

B-S1-54

DSS 对血管性痴呆大鼠 PSD95 表达及功能的影响

刘 津,赵真涵,罗兴达,李玉磊,邱 平;指导教师:刘瑞珍,黄志华

赣南医学院

【立论依据】 血管性痴呆(VD)是一种由于脑血液循环障碍,进而使神经元损伤出现认知功能缺损的综合征,目前尚缺乏疗效肯定的手段。突触后致密蛋白-95(PSD95)在 NMDAR 和突触膜表面蛋白(如 nNOS)之间起连接作用,对兴奋性信号转导进行整合。NMDAR 参与了海马突触可塑性诱导及学习和记忆机制。在慢性脑缺血早期,PSD95 过表达介导了谷氨酸兴奋毒性对神经元的损伤;缺血晚期 PSD95 表达过低,则出现 LTP 诱导障碍及学习和记忆能力下降。本课题组预实验结果表明,DSS 可提高局灶性脑缺血(MCAO)再灌注损伤及 2VO 大鼠学习记忆能力;另外,DSS 可降低 MCAO 再灌注 24 h 后大鼠皮层 PSD95 水平。

【设计思路】 本设计拟采用大鼠双侧颈总动脉结扎(2VO)慢性脑缺血模型,通过检测脑缺血不同时间点 PSD95 mRNA 和蛋白水平、PSD95 与 NMDAR 不同亚型的相互作用,探讨 DSS 改善 VD 大鼠学习记忆的可能机制。

【实验内容】 (1)大鼠 2VO 模型的制备;(2)水迷宫实验;(3)尼氏染色观察海马 CA1 区神经元丢失情况;(4)Real-time PCR 及蛋白质印迹方法观察海马组织 PSD95 的 mRNA 和蛋白水平变化;(5)免疫共沉淀方法检测 PSD95 与 GluN2A 及 GluN2B 的相互作用。

【材料】 220~250 g SD 大鼠、抗体、PCR 及尼氏染色试剂盒等。

【可行性】 (1)理论:文献及前期结果支持 DSS 通过调节 PSD95 蛋白表达及其与 NMDAR 的相互作用改善学习记忆的假设;(2)模型:2VO 模型为建立 VD 的有效模型 (3)设施:实验室具备相关实验仪器 (4)操作:学生掌握实验相关操作技术。

【创新性】 本项目从临床问题出发,在前期研究的基础上,创新性地从调控 PSD95 表达及功能的角度研究 DSS 对血管性痴呆大鼠学习记忆功能的改善作用及机制。本研究可为缺血性脑血管病的新药开发以及临床治疗提供理论和实验依据。

关键词: 血管性痴呆;DSS;PSD95;NMDAR;学习记忆

S-2 生物化学和分子生物学,细胞生物学,基础免疫学,遗传学

B-S2-1

DNA 微条形码技术在降解检材种属鉴定中的应用及法医学意义

吴德鹏¹,王羽佳²,王雪霏¹;指导教师:丁 梅

1. 中国医科大学 2010 级临床医学

2. 中国医科大学 2010 级法医学

【立题依据】 标准 DNA 条形码技术是基于 COI 基因序列分析而建立的一种物种鉴定方法,但由于目的基因扩增片段长达 645bp,在法医物证降解检材中的应用受到限制。因此,本研究拟建立 DNA 微条形码技术,以解决法医物证特殊检材种属鉴定的难题。

【设计思路】 设计分别扩增不同近缘动物 COI 基因的通用引物,构建相应的复合扩增体系,并从种属特异性、林敏性、稳定性、案件适应性等方面进行验证。

【实验内容】 DNA 提取及处理:有机溶剂法提取实验样本的基因组 DNA;制备 DNA<200bp 的降解检材和