

【创新性】 首次以 P7SD 幼鼠为模型,探讨 CREB 是否参与氯胺酮致未成熟神经细胞毒性作用,为后续研究奠定基础。

关键词: 氯胺酮;环磷腺苷反应元件结合蛋白;凋亡

B-S1-10

Nogo-A 分子对 Neuro2A 细胞突起生长的作用研究

王世伟¹,张 箴²;指导教师:米亚静,张 妮

1. 西安医学院 2010 级精神卫生

2. 西安医学院 2011 级预防医学

【立论依据】 少突胶质细胞来源的 Nogo-A 分子,作为中枢神经系统损伤后重要的轴突抑制因子备受关注。近年来发现 Nogo-A 在神经元中呈现高表达,但是对于神经元中 Nogo-A 的自主性功能尚在起步研究阶段。我们更加关注, Nogo-A 在神经元发育中潜在的功能。

【实验内容】 选择丙戊酸钠(VPA)诱导的神经母细胞瘤 Neuro2A 作为细胞分化模型,首先,考察 Nogo-A 分子在 Neuro2A 细胞未分化组,不同时间分化组中的表达模式;其次,利用 RNA 干扰技术下调 Neuro2A 细胞中内源性 Nogo-A,考察细胞分化比例以及分化细胞中突起长度的变化情况。

【材料】 Neuro2A 细胞系,VPA,DMEM 培养基,胎牛血清,培养皿,Nogo-A 抗体,免疫印迹相关耗材,shRNAs。

【可行性】 前期文献调研扎实。西安医学院科研平台拥有细胞培养室,可满足本实验中的细胞系培养。上述抗体已购置,针对 Nogo-A 的 shRNAs 已合成好。指导教师长期从事神经元分化与保护方面的研究,可提供了强有力的技术保障和实验指导。

【创新性】 少突胶质细胞表面的 Nogo-A 通过与神经元表面的 NgR 结合,激活 RhoA-ROCK,进而抑制突起生长。近来大量的数据显示,神经元中的 Nogo-A 表达丰富,可能参与调控神经元的发生、分化。基于文献报道,本研究拟利用 VPA 诱导的 Neuro2A 细胞分化模型,明确 Nogo-A 在 Neuro2A 细胞分化过程中的表达变化,进一步利用 RNA 干扰策略下调内源性 Nogo-A 表达,通过细胞分化和突起生长的指标分析 Nogo-A 对 Neuro2A 细胞分化的影响,为研究神经元中 Nogo-A 的自主性功能提供依据。

关键词: Nogo-A;神经元分化;突起生长;神经元发育;Neuro2A

B-S1-11

激活 AMPK 对心肌纤维化的保护作用及其机制的研究

孙玉喜,宋家起,朱宇航;指导教师:戚汉平,孙宏丽

哈尔滨医科大学(大庆校区)2010 级精神医学

【立论依据】 心肌纤维化的治疗一直是困扰着国民的一大难题。心肌纤维化主要表现为:心脏重量、容积增加及形态的改变。初始阶段这种改变还能维持有效的心脏功能。长期纤维化,会导致心脏顺应性降低,最终导致心力衰竭发生。因此,如何抑制心肌纤维化的发生是改善心功能,是避免心力衰竭的关键。但是,目前临床上对心肌纤维化的治疗仍不能令人满意。心肌纤维化的主要病理改变之一,是心肌成纤维细胞(CF)的过度增殖。所以,控制心肌纤维化的关键,就是控制成纤维细胞的增殖。抑制成纤维细胞的增殖,我们就必须从成纤维细胞的细胞周期寻求突破点。正常细胞分化周期可分为 G₁、S、G₂、M 四个时期。其中影响细胞进程的关键时期,是 G₁ 期向 S 期转化和 G₂ 期向 M 期转化。目前,研究最多的是 G₁ 期向 S 期转化,其过程主要是关键蛋白 Rb,进而激活转录因