

论文编号 S2-123

中性粒细胞曳尾结构形成的力-生物学耦合机制

章燕^{1,2*}, 胡文慧¹, 龚一心^{1,2}, 郭盼^{1,2}, 高文博¹, 龙勉^{1,2*}

(1. 中国科学院力学研究所, 北京 100190; 2. 中国科学院大学 工程科学学院, 北京 100049)

* E-mail: zhangyan@imech. ac. cn, mlong@imech. ac. cn

目的 中性粒细胞(PMN)曳尾的形成对局部组织环境的重建,以及后续免疫细胞的募集至关重要,但其形成机制和对力学信号(流体剪切和基底硬度)的响应尚不清楚。**方法** 通过荧光抗体对PMN的标志性分子Ly6G进行标记,体外监测PMN在爬行过程中曳尾的形成,利用免疫荧光技术表征曳尾形貌及其黏附分子及骨架相关蛋白的含量和分布;采用微流控技术构建不同硬度的微流道,模拟血流剪切下基底硬度对曳尾形成的调控。**结果** PMN在迁移过程大量的Ly6G标记的曳尾结构被遗留在迁移路径上,这些膜结构是含有大量的 $\beta 2$ 整合素(CD11a和CD11b)的封闭囊泡,不含骨架成分,通过抑制尾部的收缩,曳尾的形成显著抑制,因此,推测曳尾是细胞迁移过程中尾部收缩时,黏附分子带动膜结构脱落而形成的产物;进一步地,通过增强PMN与底面之间的黏附,能够显著增强曳尾的形成;遗留在底面的曳尾的有助于单核细胞和树突状细胞的募集;曳尾的形成受到力学因素的正向调控作用,流体剪切和基底硬度的增加能够促进trail的形成。**结论** 本文明确了PMN曳尾的产生及力学调控机制,扩展了对PMN迁移行为和免疫学功能的认识,为深入理解PMN重塑微环境的过程提供依据。(国家自然科学基金项目,31627804,11772345;国家重点研发计划,2016YFA0501601)

论文编号 S2-124

体外反搏辅助循环诱导颈动脉分叉血流及壁面切应力重分布的机制: 基于临床测量及数值仿真的研究

杜健航^{1,2,3*}, 罗斌², 王晖², 彭俊萍²

(1. 中山大学附属第八医院 医学研究中心, 深圳 518033; 2. 中山大学 广东省辅助循环创新工程技术研究中心, 深圳 518033; 3. 中山大学 国家卫健委辅助循环重点实验室, 广州 510080)

* E-mail: dujh8@mail.sysu.edu.cn

目的 现代体外反搏(EECP)是由本团队自主研发的无创性辅助循环技术及装置。目前美国卒中学会(ASA)以II a级别将其纳入缺血性脑卒中的临床治疗推荐指南。前期研究表明,EECP对于缺血性脑神经疾病患者和健康志愿者所诱导的大脑血流动力学响应是显著不同的,但其机制目前尚不清晰。本文推测,脑血流自动调节(CA)起着最关键的作用。**方法** 招募12名受试者,包括6例主诉长期头晕/头痛而没有显著颈动脉斑块的神经疾病CA功能受损患者和6例年轻健康志愿者作为对照组。针对受试者右侧颈动脉分叉处进行核磁共振造影并开展超声血管与血流测量;进而建立三维CFD模型计算血流切应力及其时空振荡因子如OSI,WSSG及RRT等。**结果** 两组的CCA和ECA血流量均显著增加且与反搏工作压力近似成正相关。但对于ICA,EECP对两组受试者的影响刚好相反,健康组下降9.20%以避免大脑过度灌注风险,而患者组上升6.67%从而改善大脑缺血区血流灌注。此外,EECP显著提高了ICA窦性区域的WSS水平并降低了其RRT水平。**结论** CA功能差异是影响EECP作用下颈动脉分叉血流分配的主要因素,EECP是一种安全有效的缺血性脑功能障碍患者脑血流促进手段,且长期EECP治疗有可能通过改善WSS及其振荡性而达到改善血管内皮功能效果。(国家重点研发计划项目,2020YFC2004400;广东省医学科学项目,A2021093;深圳市基础研究计划,YJ20180306174831458)