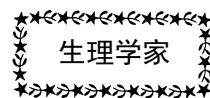


2014 年 第 33 卷 第 3 期 Vol.33 No.3

生理学家	柳安昌先生传略.....	卢振东 姜寿德 周先乐 (61)
生理学团队	广西医科大学生理学教研室	(63)
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 (第二轮通知再刊登)	(65)
	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.....	(67)
	中国生理学会第24届会员信息及会费重新登记表	(69)
张锡钧基金	Loss of NB-3 Aggravates Cerebral Ischemia by Impairing Neuron Survival and Neurite Growth.....	Xin Huang, Jia Sun, Tong Zhao, et al (70)
科技动态	科学家发现胃癌等肿瘤治疗新途径.....	(78)
	中国科学家获得世界首例经过基因靶向修饰的小猴.....	(78)
科技基金	如何避免申请国家自然科学基金项目被“初筛”	王 瑞 (78)
科普工作	中国生理学会 2014 年科技周活动总结.....	杨敬修 (80)
党建强会	为百姓谋福 为党旗添彩 ——党员走基层 为社会服务 赴河南省正昌福利儿童学校公益活动记实	杨敬修 肖 玲 (81)
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.....	(84)
	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。



柳安昌先生传略

卢振东 姜寿德 周先乐



柳安昌
(1897年-1971年)

柳安昌祖籍山西省代县，生于1897年。少年时在太原一中学习，毕业后考入山西大学。

1919年考入北京协和医学院，1928年毕业，按与美国纽约州

立大学的协定，由该校授予医学博士学位（MD）。在求学期间，柳安昌就对生理学以及应用物理学等课深感兴趣，在医前期时，就以学生助教名义参加林可胜教授所领导的生理学系的科学研究工作。1928年结业后被留校任生理学助教，参加教学、带进修生及科学研究工作，成绩显著。

柳安昌于1935年由协和医学院选送到美国哈佛大学进修，在Walter B. Cannon教授指导下，独立进行了有关交感神经以及交感素的化学与药理作用研究，受到很高评价。1936年他回到北平协和医学院，当时日寇已开始侵入大部华北各省，国事日非，民族存亡危在旦夕，北平学生激于爱国热情，发动了1935年的“一二·九”运动。

柳安昌和几位年轻同事万昕、李振翩等，毅然辞别了有优越教学、科研环境的协和医学院，到南京一个为培养军医的军医学校任教。

在那里他建立起一个可以供40名学生进行实验的生理学实验室，同时也建起了可进行较简单科研的小实验室，并开展了关于消化道方面的科学研究工作。1937年8月日寇进攻上海，危及南京，军医学校迁往广州，他随学校到广州，又立即开展教学、科研工作，表现出一个知识分子的高度爱国心。有时敌机来轰炸，柳安昌仍带几位青年教师准备教学实验。1938年中，他因有感于后方聚有成千上万的伤员得不到救治，就决心离开教学岗位，去参加红十字会的战场救护工作，曾任该会的医务股主任。同年因武汉失守，有大量来自国内各地医学生无处上学，在贵阳建立了国立贵阳医学院，柳安昌参加了这个学校的创办工作，并任生理学教授。直到1941年，林可胜教授在贵阳市郊区的图云关，建立了一个战时卫生人员训练所，柳又被调去该所任生理学教官兼教务主任。1945年日寇投降后，军医学校与战时卫生人员训练所合并为国防医学院，柳安昌被任命为生理学系主任兼教务长。

1949年初，柳安昌随国防医学院迁去台湾，他被任命为“国防医学院”生物物理学系（包括生物学、生理学和药理学三个系）主任兼生理学教授。当时这个学校处境极为困难，既无可供使用的校舍，又无可供教职人员及家属的住处，有多数教员及学生住在破旧大礼堂内或帐篷内，经数年之久也未能改善。柳安昌除忍受着物质条件的困难之外，还忍受着

极端沉重的精神打击。这时他的女婿被诬害，女儿沉于悲痛中住在他家。柳安昌除每天给“国防医学院”的医科、高护科和口腔科的学生上生理学外，还外出为台大等校的学生上生理学。他在极为艰苦的条件下与四五位青年助教及技术人员，在一个破旧房子里建立了一所可供学生实习，也可进行科学研究的实验室，与早期去台湾大学任教的方怀时教授合作，展开多项学术活动，终于使台湾的生理学有显著的成就。直至1968年他退休之后，还每日去实验室工作。不幸于1971年因呼吸系统感染去世，享年75岁。

柳安昌对中国生理科学的贡献主要包括科研成果、人才培养等几方面。

1. 他的专业贡献，主要在消化生理方面，早期随林可胜教授进行过胃分泌方面的研究，后来又在小肠环行肌去神经后的收缩性等方面进行过研究。1935年前后他在 Cannon 的实验室，做过关于交感神经及其递质交感素（sympathin）的研究。到台湾后，他又重新恢复关于消化管平滑肌运动的研究，与他的学生一起，发表过论文50余篇，而屡被引用的也有多篇。晚些时候，他还在有关脂类代谢方面有数篇文章发表。

2. 柳安昌在生理学教学及青年科学人才的培养方面，做过大量工作。他几十年如一日，极重视生理学课程的教学。他的教学方法灵活，有高超的表达能力，能从多方面阐释问题，深入浅出，触类旁通，使较抽象的理论变得易懂。凡受业于其门者，均认为有终生难忘之效。他不仅为本校学生上课，还曾为湘雅医学院、台湾大学医学院等校医学生上过生理课，均曾受到过热忱欢迎。他不仅到课堂上讲课，而且每次必到实验室指导学生实习。有不少学生因实验时态度散漫或不认真操作，而受过他训斥。同时他也非常注意哪个学生在实验时，科学态度好，操作认真，为他将来挑选助教作为依据。他有时说，“有人说某某人手巧，会做实验，这是一般通俗的说法，实际上是脑子

好，脑子灵。脑子坏了，手连动都不能动！”他对青年教学人员和技术人员的培养可谓“既有方，又有效”。他的办法有一部分是沿袭在协和时林可胜教授的办法。首先选择有培养前途的、成绩优秀的本校毕业生，对他们应从难从严培养，使他们有不怕难、不怕脏的科学精神，苦练操作。对所用仪器设备，坏了自己能修，不适用的自己改造，有些比较一般的用具要自己做。动物要自己养，自己训练，自己麻醉。特别是用后的器械、仪器要自己清洗、擦净。在上班时不准看书。只有为学员改作业时，才能坐在位子上。经过一年后，若表现不好，则被调走或除名。在他实验室工作过的青年人，往往在技术操作上有非常熟练的基础。

柳安昌对助教的培养，很重视每周均举行的专题报告，有时是令报告人选一大篇综述论文，经过精练性摘录，在1个小时左右内介绍清楚。实际上他暗中给予记分，这也是变相的考试。每人做探讨性实验课题到一定阶段，均要求以论文格式向全体教师汇报。他对青年教员及技术人员要求极为严格，动辄予以训斥。但凡是和他一起做过科研或教学实验的人，无不对他的熟练的实验操作技术与认真的科学态度，心服口服。有一位外科名教授看到过柳教授进行的动物实验后说：“他的胃肠道手术之高超，我实在佩服！”

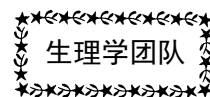
柳安昌对于跟他工作的青年人的成长与学习非常关心，一有进修学习机会，就为他们亲自去争取，只怕他们不能快快成为有用之才。因此，多数年轻人愿意在他下面工作。还有不少有志之士投向他的门下。仅在50年代，当时物质条件还很差，就培养出五六名有世界水平的生理学家，其中曾在台湾任生理学会理事长的三人，如姜寿德，曾在创建阳明医学院生理系作出过可喜成绩，在呼吸生理方面，有较多贡献。周先乐现为美国犹他大学教授。蔡作雍已成为世界著名神经生物学家，台湾“中央研究院”院士。还有几人在美国任教授。早年随柳安昌工作的方怀时，早已为台“中央研

究院”院士。这些学者现在从事的专业虽与柳安昌原授的不同，但他们的治学之道还有不少得自柳门。

3. 柳安昌对中国生理学的发展也有贡献。他曾协助创建中国生理学会和出版《中国生理学杂志》（英文版）。早在1926年他随林可胜教授工作时，他就担任过会务工作。柳安昌随国防医学院迁至台湾后，曾会同方怀时教授于50年代在台湾沿用原“中国生理学会”名称进行学术活动并与国际间进行交流。《中国生理学杂志》（英文版）也以原封面、原格式在台湾继续出刊，并流通于世界各学术性大图书馆，进行刊物交换。在1980年6月，国际生理

科学会联合会（IUPS）代表在海峡两岸联系磋商，在上海签署了备忘录，明确在一个中国的前提下，IUPS所属中国名下有两个团体会员，即位于北京的中国生理学会和位于中国台北的生理学会。

柳安昌除担任生理学教授外，还在医学教育的课程设置、学校行政体制方面进行过大量有益的工作，受到过多次关于教育工作的奖励。他生活俭朴，治家严谨，在抗日战争时期及初到台湾的几年中，他因家中人口较多，生活十分艰苦，但对子女的教育非常重视，现都成才，已成为高级技术人员和专家。



广西医科大学生理学教研室

广西医科大学生理学科成立于广西医学院建院之次年（1935年8月），建校的最初十年（1934-1944年）无生理学专职教师，生理学由内科学教授讲授。1946年生理学教研室成立。1949年后，生理学先后分别与药理学、病理生理学合并为一个教研组，1973年6月恢复生理学教研室，历任主任为李落英教授、李德基教授、黄忠致教授、莫书荣教授、李倩茗教授、谢露教授。经过几代生理人的开拓进取，如今广西医科大学生理学教研室已逐步形成一支具有一定科研能力、教学经验丰富、业务素质较高的教师队伍。教研室现有教授4人，副教授6人，讲师3人，技术员1人，其中博士7人，硕士5人，学士2人；博士生导师1人，硕士生导师5人。

生理学教研室伴随全球医学的发展，不断加快自己前进的步伐，教学改革卓有成效，课程内容以有效知识为主体，构建支持学生终身学习的知识基础，并具有前沿性和时代性，开设综合性和探索性实验，引导学生在学习中研

究，在研究中学习，使学生自学能力和创新能力得到了很好的培养。承担本科临床（含七年制）、口腔、预防、药学、护理、检验、信息管理等专业以及高职高专各专业的生理学、实验生理科学、研究生临床生理学和高职美容药学的教学工作。

近年来教研室主持了国家级、自治区级或校级教改课题十多项，发表众多教学论文，获自治区教学成果一、二等奖各1项、学校教学成果奖4项。由本教研室教师牵头实施的实验生理科学建设卓有成就，无论在课程的设置、教材的编写还是在教学内容的先进性、教学方法的创新性方面，都位于国内先进水平。主编教材《实验生理科学》（第1、2版，科学出版社）分别获2003和2006年广西高校普通本科院校优秀教材评比一等奖。生理学教研室是广西医科大学最早开发多媒体课件的学科，也是最早使用多媒体手段进行教学的学科（1998年），为学校多媒体教学的全面开展起到较好的示范作用。近年建设了校园网生理学教学平

台，并获2005年学校网页评比优胜奖。《人体生理学网络课件》获2006年第六届全国多媒体课件大赛一等奖。2004年生理学被评为自治区重点课程，2006年被评为自治区精品课程。

科研工作方面，1978年成立针麻基础研究室，从1978年至1990年，主要从事针刺镇痛原理的基础理论研究，曾承担区卫生厅下达的有大脑皮层在针刺镇痛中的作用和大脑皮层体感区及其皮层下中枢与针刺镇痛的关系的研究，获得省级奖励3项。近5年来承担国家级自然科学基金项目3项，国家青年基金项目1项、省厅级科研课题8项，形成了本专业学科特色的研究方向：（1）抗栓海洋药物药理：广西海藻有效成分的提取分离、结构分析及其药理学作用研究，具源头创新性和地域特色；（2）心血管生理与药理：血流动力学、心血管细胞动作电位与离子通道等研究、药物对心血管机能作用的机制研究；（3）神经生理与神经系统疾病：动物脑出血模型制备及其生理机能改变和营养因子的应用。发表科研论文上百篇，其中SCI收录12篇。获广西科技进步三等奖和广西医药卫生适宜技术推广奖三等奖各1项。

广西医科大学生理学硕士学位点于1981年获得学位授予权，目前生理学硕士学位点有导师8人，已培养硕士研究生58名。

附：主要学科带头人简介

莫书荣，51岁，硕士，教授，硕士生导师。

1982年毕业于广西医学院医学系，1991年毕业于广西医科大学生理专业，获医学硕士学位。主要研究方向为神经生理、心血管生理与药理，历年来主持国家、省厅、校级课题10多项，发表论文50多篇，主编或参编教材18部，获部级三等奖1项、省级教学成果一等奖和二等奖各1项，主编教材获广西高校优秀教材一等奖2项，参与制作的课件获国家级比赛一等奖。现任中国生理学会理事、中国生理学会循环生理专业委员会委员、广西生理科学会理事长。

谢露，52岁，博士，教授，博士生导师。

1981年毕业于桂林医学院药学系，1988年毕业于广西中医学院药理专业，获医学硕士学位，2005年获广西医科大学药理学专业博士学位。主要研究方向为心血管生理与海洋药理，主持国家自然科学基金项目2项，广西自然科学基金项目2项，作为核心人员参加心肺复苏基础研究的基金项目3项。已发表科研论文50余篇，其中SCI收录12篇（第一作者或通讯作者4篇）。获省厅级科研成果三等奖2项。主持省厅级、校级教学教改课题3项，参编教材13部。参加的教改课题获省级教学成果二等奖1项，参与制作的网络课件获国家级和省级大赛一等奖和二等奖。现任中国生理学会理事，广西生理科学学会秘书长，为广西医科大学基础医学一级博士点心血管疾病防治研究方向的学术带头人，《广西医科大学学报》编委。

庞辉，49岁，硕士，教授，硕士生导师。

1984年毕业于广西医学院医学系，2006年毕业于广西医科大学生理专业，获医学硕士学位。主要研究方向为心血管生理与螺旋藻药理。主持省厅、校级科研和教改课题5项，参加国家级、省级科研和教改课题5项。已发表论文20多篇，主编或参编教材10部。参加的教改课题获省级教学成果二等奖1项，参编的教材获省级高校优秀教材一等奖2项。

李倩茗，55岁，教授，硕士生导师。

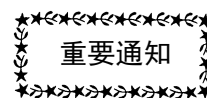
1982年毕业于广西医科大学医学系。1989—1991年在日本名古屋市立大学医学部第一生理学教室进修。主要研究方向为神经生理，尤其是动物脑出血模型制备及其生理机能改变和营养因子的应用研究，主持省厅、校级科研和教改课题5项，参加国家级、省级科研和教改课题5项。已发表论文20多篇，主编或参编教材10部。参编的教材获省级高校优秀教材一等奖2项。

黄勤，42岁，博士，副教授，硕士生导师。

1990年毕业于桂林医学院医学系，2006年毕业于中山医科大学生理专业，获医学博士学位。

位。主要研究方向为心血管保护与糖尿病发病机制。主持国家自然科学基金项目1项，参加省厅级、校级科研和教改课题12项。已发表论

文18篇，其中SCI收录1篇，主编或参编教材5部。参加的教改课题获省级教学成果二等奖1项。



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 (第二轮通知)

中国生理学会定于2014年10月24~27日(24日报到)在上海跨国采购会展中心召开“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、小型专题报告(Mini-symposia): 由学会常务理事会和大会组委会安排。

3、纪念讲座(Memorial lectures): 会议将安排“冯德培”，“蔡翘”及“王志均”纪念讲座。演讲者已由学会常务理事会确定。

4、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。

5、论文大字报展示(Poster presentations): 自由投稿，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。

特别提示: 本届大会将安排优秀 poster 评选,40 岁以下的生理科学工作者(含研究生和博士后)如有意愿参加评选,请在提交摘要时标注,制作 poster 时在 poster 的右上角标明:参加优秀 poster 评选。

6、生理科学和医学科学仪器展示交流(请见附件中企业邀请函)。

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。

三、交费方式

1. 银行转账:

账户名称: 中国国际科技会议中心

开户行: 中国银行总行营业部(行号:

104100000045)

账号: 778350008189

附言: 中国生理学会会议某某代表会议费。

注: 由于开具发票只能使用汇款人的名称做发票抬头,请务必让报销单位以单位名义通过银行汇款,不要以个人名义通过银行汇款。

请再将单据电子邮件到:fanhong@cicst.org.cn

2. 邮局汇款

邮寄地址: 100081 北京市海淀区学院南路 86 号 中国国际科技会议中心 范泓

汇款附言注明: 中国生理学会/姓名/注册号

第 24 届生理学学术大会征文要求和范围

一、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、应征论文摘要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、(体育)运动生理学
- 15、应用、特殊环境、应激生理学

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将学生证扫描件发至会议秘书处(fanhong@cicst.org.cn, nzhang@cicst.org.cn)。

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。

五、**投稿截止日期:** 2014年8月15日。

请登录会议网页进行网上在线投递摘要和网上注册。

会议网址:

<http://www.cicst.org.cn/caps2014>

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。

七、由中国生理学会教育工作委员会组织国内外100余位专家编写,王建军、王晓民主编的《生理科学进展》已经由高等教育出版社

2014年6月出版。参会者在本次大会期间可以7折优惠价格购书(原价128元,会议期间优惠售价90元,书和发票随后免费邮寄)。

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

电子信箱:lingxiao12341@sina.com.cn

中国生理学会

2014年06月28日

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苗朝霞(邮箱地址为:miaozhaoxia126@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信提醒；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	一次性缴纳会费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，请各位会员朋友尽快缴清费用，享受会员权利。缴费和回复会员信息请务必于2014年8月15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

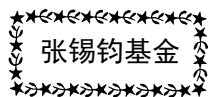
师相互转告，谢谢！

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：miaozaohxia126@126.com
 学会网站：<http://www.caps-china.org/>

中国生理学会
 2014年07月30日

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加评选，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。经过专家对参评者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表奖共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。



Loss of NB-3 Aggravates Cerebral Ischemia by Impairing Neuron Survival and Neurite Growth

Xin Huang, Jia Sun, Tong Zhao, Kuiwu Wu, Kazutada Watanabe, Zhi-Cheng Xiao,
Ling-ling Zhu*, and Ming Fan*

Department of Brain protection and Plasticity, Institute of Basic Medical Sciences, No.27 Taiping Road,
Beijing 100850, China

Abstract

Background and Purpose: NB-3 is a member of the F3/contactin family of neural recognition molecules, which are crucial for cell morphogenesis and motility. NB-3 is expressed in neurons and plays an important role in axonal extension and neuronal survival. However, the role of NB-3 in cerebral ischemic injury remains unknown.

Methods: Adult male wild-type and NB-3 knockout (KO) mice were subjected to ischemic injury by unilateral middle cerebral carotid artery occlusion for 3h, 6h and 12h. Ischemic infarction volumes were then determined by 2, 3, 5-triphenyltetrazolium chloride staining. Neurological dysfunction analysis was also performed. Primary culture of neuronal cells from wild-type and knockout animals were also used for analysis of neuronal survival and neurite outgrowth.

Results: NB-3 expression in the ischemic hemisphere was decreased after transient middle cerebral artery occlusion (MCAO). NB-3-KO mice developed a 2.6-fold larger infarct volume and exhibited increased neurological deficit scores after transient MCAO compared with control mice. Substrate with NB-3 promoted neuronal survival and neurite outgrowth *in vitro*, while neurite outgrowth and neuronal survival were significantly reduced in NB-3-deficient neurons. In addition, NB-3 deficiency renders neurons more susceptible to oxygen-glucose deprivation (OGD)-induced damage and NB-3 as substrate could partially via homophilic mechanisms.

Conclusions: These data demonstrate that NB-3 deficiency may aggravate brain damage after MCAO by impairing neuronal survival and neurite growth.

Introduction

Neural recognition molecules at the cell surface play important roles in cell communication not only during ontogenetic development, but also in the adult during modulation of synaptic efficacy and regeneration following central and peripheral nervous system injury.^{1,2} Neural recognition molecules of the immunoglobulin (Ig) superfamily are classified into several subgroups, including the NCAM, L1, and contactin/F3 subgroups. NB-3, also termed contactin-6, is a member of the contactin/F3 subgroup in the immunoglobulin superfamily.³ The extracellular part of NB-3 consists of 6 Ig-like domains and 4 fibronectin type III (FNIII) repeats, and provides the structural basis for the homophilic nature of

NB-3, as well as its numerous heterophilic interactions.⁴ A greater understanding of the functional roles of NB-3 is important to improve the targeting of recognition molecules that exert adverse effects on neuroregeneration after an acute lesion.

NB-3 is expressed exclusively in the nervous system and is predominantly up-regulated at the early postnatal stage during mouse brain development.⁴ High expression of NB-3 mRNA was also detected in the cerebrum, cerebellum, and spinal cord in the adult brain. NB-3 knockout (KO) mice exhibit impaired cerebellum-related motor coordination.⁵ In addition, NB-3 as a glycosyl phosphatidylinositol (GPI)-anchored neural recognition molecule, can trigger nuclear translocation

of the Notch intracellular domain and promoted oligodendroglialogenesis from progenitor cells and differentiation of oligodendrocyte precursor cells via Deltex1.⁶ Recent data suggest that NB-3 directly bind to CHL1 can regulate apical diseases and nerve injury,⁸ however, the role of NB-3 in regeneration after brain injury remains unknown.

Thus, in the present study we were interested to examine the role of NB-3 in mediating the brain susceptibility to ischemic injury. We detected the expression of NB-3 in the cortex after ischemic injury in wild-type mice, and then confirmed that NB-3 deficiency aggravated brain damage after ischemia by impairing neurite growth and neuronal survival. These data demonstrate that NB-3 plays an essential protective role, suggesting a therapeutic potential against cerebral ischemic injury.

Materials and Methods

All experiments were performed in 2-month-old male mice (20-25 g body weight). Generation of NB-3-deficient mice was reported previously.⁵ Heterozygous mice were mated to generate wild-type and Knockout pairs. Mice were maintained at the Beijing Basic Medical Institute of Animal Facility in accordance with institutional guidelines.

LacZ Staining

The staining procedure using X-gal solution was performed exactly as described previously.⁵ Sections were counterstained with a neuronal marker (NeuN, Chemicon) or oligodendrocytes marker (CNPase, Sigma) immunoreaction.

Middle Cerebral Artery Occlusion Model of Ischemia in Mice

Focal ischemia was induced by left middle cerebral artery occlusion (MCAO), as described previously.⁹ Briefly, adult male wild-type mice (n=10) and NB-3-KO mice (n=10) were anesthetized with 5% chloral hydrate (350 mg/kg i.p.). Focal cerebral ischemia was induced using 8-0 nylon monofilament coated with silicone hardener mixture via the internal carotid artery (ICA). The coated filament was introduced into the left ICA through the common carotid artery (CCA) and then advanced up to the origin of anterior cerebral artery via the ICA, so as to occlude the MCA and posterior communicating artery.

Measurement of Physiological Parameter

Cerebral blood flow (CBF) was measured by laser Doppler flowmetry with a Biopac LDF100A laser (Biopac Systems, USA). Adult wild-type mice (n=8) and NB-3-KO mice (n=8) were subject to MCAO and measured at 12h after MCAO. The mean values of CBF before MCAO were taken as control (100%), and the data thereafter were expressed as percentages of this value. Arterial blood gas (pH, PCO₂ and PO₂)

dendrite projection in the developing caudal cortex through PTP α signaling.⁷ It is well established that neural recognition molecules such as CHL1, NCAM and F3/contactin can promote neuronal survival in neurodegenerative was measured before and at 12h after MCAO with an Nova Statlabs Profile 5 blood gas analyzer (USA).

Measurement of Infarction Volume

The infarction volume was measured as described previously.¹⁰ Mice were deeply anesthetized by i.p. injection of 0.6 g/kg chloral hydrate, and the brains were removed and sliced into 2 mm coronal sections using a plastic mold. The sections were stained with 1% 2,3,5-triphenyltetrazolium chloride (TTC) for 30 min at 37°C and fixed in 4% Paraformaldehyde (PFA). The area (unstained) of the infarction in the left cerebral hemisphere was then traced and measured using image analysis software (Image Pro-Plus 6.0), and the infarction volume per brain (mm³) was calculated from the measured infarction area.¹¹

Neurological Dysfunction Analysis

The behavioral tests were conducted by one blinded to the experimental groups. A score from a series of behavioral tests was used to measure the neurological functional deficits, as previous reported.⁹

Primary Culture of Cells From Cortex

Cerebral cortices were removed from embryonic day 18 (E18) mice and dissociated by trypsinization. Cells were suspended in DMEM/F12 medium containing 2% B27-supplement (Invitrogen), 10% fetal bovine serum and 10% horse serum (Gibco). Cells were planted at a density of 2×10⁴ cells/well, incubated for 24 h, and then processed for Tuj1 immunostaining¹².

Measurement of the Neurite Outgrowth

The cells were planted onto 24-well plate coated with NB-3 (2.5, 5, or 10 μ g/ml) and cultured for 24 h. As negative controls, bovine serum albumin (BSA) at the same concentrations were used. Neurite length was evaluated by measuring the length of the Tuj1⁺ cells as described. The length of neurite outgrowth for about 1000-2000 neurons were measured from 3 wells for each condition.

Oxygen-Glucose-Deprivation (OGD) Model

Cultures of cortical neurons were prepared. The original media were removed, the cell were washed with a glucose-free Earle's balanced salt solution (EBSS) at pH 7.4, and placed in fresh glucose-free EBSS. Cultures were then introduced into an incubator containing a mixture of 5% CO₂ and 95% N₂ at 37°C for 1 h. The cells were returned to their original culture condition and maintained for 24 h after OGD treatment.

Lactate Dehydrogenase (LDH) Assays

The release of LDH into the culture medium was measured using LDH assay reagent (Promega) following the instruction of the kit menu.

Immunofluorescence

Cells were fixed in 4% PFA for 20 min at room temperature. Cells were incubated with primary antibodies overnight at 4°C. The polyclonal NB-3 antibody (1:200; R&D Systems) and mouse MAP-2 antibody (1:1000; Chemicon) were used. The immunoreactivity were visualized with Alexa Fluor 488- or 594-conjugated secondary antibodies (Molecular Probes).

Cell Survival Assay (MTT assay)

Cells (1×10^5) were cultured in 96-well plates for 24 h. MTT solution was then added and cells were cultured at 37°C for 4 h. The absorbance of each well at 450 nm was recorded on an enzyme-linked immunosorbent assay reader (Bio-Rad), and the percentage of surviving cells was calculated.

Cell Death Assay (TUNEL staining)

Cell death was determined by the terminal deoxynucleotidyl transferase-mediated biotinylated UTP nick end labeling (TUNEL) method (In Situ Cell Death Detection Kit; Roche Biochemicals), as the manufacturer's instructions. Cells were then counterstained with DAPI. 1000-2000 neurons

were counted with per coverslip for each condition from 4 wells.

Statistical Analysis

Data are presented as Means \pm SD. Differences between control and experimental groups were examined by 1-way ANOVA. $P < 0.05$ was considered statistically significant. Three independent experiments were performed for each datum.

Results

Expression and Distribution of NB-3 in the Adult Mouse Brain

The spatio-temporal expression of NB-3 mRNA in the developing brain was previously reported.^{3,5} To investigate the role of NB-3 after ischemic injury, we examined NB-3 expression in the adult mouse brain. NB-3-deficient mice were generated by substituting a part of the NB-3 gene with the galactosidase (LacZ) gene. Complete overlap of LacZ expression with the NB-3 immunostaining pattern was reported in the heterozygous mouse brain.⁵ Herein, we performed double staining of X-gal with NeuN (neurons) and CNPase (oligodendrocytes). LacZ expression was high in the II/ III layer of cortex and in the hippocampus (Fig. 1A), and was co-localized with NeuN⁺ neurons in the cortex (Fig. 1B), but not with CNPase⁺ cells in cortex (Fig. 1C), as previously reported.^{5,13}

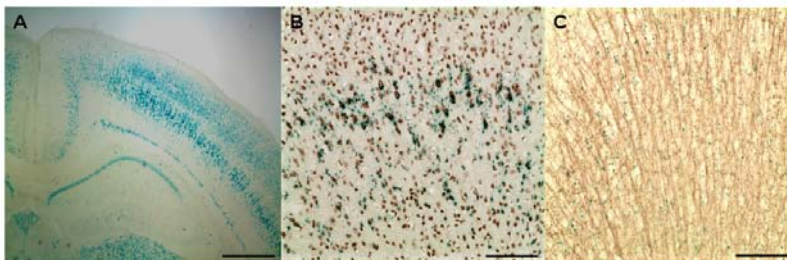


Figure 1. Pattern and distribution of NB-3 expression in the brain.

(A) show Localization of NB-3 expression by LacZ staining in the coronal sections of NB-3^{+/+} cortex. (B, C) show immunoreactivity of NeuN or CNPase double-stained with LacZ in cortex of NB-3^{+/+} brains. Scale bars, 100 μ m in A and 50 μ m in B or C.

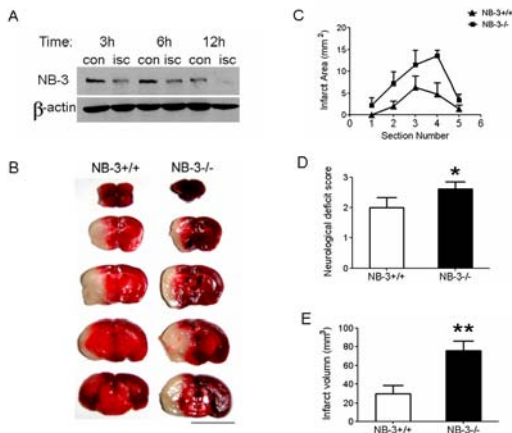


Figure 2. Lossing of NB-3 aggravates brain damage after cerebral ischemia.

(A) show western blot analysis of NB-3 protein expression at different time points after ischemia. NB-3 expression was down-regulated in the ischemic hemisphere, with 135 kDa bands recognized at 3 h, 6 h, and 12 h after cerebral ischemia. (B) show the representative photographs of TTC-stained brain sections from NB-3^{+/+} and NB-3-KO mice after MCAO. (C) show the serial five brain sections were used to assess infarct area. (D) show the infarct volumes represent a composite of all the control and KO mice. (E) Neurological deficit scores as measured after ischemia by behavioral tests. * $P < 0.05$ compared with control.

NB-3-deficiency Aggravates Brain Damage after Cerebral Ischemia

To evaluate the role of NB-3 in brain injury, we used the well established mouse MCAO model for focal cerebral ischemia. Protein was extracted from cortical brain tissues at 3h, 6h and 12h after MCAO, and examined by Western blot. The expression levels of NB-3 protein in the ischemic hemisphere were markedly decreased after MCAO when compared with the intact side. There were about 2-fold decrease at 6 h and a 5-fold reduction at 12 h after MCAO (Fig. 2A); while there was no change in β -actin expression following ischemia.

Next, we assessed the effects of NB-3 loss on the brain injury after insult in MCAO. NB-3-KO and wild-type mice were subjected to MCAO for 12h. We found that the infarction area in NB-3-KO mice developed a 2.6-fold larger infarct volume ($75 \pm 11 \text{ mm}^3$) than NB-3+/+ control ($29 \pm 9 \text{ mm}^3$) (Fig. 2A-C). Increased brain damage in NB-3 deficient mouse was accompanied by increased neurological deficit scores (Fig. 2D). There was no significant difference in ischemic-related mortality between NB-3-KO and control mice after MCAO (Control group: 15% mortality, n=12; NB-3-KO group, 12% mortality, n=15). In addition, the cerebral blood flow (CBF) significantly decreased after MCAO at 12 h; however there were no differences between wild-type mice and NB-3 KO mice before and after MCAO. The value of body weight, blood pCO₂, pO₂ and pH were all in the normal range (Table 1). These data suggest that NB-3 deficiency increases vulnerability to ischemic damage.

NB-3 Enhances Neuron Survival and Neurite outgrowth

To determine whether NB-3 affects neuronal

survival and neurite outgrowth, primary cultured cortical neurons from E18 embryos were then used. All Tuj1 positive neurons expressed NB-3 and co-localized with Tuj1 immunoreactivity (Fig. 3A). Addition of NB-3 caused a dramatic dose-dependent increase in the percentage of Tuj1⁺ neurons with neurite length greater than two soma diameters ($10 \mu\text{g/ml}$ NB-3, $57.02 \pm 1.75\%$) compared with BSA-treated cells ($48.80 \pm 1.72\%$) (Fig. 3B-C). The mean neurite length was $137.4 \pm 3.340 \mu\text{m}$ in NB-3-coated neurons vs. $116.3 \pm 2.798 \mu\text{m}$ in BSA-coated neurons (data not shown). Furthermore, The percentage of TUNEL positive cells in NB-3 ($5 \mu\text{g/ml}$) coated wells was significantly decreased compared to control cells (data not shown). These results indicated that NB-3 addition increased the neurite outgrowth and decreased the cell apoptosis.

To confirm the above results, the effects of NB-3 deficiency on the neuronal survival and neurite outgrowth were investigated by using cultured neurons derived from NB-3 KO and wild type mice. We found that the percentage of neurons with neurites in NB-3-deficient cells ($42.87 \pm 1.3\%$) showed a significant reduction compared with NB-3+/+ cells ($54.12 \pm 1.1\%$) (Fig. 4A-B), and the neurite length were shorter in NB-3-deficient cells ($70.51 \pm 1.8 \mu\text{m}$) than NB-3+/+ cells ($94.25 \pm 2.2 \mu\text{m}$) (Fig. 4C). Neuronal survival was also reduced in NB-3/- cells compared to NB-3+/+ cells (Fig. 3D), while the percentage of TUNEL⁺ cells was increased in NB-3/- cells ($8.81 \pm 1.1\%$) compared to control ($4.28 \pm 0.4\%$) (Fig. 4E). These data clearly demonstrated NB-3-deficient neurons exhibit relatively fewer neurite outgrowth and more cell death than control cells, suggesting NB-3 increased neurite outgrowth and neuronal survival.

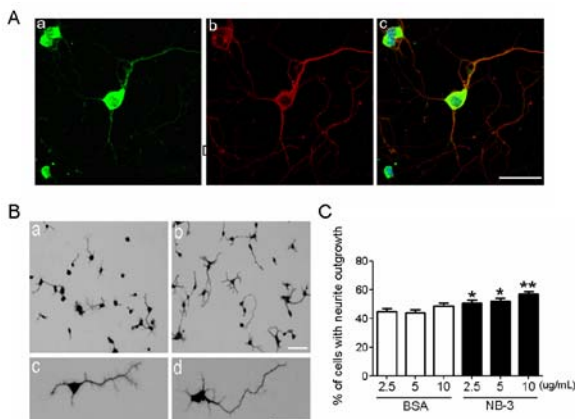


Figure 3. NB-3 enhances neurite outgrowth and neuronal survival.

(A) show the representative photographs of immunofluorescence for NB-3 (green) and neuronal marker, Tuj1 (red) in cortical neurons. NB-3 is expressed in the cortical neurons and colocalized with Tuj1. (B) show representative photographs of cells with neurite outgrowth cultured for 24 h substrated with BSA (a, c) and NB-3 (b, d). (C) Quantification of the percentage of cells with neurite outgrowth after substrated with NB-3 (2.5, 5, 10 $\mu\text{g/ml}$) and BSA at the same concentration. Addition of NB-3 caused a dramatic dose-dependent increase in the percentage of cells with neurite length greater than two soma diameters.

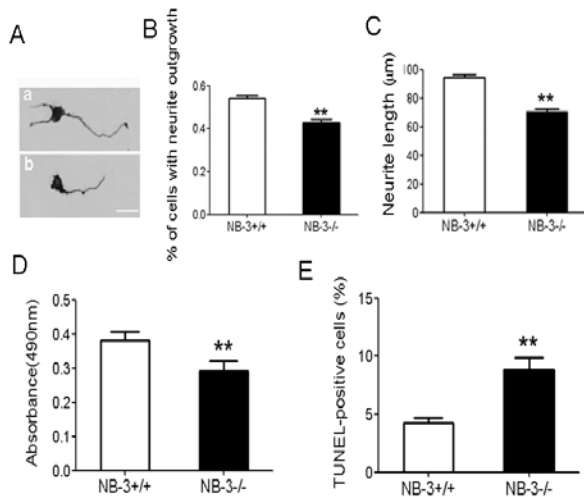


Figure 4. Loss of NB-3 reduce the neurite outgrowth and neuronal survival.

(A) Representative photographs of neurite outgrowth of neurons derived from NB-3^{+/+} (a) and NB-3-KO mice (b). (B) Quantification of percentage of cells with neurite outgrowth derived from NB-3^{+/+} and NB-3-KO mice. (C) Quantification of neurite length derived from NB-3^{+/+} and NB-3-KO neurons. NB-3-deficiency significantly reduced neurite length of cortical neurons. (D) Quantification of cell survival of cortical cultures derived from NB-3^{+/+} and NB-3-KO mice. (E) Quantification of TUNEL-positive cells derived from NB-3^{+/+} and NB-3-KO neurons. NB-3-deficient neurons exhibit more cell death compared with control cells. Scale bar: 100 μm. *P<0.05, **P<0.01 compared with control.

NB-3-Deficient Neurons Render Increased Susceptibility to OGD-induced Damage

To further confirm the relationship between NB-3 and neuronal susceptibility to ischemic injury, cortical neurons derived from NB-3 KO and wild type mouse were exposed to OGD for 1h after 7 day culture *in vitro*. The gross morphological features of MAP-2 immunohistochemistry were observed. OGD-treated neurons from NB-3-deficient mice displayed more cell body shrinkage, neurite retraction and neural process fragmentation compared with those from NB-3^{+/+} control (Fig.5A). Then, OGD-induced cell death was

quantified by measuring lactate dehydrogenase (LDH) release in the culture medium. LDH release in the medium from NB-3 deficient neurons significantly increased, and there was about 1.4-fold increase in cell death after OGD treatment compared with the control (Fig.5B). In addition, the percentage of TUNEL⁺ cells in NB-3-deficient neuron was significantly increased after exposure to OGD compared to control (Fig.5C-D). Consistent with the data *in vivo* experiments, NB-3-deficient neurons in response to OGD showed more severe damage than the control neurons, which suggested NB-3 had a neuroprotective role in ischemic injury.

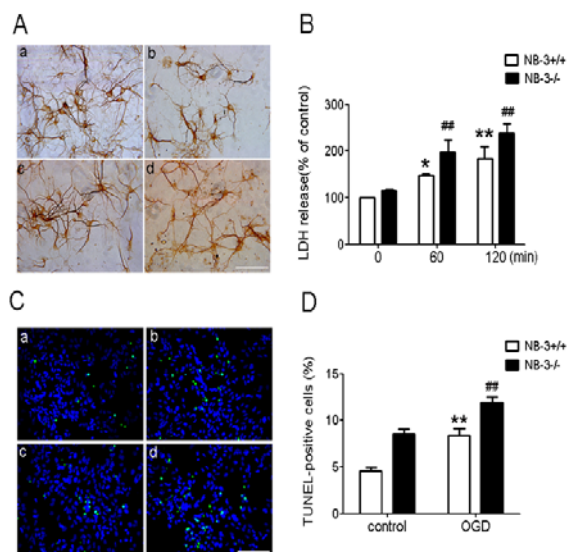


Figure 5. NB-3-deficient neurons renders an increased susceptibility to OGD-induced damage.

(A) show representative photographs of MAP-2 immunofluorescence in neurons from NB-3^{+/+} (a and b) and NB-3-KO mice (c and d), or after exposure to OGD1 (b and d). loss of MAP2 integrity was observed in NB-3^{-/-} neurons. (B) Quantification of LDH release at 0, 60min and 120min after OGD. NB-3 deficiency significantly enhanced LDH release at 60min and 120min after OGD compared with the control neurons. (C) Representative photographs of TUNEL- positive cells (green) of NB-3^{+/+} and NB-3^{-/-} neurons were exposed to OGD. (D) Quantification of TUNEL-positive cells. The data show the percentage of TUNEL-positive cells in NB-3-deficient neuron was significantly increased after OGD exposure compared to control cells. Scale bar: 100μm. *P<0.05, **P<0.01 compared with NB-3^{+/+} control; ###P<0.01 compared with OGD control.

The Homophilic Interaction of NB-3 Is Essential for Neuronal Survival

It has been reported that homophilic or heterophilic interaction of recognition molecule plays a crucial role in the regulation of neuronal survival and growth¹. To investigate whether NB-3 interacts by homophilic or heterophilic binding mechanisms, NB-3 as substrates were coated on the coverslips. Cortical neurons from NB-3^{+/+} and NB-3^{-/-} mice were planted separately onto coverslips coated with NB-3 (5 μ g/mL) or BSA (5 μ g/mL) as controls. The data showed that percentage of neurons with neurite outgrowth NB-3 as substrate (52.04 \pm 2.0%) increased markedly compared with those on BSA (42.49 \pm 2.0%). No obvious change in NB-3-deficient neurons with neurite outgrowth treated with NB-3 substrate (45.83 \pm 1.7%) compared with those on BSA (43.95 \pm 2.1%) (Fig.6A). Further, there was an increase in mean neurite length in NB-3^{+/+} neurons treated with NB-3 substrate (182.37 \pm 9.1 μ m) compared with those on BSA (150.78 \pm 8.8 μ m), while the mean neurite length of neurons with NB-3 substrate was not observed significant difference with those treated with BSA in NB-3-deficient

neurons (Fig.6B). This observations indicate that NB-3 enhances neurite outgrowth, most likely via homophilic mechanisms.

We further investigated the effect of NB-3 as substrate on the neurons' survival in response to OGD. OGD-induced cell death was quantified by measuring LDH release and TUNEL analysis. In NB-3^{+/+} neuron, there was a significant reduction in LDH release treated with NB-3 substrate after exposure to OGD compared with BSA control. There was also a little reduction in NB-3-deficient neurons treated with NB-3 substrate in response to OGD compared with control, but no difference between these two groups (Fig.6C). In addition, after exposure to OGD, the percentage of TUNEL⁺ cells in NB-3^{+/+} neurons treated with NB-3 substrate (7.36% \pm 0.47) was decreased compared to those on BSA-coated substrate (8.55% \pm 0.35) (Fig.6D). There was also a reduction in the number of TUNEL⁺ cells in NB-3-deficient neurons after treatment with NB-3 substrate (10.2 \pm 0.7%) compared control substrate (11 \pm 0.8%) (Fig.6D). These data suggest that neuroprotective role of NB-3 after OGD injury partially via homophilic mechanisms by reducing the cell death.

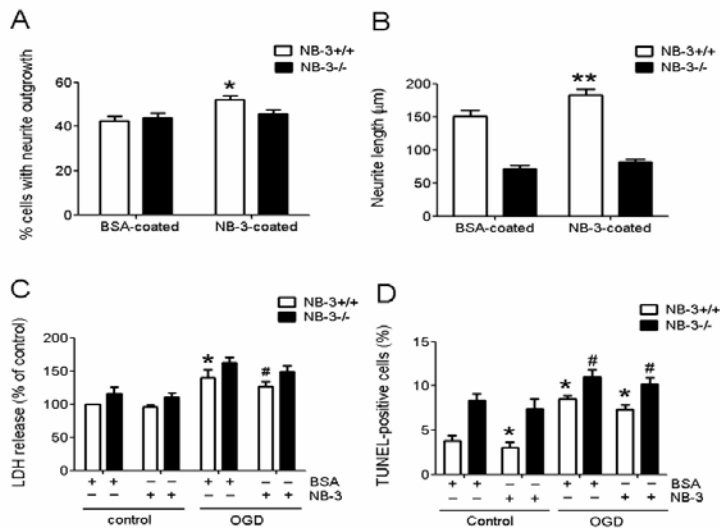


Figure 6. The homophilic interaction of NB-3 is essential for neuronal survival.

(A) Quantification of percentage of cells with neurite outgrowth. The data showed that percentage of neurons with neurite outgrowth NB-3 as substrate increased markedly compared with those on BSA, while no obvious changes in NB-3-deficient neurons were observed. (B) Quantification of neurite length. There was an increase in mean neurite length in NB-3^{+/+} neurons treated with NB-3 substrate compared with those on BSA. (C) Quantification of LDH release. There was a significant reduction in LDH release in NB-3^{+/+} neuron treated with NB-3 substrate after exposure to OGD compared with BSA control. (D) Quantification of TUNEL-positive cells. The percentage of TUNEL⁺ cells in NB-3^{+/+} neurons treated with NB-3 substrate was decreased compared with controls. Scale bar: 100 μ m. *P<0.05, **P<0.01 compared with NB-3^{+/+} neurons on BSA. #P<0.05, ##P<0.01 compared with NB-3^{+/+} neurons on NB-3.

Discussion

In the present study, we demonstrated that NB-3 was important for neuronal survival and neurite outgrowth associated with cerebral ischemic injury. Expression of NB-3 protein in the ischemic hemisphere was decreased after MCAO at 3h, 6h and 12h, and there was an increased infarct size in NB-3-KO mice after MCAO that was accompanied by increased neurological deficit scores. These data suggest that NB-3 plays an essential protective role after ischemic injury.

The NB-3 expression pattern both in neonatal and adult indicates an essential role in the formation of the complicated neuronal network.¹⁴ NB-3 has been reported widely expressing in the brain under normal conditions, here we found that NB-3 was down-regulated in the range of hours after MCAO. During this time, the infarct volume is still expanding, and the expression pattern of NB-3 is compatible with a causal role in infarct growth, suggesting that NB-3-mediated processes within neurons may provide protection from ischemic damage.

To test this hypothesis, we cultured cortical neurons from NB-3-KO mice. NB-3-KO neurons showed decreased neurite outgrowth and survival *in vitro*. Further, in agreement with the axon-promoting activity role of NB-3, neurons substrated with NB-3 promoted neurite outgrowth and survival. These results are consistent with our *in vivo* study demonstrating that NB-3 is neuroprotective following brain injury.

The protective effect of neural recognition molecules in ischemic stroke have been paid extensive attention.¹⁵⁻¹⁷ However, the mechanism by which NB-3 protects against cell death are unknown. Neural recognition molecules engage in cell interactions with various molecules either in the extracellular matrix (ECM) or on the cell surface to mediate cell contact and adhesion.^{2, 18} NB-3 was previously reported to mediate contact and adhesion of migrating neurons and growing apical dendrites with ECM or other cells, providing a beneficial environment for movement and growth. Tenascin-C was shown to regulate neurite outgrowth *in vitro* through its FNIII BD domains by interacting with the complementary neuronal receptor F3/contactin.¹⁹ Recently, NB-3 was found to directly associate with CHL1, a member of the L1 family of neural recognition molecules, and enhance its cell surface expression, while both CHL1 and NB-3 interact with protein tyrosine phosphatase a (PTPa) and

regulate its activity.⁷ CHL1 expression is up-regulated in both neurons and astrocytes after nervous system injury in the adult mouse. CHL1 has both conductive and inhibitory functions depending on its homophilic or heterophilic interactions.²⁰ In our study, NB-3 expression was reduced after cerebral ischemic injury, which may play a beneficial role in acute brain injury. As such, we demonstrated that NB-3 was involved in control of neurite growth and cell survival partly by homophilic interactions. Future studies need to address the NB-3 interacting with other adhesion molecules that regulate the neuronal microenvironment producing a permissive or inhibitory action on neurite outgrowth and extension process.

In conclusion, we demonstrated that NB-3 plays an essential protective role in neurons, and that NB-3 deficiency may aggravate brain damage after MCAO by impairing neuronal survival and neurite growth. Thus, NB-3 may have therapeutic potential against cerebral ischemic injury.

References

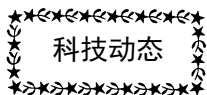
1. Loers G, Schachner M. Recognition molecules and neural repair. *J Neurochem.* 2007;1:865-882.
2. Maness PF, Schachner M. Neural recognition molecules of the immunoglobulin superfamily: signaling transducers of axon guidance and neuronal migration. *Nat Neurosci.* 2007;10:19-26.
3. Ogawa J, Kaneko H, Masuda T, Nagata S, Hosoya H, Watanabe K. Novel neural adhesion molecules in the Contactin/F3 subgroup of the immunoglobulin superfamily: isolation and characterization of cDNAs from rat brain. *Neurosci Lett.* 1996;218:173-176.
4. Kamei Y, Tsutsumi O, Taketani Y, Watanabe K. cDNA cloning and chromosomal localization of neural adhesion molecule NB-3 in human. *J Neurosci Res.* 1998;51:275-283.
5. Takeda Y, Akasaka K, Lee S, Kobayashi S, Kawano H, Murayama S, et al. Impaired motor coordination in mice lacking neural recognition molecule NB-3 of the contactin/F3 subgroup. *J Neurobiol.* 2003;56:252-265.
6. Cui XY, Hu QD, Tekaya M, Shimoda Y, Ang BT, Nie DY, Sun L, et al. NB-3/Notch1 pathway via Deltex1 promotes neural progenitor cell differentiation into oligodendrocytes. *J Biol Chem.* 2004;279:25858-25865.
7. Ye H, Tan YL, Ponniah S, Takeda Y, Wang SQ, Schachner M, et al. Neural recognition molecules CHL1 and NB-3 regulate apical dendrite orientation in the neocortex via PTP alpha. *EMBO Journal.* 2008;27:188-200.

8. Zhang Y, Yeh J, Richardson PM, Bo X. Cell adhesion molecules of the immunoglobulin superfamily in axonal regeneration and neural repair. *Restor Neurol Neurosci.* 2008;26:81-96.
9. Aronowski J, Strong R, Grotta JC. Reperfusion injury: demonstration of brain damage produced by reperfusion after transient focal ischemia in rats. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1997;17:1048-1056.
10. Swanson RA, Morton MT, Tsao-Wu G, Savalos RA, Davidson C, Sharp FR. A semiautomated method for measuring brain infarct volume. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1990;10:290-293.
11. Zhao X, Sun G, Zhang J, Strong R, Song W, Gonzales N, et al. Hematoma resolution as a target for intracerebral hemorrhage treatment: role for peroxisome proliferator-activated receptor gamma in microglia/macrophages. *Ann Neurol.* 2007;61:352-362.
12. Wang KC, Koprivica V, Kim JA, Sivasankaran R, Guo Y, Neve RL, et al. Oligodendrocyte-myelin glycoprotein is a Nogo receptor ligand that inhibits neurite outgrowth. *Nature.* 2002;417:941-944.
13. Zhao Hua, Zhao Tong, Huang Xin, Liu Zhao-hui, Wu Li-ying, Zhu Ling-ling, et al. The developed expression of neural adhesion molecule NB-3 in the transgenic mice. *Acta anatomica sinica.* 2009;40: 183-186.
14. Bizzoca A, Corsi P, Gennarini G. The mouse F3/contactin glycoprotein: structural features, functional properties and developmental significance of its regulated expression. *Cell Adh Migr.* 2009;3:53-63.
15. Bizzoca A, Virgintino D, Lorusso L, Buttiglione M, Yoshida L, Polizzi A, et al. Transgenic mice expressing F3/contactin from the TAG-1 promoter exhibit developmentally regulated changes in the differentiation of cerebellar neurons. *Development.* 2003;130:29-43.
16. Vemuganti R, Dempsey RJ, Bowen KK. Inhibition of intercellular adhesion molecule-1 protein expression by antisense oligonucleotides is neuroprotective after transient middle cerebral artery occlusion in rat. *Stroke.* 2004;35:179-184.
17. Cheng YD, Al-Khoury L, Zivin JA. Neuroprotection for ischemic stroke: two decades of success and failure. *NeuroRx.* 2004;1:36-45.
18. Cavallaro U, Christofori G. Cell adhesion and signalling by cadherins and Ig-CAMs in cancer. *Nat Rev Cancer.* 2004;4:118-132.
19. Rigato F, Garwood J, Calco V, Heck N, Faivre-Sarrailh C, Faissner A. Tenascin-C promotes neurite outgrowth of embryonic hippocampal neurons through the alternatively spliced fibronectin type III BD domains via activation of the cell adhesion molecule F3/contactin. *J Neurosci.* 2002;22:6596-6609.
20. Jakovcevski I, Wu J, Karl N, Leshchyn'ska I, Sytnyk V, Chen J, et al. Glial Scar Expression of CHL1, the close homolog of the adhesion molecule L1, limits recovery after spinal cord injury. *J Neurosci.* 2007;27:7222-7233.

Table 1. Physiological parameters for NB-3+/+ and NB-3-/-mice before and after MCAO

Parameters	NB-3+/+ mice		NB-3-/- mice	
	Control	pMCAO	Control	pMCAO
pH	7.254±0.05	7.235±0.03	7.263±0.02	7.274±0.03
PO ₂ (mmHg)	89.5±15.02	93.2±8.4	90.38±4.7	92.02±2.7
PCO ₂ (mmHg)	37.29±3.33	41.25±2.78	37.88±4.6	40.8±5.0
Body weight (g)	27.9±0.4	26.6±0.3	28.1±0.3	26.7±0.3
CBF (%)	100	23.7±5.1**	100	21.67±4.6**

**P≤0.01, compared with control



科学家发现胃癌等肿瘤治疗新途径

中国科学院上海生物化学与细胞生物学研究所Shi Jiao等发现原癌蛋白质YAP的一个天然拮抗剂蛋白—VGLL4,并在蛋白质晶体结构解析的基础上发展出针对YAP的多肽类抑制剂,对以胃癌为代表的肿瘤治疗提供了新策略。研究成果发表于2月10日出版的*Cancer cell*。

Hippo信号通路为重要的抑癌通路。作为Hippo通路最下游的效应分子, YAP与TEADs结合形成“杂合”转录因子,从而调控一系列

与生长相关的靶基因。

研究发现, VGLL4在胃癌组织中呈现明显下调趋势,且与肿瘤的发展及恶化程度明显负相关。VGLL4通过和YAP竞争性结合TEAD4,从而抑制YAP的活性。研究人员解析了VGLL4与TEAD4形成复合物的三维结构,并发展了针对YAP的多肽类抑制剂。结果证明,该多肽类抑制剂可有效抑制胃癌细胞以及肿瘤生长。

转自《科技导报》第32卷第7期

中国科学家获得世界首例经过基因靶向修饰的小猴

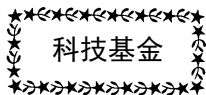
中国云南中科灵长类生物医学重点实验室Yuyu Niu等运用转基因技术成功实现了灵长类动物的特定基因的定点修饰,诞生了世界首只经过基因靶向修饰的小猴。研究成果发表于2014年2月13日出版的*Cell*。

研究小组运用转录激活因子样效应物核酸酶(TALENs)和规律成簇的间隔短回文重复序列(CRISPR/CAS9)技术,实现了猕猴、食蟹猴2个物种的靶向基因修饰,诞生了世界首只经过基因靶向修饰的小猴。这是TALENs

和CRISPR/CAS9这2项技术被首次证明在灵长类动物中的有效应用。研究小组还运用TALENs技术,实现猕猴、食蟹猴2个物种的基因靶向修饰的其他系列研究成果。

该成果不仅代表了当前转基因灵长类动物研究的最高水平,也表明在大动物,尤其是灵长类动物的基因组靶向修饰和疾病动物模型研究方面,我国处于世界领先水平。

转自《科技导报》第32卷第7期



如何避免申请国家自然科学基金资助项目被“初筛”

王 瑞
(安徽农业大学 安徽 230035)

“初筛”是指在中国国家自然科学基金(以下简称科学基金)资助项目申请中,国家自然科学基金委员会(以下简称自然科学基金委)在接受申请书之后进行的形式审查,即按照《国

家自然科学基金条例》(以下简称《条例》)和《国家自然科学基金项目指南》(以下简称《指南》),对申请人条件是否符合要求、申请书撰写是否符合规范、依托单位是否履行管

理职责进行核实，来确定是否正式受理项目的申请。据自然科学基金委统计，近3年自然科学基金项目申请的“初筛”率在2.8%左右。导致自然科学基金项目被“初筛”的原因是多方面的，主要包括以下几点：

申请人和参加人资格方面：主要包括申请人不符合申请条件、参加人超项、申请人和参加人未按照规定签字或非本人签名、在职博士生未提供导师同意函、中级职称推荐信不符合要求。2013年，因申请人不符合申请条件被“初筛”的项目有89项；因超项被“初筛”的项目有1148项；因申请人和课题组成员未按照规定签字或非本人签名被“初筛”的项目有466项；因在职博士生未提供导师同意函被“初筛”的项目有318项；因中级职称推荐信不符合要求被“初筛”的项目有127项；以上合计2059项，占“初筛”总数的46.3%；其中超项占“初筛”总数的25.8%。

申请书撰写方面：主要包括申请代码填写错误、项目内容不属于学科资助范畴、研究期限和经费等不符合规定、未按要求填写附注说明、申请书内容不完整及信息有误、提交材料不齐全等。2013年度，因申请代码填写错误被“初筛”的项目有126项；因不属于学科资助范畴被“初筛”的项目有483项；因研究期限和经费等不符合规定被“初筛”的项目有397项；因未按要求填写附注说明被“初筛”的项目有102项；因申请书内容不完整及信息有误被“初筛”的项目有543项；因提交材料不齐全被“初筛”的项目有161项。以上合计1812项，占“初筛”总数的40.7%。依托单位职责履行方面：主要包括依托单位（合作单位）未盖章或非法人公章或公章与单位名称不一致、在站博士后缺少承诺函及其他问题等。因依托单位（合作单位）未盖章或非法人公章或公章与单位名称不一致被“初筛”的项目有401项；因在站博士后缺少承诺函被“初筛”的项目有79项。以上合计480项，占“初筛”总数的10.8%。还有一些项目涉及到学术不端或其他问题也会导致被“初筛”。

从以上数据可以看出，申请人和参加者不

符合申请条件、申请书撰写不规范是导致“初筛”的主要因素。有效防止申请科学基金项目被“初筛”，不仅需要申请者认真细致地做好科学基金申请的各项工作，也需要依托单位认真履行管理责任。

申请者一方面要认真阅读科学基金《条例》和年度《指南》。《条例》和《指南》是科学基金申请、评审和管理的依据。特别是每一年的《指南》，申请须知中明确规定了申请人条件、申请书的撰写要求和申请受理的条件。限项申请规定中对于各类型项目申请条件，参加人限制条件有详细说明。不同类型的申请要求，申请人要仔细阅读。

另一方面申请者要坚持实事求是和保持科学严谨。在撰写科学基金项目申请书的过程中，要本着实事求是的态度和科学严谨的作风，申请书内容要客观真实。正文部分要按照提纲撰写，信息要全面完整。还要注意申请学科的特别要求，如申报管理科学部的科学基金项目，需要提供国家社科基金项目结题证书的复印件并加盖公章；生命科学部农学基础与作物学学科不受理以农业动物、动物产品、林木和模式植物拟南芥等研究对象的申请。申请人受聘不同依托单位或在不同依托单位获得的科学基金项目要如实填写。严禁把已经获得科学基金资助的项目改头换面，以不同申请人或向不同科学部再次申请。

对依托单位来说，科学基金的形式审查内容庞杂，各个科学部也有不同要求和尺度，要想进一步降低“初筛”率，就需要更好地履行管理责任。依托单位科学基金管理员要对申请人信息的真实性、申请人和参加者是否超项、申请书撰写是否规范以及预算编制是否科学合理等进行审查。依托单位的科学基金管理员可以根据自然科学基金委形式审查的要求，编制形式审查表，并对申请书内容进行逐一核对。科学基金管理员审核时需要重点关注的有：申请书信息表中的内容要求真实准确，部分信息与正文中保持一致；正文部分的填写要求完整规范；申请人和参加人签名中无错别字，合作单位必须是法人单位且名称要与公章

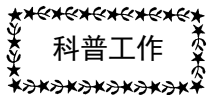
一致；所需的附件材料齐全、规范；在站博士后需单位提供承诺。

申请超项问题也是依托单位需要关注的重点环节，由于自然科学基金委的在线查重系统每年3月10日关闭，届时很多单位还在申请受理阶段，所以难以利用在线系统进行查重。这种情况下，避免超项要做好2个方面工作。一是要建立合作人员库。对于合作申请要严格合作申请程序，单位所有的合作申请要由一个人专门管理，本单位人员参与外单位项目要做好详细记录，同时要了解本单位的合作者有无受聘多个单位的情况；外单位人员参与本单位项目申请，要提醒本单位的申请人务必确认外单位参加人的在研与本年度的科学基金项目

申请情况，如果外单位参加人提供的信息不准确同时外单位没有履行好审查责任，则很有可能出现参与人超项被“初筛”。二是要建立在研人员库。把在研科学基金项目中的高级职称人员做出全面统计，建立一个完整的数据库，如果依托单位的在研项目量很大，可通过二级管理单位来做好数据统计工作。按照以上程序，依托单位管理人员将在研人员库，申请人员库和合作人员库合并归类后，可统计出申请科学基金超项人员。

作者简介：安徽农业大学科学基金管理员，“十一五”科学基金管理先进工作者。

转自《科技导报》第32卷第7期



中国生理学会2014年科技周活动总结

杨敬修

(中国生理学会办公室 北京 100710)

一年一度的科技活动周是集中开展全民性科普教育的重要平台，自2001年以来已连续举办13届，累计参与公众达8亿多人次，成为一项具有广泛社会影响、深受群众喜爱的全国性科普活动。2014年全国科技活动周以“科学生活，创新圆梦”为主题，从5月17日至24日将在全国开展1700余项重点科普活动。

根据科技部、中宣部、中国科协《关于举办2014年科技活动周的通知》，中国生理学会作为我国医学领域有影响力的科技社团，有义务和责任积极参与此次科技周活动，为此学会领导高度重视，经多次研究决定印制科普宣传挂图（23幅 80cm×120cm）、科普知识问答（800份）、科普宣传资料（1200份）等，并进一步明确了活动时间与主题，细化了活动内容与形式，力求通过开展丰富多彩的群众性科技活动，为加快实施创新驱动发展战略，推动科技创造美好生活，营造良好的社会氛围。

2014年5月17日龙潭公园广场上早已竖起重目的2014年“东城区科技周启动仪式”宣传活动标志，北京市东城区科技周组委会（组织北京土地学会、北京反邪教学会、东城区医学会）及中国实验动物学会、中国麻风防治协会、中国生理学会、中国营养学会、中国睡眠研究会等科协所属学会在北京龙潭湖公园袁庙广场联合举办主题为“科学生活 创新圆梦”-----倡导健康生活科普宣传的科普活动。

我学会副秘书长肖玲等6名工作人员早上7:30准时达到活动现场，具体开展了下列活动：

1、悬挂科普宣传挂图，内容包括：中国生理学会简介；高血压、骨关节炎、骨质疏松、冠心病、老年痴呆、老年性便秘、糖尿病、心脑血管疾病等老年人常见疾病预防和保健；分别从吃、穿、住、用、行等方面倡导低碳家庭绿色生活；运动与健康；饮食保健；夏季饮食

特点：提高睡眠质量等科普宣传挂图；

2、现场向广大市民发放学会印制的科普知识的宣传材料，节能环保、低碳生活知识宣传册、宣传单等，积极倡导健康生活。

3、为增加活动的互动性和趣味性，本次活动特设计了健康科普知识问答卷，并准备了签字笔、橡皮擦、转笔刀等丰富的奖品吸引市民的参与。

本次活动紧贴百姓生活密切相关的科技需求，突出行业特色和优势，组织开展丰富多彩的科技活动受到广大市民的热烈欢迎，活动现场共发送科普资料1000多份，发放科普知识

问答500余份，直接受益群众达2000余人。

2014年科技活动周认真总结以往科技活动周的成功经验，发扬优点，创新形式，注重实效，在内容上百花齐放、形式上推陈出新，突出互动性和实效性，使科技活动周更具影响力，更具广泛性，扩大受众面和影响力。希望通过本次科技周活动，宣传科技创造美好生活，创新驱动经济社会发展，号召全社会共同努力为实现中华民族伟大复兴中国梦而奋斗。

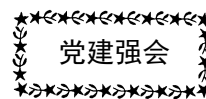
中国生理学会
2014年5月26日



上图：群众认真阅读中国生理学会科普宣传挂图



上图：学会工作人员发放科普资料、宣传科普知识，群众踊跃参加科普知识问答活动



为百姓谋福 为党旗添彩

——党员走基层 为社会服务 赴河南省正昌福利儿童学校公益活动纪实

杨敬修 肖玲
(中国生理学会 北京 100710)

“党建强会”计划“十百千”特色活动是中国科协自2011年开始实施的一项学会党建活动，以项目资助的形式支持学会党组织扎实开展特色活动，发挥学会党组织服务群众、

凝聚人心、促进和谐的作用，不断提升学会党员党性意识，践行“为民服务”要求，切实增强学会履职能力和会员服务能力。

为深入贯彻落实中央《关于加强基层服务

型党组织建设的意见》，按照中国科协全国学会“党建强会”特色活动资助项目的相关安排和联合党支部年初工作计划，中国生理学会、中华护理学会、中国麻风防治协会联合党支部围绕倡导社会主义核心价值观，继续以“十百千”活动为载体，认真总结以往开展特色活动的主要经验，结合学会实际，凸显党建工作项目化、业务化的工作特色，联合党支部决定开展“为百姓谋福，为党旗添彩”一党员走基层 为社会服务 赴河南正昌儿童福利学校公益活动。

2014年6月6日—8日，一行7人，在支部书记肖玲、副书记曹作华的带领下来到河南正昌儿童福利学校慰问孤残儿童。本次活动是将学会联合党支部活动与学会业务活动紧密结合，探索出了一条党建强会的新路子。

唐河县位于豫南豫、鄂交界处，是现代哲学泰斗冯友兰、著名诗人李季的故乡，辖21个乡镇（街道办事处）、530个行政村（居委会），143万人，国土面积2512平方公里，耕地245万亩，常年外出务工青壮年劳动力逾40万人。全县有各类孤残儿童1787人，其中孤儿557人。

支部全体党员和入党积极分子一行7人怀着急迫的心情一路上马不停蹄，未来得及休息片刻，甚至是用餐。得知我们的到来，学校的马乐校长和部分校领导进行了热情的接待，并给我们详细介绍了学校的教育教学、孩子学习成长以及社会各界捐赠情况。马守政创办的唐河县正昌儿童福利学校，目前在校孤儿198人。学校集孤儿养育、托管、教育于一体，开设有幼儿园、小学、初中、普高、职高教学班，为孤儿建立专门档案，实行入学、服装、食宿、医保、救助、接送、监护“七个统一”，免费提供救助，让他们都能享受到完全规范的学校教育、健康教育、心理素质教育，采取的“民间投资，政府扶持，社会捐助，统一监护，养教一体”孤儿救助模式，开创了河南乃至全国孤儿救助的先河。得到河南省民政厅，南阳市委、市政府和市民政局，以及中国扶贫基金会、中华慈善总会等社会组织以及海外华人的高度重视和赞扬。

捐赠活动现场，孩子笔直的坐在教室里，

黑板上方悬挂着“为百姓谋福，为党旗添彩—党员走基层 为社会服务 赴河南正昌儿童福利学校公益活动”的横幅和中国共产党党旗。仪式开始前，全体师生一起起立歌唱中华人民共和国国歌。马乐校长首先致辞，欢迎中国生理学会、中华护理学会和中国麻风防治协会全体支部成员不辞辛苦来到正昌儿童福利学校，并给孩子们带来党的关爱和温暖以及一些学习用品表示感谢。全体党员上台亲手将电脑和200个双肩书包等学习用具送到孩子们的手中，孩子们也自发的亲手给我们带上红领巾，并由学生代表致感谢词“长大，我们不再是懵懂的小孩；长大，我们不再是贪玩的学生。我们会牢记你们给的那份爱的力量，在未来的路上策马扬鞭，奋力拼搏。今后，我一定会努力学习，尊敬师长，感恩社会，感恩所有帮助过我们的好心人。……”。最后，联合党支部书记肖玲同志代表支部全体成员发言，她殷切地说：同学们，今天，我们给你们送来电脑和书包等学习用具，希望你们从小立志，树立正确的人生观、世界观、价值观，坚定理想信念，不断增长知识和才干，增强爱国的情感和振兴祖国的责任感和使命感，树立自尊心与自信心；弘扬伟大的中华民族精神，高举爱国主义旗帜，锐意进取，自强不息，艰苦奋斗，顽强拼搏，真正把爱国之志变成报国之行。我们支部赠送给每个同学一双肩背包，它会伴随你们走过小学、中学和高中的青春年华。今天你们要为振兴中华而勤奋学习，明天为早日实现“中国梦”贡献自己的力量！同学们，“少年智则国智，少年兴则国兴，少年强则国强。”让我们为了共产主义的美好明天——时刻准备着！并向长期坚持在一线教育的老师和马乐校长表示钦佩，对孩子们不幸表示痛惜，希望他们好好学习，健康成长，长大以后多做有益于社会和国家的事情。

仪式结束后，我们发放了学会自己印刷关于运动与健康、饮食保健、夏季饮食特点、提高睡眠质量等方面科普知识的宣传材料，节能环保、低碳生活知识宣传册、宣传单等，积极倡导健康生活，并和师生合影留念。

唐河是一片红色厚土，红色文化资源丰富。唐河革命纪念馆的前身是唐河县革命烈士纪念馆，由原国家主席李先念亲笔题名。1986年经中宣部批准建成，馆内陈列有原鄂豫边临时省委书记张星江等烈士事迹、遗物，是唐河县重要的红色革命教育基地。追忆革命历史丰碑，传承高尚革新精神，通过参观革命烈士陵园以及观看革命英雄人物资料，增强大家对中国共产党历史的认同感，激发大家的爱国主义精神，给大家树立正确的世界观、人生观、价值观。我们要继承和学习革命英烈不畏艰难、勇于献身的革命精神；革命英烈的前赴后继、不

怕牺牲的进取精神；革命英烈不求索取、一心为民的奉献精神。

此次活动既是落实中国科协“党建强会活动”和学会年初工作计划，又是响应党的号召开展基层教育实践活动的有益实践活动。受到全体师生的热烈欢迎，同学们多次发出兴奋地惊叹和长达数分钟的掌声，极大的激发了同学们对党的热爱和报效祖国的志向，在他们的心中播下了希望的种子。

中国生理、护理、麻风防治协会联合党支部
2014年6月23日



上图：全体党员上台亲手将电脑和学习用具送给孩子们



上图：联合党支部书记肖玲同志代表支部全体党员发言

《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 3 期

（内部发行）

6 月 30 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 miaozhaoxia126@126.com
责任编辑 肖 玲 苗朝霞

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

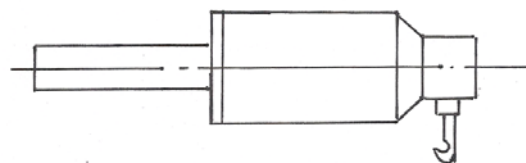
八、YP100 型压力换能器

主要是配国内外厂家生产的生物信号采集系统

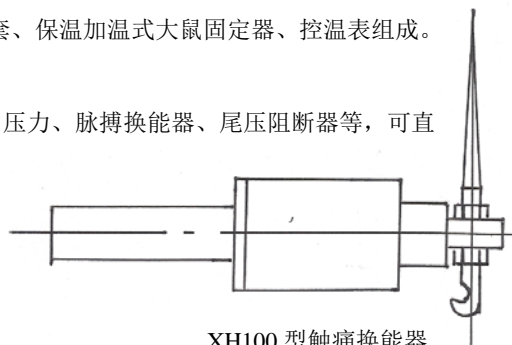
九、YP200 型压力换能器

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