

神经元与下端所支配神经元发生突触连接,其作用机制不明确。而探明 Slit/Robo 信号通路在牵张诱导轴突延伸中的调节机制是神经再生的关键。方法 采用静态性牵拉,对体外培养的 DRG 神经元分别进行 2.5%、5%、7.5%和 10%的张应变,探究不同加载时间 4、8、12 h 后 DRG 神经元生长的影响,免疫荧光染色检测细胞突起的偏转角度和延伸情况,并导向分子 Slit2 及其受体 Robo2 的基因和蛋白表达进行 PCR 和 WB 检测。结果 在牵张张应变 2.5%、4 h 后 DRG 神经元生长良好,但是突起长度延伸不显著。随着张应变增加至 5%时,其存活率和突起长度显著性增加,轴突顺应牵张力的方向生长。随着牵张加载至 10%、12 h 时,细胞存活率下降,活细胞数显著性减低,突起出现显著性断裂损伤,不利于神经细胞的生长。从 FDA 和 CCK-8 以及细胞突起长度和突起偏转方向等检测结果,牵张 5%、4 h 适合 DRG 神经元的生长。此外,牵张 5%、4 h 作用后细胞内 Slit2 和 Robo2 的 mRNA 和蛋白表达显著性下降,显著性促进了神经元的导向生长。提示牵张在 5%、4 h 后对神经突起的排斥作用减弱,有助于神经突起的延伸性生长。研究结果为今后牵拉用于神经再生提供了新的方法。(国家自然科学基金项目,32371374,31971238)

论文编号 S3-0393

低机械力下 G-actin 的弹塑性力学特性与动态构象特征研究

马钰淇¹, 苏梓南¹, 吕守芹², 潘君³, 崔玉红^{1*}

(1. 天津大学 机械工程学院,天津 300072;2. 中国科学院力学研究所 生物力学与生物工程中心,北京 100083;
3. 重庆大学 生物工程学院,重庆 400044)

* E-mail: yhcui@tju.edu.cn

目的 探究 G-actin 受到外部低机械力作用下的弹塑性力学性质、分子内相互作用改变机理及 G-actin 整体与局部的动态构象变化规律。方法 结合磁镊拉伸实验与拉伸分子动力学模拟,得到并分析了 G-actin 在外部低机械力条件下的力学响应机制。首先,通过磁镊以不同拉力加载速率拉伸 G-actin 样品,获得了对应的力-拉伸长度曲线,统计其去折叠率分布特征和规律。其次,使用拉伸分子动力学模拟方法模拟与实验相同的加载条件,获得了 G-actin 受力和变形关系及分子内相互作用力。进一步详细分析 G-actin 整体、局部构象变化与分子内相互作用力变化规律。结果 实验与模拟研究揭示了 G-actin 在外部低机械力作用下的分子内相互作用力、力学响应规律与分子构象的变化特征。确定了其应力应变响应模式及弹性模量、弹性极限、持久伸长量等弹塑性力学参数。验证了采用拉伸分子动力学模拟方法的可靠性和准确性;提出了一种更适用于连续介层面研究肌动蛋白力-拉伸长度的力学模型。结论 第一次通过实验方法得到低机械力下 G-actin 弹塑性力学性质,第一次用提出采用 G-actin 分子内相互作用力为主要参数,研究 G-actin 分子力与分子构象变化的力学响应机制。研究成果为肌动蛋白的展开与折叠过程提供了参考,为大分子动力学研究提供了新思路。(国家自然科学基金项目,11972252)

论文编号 S3-0398

新冠病毒刺突蛋白力学适应性演化研究

胡炜^{1*}, 叶杨¹, 张同同¹, 瞿赛思¹, 张勇², 李伟², 马璐³, 杜雨琴^{1*}, 娄继忠^{2*}, 李振海^{3*}, 陈伟^{1*}

(1. 浙江大学 医学院,杭州 310058;2. 中国科学院 生物物理所,北京 100101;3. 中国科学院 物理所,北京 100190;
4. 上海大学 力学与工程科学学院,上海 200444)

* E-mail: jackweichen@zju.edu.cn; lizhshu@shu.edu.cn; jlou@ibp.ac.cn; lilyduyushen@zju.edu.cn; weihu@zju.edu.cn

目的 新冠病毒通过其刺突(Spike)蛋白与宿主细胞的受体(ACE2)相互作用,实现对宿主细胞的侵入,这是一个动态的力学过程。然而,对于力学因素是否能影响新冠病毒的演化,以及相关的力学分子机制,尚有待进一步揭示。方法 本研究运用了生物膜力学探针、磁镊等单分子力学技术,配合生物信息学分析、结构生物学计算和定量力学理论建模等手段,对此问题