

# 血管生成素-2通过膜突蛋白介导内皮细胞通透性增高

袁双双<sup>1,2</sup>, 余琴<sup>1,2</sup>, 邓鑫<sup>1</sup>, 游婧璐<sup>1</sup>, 李永杰<sup>1</sup>, 陈妮<sup>1</sup>, 王立群<sup>1</sup>

西南医科大学: 1. 代谢性心血管疾病医药基础研究创新中心; 2. 心血管药理系(泸州 646000)

**【摘要】目的** 探讨血管生成素-2(Angiopoietin-2, Ang-2)对内皮细胞通透性的影响及其潜在分子机制。**方法** 内皮细胞培养于Transwell培养皿, 给予Ang-2(200 ng/mL)刺激0、12、24和48 h后检测内皮细胞通透性变化; 内皮细胞接种到6孔板, Ang-2刺激0、15、30和60 min后检测膜突蛋白(Moesin)的磷酸化; 使用moesin siRNA特异性敲低moesin后, 给予Ang-2刺激, 检测内皮细胞通透性的改变, 并进一步利用免疫荧光染色检测内皮细胞F-actin以及血管内皮-钙黏蛋白(Vascular endothelial cadherin, VE-cadherin)的变化。**结果** Ang-2(200 ng/mL)刺激内皮细胞0、12、24和48 h后, 细胞通透性以时间依赖的方式逐渐增高; Ang-2显著增加内皮细胞moesin磷酸化, 而使用Ang-2受体Tie-2的中和抗体Anti-Tie-2处理细胞后, 显著抑制了Ang-2介导的moesin磷酸化; Moesin的特异性敲除显著抑制了Ang-2介导的内皮细胞通透性增高、F-actin应力纤维的形成以及VE-cadherin的破坏。**结论** Ang-2通过moesin介导内皮细胞通透性增高。

**【关键词】** 血管生成素-2; 膜突蛋白; 内皮细胞通透性

**【中图分类号】** R363

文献标志码 A

DOI: 10.3969/j.issn.2096-3351.2024.03.006

## Angiopoietin-2 increases endothelial cell permeability through moesin mediation

YUAN Shuangshuang<sup>1,2</sup>, YU Qin<sup>1,2</sup>, DENG Xin<sup>1</sup>, YOU Jingcan<sup>1</sup>, LI Yongjie<sup>1</sup>, CHEN Ni<sup>1</sup>, WANG Liqun<sup>1</sup>

1. Basic Medicine Research Innovation Center for cardiometabolic diseases, Ministry of Education; 2. Department of Cardiovascular Pharmacology, Southwest Medical University, Luzhou 646000, China

**【Abstract】Objective** To probe into the functions of angiopoietin-2 (Ang-2) in endothelial cell permeability and the potential molecular mechanisms involved. **Methods** The endothelial cells were plated onto transwell, followed by stimulation with Ang-2 (200 ng/mL) and then the endothelial cell permeability were detected. The endothelial cells cultured in 6-well plates were stimulated with Ang-2 (200 ng/mL) for 0, 15, 30 and 60 min. Then the moesin phosphorylation was detected by western blotting. Moreover, the moesin siRNA was used to knock down the expression of moesin and the effects of moesin knockdown on Ang-2-regulated endothelial cell permeability, stress fiber formation and vascular endothelial cadherin (VE-cadherin) were detected. **Results** Ang-2 significantly increased endothelial cell permeability in a time-dependent manner. The activation of moesin was remarkably evoked with Ang-2 treatment for 15 min and peaked in 30 min. However, the anti-Tie-2 antibody significantly prevented Ang-2-induced moesin phosphorylation. Furthermore, knockdown of moesin with moesin siRNA significantly prevented Ang-2-induced endothelial cell permeability increase, stress fiber formation and VE-cadherin disruption. **Conclusion** Ang-2 increased endothelial cell permeability through moesin mediation.

**【Key words】** Angiopoietin-2; Moesin; Endothelial cell permeability

血管内皮是由特化的紧密相连的内皮细胞形成的选择性半通透屏障, 负责调节血液和间质之间液体、电解质以及蛋白质等物质的运输<sup>[1-3]</sup>。血管内皮屏障功能的完整性在维持循环稳态以及各种器官正常生理功能方面起到至关重要的作用<sup>[4]</sup>。而血管内皮屏障功能紊乱则会引起血管通透性增高, 导致血浆外渗、组织水肿和器官功能障碍等严重后果。

血管生成素-2(Angiopoietin-2, Ang-2)是分泌型血管生成素家族的成员, 在炎症刺激下由内皮细胞Weibel-Palade小体释放<sup>[5-6]</sup>, 其特异性受体为表达于细胞膜上的Tie-2。Ang-2通过Tie-2调节血管形成、血管重塑等多种生理和病理生理过程, 其表达失调是多种疾病的特征<sup>[7-8]</sup>。近期研究表明Ang-2对血管通透性有重要的调控作用, 而其机制尚未完全阐明。

**基金项目:** 国家自然科学基金(81970260); 四川省自然科学基金项目(2022NSFSC0671)

**通信作者:** 王立群, E-mail: liqunwang@swmu.edu.cn

**引用本文:** 袁双双, 余琴, 邓鑫, 等. 血管生成素-2通过膜突蛋白介导内皮细胞通透性增高[J]. 西南医科大学学报. 2024, 47(3):210-214. DOI: 10.3969/j.issn.2096-3351.2024.03.006.

膜突蛋白(Moesin)广泛表达于包括内皮细胞在内的各种细胞中<sup>[9]</sup>。细胞外刺激可引起 moesin 分子构象改变,从而激活 moesin。在内皮细胞中,moesin 被激活后可能通过多种途径,比如影响细胞黏附、改变细胞骨架以及增加细胞通透性等,调节内皮细胞的功能<sup>[10]</sup>。本研究拟利用 Ang-2 处理内皮细胞,探讨 Ang-2 对 moesin 的影响以及 moesin 激活对内皮细胞通透性的调控,从而揭示 Ang-2 介导内皮细胞通透性增高的潜在分子机制,为临床治疗心血管疾病提供新的靶点与策略。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料

人脐静脉内皮细胞(Human umbilical vein endothelial cells, HUVECs)(批号:#8000)和内皮细胞培养基(批号:#1001)购自 ScienCell 公司(美国);Ang-2(Angiopoietin-2)(批号:#623-AN)和抗-Tie-2 抗体(批号:#AF313)购自 R&D system 公司(美国);磷酸化 moesin 抗体(批号:ab177943)购自 Abcam 公司(美国);Moesin siRNA(批号:#6499)、Control siRNA(批号:#6568)、抗 moesin 抗体(批号:3150)、抗-VE-cadherin 抗体(批号:#2500)和 FITC-山羊抗兔 IgG(批号:#4412)购自 Cell Signaling Technology 公司(美国);辣根过氧化物酶-山羊抗兔 IgG(批号:#A0208)、4%多聚甲醛(批号:#G1101)和罗丹明-鬼笔环肽(批号:#C2207S)购自上海碧云天生物技术有限公司。

### 1.2 细胞培养

使用内皮细胞培养基(其中加入 100 IU/ml 青霉素、100 ug/ml 链霉素和 1% 生长因子添加物)培养 HUVECs,血清浓度 5%,第 3~10 代细胞用于实验。

### 1.3 细胞转染

将 HUVECs 接种于 6 孔培养板中,当细胞融合度为 50% 左右时,根据转染试剂说明书进行转染实验。用 250  $\mu$ L 不含双抗和血清的内皮细胞培养基将 5  $\mu$ L Lipofectamine 2000 和 5  $\mu$ L moesin siRNA 充分混匀,加入细胞中。6 h 后将培养基更换为含血清(5%)的完全培养基,24~48 h 后提取总蛋白,Western blot 检测 moesin 的表达,以鉴定 moesin 是否敲除成功。

### 1.4 内皮细胞通透性检测

使用 transwell 培养皿(微孔膜直径 6.5 mm,孔径大小 0.4  $\mu$ m)测量内皮细胞通透性,HUVECs 接种于顶室,细胞长至 90% 融合后,无血清培养基饥饿过夜,Ang-2(200 ng/mL)分别刺激 0、12、24 和 48 h;在有些实验中,将转染 moesin siRNA 和 control siRNA 的 HUVECs 接种于 transwell 培养皿顶室,待细胞长至 90% 融合后,无血清培养基饥饿过夜,Ang-2(200 ng/mL)再刺激 24 h。

刺激完毕后,顶室加入 100  $\mu$ L (1 mg/ml) 的 FITC-白蛋白,37  $^{\circ}$ C,孵育 45 min 后,在每个双层小室的顶室和底室分别取样品 100  $\mu$ L,置黑色 96 孔板中,用多孔板高效阅读器(HTS 7000,日本)检测样品的荧光强度,同时测量底室液体积量。内皮细胞单层对白蛋白通透性大小用通透系数 Pa 表示,按以下公式计算:Pa = [A]/t\*1/A\*v/[L]。式中[L]为顶室蛋白浓度(以荧光强度表示),t 为时间,以秒计算,A 为滤膜面积,以  $\text{cm}^2$  计算,v 为底室液体积量,[A]为底室蛋白浓度。

### 1.5 免疫印记

HUVECs 接种于 6 孔板,细胞长至 90% 融合后,无血清培养基饥饿过夜,使用 200 ng/mL 的 Ang-2 分别刺激 0、15、30 和 60 min;在某些实验中使用抗-Tie-2 抗体或者对照 IgG 预处理细胞 30 min 后再给予 Ang-2(200 ng/mL)刺激 30 min。提取总蛋白,蛋白样品加热变性处理,通过十二烷基磺酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳分离后,转移到聚偏二氟乙烯膜上,室温下脱脂牛奶(5%)封闭 1 h。使用含有 0.1% Tween-20 的磷酸盐缓冲液(TBST)洗涤后,加入抗-磷酸化 moesin 抗体、抗-moesin 抗体,4  $^{\circ}$ C 孵育过夜。用 TBST 洗涤过后,加入辣根过氧化物酶-山羊抗兔 IgG 室温孵育 1 h。使用 TBST 洗涤后,加入 ECL 化学发光液,曝光显影,使用 ImageJ 软件分析条带灰度值。

### 1.6 荧光染色

将正常、转染 moesin siRNA 以及转染 control siRNA 的内皮细胞接种于共聚焦培养皿内,待细胞长至 90% 融合,Ang-2(200 ng/mL)刺激 24 h,4%多聚甲醛固定 10 min,0.5% Triton X-100 通透 10 min,加入罗丹明-鬼笔环肽染色 F-actin;或者加入抗-VE-cadherin 抗体 4  $^{\circ}$ C 孵育过夜后,再加入 FITC-山羊抗兔 IgG,室温避光孵育 2~3 h,PBS 清洗 3~5 遍后,使用蔡司显微镜镜下观察。

### 1.7 统计学分析

统计分析利用 SPSS19.0 软件进行,所有数据以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,多组间比较采用单向方差分析(One-Way ANOVA),随后进行 Post Hoc 检验,两组间差异采用 LSD 法比较,以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 Ang-2 介导内皮细胞通透性增高

在本研究中,我们首先探究了 Ang-2 对内皮细胞通透性的影响。统计分析结果显示:与对照组相比,Ang-2 刺激 12、24 和 48 h 后,内皮细胞通透性显著增高( $P < 0.05$ ),见图 1,提示 Ang-2 以时间依赖的方式介导内皮细胞通透性增高。

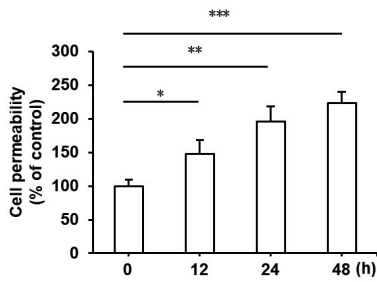


图1 Ang-2对 endothelial 细胞通透性的影响

Figure 1 The effects of Ang-2 on endothelial cell permeability

注: \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ , \*\*\* $P < 0.001$ 。

### 2.2 Ang-2介导内皮细胞 moesin 磷酸化

为了探究 Ang-2 增加内皮细胞通透性的潜在分子机制,我们检测了 Ang-2 对 moesin 磷酸化水平的影响。免疫蛋白印迹法结果显示:与对照组相比,Ang-2 刺激内皮细胞 15 min 后, moesin 磷酸化水平显著增加 ( $P < 0.01$ ), 差异有统计学意义。磷酸化水平于 30 min 达到峰值 ( $P < 0.001$ ), 差异有统计学意义 (图 2A)。使用 Ang-2 受体 Tie-2 的特异性中和抗体 Anti-Tie-2 预处理内皮细胞 30 min, 显著抑制了 Ang-2 介导的 moesin 磷酸化 ( $P < 0.001$ ), 差异有统计学意义 (图 2B)。以上数据表明: Ang-2 通过 Ang-2-Tie-2 信号通路介导 moesin 的磷酸化。

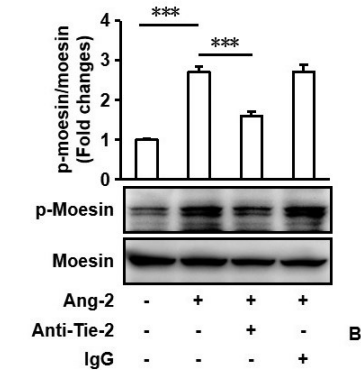
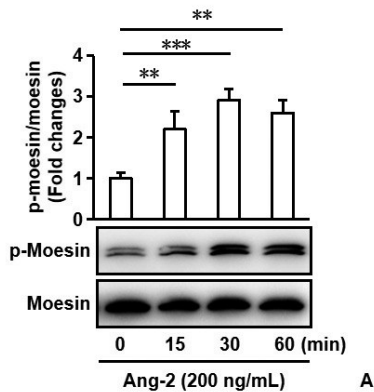


图2 Ang-2介导 moesin 磷酸化

Figure 2 Ang-2 induced moesin phosphorylation

注: A. Western blot 检测 Ang-2 介导 moesin 磷酸化的影响; B. Western blot 检测抗 Tie-2 抗体对 Ang-2 介导 moesin 磷酸化的影响。\*\*\* $P < 0.01$ ; \*\*\* $P < 0.001$ 。

### 2.3 Ang-2通过 moesin 介导内皮细胞通透性增高

为了进一步研究 moesin 对内皮细胞通透性的影响,我们针对 moesin 进行基因敲除,再评价 Ang-2 对内皮细胞通透性的影响。结果显示:与对照组相比, moesin 的缺失显著抑制了 Ang-2 介导的内皮细胞通透性增高 ( $P < 0.001$ ), 差异有统计学意义 (图 3), 表明 Ang-2 通过 moesin 介导内皮细胞通透性增高。

### 2.4 Ang-2 通过 moesin 破坏内皮细胞之间的完整连接

内皮细胞屏障的完整性依赖于完整的细胞骨架结构和细胞连接。F-actin 细胞骨架重组导致内皮细胞收缩,为血管通透性的增高提供了结构基础。VE-cadherin 蛋白是内皮黏附连接的主要跨膜成分,它在体内任何类型的血管、动脉、静脉和淋巴管中表达,对血管通透性的调节至关重要。因此我们进一步检测了内皮细胞形态学改变,结果显示:在正常情况下, F-actin 主要分布于细胞与细胞之间,并且细胞之间的 VE-cadherin 连接完整致密;使用 Ang-2 刺激后,显著增加了内皮细胞应力纤维 (stress fiber) 的形成 (图 4, 白色箭头), 并且细胞之间的 VE-cadherin 完整连接被破坏 (图 5, 白色箭头); moesin 缺失抑制了 Ang-2 对 F-actin、VE-cadherin 的影响,内皮细胞应力纤维显著减少 (图 4), VE-cadherin 连接破坏减少 (图 5)。上述结果表明 Ang-2 通过 moesin 信号通路破坏内皮细胞之间的完整连接。

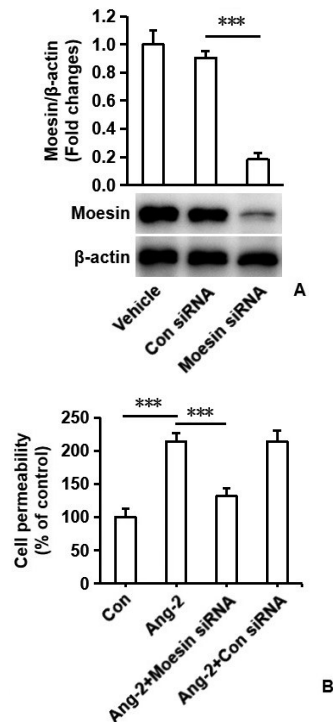


图3 Ang-2 通过 moesin 介导内皮细胞的通透性增高

Figure 3 Ang-2 increases endothelial cell permeability through moesin

注: A. Western blot 鉴定 moesin 基因敲除; B. Ang-2 通过 moesin 介导内皮细胞通透性增高。\*\*\* $P < 0.001$ 。

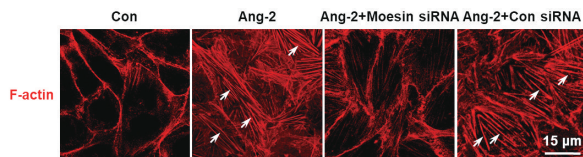


图4 Ang-2通过moesin介导应力纤维的形成  
Figure 4 Ang-2 induced stress fiber formation via moesin

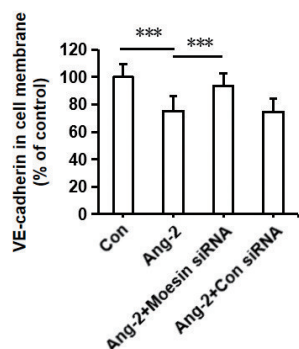
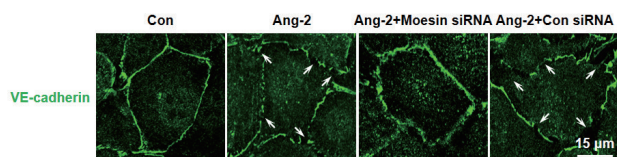


图5 Ang-2通过moesin破坏内皮细胞间VE-cadherin  
Figure 5 Ang-2 disrupts VE-cadherin between endothelial cells via moesin  
注:\*\*\* $P < 0.001$ .

### 3 讨论

静息状态下,内皮细胞Ang-2水平很低;当受到外来刺激后,内皮细胞被激活,Ang-2大量释放<sup>[11-12]</sup>。临床研究表明,Ang-2在与血管通透性增加有关的疾病中,如急性肺损伤、脓毒血症、创伤、肿瘤等,表达显著增多<sup>[13-15]</sup>。在肺肿瘤转移中,应用Ang-2特异性抗体显著增加了毛细血管的紧密性,而过表达Ang-2显著增高了微血管通透性<sup>[16]</sup>;RATHNAKUMAR等<sup>[17]</sup>的研究表明,凝血酶诱导的单核细胞黏附和血管渗漏需要Ang-2。这些结果都与我们的研究一致。

Moesin属于埃兹蛋白/根蛋白/膜突蛋白(Ezrin/raixin/moesin,ERM)家族成员,ERM作为连接细胞膜与细胞骨架的重要蛋白,通过与CD44、上皮细胞钙黏蛋白等相互作用,参与生理和病理生理过程的调节<sup>[18]</sup>。本研究结果发现,Ang-2可以介导moesin磷酸化增加,并且Ang-2受体Tie-2的特异性中和拮抗剂干扰了Ang-2对moesin的磷酸化增加,表明Ang-2通过Ang-2-Tie-2信号通路发挥作用。针对moesin基因敲除显著抑制了Ang-2介导内皮通透性增高。对细胞形态学改变的研究发现,Ang-2显著增加内皮细胞应力纤维的形成,破坏VE-cadherin的完整连接,而moesin特异性敲除,显著抑制了Ang-2介导的内皮细胞形态学改变,表明moesin作为膜细胞骨架连接在维持细胞

通透中的重要作用。与我们的结果相似,前期已有文献显示,在血管发育过程中,Ang-2特异性抗体抑制了VE-cadherin在685位点的磷酸化,增加了血管稳定性<sup>[19]</sup>;在体外培养的视网膜内皮细胞,Ang-2刺激导致VE-cadherin磷酸化水平显著增高,进而引起内皮细胞通透性增高<sup>[20-23]</sup>。尽管尚无其他文献探讨Ang-2对moesin磷酸化的影响,但是MCKENZIE等对人肺毛细血管内皮细胞研究发现,TNF- $\alpha$ 通过激活p38MAPK、PKC亚基及PIPSKIa信号通路介导moesin磷酸化,并因此改变细胞骨架的排列,显著增高内皮细胞通透性<sup>[24-25]</sup>;此外,最新的研究<sup>[26]</sup>显示,moesin特异性敲除小鼠视网膜内皮细胞中VE-cadherin的表达显著降低,并且晚期糖基化终产物通过介导moesin的磷酸化导致内皮细胞应力纤维的形成和VE-cadherin的内置化,引起内皮通透性增高。这些结果都与我们的结果一致,表明了moesin对血管通透性起着至关重要的调节作用,并在很大程度上支持本研究的发现:Ang-2通过介导moesin磷酸化导致内皮细胞形态学改变而引起内皮细胞通透性增高。

### 4 结论

本研究探讨了血管生成素-2影响内皮细胞通透性增高的潜在分子机制,发现血管生成素-2通过Tie-2信号通路介导膜突蛋白的磷酸化,从而影响内皮细胞的通透性以及破坏内皮细胞间的完整连接。这一结果提示,血管生成素-2-Tie-2-膜突蛋白信号通路可能为临床预防和治疗血管性疾病提供新的方法和思路。

### 5 参考文献

- [1] DUGINA VB, SHAGIEVA GS, SHAKHOV AS, *et al*. The cytoplasmic actins in the regulation of endothelial cell function[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(15): 7836.[PubMed]
- [2] 贺朝晖. LRP-1信号传导调节血管生成的研究进展[J]. *西南医科大学学报*, 2019, 42(6): 580-584.
- [3] 杜智超, 姜睿. 血管外周脂肪组织与血管内皮细胞功能障碍的研究进展[J]. *西南医科大学学报*, 2018, 41(3): 284-286.
- [4] 俞延芳, 杨光, 陈峰. P2Y14受体在血管内皮细胞功能失常及血液肿瘤发生发展中的作用[J]. *泸州医学院学报*, 2014, 37(1): 22-29.
- [5] HAFKKE M, FREITAG H, RUDOLF G, *et al*. Endothelial dysfunction and altered endothelial biomarkers in patients with post-COVID-19 syndrome and chronic fatigue syndrome (ME/CFS)[J]. *J Transl Med*, 2022, 20(1): 138.
- [6] ZENG QL, HUANG G, LI SN, *et al*. Diagnostic and prognostic value of Ang-2 in ARDS: a systemic review and meta-analysis[J]. *Expert Rev Respir Med*, 2023, 17(7): 597-606.
- [7] JOUSSEN AM, RICCI F, PARIS LP, *et al*. Angiotensin/Tie2 signalling and its role in retinal and choroidal vascular diseases: a review of preclinical data[J]. *Eye*, 2021, 35: 1305-1316.
- [8] NIKOLAKOPOULOU A, TSAKOIANNIS D, ZAGOURI F, *et al*. Baseline ang-2 serum levels as a predictive factor for survival in NSCLC and SCLC[J]. *Life*, 2022, 12(12): 2092.
- [9] THEOHARIDES TC, KEMPURAJ D. Potential role of moesin

- in regulating mast cell secretion[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(15): 12081.
- [10] SUN X, LI KX, HASE M, *et al.* Suppression of breast cancer-associated bone loss with osteoblast proteomes via Hsp90ab1/moesin-mediated inhibition of TGF $\beta$ /FN1/CD44 signaling[J]. *Theranostics*, 2022, 12(2):929-943.
- [11] THURSTON G, DALY C. The complex role of angiotensin-2 in the angiotensin-2 signaling pathway[J]. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 2012, 2(9):a006550.
- [12] HAKANPAA L, SIPILA T, LEPPANEN VM, *et al.* Endothelial destabilization by angiotensin-2 via integrin  $\beta$ 1 activation[J]. *Nat Commun*, 2015, 6:5962.
- [13] PAPE T, IDOWU TO, ETZRODT VM, *et al.* Modulation of the permeability-inducing factor angiotensin-2 through bifenazole in systemic inflammation[J]. *Shock*, 2021, 56(6):1049-1056.
- [14] ZIEGLER T, HORSTKOTTE J, SCHWAB C, *et al.* Angiotensin 2 mediates microvascular and hemodynamic alterations in sepsis[J]. *J Clin Invest*, 2013, 123(8):3436-3445.
- [15] COELHO AL, GOMES MP, CATARINO RJ, *et al.* CSF-1 and Ang-2 serum levels - prognostic and diagnostic partners in non-small cell lung cancer[J]. *ESMO Open*, 2018, 3(5):e000349.
- [16] AKWII RG, SAJIB MS, ZAHRA FT, *et al.* Role of angiotensin-2 in vascular physiology and pathophysiology[J]. *Cells*, 2019, 8(5):471.
- [17] RATHNAKUMAR K, SAVANT S, GIRI H, *et al.* Angiotensin-2 mediates thrombin-induced monocyte adhesion and endothelial permeability[J]. *J Thromb Haemost*, 2016, 14(8):1655-1667.
- [18] KAWAGUCHI K, YOSHIDA S, HATANO R, *et al.* Pathophysiological roles of ezrin/radixin/moesin proteins[J]. *Biol Pharm Bull*, 2017, 40(4):381-390.
- [19] KARVAR S, ANSA-ADDO EA, SUDA J, *et al.* Moesin, an ezrin/radixin/moesin family member, regulates hepatic fibrosis[J]. *Hepatology*, 2020, 72(3):1073-1084.
- [20] VAN DER HEIJDEN M, VAN NIEUW AMERONGEN GP, VAN BEZU J, *et al.* Opposing effects of the angiotensins on the thrombin-induced permeability of human pulmonary microvascular endothelial cells[J]. *PLoS One*, 2011, 6(8):e23448.
- [21] RANGASAMY S, SRINIVASAN R, MAESTAS J, *et al.* A potential role for angiotensin 2 in the regulation of the blood-retinal barrier in diabetic retinopathy[J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011, 52(6):3784-3791.
- [22] BRAVI L, DEJANA E, LAMPUGNANI MG. VE-cadherin at a glance[J]. *Cell Tissue Res*, 2014, 355(3):515-522.
- [23] COLÁS-ALGORA N, MILLÁN J. How many cadherins do human endothelial cells express? [J]. *Cell Mol Life Sci*, 2019, 76(7):1299-1317.
- [24] KOSS M, PFEIFFER GR 2nd, WANG Y, *et al.* Ezrin/radixin/moesin proteins are phosphorylated by TNF- $\alpha$  and modulate permeability increases in human pulmonary microvascular endothelial cells[J]. *J Immunol*, 2006, 176(2):1218-1227.
- [25] ZHANG SS, HU JQ, LIU XH, *et al.* Role of moesin phosphorylation in retinal pericyte migration and detachment induced by advanced glycation endproducts[J]. *Front Endocrinol*, 2020, 11:603450.
- [26] LI BY, HUANG XX, WEI JY, *et al.* Role of moesin and its phosphorylation in VE-cadherin expression and distribution in endothelial adherens junctions[J]. *Cell Signal*, 2022, 100:110466.

(利益冲突:无)

(收稿日期:2023-08-28;修回日期:2024-02-29)

## 医学论文“摘要”编写的基本要求

医学论文摘要是对论文全文精确、扼要的表达,应尽可能突出论文的创新性、科学性、完整性和简明性。医学论文摘要的编写有多种类型,对医学论文“论著摘要”的编写,基于国标要求应采用“结构式摘要”,并应有完整的中、英文摘要。结构式摘要一般包括四项:(1)目的(Objective) 简要说明为什么进行这项研究?(2)方法(Methods) 简要介绍用哪些方法进行研究?包括课题的基本设计,使用资料(材料)与方法,如何分组对照?研究项目的选取与评判,数据如何获取?采用什么统计学方法处理等。(3)结果(Results) 简要列出获得的主要结果和数据,以及统计学显著性检验的准确值。(4)结论(Conclusion) 简要客观表述通过研究得出什么结论?有何理论或应用价值?是否可推荐或推广应用?摘要通常要求用第三人称书写,不列图、表,不写主观认识、解释、推断和推论,不引用参考文献。近年学术期刊界不少学者提倡编写长摘要,以提升论文的简明全貌、价值与可读性。一般中文摘要以400~600个汉字符为宜,英文摘要须与中文摘要的内容相对应、一致,并符合英文的用法与语法规则要求。

(本刊编辑部)