arXiv:2611.32832v1 [cond-mat.soft] 24 Nov 2026

多细胞聚集体中的跳跃式对称性破缺

Mart´ı Planasdemunt-Hospital[1, 2, 3*] 和 David Oriola[1,2,3†]
[1]*Department of Physics, Universitat Politècnica de Catalunya - BarcelonaTech (UPC), 08028, Barcelona, Spain*
[2]*Institute for Research and Innovation in Health (IRIS), Universitat Politècnica de Catalunya - BarcelonaTech (UPC), 08028, Barcelona, Spain and*[3]*Barcelona Collaboratorium for Modelling and Predictive Biology, 08003, Barcelona, Spain*
（日期：2026年11月25日）

对称性破缺是生物组织中的一项基本过程。然而，控制其在多细胞系统中启动的物理机制仍未得到充分理解。受原肠胚样体启发——这类多细胞聚集体中的细胞会发生分化并自发打破对称性——我们将两相黏弹性固体液滴作为组织极化的最简模型进行研究。我们发现，弹性毛细竞争从根本上改变了流体液滴的经典包裹转变。在纯黏性极限下，对称性破缺连续发生；而体弹性则会导致不连续的跳跃式转变。我们证明，这种行为可理解为一种润湿转变，其由铺展系数决定，而铺展系数取决于液滴尺寸和相体积分数。将模型应用于原肠胚样体后，我们发现了对称性破缺的临界体积分数，这为稳健的发育时序提供了一种自组织机制。我们的研究揭示了一种普遍的弹性毛细转变，它使双相液滴能够发生自发对称性破缺。

对称性破缺过程在生物学的多个尺度上普遍存在 [1–5]。在细胞层面，相关例子包括细胞极化 [6–8]，顶端-基底极性的建立 [9, 10]，细胞分裂 [11, 12],以及轴突极化 [13]。这类过程通常依赖机械化学放大机制，能够将短暂的局部波动或噪声转化为稳健的系统尺度不对称性 [2, 3, 5]。相比之下，超细胞尺度上的对称性破缺仍不甚明了 [14]。在多细胞系统中，对称性破缺源于由信号传导和力学作用介导的细胞间相互作用。在胚胎发育过程中，空间对称性必须以可重复的方式被打破，才能形成动物体轴 [15–17]。在胚胎中，对称性破缺往往是外部信号所致，这些信号来自胚外组织 [18]。然而，在某些情况下，例如哺乳动物囊胚 [19, 20], ，径向对称性破缺是自发发生的。此外，在发育过程中，对称性破缺的时机必须与细胞分化紧密协调。这一要求表明，组织需要动态调节其力学和生化性质，以跨越触发形态发生转变的分岔点。不断演变的细胞群体如何与组织力学耦合，从而稳健地触发对称性破缺，仍不清楚。

在过去十年中，研究人员发现，简化的三维重构系统能够在没有外部不对称线索的情况下，在体外发生对称性破缺 [21–24]。在此前的所有系统中，三维原肠胚样体作为研究自发对称性破缺的最小系统，受到了极大关注 [18, 25–28]。这些结构通过一群细胞的极化，在体外 重现了前后轴形成这些细胞表达基因 *T/Brachyury*（下文简称为 T） [22, 29]。多项研究支持细胞分选是驱动T表达细胞（T+）与不表达该基因的T阴性细胞（T-）发生相分离的主要机制 [26–28]。然而，T+相如何发生极化，进而在系统中确定一个优选轴向，仍不清楚。先前的研究表明，在极化之前，存在一个由T-细胞包围的瞬态T+相 [26] （见图1a、c），这让人联想到经典体外 细胞分选研究中观察到的模式 [30–32]。受这一物理图景启发，在此我们将原肠胚样体视为两相黏弹性固滴。两相的弹性性质源于我们先前的研究：当T+ 和T-细胞聚集体进行同型融合时，它们表现为黏弹性固滴 [26, 33]。此前已有研究采用两相图景对原肠胚样体进行建模 [28, 34], ，而T+ 与T-聚集体融合后会形成原肠胚样体结构 [35]这一事实也进一步支持了该观点。在此，我们发现，体弹性的存在会驱动一种类似突变的相变，使系统打破径向对称性。这不同于纯流体情形，后者表现为连续相变 [36]。我们表明，极化可以理解为一种去润湿过程，其铺展系数经过修正并取决于体弹性。最后，通过使用

根据实验测得的原肠胚样体力学参数，我们发现，以体积分数表示的两类细胞群体的相对丰度，起到了驱动对称性破缺的控制参数的作用。这提供了一种自组织机制：只有在组织力学性质随时间保持恒定的同时获得恰当的细胞比例，才会进入下一个形态发生阶段。

理论模型：我们将原肠胚样体视为两个

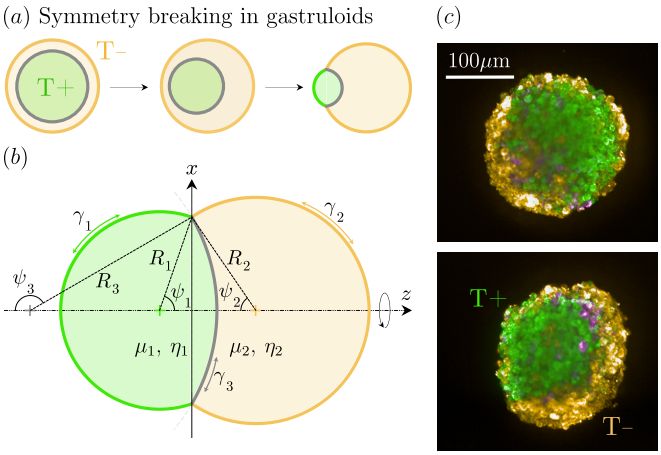

图 1. 原肠胚样体作为两相液滴。(a) 原肠胚样体中的对称性破缺；箭头表示时间演化。(b) 模型的参数化，坐标为 R_i, ψ_i，力学参数为 γ_i, μ_k 和 η_k，对应 $i = 1$、2、3 和 $k = 1$、2。(c) 原肠胚样体的共聚焦荧光显微镜图像，取自参考文献 [26]。T/Brachyury基因表达（T+）以绿色标示，Gata6/Adlh1a2基因表达（T-）以黄色标示。

由两种黏弹性固相组成的相液滴（$k = 1, 2$）：一种对应于表达T/Brachyury基因的细胞（相1，T+），另一种对应于不表达该基因的细胞（相2，T−）（见图1a、b）。我们将体积分数 φ 定义为T−细胞所占的比例。为简化起见，我们忽略细胞增殖，并假设两相液滴的总体积恒定。在此，我们沿用文献 [36] 中研究细胞双联体时采用的参数化方法。我们将系统的几何形状简化为三个球冠表面（$i = 1, 2, 3$）的组合，其中心沿z轴排列，如图1b所示。外表面（1和2）将各相与周围介质分隔开，界面（3）则将两相分隔开。受先前实验研究 [26, 33]，的启发，我们将各相的体相力学建模为Kelvin-Voigt材料，其剪切弹性模量为 μ_k，剪切黏度为 η_k，分别对应每一相 $k = 1, 2$。此外，我们还考虑三个表面各自的有效组织表面张力 γ_i。系统可定义一个Rayleigh泛函 $\mathcal{R} = \mathcal{F} + \mathcal{D}$ [37–40]，其中 $\mathcal{F}$ 和 $\mathcal{D}$ 分别对应自由能和耗散函数，具体如下：

$$\mathcal{F} = \sum_{k=1,2} \mu_k \int_{\Omega_k} \boldsymbol{\varepsilon}_k : \boldsymbol{\varepsilon}_k \, dV + \sum_{i=1,2,3} \int_{\partial\Omega_i} \gamma_i \, dS \quad (1)$$

$$\mathcal{D} = \sum_{k=1,2} \eta_k \int_{\Omega_k} \dot{\boldsymbol{\varepsilon}}_k : \dot{\boldsymbol{\varepsilon}}_k \, dV \quad (2)$$

其中，$\boldsymbol{\varepsilon}_k$ 和 Ω_k 分别是相 k的对称应变张量和体相积分域，而 $\partial\Omega_i$ 是表面 i的积分域。为简化问题——

我们假设两相沿 z方向 [33, 41–43]，演化时，流动为均匀双轴伸展流，因此 $\boldsymbol{\varepsilon}_k = -\varepsilon_k \, \mathrm{diag}(-1/2, -1/2, 1)$，其中 ε_k取决于问题的几何形状（见补充材料 [44]）。最后，我们引入拉格朗日乘子 p_1 和 p_2，以对两相施加体积约束，从而构成约束拉格朗日量 $\mathcal{L} = \mathcal{R} - \sum_{k=1,2} p_k \mathcal{Q}_k$，其中$\mathcal{Q}_k = V_k - V_{0,k}$，$V_k$ 为相 k 的体积，且$V_{0,k} = \frac{4\pi}{3} R_{0,k}^3$。这里，$R_{0,1} = R_0 2^{1/3} (1-\varphi)^{1/3}$ 且$R_{0,2} = R_0 2^{1/3} \varphi^{1/3}$，使总容积守恒$V_{0,1} + V_{0,2} = 8\pi R_0^3/3$；$R_0$ 对应于 $\varphi = 1/2$ 时两个聚集体的半径（接触面积为零时（$\psi_1 = \psi_2 = 0$））。通过对通量 $\boldsymbol{x}'$ 和拉格朗日乘子最小化约束拉格朗日量，可得系统的动力学方程，其满足以下线性方程组：

$$\mathbf{S} \begin{bmatrix} \boldsymbol{x}' \\ \boldsymbol{p} \end{bmatrix} = \mathbf{b}, \quad (3)$$

其中，$\mathbf{S}$是一个对称矩阵，$\mathbf{b}$是定义平衡构型的向量，而拉格朗日乘子$\boldsymbol{p}$ 则起到各相无量纲压力的作用（见补充材料 [44]）。符号（′）表示无量纲时间导数 $\mathrm{d}/\mathrm{d}\tau = \tau \, \mathrm{d}/\mathrm{d}t$，其中 $\tau = \eta_1 R_0/\gamma_1$ 是相1的黏性毛细弛豫时间。令 $\boldsymbol{x}' = \mathbf{0}$，即可求得系统的平衡构型；这等价于 $\mathbf{b} = \mathbf{0}$（见补充材料 [44]）。在纯流体情形下（$\mu_k = 0$），可得杨–杜普雷平衡条件 [36]。然而，存在体弹性时（$\mu_k \neq 0$），杨–杜普雷关系会发生改变，并且会依赖于系统尺寸 R_0 和体积分数 φ（见补充材料 [44]）。接下来我们将看到，这一结果对对称性破缺有着至关重要的影响。

类似突变的对称性破缺：众所周知，在纯流体情形下，不同表面张力的相对值（γ_1、γ_2 和 γ_3）的变化会在两个相 [36, 45, 46]之间诱发包裹转变。接下来，我们评估有限体弹性（$\mu_k \neq 0$）的存在如何影响这一过程。为简单起见，我们将考虑 $\mu_1 = \mu_2 = \mu$的情形，并定义无量纲数 $\beta = \mu R_0/\gamma_1$，其对应于逆弹性毛细数 [33, 47]。作为包裹程度的观测量，我们定义具有最高表面张力的外部表面的归一化面积，并将其记为（考虑到图 1b 中的 $\gamma_1 > \gamma_2$）$\mathrm{A}_1 = \hat{} R_1^2 (1 + \cos\psi_1) / \left(2^{5/3} (1-\varphi)^{2/3}\right)$，其中$\hat{} R_1 \equiv R_1/R_0$ [36]。根据此定义，包裹对应于 $\mathrm{A}_1 = 0$，而部分包裹出现在范围 $0 < \mathrm{A}_1 < 1$ [36, 46] 内。

对于给定的界面表面张力 γ_3，

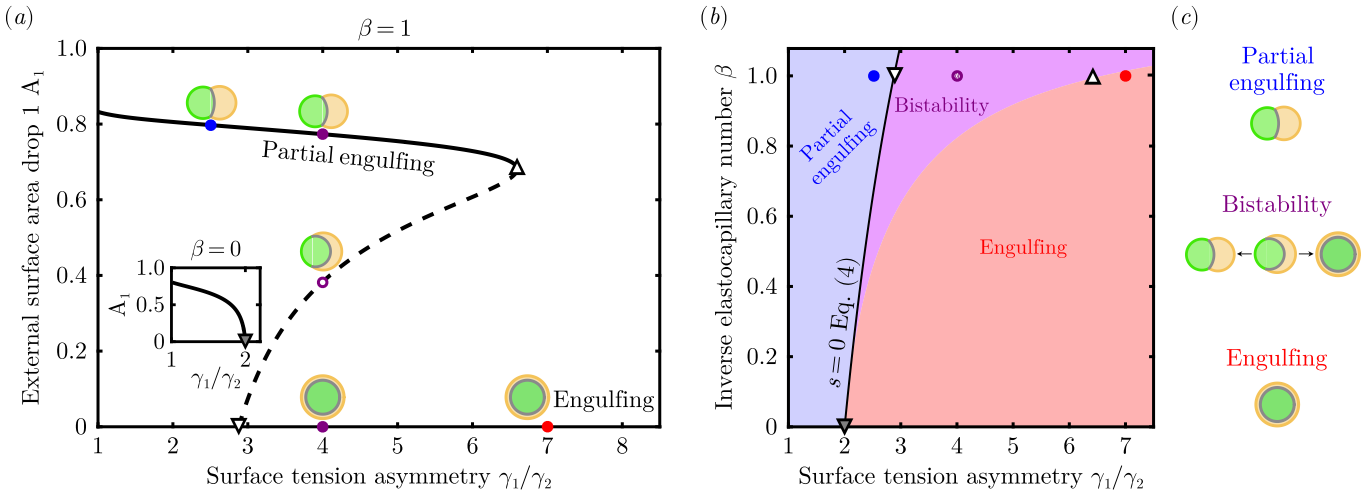

图 2. 黏弹性固滴中的突跳式包裹转变。(a) 存在弹性时（$\beta = 1$，固态情形）和不存在弹性时（插图；$\beta = 0$，流体情形）的分岔图。实线和虚线分别表示稳定和不稳定的平衡分支。实心和空心圆点及其相邻示意图分别表示稳定和不稳定的平衡点。向上三角形表示鞍结分岔点，向下三角形表示计算得到的最低非零 A_1 值对应的极限平衡构型。若改变 γ_1/γ_3 并保持 γ_1/γ_2 为常数且不等于 1，也会得到类似的分岔图（见图 S1）。(b) β — γ_1/γ_2 相图根据稳定构型的包裹程度揭示了三个区域。水平截线（$\beta = 0$ 和 $\beta = 1$）对应于 (a) 中的分岔图。(c) 三种可能区域的示意图：部分包裹、双稳态和包裹。其余参数值为 $\gamma_1/\gamma_3 = 2$ 和 $\varphi = 1/2$。

众所周知，在纯流体情形下，表面张力不对称性 γ_1/γ_2 会随着界面弯曲而控制连续的包裹转变（$\beta = 0$）[36]，（图 2a 插图）。值得注意的是，我们发现体弹性（$\beta \neq 0$）会引发鞍结分岔（图 2a），揭示出不连续的包裹转变。通过延拓方法可求得稳定和不稳定平衡点（见补充材料 [44]）。不稳定分支产生一个双稳态区域，其中完整包裹构型和部分包裹构型共存。对于给定的表面张力不对称性 γ_1/γ_2，若初始条件下的 A_1 值超过不稳定平衡点对应的值，系统就会演化至部分包裹；否则则会演化至包裹状态（分别见补充材料中的影片 1 和影片 2）。在双稳态区域之外，低表面张力不对称性下部分包裹是稳定的，而高表面张力不对称性下完整包裹是稳定的。从稳定分支出发，当 γ_1/γ_2 增至超过临界值（图 2a 中的上三角形）时，会触发突跃式包裹转变（$A_1 = 0$）。弹性也会导致滞后：随后降低 γ_1/γ_2时，系统仍保持包裹状态，直到到达不稳定分支（图 2a 中的下三角形）。此时，双稳态消失，系统骤然返回稳定分支。图 2b 中的相图总结了三种可能的状态。当体弹性力与表面张力相比相当或更大时（$\beta \gtrsim 1$），部分包裹和双稳态更易出现，而包裹则受到抑制。直观而言，弹性应力会阻碍包裹，由于这一过程需要包裹相的主体发生显著变形。最后，从能量角度来看，自由能景观类似于朗道理论中的一级相变，其中 [48], A_1扮演序参量的角色，而 γ_1/γ_2 则充当控制参数（见图 3a）。在这一图景中，较低的 γ_1/γ_2 值会产生一个稳定的不对称状态，即 $A_1 \neq 0$。在更高的取值下，会出现一个不稳定的平衡点，随后该平衡点会与先前的稳定状态湮灭（图 3b）。

体积分数控制润湿：包裹可被视为润湿的一种特殊形式，其中一个液滴（下文称为相）铺展在另一个可变形液滴上，而不是铺展在刚性基底上 [46]。传统上，铺展判据由铺展系数 [46, 49–52]预测。考虑到体弹性力与表面张力之间存在竞争，我们基于量纲分析对铺展系数提出如下修正：

$$s = \gamma_1 - \gamma_2 - \gamma_3 - a(\varphi) R_0 \mu. \tag{4}$$

其中，$a(\varphi)$ 是一个未知的无量纲参数，取决于问题的几何形状和体积分数 φ。在包裹转变（$s = 0$，见图 2b）处，方程 (4) 化简为线性关系$\gamma_2/\gamma_1 = 1 - \gamma_3/\gamma_1 - a(\varphi)\beta$，我们通过数值计算验证了这一关系（见补充材料 [44]）；其中 $a(\varphi)$ 对 φ 呈多项式依赖（见图 S2）。因此，我们发现，体弹性使体积分数

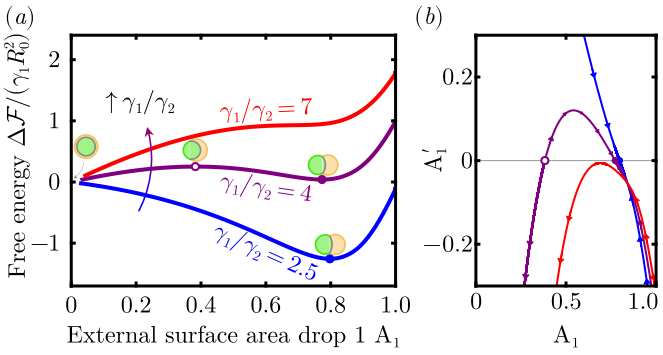

图 3. 自发对称性破缺。(a) 随着表面张力不对称性 γ_1/γ_2 增大，自由能地貌逐渐变平，显现出不同的平衡点（稳定或不稳定，分别以实心和空心圆点表示，并附有相应示意图）。为方便起见，$\Delta\mathcal{F}=\mathcal{F}-\mathcal{F}_1=0$ 给出了差值 $\mathcal{F}_1=0$ (A)。(A) 通过插值得到。(b) 在平衡点附近，动力学过程减慢。箭头表示时间演化的方向。颜色和 γ_1/γ_2 数值与图 2 中平衡点的颜色和数值相对应。

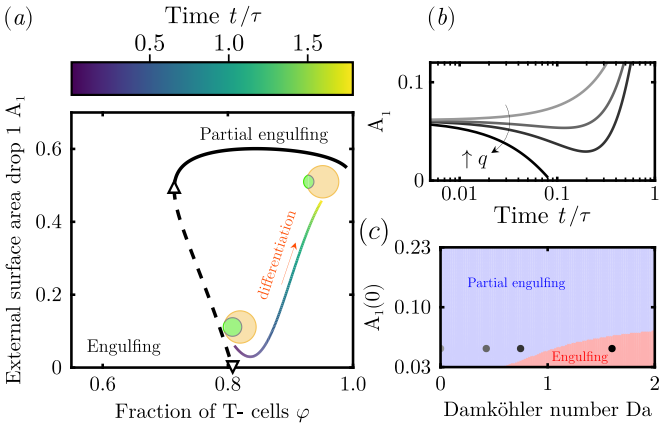

图 4. 胚胎原肠胚样体中细胞比例对对称性破缺的调控。(a) 使用实验推断的参数绘制的分岔图 [26]（见补充材料 [44]）。实线和虚线分别表示稳定和不稳定的平衡分支。彩色曲线对应于具有细胞分化的动力系统轨迹（$q=0.07\,\mathrm{h}^{-1}$，Da ≈ 0.747）。(b) 从相同初始条件出发、 q 值逐渐增大（0，0。04，0。07，0。15 h^{-1}）时的时间轨迹。分化速率增大将导致包裹。(c) 相图展示了初始暴露面积 $A_1(0)$ 与 Damköhler 数 Da 之间的相互作用。每个点对应于 (b) 中的一条时间轨迹，其灰度与该轨迹一致。

φ 和聚集体大小 R_0 成为包裹转变的控制参数，这与纯流体情形形成对比；在纯流体情形中，转变仅受表面张力差异控制。这一结果对于由不同细胞类型组成的组织至关重要，其中细胞比例 φ 由分化动力学控制。

细胞分化对对称性破缺的调控。我们已经证明，与液滴不同，黏弹性固滴中的包裹取决于相分数 φ，这意味着无需改变材料性质，只需调节相分数即可调控形态转变。这种策略在发育过程中的生物系统里尤其具有吸引力，因为与动态调节细胞力学相比，调控细胞群体比例可能更容易实现。因此，细胞可以保留与命运相关的力学性质，仅通过改变其比例便能驱动大尺度形态转变。本节中，我们利用这一结果，将模型应用于原肠胚样体，并使用通过实验测量获得的力学参数 [26, 33, 53]（见补充材料）。在原肠胚样体中，T+ 细胞核心被 T−细胞包裹，在聚集后 48 小时（hpa）时 $\varphi\simeq 0.6$ 。之后，T+ 细胞转变为 T−细胞，至聚集后 72 小时时达到 $\varphi\simeq 0.8$ [26]。图 4a 展示了改变 φ 得到的分岔图。值得注意的是，与液滴不同 [36] （图 S3），模型预测在 $\varphi\simeq 0.7$ 附近发生鞍结分岔，这与实验观察到的对称性破缺一致。接下来，我们不再假设体积分数恒定，而是允许其随时间变化 $\varphi(t)$ ，并根据细胞分化过程演变。特别是在这一时间段内 $\varphi(t)$ 已被证明遵循简单的一级动力学，其中$\dot{\varphi}=q(1-\varphi)$ [26], ，由此得到图 4 中以彩色线条表示的、对应给定初始条件的动力学过程。为比较细胞分化与黏性毛细弛豫的时间尺度，我们将相应的 Damköhler 数定义为 Da $=q\tau$。有趣的是，对于原肠胚样体，我们发现 Da $\simeq 1$ [26]。因此，可以在动力学分岔框架下研究此情形中的对称性破缺，其中控制参数随时间缓慢演变 [54, 55]。事实上，我们观察到延迟对称性破缺（图 4a，补充材料中的影片 3）：系统短暂滞留在包裹（不稳定）状态附近，随后最终脱离该状态，转变为部分包裹（稳定）状态。然而，细胞分化不仅会影响系统动力学，还会改变最终状态（图 4c）。如图 4b、c 所示，系统能否脱离并发生极化，既取决于 Damköhler 数 Da，也取决于 T+细胞核心最初暴露于培养基的表面积 $A_1(0)$。分化速率较高时（Da $\gg 1$），极化会被抑制；而较大的初始暴露面积 $A_1(0)$ 则有利于极化。因此，我们发现，对称性破缺需要黏性毛细时间尺度与分化时间尺度之间达到精细平衡。

讨论。在本研究中，我们研究了一个由黏弹性固相组成的两相液滴中的对称性破缺过程，

其中一种相位于另一种相的内部。这里所说的对称性破缺，是指从包裹构型（即一种相位于另一种相内部）转变为内相被排出，并沿两相中心定义一条轴线的过程。对于液体液滴，这种转变随表面张力不对称性的变化是连续的；而我们发现，在黏弹性固相液滴中，该转变会变得不连续，从而产生突跳行为。弹性有利于形成部分包裹，并产生一个双稳态区间，在其中完全包裹相和部分包裹相共存。最重要的是，我们证明，体弹性赋予系统一个用于对称性破缺的新控制参数，即体积分数 φ。这一事实使组织能够仅通过动态调控细胞命运比例来控制 Development 中的相变。我们将模型应用于原肠胚样体来检验这一假设，并发现了一个发生对称性破缺的临界细胞比例，该结果与实验依据一致。

鉴于原肠胚样体是远离热力学平衡运行的活性系统，我们的方法应被视为一种基于涌现力学性质的有效描述。实验中观察到的形态究竟对应于有效力学平衡，还是长寿命瞬态，很难判定。特别是，有人可能会认为，对于纯流体两相液滴而言，表观的去包裹转变对应的是越来越缓慢的弛豫动力学，而非平衡形态的真正变化 [34]。因此，部分包裹构型可能对应于长寿命瞬态 [56] ，在实验观测窗口内看似稳定，而完全包裹仍将是最终的平衡构型。区分这些情形需要开展探测更长时间尺度的实验。尽管如此，我们的框架表明，有效平衡论证能够捕捉这些系统中对称性破缺背后的主导机制。

我们发现，在存在细胞分化的情况下，对称性破缺取决于 T+相相对于培养基的初始暴露面积 $A_1(0)$（图 4c、b）。尽管我们的模型无法捕捉建立这一初始构型的过程，但我们将暴露面积解释为驱动 T+相向外运动的活性涨落的指标。从完全被包裹的构型出发，微小涨落可能导致 T+ 相暂时暴露；根据我们的模型，只要分化速率足够慢，这就会触发对称性破缺。基于主体的模拟可以揭示这一过程在细胞尺度上的发生机制 [26]。最后，我们还指出，模型中为 T- 群体赋予的力学参数，与对多能细胞聚集体测得的参数相对应 [26]。这是一种近似，因为对称性破缺过程中的 T- 群体主要是中胚层的，而当时尚无可用的力学测量数据。

更一般地说，我们揭示了一种源于弹性力与毛细力竞争的动力学分岔。在各种软物质系统中都观察到了类似的转变，包括弹性囊 [57, 58], 、丝状体 [59], 和黏附接触 [60, 61]。这类现象通常被称为突跳转变 [55, 62]。在这一背景下，我们的结果表明，类似的物理机制能够支配多细胞系统的组织方式，为对称性破缺和极化提供一条普适路径。

致谢。感谢 R. Alert、S. Gsell、E.M. Hahn、F. J¨ ulicher、M. Merkel、A. Torres-S´anchez 和 H. Turlier 提供真知灼见的讨论。我们还感谢巴塞罗那协作中心通过研讨会和富有成果的科学交流给予支持。D.O. 和 M.P.-H. 感谢西班牙科学、创新与大学部通过项目 PID2024-155925NA-I00 提供资助。M.P-H. 还感谢 Joan Or´o and Formaci´o d'Investigadors 欧洲战略技术平台（FI STEP）资助，该资助由加泰罗尼亚政府研究与大学部支持，并由欧洲社会基金+共同资助（编号: 2025 FI-1 00056 和 2025 STEP 00073）。

* marti.planasdemunt@upc.edu

[1] R. Li 和 B. Bowerman，Cold Spring Harbor Perspectives in Biology **2**, a003475 (2010). [2] N. W. Goehring、P. K. Trong、J. S. Bois、D. Chowdhury、E. M. Nicola、A. A. Hyman 和 S. W. Grill，《科学》**334**, 1137 2011( ). [3] F. Motegi 和 G. Seydoux, Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences **368** (2013). [4] H. T. Zhang 和 T. Hiiragi, Annual Review of Cell and Developmental Biology **34**, 405 (2018). [5] N. Ierushalmi 和 K. Keren，《细胞生物学观点》**72**, 91 (2021). [6] Y. Mori、A. Jilkine 和 L. Edelstein-Keshet，《生物物理学杂志》**94**, 3684 (2008). [7] E. Munro 和 B. Bo werman，Cold Spring Harbor Perspectives in Biology **1**, a003400 (2009). [8] W.-J. Rappel 和 L. Edelstein-Keshet, Current Opinion in Systems Biology **3**, 43 (2017). [9] W. J. Nelson，Cold Spring Harbor Perspectives in Biology **1**, a000513 (2009). [10] E. K. Vladar、D. Antic 和 J. D. Axelrod, Cold Spring Harbor Perspectives in Biology **1**, a002964 (2009). [11] F. Chang 和 S. G. Martin，Cold Spring Harbor Perspectives in Biology **1**, a001347 (2009). [12] B. D. Slaughter、S. E. Smith 和 R. Li，Cold Spring

《Harbor perspectives in biology》1，a003384（2009）。[13] S. Tahirovic 和 F. Bradke，《Cold Spring Harbor perspectives in biology》1，a001644（2009）。[14] K. Ishihara 和 E. M. Tanaka，《Current Opinion in Systems Biology》11，123（2018）。[15] R. S. Beddington 和 E. J. Robertson，Cell 96，195（1999）。[16] B. B´enaz´eraf 和 O. Pourqui´e，Annual Review of Cell and Developmental Biology 29，1（2013）。[17] K. Anlas 和 V. Trivedi，eLife 10，e69066（2021）。[18] B. Sozen、J. Cornwall-Scoones 和 M. Zernicka-Goetz，发育生物学 474，82（2021）。[19] S. Wennekamp、S. Mesecke、F. N´ed´elec 和 T. Hiiragi，Nature Reviews Molecular Cell Biology 14，452（2013）。[20] I. Bedzhov、S. J. Graham、C. Y. Leung 和 M. Zernicka-Goetz，Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences 369（2014）。[21] D. Ten Berge、W. Koole、C. Fuerer、M. Fish、E. Eroglu 和 R. Nusse，Cell Stem Cell 3，508（2008）。[22] S. C. Van den Brink、P. Baillie-Johnson、T. Balayo、A.-K. Hadjantonakis、S. Nowotschin、D. A. Turner 和 A. Mar-tinez Arias，Development 141，4231（2014）。[23] A. Meinhardt、D. Eberle、A. Tazaki、A. Ranga、M. Ni-esche、M. Wilsch-Br¨auninger、A. Stec、G. Schackert、M. Lutolf 和 E. M. Tanaka，Stem Cell Reports 3，987（2014）。[24] N. Takata、E. Sakakura、M. Eiraku、T. Kasukawa 和 Y. Sasai，Nature Communications 8，1339（2017）。[25] A. Hashmi、S. Tlili、P. Perrin、M. Lowndes、H. Peradziryi、J. M. Brickman、A. Mart´ınez Arias 和 P.-F. Lenne，eLife 11，e59371（2022）。[26] D. Oriola、G. Torregrosa-Cort´es、K. Arat´o、D. Fern´andez-Munuera、E. M. Hahn、K. Anla̧s、J. Garcia-Ojalvo 和 V. Trivedi，bioRxiv，2024（2024）。[27] H. M. McNamara、S. C. Solley、B. Adamson、M. M. Chan 和 J. E. Toettcher，Nature Cell Biology 26，1832（2024）。[28] S. Gsell、S. Tlili、M. Merkel 和 P.-F. Lenne，Nature Physics 21，644（2025）。[29] L. Beccari、N. Moris、M. Girgin、D. A. Turner、P. Baillie-Johnson、A.-C. Cossy、M. P. Lutolf、D. Duboule 和 A. M. Arias，Nature 562，272（2018）。[30] R. A. Foty、C. M. Pfleger、G. Forgacs 和 M. S. Steinberg，Development 122，1611（1996）。[31] R. A. Foty 和 M. S. Steinberg，发育生物学 278，255（2005）。[32] E.-M. Sch¨otz、R. D. Burdine、F. J¨ulicher、M. S. Steinberg、C.-P. Heisenberg 和 R. A. Foty，HFSP Journal 2，42（2008）。[33] D. Oriola、M. Marin-Riera、K. Anla̧s、N. Gritti、M. Sanaki-Matsumiya、G. Aalderink、M. Ebisuya、J. Sharpe 和 V. Trivedi，Soft Matter 18，3771（2022）。[34] S. Gsell 和 M. Merkel，Soft Matter 18，2672（2022）。[35] P.-F. Xu、R. M. Borges、J. Fillatre、M. de Oliveira-Melo、T. Cheng、B. Thisse 和 C. Thisse，Nature Communications 12，3277（2021）。[36] J.-L. Maˆıtre、H. Turlier、R. Illukkumbura、B. Eismann、R. Niwayama、F. N´ed´elec 和 T. Hiiragi，Nature 536，344 (2016)。[37] L. Onsager，《物理评论》37，405（1931）。[38] L. Onsager，《物理评论》38，2265（1931）。[39] M. Doi，《物理学杂志：凝聚态物质》23，284118 2011( )。[40] M. Arroyo、N. Walani、A. Torres-S´anchez 和 D. Kaurin，载于 *The role of mechanics in the study of lipid bilayers*（施普林格，2017），第287–332页。[41] C. T. Bellehumeur、M. Kontopoulou 和 J. Vlachopou-los，《流变学学报》37，270（1998）。[42] I. Kosztin、G. Vunjak-Novakovic 和 G. Forgacs，《现代物理评论》84，1791（2012）。[43] S. Samatas、M. Planasdemunt-Hospital 和 D. Oriola，《生物物理学》4，604（2024）。[44] 参见补充材料： [URL will be inserted by publisher]，其中包含额外推导、计算细节、参数值和补充图。[45] G. W. Brodland，《生物力学工程杂志》124，188（2002）。[46] J. Guzowski、P. M. Korczyk、S. Jakiela 和 P. Garstecki，Soft Matter 8，7269（2012）。[47] M. Planasdemunt-Hospital 和 D. Oriola，Current Opin-ion in Systems Biology，100572（2026）。[48] L. D. Landau *et al.*，《苏联物理学杂志》11，26（1937）。[49] D. Bonn、J. Eggers、J. Indekeu、J. Meunier 和 E. Rolley，《现代物理评论》81，739（2009）。[50] S. Douezan、K. Guevorkian、R. Naouar、S. Dufour、D. Cuvelier 和 F. Brochard-Wyart，《美国国家科学院院刊》108，7315（2011）。[51] S. Douezan 和 F. Brochard-Wyart，《欧洲物理学杂志E》35，34（2012）。[52] C. P´erez-Gonz´alez、R. Alert、C. Blanch-Mercader、M. G´omez-Gonz´alez、T. Kolodziej、E. Bazellieres、J. Casademunt 和 X. Trepat，《Nature Physics》15，79（2019）。[53] M. Planasdemunt-Hospital、E. M. Hahn、V. Trivedi 和 D. Oriola，（准备中的手稿）。[54] E. Benoˆıt, *Dynamic bifurcations: proceedings of a conference held in Luminy, France, March 5-10*，1990（施普林格，2006）。[55] M. Liu、M. Gomez 和 D. Vella，《固体力学与物理学杂志》151，104386（2021）。[56] J. Tordoff、M. Krajnc、N. Walczak、M. Lima、J. Beal、S. Shvartsman 和 R. Weiss，《Cell Reports Physical Science》2（2021）。[57] C. Py、P. Reverdy、L. Doppler、J. Bico、B. Roman 和 C. N. Baroud，《物理评论快报》98，156103（2007）。[58] B. Roman 和 J. Bico，《物理学杂志：凝聚态物质》22，493101（2010）。[59] A. A. Evans、S. E. Spagnolie、D. Bartolo 和 E. Lauga，Soft Matter 9，1711（2013）。[60] R. W. Style、R. Boltyanskiy、Y. Che、J. Wettlaufer、L. A. Wilen 和 E. R. Dufresne，《物理评论快报》110，066103 2013( )。[61] J. N. Headley、E. W. Lyons、M. Q. Giso、E. P. Kuwaye、C. D. Tally、A. J. Duncan、C. Joshi、T. J. Atherton 和 K. E. Jensen，arXiv预印本 arXiv:2512.11752（2025）。[62] A. Fargette、S. Neukirch 和 A. Antkowiak，《物理评论快报》112，137802（2014）。