

2020 年江苏省研究生脑科学与麻醉学基础科研创新 实践大赛摘要格式范例

范例 1：英文摘要

Casein kinase 2 interacts with and phosphorylates ataxin-3

Rui-Song TAO^{1,2}, Er-Kang FEI^{1,*}, Zheng YING¹, Hong-Feng WANG¹, Guang-Hui WANG¹

¹Laboratory of Molecular Neuropathology, Hefei National Laboratory for Physical Sciences at Microscale and School of Life Sciences, University of Science and Technology of China, Hefei 230027, China

²Department of Biology, Hefei Teaching College, Hefei 230061, China

*Corresponding author

E-mail: ericfee@ustc.edu.cn

Abstract: Objective Machado-Joseph disease (MJD)/Spinocerebellar ataxia type 3 (SCA3) is an autosomal dominant neurodegenerative disorder caused by an expansion of polyglutamine tract near the C-terminus of the *MJD1* gene product, ataxin-3. The precise mechanism of the MJD/SCA3 pathogenesis remains unclear. A growing body of evidence demonstrates that phosphorylation plays an important role in the pathogenesis of many neurodegenerative diseases. However, few kinases are known to phosphorylate ataxin-3. The present study is to explore whether ataxin-3 is a substrate of casein kinase 2 (CK2). **Methods** The interaction between ataxin-3 and CK2 was identified by glutathione S-transferase (GST) pull-down assay and co-immunoprecipitation assay. The phosphorylation of ataxin-3 by CK2 was measured by *in vitro* phosphorylation assays. **Results** (1) Both wild type and expanded ataxin-3 interacted with CK2 α and CK2 β *in vitro*. (2) In 293 cells, both wild type and expanded ataxin-3 interacted with CK2b, <http://precision-health.sibs.ac.cn/csn2019/abstract.php> but not CK2a. (3) CK2 phosphorylated wild type and expanded ataxin-3. **Conclusion** Ataxin-3 is a substrate of protein kinase CK2.

Keywords: Machado-Joseph disease/spinocerebellar ataxia type 3; ataxin-3; casein kinase 2; phosphorylation

范例 2：中文摘要

七氟醚对 SD 大鼠海马生物钟基因表达的影响

潘志强 鲁显福 杨俊霞 郝凌云 朱丽娇 曹君利

徐州医学院江苏省麻醉学重点实验室&江苏省麻醉与镇痛应用技术重点实验室

摘要： **目的** 七氟醚麻醉会导致学习记忆损伤,但其分子机制并不清楚.前期研究中,笔者利用基因芯片对 SD 大鼠海马的基因表达谱进行了分析,表明七氟醚能够改变海马内 417 个基因的表达,其中生物钟基因也有明显差异改变.本研究进一步系统调查了七氟醚对 SD 大鼠生物钟基因表达的影响,以期七氟醚致学习记忆损伤研究提供理论基础.**方法** 1.5%~4.5%七氟醚麻醉 SD 大鼠 4 h. 54 只完全随机分为样本组和对照组(每组 6 只),样本和对照分别在麻醉苏醒期 0、4h、2d 和 10d 处死并分离海马组织,提取总 RNA.然后,采用实时定量聚合酶链反应(real-time quantitative polymerase chain reaction, RT-qPCR)方法进行生物钟基因定量检测和分析.**结果** 表明被调查的 6 个生物钟基因包括时钟周期基因 2(period2, Per2)、白蛋白启动子 D 位点结合蛋白(the D site albumin promoter binding protein, Dbp)、活性调节细胞骨架蛋白(activity-regulated cytoskeletal protein, Arc)、早期生长反应蛋白 1(early growth response protein 1, Egr1)、早期生长应答基因 2(early growth response 2, Krox20)和神经生长因子诱导蛋白 B(nerve growth factor induced protein I-B, NGFI-B).其中上调基因有 Krox20,下调基因有 Arc, Dbp 和 Per2;只有 Egr 随着苏醒时间增加先上调后下调表达.相比之下, Krox20 生物钟基因受七氟醚影响最大.从剂量效应和时间相来看,只有 Egr 和 Per 有明显的剂量依赖性,其他 4 个基因则无此关系.此外,6 个生物钟基因均有明显时间依赖关系,随着麻醉后苏醒时间增加,其表达水平逐渐趋于正常.**结论** 七氟醚对海马生物钟基因表达有较大影响,这种改变会持续较长时间(至少 10 d),这可能与七氟醚引起的学习记忆损伤有关.

关键词： 七氟醚；海马；生物钟基因；学习记忆损伤

投稿说明：

1. 征文范围：紧密结合脑科学与麻醉学基础研究领域的前沿,围绕“疼痛的基础研究,围术期神经精神系统损伤机制及其防治的研究,全麻原理与毒理研究”,深入探索脑科学与麻醉学基本原理、相关疾病的分子和细胞神经生物学机制、新药靶点发现,提交相关的论文摘要,中英文均可,大赛将择优收录在会议论文集中。

2. 投稿要求：

稿件命名： 摘要-作者学校-作者姓名

稿件内容：包括题目、作者姓名、单位、通讯作者邮箱和通讯地址；研究背景、目的、方法、结果、结论及关键字（3-5个，以分号“；”隔开）；要求观点明确、语言简练，字数不超过1000字。

稿件格式：使用 Microsoft Word 编辑，A4 纸排版，页边距均为：上下 2.54 CM、左右 3.17 CM；中文字体为宋体、英文字体为 Times New Roman；标题：三号字；作者：五号字；单位：五号字斜体；正文：五号字；行间距 1.3 倍，段后距 16.6 磅。

3. 投稿方式：将论文摘要以邮件形式发送至大赛指定邮箱 jskcds2020@xzhmu.edu.cn，邮件标题命名为“摘要-作者学校-作者姓名”。

4. 截稿日期：2020 年 11 月 10 日。

江苏省理学 2 类研究生教育指导委员会
徐州医科大学
2020 年 10 月 22 日