

观点

DOI: 10.12211/2096-8280.2026-083

活性曲面理论对构建人工合成细胞分裂的启示

高达¹, 马锐^{1, 2}

(¹ 厦门大学物理科学与技术学院, 福建 厦门 361005; ² 厦门大学物理科学与技术学院, 福建省柔性功能材料重点实验室, 福建 厦门 361005)

摘要: 自下而上构建能够分裂的人工合成细胞, 是合成生物学迈向最小生命体系的关键一步。现有的分裂模块重在收缩环的组装、中位定位与收缩起始上已取得显著进展, 具有模块化、可控性强的优点, 但在把收缩持续推进至细颈乃至完成膜断裂这一步上长期受阻, 且缺乏一个能在实验之前判断形变会持续放大还是弛豫回复的介观判据, 参数优化因而仍多依赖试错。活性曲面理论把细胞表面处理为一层由化学反应驱动、既可流动又可弯曲的活性薄层, 借助力与力矩平衡、受 Onsager 互易关系约束的本构关系, 以及分子马达浓度、主动张力、表面流动与几何之间的机械化学反馈, 提供了一类可检验的稳定性判据。提出的核心观点是: 活性曲面理论不是对模块化重构路线的替代, 而是为其补充一个介观层次的组织原则——在给定膜面积、体积、耗散通道与断裂机制等约束下, 判断所重构的活性层能否进入使分裂环形成并持续收颈的动力学区域。据此把环形成与收颈表述为受取向组织、耗散尺度与组分动力学共同控制的机械化学失稳, 并给出两项最强的设计启示: 在所讨论的向列活性曲面模型中, 细丝的取向有序程度而非收缩应力的绝对大小决定赤道模式能否失稳, 过强的各向同性收缩还可能通过压制向列序而抑制该模式; 囊泡半径与流体动力学屏蔽长度之比则构成一个独立于细丝固有曲率的动力学尺度匹配条件。指出近期 FtsZ - cytoFtsN 实验的结果与这一图景相符: 提高细丝取向有序度、延长聚合体寿命确实有利于大尺度收缩; 但 cytoFtsN 依靠的是电荷介导的束化与动力学稳定化, 与理论中的主动排列并非同一机制, 因此这种相符仅是现象上的, 尚不能视为对主动排列本构系数的直接验证。分析表明, 特定模型还预言收颈可呈现多稳态与滞后, 可通过控制参量的双向扫描检验。最后指出该框架目前只描述连续形变, 完整分裂仍需同时解决膜面积储备与拓扑断裂机制, 并就参数标定与理论 - 实验定量闭环提出了建议。

关键词: 合成生物学; 人工合成细胞; 细胞分裂; 活性曲面理论; 活性物质; 机械化学自组织; 收缩环; 取向序

中图分类号: Q819; Q66 **文献标志码:** A

收稿日期: XXXX-XX-XX 修回日期: XXXX-XX-XX

基金项目: 国家重点研发计划 (2025YFA0922902)

引用本文: 高达, 马锐. 活性曲面理论对构建人工合成细胞分裂的启示[J]. 合成生物学, 2026, 7. DOI: 10.12211/2096-8280.2026-083

Citation: GAO Da, MA Rui. Insights from active surface theory for engineering division in synthetic cells[J]. Synthetic Biology Journal, 2026, 7. DOI: 10.12211/2096-8280.2026-083

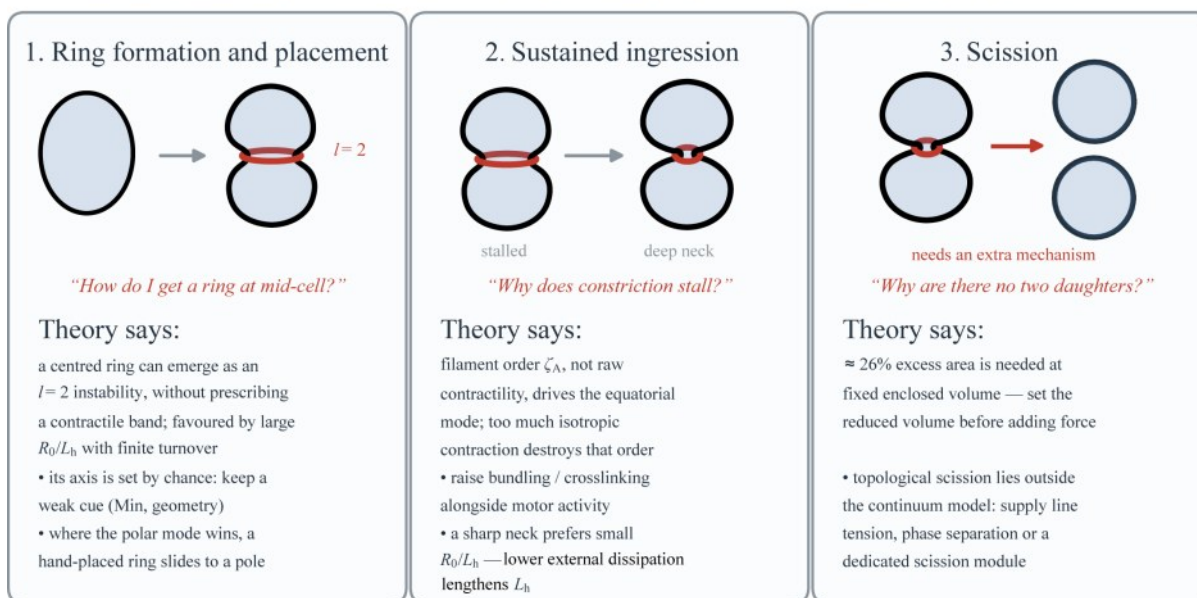
Insights from active surface theory for engineering division in synthetic cells

GAO Da¹, MA Rui^{1, 2}

(¹College of Physical Science and Technology, Xiamen University, Xiamen 361005, Fujian, China; ²Fujian Provincial Key Laboratory for Soft Functional Materials Research, College of Physical Science and Technology, Xiamen University, Xiamen 361005, Fujian, China)

Abstract: Building a synthetic cell capable of division is a decisive step for bottom-up synthetic biology on its way towards a minimal living system. Reconstitution of division modules has made substantial progress in assembling contractile rings, placing them at mid-cell and initiating ingression, and this modular route has the clear advantage of being controllable and experimentally tractable. It has, however, repeatedly stalled at the step that matters most: sustaining ingression down to a thin neck and completing membrane scission. What is missing is a mesoscale criterion for deciding, before an experiment is run, whether a deformation will keep amplifying or relax back, which leaves parameter optimization largely empirical. Active surface theory offers a class of testable stability criteria of this kind. It treats the cell surface as a thin active layer driven by chemical reactions, which flows in plane and bends out of plane, and closes the description with force and torque balance, constitutive laws constrained by Onsager reciprocal relations, and a mechanochemical feedback loop coupling regulator concentration, active tension, surface flow and geometry. The central proposition advanced here is that active surface theory is not a replacement for the modular reconstitution route but a mesoscale organizing principle added to it: given the constraints set by membrane area, volume, dissipation channels and scission mechanism, it asks whether the reconstituted active layer can enter the dynamical regime in which a division ring forms and ingression is sustained. Ring formation and ingression are accordingly framed as a mechanochemical instability controlled jointly by orientational organization, dissipation length scales and component dynamics. Two design implications are emphasized: within the nematic active surface model discussed here, the degree of filament orientational order, rather than the absolute magnitude of contractile stress, governs whether the equatorial mode becomes unstable, and excessively strong isotropic contractility may further suppress that mode by destroying nematic order; and the ratio of vesicle radius to hydrodynamic screening length constitutes a dynamical scale-matching condition independent of the intrinsic curvature of the filaments. Recent FtsZ-cytoFtsN experiments are consistent with this picture at the mesoscale level: higher filament order and longer polymer lifetime favour large-scale constriction. Because cytoFtsN acts mainly through charge-mediated bundling and kinetic stabilization, however, this cannot yet be

What active surface theory tells us about the minimal experimental modules of cell division



regarded as direct validation of the active alignment coefficient. Specific models further predict multistability and hysteresis during ingression, which can be tested by bidirectional sweeps of a control parameter. Because the framework describes continuous deformation only, complete division additionally requires an adequate membrane area reserve and a dedicated scission mechanism. Suggestions are made for parameter calibration and for closing a quantitative loop between theory and reconstitution.

Keywords: synthetic biology; synthetic cell; cell division; active surface theory; active matter; mechanochemical self-organization; contractile ring; nematic order

合成生物学自下而上路线的最终目标,是用已知分子组件搭建一个能自我维持、自我复制的最小细胞^[1]。在生命的若干基本特征中,分裂最难人工再现:它要求细胞在正确的时间和位置产生足以克服膜张力与弯曲刚度的收缩力,把一个连通的封闭曲面拓扑地一分为二,同时把遗传物质与代谢机器大致均等地分配给两个子系统。

过去二十年间,细菌分裂机器的关键组件已被逐一拆解并在无细胞体系中重构^[2]。FtsZ作为微管蛋白的原核同源物,能够在GTP驱动下聚合成细丝并组装为环状结构;Min系统的MinD与MinE能在膜面上自发形成行波与振荡,为分裂位点提供中位定位信号;核样体阻塞与SlmA、MatP等因子把染色体的分离状态与分裂位点的选择耦合起来^[2]。在囊泡尺度上,Osawa等最早在脂质体内重构出具有收缩能力的FtsZ环^[3],Loose等在支撑膜上重现了Min蛋白的自组织表面波^[4],Zieske与Schwille进一步在微加工的几何约束中把这种波转化为稳定的空间位置线索^[5],Litschel等则把Min振荡与肌动球蛋白环分别封装进巨型单层囊泡(GUV),观察到显著的膜形变^[6-7]。

然而,把这些进展串联成一次完整的分裂,仍需跨越若干性质不同的阶段:环的形成、分裂轴的定位、收缩的持续推进、膜的拓扑断裂,以及随后的物质分配与子代恢复。目前的瓶颈主要出现在第三与第四阶段。一个长期存在的具体障碍是尺度失配:纯粹重构的FtsZ环倾向于形成与细菌直径相当(约1 μm)的曲率半径,而典型的GUV直径可达十几微米,环难以在囊泡的赤道周长上组织成连续结构,收缩因而在很早的阶段就停滞。最近,Panevska等发现分裂体蛋白FtsN的胞质结构域cytoFtsN能够促成大尺寸、闭合的赤道

FtsZ环,并把GUV的收缩推进到接近完全闭合的程度;生化分析显示,cytoFtsN的主要作用是使FtsZ细丝相互排列并降低其解聚与亚基交换速率^[8]。该工作把大尺度收缩推进到接近闭合,却仍未完成拓扑断裂,也因此凸显出一个更根本的问题:究竟是什么条件决定了收缩能否持续推进?

回答这一问题,需要一个介于分子组件与整体形变之间的描述层次。现有的实验优化多围绕组件与结构展开——更多的辅助蛋白、更强的膜锚定、更精确的定位机制;这些工作同样重视空间组织与动力学,却缺少一套能在实验之前判断形变会持续放大还是弛豫回复的介观语言。过去十余年发展起来的活性曲面理论^[9-10]恰好提供了这样一种语言。该理论把细胞皮层这类由化学反应驱动的薄层材料处理为一张活性曲面,在力与力矩平衡的框架下,用受Onsager互易关系约束的本构关系描述主动应力,并把分子浓度、主动张力、表面流动与曲面几何耦合成一个闭合的机械化学反馈回路^[11-12]。在这一框架中,环的形成与收缩可以是活性曲面在某个参数区域中自发发生的形状失稳,而非被外部逐步指定的操作序列。

本文的观点是:活性曲面理论不是对模块化重构路线的替代,而是为其增加一个介观层次的组织原则——在给定膜面积、体积、耗散通道及断裂机制等约束的条件下,判断所重构的活性层能否进入产生环形成与持续收缩的动力学区域。据此可以把若干模型结果整理为一组可测量、可扫描、可证伪的设计假说,而非宣称该理论已给出完整分裂的充分条件。为此,文中对每条结论所依赖的模型条件及其适用范围随文加以说明。文章首先概述活性曲面理论的最小描述及其映射到合成体系时所需的假设,随后逐条阐述其对设

计的启示, 给出理论参量与实验调控手段之间的对应关系, 最后讨论该框架的适用边界与未来方向。

1 活性曲面理论的最小描述

1.1 力平衡、本构关系与机械化学反馈

活性曲面理论的出发点是把细胞表面(细胞皮层、脂质膜或上皮层)抽象为一张厚度可忽略的二维曲面 Σ , 其上定义度规张量 g_{ij} 与曲率张量 C_{ij} 。曲面内部的应力由张力 $\mathbf{t}^i = t^{ij}\mathbf{e}_j + t_n^i\mathbf{n}$ 描述, 曲面所受的外力密度记为 $\mathbf{f}^{\text{ext}} = f_i^{\text{ext}}\mathbf{e}^i + f_n^{\text{ext}}\mathbf{n}$, 力平衡条件写作

$$\nabla_i \mathbf{t}^i + \mathbf{f}^{\text{ext}} = 0. \quad (1)$$

式(1)中, ∇_i 为曲面上的协变导数。与之相伴的力矩平衡条件把力矩张量与张力张量的反对称部分联系起来^[9]。Salbreux 与 Jülicher 系统推导了这一协变理论, 指出具有面内旋转对称性的曲面可按上下对称性、手性与平面手性的破缺方式分类; 更重要的是, 主动过程会重整化被动曲面的弯曲模量、自发曲率与表面张力, 并产生若干被动理论中不存在的新项^[9]。

对最小模型而言, 张力张量可以分解为四部分:

$$t^{ij} = t_e^{ij} + 2\eta_s \tilde{v}^{ij} + \eta_b v_k^k g^{ij} + \alpha_0 f(c) g^{ij}. \quad (2)$$

式(2)中, 第一项 $t_e^{ij} = \gamma g^{ij} + (\kappa/2)C_k^k(C_k^k g^{ij} - 2C^{ij})$ 来自 Helfrich 弯曲能与表面张力 γ 所对应的平衡应力^[13-14], κ 为弯曲刚度。第二、三项是二维黏性应力, 其中 $\tilde{v}^{ij} = v^{ij} - v_k^k g^{ij}/2$ 为应变率张量的无迹部分, η_s 为面剪切黏度; $v_k^k = \nabla_i v^i + v_n C_k^k$ 为面膨胀率, η_b 为面膨胀-压缩黏度。第四项是主动应力, c 为有效应力产生组分的面密度, α_0 为主动张力的幅值。为避免记号歧义, 本文把化学驱动力显式并入这一幅值, 定义 $\alpha_0 \equiv (\xi \Delta \mu)_0$, 其中 ξ 是联系化学反应与力学响应的 Onsager 系数、 $\Delta \mu$ 为驱动该过程的化学势差^[15]; 并采用 $\alpha_0 > 0$ 表示收缩性应力、 $\alpha_0 < 0$ 表示伸张性应力的约定。

这里 $f(c)$ 是描述主动应力对调节因子密度依赖关系的无量纲函数。线性形式 $f(c) \propto c$ 在有限

密度下并不会发散, 因此饱和并非逻辑上的必然; 但在高密度区, 马达位点占据、分子拥挤、燃料供应受限以及单根细丝产力下降等具体机制通常会使应力趋于饱和。作为一种模型选择, 可采用 Hill 型的本构函数:

$$f(c) = \frac{c^n}{c^n + c_{\text{sat}}^n}. \quad (3)$$

式(3)中, n 为 Hill 系数, 刻画应力随密度上升的陡峭程度, n 越大则从低应力态到饱和态的过渡越接近开关式; c_{sat} 为饱和面密度, 即主动应力达到其最大值一半时所对应的密度。在 $c \ll c_{\text{sat}}$ 的稀疏极限下 $f(c) \approx (c/c_{\text{sat}})^n$, 而在 $c \gg c_{\text{sat}}$ 时 $f(c) \rightarrow 1$, 主动张力饱和于 α_0 。文献[15]采用的即是 $n = 2$ 的形式; 其他体系的函数形式与参数需由实验另行标定。

使这一体系区别于普通黏性壳层的, 是浓度场自身的动力学。应力调节因子随表面流动被平流输运, 被曲面的膨胀或压缩稀释或富集, 同时在曲面上扩散并与周围介质交换:

$$\partial_t c + \nabla_i (c v^i) + c v_n C_k^k = D \Delta c - k(c - c_0). \quad (4)$$

式(4)中, v_n 为法向速度, C_k^k 为两倍平均曲率, D 为扩散系数, k 为周转(交换)速率, c_0 为参考浓度。几何是通过面膨胀率 v_k^k 这一完整组合进入化学的: $v_n C_k^k$ 给出法向形变引起的面积变化, 但须与切向散度 $\nabla_i v^i$ 合并考虑——局部不可伸展时二者恰好抵消。

把黏性应力拆成剪切与膨胀两部分并非可有可无的细节, 而是关系到能否描述富集机制的关键。把式(4)改写为物质导数形式 $D_t c + c v_n C_k^k = D \Delta c - k(c - c_0)$, 其中 $D_t c = \partial_t c + v^i \nabla_i c$ 。施加二维局部不可压缩约束 $v_k^k = 0$ 后, 流动仍可平流搬运、拉伸并重新定位已有的非均匀图案, 却不能通过局部面积汇聚从均匀态产生富集。因此, “汇聚流-密度富集-主动张力增强”这一正反馈要求活性层具有有限的面积可压缩性, 或存在能改变局部面密度的结合-解离、聚合-解聚等过程。正因如此, η_b 与 η_s 同样重要: 前者决定富集所必需的面膨胀与压缩要付出多大耗散代价。

式(1)至式(4)构成一个闭合的反馈回路(图1(a)): 调节因子密度设定主动张力, 主动张力经力平衡驱动皮层流, 皮层流通过黏性形变

改变曲面几何，而流动与几何又反过来通过平流与稀释重塑密度分布。刻画回路强度的无量纲数是 Péclet 数 Pe ，衡量机械化学平流相对扩散的强弱。 Pe 并不等同于收缩性本身：沿用式 (2) 的幅值记号， $Pe = \alpha_0 R_0^2 / (D\eta_b)$ ，其中 η_b 为面膨胀 - 压缩黏度、 R_0 为体系尺寸、 D 为扩散系数^[15]；它同时包含活性幅值、体系尺寸与耗散和扩散条件，改变囊泡大小或扩散条件同样会改变 Pe 。Mietke 等证明，当 Pe 超过临界值时，均匀球对称态会自发失稳，产生极化图案或环状图案^[11-12]。换言之，收缩环不必被预先指定，它可以是失稳的产物。

1.2 取向序：从各向同性到向列相活性曲面

式 (2) 中的主动应力是各向同性的，这一简化掩盖了真实收缩装置的一个核心特征：无论是肌动蛋白细丝还是 FtsZ 原丝，它们都是细长的、具有取向的聚合物，其产生的主动应力本质上是各向异性的。皮层张力的各向异性早已在实验中被直接测量^[16]，而细胞皮层的结构组织（细丝长度、交联密度、取向）对表面张力的调控作用也已被系统研究^[17]。

为把这一自由度纳入描述，需要引入一个无迹对称的向列序张量 $Q^{\bar{y}}$ ，其本征方向给出细丝的平均取向，本征值给出序参量的大小。Salbreux 等给出了向列相与极性活性曲面的完整协变理论，并对可能的对称性类别作了穷尽的分类^[10]。在这一框架下，主动应力包含一个额外的各向异性项：

$$t_a^{\bar{y}} = \alpha_0 f(c) g^{\bar{y}} + \zeta_Q Q^{\bar{y}}. \quad (5)$$

式 (5) 中， ζ_Q 刻画沿细丝方向与垂直方向之间的应力差。与之对偶地， Q 的动力学中也出现一个主动项：马达活动不仅让细丝收缩，还会主动促使邻近细丝相互排列，这一效应通常称为主动排列 (active alignment)，其强度在下文中记为 ζ_A 。此外，曲面的曲率与取向序之间存在直接耦合——弯曲的几何会为取向场施加几何阻挫，而取向场又通过式 (5) 反作用于几何^[10, 18]。图 1(a) 中的虚线箭头示意了这两条耦合通道。

把取向序作为独立动力学变量而非外加约束处理，是一个关键的方法论选择。多数早期模型直接在赤道预设一条肌球蛋白活性带或取向已知的收缩环^[19]，这固然能重现收缩过程，却回避了

最有趣的问题：取向序本身能否自发出现，以及在什么条件下出现。

1.3 映射到合成体系时的粗粒化假设

上述方程最初为描述真核细胞皮层而建立，用于 FtsZ-GUV 这类合成体系时须明确若干并不自动成立的假设，否则容易掩盖各层材料性质的差别。合成体系至少包含四个成分：具有弯曲刚度与面积约束的被动脂质膜、膜结合的 FtsZ 聚合网络、网络与膜之间的锚定与摩擦，以及囊泡内外三维流体的黏性耗散。

因此，活性曲面应理解为“被动脂质膜 - 膜结合蛋白网络”的复合界面，而非把脂质膜本身视为主动流体：活性来自与膜耦合的蛋白网络，膜主要提供被动的弯曲与面积响应。相应地，式 (2) 与式 (4) 中的 c 不是 FtsZ 单体浓度，而是膜结合聚合态网络或有效应力产生组分的面密度——真正产生主动应力的是聚合并锚定在膜上的细丝，其应力还依赖聚合状态、取向、GTP 水解与锚定方式。

可压缩性的归属是另一个需要交代的问题。式 (2) 至式 (4) 只用了一个速度场并允许 $v_k^k \neq 0$ ，但脂质双层的面积应变模量很大，通常可近似为局部不可伸展，而 FtsZ 或皮层蛋白网络却能通过聚合、解聚、结合与滑移改变其二维面密度。因此，式中的面膨胀率与面膨胀黏度主要描述蛋白网络的有效二维压缩与扩张，并不意味着脂质分子本身可以显著伸长。更完整的模型应允许蛋白网络与近似不可伸展的脂质膜具有不同的切向速度，再以锚定与摩擦项耦合二者。本文采用单一有效速度场，隐含假设是网络与膜的滑移可被粗粒化，且膜有足够的过剩面积，使观测尺度上的表观面积变化不需拉伸脂质分子——这一点把此处的可压缩性与 2.6 节的膜面积储备直接联系了起来。

最小活性流体模型还隐含一个时间尺度假设：蛋白网络的重排与亚基交换足够快，使其在囊泡形变的时间尺度上可用有效面黏度与主动应力描述。若网络被强烈束化或周转显著减慢，结构松弛时间将超过形变时间，此时黏弹性甚至弹性本构关系可能更合适^[20]。解读下文的实验对应时尤须注意这一点：提高取向序的手段往往同时减慢

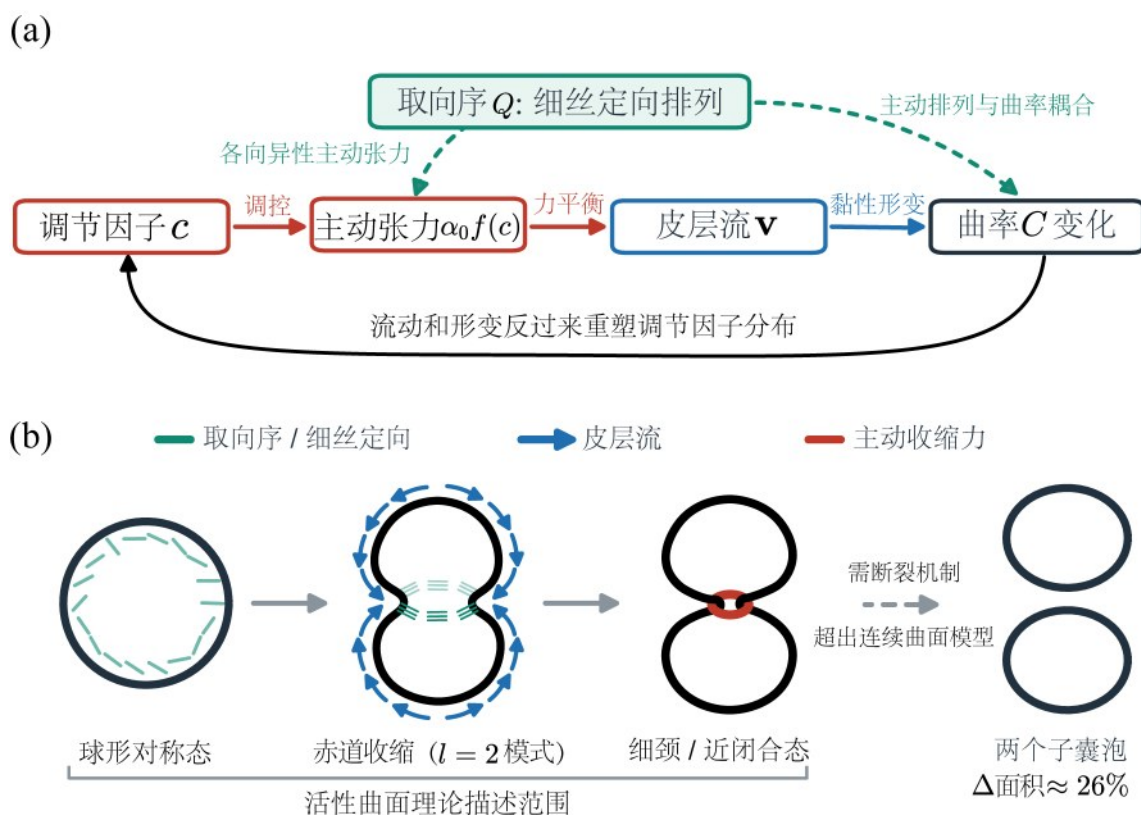


图1 活性曲面理论描述的环形成与收缩，最终拓扑断裂需要附加分子尺度机制

(a) 活性层内的机械化学反馈回路：调节因子面密度设定主动张力，主动张力经力平衡驱动皮层流，皮层流通过黏性形变改变曲率，而流动与形变又通过平流搬运及局部面积的压缩与稀释反过来重塑密度分布；取向序通过各向异性主动张力与曲率耦合两条通道进入回路。(b) 形状序列：球形对称态在赤道模式失稳后形成收缩带并推进至细颈，实线箭头所示三个阶段处于活性曲面理论的范围之内；由细颈到两个子囊泡的拓扑断裂以虚线箭头表示，需由颈部线张力或专门的断裂模块提供，超出连续曲面模型；在总包封体积守恒并形成两个等大球形子囊泡时，总膜面积相对初始球形另需增加约26%

Fig. 1 Active surface theory describes ring formation and ingression; the final topological scission requires an additional molecular-scale mechanism

(a) Mechanochemical feedback loop within the active layer: the surface density of stress regulators sets the active tension, the active tension drives cortical flow through force balance, the flow deforms the surface viscously and changes its curvature, and flow and deformation in turn reshape the density field through advective transport and through local areal compression and dilation. Orientational order enters the loop through anisotropic active tension and through coupling to curvature. (b) Shape sequence: a spherically symmetric state develops a contractile band after the equatorial mode goes unstable and ingresses into a thin neck; the three stages linked by solid arrows lie within the scope of active surface theory. The dashed arrow from the thin neck to two daughter vesicles denotes topological scission, which requires neck line tension or a dedicated scission module and lies outside the continuum surface model. Splitting into two equal spherical daughter vesicles at fixed total enclosed volume requires approximately 26% more membrane area than the initial sphere

周转，可能把体系推离流体极限。

2 活性曲面理论对合成细胞分裂设计的启示

2.1 环状图案可以自发产生，但分裂轴的定向仍需外部线索

自下而上重构分裂的通行做法，是把定位与

收缩分成两个独立的工程问题：先用 Min 系统或几何约束确定中位，再在该位置组装收缩环。活性曲面理论提示，环的形成与收缩可以由同一个机械化学失稳产生，不必预先指定一条收缩带。

Mietke 等的最小模型表明，一张均匀的活性流体球面在主动应力超过阈值后会发机械化学失稳，而失稳选择哪一个球谐模式，取决于球半径 R_0 与流体动力学屏蔽长度 L_h 之比^[12]。当 R_0/L_h 较小即屏蔽较弱时， $l = 1$ 的极性模式最先失稳，

体系自发极化，对应细胞极性的建立；当 R_0/L_h 增大到约 5 且存在有限的分子交换时， $l=2$ 的模式转而先失稳，浓度场形成一条位于赤道的环带。这里的屏蔽长度 $L_h = \eta_s/\eta_t$ 由曲面二维面剪切黏度 η_s 与三维体相流体黏度 η_t 的相对大小给出，该写法把外部流体显式地纳入模型^[12]。

但这一自发性并不等于解决了定位问题。在旋转对称的球面上， $l=2$ 模式的对称轴由自发对称破缺选出，环的位置虽然居中，轴向却是随机的。若要与遗传物质的分配或细胞极性相协调，仍可能需要 Min 系统、几何约束或其他弱定位信号来选定分裂轴。活性曲面理论减轻的是“如何造出一条居中收缩带”的负担，而非“如何选定分裂平面方向”的负担。

即便如此，模式选择对设计仍有直接价值：若参数落在极性模式占优的区域，即使人为地把环放在赤道也可能不稳定。Gao 等的非线性计算给出了这一风险的定量图景：以居中收缩环为初始条件，在某些参数下环会先引起一定内陷，随后滑向一极，最终留下一个极化的表面^[15]。这与实验中反复观察到的环滑移现象^[2]一致，也提示单纯强化锚定来阻止滑移，可能是在对抗体系的内在动力学倾向而非顺应它。

2.2 取向组织而非收缩应力大小决定赤道模式能否失稳

如果只保留各向同性的主动应力，一个自然的推论是：收缩性越强，分裂越容易。然而，一旦把细丝的取向序作为独立自由度纳入描述，这个推论就不再成立。

本课题组把细胞皮层描述为一张活性向列曲面，采用 Landau - de Gennes 型自由能而不预设任何取向，对轴对称几何下的线性化动力学作了系统分析^[21]。结果显示，驱动 $l=2$ 赤道失稳的关键并非收缩应力的绝对大小，而是主动排列的强度 ζ_A 。当主动排列足够强时，肌动蛋白细丝在赤道附近沿方位角方向排列，各向异性主动张力沿环向占优，曲面因而在赤道处收缩；当主动排列不足时，即使收缩应力很大， $l=2$ 模式也不会失稳。更出人意料的是，过强的各向同性收缩应力反而

抑制分裂：它压制向列序，破坏了产生环向张力所必需的取向结构。该模型还附带一个预言——足够强的伸张性主动应力会使两个半球出现方向相反的方位角流动，即手性皮层流自发涌现，无需引入任何手性外力^[21]。

这一结论与 1.1 节和 2.1 节所引各向同性模型的图景并不矛盾，二者的适用条件不同。在不含取向自由度的各向同性模型中^[11-12, 19]，浓度 - 张力反馈是唯一的失稳途径，主动收缩越强越容易越过阈值，“收缩越强越有利”在该框架内成立。一旦体系具备能够建立向列序的取向自由度——细丝足够长、束化或交联足以维持取向关联——驱动赤道失稳的主导项就变为式 (5) 中正比于 $\zeta_Q Q^j$ 的各向异性张力，取向序成为新的瓶颈。此时各向同性收缩过强为何有害，文献 [21] 的线性分析给出了明确途径：各向同性收缩经流 - 取向耦合进入取向序的动力学方程，使控制向列模式激发的有效系数变为负值，从而压制 Q 的增长；而各向异性张力本身正比于 Q ， Q 被压制后，继续增大收缩性只会使这一驱动随之减弱。因此，实验上可以依据活性层能否维持取向序来判断适用哪一幅图景：短细丝、稀疏交联、快周转的网络接近各向同性极限，收缩越强越有利；长细丝、强束化的网络则应按向列模型考虑，取向组织比收缩强度更为关键。

这一图景与近期实验之间存在一个值得注意的对比。Panevska 等在寻找放大 FtsZ 环尺度的方法时发现，摩尔过量的 cytoFtsN（实验中为 5 $\mu\text{mol/L}$ 的膜锚定构建体 FtsZ-366-mts 配 100 $\mu\text{mol/L}$ 的 cytoFtsN，即约 20 倍摩尔过量，部分条件下还使用了慢水解类似物 GMPCPP）能促成大尺寸、闭合的赤道 FtsZ 环，并把 GUV 的收缩推进到接近完全闭合；机制分析表明，cytoFtsN 主要通过使 FtsZ 细丝相互排列、同时降低其 GTP 酶活性与亚基交换速率来调控 FtsZ 网络的空间组织^[8]。

实验显示的趋势——提高细丝取向有序度、延长聚合体寿命有利于大尺度收缩——与理论预期一致；但这种一致仅停留在现象层面，仍是间接的，需要明确其适用边界。理论中的主动排列 ζ_A 是与化学驱动力耦合的非平衡本构项，而

cytoFtsN 的作用主要被解释为电荷介导的束化与动力学稳定化,属结构性与被动性效应;未经本构测量或参数反演,二者不能直接等同。该实验还依赖工程化的膜锚定构建体与远超化学计量的配比,且最终停留在近闭合态而未完成拓扑断裂。因此恰当的表述是:这种跨体系的一致性为活性曲面参数与实验可控量之间的映射提供了一个值得定量检验的候选实例,而非对主动排列系数的直接验证。

在这一限定下仍可提出一条设计原则:应把提升细丝取向有序度的手段——束化蛋白、交联剂、细丝定向的膜锚定乃至外加的剪切或电场取向线索——与提升收缩性的手段同等看待,而非视为后者的附属。两类手段进入模型的通道并不相同:主动排列 ζ_A 是与化学驱动耦合的非平衡项,可望为其提供分子来源的是持续耗能的过程——如 GTP 水解驱动的踏车运动与马达活性,细丝在定向滑动与相对运动中相互排列;束化与交联等结构因素则主要通过 Landau-de Gennes 自由能中的弹性常数、转动黏度等被动参数进入模型,其作用是稳定和延伸既有的取向序,而非主动建立序。两类手段互补而不可互替。对肌动球蛋白型的分裂模块,这意味着 α -辅肌动蛋白、丝束蛋白等交联剂的浓度可能与肌球蛋白浓度同样关键。同时须留意 1.3 节指出的张力:束化提高取向序的同时会减慢网络重排,若使结构松弛时间超过形变时间,流体型本构关系不再适用,收缩反而可能因网络被“冻结”而停滞。这本身就是一条可通过扫描交联剂浓度检验的非单调预言。

2.3 屏蔽长度提供了一个独立于细丝固有曲率的尺度匹配条件

重构实验中对尺度失配的表述通常是几何性的:FtsZ 环的固有曲率半径约 $1\ \mu\text{m}$,与直径十余微米的 GUV 不匹配^[8]。活性曲面理论补充了一个不同性质的约束:除固有曲率、束的弯曲刚度与环的连续性等结构尺度外,还存在囊泡尺寸 R_0 与流体动力学屏蔽长度 L_h 之比 R_0/L_h 这一动力学尺度条件。二者分别控制环能否跨越囊泡尺度组织成连续结构,以及局部主动应力能否有效传播并产生所需的全局形状响应;它们是不同的约束,不

能相互取代。

Gao 等发展了一套变分方法,把活性曲面的熵产生率构造成耗散泛函,并利用 Onsager 关系纳入反应性的非耗散项,从而可直接计算非线性稳态解,系统刻画理论给出的形状空间^[15]。扫描 $(Pe, R_0/L_h)$ 平面可见,形状对屏蔽长度的敏感性在 $R_0/L_h \approx 1$ 附近最强——恰是屏蔽从无关紧要转为主导的交叉点。当 $R_0/L_h > 1$ 即屏蔽较强时,应力调节因子的稳态图案被展宽,高张力区覆盖较大面积,得到拉长的哑铃形;屏蔽较弱时图案更局域,得到颈部更细的收颈形^[15]。该文中的屏蔽长度写作 $L_h = (\eta_b/\Gamma)^{1/2}$,其中 η_b 为式 (2) 中的面膨胀-压缩黏度、 Γ 为把外部流体的拖曳等效替代的摩擦系数^[15]。需要说明,这一写法与 2.1 节的 η_s/η_t 并非对应两种不同的物理机制,而是同一屏蔽效应的两级描述:后者把外部流体显式纳入,在模型上更为严格;前者把外部流体的作用等效为一个局域摩擦系数,是一种简化假设。二者同向变化——外界对表面流动的耗散越强,两种定义给出的 L_h 都越短。

把这一结果与 2.1 节的模式选择放在一起,可以看到一个此前未被充分讨论的取舍:环状 $l=2$ 图案的自发形成需要较强屏蔽(较大的 R_0/L_h)^[12],细颈的形成却偏好较弱屏蔽(较小的 R_0/L_h)^[15]。需要注意,取舍的两侧分别来自自发失稳模型^[12]与预设赤道募集的轴对称模型^[15],二者对屏蔽长度的处理也如上文所述并不相同。若这一取舍在同一体系中成立,则不存在同时最优化二者的单一屏蔽条件,实验上可能需要分阶段调控,或以外部线索提供环的定位、把参数直接置于有利收颈的一侧。这是一个可通过双阶段实验设计检验的推论。

由于两种写法描述的是同一效应,实验上调节 L_h 的方向是单一而明确的:外界对表面流动的耗散越强,屏蔽越强、 L_h 越短。提高囊泡内外体相流体的黏度(例如封装聚合物拥挤剂)会减小 L_h ,即增强而非减弱屏蔽——这一点与直觉相反;反之,若要增大 L_h ,应降低体相流体黏度,或提高活性层自身的面黏度。在以等效摩擦描述外部耗散的模型中,同一操作表现为改变 Γ ,方向一致。由此可提出一条待检验的操作建议:若收缩停滞于哑铃形而无法进一步收颈,应设法减小

R_0/L_h ，并在报告结果时同时给出该比值的变化方向。

2.4 多个时间尺度：不应把不同的“周转”混为一谈

Turlier 等对动物细胞胞质分裂的黏性活性膜模型给出了一个至今仍具指导意义的结论：胞质的不可压缩性使得赤道处的线张力与两极处的表面张力形成竞争，因而存在一个良好定义的赤道收缩性阈值，只有越过该阈值收缩才能进行到底^[19]。这里的不可压缩性指三维胞质总体积近似守恒，与1.1节的二维面膨胀率并非同一约束：皮层材料的体积守恒可通过厚度变化及聚合-解聚与二维面积的改变相容，故二者可以同时成立。该模型还解释了胚胎中胞质分裂时长与细胞尺寸无关这一事实，并指出皮层的聚合-解聚周转对收缩的速率与成败有重要作用。

然而，文献中称为“周转”的过程至少有三类，对稳定性的影响未必同向，不宜用同一个参数 k 一概而论：其一是式(4)中应力调节因子与周围介质的结合-解离或浓度恢复速率，即膜驻留与交换率；其二是 Turlier 模型中皮层网络的聚合-解聚与厚度更新，即聚合体重塑率；其三是 FtsZ 体系的亚基交换、踏车运动与 GTP 水解速率。Mietke 等的结果显示 $l=2$ 环状模式的失稳恰恰需要有限的分子交换^[12]，Gao 等的计算表明足够快的浓度恢复有助于抵抗环向一极滑移^[15]；而 Panevska 等的实验中，降低亚基交换反而有利于大尺寸环的稳定与持续收缩^[8]。这些结果共同提示各时间尺度与形变时间的相对大小十分重要，但是否存在普适的最优周转率，仍需在同一体系中通过多参数扫描确定。若建模中保留统一的有效周转参数，应明确它是模型相关的粗粒化量，不能未经标定跨体系等同。

2.5 特定模型预言收颈可呈现不连续转变与滞后

Gao 等的非线性形状空间分析给出了另一类值得实验关注的行为：在轴对称、带预设居中募集的活性曲面模型中，浅内陷态与哑铃形态之间出现了多个共存的稳态分支、滞后，以及改变屏蔽

长度时的对称破缺与对称恢复重入^[15]。该结论的适用范围须予强调：它来自轴对称几何、预设赤道募集与特定本构关系下的形状转变，描述的是椭球-哑铃之间的形变，不包含拓扑断裂，因此不能等同于已证明真实 FtsZ-GUV 体系的完整分裂普遍属于一级相变。

在此限定下可提出一个可检验的控制策略假说。若收颈确实对应不连续转变，缓慢逼近阈值会让体系长时间停留在亚稳的浅内陷态，涨落可能把它拉回未收颈分支；相应地，用光控或化学触发在短时间内大幅改变收缩性或取向组织，使体系直接落入深收颈分支的吸引域，可能更为有效。检验这一假说需要较严格的判据：对同一控制参量上扫与下扫，考察是否出现滞后回线；测量终态颈半径是否随参量不连续跳变；确认相同参量下是否存在可重复的多个长期稳态；并把真正的稳态共存与噪声诱导跃迁、蛋白耗竭造成的非平稳漂移区分开。

若上述判据得到满足，生物体系中广泛存在的开关式调控（如 RhoA 的时空脉冲）或许可理解为应对不连续转变的控制策略。Gao 等曾推测，不连续转变在能量上可能更昂贵，但所达到的状态不易发生非期望的逆转^[15]；对需要保证收缩不可逆推进的合成细胞而言，这或许是可取的性质。不过这一权衡仍属推测，尚无直接的能量学测量支持。

2.6 两项正交约束：膜面积储备与断裂机制

以上讨论的都是活性层内部的参量，它们并不构成完整分裂的充分条件——至少还有两项性质不同的约束与之正交，且都不是前述参量所能替代的。其中膜面积与体积可作为独立约束显式纳入扩展的活性曲面模型，拓扑断裂则仍超出当前连续曲面描述的范围。

第一项是膜的面积与体积约束。在总包封体积守恒、并最终形成两个等大球形子囊泡的前提下，设初始球半径为 R ，则每个子球半径为 $R/2^{1/3}$ ，总面积由 $4\pi R^2$ 增至 $2^{1/3} \cdot 4\pi R^2$ ，即至少需要 $2^{1/3} - 1 \approx 26\%$ 的额外膜面积。这一数值依赖上述几何前提：若子囊泡不等大或终态并非球形，所需储备将有所不同。活细胞可通过胞膜小窝解体与膜泡

运输主动提供这一储备^[19]；纯脂质 *GUV* 不具备这类补膜机制，需通过初始约化体积、渗透去膨胀、膜褶皱与涨落起伏或外加脂质供给预先提供。由于膜的面积应变模量很大，可用过剩面积一旦耗尽，膜张力将急剧上升，结果是破裂或停滞而非分裂。因此，初始约化体积、渗透压差、膜张力与脂质供给途径是与收缩性同等重要的独立控制条件：一个接近张紧球形的 *GUV*，即使收缩力充足也无法完成收颈。

第二项是断裂机制本身。如 4.3 节将讨论的，颈部的拓扑断裂超出连续介质曲面理论的适用范围，需由颈部线张力、脂质相分离或专门的断裂模块提供。图 1(b) 用虚线箭头标出这一步，以区分活性曲面理论所描述的环形成与收颈，和其之外所必需的断裂事件。

3 理论参量与实验调控手段的对应

上述讨论可整理为一组对应关系，把理论中

的控制参量映射到重构实验中可调节的物理量或分子组件上，见表 1。表中各条对应关系并非理论参量与单一实验分子的一一映射，其适用条件与主要限定已在 2.1 至 2.6 节逐条说明。这组对应的意义在于，它把参数空间扫描这一理论工作的常规操作，转化为实验上可执行的相图测绘：固定其他条件，逐一改变其中一个量并记录终态形状（球形、椭球、浅内陷、深收颈），即可直接重建理论预言的相边界。

由表 1 可设想一条实验流程假说，供检验而非作为确定的最优顺序。其一，先确认几何可行性，即通过渗透压调节使囊泡具有足够过剩面积；其二，通过交联与束化提高细丝取向有序度，同时监测网络是否已离开流体极限；其三，通过体相流体黏度与活性层面黏度调节 R_0/L_h ，注意环形成与颈部收细可能要求相反方向；其四，对收缩性作双向扫描以判断转变是否连续，据此决定采用缓慢加载还是快速跃迁；最后，为完成断裂单独引入线张力或断裂模块。Panevska 等的实验事

表 1 活性曲面理论的控制参量与相应的实验调控手段

Table 1 Control parameters of active surface theory and the corresponding experimental controls

控制参量 Control parameter	实验调控手段 Experimental control	可检验预言或假说 Testable prediction or hypothesis
Péclet 数 Pe : 机械化学平流相对扩散的强度	活性幅值、囊泡尺寸、扩散系数、面膨胀 - 压缩黏度	存在模型相关的线性失稳阈值：高于阈值时相应极性或环状模式可以增长。能否继续进入并维持深收颈，还取决于非线性动力学、募集与周转、耗散及膜力学条件
主动排列强度 ζ_A : 与化学驱动耦合的非平衡取向项	主动来源：踏车运动、马达活性；结构辅助：束化/交联蛋白 (cytoFtsN、 α -辅肌动蛋白) 与定向膜锚定，后者经被动弹性参数间接起作用	在所讨论的向列活性曲面模型中，取向有序度而非收缩应力的绝对大小决定赤道模式能否失稳；过强各向同性收缩还可能通过压制向列序而抑制该模式
屏蔽长度比 R_0/L_h : 主动应力的有效传播范围	体相流体黏度、活性层面黏度 (黏度越高、外界耗散越弱，屏蔽长度越长)	环形成偏好强屏蔽 ^[12] ，细颈形成偏好弱屏蔽 ^[13] ；两结论来自不同模型，若在同一体系中成立，则难以同时最优
多重时间尺度：膜驻留与交换、聚合体重塑、水解与踏车	解聚因子、核苷酸类似物 (如 GMPCPP)、锚定结合寿命、温度	各时间尺度与变形时间的相对大小决定图案能否维持并推进收颈
约化体积与过剩面积：几何可行性	渗透压差、初始约化体积、膜张力、脂质供给途径	总体积守恒且分为两个等大球形子囊泡时需约 26% 额外面积；张紧囊泡即使力足够也会破裂或停滞
断裂机制：颈部拓扑变化	颈部线张力、脂质相分离、专门断裂模块	连续收颈不自动导致断裂，需附加分子尺度机制

注： Pe 为 Péclet 数， R_0 为囊泡半径， L_h 为流体动力学屏蔽长度， ζ_A 为主动排列强度；前四行为活性层内部参量，后两行为与之正交的必要约束

Note: Pe is the Péclet number, R_0 the vesicle radius, L_h the hydrodynamic screening length and ζ_A the strength of active alignment. The first four rows are parameters internal to the active layer; the last two are orthogonal constraints

实上同时改变了取向组织与亚基交换速率^[8]，无法据此分离单个参量的贡献——这恰恰说明单参量扫描实验的必要性。

4 挑战与展望

上述启示表明活性曲面理论能为合成细胞分裂提供一个有用的介观描述层次，但真正转化为实验设计工具仍面临若干实质挑战。以下五点既是该框架当前的适用边界，也是理论与实验共同面对的问题。

4.1 唯象参数的标定

活性曲面理论中的关键参数——主动张力幅值 α_0 、主动排列强度 ζ_A 、流-取向耦合系数、Landau-de Gennes 型自由能中的弹性常数——都是唯象量，难以独立测量，这直接限制了理论的定量预测能力^[21]。缺乏独立标定时，理论只能给出关于趋势与相边界的定性判断，而非可直接比对的数值。转机恰在自下而上的重构体系：与活体细胞相比，无细胞体系的组分完全已知、浓度可精确控制、几何可人为设定，是标定本构参数的理想平台。发展一套活性曲面流变学的标准测量方案——用微管吸吮、光镊或磁镊对重构囊泡施加已知形变并测量弛豫谱，用示踪粒子测量表面流场，用偏振显微或二次谐波成像定量测定取向序——是该领域的一项基础性工作，其价值不亚于再多发现一个功能蛋白。

4.2 膜的力学角色尚未被显式纳入

多数活性曲面模型沿袭 Turlier 等的处理，认为质膜张力比皮层主动张力小一个数量级，且细胞有多种面积储备机制，故通常可忽略膜的力学作用^[19]。如2.6节所述，这一近似对活细胞合理，对GUV却相当危险。理论上尚待完成的，是把膜的面积-张力关系作为独立约束显式写入模型，使收缩性阈值与可用过剩面积在同一框架内竞争，从而给出“力足够但面积不足”与“面积足够但力不足”两类失败模式的定量边界。目前的模型大多把面积或体积作为给定约束，尚不能预测二

者何时成为限制因素，这是理论与实验都亟待推进的方向。

4.3 断裂：连续介质描述的边界

活性曲面理论描述的是曲面的连续形变，而分裂的最后一步——颈部的拓扑断裂——超出了这一描述的适用范围。当颈部半径收缩到与膜厚度可比时，两层膜之间的短程相互作用、脂质的分子细节与热涨落开始主导，连续介质曲面理论不再适用。在动物细胞胞质分裂末期的膜切离中，中体处的断裂由ESCRT-III复合物参与完成^[22]，其他生物体系采用的机制并不相同；合成细胞中则可能依赖线张力驱动的发失稳、相分离诱导的出芽，或人为引入的断裂模块。如何在理论上把连续的活性曲面动力学与分子尺度的断裂机制衔接起来，仍未解决，这也是决定合成细胞能否真正完成分裂而非停留在哑铃形的关键。

4.4 超越轴对称与涨落

目前对活性曲面形状空间的系统刻画大多依赖轴对称假设，这使问题在数值上可解，却排除了螺旋、扭转、非对称分裂等一大类现象^[15]。推广到一般曲面需解决参数化畸变的控制问题，是当前方法论上的主要难点。另一方面，热涨落与生化噪声在纳米至微米尺度不可忽略：由于理论建立在 Onsager 关系之上，热力学一致的涨落项原则上可以系统引入^[15]。涨落会重整化有效临界阈值，并可能在多稳态共存区诱发状态间的往复跳变。这类跳变是多稳态的候选迹象之一，但不能单独判定转变是否为一级——非平稳漂移、蛋白耗竭或控制参量的缓慢变化都可能产生类似现象，仍需结合双向扫描给出的滞后回线、终态颈半径的不连续变化及稳态可重复性综合判断。此外，本课题组的模型预言伸张性主动应力会自发产生手性皮层流^[21]，而手性流在活细胞中确有观察^[23]；在合成体系中检验这一预言，可为活性的存在提供一个独立于形变的读出。

4.5 与生长和物质分配的耦合

在真正的合成细胞中，分裂不能是孤立事件。

它必须与生长同步,使子代恢复母代尺寸;必须与遗传物质的复制与分离协调,保证信息传承;还必须在能量上可持续,因为维持主动应力需要持续的ATP或GTP水解。活性曲面理论目前把面积与体积的变化作为约束或外部给定量处理,尚未把物质合成与能量代谢内生。把生长速率、脂质合成通量与活性应力的产生纳入同一个热力学一致的框架,是该理论从描述单次分裂走向描述可持续增殖的必经之路。

综上,活性曲面理论提供的不是又一个可供重构的分子模块,也不是对模块化路线的替代,而是为其补充的一个介观描述层次:它把“环能否形成、收缩能否持续推进”的判断,从清点组件是否齐备,转为判断体系是否位于合适的动力学区域。这一转换的价值在于,它使实验有可能从穷举式的组分筛选转向有指导的参数扫描。本文整理出的若干方向中,取向组织与屏蔽长度两条最为明确,其中关于细丝取向的一条已与近期实验显示的趋势相一致^[8, 21],值得优先作定量检验。仍须重申,该框架目前只描述连续形变,完整分裂还须同时解决膜面积储备与拓扑断裂这两项正交约束。在活性曲面理论与自下而上的重构实验之间建立定量闭环——理论给出相图与阈值,实验测定本构参数并检验相边界,再以实验结果修正本构关系——比任何一方单独推进都更有可能推动这一领域的实质进展。

作者贡献声明:

高达、马锐:概念构思、论文框架设计;高达:文献调研、图表绘制、论文起草;马锐:监督指导、经费获取、论文修订与终稿审定。

所有作者均已阅读并同意文章的已发布版本。

利益冲突:没有利益冲突。

参 考 文 献

- [1] Schwille P. Bottom-up synthetic biology: engineering in a tinkerer's world[J]. *Science*, 2011, 333(6047): 1252-1254.
- [2] Hürtgen D, Härtel T, Murray S M, et al. Functional modules of minimal cell division for synthetic biology[J]. *Advanced Biosystems*, 2019, 3(6): 1800315.
- [3] Osawa M, Anderson D E, Erickson H P. Reconstitution of contractile FtsZ rings in liposomes[J]. *Science*, 2008, 320(5877): 792-794.
- [4] Loose M, Fischer-Friedrich E, Ries J, et al. Spatial regulators for bacterial cell division self-organize into surface waves in vitro[J]. *Science*, 2008, 320(5877): 789-792.
- [5] Zieske K, Schwille P. Reconstitution of self-organizing protein gradients as spatial cues in cell-free systems[J]. *eLife*, 2014, 3: e03949.
- [6] Litschel T, Ramm B, Maas R, et al. Beating vesicles: encapsulated protein oscillations cause dynamic membrane deformations[J]. *Angewandte Chemie International Edition*, 2018, 57(50): 16286-16290.
- [7] Litschel T, Kelley C F, Holz D, et al. Reconstitution of contractile actomyosin rings in vesicles[J]. *Nature Communications*, 2021, 12: 2254.
- [8] Panevska A, Šakanović A, Paccione G, et al. Optimizing spatial organization of FtsZ rings for large-scale constriction in synthetic cells[J]. *Nature Communications*, 2026, 17: 2320.
- [9] Salbreux G, Jülicher F. Mechanics of active surfaces[J]. *Physical Review E*, 2017, 96(3): 032404.
- [10] Salbreux G, Jülicher F, Prost J, et al. Theory of nematic and polar active fluid surfaces[J]. *Physical Review Research*, 2022, 4(3): 033158.
- [11] Mietke A, Jülicher F, Sbalzarini I F. Self-organized shape dynamics of active surfaces[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2019, 116(1): 29-34.
- [12] Mietke A, Jemseena V, Kumar K V, et al. Minimal model of cellular symmetry breaking[J]. *Physical Review Letters*, 2019, 123(18): 188101.
- [13] Helfrich W. Elastic properties of lipid bilayers: theory and possible experiments[J]. *Zeitschrift für Naturforschung C*, 1973, 28(11/12): 693-703.
- [14] Ou-Yang Z C, Helfrich W. Bending energy of vesicle membranes: general expressions for the first, second, and third variation of the shape energy and applications to spheres and cylinders[J]. *Physical Review A*, 1989, 39(10): 5280-5288.
- [15] Gao D, Sun H Y, Ma R, et al. Self-organized dynamics and emergent shape spaces of active isotropic fluid surfaces[J]. *Physical Review Research*, 2026, 8(2): 023046.
- [16] Mayer M, Depken M, Bois J S, et al. Anisotropies in cortical tension reveal the physical basis of polarizing cortical flows[J]. *Nature*, 2010, 467(7315): 617-621.

- [17] Chugh P, Clark A G, Smith M B, et al. Actin cortex architecture regulates cell surface tension[J]. Nature Cell Biology, 2017, 19(6): 689-697.
- [18] Khoromskaia D, Salbreux G. Active morphogenesis of patterned epithelial shells[J]. eLife, 2023, 12: e75878.
- [19] Turlier H, Audoly B, Prost J, et al. Furrow constriction in animal cell cytokinesis[J]. Biophysical Journal, 2014, 106(1): 114-123.
- [20] Salbreux G, Charras G, Paluch E. Actin cortex mechanics and cellular morphogenesis[J]. Trends in Cell Biology, 2012, 22 (10): 536-545.
- [21] Dong K H, Feng M L, Ma R. Role of active stress and actin alignment in cell division: a hydrodynamic perspective[J]. Chinese Physics B, 2025, 34(8): 088705.
- [22] Carlton J G, Baum B. Roles of ESCRT-III polymers in cell division across the tree of life[J]. Current Opinion in Cell Biology, 2023, 85: 102274.
- [23] Bray D, White J G. Cortical flow in animal cells[J]. Science, 1988, 239(4842): 883-888.



通讯作者: 马 锐(1986—),男,教授,博士,博士生导师。长期从事理论生物物理与活性物质物理研究,围绕细胞膜与细胞皮层的力学建模、活性曲面理论及其在细胞形变与分裂中的应用开展了系统性工作,提出了活性曲面非线性形状空间的变分计算方法与细胞分裂的向列活性曲面理论;相关成果发表于 Physical Review Research, Chinese Physics B 等期刊,研究工作得到国家重点研发计划与国家自然科学基金的资助。研究方向为理论生物物理与活性物质物理。

E-mail: ruima@xmu.edu.cn



第一作者: 高 达(1996—),男,博士研究生。研究方向为活性曲面理论与细胞形状动力学的数值方法。

E-mail: 19820220157187@stu.xmu.edu.cn