断相关研究进展[J].中国医药,2020,15(5):796-800.
- [3] 李真玉,李伟,宗晓龙,等.脓毒症并发急性呼吸窘迫综合征患者血清血管内皮钙黏蛋白水平变化及其与预后的关系[J].中华传染病杂志,2018,36(8):461-464.
- [4] Lu TX, Rothenberg ME. MicroRNA[J]. J Allergy Clin Immunol, 2018, 141(4):1202-1207.
- [5] Fang X, Sun DY, Wang ZH, et al. MiR-30a Positively Regulates the Inflammatory Response of Microglia in Experimental Autoimmune

- Encephalomyelitis[J]. Neurosci Bull, 2017, 33(6):603-615.
- [6] 徐锐峰,杨威,王剑冰,等. miR-145-5p 通过抑制 ROCK1 的表达减轻脓毒症诱导的急性肺损伤[J]. 川北医学院学报, 2021, 36(1):1-8.
- [7] Liu J, Chen D, Liu X, et al. Cyclosporine A attenuates cardiac dysfunction induced by sepsis via inhibiting calcineurin and activating AMPK signaling[J]. Mol Med Rep, 2017, 15(6):3739-3746.
- [8] Yadan Z, Lijuan S, Ruiyan P, et al. Hydroxyafflor Yellow A Alleviates Lipopolysaccharide-Induced Acute Respiratory Distress Syndrome in Mice[J]. Biol Pharm Bull, 2017, 40(2):135-144.
- [9] Hajj J, Blaine N, Salavaci J, et al. The "Centrality of Sepsis": A Review on Incidence, Mortality, and Cost of Care [J]. Healthcare (Basel), 2018, 6(6):90-92.
- [10] Yao Y, Sun F, Lei M. miR-25 inhibits sepsis-induced cardiomyocyte apoptosis by targeting PTEN[J]. Biosci Rep, 2018, 38(2):143-145.
- [11] Ma F, Li Z, Cao J, et al. A TGFBR2/SMAD2/DNMT1/miR-145 negative regulatory loop is responsible for LPS-induced sepsis [J]. Biomed Pharmacother, 2019, 112:108626.
- [12] 于庆. miRNA-145-5P 通过下调 Smad3 加重脓毒症炎症肺损伤 [D]. 上海:中国人民解放军海军军医大学, 2019.
- [13] He M, Wu N, Leong MC, et al. miR-145 improves metabolic inflammatory disease through multiple pathways[J]. J Mol Cell Biol, 2020, 12(2):152-162.
- [14] Megiorni F, Cialfi S, Cimino G, et al. Elevated levels of miR-145 correlate with SMAD3 down-regulation in Cystic Fibrosis patients[J]. J Cyst Fibros, 2013, 12(6):797-802.
- [15] Zhang J, Zhao P, Quan N, et al. The endotoxemia cardiac dysfunction is attenuated by AMPK/mTOR signaling pathway regulating autophagy [J]. Biochem Biophys Res Commun, 2017, 492(3):111-113.
- [16] Wang TX, Chen ZX, Zhang W. Regulation of autophagy inhibition and inflammatory response in glioma by Wnt signaling pathway [J]. Oncol Lett, 2017, 14(6):7197-7200.
- [17] Yang X, Jing T, Li Y, et al. Hydroxytyrosol Attenuates LPS-Induced Acute Lung Injury in Mice by Regulating Autophagy and Sirtuin Expression[J]. Curr Mol Med, 2017, 17(999):1-3.
- [18] Lei M, Wang CJ, Yu F, et al. Different intensity of autophagy regulate interleukin-33 to control the uncontrolled inflammation of acute lung injury[J]. Inflamm Res, 2019, 68(8):665-675.
- [19] Wang Y, Xu Y, Zhang P, et al. Smiglaside A ameliorates LPS-induced acute lung injury by modulating macrophage polarization via AMPK-PPAR $\gamma$  pathway[J]. Biochem Pharmacol, 2018, 156(1):385-395.
- [20] He J, Qi D, Tang XM, et al. Rosiglitazone promotes ENaC-mediated alveolar fluid clearance in acute lung injury through the PPAR $\gamma$ /SGK1 signaling pathway[J]. Cell Mol Biol Lett, 2019, 24(1):1-4.

(收稿日期:2020-07-18)

(本文编辑:周三凤)

• 读者 • 作者 • 编者 •

## 2021 年 8 期《临床内科杂志》综述与讲座——“糖尿病患者 $\beta$ 细胞功能解读和胰岛素的应用”栏目导读

糖尿病是一种以血糖升高为特征的慢性全身性代谢性疾病,严重威胁人类的生命健康。胰岛素由胰岛  $\beta$  细胞合成、分泌,对葡萄糖的稳态、代谢和细胞的生长至关重要。如何在临床上精准评估胰岛  $\beta$  细胞功能对于糖尿病的防治十分关键。本期“综述与讲座”栏目特别邀请武汉大学中南医院徐焱成教授为“糖尿病患者  $\beta$  细胞功能解读和胰岛素的应用”专栏组稿,并邀请全国该领域的知名专家撰稿。解放军总医院第七医学中心吕肖锋教授的专家讲座《胰岛素合成、释放对糖尿病患者的影响》首先对胰岛素在 1 型和 2 型糖尿病中的机制作用进行总述;南京医科大学第一附属医院杨涛教授在《胰岛  $\beta$  细胞功能的临床检测及解读》对评估胰岛功能的重要性及临床上常用的评估  $\beta$  细胞功能方法进行解读和总结,为糖尿病的防治提供指导;北京协和医院肖新华教授在《根据胰岛  $\beta$  细胞功能调整临床胰岛素治疗方案》一文中,针对不同类型糖尿病,对胰岛素治疗方案的选择进行了具体论述,为临床胰岛素的使用提供参考;北京医院郭立新教授的《针对 2 型糖尿病不同并发症患者胰岛  $\beta$  细胞功能状态的胰岛素应用策略》则分别对糖尿病急、慢性并发症患者胰岛素应用的具体方式进行详细论述,认为对于急性并发症患者常需及时启用胰岛素治疗,同时动态监测血糖及生命体征,实时调整治疗方案,而对于慢性并发症患者需制定个体化治疗策略,根据病情启用胰岛素治疗,并相应地在胰岛素治疗过程中采用个体化药理学策略;糖尿病与新冠肺炎相互影响,武汉大学中南医院徐焱成教授的专家述评《糖尿病合并新型冠状病毒肺炎患者的胰岛素治疗》对糖尿病合并新冠肺炎这一特殊患者群体的胰岛素治疗方式提出具体意见,并认为首选胰岛素治疗可迅速、平稳、个体化降糖,避免加重肝肾负担,有利于感染控制、器官修复及病情缓解。

您可登陆万方数据库、中国知网、维普网及本刊官方网站(www.lcnkzz.com)搜索本期杂志。感谢您持续关注《临床内科杂志》!

本刊编辑部