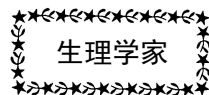


2013 年 第 32 卷 第 6 期 Vol.32 No.6

生理学家	汪敬熙教授传略·····	鲁子惠 王雨若	(129)
生理学团队	山东大学医学院生理学研究所·····		(131)
张锡钧基金	Differential regulation of TNF receptor 1 and receptor 2 in adiponectin expression following myocardial ischemia·····	王亚静	(135)
科技纵横	2013 诺贝尔奖：追寻革命的突破·····	杨书卷	(146)
专题讨论	研究显示 H7N9 或可经空气进行人际传播致命禽流感病毒 会否在人类间传播·····	李 娜	(147)
科技动态	差异表达基因或成有效诊断大肠癌分子标签·····		(149)
学术活动	中国生理学会运动生理学专业委员会 2013 年年会暨 “运动与健康”学术研讨会纪要·····	孙君志 于 滢	(149)
学术交流	四川省大专院校中、青年教师生理学讲课比赛圆满结束·····	周 华	(151)
仪器之窗	成都仪器厂产品简介·····		(封二)
	北京新航兴业科贸有限公司产品简介·····		(152)
	成都泰盟软件有限公司产品简介·····		(封三)
	埃德仪器国际贸易(上海)有限公司产品简介·····		(封四)

编者按：2011年，中国生理学会成立85周年之际，学会编辑出版了以王晓民理事长为主编的上下两本图书，上册为《根深叶茂 蔚然成荫——中国生理学人物记》，下册为《根深叶茂 蔚然成荫——中国生理学团队记》。从2013年第3期开始，《生理通讯》将陆续转载，以飨读者。



汪敬熙先生传略

鲁子惠 王雨若



汪敬熙
(1893年-1968年)

汪敬熙，山东济南人，生于1893年。1919年毕业于北京大学。由蔡元培、蒋梦麟、陶孟和诸先生选派他赴美深造。在美国约翰·霍布金斯大学医学院师从

Adolff Meyer 教授学习，与 C.P.Richter 博士共同做实验研究。1923年获哲学博士学位。1924年归国任河南中州大学心理学教授。1925年又到美国巴尔的摩继续与 C.P.Richter 博士作研究。1927年回国任广州中山大学心理学教授，在那里建立了国内最早的神经生理学实验室。1930年任北京大学心理学研究教授，又在北京创建了心理学实验室。

1934年中央研究院院长蔡元培先生聘汪敬熙为心理学研究所所长，在上海和南京建立了新的实验室。1937年日本发动侵华战争，心理所与研究院各所迁往内地，经长沙、南岳、阳朔等处，最后返回桂林的良丰雁山村。1939年襄助李四光先生创建了桂林科学馆。1945年作为访问教授在美国哥伦比亚大学 Detwiler 教授实验室工作一段时间。1946年回国代理中央研究院总干事。1947年复员回到上海，不久赴北京兼任北京大学生物系主任。1948年英国科

学家李约瑟 (Sir Joseph Needham) 教授推荐汪敬熙成为联合国教科文组织主任。1952年任满，到美国仍与 Richter 博士继续做实验研究。1957年转到威斯康星大学工作，直到1968年逝世，享年75岁。在追悼会上 C.N.Woolsey 教授称赞汪先生为国际科学界中的科学家，并谓他阅读科学文献最为丰富，为同工作者所不及。

汪敬熙终生从事心理学和生理学的实验研究，偶因环境变动恶劣时，才暂时被迫离开实验室。1942年纪念蔡元培先生第一次学术讲演，聘请汪主讲。他总结自己的研究工作，分为四个方面，即：①小白鼠活动量与性周期的关系；②皮肤电反射；③动物脑部的电位；④两栖类胚胎的发育研究。1953年以后继续深入探讨皮肤电反射，仍是这四方面范围内的工作。兹略述其梗概于下：

1. 动物的活动受各种因素的影响，尤其是性冲动的影 响。汪敬熙把小白鼠蹬转轮的活动记录下来，同时做雌鼠的阴道涂片的观察；发现雌鼠涂片上卵巢素增多时，鼠的活动最为活跃。而且这种现象具有四日的周期。雄鼠的活动，却没有这种周期现象。汪认为卵巢的内分泌产物——卵巢素，是影响雌鼠活动的原因。

2. 用两个电极分别固定在人的手心和手背上，电极另一端连接在电流计上。如果人受到刺激，电流计的悬线就发生偏移动；甚至语言的刺激，也可以引起这种现象。早时曾将此现象叫做心理电反射 (Psycho-electro

-response)。后来发现只有电极放在皮肤上，才有这种电反应，因而把此现象叫做皮肤电反射（electro-dermal reflex）。把电极放在猫脚垫的皮肤上，如果动物受到刺激，也可以引起这种皮肤电反射。汪敬熙用猫做实验，将电极放在猫一只后脚脚垫上，将另一只后脚垫上涂以碘酒，碘酒干后，敷上一层淀粉。当猫受到刺激、发生皮肤电反射时，另一只脚垫上的淀粉即变为黑色，表示是有水（汗）将涂碘酒的淀粉变为黑色。于是他认为皮肤电反射是由于动物的出汗所致。有一种病人，皮肤内没有汗腺，他也没有皮肤电反射。所以皮肤电反射，与意识毫无关系，即不表现情绪，也不表示意志；只是人和动物保持体内运转机构的均衡，以便维持肌肉的运动。当动物受到刺激时，血压增高，呼吸加速，同时也发汗；都是自主神经系统反射的成分。

汪敬熙对皮肤电反射第二阶段的研究，是从1953年以后开始的。他把皮肤电分析为三个成分：即自发的电位波（spontaneous potential wave），皮肤电反射（electrodermal reflex）和皮肤电反应（electrodermal response）。自发的电位波，是没有任何刺激自发的电位波动；皮肤电反射是由各种刺激诱发的动作电位；皮肤电反应是直接刺激了催汗神经，或兴奋神经中枢。所引起的电位变动。他深入探讨发现皮肤电反射，也就是发汗的活动，有五个兴奋性中枢，分别在大脑皮层的运动区，大脑皮层的边叶，下丘脑，丘脑背部和中脑的外侧网状结构。也有五个抑制性中枢，分别在大脑皮层额叶、海马区、纹状体的尾核、小脑前叶和后脑腹内侧的网状结构。此外还有一个调整中枢在纹状体内。汪敬熙认为动物的反应活动，均为兴奋性与抑制性冲动代数的总合表现。神经控制发汗的最后公路，为脊髓内交感柱中神经元集团。它们经常受高级神经中枢的“命令”，作适当的反应；如果失去高级神经中枢的控制，动物脚垫上的电活动将失去条理。

汪敬熙总结两个阶段研究的成果，写了一

本专著叫做《发汗的神经控制》，发表于1964年。

在这项研究中，他还发现麻醉剂如何影响神经系统，借以了解麻醉剂的作用。还有动物的抑制作用，一般不易表现，汪敬熙却能用刺激的方法，显示动物的抑制作用。

3. 本世纪20年代末，英人E.D.Adrian发现大脑的电位变动，差不多同时汪敬熙用光刺激兔的眼睛，也可以引起脑部的电位变动。不但在大脑视区引起电位变动，而且还可在上叠体、外膝体内引起电位变动。这种变动出现两个电波，一个出现在光刺激的开始，叫做显光效应；一个出现在光刺激的终止，叫做撤光效应。有人认为光刺激的强度变动，不能引起视区的电位改变；而汪敬熙发现光刺激的强度变动，也可以引起电位的反应。不过光强度的增减与原强度之比，必须达到一定的程度，而且在一定的时间内完成，始可有效。

汪敬熙还发现在光刺激时如果有影子掠过视域，也可以引起电位变动。影子掠过视域越快，影动效应越小，其潜伏也越短。

30年代国内尚无电子示波器，汪敬熙记录脑部电位变动是采用了一种磁性示波器，经过两阶段的放大，才记录出脑部微弱的电流。电子放大器的装置，是汪先生依照图纸，因陋就简，自己装配起来的。

4. 抗战时期在大后方，既无实验仪器，又缺少试剂药品。汪敬熙乃就地取材，观察两栖类几种蛙游泳行为的发育情况。美国Coghill教授曾观察过蝾螈发育的情况，认为它们游泳的发育，分为五个时期，即①无动作期；②身体向侧边弯曲期；③盘曲期；④S型反应期；⑤自由游泳期。汪敬熙观察几种蛙的游泳行为发育的情况，更为精细，认为可分为六个阶段：即①无动作期；②向侧边弯曲期；③S形反应期；④滚动向前游泳期；⑤控制游泳方向期；⑥游泳时保持身体空间常态期，即正常的游泳行为。前三期与蝾螈的游泳发育相同，第四期时蛙蝌蚪虽能游泳，但只能横冲直闯，滚动向

前冲去，第五期游泳虽能有了方向性，但不能维持身体的正常状态，往往翻转身体向前游泳。第六期才达到正常的自由游泳。

汪敬熙更进一步探讨游泳行为的发育，与神经系统发育的关系。发现神经系统的低级中枢首先成熟，然后逐渐向高级中枢开展。麻醉剂影响游泳行为的过程，正与游泳行为的发育阶段相反，也就是与神经系统的发育过程相反：即麻醉剂首先影响神经系统的高级中枢，然后逐步向低级中枢扩展，最后影响脊髓的中枢。

只具有脊髓的动物，叫做脊髓动物；脊髓动物的活动如何，不易知晓；因为动物只有脊髓，不能成活。汪敬熙利用低级动物蛙蝌蚪将脊髓动物与正常的动物制成“联体共生”的怪胎，却可以看到脊髓蝌蚪推着发育第一期的正常蝌蚪，游动不休。这表示神经系统的脊髓首先成熟，同时也表示脊髓神经系统中枢，如无高级神经中枢的控制，必将运动不休。这样，借以对高级动物的脊髓动物的活动有所了解。

此外，汪敬熙对鸽子瞳孔的扩张和收缩做过实验，还观察过某些药物对动物的影响等。总之，他对各种动物的研究，都是为了对动物行为生理的分析，也就是企图找出一些心理现象的生理基础。

汪敬熙设计实验非常周密细致，常设计出巧妙的装置进行实验。观察事物眼光犀利，常能透过现象，发现事物的实质。叙述实验结果非常谨严，从不夸大，也不任意创建什么学说。文字异常洗练，删去一切浮词冗句。他还能因陋就简，就地取材，设计出实验的步骤。且能争取时间，见缝插针，多作观察、实验。带领学生不多作讲解，只在实验过程中，使人领悟

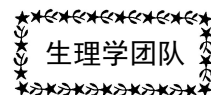
工作的意义，提高学生的认识。总之，汪先生称得起是一位忠实于实验研究的干练的学者。

汪敬熙与林可胜、张锡钧、蔡翘等先生是国内第一代的生理学家。他曾为中国生理学杂志（英文版）长期撰稿，发表文章。他也是中国生理学会最早的会员之一。

成就卓著的神经生理学家张香桐先生早年师从汪先生。张香桐先生在回忆往事时说：

“当我1933年从北京大学毕业后，当了北大教授汪敬熙先生的助教，是他给我指出了通往科学世界的道路。在他的培育下，我第一次学会了如何设计实验，如何进行研究，如何写作科学论文。……作为一个优秀的教师和精明的科研工作者，他深刻理解科学教育的本质。”汪先生读书多，知识广，但讲课从不以罗列文献了事，往往以尚未解决的疑难问题作为一堂课的结束。这是汪先生独具匠心之处。汪先生的教育是引导学生参与科学探索的教育。抗日战争胜利后，也许因为战时物资奇缺的情景记忆犹新，他在北大讲授“普通生物学”，开宗明义，竟以如何自制简易的实验用具起讲，令学生耳目一新。他一再对学生说，以缺乏条件作为放弃研究的理由，只是表明自己的无能。

汪先生博学多才。当他还是一名北大学生的时候，便是当时新文化运动的积极参与者。他是著名的《新潮》月刊的发起人和撰稿者之一。在《新潮》和其他刊物上，他发表过不少小说和诗，在鲁迅先生所编的《中国新文学大系二集》中便有汪先生的作品。他的短篇小说集《雪夜》收创作9篇，1925年由上海亚东图书馆出版。



山东大学医学院生理学研究所

山东大学医学院生理学研究所起源于1917年在齐鲁大学医学院成立的生理学系，首

任主任为英国浸理会牧师易文士博士（Dr. Phillip Saffery Evans）。1952年齐鲁大学

医学院与山东省立医学院合并，改称山东医学院，齐鲁大学医学院生理学系与沈霁春教授1948年创办的华东生理学研究所合并，更名为山东医学院生理学教研室；1985年更名为山东医科大学生理学教研室。2000年山东大学、山东医科大学、山东工业大学合并为新的山东大学，原山东医科大学生理学教研室更名为山东大学医学院生理学研究所。生理学学科1981年被批准为硕士授权点，2000年被批准为博士授权点。在半个多世纪的发展过程中，除承担大量本科生生理学教学工作 and 繁重的科研任务外，已经培养硕士研究生85名，博士研究生21名。研究所历届负责人及全体教师都为研究所的建设和发展、为我国培养高质量的医学人才付出了辛勤的劳动，取得累累硕果。

目前研究所在职人员15名，其中教育部新世纪人才2人，山东省杰出青年基金获得者1人，教授4名（博导3名，硕导1名），副教授5名（硕导3名），高级实验室1名，讲师5名；绝大多数中青年教师具有博士学位和1年以上的海外留学经历，其中三位教师获得国外的博士学位。另外，聘请美国、加拿大、日本、中国台湾等地客座教授5名。承担全校临床医学、口腔医学、公共卫生、药学和护理等专业的生理学理论与实验教学任务，全年总计3000学时。双语教学是本研究所一大特色，是原山东医科大学最早开展双语教学的学科之一，曾自编英文版生理学教材Outline of Physiology。生理学课程2007年被评为山东大学精品课程，2011年被评为山东大学双语示范课程。生理所承担多项教育部、山东省教育厅和山东大学教学改革项目，获得国家教学成果二等奖一项（2005年）、山东省优秀教学成果一等奖两项（2005和2009年各一项），省级优秀实验技术成果二等项一项（2000年）。有一名教授获得校级教学名师称号，一名教师荣获霍英东高等学校青年教师奖。近几年对本科生的创新团队的培养也是本所的一大特色，每年每位教授至少带领一个本科创新团队。近年来生理所本科

生创新团队发表SCI论文4篇。

科研方面，生理学研究所主要的研究方向均综合运用分子、细胞、组织、器官、整体等各层次实验技术开展研究工作。承担了包括国家自然科学基金委、科技部、教育部、山东省等几十项国家大型科研课题。目前有5位老师主持国家自然科学基金项目6项，2010年获批科研经费达到233万元。

近年来曾获教育部提名国家自然科学基金一等奖一项、山东省自然科学二等奖两项、山东省科技进步三等奖三项。2005年以来在American Journal of Physiology, Pflügers Archive European Journal of Physiology, Neurogastroenterology and Motility等SCI收录的知名国际杂志上发表学术论文20余篇。另外，近三年研究所还利用“985”学科建设经费、学校大型仪器升级维修经费等购置了膜片钳系统（2套），多普勒血流测定仪、倒置荧光显微镜、多导生理记录仪、电泳微量注射仪等万元以上设备15件（套），总价值400万元，极大地改善了生理所的科研条件。

附：主要学科带头人简介

刘传勇，男，1969年5月生，博士，教授，山东大学医学院副院长，医学院生理学研究所所长，博士生导师。

2006年入选教育部新世纪优秀人才支持计划，2010年获得山东省自然科学杰出青年基金资助。

1992年6月毕业于山东医科大学医学系，获医学学士学位，1995年6月在同一学校获得生理学硕士学位，2001年10月赴德国帝比根大学医学院留学，2003年11月获得该校医学博士学位。

主要研究方向为胃肠道感觉和运动功能的神经体液调节及常见胃肠功能性疾病的发生机制。承担国家自然科学基金（面上项目）两项，教育部科学技术研究重点项目和高等学校博士学科点专项科研基金（博导类）各一项，在 American Journal of Physiology ,

Pflügers Archive European Journal of Physiology, Neurogastroenterology and Motility等国际权威杂志发表系列学术论文25篇, 其中第一/通讯作者21篇, 被引用100余次。作为首位研究者完成的科研成果“神经与体液因素对胆道运动的调节”2005年获山东省自然科学成果三等奖。

于晓, 女, 1979年生, 博士, 山东大学齐鲁青年学者特聘教授, 博士生导师。

1999年毕业于中国科学技术大学生物学专业, 获理学学士学位; 2004年在同一学校神经科学专业理学博士学位。2004年9月—2005年9月美国纽约州立大学石溪分校分子医学中心做博士后研究; 2005年9月—2009年10月美国印第安纳大学医学院做研究助理。2009年11月到山东大学工作。入选2009年度教育部新世纪优秀人才支持计划。

主要研究兴趣包括: (1) 通过对1型和2型糖尿病分子机理的研究, 尤其是针对三类蛋白: 膜离子通道, G蛋白偶联受体和蛋白质;

(2) 酪氨酸磷酸酶对胰岛素分泌, 糖和脂类代谢的调节作用的研究, 并结合中国糖尿病人群的基因特征理解糖尿病产生的分子基础, 寻找并发现可作为新型糖尿病药物设计的靶蛋白。具体的研究课题分以下几个方面: (1) 神经递质及胃肠多肽对胰腺 β 细胞分泌胰岛素的影响及作用机理; (2) 膜离子通道的磷酸化对胰腺 β 细胞钙离子调节与胰岛素分泌的影响; (3) 蛋白酪氨酸磷酸酶在胰腺 β 细胞受自身免疫攻击中的作用; (4) 蛋白酪氨酸磷酸酶对肝脏细胞的胰岛素敏感性的作用。

詹仁知, 男, 1953年生, 博士, 教授, 博士生导师。

1985年毕业于东南大学医学院, 1993年获上海交通大学临床硕士学位, 2000年获日本新潟大学医学博士学位, 1998年至2001年任日本新潟大学医学院任助理教授, 2001年至2009年8月在美国杜克大学医学中心在苔藓纤维发芽的发现者及颞叶癫痫发生苔藓纤维发芽假说的提出者Nadler JV教授的实验室从事博士后

研究工作, 2009年9月起受聘为山东大学医学院教授、博士生导师。硕士在读期间所作工作于1993年分获中华医学会上海分会施思明医学奖以及第一届全国中青年麻醉学会议论文二等奖。在日本新潟大学医学院任助理教授期间, 率先证明线粒体在脑缺血前处置所诱导的保护作用中起着关键作用, 独立主持完成日本文部科学省课题一项。博士后研究工作期间主要从事中间神经元与神经系统疾病以及癫痫所导致的海马齿状回突触重组的研究工作, 率先发现由匹罗卡品诱导的大鼠颞叶癫痫动物模型中所出现的 γ -氨基丁酸(γ -aminobutyric acid, GABA) 能紧张性抑制作用的增强。

研究兴趣: 脑组织中的神经细胞在功能上可分为兴奋性主细胞(principal cell)和中间神经元(interneuron)两类。主细胞合成和释放谷氨酸、整合多元性突触传入并将神经编码传递到下一级神经元或远隔部位的效应器细胞如肌肉和腺体。同一脑部位的兴奋性主细胞通常具有近乎相同或相似的形态结构、电生理学性质以及突触传入和传出。中间神经元指的是那些胞体位于兴奋性主细胞周围、轴突分布限于单一脑区、在功能上对主细胞的兴奋性起调控作用的神经细胞。绝大多数中间神经元合成和释放GABA, 它们被称为GABA能中间神经元。在大脑皮层和皮层下结构如海马, GABA能中间神经元占神经元总数的10%~20%。即使在同一脑区, GABA能中间神经元在其分布、形态、分子标志、电生理学特征、对兴奋性主细胞的投射等方面也存在明显差异, 称为中间神经元多样性。在功能上, GABA能中间神经元除通过反馈及前馈机制控制兴奋性主细胞的活动外, 它们还参与神经网络振荡性活动如 β 节律和ripple等的形成、网络活动过程中的细胞募集以及脑功能状态的设定等。由于个体中间神经元轴突分支巨大的支配空间及可与成百乃至上千个兴奋性主细胞形成突触联系, 个体中间神经元较单个兴奋性主细胞对神经网络的影响更为明显: 例如, 刺激大

脑皮层桶状区 (barrel cortex) 的单个GABA能中间神经元可导致动物出现行为改变。由于GABA能中间神经元的主要功能是控制兴奋性主细胞的活动, 根据它们的轴突投射域 (domain) 可将GABA中间神经元分为四型。第一型是中间神经元中数量最大的, 称为胞周投射型中间神经元, 它们的轴突对兴奋性主细胞的投射域为细胞胞体、轴突始段以及近端树突, 在功能上为兴奋性主细胞提供胞周抑制、控制主细胞的放电和同步化。篮状和轴-轴细胞 (也称为吊枝灯细胞) 均属胞周投射型中间神经元。第二型为树突投射中间神经元。这组细胞投射到主细胞特定的树突。第三型为中间神经元特异细胞, 这组中间神经元的轴突仅与其他中间神经元形成突触联系。第四型又称为长距离中间神经元。尽管在数目上较少, 长距离中间神经元的轴突可穿越复数脑区。结合分子标志和轴突投射域被认为能更好地反映中间神经元在神经网络中的作用: 例如, parvalbumin和胆囊收缩素阳性表达的篮状细胞都是胞周投射型中间神经元, 但parvalbumin和胆囊收缩素阳性中间神经元在皮层振荡过程中所起作用不同。我们目前主要研究的方向为中间神经元生物学特别是中间神经元可塑性在神经系统疾病发病的中所起的作用。主要研究方法包括神经系统疾病动物模型的制作、多种模式的脑片膜片钳记录、在用生物素负荷显示所记录细胞形态的基础上所作的多重免疫染色以及对特殊电压门控性和配体门控性离子通道的RNA干扰技术。具体研究内容包括: (1) 中间神经元爆发性放电发生的机制以及爆发性放电与中间神经可塑性和记忆形成的关系; (2) 胞周投射型GABA能中间神经元在癫痫发生和扩散过程中所起的作用; (3) 麻醉药作用的细胞及分子机制。

李景新, 男, 1971年生, 博士, 副教授, 硕士生导师。

1991年毕业于山东医科大学医学系, 获医学学士学位; 2001年获山东大学生理学硕士,

2005年7月—2007年6月在加拿大多伦多大学医学院生理系做博士后研究, 主要研究外周GABA及相应的GABAA受体的功能。在外工作期间系统学习并掌握了膜片钳电生理实验技术、细胞培养技术、腹泻动物模型的建立、Western blotting及其免疫组织化学方法。在此期间, 与其他合作者一起发现肺上皮细胞存在 γ -氨基丁酸(GABA)及其相应的A型GABA受体, 证明了肺上皮细胞存在一个新的自分泌或旁分泌信号系统-GABA-GABAA信号系统, 并发现该系统参与了哮喘的病理生理过程, 结果发表在2007年7月Nature Medicine。这一发现将为研究上皮细胞的生理功能开辟一条新的途径。回国后在生理所膜片钳实验室主要研究小肠上皮GABA-GABAA信号通路在肠道分泌及内脏感觉传入中的作用; 在生殖系统病理生理中的作用; 在肺癌细胞增殖和迁徙中的作用。

李勤, 女, 1960年生, 副教授, 硕士生导师。

在教学方面, 承担了研究生、七年制、本科及专科等各层次的教学。参加教学研究课题1项: “山东省教委教学改革试点课程”的研究。参加编写著作或教材7部, 发表教学论文2篇。

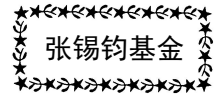
在科研方面, 研究方向为呼吸神经生理学及呼吸节律中枢调控机制的研究。目前承担山东省科委基金科研项目1项。近几年来先后参加国家自然科学基金、教育部、山东省等各级科研项目9项。科研工作主要集中在“哺乳动物呼吸节律形成及调节机制”、“呼吸节律细胞分子机制”等生理学及神经科学领域, 发表论文10余篇。

研究课题“延髓腹外侧Btzinger复合体向膈神经核的下行投射及其在呼吸时相转换中的作用”, 其研究生论文获1999年山东省优秀硕士学位论文奖。作为主要参加者取得科研成果4项。作为主要完成人通过省科委鉴定科研项目2项, 鉴定结果均为国内领先水平。作为主要参加者参加了系列研究“脑干中缝大核在呼吸节律时相转换中的作用”, 该成果获教育部科技成果三等奖。参加了系列研究“哺乳

动物呼吸节律形成及调节机制”，该成果获中国高校科学技术奖一等奖。



山东大学医学院生理学研究所教师和研究生合影



编者按：2013年10月12—13日中国生理学会张锡钧基金会第十二届全国青年优秀生理学学术论文交流会在湖南长沙顺利召开。由各省生理学会推荐的37名参赛选手的论文参与评选，会议展示了选手们近3年来在生理学研究方面所取得的最新研究成果。经过专家对参评论文和现场报告的综合评判，评出一等奖、二等奖、三等奖、特别奖、最佳表达奖、最佳答辩奖和最佳图标奖共11名。从2013年第6期开始，《生理通讯》将陆续转载获奖者的参评论文各一篇，以飨读者。

Differential regulation of TNF receptor 1 and receptor 2 in adiponectin expression following myocardial ischemia

Yajing Wang^{a,b,1}, Jianli Zhao^{c,1}, Yanqing Zhang^c, Wayne Bond Lau^b, Li-Yuan Jiao^c, Baojiang Liu^c, Yuexing Yuan^b, Xiaoliang Wang^b, Ling Tao^d, Erhe Gao^e, Walter J. Koch^e, Xin-Liang Ma^{b,**}

^a Department of Physiology, Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China

^b Department of Emergency Medicine, Thomas Jefferson University, Philadelphia, PA 19107, United States

^c Department of Anesthesiology, First Affiliated Hospital, Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China

^d Department of Cardiology, Fourth Military Medical University, Xian 710032, China

^e Center for Translational Medicine, Temple University Medical School, Philadelphia, PA 19107, United States

Keywords: Adiponectin Diabetes Tumor necrosis factor Receptor

ABSTRACT

Background: In vitro experiments demonstrate that adiponectin, a cardioprotective cytokine, is inhibited by tumor necrosis factor- α (TNF α). However, the role of TNF α in post-myocardial infarction (post-MI) adiponectin reduction remains unclear. More importantly, the TNF receptor type (TNFR1 or TNFR2) responsible for TNF α -mediated suppression of adiponectin production is unknown. The current study determined the role of TNF α in post-myocardial infarction (post-MI) adiponectin reduction, and identified the receptor type responsible for TNF α -mediated suppression of adiponectin production.

Methods and results: Adult male wild type (WT) and three knockout variety (TNF $\alpha^{-/-}$, TNFR1 $^{-/-}$, and TNFR2 $^{-/-}$) mice were subjected to MI via coronary artery occlusion. Histological and biochemical analyses were performed 3 and 7 days post-MI. In WT mice, MI significantly increased plasma TNF α , reduced adipocyte adiponectin mRNA, and decreased plasma adiponectin levels. TNF α deletion had no significant effect upon basal adiponectin level, and partially restored adiponectin expression/production post-MI ($P < 0.01$ vs. WT). Basal adiponectin levels were significantly increased in TNFR1 $^{-/-}$ ($P < 0.05$ vs. WT), and unchanged in TNFR2 $^{-/-}$ mice. Importantly, suppressed adiponectin expression/production by MI or TNF α administration was markedly decreased by TNFR1 deletion ($P < 0.01$ vs. WT), but exacerbated by TNFR2 deletion ($P < 0.05$ vs. WT). Mechanistically, TNFR1 knockout significantly inhibited, whereas TNFR2 knockout further enhanced TNF α -induced mRNA and

protein expression of ATF3, a transcriptional factor known to significantly inhibit adiponectin expression.

Conclusion: Our study demonstrates that TNF α overproduction is responsible for reduced adiponectin expression/production following MI. Furthermore, we show that TNFR1/TNFR2 exerts opposite effects upon adiponectin expression/production via differential regulation of ATF3.

1. Introduction

Cardiac disease remains a leading cause of mortality worldwide. Although improved reperfusion strategies have led to declined death rates after acute myocardial infarction (MI), both incidence and prevalence of post-MI heart failure have continually increased in recent years [1]. Defining the molecular mechanisms underlying the transition from adaptive to maladaptive remodeling in the post-MI heart, and identifying novel therapeutic strategies blocking/reversing this transition, are therefore in great need.

Adiponectin is a protein cytokine secreted from adipocytes with 3 major recognized biologic functions, including an insulin sensitization/metabolic regulatory function, an anti-inflammatory/vascular protective function, and an anti-oxidative/cardioprotective function [2-4]. Numerous epidemiological studies have correlated decreased adiponectin levels with increased cardiovascular disease risk in obesity and diabetes [5-7]. Moreover, several recent studies confirm plasma adiponectin is significantly reduced following acute MI, and such adiponectin deficiency is predictive of future adverse cardiac events [8] and associated with increased oxidative stress and inferior cardiac

* Correspondence to: Y. Wang, Department of Physiology, Shanxi Medical University, Taiyuan 030001, China.

** Correspondence to: X.-L. Ma, Department of Emergency Medicine, 1020 Sansom Street, Philadelphia, PA 19107, United States. Tel.: +1 215 955 4994; fax: +1 215 923 6225.

E-mail addresses: Yajing.Wang@jefferson.edu (Y. Wang), Xin.Ma@Jefferson.edu (X.-L. Ma).

¹The first two authors contributed equally to this work.

function recovery [9]. However, the molecular mechanisms responsible for post-MI adiponectin reduction remain unidentified, and therapeutic targets against MI suppression of adiponectin are currently lacking.

TNF α is a well-recognized pro-oxidative cytokine belonging to the same structural family (C1q/TNF superfamily) as adiponectin. Despite their conformational similarities, these two cytokines exert opposite biological effects, and reciprocally regulate each other's expression and production. Early studies demonstrate that TNF α levels are significantly increased in adiponectin knockout mice [10]. Recent studies further establish that adiponectin inhibits TNF- α production via multiple mechanisms, including inhibiting NF- κ B (nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells, a protein complex involved with inflammation and infection) activation, promoting anti-oxidative cytokine production, and activating the cyclooxygenase-2/prostaglandin E2 pathway [11-12]. Conversely, TNF α markedly inhibits adiponectin mRNA expression [13], increased plasma TNF α is associated with low plasma adiponectin levels [14], and anti-TNF α treatment increases plasma adiponectin [15]. However, heretofore, definitive evidence demonstrating that TNF α overproduction is causatively related to adiponectin deficiency under pathological conditions (such as diabetes and MI) remains lacking. Moreover, increasing evidence suggests that TNF α causes distinctive, or even opposite, effects via activation of its two receptors (TNFR1 and TNFR2) in many biological systems [16]. However, the TNF receptor subtype whose activation is responsible for TNF α -mediated suppression of adiponectin expression/production has not been investigated. Such identification will advance our knowledge

of adiponectin regulation in pathologic states, and may reveal novel therapeutic strategies combating MI injury and post-MI remodeling.

Therefore, the aims of the present study were to determine whether TNF α overproduction after MI is causatively related to adiponectin suppression, and if so, to identify the TNF α receptor subtype responsible for TNF α -mediated suppression of adiponectin expression/production.

2. Materials and methods

2.1. Animals

Wild type (WT, C57BL/6), TNF α gene knockout (TNF $\alpha^{-/-}$), TNF receptor 1 knockout (TNFR1 $^{-/-}$), and TNF receptor 2 knockout (TNFR2 $^{-/-}$) mice were purchased from Jackson Laboratory (Bar Harbor, ME). Mice were confirmed by specific primer genotyping. All experiments were performed in adherence with the National Institutes of Health Guidelines on the Use of Laboratory Animals and were approved by the Thomas Jefferson University Committee on Animal Care.

2.2. Experimental protocols

Male adult mice were anesthetized with 2% isoflurane, and myocardial infarction (MI) was produced by temporarily exteriorizing the heart via left thoracic incision, and placing a 6-0 silk suture slipknot around the left anterior descending coronary artery [17]. Sham-operated control mice (sham MI) underwent the same surgical procedures except that the suture placed under the left coronary artery was not tied. 4 animals (1 WT, 1 TNF $\alpha^{-/-}$, 2 TNFR2 $^{-/-}$) died within 3 days after MI, and these animals were excluded from data analysis. After 3 days of MI or sham MI, 6 animals in each group were sacrificed (3 days post-MI). Blood was drawn for ELISA determination of TNF- α and

adiponectin, with epididymal fat pad removal for determination of adipose tissue adiponectin mRNA expression. All remaining animals were observed for an additional 4 days. 7 days after MI, all animals were sacrificed. Plasma TNF α and adiponectin levels, and adipocyte adiponectin mRNA expression were determined as described below.

2.3. Determination of plasma TNF- α and adiponectin concentrations

Plasma TNF- α concentration was determined via mouse TNF- α ELISA kit (BioLegend, San Diego, CA) per manufacturer's instructions. Total plasma adiponectin level was determined via ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) kit (ALPCO Diagnostics, Salem, NH) per manufacturer's instructions.

2.4. Quantitative PCR (Polymerase Chain Reaction) analysis of adiponectin expression in mouse adipose tissues

Total RNA was isolated from epididymal adipose tissue via RNeasy Lipid Tissue Midi Kit (Qiagen, Valencia, CA, USA). Standard PCR protocol was utilized with Applied Biosystems Prism 7900 Sequence Detection System. cDNA from WT mice epididymal fat pad were synthesized from 2 μ g of total RNA and 200 ng of Oilgo dT primer utilizing the Superscript III RNase H-Reverse Transcriptase protocol (Invitrogen, Carlsbad, CA, USA). For quantitative PCR, samples were analyzed in triplicate in 15 μ l reaction volumes (10 ng of cDNA, 450 nmol of primer, 7.5 μ l of Master Mix and water) per standard protocol provided by SyBR $\text{\textcircled{R}}$ Green PCR Master Mix (Applied Biosystems).

2.5. Statistical analysis

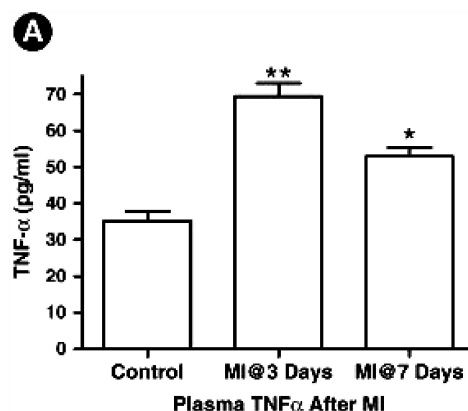
All values in the text and figures are presented as means \pm SEM of n independent experiments. Data (except Western blot density)

were subjected to one or two-way (where appropriate) ANOVA (Analysis of Variance) followed by Bonferoni correction for post-hoc test. Western blot densities were analyzed with the Kruskal–Wallis test followed by Dunn's post-hoc test. Probabilities of 0.05 or less were considered statistically significant.

3. Results

3.1. Negative correlation between plasma TNF α and adiponectin levels in MI mice

Plasma TNF α levels were significantly elevated 3 days post-MI (1.97-fold, **P < 0.01), and remained significantly greater than control 7 days post-MI (*P < 0.05, Fig. 1A). Conversely, approximately 50% reduction in adipocyte adiponectin mRNA expression (Fig. 1B) and plasma adiponectin levels (Fig. 1C) was observed day 3 post-MI (**P < 0.01). Both adipocyte adiponectin expression and plasma adiponectin levels partially recovered day 7 post-MI, but remained significantly less than control (*P < 0.05). Most importantly, a strong negative correlation (P < 0.01) between plasma TNF α and adiponectin was observed in MI animals (Fig. 1D), suggesting a relationship between increased plasma TNF α and reduced adiponectin following MI.



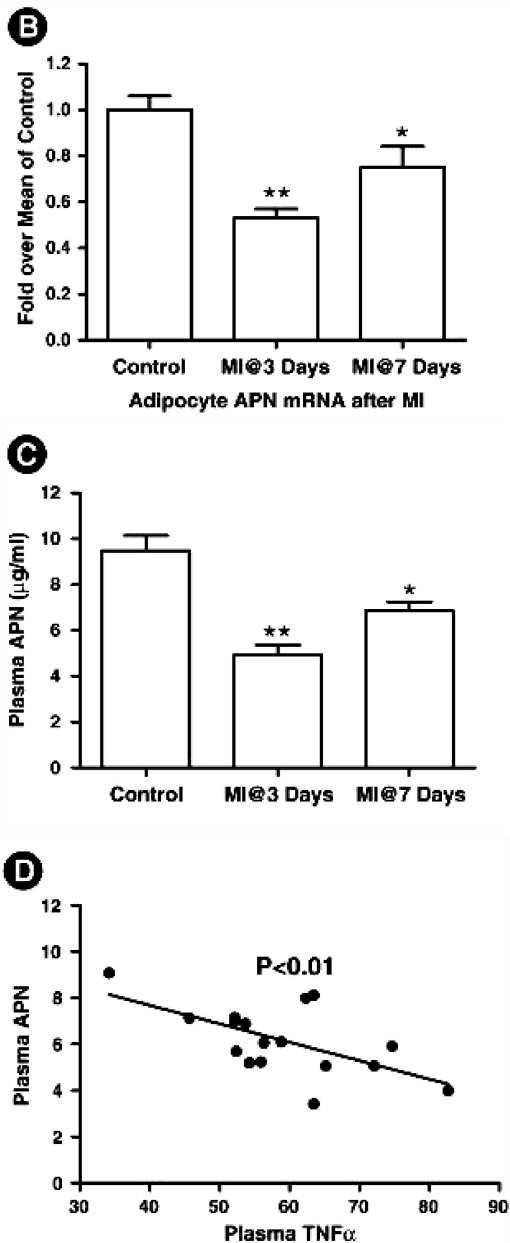


Fig. 1. MI significantly increased plasma TNF α (A), inhibited adipocyte adiponectin mRNA expression (B), and decreased plasma adiponectin levels (C). A significant negative correlation between plasma TNF α and plasma adiponectin levels in MI animals was observed (D, n=17). N=6 for control group (no MI); N=6 for MI at 3 days; N=11 for MI at 7 days (plasma TNF α and adiponectin) or N=9 for MI at 7 days (adipocyte APN mRNA). *P < 0.05, **P < 0.01 vs. sham MI control. Control concentrations of plasma TNF α and adiponectin were measured in 6 sham MI animals and 17 MI animals prior to coronary artery occlusion. These data were not used in correlation analysis.

3.2. TNF α gene deletion partially restored adipocyte adiponectin mRNA expression and plasma adiponectin levels

Considerable in vitro evidence exists that TNF α inhibits adiponectin expression and production at both the transcriptional and posttranscriptional levels. To definitively determine the cause-effect relationship between increased TNF α and reduced plasma adiponectin following MI, TNF α knockout (TNF $\alpha^{-/-}$) mice were subjected to MI, and adiponectin expression/production was determined. Under basal control conditions, adipocyte adiponectin mRNA expression (Fig. 2A) and plasma adiponectin concentration (Fig. 2B) in TNF $\alpha^{-/-}$ mice were slightly greater than WT (not statistically significant). However, 3 days post-MI, adipocyte adiponectin mRNA (Fig. 2A) and plasma adiponectin (Fig. 2B) levels were significantly greater in TNF $\alpha^{-/-}$ mice than in WT ($^{ss}P < 0.01$), demonstrating that TNF α overproduction following MI contributes to adiponectin inhibition during this pathologic condition. The protective effect of TNF α deletion against post-MI adiponectin reduction is partial, as adiponectin expression/production remained significantly decreased 3 days post-MI compared to respective control (**P < 0.01). Surprisingly, a time-dependent improvement in adipocyte adiponectin mRNA expression and plasma adiponectin levels (7 days post-MI) observed in WT mice was not observed in TNF $\alpha^{-/-}$ mice. No significant difference in adiponectin expression/production between WT and TNF $\alpha^{-/-}$ mice 7 days post-MI was observed (Fig. 2).

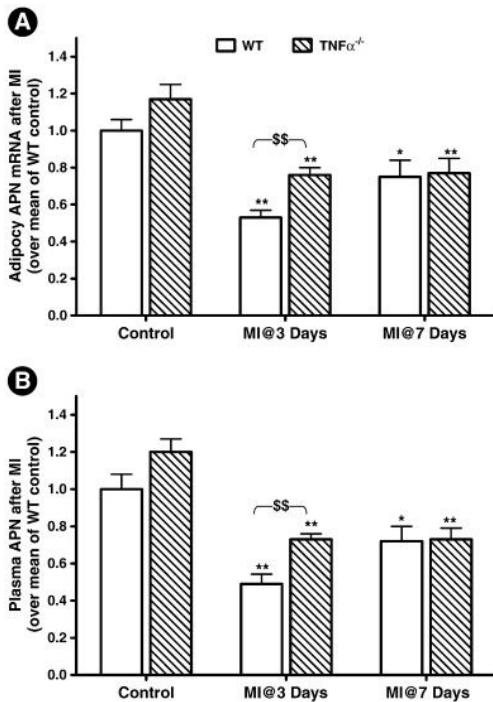


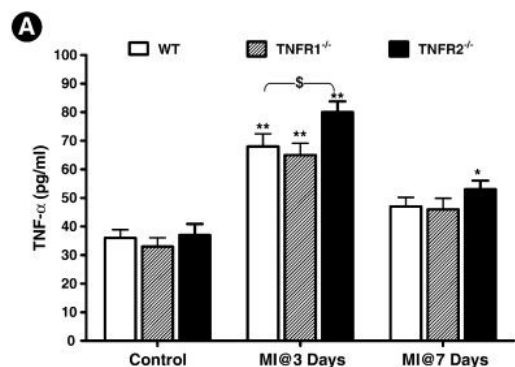
Fig. 2. TNF α gene deletion significantly attenuated MI inhibition of adipocyte adiponectin mRNA expression (A) and enhanced plasma adiponectin levels (B) 3 days post-MI, but not 7 days post-MI. N = 6–11/group. *P < 0.05, **P < 0.01 vs. own sham MI control; ^{SS}P < 0.01 vs. WT at the same time point.

3.3. TNFR1 and TNFR2 gene knockout had opposite effect upon adiponectin expression/production in MI mice

Several possibilities exist explaining the partial rescuing effect of TNF α deletion upon adiponectin expression/production following MI. One possibility involves cytokines in addition to TNF α suppressing adiponectin expression/production post-MI. Another possibility is that TNF α may elicit different or opposite effects upon adiponectin expression/production via two different receptor activations (as previously demonstrated in other biological systems), with the net effect observed in the TNF $\alpha^{-/-}$ state. To directly investigate such possibilities, TNFR1 and TNFR2 gene deleted animals were subjected to MI, with determination of consequent adiponectin expression/production. Under basal control conditions, no significant difference in

plasma TNF α concentration was observed between groups, and TNFR1 deletion had no significant effect upon post-MI TNF α overproduction. However, in TNFR2 $^{-/-}$ mice, plasma TNF α level was greater than the two other groups 3 days post-MI (^sP < 0.05). At day 7 post-MI, plasma TNF α remained significantly elevated in TNFR2 $^{-/-}$ animals compared to respective basal controls (*P < 0.05), whereas a return to basal levels was observed in the two other groups (Fig. 3A).

Most importantly, deletion of the TNF receptor subtypes yielded distinct, even opposite, effects upon adiponectin expression/production. Specifically, TNFR1 deletion significantly increased adipocyte adiponectin mRNA expression and plasma adiponectin levels before MI (^sP < 0.05), whereas TNFR2 deletion had no significant effect upon adiponectin expression/production during basal control conditions (Figs. 3B, 4A). Strikingly, compared to WT, adipocyte adiponectin mRNA expression and plasma adiponectin levels were significantly greater (^{SS}P < 0.01) in TNFR1 $^{-/-}$ mice at days 3 and 7 post-MI. In contrast, both adiponectin expression and adiponectin concentration further decreased (^sP < 0.05) in TNFR2 $^{-/-}$ mice at both days 3 and 7 post-MI (Figs. 3B, 4A). These results cannot be attributed to restricted expression of TNFR2 as reported for immune systems^[18], because many investigators have reported abundant expression of both TNFR1 and TNFR2 in adipocytes^[19-21].



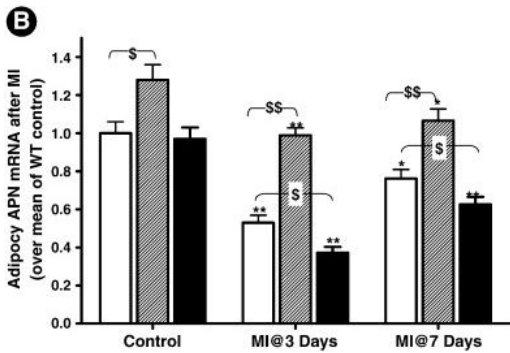


Fig. 3. (A) TNFR1 gene deletion had no significant effect upon MI-induced TNF α overproduction, but TNFR2 gene deletion further augmented plasma TNF α concentration following MI. (B) TNFR1 gene deletion significantly increased adipocyte adiponectin mRNA expression under basal control conditions, but TNFR2 gene deletion had no significant effect upon basal control adiponectin expression. More importantly, TNFR1 gene deletion markedly attenuated, whereas TNFR2 gene deletion further exaggerated MI suppression of adiponectin expression. N=6–11/group. *P < 0.05, **P < 0.01 vs. own sham MI control; \$P < 0.05, \$\$P < 0.01 vs. WT at the same time point.

3.4. Administration of TNF α suppressed adiponectin production in WT mice, and TNFR1/TNFR2 knockout had opposite effects upon TNF α regulation of adiponectin production

The results presented above strongly suggest that excess TNF α produced after MI may differentially regulate adiponectin expression/ production via TNFR1/TNFR2 activation. To obtain more direct evidence supporting this notion, recombinant TNF α was administered via intraperitoneal infusion to WT, TNFR1^{-/-}, and TNFR2^{-/-} mice. To mimic the MI condition, a pilot experiment was performed, and plasma TNF α profile was determined after TNF α administration in different doses. Based upon pilot study data, a TNF α dose of 40 ng/g was selected because it increased plasma TNF α in WT, TNFR1^{-/-}, and TNFR2^{-/-} mice (no difference between groups) to a level seen in WT mice at day 3 post-MI (data not shown). Significantly reduced plasma adiponectin levels were observed in WT mice 3 days after TNF α administration (**P < 0.01, Fig. 4B). Most interestingly,

plasma adiponectin was significantly increased, not decreased, in TNFR1^{-/-} mice 3 days after TNF α administration (*P < 0.05). A very significant difference (\$\$P < 0.01) in plasma APN was observed between WT and TNFR1^{-/-} mice (Fig. 4B). TNF α had a markedly stronger inhibitory effect upon adiponectin production in TNFR2^{-/-} mice. 3 days after TNF α administration, plasma APN levels were significantly lower (SP < 0.05) in TNFR2^{-/-} mice than WT mice (Fig. 4B). 7 days after TNF α administration, plasma APN returned to control levels in all 3 groups.

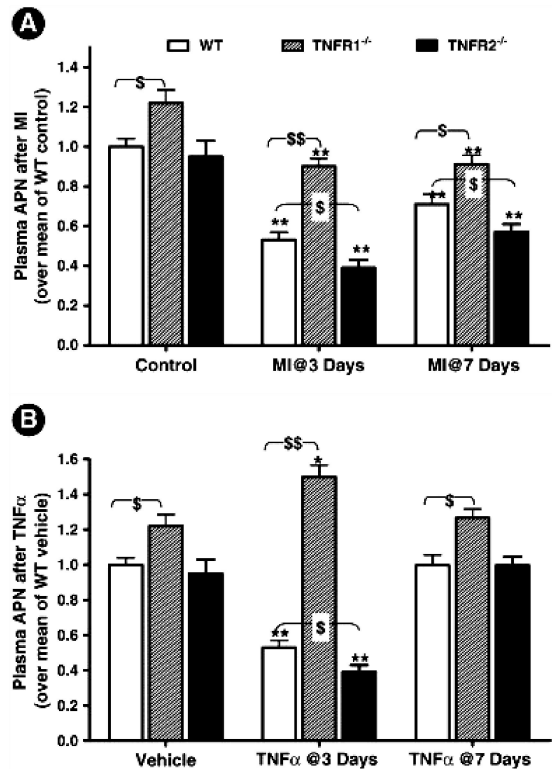


Fig. 4. (A) TNFR1 gene deletion significantly increased plasma adiponectin levels under basal control conditions, but TNFR2 gene deletion had no significant effect upon basal control adiponectin production. More importantly, TNFR1 gene deletion markedly attenuated, whereas TNFR2 gene deletion further exaggerated MI suppression of adiponectin production. (B) 3 days post-TNF α administration, gene deletion of TNFR1 (increases) and TNFR2 (reduces) had opposite effects upon plasma adiponectin levels. N=6–11/group. *P < 0.05, **P < 0.01 vs. own sham MI control; \$\$P < 0.05, \$\$\$P < 0.01 vs. WT at the same time point.

3.5. Opposing effect of TNFR1 and TNFR2 on TNF-initiated ATF3 expression

In a final attempt to determine the intracellular signaling mechanisms responsible for differential regulation of adiponectin by TNFR1 and TNFR2, multiple molecules currently known to regulate adiponectin expression were screened. Among 7 transcriptional factors investigated, ATF3 (Activating transcription factor 3), a transcriptional factor known to significantly inhibit adiponectin expression [22], was identified as a molecule whose expression was differentially regulated by TNFR1 and TNFR2 activation. The mRNA levels of ATF3 were significantly upregulated 1 day after TNF α administration, and remained elevated throughout the 3-day observation period (Fig. 5A). No significant difference in ATF3 mRNA level or protein level was observed between WT and TNFR knockout mice before TNF α challenge (Fig. 5B and C, vehicle group). However, the opposing effect of TNF α -induced ATF3 expression was observed in TNFR1 and TNFR2 knockout adipose tissue. Specifically, TNFR1 knockout significantly inhibited, whereas TNFR2 knockout further enhanced, TNF α -induced ATF3 mRNA (Fig. 5B) and protein (Fig. 5C) expression.

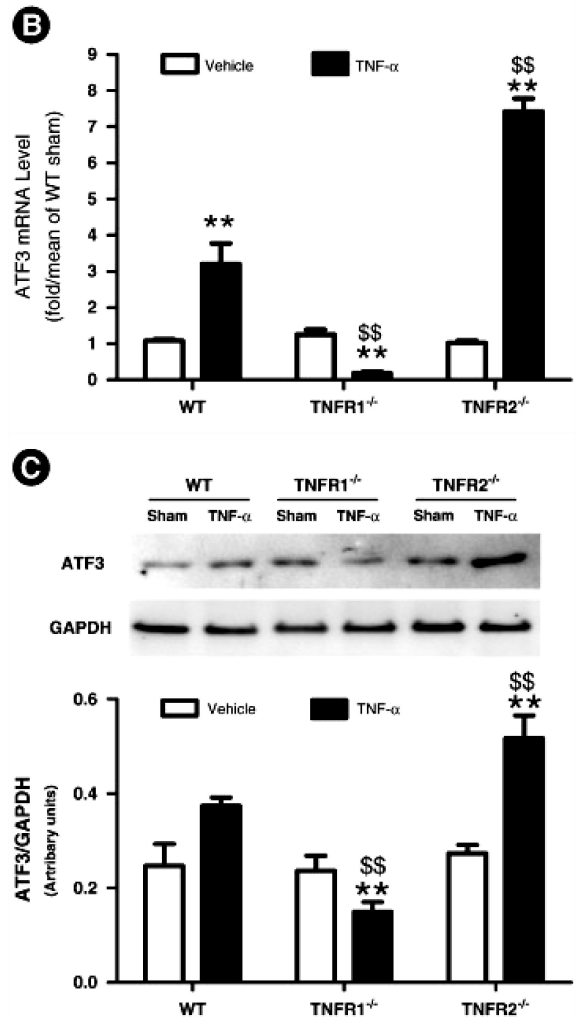
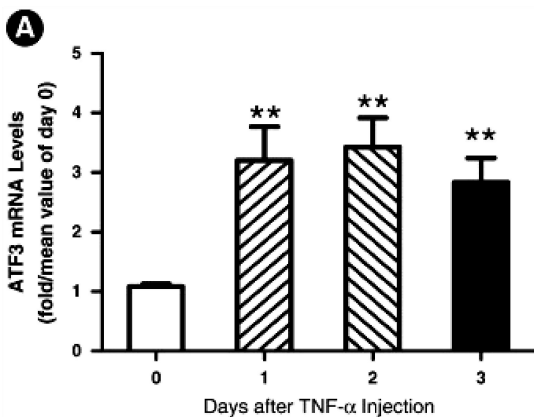


Fig. 5. Time course of adipocyte ATF3 mRNA expression after TNF α injection in WT mice (A). Results were normalized against mean value of day 0. Effect of TNFR1 and TNFR2 knockout upon TNF α -induced adipocyte ATF3 mRNA expression (B). Results were normalized against mean value of WT mice treated with vehicle. Effect of TNFR1 and TNFR2 knockout upon TNF α -induced adipocyte ATF3 protein expression (C). Results were normalized against GAPDH. N=6–7 animals/group. **P<0.01 vs. vehicle group in the same strain; \$P<0.05, \$\$P<0.01 vs. WT mouse treated with TNF α .

4. Discussion

We made several important observations in the present study. Although strong evidence exists that TNF α inhibits adiponectin production in cultured cells, and clinical observations demonstrate that plasma adiponectin is negatively

associated with plasma TNF α in MI patients, definitive evidence validating that TNF α overproduction is causatively related to reduced plasma adiponectin post-MI is lacking. Utilizing a TNF α knockout mouse model, we have obtained definitive evidence demonstrating that TNF α overproduction contributes to post-MI hypo adiponectinemia. However, we report the inhibitory effect of MI (simulated via a pathologically relevant model) upon adiponectin expression/production to be less than observed in various in vitro cell culture studies (91–97% reduction in APN mRNA expression after 1–3 days of TNF α incubation) [13]. Because TNF- α inhibits the expression and secretion of adiponectin in dose-dependent manner [23], this discrepancy is most likely due to the different TNF α levels investigated. In most in vitro cell culture studies, high TNF α concentrations (in the ng/ml range) were typically utilized, with nearly complete adiponectin expression inhibition observed. Although MI induced a very significant increase in plasma TNF α compared to control, the maximal plasma TNF α level in MI animals remained in the pg/ml range (approximately 80–100 pg/ml). In the current study, we demonstrated that recombinant TNF α , administered at a dose eliciting pathologically relevant plasma TNF α elevation, inhibited adiponectin expression/production to a comparable extent caused by MI (at day 3).

Emerging evidence indicates that activation of TNFR2 by TNF α exerts opposite biologic effects as activation of TNFR1. For example, TNFR1^{-/-} reduces apoptosis, attenuates hypertrophy, improves contractile function, promotes angiogenesis, and improves survival [24–27]. In contrast, TNFR2^{-/-} further exaggerates MI injury [24–28]. More recent studies demonstrate that the

opposite effects of TNFR1/TNFR2 activation upon MI injury are due to opposing regulatory effects upon NF- κ B. Specifically, TNFR1 deletion diminishes MI-induced NF- κ B activation, whereas TNFR2 deletion further augments MI-induced NF- κ B activation [27].

Although it is well-recognized that TNF α inhibits adiponectin expression/activity at multiple levels (including transcriptional, posttranslational, and APN receptor level antagonisms [29–30]), the TNF receptor subtype responsible for TNF α -mediated inhibition of adiponectin has never been previously investigated. In the current study, we demonstrate that expression/production of adiponectin, an anti-diabetic, vascular protective and cardiac protective adipokine, is inhibited by TNF α via its type-1 receptor, but stimulated via its type-2 receptor. This result provides clear evidence that although adipocyte TNFR1 is expressed with 10-fold preponderance over TNFR2 (data not shown), and TNFR1 principally inhibits adiponectin expression/production (adiponectin expression/production is significantly increased in TNF α ^{-/-} mice), TNFR1-dependent APN suppression remains under the yoke of TNFR2, which acts as a critical limiting factor.

We have obtained several lines of evidence supporting that knockout of TNF receptor 1 exerts better protection than TNF α deletion in promoting/preserving adiponectin expression/production. Firstly, basal adipocyte adiponectin mRNA expression and plasma adiponectin levels were both significantly increased in TNFR1^{-/-} mice, but not in TNF α ^{-/-} mice. Secondly, 3 days post-MI, adiponectin expression/production is better protected by TNFR1 deletion than TNF α deletion. Thirdly, in TNF α ^{-/-} mice, adiponectin expression/production remained stagnant 7 days

post-MI, similar to levels observed 3 days post-MI, without significant difference between TNF α ^{-/-} and WT mice at this time point. In contrast, in TNFR1^{-/-} mice, adiponectin expression/production continually recovers 7 days after MI, and plasma adiponectin levels are significantly greater than WT throughout this period. This result suggests that other cytokines capable of activating TNFR1 may play a significant role at a later time point after MI.

In summary, the current study provided direct evidence that TNF α overproduction post-MI inhibits cardioprotective adiponectin expression/production via TNFR1 activation. In contrast, TNFR2 activation stimulates adiponectin expression/production in a cardioprotective manner. These experimental results suggest that selective, targeted inhibition of TNFR1 function may represent a new approach restoring adiponectin expression/production in patients with obesity/diabetes/MI, being potentially superior to strategies suppressing TNF activity in general.

Acknowledgment

This research was supported by grants from the American Diabetes Association (1-11-JF56) and the Natural Science Foundation of China (30900592, 81170199) (to YJW), and NIH (HL-63828, HL-096686) and American Diabetes Association (7-11-BS-93) (to XLM).

References

- [1] Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123:e18–e209
- [2] Wang ZV, Scherer PE. Adiponectin, cardiovascular function, and hypertension. *Hypertension*. 2008;51:8–14
- [3] Smith CC, Yellon DM. Adipocytokines, cardiovascular pathophysiology and myocardial protection. *Pharmacol Ther*. 2011;129:206–219
- [4] Goldstein BJ, Scalia RG, Ma XL. Protective vascular and myocardial effects of adiponectin. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2009;6:27–35
- [5] Kumada M, Kihara S, Sumitsuji S, et al. Association of hypo adiponectinemia with coronary artery disease in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23:85–89
- [6] Pischon T, Girman CJ, Hotamisligil GS, Rifai N, Hu FB, Rimm EB. Plasma adiponectin levels and risk of myocardial infarction in men. *JAMA*. 2004;291:1730–1737
- [7] Frystyk J, Berne C, Berglund L, Jensevik K, Flyvbjerg A, Zethelius B. Serum adiponectin is a predictor of coronary heart disease: a population-based 10-year follow-up study in elderly men. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92:571–576
- [8] Kojima S, Funahashi T, Otsuka F, et al. Future adverse cardiac events can be predicted by persistently low plasma adiponectin concentrations in men and marked reductions of adiponectin in women after acute myocardial infarction. *Atherosclerosis*. 2006;194:204–213
- [9] Shibata R, Numaguchi Y, Matsushita K, et al. Usefulness of adiponectin to predict myocardial salvage following successful reperfusion in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2008;101:1712–1715
- [10] Yamauchi T, Hara K, Kubota N, et al. Dual roles of adiponectin/Acrp30 in vivo as an anti-diabetic and anti-atherogenic adipokine. *Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord*. 2003;3:243–254
- [11] Higuchi A, Ohashi K, Kihara S, Walsh K, Ouchi N. Adiponectin suppresses pathological microvessel formation in retina through modulation of tumor necrosis factor- α expression. *Circ Res*. 2009;104:1058–1065
- [12] Shibata R, Sato K, Pimentel DR, et al. Adiponectin protects against myocardial ischemia-reperfusion injury through AMPK- and COX-2-dependent mechanisms. *Nat Med*. 2005;11:1096–1103
- [13] Hector J, Schwarzloh B, Goehring J, et al. TNF-alpha alters visfatin and adiponectin levels in human fat. *Horm Metab Res*. 2007;39:250–255

- [14] Kern PA, Di Gregorio GB, Lu T, Rassouli N, Ranganathan G. Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor- α expression. *Diabetes*. 2003;52:1779–1785
- [15] Komai N, Morita Y, Sakuta T, Kuwabara A, Kashiwara N. Anti-tumor necrosis factor therapy increases serum adiponectin levels with the improvement of endothelial dysfunction in patients with rheumatoid arthritis. *Mod Rheumatol*. 2007;17:385–390
- [16] Thommesen L, Laegreid A. Distinct differences between TNF receptor 1- and TNF receptor 2-mediated activation of NF κ B. *J Biochem Mol Biol*. 2005;38:281–289
- [17] Wang Y, Tao L, Yuan Y, et al. Cardioprotective effect of adiponectin is partially mediated by its AMPK-independent antinflammatory action. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009;297:E384–391
- [18] Faustman D, Davis M. TNF receptor 2 pathway: drug target for autoimmune diseases. *Nat Rev Drug Discov*. 2010;9:482–493
- [19] Tesz GJ, Guilherme A, Guntur KV, et al. Tumor necrosis factor α (TNF α) stimulates Map4k4 expression through TNF α receptor 1 signaling to c-Jun and activating transcription factor 2. *J Biol Chem*. 2007;282:19302–19312
- [20] Good M, Newell FM, Haupt LM, Whitehead JP, Hutley LJ, Prins JB. TNF and TNF receptor expression and insulin sensitivity in human omental and subcutaneous adipose tissue—influence of BMI and adipose distribution. *Diab Vasc Dis Res*. 2006;3:26–33
- [21] Sethi JK, Xu H, Uysal KT, Wiesbrock SM, Scheja L, Hotamisligil GS. Characterisation of receptor-specific TNF α functions in adipocyte cell lines lacking type 1 and 2 TNF receptors. *FEBS Lett*. 2000;469:77–82
- [22] Su H, Lau WB, Ma XL. Hypoadiponectinaemia in diabetes mellitus type 2: molecular mechanisms and clinical significance. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2011;38:897–904
- [23] Maeda N, Takahashi M, Funahashi T, et al. PPAR γ ligands increase expression and plasma concentrations of adiponectin, an adipose-derived protein. *Diabetes*. 2001;50:2094–2099
- [24] Higuchi Y, McTiernan CF, Frye CB, McGowan BS, Chan TO, Feldman AM. Tumor necrosis factor receptors 1 and 2 differentially regulate survival, cardiac dysfunction, and remodeling in transgenic mice with tumor necrosis factor- α -induced cardiomyopathy. *Circulation*. 2004; 109:1892–1897
- [25] Monden Y, Kubota T, Inoue T, et al. Tumor necrosis factor- α is toxic via receptor 1 and protective via receptor 2 in a murine model of myocardial infarction. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;293:H743–H753
- [26] Kishore R, Tkebuchava T, Sasi SP, et al. Tumor necrosis factor- α signaling via TNFR1/p55 is deleterious whereas TNFR2/p75 signaling is protective in adult infarct myocardium. *Adv Exp Med Biol*. 2011;691:433–448
- [27] Hamid T, Gu Y, Ortines RV, et al. Divergent tumor necrosis factor receptor-related remodeling responses in heart failure: role of nuclear factor- κ B and inflammatory activation. *Circulation*. 2009;119:1386–1397
- [28] Goukassian DA, Qin G, Dolan C, et al. Tumor necrosis factor- α receptor p75 is required in ischemia-induced neovascularization. *Circulation*. 2007;115:752–762
- [29] Liu M, Zhou L, Xu A, et al. A disulfide-bond oxidoreductase-like protein (DsbA-L) regulates adiponectin multimerization. *PNAS*. 2008;105: 18302–18307
- [30] Kupchak BR, Garitaonandia I, Villa NY, Smith JL, Lyons TJ. Antagonism of human adiponectin receptors and their membrane progesterone receptor paralogs by TNF α and a ceramidase inhibitor. *Biochemistry*. 2009;48:5504–5506

2013诺贝尔奖：追寻革命的突破

杨书卷

(科技导报 北京 100086)

每年10月，都会有几位深居简出的科学家一夜间声名鹊起，变成光芒四射的世界级“明星”，而2013年，荣耀属于以下这8位幸运者：诺贝尔物理学奖授予比利时科学家Francois Englert和英国科学家Peter W. Higgs，因对“上帝粒子”的理论性预测；化学奖授予美国的3位科学家Martin Karplus、Michael Levitt 和Arieh Warshel，为复杂的化学系统创立了计算机模型；生理学或医学奖授予美国科学家James E. Rothman、Randy W. Schekman和德国科学家Thomas C. Südhof，因发现细胞内的主要运输系统——囊泡运输的调节机制。

今年的物理学奖是诺贝尔颁奖史上难得的众望所归，毫无悬念。“上帝粒子”本身无比关键，它是万物的质量来源，其发现标志着几十年来全世界科学家对粒子物理学研究达到顶峰。不过，“谁将获奖”的评奖过程却颇费周折。因为在理论的建立上，除了Higgs，先后还有另外5位物理学家在1964年4个月期间出版了一系列关于该理论的相关文章，每个人的研究都是对这一理论不断完善；而“上帝粒子”的发现则是3000位在欧核中心工作的研究人员齐心协力的贡献——这真是考验诺贝尔奖评审团智慧的时刻。

结果揭晓，遗憾与幸运并存。其实，原本应该是3位科学家获奖，但与Englert同时发表论文的Robert Brout已在2011年抱憾去世，未能等到殊荣来临，而Englert和Higgs也均年过80。在过去半个世纪中，他们一直在耐心地期待理论被验证，虽然毕生荣誉姗姗来迟，但Englert和Higgs还是在有生之年幸运地等到了。2012年7月欧洲核子中心宣布发现“上帝粒子”的

那一刻，Higgs热泪纵横，他的面容已定格，必将永载史册（10月9日《科技日报》）。

今年的诺贝尔化学奖却有些出乎意料——它授予了3位计算化学领域的科学家，通常诺贝尔奖更青睐最基础的科学研究。

不过这一改变却饱受赞扬。随着时代的发展，化学实验早已不是试管烧杯，或用塑料小球和小棍建模了。由于3位得奖者的贡献，今天的计算机程序可以对化学反应详细描述并进行复杂预测，方法既简单又有极高的准确性，被称作“用电脑做实验”，标志着将化学实验“正式带入信息时代”。

化学反应以光速发生，电子瞬间从一个原子核跳跃到另一个，经典化学已经难以跟上这样的步伐，更无法捕捉其中的每一个小步骤，而现在，绿叶中光合作用的发生机制、催化剂对废气的净化等等一些精妙过程的细节，都可以在计算机的帮助下完美揭示，极大地推进了化学研究的进展。

这一过程的意义也非同小可——它其实是将牛顿的经典物理和量子物理联系起来。经典物理计算简单，可以被应用于很大的分子，但不能提供模拟化学反应的方法，必须使用量子物理进行研究，但需要强大的计算能力，只能在小分子上应用，而3位科学家开创了完美的计算方法。

现在，3位“分子动力学模拟领域”的先驱已经可以“笑傲江湖”：他们的成果在蛋白质研究、制药、生物研究上都建树卓著，影响范围之广、涉及领域之多令人惊异。例如，要寻找某种新药物，就可以通过计算的方法模拟蛋白质，寻找药物靶点以及可能的药物干扰

等，堪称直接造福人类的创举。

而其中的Martin Karplus，在教学上更是“桃李满天下”，这一领域的著名学者几乎都是他的“徒子徒孙”。有意思的是，此次化学奖3名获奖者都是双国籍，分别还拥有奥地利、英国和以色列国籍。当出现双国籍获奖者时，两国媒体都会抢着说他们是自己国家的人，看来化学奖的一场“世界大战”是在所难免了（10月10日《新京报》）。

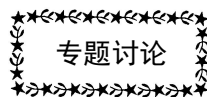
最先揭晓的生理学或医学奖归于“囊泡”研究则引发了另一种感慨，因为之前的热门预测是3位在基因表达方面做出贡献的科学家。也许，中国科学院生物物理所研究员孙坚原的一番话可以道出其中原委：“他们的工作并不是吸引大众眼球的热门研究，也谈不上近期国际上的研究热点，但却以科学的远见和洞察力，针对领域内重要的基本问题展开坚持不懈的研究，最终取得成果。”

在人体中，每个细胞如同一座工厂，制造和输出各类分子，如荷尔蒙、神经递素、细胞因子、酶等，并需要传送到细胞中的其他地方或者另外的细胞中。那么，必须有一套运行体制保证正确的“货物”在正确的时间运送

到正确的地点。而这一切，就是“囊泡转运”的调控机制，若是没有这一奇妙的精确组织，细胞将会堕入混乱的深渊。例如，运送胰岛素的囊泡出故障将导致糖尿病。3位诺奖得主发现了细胞生理学的一个基础性过程，对大量神经性、免疫性疾病以及糖尿病提供了新的认识（10月8日《中国科学报》）。

2013诺贝尔科学奖有意义的背景是，发现“上帝粒子”的欧核中心有数十位中国科学家的身影，获得化学奖的得主之一Michael Levitt是北大定量生物学中心的兼职教授。而生理学或医学奖的获得者之一Südhof的妻子陈路是一位本土生长的中国人，毕业于中国科技大学生物系，曾在2005年荣获麦克阿瑟天才奖，也在生命科学领域取得了杰出成就，Südhof本人曾是2011年中国科学院爱因斯坦讲席教授，还是中国科学院物理研究所的顾问专家。跟随一年一年诺贝尔奖的科学足迹，人们欣喜地看到，中国的科学教育和科技交流已经越来越与国际衔接，更多中国科学家也在一流科学的前沿发出了自己的声音。也许，已经有足够的理由期待中国本土科学家获奖时刻的到来。

摘自科技导报 2013 年第 31 卷第 28/29 期



专题讨论

研究揭示H7N9或可经空气进行人际传播 致命禽流感病毒会否在人类间传播？

李 娜

（科技导报 北京 100086）

自2013年2月H7N9禽流感病毒感染病例出现，疫情一直处于散发状态，但值得警惕的是，感染该病毒死亡的人数亦在缓慢增加。截至2013年5月3日，全国共计确诊病例127例，其中死亡26例；据光明网消息，截至2013年7月1日，共计132人感染，其中死亡39例。中国

农业科学院哈尔滨兽医研究所陈化兰研究组最新研究结果暗示了人与人之间有经空气传播的可能性，美、日科学家也进行了同类研究，但是病毒并没有通过空气传染给所有受试动物。那么，H7N9会终有一天出现全球蔓延态势吗？

陈化兰研究组：一病毒株通过飞沫传染雪貂

陈化兰领导的研究团队7月18日在Science网络版发表报告称，该研究组在超过1万个从中国禽类市场、家禽养殖场、野生鸟类栖息地及屠宰场采集的样本中确认了数十种H7N9病毒株，接着对从不同禽类中分离出的37个H7N9病毒的基因组进行了测序——它们中的绝大多数源自活禽市场，之后与5个已报告的人类H7N9病毒株基因组进行比较研究。发现分离自人类和禽类的42个病毒株全部可与人类气道受体相结合，而部分病毒株也保持着与禽类气道受体结合的能力。此外，从禽类中分离的所有H7N9病毒株会十分容易地在鸡、鸭和小鼠中复制且不会引起任何疾病。但人类病毒株则会让小鼠体重减轻高达3成。来自禽类与人类的病毒株在雪貂（雪貂对流感的反应与人类最为接近）中传播速度不同。最重要的是，一个分离自人类的H7N9病毒株可以通过呼吸道飞沫在雪貂中传播——这暗示了人与人之间最终会有经空气传播的可能性。

研究人员指出，就目前而言，中国对家禽市场的关闭防止了更多人受到感染。H7N9病毒株将会继续在其他动物中变异，从自然界消灭该病毒仍然是一个令人生畏且长期的挑战。

美、日研究组：不同的研究结果

与陈化兰研究组研究结果形成对照的是，美国亚特兰大疾病预防控制中心（CDC）的一个研究小组利用分离自中国安徽病患的病毒株样本进行了类似试验，却得出了不同结论。在给雪貂接种H7N9病毒之后，他们发现病毒并没有传染给所有雪貂，而是传染给了6只当中的2只——它们被关在相邻的笼子里。且不同的人体病毒株通过呼吸系统传播时速度相同。研究组在7月10日的Nature杂志发表研究报告称，病毒并不能轻松地通过呼吸飞沫传播，与陈化兰研究组结论不同的是，他们强

调，要达到季节性A型流感病毒的高传染性，病毒还需要在哺乳动物中发生更多适应性改变。

发表在Nature同期的另一篇相关研究报告，是由威斯康辛大学和东京大学的病毒学家Yoshihiro Kawaoka领导的研究小组完成的。该研究小组利用从中国安徽病患和野鸭身上采集的病毒样本进行了实验。让雪貂分别感染2种病毒，并调查是否会传染给其他雪貂。实验结果显示，没有雪貂感染来自野鸭的病毒，但3只雪貂中有1只通过喷嚏等飞沫传播感染了来自人体的病毒。对被感染的雪貂身上的病毒进行研究后发现，病毒基因发生了变异，其更易附着于细胞上。此次实验中感染病毒的雪貂比例与美国CDC研究组的比例相同。尽管如此，该研究组还是得出了与亚特兰大CDC研究团队不同的结论，他们更加支持“H7N9病毒将对公众健康形成巨大威胁”观点。

争论尚未现终点

尽管陈化兰团队的研究发现不同于美国CDC和Kawaoka团队（后二者对于病毒威胁公共健康的严重程度也作出了不同结论），来自瑞典的荷兰籍病毒学家Ron Fouchier提醒说，结果并不像他们看到的那么不同，H7N9很明显是通过空气中的悬浮颗粒或者呼吸飞沫在雪貂当中传播的。Fouchier自己关于H5N1的研究曾经在国际上引起争议，他因通过改写H5N1病毒基因使其通过空气在雪貂当中轻松传播而引起轩然大波。

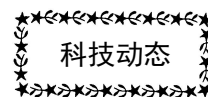
所有的研究看上去都不是这场讨论的终点。Fouchier说，从统计学来看，试验所用的雪貂数量太少，暴露在空气中的动物感染病毒的可能性尚不足以得出结论。CDC的态度比较乐观一些，其他的研究更加悲观一点。“幸运的是，现在H7N9还不能在人与人之间有效传播，这能保证我们近距离监测它如何作用于禽类和我们自身。”

不过，中国疾病预防控制中心病毒病预防控制所副所长、国家流感中心主任舒跃龙研究

组近期同样在Nature 发表研究报告提醒公众不能对H7N9 掉以轻心。H7N9 能够侵袭位于人类下呼吸道的上皮细胞以及位于肺泡的II型上皮细胞,并且在离体肺、离体培养气管和数种哺乳动物细胞系中均能有效复制。在感染

H7N9患者的急性期血清样本中,检测到趋化因子和细胞因子水平的增加。研究者提示,人类对于H7N9 病毒普遍易感,当前的季节性疫苗无法提供有效保护,相关研究还应大力推进。

摘自科技导报 2013 年第 31 卷第 21 期



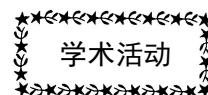
差异表达基因或成有效诊断大肠癌分子标签

南方医科大学基础医学院病理学系齐鲁等基于差异表达基因探索了大肠癌早期转移相关分子机制。

大肠癌是消化道常见的恶性肿瘤之一,转移是造成大肠癌患者死亡的首要原因,因此明确大肠癌早期转移相关分子事件中的关键基因,对大肠癌诊断与治疗均有重要意义。研究人员通过大肠癌基因表达谱数据筛选差异表达基因,并通过荧光定量PCR验证,再通过生物信息学方法分析差异表达基因在大肠癌早期转移中所起的关键作用。

通过研究,最终筛选出16个与大肠癌早期转移相关差异表达基因。经分析,与组织分化程度相关的基因有PSAT1和JUB;与肿瘤分期相关的基因有VSNL1和MMP7;VSNL1,PSAT1,CLDN1,SLC4A4,GCG基因在进化过程中较为保守。研究表明,上调的9个及下调的7个差异表达基因在大肠癌转移分子机制中可能起着重要作用,因其在结肠癌中特异度较高。有望成为联合诊断的分子标签。

摘自《科技导报》2013年第23期



2013年中国生理学会运动生理学专业委员会年会暨 “运动与健康”学术研讨会纪要

孙君志¹ 于 滢²

(1 北京体育大学 北京 100084)

2 哈尔滨体育大学 黑龙江 哈尔滨 130040)

2013年11月8-10日,中国生理学会运动生理学专业委员会年会暨“运动与健康”学术研讨会在广州体育学院成功举办。运动生理学委员会委员、运动生理学相关的专家学者参加了此次会议。经过三天的学习与探讨,与会代表们进行了广泛交流,不仅提高了对运动生理学相关领域内容的研究兴趣,更使青年学者们在开拓研究思路方面受益匪浅。

11月8日晚,在广州体育学院首先举行了中国生理学会运动生理学专业委员会的年会。参加会议的人员为专业委员会的委员20余人,同时邀请了美国明尼苏达大学吉力立教授列席会议。会议由运动生理学专业委员会主任委员王瑞元教授主持,首先由秘书长熊开宇教授进行了本年度工作报告,总结了过去年来学会的工作情况,并对今后的工作提出了设想和

要求。之后与会委员对运动生理学专业委员会今后的工作进行了深入讨论。

11月9日上午，在广州体育学院的学术报告厅举办了“运动与健康”学术会议的开幕式。全国近150余名运动生理学学者、专家汇聚广州体育学院。中国生理学会运动生理学专业委员会主任委员王瑞元，副主任委员周里教授、张勇教授、熊开宇教授，以及美国明尼苏达大学吉力立教授出席了开幕式。广州体育学院院长陈子锐教授，出席会议并代表广州体育学院对全国各个省市的运动生理学专家、学者表示欢迎。开幕式中院院长致欢迎辞，对各位专家学者的莅临表示热烈欢迎，并预祝会议圆满成功。随后，王瑞元主任委员进行了讲话，对专业委员会的上一年工作进行了总结，提出了今后的工作重点，并强调运动生理学专业委员会始终要跟随母学科生理学的脚步，并感谢各位领导、赞助厂家和大家的支持，使得此次会议得以顺利召开，让大家能够有机会共同探讨运动生理学的相关内容。

开幕式结束后，由张勇教授、乔德才教授主持了特邀专家学者的大会报告。吉力立教授是华人运动生理学专家，他就骨骼肌对运动和

止动的生理和病理反应进行了详尽的报告，让与会代表对该领域的相关现状有了较深的认识。南京体育学院的孙飙教授报告了科学健身步道模式的研究及应用，开阔了学者对运动生理学实践应用的认识。北京体育大学的熊开宇教授对青少年体质健康测试评价方法进行了探讨，研发了相关的测试仪器，完善了青少年的体质监测测试内容。华南师范大学的郝选明教授对运动、免疫与健康的现象、机理与调理进行了研究，对运动免疫学的相关内容进行了充实。大会报告结束后，11月9日下午和10日上午，在两个会场进行四个专题报告，分别由傅力教授、高新友教授、刘洪珍教授、汤长发教授、田振军教授、周越教授、瞿树林教授、李良鸣教授主持。各位专家与代表进行了专题内容的报告与探讨，场面热烈而踊跃，使每位与会人员开阔了视野，丰富了相关领域的内容，并在报告结束后颁发相应的证书。11月10日下午，在广州体育学院图书馆，各位代表进行了墙报交流，并由主任委员王瑞元教授、委员周越教授、委员李良鸣教授颁发了参展证书和获奖证书。大会在一派浓烈的学术氛围中落下了帷幕。



四川省大专院校中、青年教师生理学讲课比赛圆满结束

周 华

(四川大学华西基础医学与法医学院 成都 610041)

由四川省生理科学会生理学专业委员会主办、四川大学华西基础医学与法医学院生理学教研室承办的四川省大专院校中、青年教师生理学讲课比赛于2013年11月1日至2日在成都四川大学华西基础医学与法医学院学术报告厅举行,来自省内各本科、专科、中专医学院校的生理学专业中、青年教师参加了讲课比赛及交流、观摩。

四川大学华西基础医学与法医学院主管教学的李华院长、四川省生理科学会副理事长、生理学专业委员会主任委员郑煜教授致开幕辞。南充职业技术学院院长马恒东教授宣读比赛规则,比赛在严谨、有序的氛围中开始,各参赛选手充分展现了他们各自的风采,各位评委对选手的表现做了客观、科学、公正的评价。

本次生理学的教学比赛专业性很强,与不同专业选手参加的讲课比赛相比,它可能更有

利于大家就共同关心、感兴趣的教学内容、形式和方法进行深入交流和切磋。比赛评分标准的设置先后征求了一些专家的意见和建议,希望通过比赛能够传递一种理念,这就是生理学的教学不仅要传授知识,也要注重学生能力的培养,以及弘扬勇于探索的科学精神。

泸州医学院冯志强教授对参赛选手的表现做了中肯的点评,成都大学古天明教授为获奖选手颁发获奖证书。中国生理学会常务理事、四川大学华西基础医学与法医学院生理学教研室主任岳利民教授在闭幕辞中对比赛作了全面的总结,并对年轻的教师提出了殷切的期望。她热切的鼓励年轻的生理学教师要始终保持对这份职业自豪感和敬业精神,兢兢业业做好教学工作。四川省大专院校中、青年教师生理学讲课比赛在认真、严谨、热烈的氛围中圆满结束。

《生理通讯》编委会名单(按姓氏笔画排序)

主 编 王 韵

副 主 编 李俊发 王 宪 王世强 朱广瑾 朱进霞 朱玲玲 夏 强

常务副主编 王建军 刘俊岭 张 翼 杨黄恬 肖 玲 陈学群 孟 雁 赵茹茜

委 员 王瑞元 刘国艺 刘慧荣 朱大年 肖 鹏 阮怀珍 林 琳 祝之明 景向红

曾晓荣 臧伟进

《生理通讯》

(双月刊)

2013年第32卷第9期

(内部发行)

12月31日出版

主 办:中国生理学会

编辑、出版:《生理通讯》编辑部

(北京东四西大街42号中国生理学会 邮编:100710)

印刷、装订:廊坊市光达胶印厂

会员赠阅

中国生理学会 电话:(010) 65278802 (010) 85158602 传真:(010) 65278802 准印证号:Z1525—981277

网址: <http://www.caps-china.org> 电子信箱: xiaoling3535@126.com

责任编辑 肖 玲 刘建鸿

北京新航兴业科贸有限公司产品简介

一、YP100E 型压力换能器

特点①坚固耐用，安全使用可达 2300mmHg，损坏压力大于 3800mmHg，是测量范围的 12 倍以上；②精度高，测量精度为小于 0.25%

二、XH1000 型等长张力换能器，Isometric Transducer

量程：0—2g、0—3g、0—5g、0—10g、0—20g、0—30g、0—50g、
精度：0.1%F.S

适用于血管循环药理实验。测量微小的长度变化。

三、DZ100 型等张力换能器

量程：±20mm
精度：0.5%F.S

适用于气管、子宫等长度变化的药理实验。

四、XH100 型触痛换能器

量程：0—50g、0—100g、0—200g、
精度：0.5%F.S 刺针：0.4、0.6、0.8、1.0

适用于大鼠、小鼠足底刺痛实验，用于镇痛药物实验。

五、XH101 型恒温式大鼠无创血压测量装置

由压力换能器、脉搏换能器、压力表、加压球、尾压套、保温加温式大鼠固定器、控温表组成。
控温范围：36—42℃

六、XH200 型恒温式小鼠无创血压测量装置

该装置同时测量两只小鼠，有保温加热套、控温仪表、压力、脉搏换能器、尾压阻断器等，可直接利用现有的四道生物信号采集系统使用。

七、YP900 型针管式压力换能器

排气泡、连接容易，使用方便

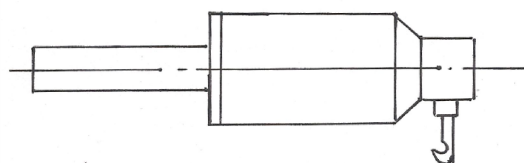
八、YP100 型压力换能器

主要是配国内外厂家生产的生物信号采集系统

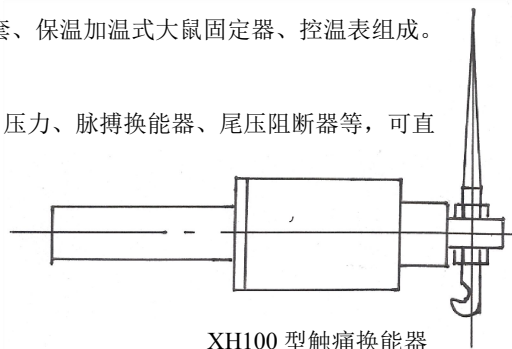
九、YP200 型压力换能器

主要是配国内外厂家生产的生物信号采集系统

十、其它产品



Isometric Transducer



XH100 型触痛换能器

YP300 型压力换能器	XH100 型呼吸换能器	YL200 型力换能器	三维微调器
YP400 型压力换能器	XH101 型呼吸换能器	XJ100 型心音换能器	压力换能器固定架
YP500 型压力换能器	HX200 型呼吸流量换能器	XJ200 型二用听诊器	进口三通
YP600 型压力换能器	HX400 型呼吸功能换能器	MP100 型脉搏换能器	神经屏蔽盒
JZ100 型张力换能器	WP100 型握力换能器	MP200 型鼠尾脉搏换能器	记滴换能器
JZ300 型高精度张力换能器	WS100 型胃肠运动换能器	XH100 型脉诊换能器	无创血压测量教学套件
JZ301 型微张力换能器	CW100 型温度换能器	XH200 型脉诊分析装置	大鼠尾压阻断器
不锈钢保护、刺激电极	CW200 型温度显示测量仪	铂金保护、刺激电极	XJZ-3 型心肌张力换能器
大鼠固定架	CW400 型体温换能器	XH100 型小鼠呼吸实验盒	WS200 型胃肠压力运动换能器
一维微调器（铝）	CW300 型肛温换能器	一维不锈钢微调器	

以上产品都能与成都仪器厂、南京美易、成都泰盟、澳大利亚等国内外采集系统配套使用。

公司名称：北京新航兴业科贸有限公司

地址：北京朝阳北路 199 号摩码大厦 1018 室

电话：(010) 85985769 (010) 85987769 (传真)

邮编：100026

网址：www.xinhangxingye.com

邮箱：yan85985769@sina.com