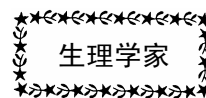


2014 年 第 33 卷 第 1 期 Vol.33 No.1

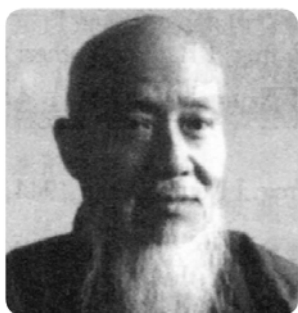
- 生理学家 沈淇教授传略.....张席锦 刘曾复 ()
中国生理学会给陈孟勤教授治丧委员会-唁函..... ()
讣告..... ()
陈孟勤教授生平..... ()
- 生理学团队 山西医科大学生理学系..... ()
- 重要通知 中国生理学会第 24 届全国会员代表大会暨生理学学术大会 (第一轮通知再刊登)
中国生理学会出版《2014年中国生理学会会员名录》专辑、换届会员信息填报、
缴纳2015-2018年度会费和补缴上届会费的通知..... ()
中国生理学会第24届会员信息及会费重新登记表..... ()
- 张锡钧基金 *In Vivo Suppression of MicroRNA-24 Prevents the Transition Toward Decompensated Hypertrophy in Aortic-Constricted Mice* 黎荣昌 ()
- 学术活动 生理、病生、营养、生化、药理、生物物理、生物医学工程学会
2014年学术活动计划..... ()
- 学会活动 中国生理学会北京地区 2013 年新春联谊会报道.....李利生 ()
- 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..... ()
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。



沈鸿雁教授简略

张席锦 刘曾复



沈 洪
(1894年-1969年)

沈 洪是我国老一辈生理学家，天津市人，生于1894年8月4日，不幸于1969年3月14日因心肌梗死在北京逝世。

沈 洪1916年毕业于

清华学堂，1922年在美国西储（Western Reserve）大学医学院获医学博士学位。回国后，在协和医学院内科和生理科工作，先后担任讲师和教授职务。1927年-1929年他曾到英国剑桥大学和德国阿尔同那医院考察和进修。抗日战争时期，他出于抗日救国的热情，曾远涉西南，先后在贵州安顺军医学校、贵阳医学院、成都甫澄医院等单位任教授、内科主任等职。抗战胜利后，重返北京，在北京大学医学院（1953年改为北京医学院）任生理教研室主任教授，1947年-1948年度还曾兼任该院院长职务。新中国成立后一直兼任北京医学院院务委员，全国生理学会理事等职。

沈洪早期的研究工作主要在代谢方面，他的论文多发表在《中国生理学杂志》（1927年-1934年）。1927年他通过测定太監尿中肌酸和肌酸酐的含量，阐明了肌酸代谢与男性性功能的关系。1931年他巧妙地设计了一种离体胃灌注装置，可用以测定胃的氧耗量。20世纪

30年代，他对脂肪代谢产生了浓厚的兴趣。他注意到在家畜和家禽中，以猪和北京鸭最容易育肥。为了研究肥胖症的发病机制，他选择了较易进行实验操作的北京鸭作为实验动物，观察了北京填鸭的代谢特点。他首先证明了，北京鸭填食较自食增重快是由于填食可使鸭多食的缘故，而与填喂手续无关。其次测定了鸭在填食后的气体代谢和呼吸熵（RQ），发现此时 $RQ > 1$ ，这表明体内有碳水化合物转变有脂肪，并可根据 CO_2 生成量与 O_2 消耗量的差值，推算出体脂增加量。此外，他还观察了鸭填食后体内糖原（主要是肝糖原）的积蓄，发现填食100 g食物（含碳水化合物61 g），其中55%氧化，25%变成脂肪，10%储存于肝。这项工作后来由于日寇侵华，协和医学院停办而中断。

抗日战争胜利后，国民党政府疲于打内战，搞得国困民穷，教育经费匮乏，学校根本无力开展科学研究。新中国成立后，沈洪曾两次筹备继续进行这项工作，一次在1949年新中国成立初期；另一次在1956年周总理提出“向科学进军”的号召以后。但后来均因政治运动的冲击和“极左路线”的干扰而中辍，致使他当年开辟的工作，未能继承下来，实为憾事。

1958年以后，沈洪曾与刘曾复等人一起研究了蟾蜍中枢神经系统，特别是延髓部分的抑制过程，发现机械地支开口腔或剪去下颌时，蟾蜍的躯体运动和脑电均显现抑制；延髓，包括心搏中枢，发生抑制过程。这样发生的抑

制过程可因皮肤、肌肉刺激而被消除。延髓功能状态的变化对蟾蜍的脑电图有重要影响。这些工作于1960年-1961年在《生理学报》公开发表。

沈韞淇对实验方法和仪器设备善于钻研，例如，他在研究气体代谢的过程中，深感用平时常用的郝氏（Haldane）气体分析器来测定气质中的CO₂和C O₂成分，操作过于复杂，事前非经过长期的训练不可。于是，他在1935年创造了一种简易的气质分析管，操作起来既简便，易于掌握，又不失准确性，一般8~10分钟内即可测定一个样品。这种沈氏气质分析管曾长期应用于学生实验和有关气体代谢的科研工作中，林可胜教授曾评之为世界性贡献。他对于在课堂上或教材中拿不出我国自己生理常数深感遗憾，认为作为生理科学工作者，有责任把它填补起来。1958年，在他的领导下，教研室的同志深入工农。完成了1000余例基础代谢率等生理常数的测定，发表在《北京医学院学报》。1960年，他虽已年近古稀，还参加教师和研究生深入实际的队伍，到附属医院，对糖尿病人进行实验观察，采用咀嚼实验、口服D 860等多胰岛功能检查法。对糖尿病的分型提出了新的见解，曾发表于《中华医学杂志》。

新中国成立后，沈韞淇主持北京医学院生理学教研室的工作期间，始终不渝地热情支持教师开展科学研究工作，并反复呼吁高等学校必须重视科学研究。他曾尖锐地指出：不开展科研便不是办大学，而是办中学。强调只有通过科学研究这种创造性的工作，才能培养出高水平的科技人才和师资。回顾北医生理教研室30多年来在科研和师资培养方面所取得的成就，都是和他当年的正确倡导分不开的。

新中国成立初期，为了适应当时医学教育和科学事业发展的需要，沈韞淇倡议并亲自主

持开办了北医仪器修造厂，研制和仿制了多种实验仪器和设备，填补了当时我国在实验仪器生产方面的空白，从而为我国教育和科学事业的发展作出了贡献。此外，他对实验室的建设和管理也颇有见解。1954年北医新建校舍时，他曾亲自参加生理楼的设计，并亲临施工现场指导。由于他的周密考虑，为教研室的教学和科研创造了很好的工作条件。记得1956年苏联卫生部长来我室参观时，对沈韞淇深表钦佩和赞赏，对我们说：“你们的主任为你们想得多么周到啊！你们真运气！”

在教学方面，沈韞淇一贯反对满堂灌、填鸭式的教学方法。他主张启发式教学，讲课时深入浅出，少而精；从不赞成教师为自己的课程争学时。他的这种教学思想，直到现在仍影响着我院生理学的教学。沈韞淇具有强烈的民族自尊感和爱国心，早年在协和医学院工作时，对洋人上司的无礼态度和错误命令从不屈从。日寇侵华后，他毅然奔赴抗战后方，在极为艰苦的条件下，坚持医学教育工作。他还编写了《机械人生》一书，用许多精巧的比喻来描述机体各器官的功能，独具匠心。沈韞淇还和孟昭威、刘曾复合写过一册生理学实验指导供医学院教学之用。

沈韞淇从不隐瞒自己的观点，表里如一，实事求是。他爱教研室如家，具有勤俭节约、爱护公物的美德，为晚辈树立了学习的榜样。他为人耿直坦率，办事公允，不计较个人名利。对同志和晚辈总是爱护备至、热心协助。他十分重视科学道德和科学作风，经常教育年轻人对科研工作必须严肃认真、一丝不苟。他曾尖锐地指出：“如果一个人不负责任地发表一篇不属实的论文，便会害得十个人来纠正它，这无异于犯罪！”沈教授为我国的医学教育和生理科学事业奋斗终生，他的音容笑貌和殷切教导，将永远留在我们的心中。



中国生理学会

唁 函

中国医学科学院基础医学研究所陈孟勤先生治丧委员会

暨陈孟勤先生家属：

惊悉陈孟勤先生不幸逝世，我们深感无比悲痛！

陈孟勤先生是我国著名心血管生理学家，中国生理学会的著名领导者。

陈先生师承世界著名科学家蔡翘和张锡钧先生，在血压调节和高血压发病机制的研究，特别是对血管生理的研究方面，成绩卓著，为我国血管生理学的发展做出了突出贡献；他从事生理学教学和科研工作五十余年，为国家培养了一批优秀的科技人才，桃李满天下；他在中国生理学会先后任 16 届（1981）及第 17 届（1985）秘书长和副理事长，第 18 届（1989）及第 19 届（1994）理事长，他主编了《中国生理学史（第二版）》。在长期的学会工作中，为拨乱反正后中国生理学会的建设发展做出巨大的贡献。

陈先生热爱祖国、钟情事业、治学严谨、兢兢业业，执着追求，为人谦和、待人宽厚，正气斐然。深得学界同仁、单位同事和学生的尊敬和爱戴，是我国生理学工作者的楷模。

陈先生的逝世，是我国生理学界的一大损失。我们将化悲痛为力量，团结一致、努力工作，将陈先生毕生贡献的生理学事业推向世界的前列。

我谨代表中国生理学会全体同仁向陈先生的家属表示深切的哀悼和诚挚的慰问！

陈孟勤先生安息吧！

中国生理学会

理事长 

二〇一四年二月十四日

讣告

中国医学科学院基础医学研究所 北京协和医学院基础学院
原生理学教研室陈孟勤教授，因病医治无效，于 2014 年 2 月 13
日在北京市博爱运动医院病逝，享年 89 岁。

根据其家属的意愿，定于 2014 年 2 月 21 日 9:00 在协和医
院新外科楼告别室（新外科楼西门进地下一层）举行陈孟勤教授
遗体告别仪式。

注：

- (1) 如有送挽联者请拨打电话： 6915.6967
- (2) 如有慰藉家属者请拨打电话： 13801313057
或 13501293499

中国医学科学院基础医学研究所
北京协和医学院基础学院
陈孟勤同志治丧委员会
2014 年 2 月 17 日

陈孟勤教授生平

中国医学科学院基础医学研究所研究员、北京协和医学院基础学院教授、著名生理学家、原中国生理学会名誉理事和北京生理学会名誉理事长陈孟勤教授因病医治无效，于2014年2月13日在北京逝世，享年89岁。

陈孟勤于1925年5月1日出生于湖南省长沙市。1945年夏，正值抗日战争胜利，他考入当时在成都的中央大学医学院医本科，从此踏上了从事医学事业漫长路程。

1950年冬正当临床实习阶段，抗美援朝战争已开始，他基于爱国热忱，响应号召参加了南京抗美援朝手术队，工作于东北某野战医院。并荣立三等功。

1951年10月，接到军委卫生部命令，调回北京协和医学院学习，分配到生理学系进修。1953年进修毕业，他被留任助教，追随生理系主任张锡钧教授，协助教学和研究工作，在中国协和医学院及随后更名为中国医学科学院及中国协和医科大学的四十余年中，他先后任助教、讲师、助理研究员、副研究员、研究员、教授等职。1978年任生理教研室副主任，1981年先后任教研室、研究室主任、博士生导师。1990年退休后仍返聘教授从事教学研究工作。陈孟勤教授担任过中国医学科学院基础医学研究所学术委员会委员、中国协和医科大学研究生院生理学学位委员会主任委员、中国科协全国委员会委员和北京市科协委员会委员等职，以及多种学术刊物如中华医学杂志英文版、生理学报、高血压杂志等刊物编委、生理科学进展与中国应用生理学杂志编委、顾问。1978年他与刘培楠教授创办《生理科学》，1990年改名《基础医学与临床》，他于1987年起担任主编。

在生理学科研究上培养了硕士生和博士生20余名，有的已经在国外取得骄人的成绩。他发表及与人合作发表学术论文和综述等170

余篇。1991年受国家自然科学基金委员会委托，负责主持“人体生理学学科发展战略调查研究”，组织了八位生理学家对当前国内外人体生理学学科研究的现状及发展进行了客观细致的分析，并撰写成书于1994年出版。1985年他查阅了大量资料，撰写了《中国生理学会简史》，随后又协助王志均先生主编了《中国近代生理学六十年》（1986）和《中国生理学史》（1993）。1998年他应邀参与《高血压病学》的编写，这是近年来国内医学界有关方面少见的一部力作。陈孟勤负责组织撰写基础部分共13章近40万字，全面系统地综述了高血压基础研究的进展。并在84岁高龄被国际高血压联盟授予终身成就奖。

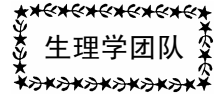
陈孟勤于1953年加入中国生理学会。1956年学会扩大组织，更名为中国生理科学会，陈孟勤任生理专业委员会秘书，协助委员会主任张锡钧教授工作。十年动乱后，学会恢复活动。1978年，在中国生理科学会第15届代表大会上，陈孟勤被选为副秘书长。此后，中国生理科学会更名为中国生理学会，陈孟勤先后任第16届（1981）秘书长、第17届（1985）副理事长、第18届（1989）和第19届（1994）理事长。他在职期间大力开展学术活动和科普活动，多次参加国际生理科学联合会（IUPS）代表会议和学术会议，促进国际学术交流，并发展香港和海外华裔生理学工作者加入中国生理学会，积极开展海峡两岸学术交流。1998年9月在第20届中国生理学会代表大会上，他辞去了理事长职务，被聘任为名誉理事。在参加中国生理学会工作的同时，自1956年即参加北京生理科学会的工作。1964年以后，他历任副秘书长、秘书长、副理事长和理事长职务，1992年任名誉理事长，为北京生理科学及学会的发展做出了贡献。

陈孟勤教授的逝世，使我们党和国家失去

了一位杰出的科学家，失去了一位可亲、可敬的老同志。沉痛悼念陈孟勤教授，我们要学习他热爱党、热爱祖国，关心集体，忘我的革命工作精神和优秀品质。我们要化悲痛为力量，坚定信念，为发展我国生理学事业做出新的贡献。

陈孟勤教授安息吧！

中国医学科学院基础医学研究所（院）
陈孟勤同志治丧委员会
2014年2月



山西医科大学生理学系

山西医科大学生理学科是全国首批（1978年）硕士学位、山西省首批（1986年）博士学位授予单位之一，2002年生理学科被教育部批准为国家重点学科；2003年细胞生理学实验室被山西省科技厅批准为山西省重点实验室；2008年以生理学系为主体的细胞生理学实验室被教育部批准为省部共建教育部重点实验室。

山西医科大学生理学科共有教师31人，其中教授9人、副教授7人、高级实验师1人、讲师或实验师14人；有博士生导师7人、硕士生导师12人；所有中青年教师都具有博士学位。实验室总面积达2000余平方米，主要仪器设备有：激光共聚焦显微镜、离子成像系统、膜片钳、定量-PCR、双向电泳、DMT微血管张力测定系统、多电极记录和动物行为学系统等。

山西医科大学生理学科长期以来坚持教学与科研并重，以教学为基础，以科研为动力，在保证教学质量、完成教学任务的同时，一直保持了四个稳定的研究方向，即“神经生理学”、“循环生理学”、“细胞生理学”和“肝脏病理生理学”。神经生理学研究方向学科带头人为祁金顺教授、张策教授和丁建明教授，主要从事老年痴呆的神经生物学、疼痛及痛觉调制及时间生物学研究；循环生理学方向学科带头人为焦向英教授和李仁科教授，主要从事心肌缺血/再灌注损伤、糖尿病心肌损伤机理以及心肌干细胞研究；细胞生理学学科带头人为吴

博威教授和崔香丽教授，主要从事心肌离子通道、细胞Ca²⁺转运以及RNA干扰的基础和应用研究；肝脏病理生理学科带头人为刘立新教授和赵龙凤教授，主要从事肝纤维化发病机制以及肠源性内毒素血症在肝病慢性化中的作用及其防治研究。生理学科设有两个研究所，即生理学研究所和肝病研究所。2005年以来，生理学科已完成和在研的省部级及以上科研项目共46项，其中国家自然科学基金16项，教育部项目9项，省级项目21项；荣获省、部级科技奖9项，教学奖4项；主编或参编学术著作、教材14部；在国际和国家级学术刊物发表论文150多篇，其中被SCI收录53篇，包括Circulation, Circulation Research 等国际著名杂志，受到国内外同行的关注。生理学科多年来特别注重老、中、青结合，发挥老教师的传、帮、带作用。乔健天教授是神经生理研究方向的创始人，国家“五一”劳动奖章获得者、山西省特级劳模、山西医科大学终身教授；赵荣瑞教授是循环生理研究方向的创始人，是享受国务院政府特殊津贴专家、山西省优秀科技工作者，也是山西医科大学终身教授；吴博威教授是细胞生理学研究方向的创始人，也是享受国务院政府特殊津贴专家和现任博士生导师。在历届团队负责人和大家的共同努力下，生理学科不仅培养了一批又一批的年轻教师、一届又一届的医药卫生本科学学生，也为国家和社会培养了大量高素质的教学和科研人才。截至2010年为

止,生理学科共招收硕士生31届,博士生23届,培养硕士生143人,博士生120人,多人为山西省优秀博、硕士论文获得者。毕业研究生中,有的任职于国内的高校或研究所,有的已成为国内外知名大学及研究所的高级研究人员,还有4人在国际著名刊物Science和Nature上发表有多篇学术文章。

在教学改革方面,学科各研究方向的学科带头人主动将其科研成果应用在课堂教学上,使学生增长了知识,扩大了视野。根据生理学是一门功能研究科学的特点,教师通过采取启发式教学,注意结合临床病例,注重讲深讲透,加深了学生对生理学知识的理解;在教学改革中对七年制医学生进行了PBL教学法推广,使学生提出问题和解决问题的能力大大提高;为医学英语专业学生进行了部分内容的双语教学,受到了学生的欢迎;为研究生教学、七年制本硕班教学增加了科研成果展示,先进科研技术示教,极大地提高了学生的求知欲望;承担了教学改革项目1项,获山西省教学成果奖3项,发表教学改革论文13篇;学科获得了山西省首届研究生教育优秀导师团队的称号,多位教授获得“山西省优秀博士学位论文指导教师”、“山西省博士学位论文外评优秀指导教师”、“山西省研究生教育优秀博士(硕士)生导师”和“山西省普通高等学校教学名师”等称号。近年来,生理学被评为“山西省本科生精品课程”和“山西省研究生精品课程”。

生理学科注重国际交流,营造多层次的吸引一流国际人才的科研平台。与美国、英国、日本等国外知名大学和科研机构建立良好的往来与合作关系,不定期派出人员赴国外实验室进行访问交流,教师中有11人有留学经历,学科还在学校支持下引进了两名山西省“百人计划”高层次人才,促进了学科持续、快速、稳定发展。目前,还有一名“百人计划”人才正在引进中。

在老一代生理学家的带领和学科广大教师的努力下,经过几十年的艰苦奋斗,山西医

科大学生理学科取得了不菲的业绩,为学科的持续发展奠定了坚实的基础。我们坚信,有团结、和谐、奋进的学术氛围,有几代人的不懈努力,山西医科大学将拥有更宽广的发展前景,更美好的未来!

附:主要学科带头人简介

乔健天,山西医科大学终身教授,博士生导师。

20世纪90年代曾获得国家“五一”劳动奖章,山西省特级劳模称号,也是享受国务院政府特殊津贴的专家。曾任中国生理学会理事!常务理事,山西生理学会理事长,山西省科协常务理事。80年代以来,先后主持和参与国家自然科学基金及省部级科研课题十多项,发表研究论文、综述、国际会议论文摘要140余篇,多数为英文书写并有76篇论文被SCI收录;主要研究方向为通过神经电生理(包括各种模式的膜片钳记录技术)、神经形态学、免疫细胞化学、行为学、和分子生物学技术,探讨痛觉感受的外周和中枢机制和调控、老年性痴呆发病机理、和学习记忆等课题。培养硕士40余名、博士近20余名。作为卫生部临床医学教材编写教材指导委员会委员和教材编写人,参加全国5年制医学院校生理学统编(后改规划)教材编写(细胞和感官生理部分),共5版,连续近20年,并任第4和5版副主编。曾长期担任《生理学报》、《生理科学进展》、《中国应用生理学杂志》等国内重要学术刊物编委,并受聘为第四军医大学解剖学博士生导师和《神经解剖学杂志》编辑部顾问和编委。

赵荣瑞,山西医科大学终身教授,博士生导师。

曾任美国南卡罗来纳大学生理学系访问教授。主要社会兼职有:国际心血管免疫学会(International Society of Cardiovascular Immunology, ISCI)中国分会副理事长、山西省生理学会副理事长、中国生理学会血液、心脏、呼吸和肾脏专业委员会委员、《中国生理科学杂志(英文版)》编委、《中国应用生

理学杂志》编委、《实用心血管病杂志》编委会副主任委员、《山西医科大学学报》常务副主编。20世纪80年代以来，曾主持和承担四项国家自然科学基金项目（其中一项为重点项目）和十余项省级科研项目，主要从事心肌缺血防治、心血管多巴胺受体特性，以及心血管受体免疫学等方面的研究，并于1995年在我国太原主持召开了首届国际心脏受体免疫学研究会议，发表有学术研究论文、综述和国际会议论文摘要130余篇（含40余篇SCI论文），自编、参编和翻译十几部教学参考书和专业书籍，培养29名博士生和26名硕士生，曾获12项省部级科研进步奖和两次科技著作奖。先后多次获得“山西医学院先进工作者”、“山西省优秀科技工作者”、“山西省优秀专家”，1991年享受国务院政府特殊津贴，2000年获“山西医科大学名师”称号。

吴博威，教授，博士生导师。

1978年起从事心脏电生理及心肌力学研究；1992年从日本归国后建立起膜片钳实验室，随后又建立起单细胞离子荧光成像技术，开展心肌离子通道及细胞Ca²⁺转运研究；在国际及国家级学术刊物发表科研论文58篇，其中SCI收录16篇。主编和参编学术著作6本，主编和参编“十五”、“十一五”期间国家规划教材、卫生部规划教材和研究生教材12本。9次荣获山西省科技进步奖，被评为山西省优秀专家，享受国务院特殊津贴，被授予“山西省高等学校教学名师”和“山西省研究生教育优秀博士（硕士）生导师”。曾任22届中国生理学会副理事长；目前是《生理学报》和《生理通讯》编委；山西省细胞生理学重点实验室主任。

祁金顺，博士，教授，博士生导师。

现任山西医科大学生理学系主任、细胞生理学省部共建教育部重点实验室副主任、中国生理学会常务理事。2003年至2006年在美国宾夕法尼亚州立大学做博士后，2008年在香港大学医学院做访问学者。目前主要从事生理学教学和阿尔茨海默病的神经生物学研究。在国

内、外学术期刊发表学术论文67篇，其中SCI论文22篇；获山西省教学成果一等奖一次，山西省科技进步二等奖两次。主持完成国家、山西省和教育部等专项科研基金项目15项。主编、副主编或参编教材20部。被评为“山西省研究生教育优秀导师”、“山西省优秀博士学位论文指导教师”、“山西省优秀教师”和“山西省教学名师”。

张策，教授，博士，博士生导师。

曾于1999年4月—2001年9月赴美先后在纽约州立大学和耶鲁大学做博士后研究，主要从事代谢型谷氨酸受体的神经生物学作用研究。主持完成国家自然科学基金、教育部归国人员基金、山西省自然科学基金、山西省归国人员基金等科研基金等科研基金。30多篇论文发表在国内外知名学术期刊。任全美神经科学会会员、国际脑研究组织（IBRO）会员、中国神经科学会理事、中国生理学会理事。

崔香丽，教授，博士，硕士生导师。

曾于2004—2010年在美国南卡罗来纳大学药学院和生物学院做博士后研究。主要从事心肌细胞离子通道的药理特性的研究，以及消化道炎症病理机制的细胞生理学研究。2000年至2007年间，在国内外先后建立三个膜片钳实验室，一个单细胞钙瞬变和细胞收缩测定实验室。研究成果已在本领域国内外期刊发表论文50多篇，其中SCI收录期刊发表论文和摘要18篇，第一作者7篇。国家级期刊发表论文23篇，省级期刊10余篇。参编高等教育出版社研究生教材1部，人民日报出版社本科教材1部。主持完成过山西省自然科学基金项目。参与的项目多次获得山西省科技进步奖。中国生理学会会员。美国心脏学会会员（AHA）。培养硕士研究生4名，毕业3名。主要研究方向为 α_3 受体在心血管疾病中的作用，天然抗氧化剂对消化道炎症的作用机制。

焦向英，教授，博士，硕士生导师。

2000年博士毕业，中国生理学会理事，山西省优秀青年学术带头人。2005年1月至2007

年11月在美国Thomas Jefferson 大学急诊医学实验室进行博士后研究。主要研究方向：心肌缺血再灌注损伤，糖尿病心血管损伤。先后进行围术期高儿茶酚胺状态对心肌损伤机制的研究、硫氧还蛋白硝基化及其在心肌再灌注损伤中作用的研究、糖尿病心肌损伤机制研究、创伤对心肌损伤研究等工作。目前已在国内外发表科研论文及摘要33篇，其中第一作者和通讯作者论文12篇，有两篇为SCI收录。主持国家自然科学基金1项，省部级基金4项，培养硕士研究生11名，已毕业8名。

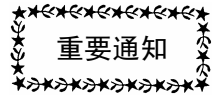
李仁科，加拿大多伦多大学医学院终身教授，2009年入选“山西省百人计划”人才，山西医科大学生理学系特聘教授，博士生导师。

李仁科教授领导的团队一直从事心脏再生方面的研究，1996年在国际上率先提出细胞移植可以用于坏死心肌组织再生的理论及细胞移植可用于中晚期心脏病的治疗，开拓了国际细胞移植的研究之路。该实验结果为细胞移植治疗心肌梗死造成的心脏病和增强心脏功能奠定了理论基础。李仁科教授在国际著名杂志已发表SCI收录论文147篇，并发表了35篇综述，参与出版学术专著13部，同时还发表了288篇文摘。应邀在国际会议就细胞移植和组织工程方面大会发言130次。获得国际发明专利3项，领导和参与了多项国际重大科研项目。2006年以来，科研经费在百万加元左右的项目有4项。在此期间，多次获得国际心血管研究领域奖项。由于李仁科教授在基因治疗、细胞移植和组织生物工程方面取得的卓越成绩，于2001年获得加拿大心脏和中风基金会终生研究员，2006年被聘为加拿大再生医学首席科学家，多伦多大学健康网（University Health Network）及多伦多总医院研究所高级科学家

等职务，是心血管领域国际知名专家。自1998年以来，多次担任加拿大国家基金委的评审委员，同时也担任加拿大心脏与中风基金委员会的评审委员。在国际上，先后担任美国NIH基金委的评委，以及新加坡、瑞士、以色列、英国、巴西、奥地利、澳大利亚等国家的基金委评委。自2006年以来，连续担任中国国家自然科学基金评审委员，在2009年特聘为国家重大项目评审专家并担任专家组组长。

丁健明，美国东卡罗来纳大学医学院终身教授，2010年入选“山西省百人计划”人才，山西医科大学生理学系特聘教授，博士生导师。

主要从事时间生物学与生物节律的调节机理和神经免疫学方面的研究。1983年毕业于山西医学院，1991年获美国南卡罗来纳大学医学院博士学位，现任东卡罗来纳大学医学院生理学系终生教授兼任内科学教授，博士生导师。他多年从事时间生物学与时间医学的研究，以及临床医学与基础医学的转换研究。承担多项美国NIH基金，并多年担任美国NIM评委，以及NIM心、肺、血管研究指导小组成员，先后在Science和Nature上以第一作者发表文章，多次组织国际学术会议，并担任美国反转录病毒研究与治疗杂志编委。担任中国国家自然科学基金会海外评委、北京协和医院客座教授、基础与临床医学杂志（协和医院主办）的海外特邀编委，并应邀为中国国家自然科学基金会作专题讲座。他一直在我国推广时间生物学与时间医学的研究，于2002年和2006年先后在北京与成都举办两届时间生物学与时间医学的国际研讨会，并于2007年和2008年在协和医院举办两期转换医学国际研讨会。



中国生理学会第24届全国会员代表大会暨生理学学术大会 (第一轮通知)

中国生理学会定于2014年10月24~27日(24日报到)在上海召开“中国生理学会第24届全国会员代表大会暨生理学学术大会”,并改选理事会。

此次学术会议将展示我国广大生理学工作者近年来在生理学各个领域中所获得的最新成就,在科研、教学和生理学实验技术方面进行广泛的学术交流,并同时举办生理科学和医学科学仪器展览、观摩及技术交流。

会议内容

一、中国生理学会第24届全国生理学学术大会

1、大会报告(Invited lectures):已由学会常务理事会确定。

2、专题报告(Mini-symposia):由学会常务理事会和大会组委会安排。

3、分会场报告会(Oral presentations):由大会组委会根据不同专业来稿情况安排。

4、论文大字报展示(Poster presentations):自由投稿,请向中国生理学会办公室提交论文摘要,经审稿会审定后,同意展出者将通知作者,按展板面积90 cm(宽)×120 cm(高)制作大字报(中、英文均可),字体以1米距离能看清楚为准,版面要求:整洁、字体工整、线条清晰、画面美观、内容精炼;需标明题目、作者姓名、单位名称、城市和邮编(中文大字报需用中、英文同时标出作者姓名、单位名称、城市和邮编)。按会议指定的地点、展板位置和时间展示。

5、生理科学和医学科学仪器展示交流会,另行通知。

二、中国生理学会第24届全国会员代表大会

限各省(直辖市)生理(科)学会推选的正式会员代表参加,各省(直辖市)代表的名额及理事分配名额将另行通知,代表大会时间与学术会议时间穿插进行。

第24届生理学学术大会征文要求和范围

凡2014年10月以前未正式发表,或未在全国和国际学术会议上交流过的研究论文均可应征。

二、应征论文摘要要求论点明确、叙述清楚、文字精炼、在600字以内(含论文题目、作者及单位)。论文摘要用中文或英文撰写均可,文责自负。如果用中文投稿,寄摘要时必须另附单页的英文题目、作者姓名、单位和所在城市的英文名称及邮编。中、英文一律用微软Word 2000或Word 2003编辑,文稿的编辑用如下格式:

论文标题:中文稿用黑体(四号,居中),英文稿用Arial(四号,居中)。

作者和单位:中文稿用宋体(小四号,居中),英文稿用Times New Roman字体(小四号、居中)。

正文:中文稿用宋体(小四号,两端对齐),英文稿用Times New Roman(小四号,两端对齐)。

三、应征论文请在页面左上角用黑体(四号字)注明论文摘要所属的征文分类编号和主题(例如:1、细胞生理学,2、神经生理学,

9、内分泌和生殖生理学等)。论文的分类编号和主题如下:

- 1、细胞生理学(含受体和突触传递、胞内信号转导、肌肉生理学)
- 2、神经生理学(含中枢和外周神经系统)
- 3、感觉生理学(含痛觉与镇痛、感受器和感觉器官)
- 4、血液和循环生理学
- 5、呼吸生理学
- 6、消化生理学
- 7、代谢和体温
- 8、稳态和泌尿
- 9、内分泌和生殖生理学
- 10、比较生理学、应用生理学(劳动生理学等)和特殊环境生理学
- 11、生理学理论教学和实验教学、生理学研究方法和技术
- 12、转化医学
- 13、整合生理学
- 14、运动生理学

四、会议注册费收费标准(我会会员和会议前即时注册入会者可享受优惠)

	2014年8月1日前注册	2014年8月1日后注册	现场注册
会员*	1500元	1600元	1700元
学生(会员)**	700元	750元	850元
非会员	1600元	1700元	1800元
学生(非会员)	750元	800元	900元

* 享受优惠注册费的会员是指交齐了会费的会员(学会将根据交纳会费的记录界定,未交齐会费的会员可通过汇款补交或现场注册时补交)。

** 享受优惠注册费的学生会员需是注册时依然在读的全日制研究生,注册时须通过电子邮件或传真将学生证扫描件或复印件发至学会办公室(Email: lingxiao12341@sina.com.cn, 传真: 010-65278802)。

会议将为交纳注册费的代表提供:

- ①会议论文集及有关材料;
- ② 会议用餐;
- ③会间茶点。

投稿截止日期:2014年7月31日。请登录学会网页进行投递和网上注册和缴费。

六、未投论文者,亦欢迎参加会议。特别

欢迎在读研究生到会交流。

学会联系人:肖玲

地 址:北京市东四西大街42号
中国生理学会

邮 编:100710

电 话:010-65278802

2014年生理学学术大会参会回执

姓 名		性别		年龄		职称(职务)	
工作单位						邮编	
通讯地址							
联系电话				E-mail			
手 机							
学术论文拟交流形式“√”							
口头报告				大字报展示			
备 注							

欲参加会议者请于2014年8月31日前寄至100710北京东四西大街42号中国生理学会肖玲收。未投论文者，亦可参加会议，此表格复印有效。

参加第24届中国生理学会会员代表大会回执

姓 名		性别		年龄		职称(职务)	
工作单位						学术专业	
通讯地址						邮 编	
联系电话				E-mail			
手 机							
上届学会任职							
目前在地方学会任职							
备注							

欲参加会议者请于2014年8月31日前寄至100710北京东四西大街42号中国生理学会肖玲收。未投论文者，亦可参加会议（此表格复印有效）。

中国生理学会出版《2014年中国生理学会会员名录》专辑、 换届会员信息填报、缴纳2015-2018年度会费和 补缴上届会费的通知

尊敬的学会会员：
您好！

中国生理学会历经八十余年的风雨，不断发展壮大。这一切的成果均有赖于各位会员对学会多年来的大力支持，我们对此深表感谢！

学会将于2014年10月24~27日在上海召开“中国生理学会第24届全国会员代表大会”，换届选举新的理事会。经过几年时间，部分会员登记的个人信息已发生变动，尤其是邮寄地址、通讯联系方式和邮箱，使学会无法顺畅地联系您，为此，学会现将重新登记会员信息，请会员朋友们认真填写会员个人信息（附表1），并将电子版发给学会联系人刘建鸿老师

（邮箱地址为：ljhong666@126.com）。会员邮箱非常重要，因学会将不定期的将学会重要的活动信息、通知和《生理通讯》电子版发送给会员；会员通讯联系方式请尽量详细填写，如办公，家庭固定电话和手机号码，以便学会能够快捷地联系您个人或发送短息提醒；另外，填写的信息只用于学会联系您个人使用，学会会对会员信息保密。

中国生理学会常务理事会决定按照惯例每4年（2015—2018年/届）一次性征收会员会费，学会收到会费将及时出具民政部的“全国性社会团体会费统一收据”第24届会员会费收费标准如下：

	第24届（2015-2018年）会费金额	另缴纳入会手续费
普通会员	400元	
学生会会员	200元	
新入会普通人员	400元	15元
新入学生会会员	200元	15元
1955年1月以前出生的会员	一次性缴纳会员400元	为终身会员
已经成为终身会员者	不需再缴费	

* 学生会会员为在读本科生及硕士、博士研究生（不含博士后）

申请新入会，请从学会网站下载入会申请表，填写信息时请务必写明发票的缴款单位或个人名称。

此次学会对本届会员交费情况进行统计时，发现有部分会员尚未缴费，学会将在寄送《生理通讯》时将统计情况寄送给各位会员朋友，以便使大家能尽快缴清费用，享受会员权利。缴费和回复会员信息请务必于2014年4月10日前完成，以便学会确认各省、市会员数，根据比例换算各省推荐的代表及理事名额，并编印《2014年中国生理学会会员名录》专辑。

欢迎新老会员宣传中国生理学会，并推荐更多医学工作者加入学会。恳切希望会员朋友们常与我们联系，对学会工作提出宝贵意见。我们会不断改进我们的工作，使中国生理学会

发展的越来越好。以上通知请各单位及各位老师相互转告，谢谢！

汇款方式为电汇账号汇款（请注意从银行柜台和网上银行汇款，千万不要从ATM机汇款（很难查询））：

开户单位：中国生理学会；
开户行：工商银行东四支行
银行帐号：0200004109014480653
学会电话：010-65278802 010-85158602
传 真：010-65278802
电子信箱：ljhong666@126.com
学会网站：<http://www.caps-china.org/>

中国生理学会
2014年3月10日

***In Vivo* Suppression of MiR-24 Prevents the Transition toward Decompensated Hypertrophy in Aortic-constricted Mice**

Rong-Chang Li^{1*}, Jin Tao^{1*}, Yun-Bo Guo^{1*}, Hao-Di Wu¹, Rui-Feng Liu¹, Yan Bai¹, Zhi-Zhen Lv¹, Guan-Zheng Luo², Lin-Lin Li¹, Meng Wang², Hua-Qian Yang¹, Wei Gao¹, Qi-De Han¹, You-Yi Zhang¹, Xiu-Jie Wang², Ming Xu^{1†}, Shi-Qiang Wang^{1†}

Rationale: During the transition from compensated hypertrophy to heart failure, the signaling between L-type Ca²⁺ channels (LCCs) in the cell membrane/T-tubules (TTs) and ryanodine receptors (RyRs) in the sarcoplasmic reticulum (SR) becomes defective, partially due to the decreased expression of a TT-SR anchoring protein, junctophilin-2 (JP2). MiR-24, a JP2 suppressing microRNA, is up-regulated in hypertrophied and failing cardiomyocytes.

Objective: To test whether miR-24 suppression can protect the structural and functional integrity of LCC-RyR signaling in hypertrophied cardiomyocytes.

Methods and Results: *In vivo* silencing of miR-24 by a specific antagomir in an aorta-constricted mouse model effectively prevented the degradation of heart contraction but not ventricular hypertrophy. Electrophysiology and confocal imaging studies showed that antagomir treatment prevented the decreases in LCC-RyR signaling fidelity/efficiency and whole-cell Ca²⁺ transients. Further studies showed that antagomir treatment stabilized JP2 expression and protected the ultrastructure of TT-SR junctions from disruption.

Conclusions: MiR-24 suppression prevented the transition from compensated hypertrophy to decompensated hypertrophy, providing a

potential strategy for early treatment against heart failure.

Keywords:

hypertrophy; heart failure; myocardial contraction; remodeling; Ca²⁺ signaling

Transition from compensated hypertrophy to decompensated hypertrophy represents a key step in the development of heart failure.^{1,2} One of the hallmarks of this transition is the decreased strength of cardiac contraction.^{1,3} In heart cells, the contraction is initiated by periodic transient increases in intracellular Ca²⁺. During each Ca²⁺ transient, the Ca²⁺ influx through L-type Ca²⁺ channels (LCCs) in the cell membrane and transverse tubules (TTs) triggers Ca²⁺ release from ryanodine receptors (RyRs) in the sarcoplasmic reticulum (SR).⁴⁻⁷ The structural integrity of the LCC-RyR signaling apparatus relies on a TT-SR linker protein, known as junctophilin-2 (JP2),⁸⁻¹⁰ which is down-regulated in all tested animal models and human specimens of decompensated hypertrophy and heart failure.¹⁰⁻¹⁴ Recently, we found that miR-24, a microRNA that suppresses JP2 expression, is up-regulated in hypertrophy/heart failure.¹⁵ Since over-expression of miR-24 suppresses both JP2 expression and E-C coupling efficiency,¹⁵ we hypothesized that miR-24

up-regulation is a key factor in the transition from compensated hypertrophy to heart failure.

Editorial.see p 576

In the present study, we tested this hypothesis by treating aorta-constricted mouse models of hypertrophy with a specific antagomir¹⁶ against miR-24. We found that *in vivo* silencing of miR-24 indeed protected the E-C coupling from structural and functional remodeling, preventing the transition from compensated hypertrophy to decompensated hypertrophy.

Methods

We created a chronic mouse model of pressure-overload hypertrophy by transverse aortic constriction (TAC) surgery as described.¹⁷ In one of the TAC groups, we suppressed the expression of miR-24 by periodic injection (Online Figure I) of a chemically modified antisense oligonucleotide antagomir¹⁶ specific for miR-24. An oligonucleotide with mismatches to miR-24 was injected into another TAC group for negative control (NC). Single cardiomyocytes were isolated around 30 weeks after surgery for structural and functional analysis using electron microscopy,¹⁰ electrophysiology¹² and confocal Ca²⁺ imaging¹² as described. The

methods are detailed in the online supplemental materials.

Results

MiR-24 suppression prevented decompensation but not hypertrophy

Compared with that in the sham-operated group, the miR-24 level in isolated ventricular myocytes exhibited a ~2.5-fold increase in the NC group, but not in the antagomir group (Fig. 1A), indicating that the up-regulation of miR-24 associated with TAC-induced hypertrophy was successfully suppressed by the antagomir treatment.

Echocardiographic measurements (Fig. 1B) showed that left ventricle hypertrophy developed 4 weeks after TAC surgery in our models (Fig. 1C). Around 15 weeks later, the fractional shortening became decreased (Fig. 1D), indicating a transition from compensated to decompensated hypertrophy. Notably, although *in vivo* antagomir treatment did not interfere with the development of hypertrophy (Fig. 1C), it did prevent the reduction of fractional shortening (Fig. 1D), indicating that the transition toward decompensated hypertrophy was effectively prevented by miR-24 suppression.

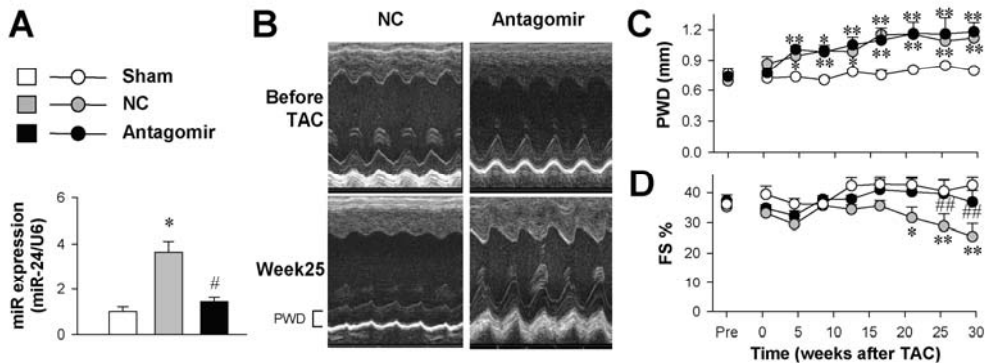


Figure 1. *In vivo* miR-24 silencing in mouse hypertrophy models. **A**, Real-time PCR assay of miR-24 expression in sham (n = 4), NC (n = 3) and antagomir (n = 3) groups. **B**, Representative echocardiograms before and 25 weeks after TAC surgery in NC and antagomir groups. **C**, Left ventricle wall thickness (PWD, upper) and, **D**, fractional shortening (FS, lower) measured by echocardiography. *P < 0.05 and **P < 0.01 vs. sham; #P < 0.05 and ###P < 0.01 vs. NC.

In vivo miR-24 suppression protected E-C coupling in cardiomyocytes

To examine whether miR-24 suppression protected E-C coupling at the cellular level, we recorded the Ca^{2+} transient evoked by whole-cell LCC Ca^{2+} current (I_{Ca}) (Fig. 2A) under a condition (resting cardiomyocytes equilibrated in 2 mM extracellular Ca^{2+}) where the SR Ca^{2+} load was comparable among all groups (Online Figure II). In the NC group, TAC induced a significant reduction in Ca^{2+} transient amplitude without

altering I_{Ca} density (Fig. 2B), leading to a decreased gain of E-C coupling (Fig. 2C) and reduced fraction of cell contraction (Fig. 2D). In contrast, the Ca^{2+} transient amplitude (Fig. 2B), the E-C coupling gain (Fig. 2C) and the fractional shortening (Fig. 2D) were well maintained after TAC in the antagomir group, indicating that miR-24 suppression protected the integrity of E-C coupling in hypertrophied cardiomyocytes.

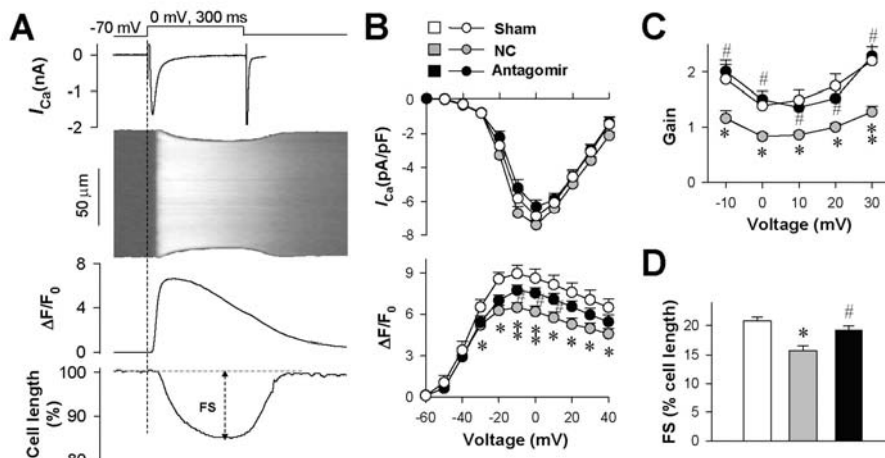


Figure 2. The effect of miR-24 silencing on E-C coupling. **A**, Whole-cell patch-clamp and confocal imaging were used to measure I_{Ca} density (upper), Ca^{2+} transients (middle) and cell shortening (lower). **B**, I_{Ca} density and amplitude of Ca^{2+} transients were compared among sham (14 cells), NC (19 cells) and antagomir (18 cells) groups. **C**, Gain of E-C coupling calculated as the amplitude of Ca^{2+} transient per unit I_{Ca} density. **D**, Fractional shortening of cardiomyocytes measured by cell edge-detection of Ca^{2+} transients at 0 mV. * $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. sham; # $P < 0.05$ vs. NC.

Ca^{2+} transients are composed of numerous Ca^{2+} sparks evoked by LCC openings. Using unique loose-patch confocal imaging technology,^{7,12} we investigated the effect of the antagomir on LCC-RyR intermolecular Ca^{2+} signaling. To visualize single LCC activity, in the form of Ca^{2+} sparklets,⁷ we included in the pipette solution 20 mM Ca^{2+} and 10 μM FPL64176, an LCC agonist. Depolarization of on-cell patches evoked two distinct populations of local Ca^{2+} events (Fig. 3A): steep,

ryanodine-sensitive Ca^{2+} sparks from RyRs; and flat, ryanodine-resistant but nifedipine-sensitive Ca^{2+} sparklets from individual LCCs.⁷ With comparable Ca^{2+} release duration (time-to-peak), the amplitude of Ca^{2+} sparks was significantly lower in the NC group but not in the TAC antagomir group (Fig. 3B), indicating that the TAC-induced decrease of local Ca^{2+} release flux was prevented by antagomir treatment. To quantify the fidelity of LCC-RyR coupling, we measured the percentage

of the first detectable Ca^{2+} sparklets that successfully triggered Ca^{2+} sparks during the depolarization. The fidelity was decreased significantly in the NC group but unchanged in the antagomir group (Fig. 3C, upper). Also, the percentage of depolarization pulses that failed to trigger a Ca^{2+} spark (“miss index”) was increased in the NC group but not in the antagomir group (Fig. 3C, lower). We also quantified LCC-RyR coupling kinetics by the

latency from the onset of a Ca^{2+} sparklet to the takeoff of a triggered Ca^{2+} spark (Fig. 3D). Exponential fitting of the coupling latency (Fig. 3E) showed that the time constant for LCC-RyR coupling was prolonged in the NC group but unchanged in the antagomir group (Fig. 3F). These results indicated that miR-24 suppression effectively prevented the decreased efficiency and slowed kinetics of LCC-RyR signaling in failing heart cells^{12,18}.

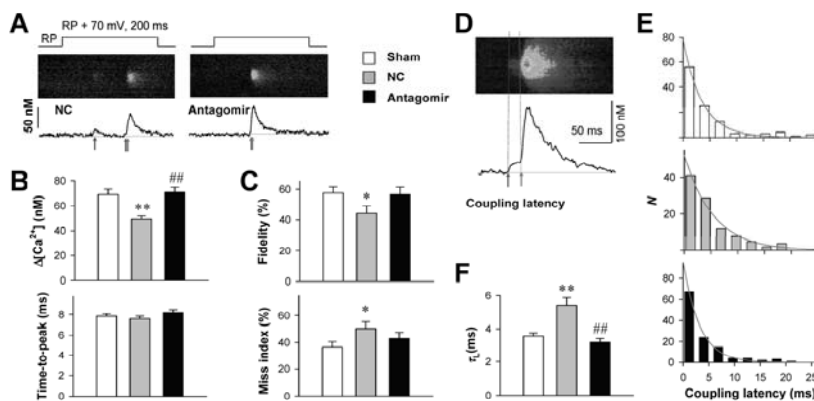


Figure 3. The effect of miR-24 silencing on LCC-RyR communications. **A**, Representative loose-patch confocal images (middle) and their time profiles (lower) in NC and antagomir groups, showing that LCC Ca^{2+} sparklets (blue arrows) triggered RyR Ca^{2+} sparks (red arrows) in a probabilistic manner during 70-mV depolarizations from resting potential (RP+70, upper). **B**, Amplitude (upper) and time-to-peak (lower) of triggered Ca^{2+} sparks in sham (187 events), NC (150 events) and antagomir (185 events) groups. **C**, LCC-RyR coupling fidelity (upper) was indexed by the percentage of the first apparent Ca^{2+} sparklet that successfully activated a Ca^{2+} spark during a patch depolarization. The miss index (lower) was defined as the percentage of depolarizing pulses that failed to trigger any Ca^{2+} spark. The percentages were first determined for each cell, and then averaged in the sham (59 cells), NC (52 cells) and antagomir (62 cells) groups. **D**, Example of a confocal image (upper) and its time profile (lower) from the antagomir group, illustrating the measurement of LCC-RyR coupling latency from the onset of a Ca^{2+} sparklet (blue arrow) to the takeoff of the triggered Ca^{2+} spark (red arrow). **E**, The distributions (bars) and their exponential fits (curves) of coupling latency in sham (109 events), NC (105 events) and antagomir (123 events) groups. **F**, Comparison of time constants (τ_L) of the LCC-RyR coupling latency among groups. * $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. sham; ### $P < 0.01$ vs. NC.

MiR-24 suppression prevented structural remodeling of E-C coupling apparatus

Next, we checked the ultrastructural basis of LCC-RyR communication using transmission electron microscopy. Stereological analysis (Online Figure III) showed that the volume density and the surface area of TTs apparently coupled to SRs were dramatically decreased in

the NC group but not in the antagomir group (Fig. 4A). The increase of bald TTs and decrease of junctional SRs were also suppressed by the antagomir. In failing heart cells, TT-SR junctions were displaced from the Z-line area, exhibiting increased junction-Z distance (Fig. 4B and C).¹⁰ The increased junction-Z distance was not observed in the antagomir group (Fig.

4C). The spatial span of individual TT-SR junctions is one of the determinants of LCC-RyR signaling efficiency.¹⁰ We found that the antagomir prevented the shrinkage of individual junction size (Fig. 4D). These data indicated that the defects of TT-SR junctions in failing cardiomyocytes were prevented by miR-24 suppression.

JP2 is a structural protein maintaining the morphology of TT-SR junctions and efficiency of LCC-RyR signaling.⁸⁻¹⁰ We found that the levels of both JP2 mRNA and protein, which were significantly decreased in the NC group, were unchanged in the antagomir group (Fig. 4E).

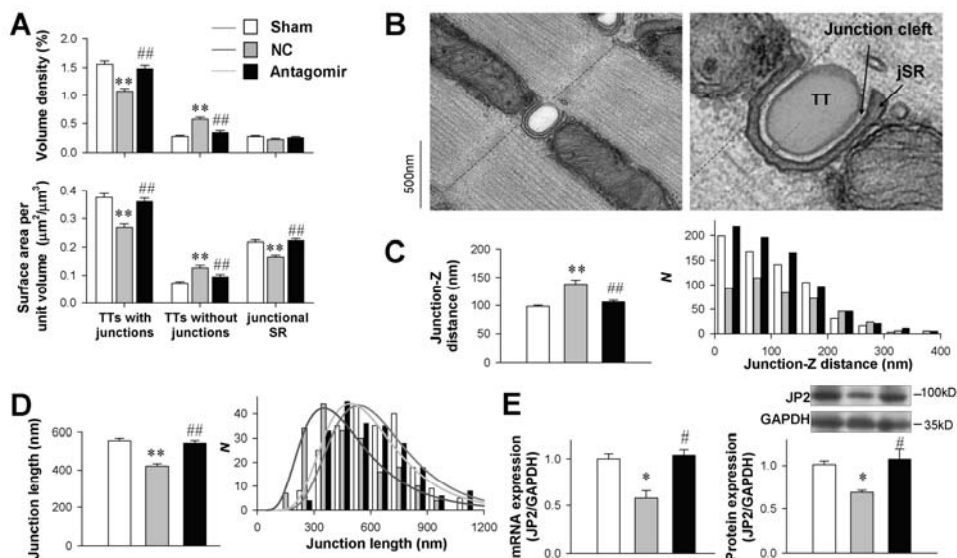


Figure 4. Effect of miR-24 silencing on the structure of TT-SR junctions. **A**, Results of stereological analysis of volume density (upper) and surface area per unit volume (lower) of TTs coupled with SRs, bald TTs and junctional SRs (JSRs) in sham (183 images), NC (154 images) and antagomir (169 images) groups. **B**, Typical images showing the measurement of junction-Z distance (red double arrow) between the center of a junction cleft (red line) and its adjacent Z-line (blue line). **C**, Comparison of junction-Z distance (left) and its distribution (right) among sham (183 images), NC (154 images) and antagomir (169 images) groups. **D**, TT-SR junction length was measured as the curvilinear length of the junctional cleft (marked in yellow in **B**). **E**, Comparison of JP2 mRNA (left) and protein (right) expression levels among sham (n = 4), NC (n = 3) and antagomir (n = 3) groups. * $P < 0.05$ and ** $P < 0.01$ vs. sham; # $P < 0.05$ and ## $P < 0.01$ vs. NC.

Discussion

E-C coupling becomes defective during the chronic transition from compensated hypertrophy to heart failure.^{12,20} In the present study, we show that *in vivo* silencing of miR-24 in an aortic-constricted mouse model effectively protects cardiomyocytes from structural/functional disruption of E-C coupling and prevents the transition toward decompensated hypertrophy.

MiR-24 is expressed in cardiomyocytes and many other cell types and regulates multiple target proteins.¹⁹⁻²² We have recently shown that over-expression of miR-24, as observed in heart failure/hypertrophy models, suppresses JP2 expression and leads to defective E-C coupling in cardiomyocytes.¹⁵ In the present study, we show that the JP2 down-regulation is prevented by the miR-24 antagomir in TAC mice. As our bioinformatic analysis was not able to identify

other miR-24 targets with known function related to E-C coupling, the stabilization of JP2 at least partially explains the protective effects of miR-24 suppression on TT-SR junctions and E-C coupling. Besides E-C coupling, whether other histological/molecular hallmarks of decompensation, such as fibrosis, are altered by miR-24 modulation still needs further in-depth studies.

The pathogenesis of hypertrophy and heart failure involves a variety of intracellular signaling cascades, including the calcineurin-nuclear factor of activated T-cells (NFAT) pathway, the calmodulin-dependent protein kinase pathway, and pathways involving other protein kinases.^{23,24} The calcineurin-NFATc3 pathway controls the microRNA cluster miR-23a~27a~24-2, which is up-regulated in hypertrophy.^{21,22,25} In this cluster, miR-23, but not miR-24 and miR-27, is found essential in the isoproterenol/aldosterone-induced cardiomyocyte hypertrophy.²⁵ Agreeing with this report, our present study shows that miR-24 suppression *in vivo* does not prevent TAC-induced hypertrophy. Excitingly, miR-24 suppression does prevent the structural and functional degradation of E-C coupling, indicating that miR-24 up-regulation is important in the transition from compensated hypertrophy to heart failure.

Acknowledgements:

We thank Drs. Xue-Mei Hao and Ying-Chun Hu for professional technical support.

Funding Sources:

This study was supported by the 973 Program of China (2011CB809101), the National Natural Science Foundation of China (81070196, 81030001, 81121061), the Strategic Priority Research Program of Chinese Academy of Sciences (XDA01020105), the Program for New Century Excellent Talents in University, the Beijing Talents Foundation, and the NIH, USA (R01 TW007269).

Disclosures

None

Online Methods

TAC surgery

TAC surgery was performed on male C57BL/6 mice (8 weeks old) as described.¹ All experimental protocols were approved by the Peking University Institutional Committee for Animal Care and Use. Briefly, mice were anesthetized with a ketamine-xylazine mixture (5:3, 1.32 mg/kg ip). A longitudinal cut was made in the proximal portion of the sternum. A 7-0 silk suture was tied around a 26-gauge needle and the aorta between the right innominate artery and left common carotid artery. After ligation, the needle was promptly removed. The sham procedure was identical except that the aorta was not ligated. To characterize the models, echocardiography was performed before and every two weeks after the surgery using a Vevo 770 ultrasound system (VisualSonics Inc., Toronto, ON, Canada) as reported.² The left ventricular fractional shortening was calculated as $FS = (LVDd - LVDs) / LVDd$.

Oligonucleotide Administration and Echocardiographic measurements

A chemically-modified antisense oligonucleotide (antagomir)³ specific for miR-24 and a non-specific control oligonucleotide were synthesized by RiboBio Co., Ltd (Guangzhou, China). The sequence of the antagomir against microRNA-24 is: 5'-mC (s) mU (s) mGmUmUmCmCmUmGm CmUmGmAmAmCmUmGmAmG (s) mC (s) mC (s) mA (s) -Chol-3', where m is a 2'-OMe-modified nucleotide, (s) is a phosphorothiate linkage, and Chol is a cholesterol group linked through a hydroxyprolinol linkage. After ~2 weeks of

recovery from the TAC surgery, the mice were treated with the oligonucleotides (diluted in 0.2 ml saline) at 80 mg/kg body weight through tail vein injection for 3 consecutive days. The 3-day treatment was repeated every 6-8 weeks (Online Figure II) according to the manufacturer's suggestion. Saline was injected into sham-operated mice and a group of TAC mice for control purposes.

MicroRNA and mRNA expression assays

Total RNA and total microRNAs were extracted from cardiac tissues and cell samples using Trizol reagent (Invitrogen) and a microRNA isolation kit (mirVana, Ambion), respectively, according to the manufacturer's instructions. The first strand cDNA was first synthesized by microRNA-specific reverse-transcription primers (RiboBio Co., Ltd) (for miR-24) or oligodT15 (for JP2) using SuperScript III Reverse Transcriptase (Invitrogen Crop). 10 ng of cDNA was applied for real-time PCR amplification using Brilliant II SYBR Green QPCR master mix (Stratagene), and the fluorescent signals were monitored by an Mx3000p Real-Time PCR System (Stratagene). The thermo-cycling program was as follows: 95°C for 10 min, followed by 40 cycles at 95°C for 15 s, 60°C for 30 s, and 72°C for 30 s, and finally an additional dissociation step to ensure the specificity of amplification. The primers for microRNA sample amplification were provided by RiboBio Co., Ltd, and the primers for mouse JP2 and GAPDH were the following: mouse JP2 (forward: 5'-AGG CCG GTG CCA AGA AGA AG-3'; reverse: 5'-CGA TGT TCA GCA AGA TCA CCA-3'); mouse GAPDH (forward: 5'-ATC AAG AAG GTG GTG AAG CA -3'; reverse: 5'-AAG GTG GAA GAG TGG GAG TTG -3'). The small nuclear RNA U6 was used as a control for microRNA samples and GAPDH

was used as a control for JP2 mRNA quantification.

MicroRNA target prediction

Putative targets of miR-24 in mouse were predicted by the TargetScan software by searching for target sites within the 3' UTR of genes. Genes with at least one miR-24 target site which is conserved across mouse, rat and human were selected as miR-24 target candidates.

Western blot

Total proteins were extracted from isolated cells using lysis buffer containing 1% sodium deoxycholate, 10 mM Na₄P₂O₇, 1% Triton X-100, 10% glycerol, 150 mM NaCl, 5 mM EDTA·Na₂, 20 mM Tris (pH 7.4), 0.1% SDS, 50 mM NaF, 1 mM Na₃VO₄, 1 mM PMSF, and protease inhibitor cocktail (Roche). The sample lysate was separated on 10% SDS-PAGE and then transferred to PVDF membrane. The membrane was incubated with a self-made rabbit polyclonal antibody against JP2 (1 µg/ml), which specifically recognized the rat JP2 p434-p447 peptide (QEILENSESLLLEPR). A horseradish peroxidase-conjugated GAPDH antibody (KangChen Bio-tech Inc., China) was used to measure the GAPDH content as a loading control.

Whole-cell and loose-seal patch clamp

Myocytes were bathed in an extracellular solution containing (in mM) 137 NaCl, 4 KCl, 2 CaCl₂, 1 MgCl₂, 1.2 NaH₂PO₄, 10 glucose, 0.02 tetrodotoxin and 10 HEPES, pH 7.35 adjusted with NaOH. The pipette electrode was filled with a solution containing (in mM) 110 CsCl, 6 MgCl₂, 5 Na₂ATP, 15 TEA-Cl, 10 HEPES and 0.2 fluo-4 pentapotassium, pH 7.2 adjusted with CsOH. I_{Ca} was activated at 10-s intervals using an EPC7 amplifier (List Medical Electronic, Germany). For loose-seal patch clamping, glass pipettes of 3-5 MΩ were filled with (in mM) 120 TEA-Cl, 20 CaCl₂, 10

HEPES, 0.01 tetrodotoxin and 10 μ M FPL64176, pH 7.2 adjusted with TEA-OH. The membrane potential (V_m) was determined by proportionally dividing the test voltages between the pipette resistance and the seal resistance (15-20 M Ω). All experiments were performed at room temperature (25°C).

Ca²⁺ imaging

Intracellular Ca²⁺ dynamics were recorded using inverted confocal microscopes (LSM-510 or LSM-710, Carl Zeiss, Germany). Line-scan images were acquired at 3.84 ms/line for whole-cell recording and 0.47 ms/line for local Ca²⁺ detection. The Ca²⁺ concentration was either reported as the fluorescence normalized to the resting level ($R = F/F_0$), or calculated by $[Ca^{2+}] = k_d \cdot R / (k_d/C_0 + 1 - R)$, assuming a resting Ca²⁺ concentration $C_0 = 100$ nM and a dissociation constant $k_d = 1.1$ μ M. The change in cell length was derived from edge-detection of the fluorescence.

TEM and stereological measurement

Cell samples were first fixed in 2.5% glutaraldehyde and 1% paraformaldehyde in 0.1 M PBS buffer (pH 7.4).⁴ To specifically stain membrane, the samples were post-fixed in a mixture of 0.8% potassium ferrocyanide and 2% osmium tetroxide in 0.1 M sodium cacodylate buffer for 30 min⁵. After dehydration in a graded series of alcohol, the samples were embedded in Spurr resin and sectioned with a glass knife on a Leica Ultracut R cutter. Thin sections were stained with uranyl acetate and lead citrate, then observed and randomly imaged under an FEI Tecnai G² 20 Twin system. For stereological measurement of the volume density and surface area of TTs and JSRs, we followed Mobley's stereological method.⁶

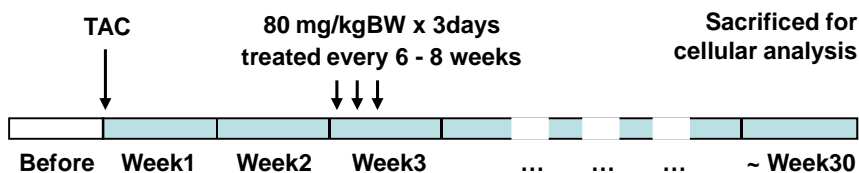
Statistical analysis

Results are expressed as mean \pm SE. Statistical analysis was performed, where appropriate, using Student's t-test, the Mann-Whitney rank sum test and two-way ANOVA with repeated measures. A value of $P < 0.05$ was considered significant.

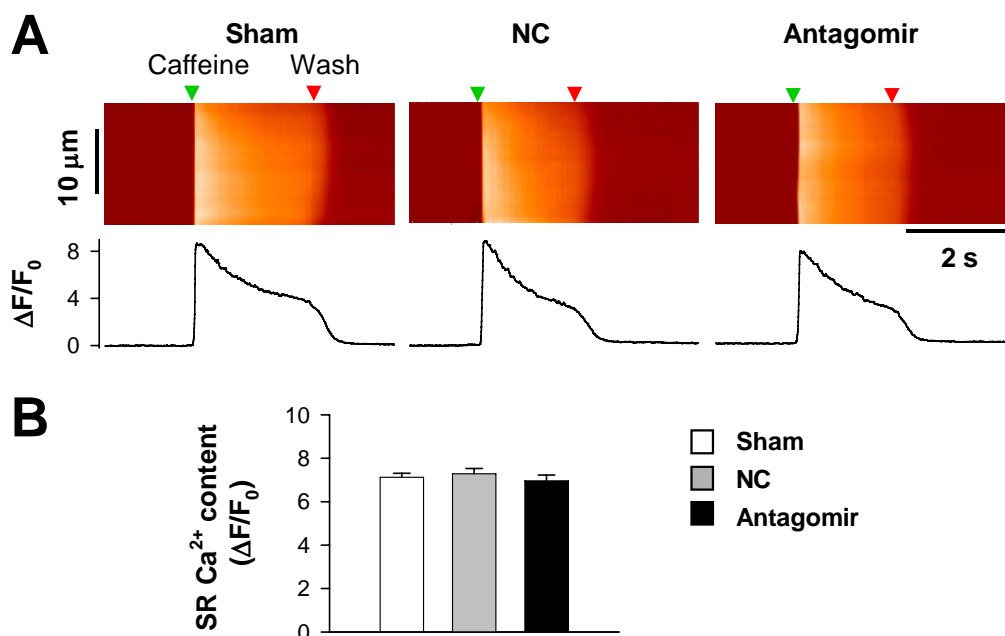
References

1. Xiao H, Ma X, Feng W, Fu Y, Lu Z, Xu M, Shen Q, Zhu Y, Zhang Y. Metformin attenuates cardiac fibrosis by inhibiting the TGFbeta1-Smad3 signalling pathway. *Cardiovasc Res.* 2010;87:504-513.
2. Feintuch A, Ruengsakulrach P, Lin A, Zhang J, Zhou YQ, Bishop J, Davidson L, Courtman D, Foster FS, Steinman DA, Henkelman RM, Ethier CR. Hemodynamics in the mouse aortic arch as assessed by MRI, ultrasound, and numerical modeling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;292:H884-892.
3. Krutzfeldt J, Rajewsky N, Braich R, Rajeev KG, Tuschl T, Manoharan M, Stoffel M. Silencing of microRNAs in vivo with 'antagomirs'. *Nature.* 2005;438:685-689.
4. Wu HD, Xu M, Li RC, Guo L, Lai YS, Xu SM, Li SF, Lu QL, Li LL, Zhang HB, Zhang YY, Zhang CM, Wang SQ. Ultrastructural remodelling of Ca (2+) signalling apparatus in failing heart cells. *Cardiovasc Res.* 2012;95:430-438.
5. Forbes MS, Plantholt BA, Sperelakis N. Cytochemical staining procedures selective for sarcotubular systems of muscle: modifications and applications. *J Ultrastruct Res.* 1977;60:306-327.
6. Mobley BA, Eisenberg BR. Sizes of components in frog skeletal muscle measured by methods of stereology. *J Gen Physiol.* 1975;66:31-45.

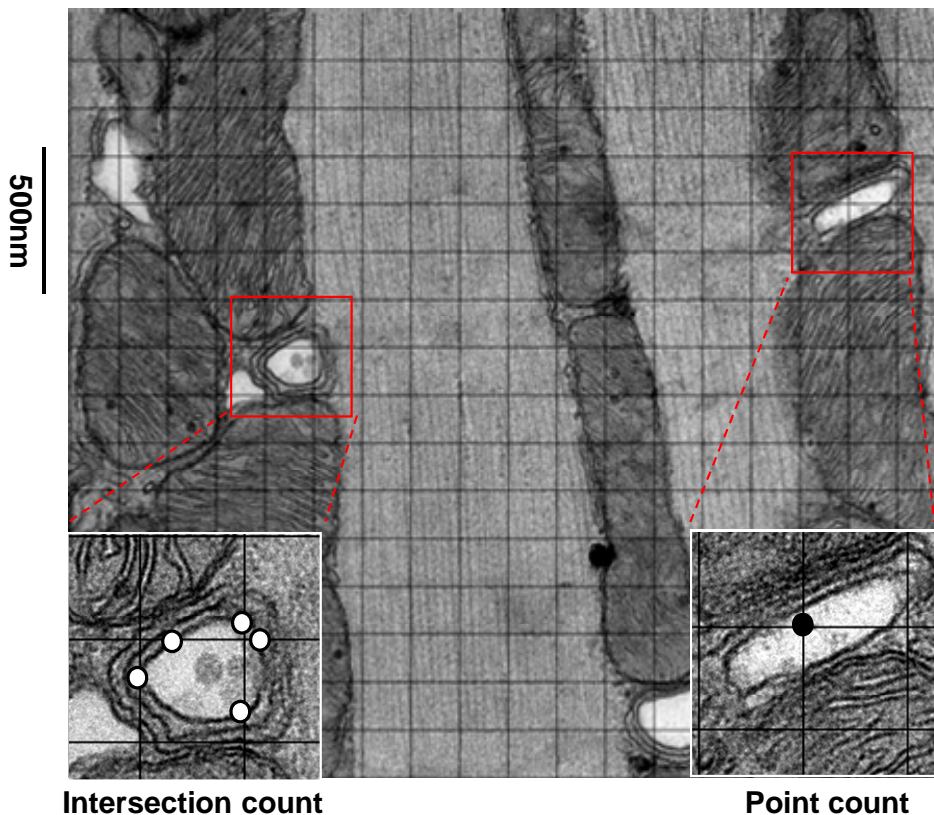
Online Figures



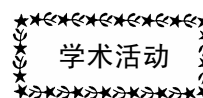
Online Figure I. Design of *in vivo* experiment testing the effect of antagomir-24 on a TAC mouse model of hypertrophy and heart failure.



Online Figure II. Comparison of SR Ca^{2+} load among sham, NC and antagomir groups. **A**, Typical images showing that the SR Ca^{2+} load was measured as the amplitude ($\Delta F/F_0$) of 10 mM caffeine-induced Ca^{2+} transients. **B**, Statistical results of SR Ca^{2+} load from sham, NC and antagomir groups. Data from 59, 55 and 65 cells in 4 sham, 3 NC and 3 antagomir mice, respectively. Resting ventricular myocytes were equilibrated with 2 mM extracellular Ca^{2+} . Under this condition, moderate differences in SERCA activity would not make differences in steady-state SR Ca^{2+} load.



Online Figure III. Stereological analysis of TT-SR junctions in human heart failure. The representative TEM images illustrate the stereological analysis of myocytes. The grid lines were spaced 0.167 μm apart. The closed and open circles denote examples of point counts for volume density and intersection counts for surface area per unit volume, respectively.



中国生理学会 2014 年活动计划

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
学术活动							
1	肾脏病前沿论坛	代谢性肾脏疾病	1月	80	深圳	管又飞 阮雄中 陆利民	13910513154 15823283175 18516078948
2	2014年消化内分泌生殖代谢生理学术会议	专题报告、研究论宣读、交流研讨	4月	100	广东省珠海	毕植宁	13002918721

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
3	第三届西南地区生理学学术交流	生理学学术交流	7月	待定	四川雅安	岳利民	028-85503048
4	陕西省生理科学会2014年学术年会	专题报告、研究论宣读、交流研讨	7月	100	陕西省合阳县	毕植宁	13002918721
5	应用生理学术会议	研讨本领域共性科学问题,探讨重大研究计划申报	8月下旬	50-80	漠河	朱玲玲	010-66931315
6	中国比较生理学学术年会	学术交流国内比较生理学进展	9月	60	杭州	陈学群	13758121918
7	中国生理学会第24届全国会员代表大会暨生理学学术大会	生理学学术交流	10月	800-1000	上海	王韵	010-82801119
8	中国生理学会代表大会教学分会场	生理学教学研讨	10月	待定	上海	王建军	13813857647
9	中国生理学会代表大会循环分会场	参与该次会议学术内容	待定	100	上海	曾晓荣	0830-3160619
10	吉林省生理科学教学科研研讨会	教学、科研交流	10月	60	吉林市	赵华 柳巨雄	13756056677
11	呼吸系统重大疾病基础与临床研究生论坛	导师论坛、研究生论坛、呼吸领域研究生优秀论文评选	11月	300	广州	刘金保	
12	肾脏专业委员会高端学术会议	肾脏转化医学与产业发展	10月	150-200	待定	管又飞 阮雄中 陆利民	13910513154 15823283175 18516078948
13	2014年江西省生理科学会学术研讨会	全省生理科学会会员进行学术交流	待定	100	江西南昌	梁尚栋	15879098532
14	天津市生理科学会教学和学术年会	生理学教学和学术研讨	下半年	50	天津	刘燕强、 张玲	13820127961 13682185000
15	运动与心血管机能学术研讨会	论文报告会	9月	50	西安	周越	010-62989582
16	中日肾脏生理论坛	肾脏生理进展	3月6日	40	日本鹿儿岛	管又飞 阮雄中	13910513154 15823283175
17	中国生理学学术会议	互交哲学应用十年工作回顾	10月	40	上海	冯志强	Zhchfeng88@126.com
组织活动							
1	2014中国生理学会中医生理学专业委员会工作会议	教学、科研学术交流	10月	20	上海	李海燕	010-64286956/Hyl334@126.com
2	2014肾脏专业委员会委员会会议	讨论肾脏专业委员会工作计划及安排	7月	30	待定	管又飞 陆利民	13910513154 18516078948
3	青年工作委员会工作会议		8月	20	延边	王世强	62755002
4	中国生理学会第24届会员代表大会					王宪	
5	消化内分泌生殖代谢生理专业委员会工作会议	研究消化内分泌生殖代谢生理专业委员会的工作;讨论下届人员组成	4月	30	广东省珠海	毕植宁	13002918721
6	运动生理学专业委员会委员会会议	学科发展规则	10月	20	北京	周越	010-62989582
继续教育和培训							

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
1	运动生理学实验技能培训班	实验技能学术培训	8月	20	北京	何辉	
2	中医类医疗器械方法培训		5-9月	20	北京 黄山市	朱庆文	
3	生理学拓展实验项目		5-9月	20	北京 黄山市	李海燕	
4	运动生理学实验技能培训班	实验技能学术培训	8月	20	北京	何辉	
期刊活动							
	中医药学术期刊与境外期刊交流	中医外治方法交流---经皮吸收	8月	10	北京	朱庆文	zhuqingwen@126.com
科普活动							
1	运动与体质健康促进	体质测试与评价	5月	100	北京	何辉	010-62989307
2	面向社会的生理学科、细胞生理学重点实验室两个部门的开放活动	利用新建设的“生命科学馆”积极开展面向社会的医学知识宣传教育活动,并组织专家教授举办专题科普讲座,加深社会对卫生健康和医学研究的认识。	待定	待定	山西医科大学	焦向英	0351-4135560
3	医学科普进乡村	医学科普系列讲座(人体结构、生理学及病理学基础,多种常见疾病的防治,环境与健康,吸烟的危害及戒烟,计划生育相关知识等)	2-8月	3000人次	海南省海口市秀英区永兴镇	陈世民	18907533039/smchen2001@126.com
4	生理健康科普知识专题报告	生理健康科普知识	5月	300	海南省卫校	符史干	249355836@qq.com
5	青少年生理和心理健康科普知识讲座	青少年生理和心理健康科普知识	6月	200	海南省农垦卫校	梁平	249355836@qq.com
6	青少年吸烟吸毒的危害知识专题报告	青少年吸烟吸毒的危害知识	7月	200	海南海口山高村	王杨	249355836@qq.com
7	青少年视力保健科普知识讲座	青少年视力保健科普知识	7月	200	海南省农垦卫校	董战玲	249355836@qq.com
8	青少年性生理和心理健康科普知识	青少年性生理和心理健康科普知识	8月	240	海南省琼海卫校	贺菊娥	179488326@qq.com
9	南昌大学 3S 救护会“急救下乡及进社区活动”	1. 城开国际学园 2. 企业如太平洋保险公司 3. 南昌县、新建县附近乡镇	3-11月	3000	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn
10	南昌大学 3S 救护会校内急救知识讲座	1. 携手各学院举办急救知识宣传活动 2. 面向全校开设 8 期急救知识培训班 3. 走进选修课课堂示教	3-11月	3000	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn
11	第三届南昌大学 3S 救护会急救知识与技能大赛	面向全校学生	3-4月	300	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn
12	南昌大学 3S 救护会“世界急救日”科普宣传	南昌市区急救知识宣讲	9月	200	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
13	南昌大学 3S 救护会“走进校园急救知识讲座”	1. 南昌航空大学、江西科技师范学院等高校 2. 新建县新卢小学等中小学	4-11 月	2000	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn
14	泸州医学院新生	讲座：人体数理化	9 月	1500 (5 次)	泸州	冯志强	Zhchfeng88@126.com
15	泸州医学院学生	讲座：互交哲学及其应用	10 月	1500 (5 次)	泸州	冯志强	Zhchfeng88@126.com
16	泸州医学院生命哲学研究会	讲座:生命的哲学思考	6 月	60	泸州	冯志强	Zhchfeng88@126.com
17	医学科普进乡村	医学科普系列讲座(人体结构、生理学及病理学基础, 多种常见疾病的防治, 环境与健康, 吸烟的危害及戒烟, 计划生育相关知识等)	2-8 月	3000 人次	海南省海口市秀英区永兴镇	陈世民	smchen2001@126.com
18	生理健康科普知识专题报告	生理健康科普知识	5 月	300	海南省卫校	符史干	249355836@qq.com
19	青少年生理和心理健康科普知识讲座	青少年生理和心理健康科普知识	6 月	200	海南省农垦卫校	梁平	249355836@qq.com
20	青少年吸烟吸毒的危害知识专题报告	青少年吸烟吸毒的危害知识	7 月	200	海南海口山高村	王杨	249355836@qq.com
21	青少年视力保健科普知识讲座	青少年视力保健科普知识	7 月	200	海南省农垦卫校	董战玲	249355836@qq.com
22	青少年性生理和心理健康科普知识	青少年性生理和心理健康科普知识	8 月	240	海南省琼海卫校	贺菊娥	179488326@qq.com
23	南昌大学 3S 救护会“急救下乡及进社区活动”	1.城开国际学园 2.企业如太平洋保险公司 3.南昌县、新建县附近乡镇	3-11 月	3000 人次	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn
24	南昌大学 3S 救护会校内急救知识讲座	1.携手各学院举办急救知识宣传活动 2.面向全校开设 8 期急救知识培训班 3.走进选修课课堂示教	3-11 月	3000 人次	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn
25	第三届南昌大学 3S 救护会急救知识与技能大赛	面向全校学生	3-4 月	300	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn
25	南昌大学 3S 救护会“世界急救日”科普宣传	南昌市区急救知识宣讲	9 月	200	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn
26	南昌大学 3S 救护会“走进校园急救知识讲座”	1.南昌航空大学、江西科技师范学院等高校 2.新建县新卢小学等中小学	4-11 月	2000	江西南昌	郑莉萍	zhengliping@ncu.edu.cn
其他活动							
1	生理学报编委会	学报事物	10 月	30-40 人	上海		
2	中国生理学会全国会员代表大会教学分会场	介绍《生理学》第 8 版新版教材修订情况和主要更新内容。	10 月	待定	上海	朱大年	15221979784

中国病理生理学会 2014 年活动计划

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
学术活动							
1	中国病理生理学会第十四届肿瘤专业委员会学术会议	学术会议以及肿瘤专业委员会换届改选	11 月	100		李 敏	18684845534
2	高职高专《病理学与病理生理学》实验教学研究与实验指导教材的编写	规范医、护、检验等专业《病理学与病理生理学》实验项目、内容、学时；讨论实验指导教材的编写大纲	5 月	20	待定	吴义春	13956028816
3	中国病理生理学会心血管专业委员会（第十五届）暨国际心脏研究会（ISHR）中国分会（第十二届）学术大会	大会主题是“学科交叉，促进转化”，充分展示近 2 年心血管基础和转化方面的最新研究成果。	8 月 14-18 日	500	哈尔滨	田 野	13804591966
4	第十六届中国南方国际心血管病学术会议心血管基础与转化医学国际论坛	国内外著名心血管研究专家特邀学术报告	4 月 10-13 日	200	广州	余细勇	13724000603
5	中国病理生理学会动物病理生理学专业委员会第十九次学术研讨会	学术交流	7 月下旬	200	宁夏银川	张书霞	13951954619
6	第九次全国缺氧和呼吸病理生理学术会议暨全国第七届高原医学会议	就缺氧和呼吸的病理生理、缺氧相关疾病、呼吸系统疾病的发病机制和防治以及高原医学基础与临床等进行交流。	10 月底或 11 月初	70	广东省广州市	黄庆愿 蒋春华	023-68752336 13637793870 13101313773
7	第十届受体与信号转导委员会学术会议	学术交流	待定	100	深圳	李子健	10-82802306 13520383724
8	第十五届中国病理生理学会免疫专业委员会学术会议	学术交流	7 月	100	辽宁大连	施广霞 刘强 (承办人)	0411-86110293 0411-86110508
9	2014 中(国)-加(拿大)动脉硬化性心血管疾病国际学术会议	中国病理生理学会动脉粥样硬化专业委员会暨国际动脉粥样硬化学会中国分会与加拿大 ATVB 联合主办。主题共同探讨中加两国在动脉硬化性心血管疾病及相关疾病的预防、基础与临床研究进展，并开展其它学术交流与合作。	10 月	100	江苏南京	刘录山	13975491473
10	湖南省病理生理学会心血管专业委员会第 4 次学术会议	展示湖南省心血管基础与临床研究人员的最新科研成果，宣传推广心血管领域基础研究的最新进展和临床诊疗方面的最新成果。	4 月	150	湖南	刘录山	13975491473
11	血液肿瘤靶向治疗中法交流会	血液肿瘤治疗最新进展	7 月	100	上海	赵维莅 黄晓军	13512112076 13701389625
12	炎症发热感染低温专业委员会、中医专业委员会第 14 次联合学术交流会	学术交流	7、8 月	150	四川成都	威仁斌 王 谦	13650995661, 13811761827,
13	炎症发热感染低温专业委员会、中医专业委员会第八届“明湖论坛”	学术交流	待定	40	待定	威仁斌 王 谦	13650995661, 13811761827,

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
组织活动							
1	大中专委员会常委会	讨论下一届换届等事宜	8月	15	待定	张薇	13965019455
2	动物病理生理学专业委员会六届三次委员会会议	学会工作	7月下旬	10	宁夏银川	张书霞	13951954619
3	第八届中国病理生理学会免疫专业委员会换届会议	换届	7月	100	辽宁大连	施广霞 刘 强 (承办人)	0411-86110293 0411-86110508

中国营养学会 2014 年活动计划

序号	活动名称	主题	时间	地点	主管部门	电话/邮箱
学术活动						
1	《营养学科发展报告》编制	近2年营养学科进展	9-12月	北京	学术与基金管理部	010-83554781
2	CNS 营养科研基金	支持科研项目	全年		学术与基金管理部	010-83554781
3	美国 EB 大会“中国分会场”	国际性学术会议	4月26-30日	美国	学术与基金管理部	010-83554781
4	中国老龄化与健康高峰论坛	主题研讨, 分会场	6月11-13日	上海	学术与基金管理部	010-83554781
5	第四届两岸四地营养改善学术会议	学术交流	8月21-24日	台湾	学术与基金管理部	010-83554781
6	食品标签包装前审查-亚洲 FOP 会议	学术研讨	4月	上海	技术咨询与项目部	010-83554781
7	亚洲营养领导人高峰论坛	聚焦各国居民膳食指南	4月	上海	学术与基金管理部	010-83554781
8	修订《中国居民膳食指南》启动会	启动修订工作	2月21日	北京	宣传与信息部	010-83554781
9	《中国居民膳食指南》修订工作		全年		宣传与信息部	010-83554781
10	新版 DRIs 解读编写		5月		宣传与信息部	010-83554781
11	中国营养学会微量元素分会第十二次学术会议	学术交流	8月12-14日	西昌	微量元素营养分会	010-83132906
12	低钠盐健康作用学术研讨会	学术交流	4-6月	待定	微量元素营养分会	010-83132906
13	第14届全国临床营养学术会议	临床营养新进展以及学术报告	10月20-22日	青岛	临床营养分会	010-66937785
14	2014年临床营养学术年会	临床营养进展	12月	北京	临床营养分会	010-66937785
15	第四届国际中韩植物化学物研讨会	讨论植物化学物代谢吸收功能作用\推荐用量\法律法规等相关内容	5月	韩国	营养与保健食品分会	010-83132569
16	全谷物定义及健康声称研讨会	探讨国内外有关全谷物定义的发展沿革和相关规定, 全谷物的技术条件和评价技术, 全谷物应用范围及发展方向	6月	待定	营养与保健食品分会	010-83132569
17	食品营养和功能专题研讨会		9月20-	北京	营养与保健食品分会	010-83132569

序号	活动名称	主题	时间	地点	主管部门	电话/邮箱
			22日			
18	老年人营养风险筛查与干预技术研讨会		9月24-28日	上海	老年营养分会	021-62483180
19	营养立法调研餐馆营养管理方法研讨	对不同规模餐馆进行营养管理	3月	海南	公共营养分会	010-83132503
组织活动						
1	第五届中国营养科学技术奖	评审和发布奖励	2013.12-2014.10	待定	组织与会员发展部	010-83554781
2	八届二次理事会暨八届三次常务理事会议	与中国老龄化与健康高峰论坛会议一起召开	6月	上海	组织与会员发展部	010-83554781
3	八届四次常务理事会议	工作会议	11月	待定	组织与会员发展部	010-83554781
4	会员日活动		待定	待定	组织与会员发展部	010-83554781
继续教育和培训						
1	新DRI发布会	新闻发布	4或5月	待定	宣传与信息部	010-83554781
2	新DRI培训会议	专业人员和工业界参加发布和培训	5-12月	区域	学术与基金管理部	010-83554781
3	第二十二期营养知识更新班——“基因组学技术和方法”	前沿技术和方法学	8-9月	深圳	学术与基金管理部	010-83554781
4	基层营养工作方法培训班		4月10-14	杭州市	公共营养分会	010-83132503
5	心、肾疾病代谢和营养支持培训班	临床营养新进展、新技能和新技术培训班	4月1-4.23	北京	临床营养分会	010-66937785
6	2014 ASN-INS 营养代谢与健康科研培训班	培训及交流	5月13-16	上海	基础营养分会	021-54920249
7	营养流行病学研究与分析方法培训班		6月15	沈阳	公共营养分会	010-83132503
8	妇幼人群营养评估与干预技术	继续教育	8月20-22	广州	妇幼营养分会	020-87333116
期刊活动						
1	《会员通讯》	内部资料	双月刊	北京		010-83554781
2	《营养学报》	营养专业学术期刊	双月刊	天津	《营养学报》编辑部	022-84655402
3	《营养与代谢科学简讯》	营养与代谢科研领域新进展、新趋势和政策导向等	周报	上海	基础营养分会	
科普活动						
1	科普日、科技周	科普宣传	5月、9月	北京	宣传与信息部	010-83554781
2	《看营养标签、过健康生活》营养中国行活动	科普宣传	全年(2次)	征集中	宣传与信息部	010-63031788
3	《国家健康生活方式行动计划》开展控盐、控制油和慢性病的活动	科普宣传	全年	征集中	宣传与信息部	010-83132383
4	妇幼营养知识全国宣讲	在基层医务人员中推广和宣传妇幼人群膳食指导和DRIs应用	5-10月	上海、青岛、成都	妇幼营养分会	020-87333116
5	母乳喂养周宣传	服务社会, 宣传母乳喂养知识	8月	北京	中国营养学会妇幼营养分会	020-87333116

序号	活动名称	主题	时间	地点	主管部门	电话/邮箱
6	社区营养宣教	通过社区服务等多种方式开展健康讲堂, 向百姓讲解营养知识	5-11 月	北京、福建、重庆、深圳等	中国营养学会 营养与保健食品分会	010-83132569

中国生物化学与分子生物学学会 2014 年活动计划

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
学术活动							
1	第八届全国核糖核酸学术讨论会	围绕 RNA 领域最新发展趋势和我国 RNA 领域科学的研究动态	4 月 12-13 日	300	合肥	单革	0551-63601356
2	第二届炎症与肿瘤蛋白质组学研讨会		年初	300	北京	王琰	010-80705188
3	心血管诊断标志物研究学术研讨会	心血管诊断标志物研究学术研讨	5 月	100	北京	王玲	010-66939433
4	全国第三届生物化学与分子生物技术学术研讨会	围绕人类健康和培育发展生物产业的重大需求, 交流研讨生化与分子生物技术的学术前沿和技术进展。	5 月	100	天津		
5	全国糖生物学会议	糖生物学领域的全国性学术会议	待定	200	西安	顾建新	021-54237703
6	第十届全国海洋生物技术与创新药物学术讨论会	海洋生物(动植物、微生物)天然产物(包括蛋白质、多肽、多糖、酶类、藻类、甾醇类、生物碱类)等海洋天然生化活性物质及其研发创新药物等内容。	7 或 8 月	300	内蒙古赤峰市	王梁华 缪辉南	021-81870967 13601925917
7	第三届农业生物化学与分子生物学全国代表大会暨第十三届学术研讨会	选举新一届理事会; 就农业生物化学与分子生物学新理论、技术、方法进行学术交流	7 月	150	西宁	许雷	010-82109695 13661388818
8	农业新技术创制论坛	农业生物技术在新品种繁育、新型肥料、新型农药、新型饲料创制和农产品加工中的应用及科研与中小企业技术对接进行研讨	7 月	150	西宁	许雷	010-82109695 13661388818
9	中国生物化学与分子生物学会第十一届会员代表大会暨 2014 年全国学术会议	选举新一届理事会; 蛋白质的动态复合体和结构功能、能量代谢的动态平衡、蛋白质翻译后的动态修饰与功能效应生化领域的全国学术年会等	8 月 21-23 日	1500	厦门	孙晓丽 宋 娟	021-54921088 021-54921090
10	第四届全国生物化学与分子生物学教学研讨会	教学学术交流	8 月	150	长春		
11	第八届中国生物产业大会-海外生物医药高层次人才和重点项目对接洽谈会	围绕生物医药产业最新研究成果做报告, 针对引进的重点项目举办签约仪式	待定	150	天津		
12	中药现代化中的生物技术	交流研讨现代生物技术在中药现代化中的应用	9 月	约 100 人	天津(暂定)		
13	定量蛋白质组研讨会		待定	80	大连	王 琰	010-80705188
14	蛋白质组学与临床检验研讨会		待定	80	待定	王 琰	010-80705188
15	临床生物化学与分子生物学	学术年会	10 月	100	苏州	王 玲	010-66939433

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
	分会 2014 年学术年会						
16	第十二届全国脂质与脂蛋白学术会议	脂质与脂蛋白领域的全国学术交流	10 月 10-12 日	300	杭州	沃兴德 黎健 王绿娅	13606629567 010-58115048 010-64456436
17	慕尼黑分析化学展专题研讨会		10 月	100	上海	王 琰	010-80705188
18	生物技术与现代医药开发	交流研讨生物技术在现代医药开发中的应用	11 月	约 100 人	天津 (暂定)		
19	第三届中国计算蛋白质组学研讨会		待定	200	北京	王 琰	010-80705188
继续教育和培训							
1	第五届走向前沿——国际高级生化和分子细胞生物学暑期培训班	RNA 分子生物学	7 月 7-12 日	60	上海	孙晓丽 宋 娟	021-54921088 021-54921090
2	第八期蛋白质组学技术与应用高级培训班	讲授蛋白质组学研究领域的基本概念, 经典方法, 新思路以及运用的新技术和新方法	2014 年 7 月	150	北京	周建平	010-80705888
3	仿制药开发与设计	进行仿制药的开发与设计的相关培训	2014.7	约 50 人	天津 (暂定)		
4	第二期蛋白质组生物信息学培训班		2014 年 11 月	100	北京	周建平	010-80705888
科普活动							
1	生物化学与分子生物学科普讲座		4 月	200			
2	电视宣讲会	蛋白质科普知识介绍	5 月	50	中国教育电视台	昌增益	010-6275-8822
3	科普报告会	蛋白质科普知识介绍	6 月	6000	全国部分高校、部队、等社会团体	昌增益	010-6275-8822
4	科普书籍出版	蛋白质科普知识介绍	10 月	2000	全国部分城市书店	昌增益	010-6275-8822
5	蛋白质组学科普知识讲座	普及蛋白质组学基础知识, 提高关注度, 激发学习兴趣	待定	50-100	北京	韩 冬	010-80727777-1249
6	蛋白质组学主题展览	介绍蛋白质组学知识、展示科学研究的成果, 达到蛋白质组学知识传播与普及效果	待定	50-100	北京	韩 冬	010-80727777-1249
期刊活动							
	《生命的化学》征文	生命科学领域科普文章、技术方法等	全年			管兴华	021-54922842
其他活动							
1	华东六省一市生物化学与分子生物学会-2014 年学术交流会	省市学会学术交流	待定	200	杭州		
2	泛环渤海生物化学与分子生物学会 2014 年学术交流会	省市学会学术交流	待定	150			
3	会员日活动		12 月中旬	开展活	全国		

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
				动展示学会工作			

中国药理学会 2014 年活动计划

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
1	第一届中-美药理学双边学术会议	生理学、药理学、生物化学、病理学、营养学、解剖学等 6 个学科	4 月 26-30 日	200	美国加利福尼亚州圣地亚哥	穆 鑫	djordan@aspet.org; muxin@imm.ac.cn
2	第十四次全国临床药理学学术大会	交流近年来临床药理学研究成果	10 月	600	长沙		
3	2014 年（第四届）中国药物毒理学年会	药物毒理学和药物非临床安全性评价	待定	400	昆明		
4	第五次全国麻醉药理学学术会议	麻醉药理学进展及讲座	1 月	400	郑州	张 卫	zhangw571012@126.com
5	第九届编委会和全国医药学学术交流暨临床药学与药学服务培训班		5 月	300	武汉	谢 裕	y198203@public.wh.hb.cn
6	神经药理学报编委会		7 月	100	张家口	张丹参	zhangds2011@yahoo.com.cn
7	第四届中国药理学会补益药药理专业委员会学术研讨会	补益药有效物质基础研究	待定	150	太原	陈乃宏	chennh@imm.ac.cn
8	第八届中国肿瘤学术大会	抗癌药物专业委员会分会报告	9 月	200	山东济南	童林江	ljtong@jding.dhs.org
9	第五届 ISSX 亚太地区学术会议	药物相互作用的药政管理、药物转运体、PBPK 型及其应用、中药药物代谢的研究、药物代谢的基因多态性研究、活性代谢产物的研究、药物相互作用的预测机制研究、II 相代谢酶的研究、药物代谢的结构功能研究、药物分析方法的进展、药物相互作用及其分子结构优化、药物代谢研究的新模型	5 月 9 日-12 日	400	天津	张振清	zqzhang55@126.com
10	第四届全国治疗药物监测（TDM）学术年会	治疗药物监测	9 月	200	长沙	刘俊阳	tdmchina@126.com
11	亚太地区治疗药物监测学术交流	治疗药物监测	5 月	100	北京	刘俊阳	tdmchina@126.com
12	个体化药物治疗新进展与药学服务论坛	治疗药物监测	待定	200	苏州	刘俊阳	tdmchina@126.com
13	个体化药学服务新进展及临床实践交流学习班	治疗药物监测	待定	200	昆明	刘俊阳	tdmchina@126.com
14	个体化药学工作推广和 ADR 中的遗传因素监测	治疗药物监测	待定	100	北京	刘俊阳	tdmchina@126.com
15	面向基层药师的药物科普知识宣传推广培训	治疗药物监测	待定	200	北京	刘俊阳	tdmchina@126.com

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
16	全国中药药理联合大会	中药药理	10月	150	广州	邓文龙	Dwl41@163.com
17	第十四次全国临床药理学术大会	交流近年来临床药理学研究成果	10月	600	长沙		
18	2014年(第四届)中国药物毒理学会年会	药物毒理学和药物非临床安全性评价		400	昆明		
19	第四届海峡两岸三地医学院药理学教学学术研讨会	教学改革与人才培养	7-8月	200	南宁		
20	中国药理学来华留学生(医学)2014年教学学术会议	来华留学生的教学方法、管理经验交流和教师培训	6月	150	青岛或合肥	张岫美	zhangxm@sdu.edu.cn
21	中国药理学学会中药与天然药物药理学术研讨会	专业委员会改组、学术交流	待定	200	待定	穆鑫 周文霞	muxin@imm.ac.cn
22	国际药物与化学异物代谢学会第五届亚太地区年会	药物与化学异物的代谢研究	5月9-12日	400-450人	天津	李亚卓	liyaz8@tjipr.com

中国生物物理学会 2014 年活动计划

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
学术活动							
1	中俄双边生物物理学术交流会	交流中国、俄罗斯生物物理科研进展、讨论合作计划	3月31日-4月5日	50人	莫斯科	马丽	64887226
2	17th International Workshop on Kaposi's Sarcoma Herpesvirus (KSHV) and Related Agents	Kaposi's Sarcoma Herpesvirus and Related Agents	7月25-28日	150人	北京	马丽	64887226
3	第二届纳米生物物理学基础科学问题研讨会	纳米生物物理学基础科学问题	8月11-15日	60人		徐文丽	64887226
4	第四届国际暨第十三次全国膜生物学学术研讨会	膜生物学	待定	200人		徐文丽	64887226
5	2014生物力学专委会会议	学术交流	8月22-25日	50	贵阳	吕守芹	82543778
6	生物力学青年学者论坛	学术交流	8月	50	北京	章燕	82543795
7	2014北京表观遗传学国际研讨会	国际表观遗传学研讨会	5月	200-300人	北京	杨娜	64889371
8	第九届全国钙信号和细胞功能研讨会		7月3-6日	200人	宜春	王悦	64889894
9	第十八届国际生物物理大会	IUPAB系列会议	8月3-7日		澳大利亚		

中国生物医学工程学会学会 2014 年活动计划

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
学术活动							

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
1	分会第20届学术年会	医疗设备质量安全与风险评估	2月15日	80	北京	李涛/ 张帅	13810398393/ 13146524343
2	“省院合作远程医疗服务项目”启动研讨会	省院合作远程医疗服务项目合作和研讨	3月	30	深圳	张继武	13661933699
3	CIT2014 国际会议介入医学工程分会 http://www.citmd.com/CIT/2014/	全降解支架	3月20-23	50-100	上海跨国采购会展中心	徐波	13601258165
4	医疗器械不良事件研讨会	医疗器械不良事件研讨	3月21日	200	北京国家会议中心	李涛/ 张帅	13810398393/ 13146524343
5	1.健康物联网技术; 2.健康工程分会筹备会议暨学术会议		3月21日	60	北京国家会议中心	王佳莹	010-65265035
6	“统一信息平台”论坛	统一信息平台论坛	4月	30	北京	张继武	13661933699
7	军事医学工程与卫生装备研究分会教育培训学组第二次学术会议	卫生装备学与医学工程学科建设发展	4月	60	开封	刘统新	022-84657476 13302003329
8	心血管支架论坛	全降解支架	4月18-21日	50-100	深圳会展中心	奚廷斐	13910579595
9	生物电磁辐射剂量学研讨会	交流有关生物电磁辐射剂量学研究进展	5月	20	西安	陈树德	021-62232433
10	第五届国际肿瘤靶向治疗大会		6月	350	南京	刘宝瑞	13770621908
11	人工器官产业化高层论坛	讨论标准规划	6月	80	天津	赵颖	13821621203
12	中医药工程分会2014学术年会	中医药工程学科发展与科学研究	7月	80	上海	张启明	15001199122
13	研讨会	新技术应用	6月	100	上海	丁红	13651886013
14	医学物理分会京津冀鲁晋学术会议	学术报告与交流	6月-12月	200	待定	杨波	13466630135
15	第二届青年论坛	学术交流	8月	200	山东威海	杨舒娅	136411511344
16	全国生物医学体视学学术会议	定量分析技术在电磁辐射生物效应和医学防护中的应用	8月	100	包头	彭瑞云	010-66931236
17	第六届全国分子靶向治疗大会		8月	200	成都	毕锋	13981709612
18	2014年度分会全体委员会议及学术交流会	讨论分会工作及学术交流	8月	50	云南	郑华德	13602805816
19	生物力学青年学者论坛	学术交流	8月	50	北京	章燕	010-82543795
20	2014年生物力学专委会会议	学术交流	8月22-25日	50	贵阳	吕守芹	010-82543778
21	海峡两岸生物医学工程学术研讨会	学术交流	8月-9月	待定	待定	翁晓红	010-65136537
22	介入心脏病学会议	讨论新型植入物的临床方案	9月	150	天津	赵颖	13821621203
23	医用耗材不良事件研讨会	医用耗材不良事件研讨	9月20-21日	80	南京	李涛/ 张帅	13810398393/ 13146524343
24	生物医学工程高层论坛	生物医学工程研究国内外进展、学科发展、国际化等	10月	100	杭州	王平	13957127346
25	军事医学工程与卫生装备研究分会委员会第三次全委会	创新是科技活动的生命线——发展卫生装备, 增强自主创新	10月	150	待定	刘统新	022-84657476 13302003329

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
	暨学术会议						
26	第二届中国精确放疗技术论坛		10月	200	北京	康静波	13381106382
27	中国生物医学工程学会血液疗法与工程分会 UIBO 等血液疗法国际学术研讨会	UIBO 等血液疗法国际学术研讨会	10月	100	南京	王津存	13991907783
28	中国组织工程与再生医学峰会	对组织工程与再生医学领域的热点问题探讨	10月	100	上海	周广东	13818248439
29	生物医学工程高层论坛	研讨 BME 发展	预计10月	预计200	杭州	高上凯 王平	13671210335
30	成立造血干细胞学组	造血干细胞学组成立暨学术研讨	10月	50-80	天津	张磊	13502118379
31	2014 国际干细胞论坛	干细胞会议	10月	400-500	天津	张磊	13502118379
32	第 25 届长城国际心脏病大会心律论坛	心律失常新进展	10月	500	国家会议中心	张萍	13910036632
33	第三届中国肿瘤绿色治疗新技术论坛		11月	200	石家庄	安永辉	13323119943
34	2014 年生物医学工程教育研讨会			待定	待定	翁晓红	010-65136537
35	香山科学会议	中医药工程学科发展关键技术问题	12月	60	北京	张启明	15001199122
36	第 19 届中国心电学会学术年会	心电学新进展		2000	北京	张萍	
37	心律失常诊治新理念巡讲中国行	心律失常诊治新理念		400	全国	张萍	
组织活动							
1	青年工作委员第一次工作会议		3-4月	40	待定	郑海荣	15816895264
2	常委扩大会	学会工作	4月	15	广西南宁	杨舒娅	136411511344
3	常务理事会	学会工作	4月	50	待定	康亚文	010-69156448
4	生物电磁学专业委员会换届会议	生物电磁学专业委员会委员、副主任、主委换届会议	6月	30	重庆	周舟	13370701059
5	生物电磁学专业委员会会议	生物电磁学专业委员会学术会议	6月	50	重庆	周舟	13370701059
6	委员会议	增扩委员	7月27-28日	30	广州	高杨	13924009661
7	常委扩大会	学会工作	8月	15	山东威海	杨舒娅	136411511344
8	中国组织工程与再生医学分会委员会	2014 年工作总结和 2015 年工作计划制定, 并对分会重点工作进行具体安排	10月	60	上海	周广东	13818248439
9	理事会	学会工作	11-12月	120	待定	康亚文	010-69156448
10	党建工作联席会	学会组织工作		待定	待定	康亚文	010-69156448
11	组织工作联席会	学会组织工作		待定	待定	杨虎	13601151428
12	学术与期刊工作委员会会议			待定	待定	高上凯	13671210335
13	医学物理委员会议			不定	待定	门阔	010-87787637
继续教育和培训							

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
1	IHE Gazelle 培训	IHE Gazelle 全国培训	1 月	40	北京	张继武	13661933699
2	科普宣传	进行生物材料多场科普宣传会	3 月-10 月	2000	待定	郑华德	13602805816
3	体外生命支持学习班	ECMO 理论与实践	4 月	50	阜外医院	杨舒娅	136411511344
4	肿瘤放射物理计划设计培训班	专题报告	6 月	200	待定	门 阔	010-87787637
5	物理师制度和物理师培训	物理师制度和物理师培训	上半年	200	待定	门 阔	010-87787637
6	体外循环理论学习班	体外循环新知识	8 月	20	阜外医院	杨舒娅	136411511344
7	肿瘤放射物理质量控制培训班	专题报告	9 月	200	待定	门 阔	010-87787637
8	第 16 届起搏器基础与进展研讨班	起搏器基础与进展	11 月	500	北京大学 人民医院	张 萍	13910036632
9	第 25 期高级临床心脏电生理研讨班	电生理基础与进展	11 月	200	北京大学 人民医院	张 萍	13910036632
10	心律失常诊治新理念巡讲中国行	心律失常诊治新理念		400	全国	张 萍	13910036632
11	军事医学工程与卫生装备研究分会委员会培训	待定	待定	待定	待定	刘统新	
期刊活动							
1	《中国生物医学工程学报》 编委会		4 月	30	待定	彭 屹	010-69156937
2	医学物理杂志编委会		8 月	50	广州	门 阔	010-87787637
3	编辑工作会议	探讨分会期刊更名事宜	11 月	40	天津	赵 颖	13821621203
4	《中国心脏起搏与心电生理 杂志》 编委会		2014 年	40	待定	张 萍	13910036632
5	期刊编委会	编委换届	待定	待定	待定	李佳春	13651189469
其他活动							
1	军队卫生装备展览	参加军队卫生装备展览	3 月	250	北京	刘统新	022-84657476 13302003329
2	电磁辐射与健康知识宣讲科 普活动	与媒体互动, 宣讲电磁辐射与健康 知识	7 月	50	北京	张成岗	010-66931590
3	中国生物医学工程学会会员 日活动		12 月	不定	待定	杜海艳	010-65265035
4	中国人心电数据库研究	建立中国正常成人心电数据库	2014 年	4000	全国	张 萍	13910036632
5	中国人动态心电图数据库研究	建立中国正常成人动态心电图数据库	2014 年	4000	全国	张 萍	13910036632
6	心房颤动防治策略的注册研究	注册心房颤动患者	2014 年	待定	全国	张 萍	13910036632
7	全国射频消融治疗快速心律 失常注册	注册射频消融治疗快速心律失常 患者	2014 年	待定	全国	张 萍	13910036632
8	离子通道病全国注册协作	注册登记离子通道病患者	2014 年	待定	全国	张 萍	13910036632
9	中国遗传性心律失常救助工程	爱心工程	2014 年	不定	全国	张 萍	13910036632
10	中国心律失常联盟中国心脏 节律周	面向社会进行心律失常相关科普 培训	2014 年	400	北京	刘文玲	15901561588

相期天马年，砥砺前行程

——中国生理学会北京地区2014年新春茶话会报道

王 伟 李利生

(首都医科大学生理学与病理生理学系 北京 100069)

2014年1月19日，农历岁末，甲午新春将至，由中国生理学会主办，首都医科大学生理学与病理生理学系承办的2014中国生理学会北京地区新春联谊会，在首都医科大学学术交流中心多功能厅召开。中国生理学会在京的老一辈生理学家、常务理事、理事、学会秘书长、学会办公室人员和《生理通讯》新老编委，以及首都医科大学生理学与病理生理学系师生等共40余人参加了茶话会。中国生理学会理事长，首都医科大学副校长王晓民教授首先致欢迎辞，介绍了与会嘉宾，代表学会和首都医科大学双重身份向出席会议的老一辈生理学家和各位来宾表示热烈的欢迎和衷心的感谢！并与王宪副理事长、王韵秘书长、肖玲副秘书长，共同给与会来宾拜早年，恭祝大家新春快乐，阖家安康；祈愿学会以龙马之精神，一马当先之气概，策马奔腾，在新的一年里大展宏图！

王韵秘书长回顾了过去一年并展望了今后一段时期中国生理学会的主要工作。过去的一年里，经过全体同仁精进图强，学会取得了有目共睹的成绩。特别是在2013年7月20日，在数个申办国家经过申报陈述并答辩后，中国以高票通过，赢得了2021年第39届国际生理科学联合会（IUPS）会议在中国的举办权，可谓事非经过不知难，值得我们庆贺与自豪。由中国生理学会及各方的积极推动，中国大陆120余名生理学工作者参加了2013年7月在英国伯明翰举行的第37届IUPS大会，其中包括14名受到中国生理学会资助的优秀青年生理学工作者，来自中国的生理学家作为组织者主持或共同主持了8个专题研讨会，并应邀作了8场专题报告。参加这次会议的中国的生理学家在整个

会议期间表现活跃，展示出对世界生理科学的发展所作的贡献，得到了国际生理科学界同仁的认同。学会还于2013年10月成功举办了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暨中国生理学会第十届全国青年生理学工作者学术会议。会议期间通过对张锡钧基金候选人的严格评审，为青年生理学工作者搭建了一个生理学术交流及评优的极佳平台，相信对生理学科的发展及学术人才的培育具有持续深远的推动作用。王韵秘书长也对今后生理学会的工作计划向与会者做了汇报。

来宾中的老领导、老专家，蔡益鹏、韩济生、张人骥、邓希贤、吕永达、吕国蔚、朱广谨、文允镒、王瑞元、李俊发、朱丽霞等教授，先后讲话，畅谈了生理学会的沿革，寄托了对生理学会未来发展的希望和情感，使与会的中青年师生深受教育和鼓舞！韩济生院士高度肯定生理学会的工作，认为中国申办到2021年第39届IUPS会议的主办权，实属不易，是中国生理学会三代人及全体生理界同仁努力的回报，是一个历史性的时刻，更多的工作需要年轻人继续去完成！张人骥教授饶有兴趣、幽默诙谐的回忆了张锡钧基金的由来，以及其父张锡钧教授在国难当头、个人处境危急的情形下，如何机智、富有胆魄地使《中国生理学杂志》得以仍然能够出版发行的故事。这些老一辈生理学家的气节风貌让年轻人动容，他们那种名立而退、功成不居、仁心济世、提携后进的精神的确能够穿越时空、历久弥新，砥砺后学勇猛前行。

发言之后，来宾和首都医科大学生理学与

病理生理学系师生表演了精彩的节目。王宪教授与首都医科大学生理学与病理生理学系朱进霞、刘慧荣教授等奉献一曲京剧样板戏《沙家浜》的经典选段《智斗》，学会领导王晓民、王宪、王韵教授，以及其他来宾，生理学与病理生理学系师生等兴致盎然地即兴表演了精彩的歌曲、小品、手语、演奏等节目。老中青三代学者欢聚一堂，其乐融融，显示了生理学会团结奋进的光荣传统！

会议期间，大家各抒己见。生理学前辈胸怀浩荡、光明洞达，不重久习、不轻后学的修养见地，深深感染了年轻一代。他们语重心长，真知灼见，引发年轻人对怎样荷担好生理学事业的深刻思考。前辈对学会的科研、教学等工

作提出创见，为更加快速高质的发展提供了良好的指导。正是相期天马年，砥砺赴前程，但愿把学会各项事业推向新的高度。

王晓民教授最后衷心祝愿中国生理学会全体会员在甲午之年，有新的希望，新的收获，创造新的辉煌，而这一目标的达成需要学会全体的努力，辛勤和汗水。我们相信，不怕难、不辞苦，矢至于道，经一番锻炼，经一番洗涤，生理学事业的光华必将在更广阔的时空展现！

感谢中国生理学会和首都医科大学生理学与病理生理学系精心组织了这场简洁高效的会议，以及为本次联谊会的圆满举行所付出的辛劳。

《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）

2014年第33卷第1期

（内部发行）

2月28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：shenglixuehui@yahoo.com.cn huizicao@126.com

责任编辑 肖 玲 曹惠子

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

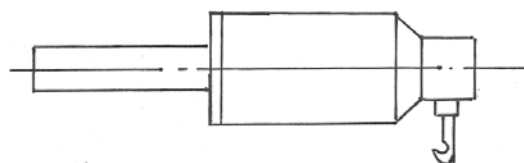
八、YP100 型压力换能器

主要是配国内外厂家生产的生物信号采集系统

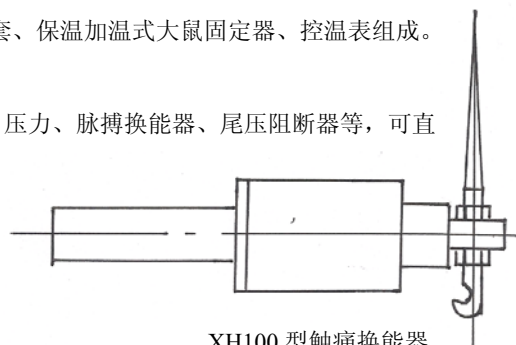
九、YP200 型压力换能器

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

安徽省淮北正华生物仪器设备有限公司

生理、药理、行为仪器专业生产商

本企业专业生产生理、药理、病理、生物、机能实验仪器设备，于2004年通过ISO9001:2000国际质量体系认证。长期致力国产仪器发展长期以来我国科研实验一直是通过国外产品进口来满足国内科研工作者的需求。无论是出于节省客户的经费考虑，还是基于支持国产厂家以振兴民族制造业来考虑，我们都推荐客户在国内/国外产品性能基本相似的情况下选择购买国产设备。我们公司在国内专家的指导下，研制出性能和国外厂家产品性能相近的产品，有些产品在产品性能上优于国外同类产品。详情欢迎访问：<http://www.6062307.com>

型号名称	介绍
MD2.0 版动物行为实验站	MD2.0 版动物行为实验站是一套通过视频摄像机和计算机，采用图像处理技术，自动跟踪和记录动物活动的通用型运动轨迹记录分析系统，可以应用在神经药理，学习记忆药理，抗衰老药理和新药神经系统一般药理毒理研究，也可用于神经科学基础研究。MD2.0 版动物行为实验站适用于 Morris 水迷宫实验、旷场实验、避暗实验、T 型迷宫、Y 型迷宫、放射型迷宫、高架十字迷宫、穿梭、跳台、学习无助、焦虑实验、悬尾实验和强迫游泳实验等各种动物实验。可随心设计的平台区域图形。客户也可根据实际需要选购单项设备。MD2.0 版动物行为实验站可以使用户根据实验目的自行设计实验平台区域，用于计算机跟踪动物在不同区域内的各项指标。MD2.0 版动物行为实验站提供了圆/椭圆、扇形、多边形、环形图元，用户可以使用这些图元设计任意形状的跟踪区域，从而在实验中获取动物在跟踪区域中的各项数据。实验平台设计的灵活性使 MD2.0 版动物行为实验站可以更好地适用于各种迷宫实验的研究，同时也可进行一些生光电刺激的实验，如避暗、跳台、焦虑实验等。
恒温数显式脑立体定位仪 (专利产品)	该款定位仪是在我公司过去生的蓝星系列定位仪的基础上升级，独有的保温技术，能有效保持动物体温，减少脑手术过程动物体温过低造成的不良影响。摒弃了传统的显示方式，采用了新型的显示方式。显示稳定、精确。立体定位仪是进行实验动物固定、手术、定位的必要装置。主要用于各种生理、病理和药理研究，该立体定位仪由合金制成，由于配备了多种动物适配器，能够适用于各种常规实验动物。
ZH-8 福尔马林炎症疼痛模型自动分析系统	在过去对福尔马林痛觉测试只能用人工数动物抬脚次数，且每组动物数量多，费人工，费时间，痛觉自动分析系统的研制添补了国内这一空白，可以每组进行最大 16 只动物的记录，全电脑记录，无人工干扰，数据准确，数据统计非常方便
MD3000 生物信号采集系统	MD3000 生物信号采集系统是一种多单片机控制、专为生命学科设计的生物信号记录和数据处理系统，取代了传统的多道生理记录仪、示波器、X-Y 记录仪和刺激器等仪器，可应用于各院校的生理学、药理学、病理生理学、运动生理学和心理学等学科的生物实验，可在 Windows2000/XP 下运行。可做动物的血压\张力\心电图等 300 多种指标
ZH-HX-Z 无创尾动脉血压分析系统	我们特别为无创观测动物血压设计的，无创伤、方便实用。系统记录显示收缩压、舒张压、平均压和心率，自动处理数据，储存和统计一定时期内的实验结果，尤其适用于慢性动物血压实验。让您的工作更轻松。
HU-1 张力换能器 ZH 血压换能器	可于国内生产的生物信号采集系统，二道四道配套使用
多跑道动物实验跑台	动物跑台主要用于白鼠类小动物作跑步运动训练，可取代传统的游泳训练，使训练强度指标更加准确。是体能、耐力、运动损伤、营养、药物、生理和病理等实验的必要的手段之一
ZH-GSZ 颅骨钻 (高速)	对实验动物的开颅实验
ZH-LUO/B 数控鼠尾光热测痛仪	用于药理研究中研究镇痛药物的实验仪器。适用于大、小鼠的尾爪测试。
DW-3000 B 动物呼吸机 (专利产品)	适宜医院、医学院、科研所及药厂的动物实验和研究，对珍稀小动物的急救及呼吸治疗。
ZH-500 小鼠光电刺激跳台	对动物脑内记忆过程的研究，学习记忆实验方法的基础是条件反射
ZYC-1 自由活动仪	它主要是记录小鼠在一定区域内，一定时间内的自主活动量，以观察小鼠的探究反射。初步判断药物对小鼠的兴奋或抑制情况。
ZH-3000 八臂迷宫刺激器	是应用于大小鼠学习记忆，条件反射生理实验的仪器
MG-2、3Y 迷宫刺激器	
ZH-Z 离体器官测量系统	测试在恒温条件下的离体肠管的肌张力。观察各种因素变化对离体平滑肌的影响，加深对消化道平滑肌生理特性的了解。
SCS 双层铜网屏蔽室	普通信息保密机房、仪器测量调试、电生理、实验室等。
ZH-YLS-6B 智能热板仪	便于观察及测出药物之间的较小差异，比较出药物作用的强弱快慢及持续时间\同时可打印出检测数据。
ZH-YLS-3E 电子压痛仪	具有压力准确，操作方便，数据打印，微机联接功能，附带压痛鸣叫音频放大器
ZH-YLS-4C 转棒式疲劳仪	该仪器可做疲劳实验，骨骼肌松弛实验、中枢神经抑制实验
YSD-4G 生理药理多用仪	主要用于生理、药理电刺激，刺激可调，可做电惊厥

地址：安徽省淮北市濉溪经济开发区玉兰大道 17 号 电话：0561-6062307 6061044 传真：0561-6061307

网址：<http://www.6062307.com> E-mail: zhwhp@126.com