细胞黏附斑生物力学研究的现状*****★

冯志远，安晓莉，张宝平，马海冰，王　静，刘　斌

Research progress of focal adhesions in cell biomechanics

Feng Zhi-yuan, An Xiao-li, Zhang Bao-ping, Ma Hai-bing, Wang Jing, Liu Bin

Abstract

BACKGROUND: Focal adhesions have achieved many progresses in the biomechanical field, but the research is still at an early stage, facing the difference between theoretical model and experimental observations, some models lack experimental evidence and further optimizing.

OBJECTIVE: To summarize recent research and related progress on focal adhesions biomechanics.

METHODS: A computer-based online search of CNKI database from January 1995 to April 2010, PubMed database and Elsevier (ScienceDirect) database from January 1975 to April 2010, was performed with key words of “cell adhesion, focal adhesions, adhesion strength, cell mechanics, molecular bond, flexible interface” both in Chinese and English. Literatures concerning focal adhesions in cell biomechanics were included, repetitive research was excluded.

RESULTS AND CONCLUSION: A total of 109 articles were screened out, 64 of them were excluded due to unrelated study objective and repeated contents, finally 45 articles were involved in further analysis. At present, studies on focal adhesions mainly focus on the biomechanical properties of adhesion plaques, the interactions between focal adhesions and cytoskeleton, the size of focal adhesions and adhesion strength, flexible interface and adhesion. With the cell biology, molecular biology and mathematical modeling of the finite element analysis method develop, bio-mechanics study of adhesion plaque will have a new space. Focal adhesion modeling method is further improved and closer to the biological experimental data, the mechanical problems related to focal adhesion is also a new discovery, the focal adhesion biomechanical research can help to establish and analyze other biological micro-models, as well as to understand the mechanism underlying cell adhesion and invasion of tumor cells from the mechanical point of view.

Feng ZY, An XL, Zhang BP, Ma HB, Wang J, Liu B.Research progress of focal adhesions in cell biomechanics. Zhongguo Zuzhi Gongcheng Yanjiu yu Linchuang Kangfu. 2010;14(47): 8843-8846.　　[http://www.crter.cn　http://en.zglckf.com]

College of Stomatology, Lanzhou University, Lanzhou 730000, Gansu Province, China

Feng Zhi-yuan★, Studying for master’s degree, College of Stomatology, Lanzhou University, Lanzhou 730000, Gansu Province, China
fzyfzylzu@126.com

Correspondence to: Liu Bin, Doctor, Professor, College of Stomatology, Lanzhou University, Lanzhou 730000, Gansu Province, China
liubkq@lzu.edu.cn

Supported by: Youth Interdisciplinary Innovation Fund of Lanzhou University, No. lzujc200922*; Open Project of State Key Laboratory of Solid Lubrication, Lanzhou Institute of Chemical Physics, Chinese Academy of Sciences, No. 0808*; College Students Innovative Experimental Projects by the Ministry of Education, No. LZUYX200625*; General Program of Special Fund for Central University Basic Expenses, No. lzujbky-2009-96*

Received: 2010-06-23
Accepted: 2010-08-23

摘要

背景：细胞黏附斑在其生物力学方向的研究虽然取得了很多进展，但仍然处于初期阶段，面临着理论模型与实验观察结果出现差异，一些模型缺乏实验依据，进一步优化模型设计等问题。

目的：对近年国内外关于细胞黏附斑生物力学研究及其相关进展进行综述。

方法：以“细胞黏附、黏附斑、黏附强度、细胞力学分子键、弹性界面”为中文关键词，以“cell adhesion, focal adhesions, adhesion strength, cell mechanics, molecular bond, flexible interface”为英文关键词。采用计算机检索中国知网数据库CNKI 1995-01/2010-04、Pubmd数据库和Elsevier (ScienceDirect)数据库1975-01/2010-04有关细胞黏附斑生物力学的文献。排除重复研究。

结果与结论：计算机初检得到109篇文献，排除因研究目的与本文无关及内容重复的研究64篇，共保留45篇文献做进一步分析。通过查阅国内外文献，国内外对黏附斑的研究主要集中在黏附斑的生物力学性质方面，重点从黏附斑与细胞骨架的相互作用、黏附斑的大小和黏附力的关系、细胞黏附界面弹性和黏附力的关系方面展开相关研究。随着细胞生物学、分子生物学和数学有限元建模分析方法的发展，为黏附斑的生物力学研究提供了新的空间。黏附斑的建模方法被进一步改进，更加接近生物学实验数据，有关黏附斑的力学问题也有了新的发现，黏附斑生物力学方向的研究有助于其他生物微观模型的建立和分析，有助于从力学角度解释细胞黏附的机制以及肿瘤细胞侵袭转移等一些关键问题。

关键词：细胞黏附；黏附斑；黏附力；细胞力学；分子键；弹性界面
doi:10.3969/j.issn.1673-8225.2010.47.025

冯志远，安晓莉，张宝平，马海冰，王静，刘斌.细胞黏附斑生物力学研究的现状[J].中国组织工程研究与临床康复，2010，14(47):8843-8846.　　[http://www.crter.org　http://cn.zglckf.com]

0　引言

大多数的动物细胞不能孤立存在，必须黏附在相邻的细胞或基质上才能进行正常细胞代谢过程，如增殖、分化、转移、迁移等。细胞黏附可分为非特异性黏附和特异性黏附两种。非特异性黏附指一些纯物理化学性的黏附力，包括静电斥力、范德瓦耳斯力、空间平衡力、氢键、高价离子键等。特异性黏附主要由位于细胞膜上形成配体受体结构的特异性黏附分子蛋白介导完成。特异性黏附分子分为选择素、整合素、免疫球蛋白超家族及钙黏素等4大类。其中，整合素是介导细胞间和细胞与基质间黏附主要作用因素，它是细胞外基质蛋白分子形成黏附斑结构的基础。黏附斑是细胞黏附的基础，是位于细胞膜上的一

兰州大学口腔医学院，甘肃省兰州市730000

冯志远★，男，1986年生，甘肃省金塔县人，汉族，兰州大学口腔医学院在读硕士，主要从事口腔生物材料学和细胞力学方面的研究。
fzyfzylzu@126.com

通讯作者：刘斌，博士，教授，兰州大学口腔医学院，甘肃省兰州市730000
liubkq@lzu.edu.cn

中图分类号:R318
文献标识码:A
文章编号:1673-8225(2010)47-08843-04

收稿日期：2010-06-23
修回日期：2010-08-23
(20100623013/G•Y)

些特定区域，这些黏附的区域常常是不相连的，由沿着细胞—细胞外基质界面密集分布的受体配体形成分子键结构组成，该区域涉及几百种蛋白，受体配体提供黏附所需能量，这些受体配体结构存在于细胞之间和细胞与基膜之间。黏附斑还充当细胞与细胞外基质间信号传导的作用[1-4]。

黏附斑最初形态叫做FXS(focal complexes)，FXS是一组小的原始的特异性膜依赖性黏附受体，位于细胞外基质的配体与FXS突出细胞外的边缘紧密接触。而黏附斑是更成熟，稳定，有更大尺寸的连接细胞外基质和细胞的一组黏附分子[2]。FXS在环境因素刺激和细胞的调控下会生长变为黏附斑。

黏附斑通常处在外部力的相互作用下，例如血液流动的力量，以及形成细胞骨架的机械应力纤维(肌动蛋白丝和Ⅱ型肌凝蛋白)下，牵拉黏附斑在细胞与细胞外基质界面形成一个倾斜角的作用力[5]。这些力对细胞形态和细胞内的代谢过程，比如细胞生长，分化，运动和细胞凋亡有重大影响[6]。

因此，本文从黏附斑与细胞骨架的相互作用、黏附斑的大小和黏附力的关系、细胞黏附界面弹性和黏附力的关系进行综述，希望有助于下一步的黏附斑生物力学的研究，探讨细胞的生命活动的力学机制。

1 资料和方法

1.1 资料来源 由第一作者检索中国知网数据库(http://epub.cnki.net/grid2008/index.htm)1995-01/2010-04、Pubmed数据库(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/)及Elsevier (Science Direct) 数据库(http://www.sciencedirect. com/) 1975-01/2010-04有关细胞黏附斑生物力学的文章，中文关键词为“细胞黏附，黏附斑，黏附力，细胞力学，分子键，弹性界面”；英文关键词为“cell adhesion, focal adhesions, adhesion strength, cell mechanics, molecular bond, flexible interface”。共检索到文献206篇，其中英文192篇，中文14篇。

1.2 纳入标准 选择与细胞黏附斑生物力学研究有关的文献，同一领域选择近期发表或在权威杂志上发表的文章。

1.3 排除标准 重复性研究以及与研究目的无关的文献。

1.4 数据的提取 计算机初检得到109篇文献，阅读标题和摘要进行初筛，排除因研究目的与本文无关及内容重复的研究64篇，共保留45篇文献做进一步分析。

1.5 质量评估 保留的45篇文献中，6篇涉及黏附斑生物基础研究[1-6]，12篇涉及黏附斑与细胞骨架[7-18]，11篇涉及黏附斑的大小与黏附力[19-29]，16篇涉及细胞黏附界面弹性与黏附力[30-45]。

2 结果

2.1 黏附斑与细胞骨架 细胞骨架系统(Cytoskeletonic System, CKS)是细胞内稳定细胞形态的丝状框架系统[7]。从CKS可产生由肌动蛋白丝和Ⅱ型肌凝蛋白丝组成的拉力纤维，这些拉力纤维固定在细胞膜表面的黏附斑蛋白上，牵拉着黏附斑，黏附斑又连接相邻细胞，因此，CKS和黏附斑、细胞与相邻细胞形成了整体。CKS在受到内部力(由肌动蛋白和Ⅱ型肌凝蛋白收缩产生，抑制这种收缩力将导致CKS与黏附斑解散崩解)或外部机械力时，其弹性模量能够改变好几个数量级，通过CKS，这些力都集中在这些黏附斑上[8-10]。黏附斑把CKS的应力转移到周围的细胞外基质实现CKS 内部力分布的转换[11]。众多细胞通过细胞外基质的响应，功能上也被整合为一体。成熟的黏附斑，细胞呈平的盘状形态，细胞靠边缘伸出的伪足调节形态，伪足中包含CKS快速聚合的肌动蛋白丝结构。

Deshpande等[12]建立了一个细胞收缩模型，这个模型可以动态的模拟CKS在外力作用下的变化，据此推测出，多次短暂的信号刺激比单个长期的信号刺激对调节CKS应力纤维的活动更有效率。Bruinsma[13]描述了CKS对黏附斑生长的调控机制，从最初接触FXS时期开始，CKS纤维沿着肌动蛋白丝生长。FXS会沿受力方向生长，甚至当Ⅱ型肌凝蛋白活性受抑制时，也会发生这种现象[14]。在应力方向上先有肌动蛋白丝形成，然后连接新的受体配体结构，这种过程不断发生，使FXS生长成黏附斑或黏附斑增大。黏附斑的增大和维持依靠于CKS连续不断对相关蛋白结构的局部牵拉。对Ⅱ型肌凝蛋白收缩性抑制，将会导致细胞黏附大多停留在FXS阶段，使更大尺寸，更成熟的黏附斑难以形成[10, 15-18]。

2.2 黏附斑的大小与黏附力 黏附斑的尺寸对黏附分子键的强度和稳定起着重要作用。Zamir等[19]认为外部机械力在黏附斑的产生和维持上起着至关重要的作用，成熟的黏附斑不能无限的生长，大小通常限制在几微米。Nicolas等[20]建

立了一个模型，研究沿细胞--培养基界面的切应力分布，推测黏附斑应力梯度可以控制其增长或收缩。有学者认为力诱导黏附的加强借助于分子受体的横向移动[21-24]。在力和黏附斑大小间存在一种正反馈回路，增大的机械外力导致增加的分子键聚集，增大的黏附斑尺寸，进而增加了对肌动蛋白丝的信号刺激，从而增大了黏附力。Small等[24]进一步预测，这种正反馈调节会被伸入黏附斑的肌动蛋白微管结构发出某种信号所停止。

一种普遍认同的分子键簇黏附建模假设是所有黏附分子键平均分担外力负荷。基于这个假设，Erdmann等[25-26]研究了一组均匀应力的分子键在开放和闭合状态下影响热量波动的随机效应。基于对一步主方程的处理，Erdmann等[25-26]认为，这组分子键在低于一个临界尺寸时更像是有限寿命单一分子键的表现，而高于这个临界尺寸，由于群体效应，界面应力分布均匀，这组分子键的寿命大大延长了。Lin等[27]基于在黏附斑周期性分子键断裂的正相似法类推分析，预示了有一个最佳分子键簇尺寸能产生最大黏附力。在Erdmann等[25-26]的研究基础上，Qian等[28]建立了一个随机弹性统计模型，研究一个稳定的单一黏附分子键组处在垂直于细胞——细胞外基质界面拉伸负荷作用下的弹性非均匀应力分布，他们的模型显示，一小分子簇初始增大趋于稳定黏附，这是由于随机过程群集作用的结果，这与Erdmann等[25-26]的调查结果一致。然而，研究还显示，随着分子键簇的不断增大，这个弹性系统最后在黏附边缘的区域会出现导致分子键断裂的应力集中。结果是，分子键簇尺寸越大，由于分子键的不短断裂，簇的寿命越短。因此，据结果推测，尺寸依赖性的黏附斑从维持黏附稳定的应力均匀分布到黏附崩解的应力分布之间，黏附斑有一个黏附相对稳定的尺寸范围，也有一个最佳尺寸大小，在这个尺寸的黏附斑有最大的黏附力。

实验表明，受到外部机械力时，成熟的黏附斑尺寸可以增加或减少，反作用于外部机械力，调节界面应力集中程度，每单位面积力(应力)维持在一个常量约为5.5 kPa(nN/μm^2)，不论细胞类型[14, 22]。也可以认为，黏附斑的尺寸和对其施力大小是成比例的，这个比例系数是5.5 nN/μm^2[22, 29]。

2.3 界面的弹性(硬度)和黏附力 弹性变形和分子键分布存在广泛的联系。单键拥有一定的结合能，热活性可使键断裂，单键寿命是有限的，甚至不用施加任何外应力。统计学分析单键的方法在研究细胞黏附理论方面很重要。有学者建立了基于光谱动力学理论模型很好的证实了在外力下单键变化的统计学理论。根据该理论，键的断裂可以看做是热促进克服了势能屏障[30]。外力的作用使分子键能量状况发生变化，进一步影响分子键断裂过程。事实上，理论和实验都表明，不论分子键的类型，一个单一的分子键的平均存活时间随着外力负荷的增加呈指数性减小[31-36]。Bell[37]建立了研究多种黏附分子键活动的最初理论体系，他应用化学反应动力学理论预测了分子键断裂和重组的能量竞争机制。分子键竞争弹性变形能，因此造成分子键簇不稳定。Wang等[38]采用了一种自由能系统，这种系统由弹性形变能和自由黏附分子组成。通过计算分子键簇分布有关的自由能余波变化推测，存在一个超出范围的临界能量波峰改变。这个波峰不稳定，且快速的变化。促使分子键簇不稳定的增大，最后使簇崩解。分子键簇的长度一般保持在几微米，这和实验观察到黏附斑的大小一致。弹性变形能在键的分开和形成的过程中提供了驱动力，以帮助键簇的均匀分布。

Zamir等[19]的实验显示，基质弹性在黏附斑的产生和维持上起着至关重要的作用。成熟的黏附斑不能无限的生长，大小通常限制在几微米。稳定的黏附斑只形成在足够硬的培养基上[39-40]。在柔软的培养基上，CKS收缩形变小，没有足够大的力牵拉黏附分子，界面应力很快集中，黏附分子产生受抑制，较大的黏附斑不能够形成，产生的黏附力较小[23, 39,41-42]。在细胞背面机械涂布一层纤维连接蛋白粉，可间接的增强肌动蛋白对CKS收缩的作用，从而增大黏附力[43-44]。当在非均质的弹性培养基培养细胞时，细胞会向着硬的区域迁移[40]。用原子力显微镜记录在硬度呈梯度变化培养基上移动的细胞图像，图像记录下细胞通过界限的涂布面积，培养基硬度的变化可以通过培养基内荧光粉密度的变化直观的反应出来，通过荧光强度的变化来研究细胞的移动。记录图像发现，细胞从培养基软的一边向硬的一边移动。移动过程中，细胞翻转90°左右，细胞在移动向培养基硬的一边的同时，改变它的外形方向，沿着硬度界面扩展约40 μm。细胞在弹性梯度界面上黏附移动，黏附斑常常在拉力纤维的方向上转变，新的黏附在拉力纤维引导的一边形成，旧的黏附在另一端被移除[40, 45]。

3 讨论

综上所述，目前，对黏附斑生物力学的研究，已初步发现黏附斑大小和黏附界面的弹性(硬度)影响细胞黏附力的机制，黏附斑和CKS的相互作用机制，以及对细胞功能活动的重要影响。但是，国内外该领域研究还处于初期阶段，今后，进一步的研究重点将在细胞对黏附斑大小的调控、弹性自由能对分子键簇的作用、肿瘤细胞黏附斑的力学性质等方向上。

4 参考文献

[1] Zaidel-Bar R, Ballestrem C, Kam Z, et al. Early molecular events in the assembly of matrix adhesions at the leading edge of migrating cells. J Cell Sci. 2003;116: 4605-4613

[2] Bershadsky AD, Balaban NQ, Geiger B. Adhesion-dependent cell mechanosensitivity. Annu Rev Cell Dev Biol. 2003;19:677-695.

[3] Alberts B, Johnson A, Lewis J, et al. Molecular Biology of the Cell. Garland Science, New York, 2002; 4th ed.

[4] Davis DM. Assembly of the immunological synapse for T cells and NK cells. Trends Immunol. 2002;23:356-363.

[5] Burridge KM.ChrzanowskaWodnicka. Focal adhesions, contractility, and signaling. Annu Rev Cell Dev Biol. 1996; 12:463-518.
[6] Giancotti FG, Ruoslahti E. Transduction-Integrin signaling. Science. 1999;285:1028-1032.
[7] Ingber DE. Tensegrity the architectural basis of cellular mechandransdution. Annual Review of physiology. 1997;59: 575-599.
[8] Gardel ML, Shin JH, MacKintosh FC, et al. Elastic Behavior of cross-linked and bundled actin networks. Science. 2004;304: 1301-1305.
[9] Storm C, Pastore JJ, MacKintosh FC, et al. Nonlinear elasticity in biological gels. Nature. 2005;435:191-194
[10] Totsukawa G, Wu Y, Sasaki Y, et al. Distinct roles of MLCK and ROCK in the regulation of membrane protrusions and focal adhesion dynamics during cell migration of fibroblasts. J Cell Biol. 2004;164:427-439.
[11] Mooney D, Hansen L, Langer R, et al. Ext racellular mat rix cont rols tubulin monomer levels in hepatocytes by regulating protein turnover. Mol Biol Cell.1994;5:1283-1288.
[12] Deshpande VS, McMeeking RM, Evans AG. A bio-chemo-mechanical model for cell contractility. Proc Natl Acad Sci USA. 2006;103:14015-14020.
[13] Bruinsma R. Theory of force regulation by Nascent adhesion sites. J Biophys. 2005;89:87-94.
[14] Riveline D, Zamir E, Balaban NQ, et al. Focal contacts as mechanosensors: externally applied local mechanical force induces growth of focal contacts by an mDia1-dependent and ROCK-independent mechanism. J Cell Biol. 2001;153: 1175-1186.
[15] Grosheva, Vittitow JL, Goichberg P, et al. Caldesmon effects on the actin cytoskeleton and cell adhesion in cultured HTM cells. Exp Eye Res. 2006;82:945-958.
[16] Helfman DM, Levy ET, Berthier C, et al. Caldesmon inhibits nonmuscle cell contractility and interferes with the formation of focal adhesions. Mol Biol Cell. 1999;10:3097-3112.
[17] Chrzanowska-Wodnicka M, Burridge K. Rho-stimulated contractility drives the formation of stress fibers and focal adhesions. J Cell Biol. 1996;133:1403-1415.
[18] Volberg T, Geiger B, Citi S, et al.Effect of protein kinase inhibitor H-7 on the contractility, integrity, and membrane anchorage of the microfilament system. Cell Motil Cytoskeleton. 1994;29:321-338.
[19] Zamir E, Katz M, Posen Y, et al. Dynamics and segregation of cell-matrix adhesions in cultured fibroblasts. Nat Cell Biol. 2000;2:191-196.
[20] Nicolas A, Geiger B, Safran SA. Cell mechanosensitivity controls the anisotropy of focal adhesions. Proc Natl Acad Sci USA. 2004;101:12520-12525.
[21] Smith AS, Sengupta K, Goennenwein S, et al. Force-induced growth of adhesion domains is controlled by receptor mobility. Proc Natl Acad Sci USA. 2008;105:6906-6911.
[22] Balaban NQ, Schwarz US, Riveline D, et al. Force and focal adhesion assembly: a close relationship studied using elastic micropatterned substrates. Nat Cell Biol. 2001;3:466-472.
[23] Tan JL, Tien J, Pirone DM, et al. Cells lying on a bed of microneedles: an approach to isolate mechanical force.Proc Natl Acad Sci USA. 2003;100:1484-1489.
[24] Small JV,Geiger B,Kaverina I, et al. How do microtubules guide migrating cells. Nat Rev Mol Cell Biol. 2002;3:957-964.
[25] Erdmann T, Schwarz US. Stability of adhesion clusters under constant force. Phys Rev Lett. 2004;92:4.
[26] Erdmann T, Schwarz US. Stochastic dynamics of adhesion clusters under shared constant force and with rebinding. J Chem Phys. 2004;121:8997-9017.
[27] Lin Y, Freund LB. Optimum size of a molecular bond cluster in adhesion. Phys Rev. 2008;78:6.
[28] Qian J, Wang J, Gao H. Lifetime and strength of adhesive molecular bond clusters between elastic media. Langmuir. 2008;24:1262-1270.
[29] Xia D, Stull JT, Kamm KE. Myosin phosphatase targeting subunit 1 affects cell migration by regulating myosin phosphorylation and actin assembly. Exp Cell Res. 2005;304: 506-517.
[30] Leckband D, Israelachvili J. Intermolecular forces in biology. Q Rev Biophys. 2001;34:105-267.
[31] Florin EL, Moy VT, Gaub HE. Adhesion forces between individual ligand-receptor pairs. Science. 1994;264:415-417.
[32] Alon R, Hammer DA, Springer TA. Lifetime of the P-selectin-carbohydrate bond and its response to tensile force in hydrodynamic flow. Nature. 1995;374:539-542.
[33] Merkel R, Nassoy P, Leung A, et al. Energy landscapes of receptor-ligand bonds explored with dynamic force spectroscopy. Nature. 1999;397(6714):50-53.
[34] Evans E, Ritchie K. Dynamic strength of molecular adhesion bonds. Biophys J. 1997;72(4):1541-1555.
[35] Evans E. Probing the relation between force-lifetime and chemistry in single molecular bonds. Annu Rev Biophys Biomol. Struct. 2001;30:105-128.
[36] Evans EA, Calderwood DA. Forces and Bond Dynamics in Cell Adhesion. Science .2007;316:1148.
[37] Bell GI. Models for the specific adhesion of cells to cells. Science. 1978;200:618-627.
[38] Wang J, Gao H. Clustering instability in adhesive contact between elastic solids via diffusive molecular bonds. Journal of the Mechanics and Physics of Solids. 2008;56:251-266
[39] Pelham RJ, Wang YL. Cell locomotion and focal adhesions are regulated by substrate flexibility. Proc Natl Acad Sci USA.1997; 94: 13661-13665.
[40] Lo CM, Wang HB, Dembo M, et al. Cell movement is guided by the rigidity of the substrate. Biophys J. 2000;79:144-152.
[41] Saez A, Buguin A, Silberzan P,et al. Is the mechanical activity of epithelial cells controlled by deformations or forces. Biophys J.2005; 89:L52-L54.
[42] Yeung T, Georges PC, Flanagan LA, et al. Effects of substrate stiffness on cell morphology, cytoskeletal structure, and adhesion. Cell Motil Cytoskeleton. 2005;60:24-34.
[43] Galbraith CG, Yamada KM, Sheetz MP. The relationship between force and focal complex development. J Cell Biol. 2002;159:695-705.
[44] Choquet D, Felsenfeld DP, Sheetz MP. Extracellular matrix rigidity causes strengthening of integrin-cytoskeleton linkages. Cell. 1997;88:39-48.
[45] Wong JY, Velasco A, Rajagopalan P, et al. Directed movement of vascular smooth muscle cells on gradient compliant hydrogels. Langmuir. 2003;19:1908-1913.

关于作者：第一作者构思并设计本综述，第二作者解析相关数据，经第一作者 4 次修改，第六作者 3 次审校，所有作者共同起草，第一作者对本文负责。

基金资助：兰州大学青年交叉学科创新基金(lzujc200922)；中国科学院兰州化学物理研究所固体润滑国家重点实验室开放项目(0808)；教育部大学生创新性实验计划项目(LZUYX200625)；中央高校基本业务费专项基金自由探索面上项目(lzujbky-2009-96)。

利益冲突：课题未涉及任何厂家及相关雇主或其他经济组织直接或间接的经济或利益的赞助。

伦理批准：无涉及伦理道德冲突的内容。

此问题的已知信息：细胞黏附斑在其生物力学方向的研究虽然取得了很多进展，但仍然处于初期阶段，面临着理论模型与实验观察结果出现差异，一些模型缺乏实验依据，进一步优化模型设计等问题。

本综述增加的新信息：随着细胞生物学、分子生物学和数学有限元建模分析方法的发展，为黏附斑的生物力学研究提供了新的空间。黏附斑的建模方法被进一步改进，更加接近生物学实验数据，有关黏附斑的力学问题也有了新的发现，

临床应用的意义：黏附斑生物力学方向的研究有助于其他生物微观模型的建立和分析，有助于从力学角度解释细胞黏附的机制以及肿瘤细胞侵袭转移等一些关键问题。