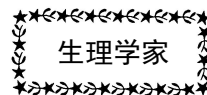


2015 年 第 34 卷 第 1 期 Vol.34 No.1

生理学家	纪念卓越的生理学家林可胜教授.....孟昭威 吕运明 王志均 (1)
生理学团队	中国人民解放军航空生理实验室..... (4)
张锡钧基金	Insulin Alleviates Posttrauma Cardiac Dysfunction by Inhibiting Tumor Necrosis Factor- α -Mediated Reactive Oxygen Species Production..... Yafei Feng, et al (9)
表彰奖励	中国科协会员日暨表彰大会在京召开..... (22)
	王宪教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号.....孔 炜 (23)
	裴建明教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号..... (24)
	武宇明教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号..... (25)
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 2015 年活动计划..... (25)
通 知	中国生理学会肾脏生理专业委员会 2015 年度委员会议湖北省肾脏科主任高峰论坛 暨肾脏病理国家级继续教育项目通知 (第一轮) (39)
	民政部 财政部 人民银行关于加强社会团体分支 (代表) 机构 财务管理的通知..... (40)
学会活动	送马年春花融白雪 迎羊岁喜鹊闹红梅 ——中国生理学会2015年在北京新春茶话会.....杨敬修 肖 玲 (41)
稿 约	《生理通讯》稿约..... (42)
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..... (44)
	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。



纪念卓越的生理学家林可胜教授

孟昭威 吕运明 王志均



林可胜
(1897年-1969年)

林可胜教授是我国现代生理学的奠基人。他在消化生理学和痛觉生理学两方面都是先驱，曾获得国际声誉。他是一位卓越的生理学家。

一、生平事迹

林可胜教授祖籍福建厦门，1897年10月15日生于新加坡。其父林文庆曾受奖学金资助，赴英国爱丁堡大学学医，学成归国后，曾任孙中山先生的机要秘书和随身医生，后任厦门大学校长。林可胜教授于8岁时，即被送至英国爱丁堡读书，1919年毕业于爱丁堡大学医学院，翌年又获哲学博士学位。他的导师是著名的生理学家沙佩一谢佛（Sharpey-Schafer）教授，对他深为器重，曾聘他担任讲师职位。1923年他当选为英国皇家学会爱丁堡分会会员，翌年，他获得一项奖学金赴美国芝加哥大学进修，在著名的消化生理学家卡尔森（A. J. Carlson）教授实验室，与艾维（A. C. Ivy）合作进行胃液分泌的研究，成绩卓著。

1925年秋，林可胜教授接受北京协和医学院董事会的聘请，回国就任该院生理学系主任教授。他曾在协和医学院工作了12年。在此期间，他奋发图强，锐意创新，在科研、教学、

培养人才等方面，都有突出成绩，将我国的生理学工作推向世界水平。

林教授于1935年—1937年间，在协和医学院担任三人领导小组成员，执行院长职务。

在日本军国主义者大肆侵华、民族灾难深重之际，林教授义愤填膺，奋起抗日。第一次是在1932年的喜峰口战役，他曾带领一支医护队伍前去进行战地救护。1937年七七事变后，北平沦陷，林教授不甘心在日寇铁蹄下生活，毅然离开北平，只身南下，参加西南大后方的红十字会工作。由于他的国际声望，得到国外进步团体、个人，以及爱国侨胞的广泛支持，募到大量财物，使得他所领导的救护总队迅速扩大。他还在贵阳建立了规模宏大的战时卫生人员训练所，使医疗和培训相结合，以提高卫生人员的医疗水平。

抗日战争结束后，林教授将各军医学校及战时卫生人员训练所调整改组为国防医学院，同时还负责筹建“中央研究院”医学研究所。

1949年他离华赴美。先在芝加哥伊利诺大学与老友艾维教授第二次合作，任客籍研究教授，再进行消化生理学的研究工作。翌年，改任尼勃拉斯卡州的克莱顿大学（Creighton University）生理学和药理学系主任教授。1952—1967年间，他就任印第安纳州麦尔斯实验室（Miles laboratory）医学科学研究室主任和高级研究员，主要致力于痛觉生理和镇痛药物的研究。不幸，因患食道癌于1969年7月8日

在拉丁美洲的牙买加逝世，享年71岁。

二、主要学术成就

林可胜教授一生的研究工作，以在消化生理学和痛觉生理学两方面最为突出。在消化生理学方面，他主要进行了胃液分泌的研究。他和同事们在1920—1936年间共发表论文近50篇，其中最重要的是发现了进食脂肪可抑制狗移植小胃的胃液分泌。他们认为，脂肪食物引起的这种抑制性影响是通过血液传递的某种物质（激素）实现的。林教授创造了“enterogastrone”（“肠抑胃素”）这个名词来称这个假设的激素。他还认为，这个激素有别于1928年由艾维（Ivy）新发现的胆囊收缩素（cholecystokinin）。这项发现被公认为是具有重要生理意义的经典性工作。林教授虽曾试图提纯这个激素，迄未成功。近年来，有人认为，所谓胃肠抑胃素可能就是抑胃素（gastric inhibitory peptide, GIP）或促胰液素（secretin），也有人认为可能是神经降压素（neurotensin），尚无定论。它很可能不是一个单独的激素，而是具有共同作用的几种肠道激素的总称。

在痛觉生理学方面，林教授于1956—1969年间，结合镇痛药的作用进行了深入的研究，共发表论文约20篇。他的最重要工作是关于阿司匹林的镇痛作用的研究。他用动物交叉灌流实验，证明阿司匹林能阻断传递痛觉的感觉神经末梢中冲动的发生，因此，它的镇痛作用在外周，而吗啡的作用则在中枢。林教授还在人体腹腔注射缓激肽来验证他所称的中枢和外周作用的区别。林教授的最后工作是想用荧光显微镜研究吸收阿司匹林的痛觉感受器。

三、对中国生理学的贡献

林可胜教授被公认为是中国现代生理学（实验生理学）的奠基人。他在协和医学院工作的12年间，进行了多项工作，推动了我国生理学事业的发展。他的功劳是不可磨灭的。现举其荦荦大者简述于下：

1. 发起成立中国生理学会

林教授于1926年发起成立中国生理学会。他邀请协和医学院生物化学教授吴宪、药理学教授伊博恩（B. E. Read）、解剖学教授福坦恩（A. B. D. Fortuyn）等人为基本发起人，并开始发展会员。1926年9月在北平举行第一届年会，选出理事会人选，林可胜教授当选为会长，当时会员有25人。从此，我国生理科学工作者有了自己的学术团体，可以加强相互联系，促进学术交流。这个学会基本上每年举行年会一次，它随着中国生理学的发展而迅速壮大。到30年代中期，会员人数增至约170人，到1951年更增至260人。

2. 创办《中国生理学杂志》

1926年中国生理学会成立时，就曾决定创办学报，命名为《中国生理学杂志》，推举林可胜教授任主编，吴宪、伊博恩和香港大学生理学教授安尔（H. G. Earle）任编辑。刚创办时经费拮据，林教授慷慨解囊相助。该杂志于1927年春正式出版。论文包括生理学、生物化学、药理学、解剖学等方面内容，以英文撰写为主，附有中文提要，后者由张锡钧教授负责编辑。基本上每年出版四期，合为一卷，直至1941年太平洋战事爆发才中断出版。

林可胜教授主编《中国生理学杂志》时，曾花费了大量心血。他对每篇论文严格要求，认真审查，常亲手一再修改，直至感到完全满意时才允许发表。这对于树立认真的写作态度，培养严格的科学作风，起了示范作用。

林可胜教授倡议和主编的《中国生理学杂志》，在培养科学人才、推动我国生理学事业的发展中，发挥了很大作用。这个刊物很快获得国际生理学界的称道，为我国最好的几种科学杂志之一。

3. 大力培养生理学人才

林教授一向重视生理学人才的培养。他在协和医学院工作的12年中，不但培养了大批医学生，还培养了许多青年生理学工作者，包括青年教师、研究生和进修生。除短期进修者外，

较长期被培养的有冯德培、卢致德、柳安昌、徐丰彦、贾国藩、易见龙、李茂之、王世濬、沈诗章、徐云五（庆祥）、陈梅伯、黄仁若、李落英、汪堃仁、李宗汉、谢维铭、孟昭威、吕运明和王志均等。因此，林教授的影响被传播到我国许多医学院校、综合性大学生物学系以及一些研究机构。

林教授对研究生和进修生的训练，有一套完整的全面计划和要求。除进行科研和参加教学等常规训练外，他要求他们定期到动物房进行饲养各种动物和护理慢性手术动物的实习，到仪器修造车间去学习使用车床、铣床等，并学会制造各种仪器的零件。他要求在实验前，对自己所用的仪器、药品一一进行仔细检查。对熏记纹鼓纸、动物剃毛、麻醉等操作，都须掌握并达到熟练程度。他认为，只有经过上述的全面训练，才能成为一个合格的生理学工作者，才能在将来领导和管理好一个独立的生理学系。这是一张眼光多么远大的人才培养蓝图啊！

林教授对系里的同事及青年科学工作者，在工作上要求严格，违者常遭到当面批评，毫不留情。但他豁达大度，不拘小节，不记私怨，对个人利益从不斤斤计较。因此，同事们和学生们对他既敬畏，又爱戴。他还乐于助人。在30年代初，我国生理学初创时期，他向全国各地伸出援助之手，特别是对北平的几乎每一个大专院校生物系和医学院，都给予帮助，如代为培训生理学青年教师（这就是进修生的来源），或派人前去教课。魄力很大，不计报酬。凡有所请，只要合理，他都热情支持。

林教授对教学也很认真，循循善诱，不拘一格。讲课生动活泼，娓娓而谈，引人入胜。林教授本有艺术才能，是一个多才多艺的人。在大学时曾立志学绘画，后遵父命改学医；但他在科学工作中，随时表现出绘画才能。在研究胃黏膜的显微结构时；在设计慢性手术时；在发表论文时，他绘制的图都异常精美。他在课堂讲课时，能用双手在黑板上画图，又快又好，深得学生敬慕。

4. 重视实验课和技术训练

林教授在教学中，一向重视实验课。他有一套完整的学生实验计划。他曾广泛参考了国外先进的生理学实验指导，与张锡钧等同事精心设计了全部生理学实验，并别具一格，把教材与实验讲义冶为一炉，写成一套《生理学大纲》，供教学之用。其中所叙述的实验，被许多学校采用，对我国生理学实验课的建设与提高，起了重要的促进作用。

林教授对实验操作技术，要求极为严格，无论做急性实验或慢性手术，都必须按照规定的程序和规格进行，以保证实验和手术的质量。学生在实验中，如果所记的曲线不合标准，写的实验报告不合要求，都不能通过，不准教师签字。

林教授本人是一位出色的动物外科学家。他做的手术，既快速，又干净利落，常使观者惊叹不止。在他的许多研究工作中，常应用一些高难技术，如活体灌流、交叉循环等，从而使他熟练地掌握了这些技术。他还设计了一系列示教，帮助学生理解课堂知识。这些实验难度较大、要求较高的技术，需要助教和技术员事前做好充分准备，一丝不苟，才能成功。因而，这也培养了几位具有高超技术的高级技术员。他到外单位做专题报告时，总喜欢同时备有示教，并常带着进修生和研究生同行，边讲边做，对听众启发很大。

林教授对我国生理实验室的装备也极关心，在他的倡导下，拟订出一份学生实验室最低仪器装备清单，并指定有关仪器厂制造，向全国销售，但须经协和医学院生理实验室检验合格后才能出厂，以保证质量。这项看来很简单的事，却推动了全国生理实验室的建设，对发展我国生理学事业，也起了一定的推动作用。

四、杰出的人

林可胜教授在28岁时，就被选聘为协和医学院生理学系主任教授，这不是偶然的。他的脱颖而出，是他早年的学术成就和出色的才能

被赏识的结果。林教授是一位典型的创业者。他天资聪颖，富于才思。他有极强的事业心和坚韧不拔的毅力。他性情豪放无拘，敢想敢干，雷厉风行，从不满足于目前成就；他不追求安逸，能不知疲倦地连续地艰苦工作。这些都是他能取得成功的主要原因。

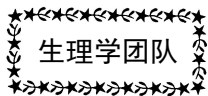
林教授具有卓越的领导才能。当他在协和医学院工作时，很快就组织起一支进行科研和教学的班子，包括沈锡淇、倪章祺、林树模、张锡钧、冯德培等教授，这在当时是全国高等学府中生理专业的最强阵容。他在贵阳建立的战时卫生人员训练所，实际上集中了医学各方面，包括基础医学在内的专门人才，如荣独山、容启荣、张先林、周寿恺等“协和”早年毕业生等，其规模之大，人才之众，远远超过国内任何一所医学院，说明他具有极大的号召力和领导才能。

林教授心胸广阔、开朗，作风正派，待人友好热情。他的逝世，引起人们的深深怀念。美国消化生理学家戴文波特（H. W. Davenport）教授写了“林可胜”一文来纪念他（Biographical Memoirs 51: 281~306, 1980, Nat Acad Sci）。总之，林可胜教授不愧是一位不可多得的杰出人才。

出自他的门下，回忆他的教诲和40余年前种种感人的情景，犹历历在目，不能忘怀。谨撰此文以示我们无限地怀念。

（本文的撰写，曾得到张锡钧、冯德培二教授提供宝贵资料及蔡翹、周金黄、赵以炳、朱壬葆、张致一、周廷冲、沈同、吴襄、汪堃仁等教授指正，谨此致谢。）

本文曾刊载在《生理科学进展》1982年第13卷第4期。



中国人民解放军航空生理实验室

中国人民解放军航空生理实验室，隶属空军航空医学研究所，是专门从事军事航空飞行低压、缺氧、加速度、温度环境医学生理和防护装备应用生理研究的特色学科，是我军唯一的军事航空生理重点实验室。1993年被总后勤部批准为全军医学重点实验室，命名为“中国人民解放军航空生理实验室”，是国家航空产品定型委员会指定负责国内军用、民用飞机高空供氧、抗荷与个体防护装备的生理卫生学研究和产品定型、装机应用的医学研究与实验鉴定的专业权威机构。主要研究方向：（1）研究飞行中的高空压力剧变、高空缺氧、高G及其增长率、高低温等环境因素对人体生理的影响、耐受阈限、代偿适应能力、作用机制及其防护措施；（2）研究和实施飞行人员高空低压、缺氧、抗荷适应性训练方法与标准；（3）

制定我国各型飞机供氧、抗荷、通风降温等个体防护装备生理卫生学要求和卫生保障措施；

（4）承担我军飞行人员防护装备需求论证、试验评估和设计定型鉴定研究；（5）研制航空医学科研、体检、训练与机种改装实验研究设备与手段。1990—2002年先后成为第四军医大学和北京航空航天大学硕士、博士研究生联合培养点。

由于长期处于封建社会统治和帝国主义侵略与压迫，我国航空事业起步很晚，固然航空医学与生理研究的早年兴起也就无从谈起了。新中国成立前我国航空生理学是空白。在国民党统治时期，旧中国建立了空军航空军医训练队，学了些高空防护知识，培养了百余名航空医生。1950年成立空军后，1951年引进苏联13台钢制低压舱，1954年成立空军航空医学

研究所，在全军空军医院，航校组建了13台高空低压舱，在苏联专家的指导下，进行了12000 m以下高空飞行的医务保证措施和较为系统的高空飞行卫生保障研究。并开始了高空缺氧耐力和耳气压机能的体格检查工作。

蔡翘教授是我国航空航天生理研究与教学的创始人。早在1952年他在南京第五军医大学主持建造了第一座中型混凝土低压舱，开展了航空低压缺氧的基础研究。后来于1954年在上海军事医学科学院建成一座。1959年又在在北京军事医学科学院建成一座混凝土低压舱和爆炸减压舱。1960年贾司光教授与北京航空学院、南京航空学院和沈阳112厂协作，在北京研制了第一台金属低压舱和爆炸减压舱。开展了加压供氧生理学评价，为强五、歼八原型飞机制定了高空供氧生理防护方案。1964年航空医学研究所建成一台大型金属低压舱和爆炸减压舱，由季扬、蔡传广等人负责于20世纪70年代又进行了改进，展开训练与实验研究。1986年又自行研制了高温低压舱。近50年的历程该大型设备在航空供氧装备鉴定和飞行员高空生理训练方面发挥了重要作用。经过多年不断的努力和争取，高空环境生理实验室终于获得总部批准。2008年由肖华军研究员、臧斌高级工程师等人负责论证，空军航空医学研究所与贵州风雷军械厂合作，2010年着手筹建一组高度40 km，迅速减压0.16~0.5 s，具备高低温的高性能低压复合环境实验舱群。低压复合环境试验舱是一种多功能多环境模拟试验研究平台，将为低压、低压低温、低压高温、迅速减压等方面的科学研究以及装备的试验及鉴定提供先进手段，并在高原医学、体育运动、临床医学等领域有着广泛的应用前景。

中国空军航空医学研究所1956年起，在廖德三教授的主持下，开展了动物航空供氧的加压供氧生理实验，1958年开始对人体高空缺氧和加压供氧生理的研究。廖德三教授、郑兆家、叶华昆研究员1958年成功地用苏联的K II—28加压供氧装备研究了人体上升到15000~

25000 m的生理变化，并研究制定了相关高空卫生保障方案。1963年留苏归来的郑兆家带回大量技术资料和笔记，并亲自体验高空迅速减压实验的感受与影响，使我所高空生理实验技术不断完善，人体生理实验研究的水平不断提高，高空生理鉴定的方法基本建立。随着K II—30Д高空加压供氧装备的引入，人体高空上升和迅速减压便成为低压缺氧研究和高空供氧装备评价的有效实验技术。从此以后，中国空军航空医学研究所几代研究人员，先后开展了有关航空供氧装备应用生理基础研究。贺登焰、陈婉莹、王相林和肖华军研究员先后对飞行员肺通气量和迅速减压峰值进行了深入的研究。

采用低总压、简化装备成为20世纪80年代飞机飞行员个体防护装备的发展趋势。我国航空医学研究所卢子和、贺登焰研究员开展了飞行员管式代偿装备应用生理学研究，确定了12000~18000 m高空供氧防护装备的配套原则。在此基础上，肖华军研究员研究了高空供氧防护生理的低总压制下限范围，首次提出了不同加压供氧总压制条件下“肺循环气血分流”的学术观点，为我军新机种制定高空供氧低总压简化服装国军标和工程设计提供了生理学理论依据。

自20世纪80年代后期起，航空生理实验室主任肖华军研究员等人在我国率先开展了一系列的机载分子筛富氧气体高空供氧和应急供氧的生理学的研究，首次在国内外刊物上发表了“高空分子筛供氧的等效生理效应”与“呼吸富氧气体排氮作用”的学术观点，为采用机载分子筛制氧技术、开展系统装置的工程设计、制定装备定型的生理学卫生要求提供了应用生理理论依据。

近60年来，该实验室承担了大量的国家重点型号工程研究项目，几代科研人员紧紧围绕第三代飞机战术性能的改变，开展了一系列高空低压缺氧防护生理学、高空加压供氧防护生理学、低总压简化装备防护生理学、机载制氧

远程飞行供氧防护生理学、航空加速度生理学、温度环境生理学的研究，以及飞行人员低压缺氧生理训练和医学检查的实验研究，为我军航空个体防护装备的不断发展与完善、为我国第三、四代战斗机航空应用生理学的发展作出了历史性的贡献。

该实验室的研究工作与航空武器装备发展紧密结合，航空环境生理学研究、生理训练与部队飞行训练航空卫生保障密切关联。机载分子筛供氧生理学、高空供氧低总压简化装备和高过载预充压大流量抗荷装备的研究与应用获得较大突破，研究成果具有鲜明的中国特色，符合我军装备实际，研究成果突出实用性、先进性和可行性，使研究成果成为提高部队作战保障的有力措施。还完成了神舟航天员离心机生理选拔与训练。在解决921—III神州号载人飞船返回舱回收试验的高空空投供氧生理防护技术上起到了关键的作用。组织制定11000 m高空空投生理防护与保障方案，连续15年组织载人飞船返回舱高空空投试验现场保障70多架次，为国家921—III载人飞船高空空投试验提供了可靠的技术支持，为神舟载人飞船成功回收积累了大量可贵数据和经验。

目前，实验室拥有学术水平较高，在国内外航空航天医学界有较高影响和知名度的学科带头人，有一支知识结构合理、医工结合紧密、人员梯次匹配得当的学科骨干研究队伍。现有科研人员26人，高级技术职务10人，硕士以上学历12人。其中，2人被聘任为第四军医大学或北京航空航天大学兼职教授、博士研究生导师。培养博士后、博士、硕士研究生16名，多名已成长为科室领导，还承担了千余名全军航空军医和外国留学生的航空生理培训。国家一级和二级学会任委员、常务委员和副主任委员6人。获四总部“全军专业技术重大贡献奖”1人，空军重大科技贡献奖1人。先后被评为“空军级专家”3人、“全军优秀博士”1人。全国优秀科技工作者1人。享受政府特殊津贴和全军优秀人才岗位津贴6人。

实验室自1993年命名以来，通过与国内外同行的学术交流。接受美国、法国、葡萄牙、西班牙航空航天医学研究领域的专家来访20余次，并建立了合作关系。该实验室与军内外高等院校和研究机构，尤其是航空工业厂、所50多单位有着广泛的业务联系和协作背景。此外，为培养军队航空（陆航）军医、研究生和国外留学生完成了大量的教学工作。

近30年来，获国家科技进步特等奖1项、二等奖3项、三等奖3项，科学大会奖2项，航空航天部科技进步奖一等奖1项，国防科技进步奖一等奖1项，中国航空学会科学技术二等奖1项，军队科技进步一等奖1项、二等奖8项、三等奖40多项。获重点型号先进、重大科技贡献和突出贡献奖多人，荣立二、三等功10人次。在国内外发表论文五百多篇，编著《航空供氧防护装备生理学》等图书5部。

在此期间的教学和科研活动中，贾司光教授编著了《航空航天缺氧与供氧》；张立藩、马瑞山、余志斌和孙喜庆教授等先后主编了《航空生理学》、《航空航天生理学》和《航空航天生物动力学》；张汝果教授编著了《航天医学基础》；张汉斌教授编著了《飞行员个人防护装备》；袁修干教授与陈信教授主编了《航空航天人机环境系统工程生理学基础》；张玉明、贺登焰研究员编写了《航空医学》、《军事医学辞典》有关高空生理章节；肖华军研究员等编著了《航空生理与防护装备》和《航空供氧防护装备生理学》等专著。这为航空生理防护理论的形成与完善，专业发展和学科的建设起到了推动作用。

附：主要学科带头人简介

肖华军，56岁，博士，研究员，教授，博士生导师，空军级专家，航空生理实验室主任。

从事航空航天低压环境应用生理学、飞行员供氧装备防护生理、航空生理训练与特殊耐力标准研究近30年。担任中国航空学会理事，航空人体与环境工程分会副主任委员，中国空

军航空医学研究所学术委员会主任和空军医科委常委等职务30多项。负责重点型号课题和任务30余项。共获国家和军队科技奖30多项。获得军内外奖励与荣誉30多次。

肖华军研究员是我国航空供氧与个体防护装备生理专业的学科带头人，是航空医学与工程交叉学科的知名专家。先后为我国重点飞机工程飞行员个体防护装备的研制与应用提供了重要的试验依据，为发展我国重点型号机种供氧防护装备的研制做出了突出贡献。尤其在解决国家十号工程和921—III工程高空供氧防护技术中起到了关键的推动作用。研究与探索了歼十飞机供氧系统高空供氧低总压制的下限范围，研究提出的学术观点丰富了航空生理学理论。如“肺循环气血分流”为我国应用供氧低总压和飞行员管式代偿简化装备的发展提供了生理依据；“高空应急供氧富氧等效生理反应”为研究与发展远程供氧技术，推动科技进步，提供了理论依据；“部分代偿血流动力学”为飞行员个体简化装备配套奠定了坚实的理论基础，确立了具有我国特色的管式代偿防护装备体系，科学地解决了远程供氧氧源与我军现役装备通用性和继承性等问题。2006年度作为“歼十飞机工程”参加者获国家科技进步特等奖。

经近二十年不懈地深入研究高性能飞机机载分子筛技术的生理学问题，突破了传统理论的界限，独创性地提出分子筛高空供氧生理等效效应的理论，为我国机载分子筛的研制与发展奠定了坚实的理论基础；研究提出的高空分子筛供氧理论摆脱了经典理论的束缚；与航空工业部门共同研制的分子筛呼吸调节装备突破了国外的技术封锁，为将机载分子筛制氧技术应用于新机，这对加大我国飞机航程和灵活性、扩大作战半径、减轻地面后勤的负担、提高新机战术技术性能起到了关键作用之一，具有显著的军事经济效益。实现了飞机氧源由有限到无限、由高压气氧到机载制氧的跨越性变革。使我国成为继美、英、法之后应用机载

分子筛技术的国家，领先于德国、俄罗斯、印度、日本等国家。该项目2002年获军队科技进步一等奖，2003年与航空工业部门共同获得国家科技进步二等奖。

共获国家科技进步特等奖、二、三等奖，军队科技进步一、二、三等奖，航空航天部科技进步一等奖、国防科技进步一等奖等共30项。其中，歼十飞机工程，2006年获国家科技进步特等奖（R31）；机载分子筛供氧装备的研制与试验研究，2003年获国家科技进步二等奖（第1名）；机载分子筛氧气系统生理要求与实验评定方法，2002年获军队科技进步一等奖（第1名）。

在Safe Journal、《中华航空航天医学》杂志和国内外大型医学学术会议上发表论文140多篇。编著《航空供氧防护装备生理学》、副主编《飞行人员健康教育》，参编《航空航天科学技术百科全书》、《中国军事医学百科全书》等多部。参加了第六届世界低氧生理和高原医学学术大会交流，并出任拉萨分会场中方主席。

先后被空军评为“空军科技拔尖人才”，“重点工程先进个人”，“空军级专家”、“全军优秀博士研究生”、“空军科技先进工作者”，获国务院政府特殊津贴。荣立集体三等功一次，三等功1次，二等功两次。2005年获“中国空军航空医学研究所50周年科技工作十大突出贡献者”，获四总部颁发的“全军专业技术重大贡献奖”，“全军重大科技成果奖”，“空军科技重大贡献奖”。2006年被评为《科学中国人》年度人物。2010年获“全国优秀科技工作者”荣誉。

耿喜臣，研究员，教授，博士，是航空医学加速度生理专业的学科带头人，空军级专家，博士生导师，政府特殊津贴获得者。

先后负责总后、空装课题和国家重点型号任务20多项。发表学术论文60余篇，编写军标2部，参编教材译著6部。获国家科技进步二等奖2项（第2、6名），获军队科技进步二等奖4

项（第1、1、5、5名），军队科技进步三等奖3项（第2、2、3名）。

刘晓鹏，男，1975年生，空军航空医学研究所高空生理研究室副主任，2008年享受军队科技优秀人才岗位津贴，北京航空航天大学博士研究生。

从事航空生理学研究，负责完成课题5项，参加课题9项，负责完成任务14项，发表论文20多篇，参编《航空供氧防护装备生理学》著作1部。获军队科技进步一等奖（第4名），二等奖（第3名）、国家科技进步二等奖（第8名）各1项。

金朝，男，1972年生，博士，空军航空医学研究所加速度生理研究室副研究员，2008年享受军队科技优秀人才岗位津贴。

从事航空加速度生理学研究，负责完成课题4项，参加课题7项，负责完成任务14项，主持完成了数百名飞行员的离心机+Gz耐力检查

及训练，舰载机飞行员及试飞员的离心机选拔测试工作。获军队科技进步二等奖2项（第3、5名），三等奖1项（第1名），发表论文20多篇。

臧斌，男，1966年生，空军航空医学研究所高级工程师，航空生理实验室负责人。

从事航空仪表设备技术研究，共负责完成课题1项，参加课题9项，负责完成任务4项。多项获军队科技进步二等奖（第6名）、三等奖（第1名）。发表论文10余篇，编写航空设备教材多部，参编《航空供氧防护装备生理学》著作1部。

贾宏博，研究员，博士，航空生理学专家，空间定向障碍、前庭学研究领域空军级专家。

建立国军标2项，发表论文40余篇，获军队科技进步二等奖4项，军队科技进步三等奖4项，国家发明专利2项。



实验室工作人员春游活动

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。

Insulin Alleviates Posttrauma Cardiac Dysfunction by Inhibiting Tumor Necrosis Factor- α -Mediated Reactive Oxygen Species Production

Yafei Feng, MD^{1*}, Yi Liu, MD^{1*}, Dexin Wang, MD^{2*}, Xing Zhang, MD¹, Wenchong Liu, MD¹, Feng Fu, MD¹, Ling Dong, MD, PhD¹, Haifeng Zhang, MD, PhD¹, Jia Li, MD, PhD¹, and Feng Gao, MD, PhD^{1,2}

¹Department of Physiology, School of Basic Medical Sciences, Fourth Military Medical University, Xi'an, China;

²Department of Cardiology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University, Xi'an, China.

Objective: Clinical evidence indicates that intensive insulin treatment prevents the incidence of multiple organ failures in surgical operation and severe trauma, but the mechanisms involved remain elusive. This study was designed to test the hypothesis that insulin may exert anti-inflammatory and antioxidative effects and thus alleviate cardiac dysfunction after trauma.

Design: Prospective, randomized experimental study.

Setting: Animal research laboratory.

Subjects: Sprague Dawley rats.

Interventions: Anesthetized rats were subjected to 200 revolutions at a rate of 35 rpm in Noble-Collip drum to induce a nonlethal mechanical trauma and were randomized to receive vehicle, insulin and insulin + wortmannin treatments. An *in vitro* study was performed on cultured cardiomyocytes subjected to sham-traumatic serum (SS), traumatic serum (TS), SS + tumor necrosis factor (TNF)- α , SS + H₂O₂, TS + neutralizing anti-TNF- α antibody, or TS + tempol treatments.

Measurements and Main Results: Immediate cardiac dysfunction occurred 0.5 hr after trauma without significant cardiomyocyte necrosis and apoptosis, while serum TNF- α and cardiac reactive oxygen species (ROS) production was increased. Importantly, incubation of cardiomyocytes with TS or SS + TNF- α significantly increased ROS generation together with dampened cardiomyocyte contractility and Ca²⁺ transient, all of which were rescued by TNF- α antibody. Administration of insulin inhibited TNF- α and ROS overproduction and alleviated cardiac dysfunction 2 hours after trauma. Scavenging ROS with tempol also attenuated cardiac dysfunction after trauma, whereas insulin combined with tempol failed to further improve cardiac functional recovery compared with insulin treatment alone. Moreover, the aforementioned anti-TNF- α , antioxidative, and cardioprotective effects afforded by insulin were almost abolished by the phosphatidylinositol 3-kinase inhibitor wortmannin.

Conclusions: These results demonstrate for the first time that mechanical trauma induces a significant

*These authors contributed equally to this work.

Corresponding author: Jia Li, MD, PhD, Department of Physiology, Fourth Military Medical University, Xi'an 710032, China. E-mail: jiali816@hotmail.com. Tel: 86-29-84774521-801; Feng Gao, MD, PhD, Department of Physiology and Department of Cardiology, Xijing Hospital, Fourth Military Medical University, Xi'an 710032, China. E-mail: fgao@fmmu.edu.cn. Tel: 86-29-84776423. Fax: 86-29-83246270.

This work was supported by the grants from the State Key Program of National Natural Science Foundation of China (No. 81030005), National Basic Research Program of China (No. 2013CB531204) and the National Natural Science Foundation of China (Nos. 30800447, 81270330).

increase in TNF- α and ROS production, resulting in immediate cardiac dysfunction. Early posttrauma insulin treatment alleviates cardiac dysfunction by inhibiting TNF- α -mediated ROS production via a phosphatidylinositol 3-kinase/Akt-dependent mechanism.

Keywords: cardiac dysfunction; cardioprotection; insulin; reactive oxygen species; trauma; tumor necrosis factor- α

Severe traumatic injury is closely associated with the onset of systemic inflammatory response and progressive multiple organ dysfunctions, which is the leading cause of death in intensive care units (ICUs). Trauma including blunt chest, abdominal and pelvic trauma dramatically increases the risk of myocardial infarction and often results in cardiac dysfunction even in the absence of coronary artery dissection or direct mechanical cardiomyocyte injury (1-3). Recently, it is reported that early death from multiple organ failure is correlated with a persistent low cardiac index and the presence of cardiac lesion is probably related to an increased risk of perioperative morbidity (4, 5). Cardiac dysfunction has been implicated as a marker of progression to multiple organ failure and death from septic shock (6). However, the mechanisms responsible for this trauma-induced cardiac dysfunction have not been identified.

Tumor necrosis factor (TNF)- α is an important and potent proinflammatory factor that causes myocardial injury and cardiac dysfunction under various pathologic conditions including endotoxemia, acute heart failure and trauma (7-9). Recent evidence indicates that reactive oxygen species (ROS) take the center stage to orchestrate TNF- α -mediated inflammatory responses (10) and cardiac dysfunction (11). The interaction between oxidative stress and TNF- α expression is reported to be implicated in the development and progression of cardiac dysfunction and failure by depressing mitochondrial function and impairing myocardial contractility (12). Although Tao et al reported that trauma-induced apoptotic cardiomyocyte death contributed to cardiac dysfunction 24 hours after trauma in the isolated perfused heart (13), the mechanisms underlying immediate posttraumatic cardiac dysfunction have not been defined.

In 2001, a landmark clinical study involving critically ill patients with cardiac surgery, multiple trauma, and severe burn showed that

intensive insulin therapy significantly reduced mortality and prevented the incidence of multiple organ failure (14). Several subsequent clinical trials have confirmed the clinical benefits of intensive insulin therapy among critically ill surgical patients (15, 16). Our previous studies have demonstrated that insulin, in addition to its metabolic modulation, exerts an anti-inflammatory effect in myocardial ischemia/reperfusion (17, 18). However, little is known about the role of insulin in the cardioprotection against trauma-induced, TNF- α and ROS-mediated injury. Therefore, this study was designed to determine whether insulin may prevent posttrauma myocardial injury and preserve cardiac function and to investigate the underlying mechanisms.

Materials and Methods

Induction of severe traumatic injury in adult male rats

The experiments were performed in accordance with the National Institutes of Health Guidelines for the Use of Laboratory Animals and were approved by the Fourth Military Medical University Committee on Animal Care. Male SpragueDawley rats (180-220 g) were anesthetized with sodium pentobarbital (60 mg/kg intraperitoneally) and were placed in a Noble-Collip drum (200 revolutions at a rate of 35 rpm) to induce a severe nonlethal mechanical trauma (MT) as previously described (19, 20). Sodium pentobarbital supplementation was provided at 10 mg/kg intraperitoneally about 2 hours after trauma to ensure that the rats were under anesthetic during the entire experiment, while they were normally active in their cages 12 hours posttrauma. The 24-hours survival rate is 95%. Sham-traumatic rats were subjected to the same revolution but taped on the inner shelf of the drum, thus avoiding traumatic injury. A polyethylene catheter (PE-50) was inserted into the left ventricular cavity through the right carotid artery. Mean arterial blood pressure

(MABP), left ventricular systolic pressure (LVSP), left ventricular end diastolic pressure (LVEDP), and the maximal positive and negative values of the instantaneous first derivative of left ventricular pressure ($+dP/dt_{max}$ and $-dP/dt_{max}$) were measured during the whole experiment. Left ventricular developed pressure (LVDP) was calculated by LVSP minus LVEDP. Traumatic rats were randomized to receive one of the following solutions by intravenous infusion: 1) vehicle (0.9% NaCl, 4 ml/kg/hr, 10 min after trauma); 2) insulin (glucose 250 g/L, insulin 60 U/L, potassium 80 mmol/L, 4 ml/kg/hr beginning 10 min after trauma) (21); 3) insulin + wortmannin (a specific inhibitor for phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K), 15 μ g/kg, right before trauma); 4) etanercept (a fusion protein blocker of TNF- α , peritoneal infusion, 8 mg/kg \times 1, 2, and 16 hr before trauma) (22); 5) insulin + etanercept; 6) tempol, asuperoxide dismutase mimetic (Sigma, St. Louis, MO; 30 mg/kg 5 min before trauma) (23); 7) insulin + tempol. Blood samples were drawn at 30 min and 1, 2, and 4 hours after traumatic injury. Blood glucose was measured by a glucose meter (Life-Scan, Milpitas, CA).

Determination of myocardial necrosis and apoptosis

Serum creatine kinase (CK) activity was determined spectrophotometrically at 340 nm. Cardiac Troponin I (cTnI) analysis was determined by an established immunoassay (Access 2 Accu TnI, Beckman Coulter, Fullerton, CA). Myocardial apoptosis was analyzed by TUNEL (terminal deoxynucleotidyl transferase dUTP nick end labeling) assay using an *in situ* cell death detection kit (Roche Molecular Biochemicals, Mannheim, Germany) as previously described (17).

Determination of TNF- α and ROS production

Myocardial and serum contents of TNF- α were measured using enzyme-linked immunosorbent assay kits (R&D Systems, Minneapolis, MN). The oxidative fluorescent dye dihydroethidium (Wako Chemical, Osaka, Japan) was used to evaluate the spatial distribution of superoxide throughout the heart as previously described (24). Myocardial H₂O₂ was detected by Amplex Red assay (Molecular

Probes, Invitrogen, Carlsbad, CA) following manufacturer's instructions.

Measurements of cell shortening, Ca²⁺ transients, and ROS generation in isolated cardiomyocytes

Single ventricular cardiac myocytes were isolated from the hearts of adult male rats by a standard enzymatic technique, as previously described (25). Isolated cardiac myocytes were incubated with one of the following agents for 30 min: 1) sham-traumatic serum (SS); 2) traumatic serum (TS); 3) SS + TNF- α (50 ng/ml); 4) SS + H₂O₂ (50 μ mol); 5) TS + neutralizing anti-TNF- α antibody (5 μ g/ml); 6) TS + tempol (10 mmol). Cells were then loaded with the Ca²⁺ indicator fluo-4/AM (5 μ M, Molecular Probes) for 10 min. For measurement of cellular contractility, cells were placed in a chamber perfused with Tyrode solution and electrically field-stimulated at 1 Hz with 5 ms square pulse using platinum electrodes (26). Ca²⁺ transients and cell shortening were recorded with an inverted confocal microscope (LSM 710, Zeiss, Germany). Two dimensional (2D) confocal images were recorded using a 40 \times 1.3 numerical aperture oil-immersion lens with excitation at 488 nm and emission at > 505 nm.

ROS generation in cells was assessed using cell permeable ROS-sensitive fluorescent probe 5-(6)-chloromethyl-2',7'-dichlorodihydrofluorescein diacetate (CM-DCF). Cardiomyocytes were exposed to different treatments for 30 min and then were loaded with 5 μ M DCF in Tyrode's solution for 30 min at 37°C. Cell fluorescence was immediately measured with an upright confocal microscope (LSM 700, Zeiss, Germany).

Western Blotting

Proteins were extracted from freshly collected heart tissue of rats 2 hours after trauma. The phosphorylated Akt (pAkt), PI3K and phosphorylated GSK-3 β (pGSK-3 β) were probed with specific antibodies (Cell Signaling, Santa Cruz, CA) as reported in our previous study (27). The pAkt, or pGSK-3 β immunoblots, were then stripped with strip buffer at 50°C for 30 min and reblotted for total Akt or GSK-3 β .

Statistical Analysis

Statistical comparison was made using

analysis of variance followed by Bonferroni correction as a post hoc analysis. Data were presented as mean \pm SEM. P values less than 0.05 were considered to be statistically significant.

Results

Trauma caused immediate cardiac dysfunction without significant cardiomyocyte injury

The traumatic procedure (i.e., 200 revolutions at a rate of 35 rpm) used in this study caused a significant cardiac dysfunction in rats as early as 0.5 hour after trauma, as manifested by lowered LVDP (105.4 ± 4.1 vs. 128.7 ± 2.6 mmHg), decreased MABP (88.4 ± 8.1 vs. 116.3 ± 3.4 mmHg), and reduced $+dP/dt_{max}$ (3059 ± 75

vs. 4935 ± 183 mmHg/s) and $-dP/dt_{max}$ (2663 ± 198 vs. 3910 ± 147 mmHg/s) compared with the sham-traumatic group (all $p < 0.01$) (Figure 1). However, no signs of direct mechanical damage such as pericardial bleeding or contusion were observed in the hearts of traumatic rats. Neither serum cTnI production nor CK activity increased in traumatic rats compared with sham-traumatic rats (both $p > 0.05$) at 0.5 hour after trauma (Figure 2A and B). In addition, myocardial apoptosis was not found in both traumatic and sham-traumatic rats (data not shown). All these data showed that mechanical trauma caused immediate cardiac dysfunction as early as 0.5 hour after trauma but without significant cardiomyocyte necrotic and apoptotic injury, indicating that trauma may possibly do direct damage on cardiomyocyte contractility.

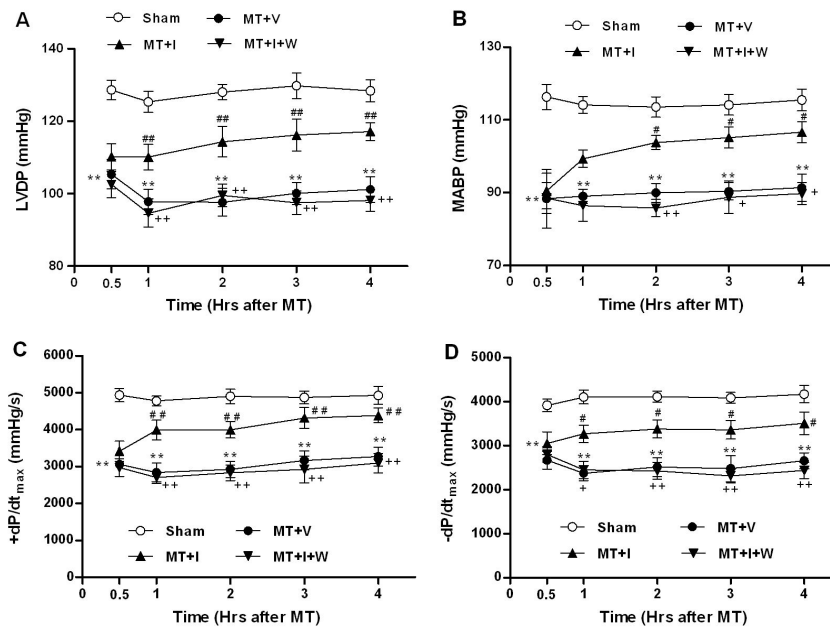


Figure 1. Insulin alleviates trauma-induced cardiac dysfunction in rats. Rats subjected to a nonlethal mechanical trauma were randomized to receive vehicle, insulin and insulin plus wortmannin treatments. Cardiac function, containing (A) left ventricular developed pressure (LVDP), (B) mean arterial blood pressure (MABP), (C) maximal positive and (D) negative values of the instantaneous first derivative of LVP ($+dP/dt_{max}$ and $-dP/dt_{max}$) changes were monitored 0.5 h, 1 h, 2 h, 3 h and 4 h after trauma. Data are presented as mean \pm SEM, $n=6$ rats in each group. ** $p < 0.01$ vs. Sham; # $p < 0.05$, ## $p < 0.01$ vs. MT+V; + $p < 0.05$, ++ $p < 0.01$ vs. MT+I. Sham, sham-traumatic; MT, mechanical trauma; V, vehicle; I, insulin; W, wortmannin.

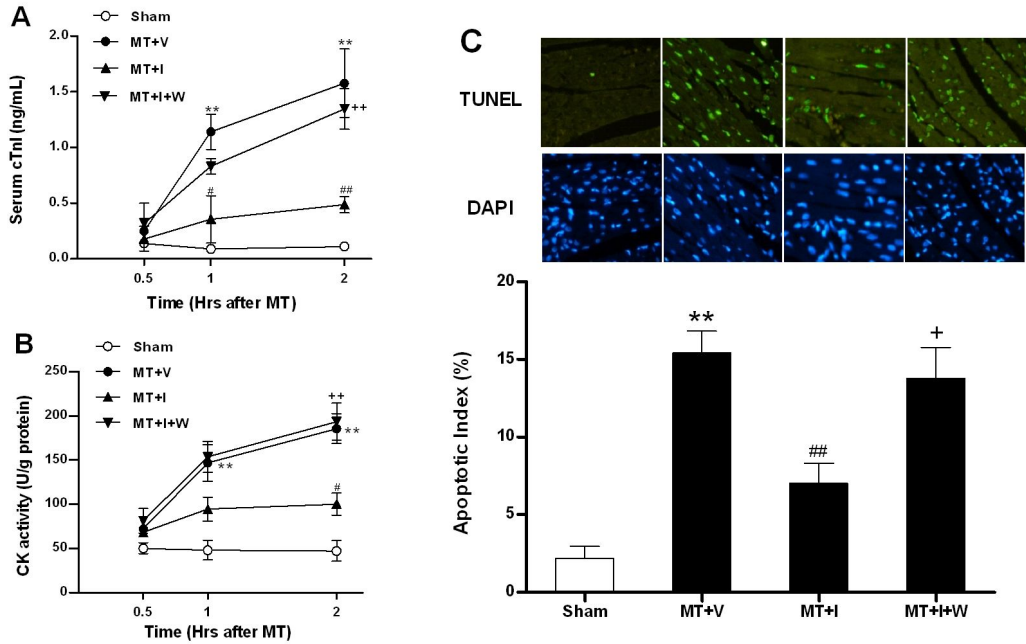


Figure 2. Insulin inhibits myocardial necrosis and apoptosis in rats 2hr after trauma. Rats were subjected to mechanical trauma and myocardial necrosis containing (A) cardiac troponin I (cTnI) and (B) creatine kinase (CK) activity were measured 0.5 h, 1 h and 2 h after trauma, and (C) myocardial apoptosis was detected 2 h after trauma. Data are presented as mean \pm SEM, n=6 rats in each group. ** p < 0.01 vs. Sham; # p < 0.05, ## p < 0.01 vs. MT+V; + p < 0.05, ++ p < 0.01 vs. MT+I. Sham, sham-traumatic; MT, mechanical trauma; V, vehicle; I, insulin; W, wortmannin.

Trauma induced myocardial TNF- α and ROS overproduction

Inflammatory cytokines and oxidative stress are indicated to play roles in cardiac dysfunction, so both TNF- α and ROS production were measured in the present study. Compared with the sham-traumatic group, both serum (12.7 ± 0.9 vs. 3.1 ± 0.9 pg/mg protein, $p < 0.01$) and cardiac TNF- α production (13.8 ± 1.0 vs. 5.7 ± 1.1 pg/mg protein, $p < 0.01$) in the traumatic rats began to increase as early as 0.5 hour after trauma, in parallel with significant cardiac dysfunction, and continued to increase rapidly up to 2 hours and then slightly from 2 to 4 hours after trauma (Figure 3). ROS was measured as H₂O₂ in the hearts of traumatic rats. Compared

with the sham group (30.4 ± 4.1 nmol/mg protein), myocardial H₂O₂ production markedly increased in traumatic rats at 0.5 hour (77.2 ± 14.1 nmol/mg protein, $p < 0.01$), reaching a peak at 2 hours (142.4 ± 14.0 nmol/mg protein) after trauma (Figure 4A). To further determine the cellular origin of ROS production in traumatic hearts, superoxide anion generation was detected by dihydroethidium staining. As shown in Figure 4C, the intensity of dihydroethidium fluorescence in cardiac samples of traumatic rats was markedly higher compared with that in the sham-traumatic myocardium 2 hours after trauma. All these data provided strong *in vivo* evidence that TNF- α and ROS overproduction was induced in the hearts from traumatic rats.

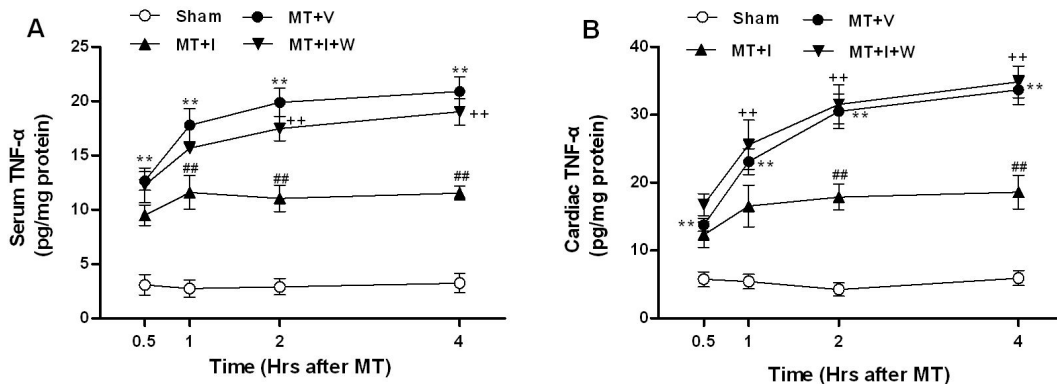


Figure 3. Insulin inhibits serum and cardiac tumor necrosis factor (TNF)- α overproduction induced by trauma. (A) Serum and (B) cardiac TNF- α was detected 0.5 h, 1 h, 2 h and 4 h after trauma using enzyme-linked immunosorbent assay kits. Data are presented as mean \pm SEM, n=6 rats in each group. ** p < 0.01 vs. Sham. ## p < 0.01 vs. MT+V; ++ p < 0.01 vs. MT+I. Sham, sham-traumatic; MT, mechanical trauma; V, vehicle; I, insulin; W, wortmannin.

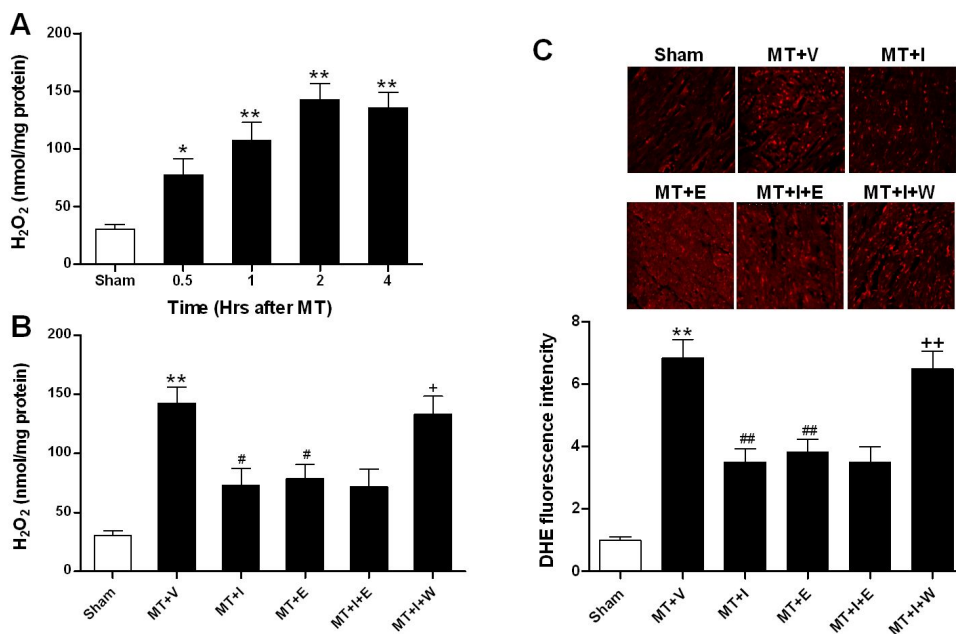


Figure 4. Insulin decreases myocardial reactive oxygen species (ROS) generation after trauma. (A) Cardiac H₂O₂ production was monitored 0.5 h, 1 h, 2 h and 4 h after trauma and (B) was determined in traumatic rats with different treatments 2 h after trauma using Amplex Red. (C) Dihydroethidium (DHE) fluorescence was detected in the hearts from traumatic rats 2 h after trauma and images were obtained using fluorescence microscope (\times 200 magnification). Data are presented as mean \pm SEM, n=6 rats in each group. * p < 0.05, ** p < 0.01 vs. Sham; # p < 0.05, ## p < 0.01 vs. MT+V; + p < 0.05, ++ p < 0.01 vs. MT+I. Sham, sham-traumatic; MT, mechanical trauma; V, vehicle; I, insulin; E, etanercept; W, wortmannin.

Trauma-induced TNF- α and ROS production decreased cardiomyocyte contraction and Ca²⁺ transients

We further tested the hypothesis that mechanical trauma may directly impair the contractile function of cardiomyocytes and

investigated the roles of TNF- α and ROS. As shown in Figure 5, the addition of TS to cardiac myocytes caused approximately a 50% decrease in cardiomyocyte contractility and a 60% decrease in Ca²⁺ transient compared with cardiac myocytes cultured with SS. However, incubation of cardiomyocytes with SS supplemented with TNF- α significantly decreased Ca²⁺ transient amplitude (2.54 ± 0.21 vs. 5.05 ± 0.24 in SS group, $p < 0.01$) and contractile amplitude ($3.65 \pm 0.32\%$ vs. $7.88 \pm 0.67\%$ in SS group, $p < 0.01$), both of which were comparable with those seen in cardiomyocytes treated with TS, while

neutralization of TNF- α with an anti-TNF- α antibody markedly recovered Ca²⁺ transient and contractile response in TS-treated cells. Furthermore, addition of H₂O₂ to SS-treated cardiomyocytes inhibited, whereas elimination of ROS with tempol improved, Ca²⁺ transient amplitude and contractile amplitude. These results indicated that increased TNF- α and ROS concentration in traumatic animals dampened cardiomyocyte contraction by inhibiting intracellular Ca²⁺ transients, which may lead to immediate cardiac dysfunction after trauma.

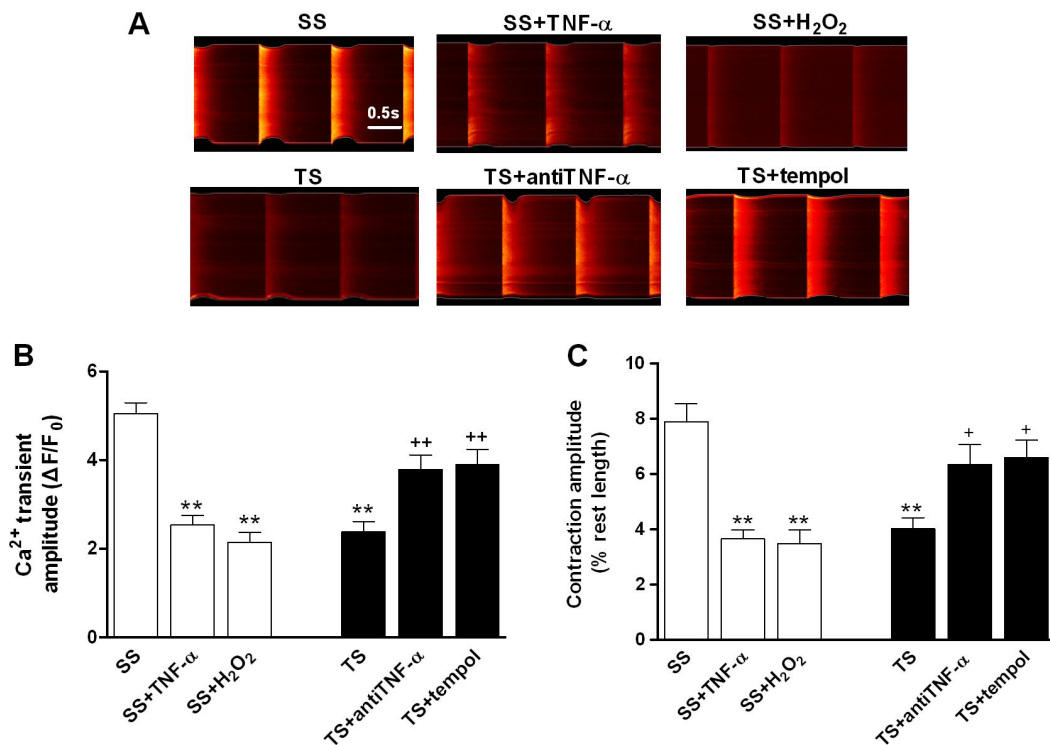


Figure 5. Tumor necrosis factor (TNF)- α and reactive oxygen species (ROS) overproduction caused cardiomyocyte depression after trauma. Isolated adult rat cardiomyocytes were loaded with fluo-4 and incubated with Tyrode's solution containing the following factors: sham-traumatic serum (SS, 10%), traumatic serum (TS, 10%), SS + TNF- α (50 ng/ml), SS + H₂O₂ (50 μ M), TS + neutralizing anti-TNF- α antibody (5 μ g/ml), TS + tempol (10 mmol) at 37°C for 30 min. (A) Representative images from Linescan confocal images of Ca²⁺ transients in cells. (B and C) Average results. Ca²⁺ transient amplitude was indexed by $\Delta F/F_0$ (F_0 refers to the fluo-4 signal at rest). Data are presented as mean \pm SEM, n=30 to 40 cells in each group. ** $p < 0.01$ vs. SS; + $p < 0.05$, ++ $p < 0.01$ vs. TS.

ROS generation in cardiomyocytes was mediated by TNF- α

To further dissect the causative relationship between trauma-induced TNF- α and ROS generation, traumatic rats were pretreated with

etanercept. As showed in Figure 4, B and C, etanercept significantly reduced myocardial ROS production as measured by both Amplex Red assay (78.6 ± 12.0 vs. 142.4 ± 14.0 nmol/mg protein, $p < 0.05$) and dihydroethidium staining

(3.83 ± 0.40 vs. 6.83 ± 0.60 , $p < 0.01$) 2 hours after trauma compared with the vehicle-treated group, suggesting the possibility that myocardial ROS generation may attribute to trauma-induced TNF- α production.

To obtain more evidence to support that traumatic injury activates ROS generation within cardiomyocytes and trauma-induced ROS generation is mediated by TNF- α , adult rat cardiomyocytes were incubated with SS or TS, and ROS generation was assessed. As shown in Figure 6, incubating cardiomyocytes with TS or exposing cardiomyocytes to SS supplemented with TNF- α significantly increased DCF fluorescence intensity compared with SS-treated cardiomyocytes, which was almost completely blocked with anti-TNF- α antibody or the ROS scavenger tempol. Taken together, these data indicated that ROS generation in cardiomyocytes was causatively linked to overproduction of TNF- α induced by trauma.

Early insulin treatment not only alleviated cardiac dysfunction but also decreased subsequent myocardial injury after trauma

As shown in Figure 1, compared with the vehicle-treated group, administration of insulin immediately following the induction of trauma tended to alleviate cardiac dysfunction 0.5 hour after trauma and significantly improved the recovery of cardiac function as evidenced by increased LVDP, MABP, $+dP/dt_{max}$ and $-dP/dt_{max}$ 1 hr after trauma and thereafter. Moreover, insulin treatment significantly blunted myocardial injury as evidenced by decreased serum cTnI production, CK activity, and cardiomyocyte apoptosis 2 hours after trauma (all $p < 0.01$) (Figure 2). These results demonstrated that early insulin treatment not only alleviated cardiac dysfunction but also decreased subsequent myocardial injury in traumatic rats.

In an effort to minimize the side effects induced by large dose and continuous infusion of insulin such as hypoglycemia, insulin was administrated immediately following trauma in the form of 250 g/L glucose, 60 U/L of insulin and 80 mmol/L of potassium as our previous study (27), and blood glucose was monitored. Among all the different treatment groups including sham-traumatic, traumatic, and

insulin-treated groups, there were no significant differences in blood glucose at the same time points (all $p > 0.05$).

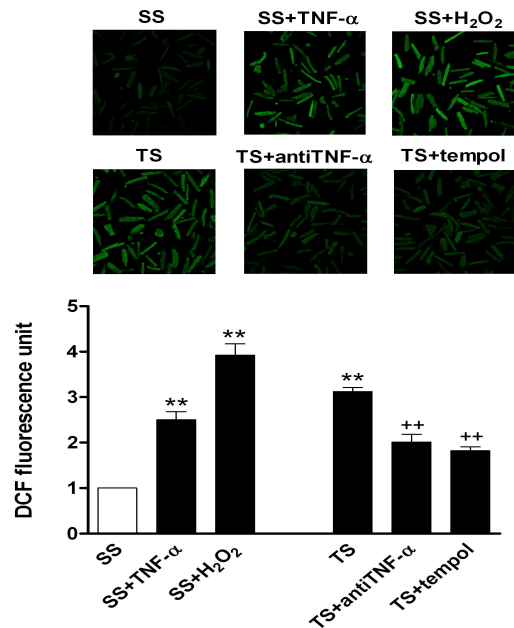


Figure 6. Myocardial reactive oxygen species (ROS) generation is mediated by tumor necrosis factor (TNF)- α after trauma. ROS levels in isolated cardiomyocytes were measured by confocal microscopy after staining with CM-DCF ($\times 400$ magnification). Data are presented as mean \pm SEM, $n=30-40$ cells in each group. ** $p < 0.01$ vs. sham-traumatic serum (SS); ++ $p < 0.01$ vs. traumatic serum (TS).

Insulin inhibited TNF- α -mediated ROS production induced by trauma

Since insulin treatment protected the heart against traumatic injury without lowering the blood glucose level in traumatic rats, we hypothesized that insulin therapy may exert some direct benefits, i.e., anti-inflammatory and antioxidative effects in addition to its glycemic control. As shown in Figure 3, early treatment with insulin tended to decrease serum and cardiac TNF- α production 0.5 hour after trauma, and this anti-TNF- α effect was more significant at 1, 2, and 4 hours. Furthermore, treatment with insulin also significantly attenuated myocardial H₂O₂ production (73.2 ± 14.1 vs. 142.4 ± 14.0 nmol/mg protein, $p < 0.05$) and reduced dihydroethidium fluorescence intensity (3.50 ± 0.43 vs. 6.83 ± 0.60 , $p < 0.01$) in the rat hearts 2

hours after trauma (Figure 4, B and C). However, cotreatment with insulin and etanercept failed to further decrease myocardial ROS production in traumatic rats compared with insulin treatment alone ($p > 0.05$), suggesting that insulin treatment inhibited TNF- α -mediated ROS production in the hearts of traumatic rats.

Causal relationship between insulin's antioxidative and cardioprotective effects

To investigate the cause-effect relationship between insulin's antioxidative and cardioprotective effects in traumatic rats, tempol was used to scavenge superoxide anions in the traumatic rats, and cardiac function was observed 2 hours after trauma, at which LVDP dropped to the lowest point. Compared with vehicle-treated traumatic rats, pretreatment with tempol significantly alleviated cardiac dysfunction as evidenced by higher LVDP, increased MABP, and improved $+dP/dt_{max}$ and $-dP/dt_{max}$ (all $p < 0.01$) (Figure 7). However, the combination of insulin with tempol treatment failed to further improve the recovery of cardiac function in traumatic rats ($p > 0.05$) compared with insulin treatment alone, suggesting that the

antioxidative property elicited by insulin contributed, partially at least, to its cardioprotective effects against traumatic injury.

Insulin inhibited TNF- α and ROS production via the PI3K/Akt-dependent mechanism

As illustrated in Figure 8, treatment with insulin caused a two-fold increase in Akt phosphorylation and a 2.2-fold increase in GSK-3 β phosphorylation, one of the downstream targets of Akt, in the myocardium 2 hours after trauma compared with the vehicle-treated group. Cotreatment with wortmannin, completely blocked the insulin-induced Akt and GSK-3 β phosphorylation in the myocardium of traumatic rats. There were no significant differences in total Akt and GSK-3 β expression among all the groups. More importantly, insulin's anti-TNF- α (Figure 3), ROS inhibitory (Figure 4, B and C), myocardial protective (Figure 2) and cardiac function improvement actions (Figure 1) were all abolished by cotreatment with wortmannin. These results indicated that insulin exerted the anti-TNF- α , anti-oxidative and cardioprotective effects through the PI3K/Akt dependent pathway.

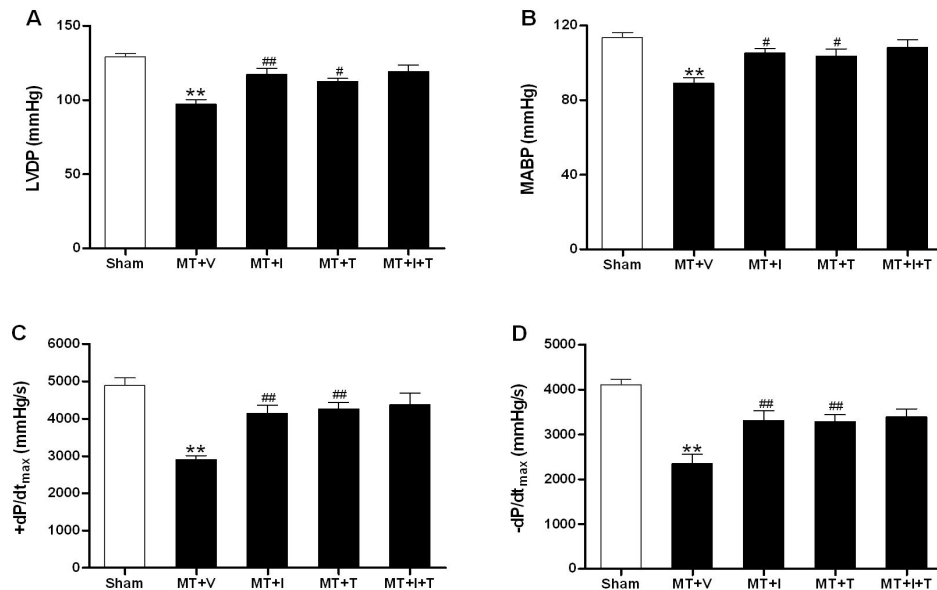


Figure 7. Causal relationship between insulin's antioxidative and cardioprotective effects. (A) LVDP, (B) MABP, (C) $+dP/dt_{max}$ and (D) $-dP/dt_{max}$ were measured in traumatic rats with treatment of insulin, tempol or insulin plus tempol 2 h after trauma. Data are presented as mean \pm SEM, $n=6$ rats in each group. ** $p < 0.01$ vs. Sham; # $p < 0.05$, ## $p < 0.01$ vs. MT+V. Sham, sham-traumatic; MT, mechanical trauma; V, vehicle; I, insulin; T, tempol.

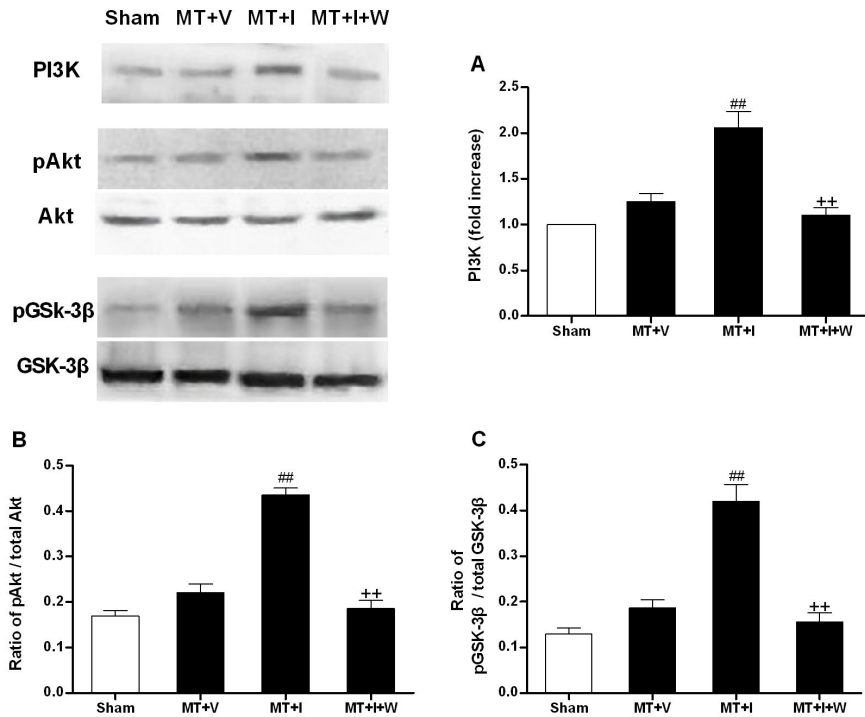


Figure 8. Expression of PI3K, phosphorylation of Akt and GSK-3β by *in vivo* insulin treatment and its modification by wortmannin. Western blot analysis of (A) PI3K, (B) pAkt and (C) pGSK-3β were performed in myocardium of traumatic rats with different treatments at 2 h after trauma. Data are presented as mean ± SEM, n=6 rats in each group. ##*p*< 0.01 vs. MT+V; ++*p*< 0.01 vs. MT+I. Sham, sham-traumatic; MT, mechanical trauma; V, vehicle; I, insulin; W, wortmannin.

Discussion

The major findings of the present study are as follows: first, traumatic injury caused serum TNF-α and cardiac ROS overproduction as early as 0.5 hour after trauma, which dampened cardiomyocyte contractility and Ca²⁺ transients and resulted in immediate cardiac dysfunction; second, early insulin treatment not only alleviated immediate cardiac dysfunction but also reduced subsequent myocardial necrotic and apoptotic injury in traumatic rats; finally, our data has indicated that insulin-afforded cardioprotection against traumatic injury is attributed to, partially at least, insulin's anti-TNF-α and antioxidative effects via a PI3K/Akt-mediated mechanism, suggesting the possible role of insulin as a potent organ protector in multiple clinical applications.

There is considerable evidence that TNF-α plays a significant role in the cardiac dysfunction associated with endotoxemia, chronic heart failure, and myocardial infarction (28-30). A

recent study found that administration of TNF-α to both isolated cardiomyocytes and isolated whole heart preparations depressed contractile function (31). In the present study, both serum and cardiac TNF-α levels elevated immediately (0.5 hr) after trauma, along with significant cardiac dysfunction. Our data were supported by some recent clinical studies that reported an increase in both serum level of TNF-α (32, 33) and plasma level of soluble TNF receptor 2 (34) at an early stage after severe trauma, although intense inflammatory processes usually occurs one day after traumatic injury (35).

A variety of *in vitro* and *in vivo* trauma models have shown that TNF-α mediated apoptosis could be responsible for gradual cardiac damage (36, 37). Recent studies suggested a time correlation between the generation of ROS and appearance of cardiac dysfunction in acute cardiac damage (38). Our results indicated that TNF-α may cause an acute impairment of cardiac dysfunction by immediate

induction of ROS after trauma. This rapid ROS generation induced by TNF- α may involve several mechanisms, including the immediate toxic effect of TNF- α and its effects on mitochondrial function in cardiac myocytes (30, 39). Furthermore, oxidative stress has been reported to exert a predominant effect on cardiac Ca²⁺ transients and sarcomere function, contributing to the contractile dysfunction of ventricular myocytes (40, 41).

Previous studies reported that the trauma-hemorrhage model, in which hemorrhage was induced in rats that underwent laparotomy and were bled to a MABP of 35-40 mm Hg for approximately 90 minutes, has led to significantly decreased cardiac output, heart performance, and circulating blood volume (42, 43). In the present study, Noble-Collip drum trauma, which has been widely accepted and used to mimic blunt trauma injuries, such as crush injury, contusion and bruise, did not result in a sharp decline of MABP (88.4 ± 8.1 mm Hg), and there was no obvious bleeding except that 30% of traumatic rats showed a slight intestinal hemorrhage. These results indicated that hypovolemia was not the main cause for traumatic injury in rats exposed to Noble-Collip drum, although hypovolemia might partially contribute to TNF- α overproduction and cardiac dysfunction. In addition, both cardiac function and serum TNF- α in this traumatic model tended to recover at 12 hours and returned normal at 24 hours after trauma in our preliminary experiment, which was different from a previous study with milder traumatic model that induced delayed cardiomyocyte apoptosis and cardiac dysfunction (13).

A clinical trial has shown that tight glycemic control by intensive insulin therapy decreases mortality and prevents the incidence of multiple organ failure in surgical ICUs (14). However, the results of a recent meta-analysis fail to support widespread adoption of intensive insulin therapy in critical illness because of the increased risk of hypoglycemia, while the results support that this therapy may be beneficial to patients admitted to a surgical ICU (44). In the present study, insulin-glucose-potassium (GIK) administered in traumatic rats inhibited TNF- α and ROS overproduction, improved cardiac dysfunction without significantly decreasing the

blood glucose level. Furthermore, a previous study performed in isolated cardiomyocytes demonstrated that insulin exerted a direct positive inotropic effect by increasing the Ca²⁺ transient of cardiomyocytes (45). All these data indicated that insulin treatment, in addition to its glycemic modulation, exerted direct cardiomyocyte protection and thus may benefit surgical ICU patients.

The possible mechanisms through which insulin reduces ROS production and oxidative stress include preventing the increase of lipid peroxidation (46), attenuating mitochondrial alteration (47), promoting the elimination of ROS (48), maintaining the status of cellular antioxidant enzymes or proteins (49) and so on. The previous study from our laboratory reported that insulin showed antioxidative and antinitrative effect by inhibiting O²-overproduction, thus attenuating myocardial ischemia/reperfusion-induced cardiomyocyte injury (50). In the present study, insulin increased Akt and GSK-3 β phosphorylation and decreased TNF- α and ROS production after trauma, which was blocked by wortmannin, indicating that *in vivo* treatment with insulin exerted a cardioprotective effect via the PI3K/Akt pathway.

Limitation

In the present study, we focused mainly on acute cardiac dysfunction induced by TNF- α -mediated ROS overproduction in blunt traumatic injuries. Besides oxidative stress, activation of the cytokine receptor/signaling pathways such as C-reactive protein, signal transducer and activator of transcription 3 and toll-like receptor, and the alteration of myocardial Ca²⁺-handling protein expression have been proved to play an important role in acute cardiac dysfunction induced by inflammatory stimuli (51-54). Further investigations to elucidate the molecular mechanism of early inflammatory response after trauma may lead to targeted inflammation control at an early posttraumatic stage for better organ protection in traumatic patients.

Conclusions

The present study demonstrates that trauma-induced, TNF- α -mediated ROS

overproduction directly impairs cardiomyocyte contractility and thus results in immediate cardiac dysfunction, while early posttrauma insulin treatment alleviates immediate cardiac dysfunction and reduces subsequent myocardial necrotic and apoptotic injury by inhibiting TNF- α and ROS production. The anti-inflammatory and antioxidative properties elicited by insulin, together with insulin's metabolic modulations on myocardium and prevention of stress hyperglycemia, should render insulin as a potent cardioprotector against traumatic injury. Our findings support GIK/insulin administration as a valuable adjunctive strategy in multiple clinical applications such as trauma, severe burn, sepsis, and acute myocardial infarction.

References

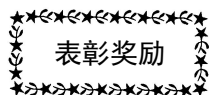
1. Elms AR, Wong G, Wisner D, et al: Myocardial ischemia with penetrating thoracic trauma. *West J Emerg Med* 2011;12:224-226.
2. Ismailov RM, Ness RB, Weiss HB, et al: Trauma associated with acute myocardial infarction in a multi-state hospitalized population. *Int J Cardiol* 2005;105:141-146.
3. Vasudevan AR, Kabinoff GS, Keltz TN, et al: Blunt chest trauma producing acute myocardial infarction in a rugby player. *Lancet* 2003;362:370.
4. Laurent I, Monchi M, Chiche JD, et al: Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2110-2116.
5. Stoppe C, Schalte G, Rossaint R, et al: The intraoperative decrease of selenium is associated with the postoperative development of multiorgan dysfunction in cardiac surgical patients. *Crit Care Med* 2011;39:1879-1885.
6. Zanotti-Cavazzoni SL, Hollenberg SM: Cardiac dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:392-397.
7. Chen D, Assad-Kottner C, Orrego C, et al: Cytokines and acute heart failure. *Crit Care Med* 2008;36:S9-16.
8. Gao X, Belmadani S, Picchi A, et al: Tumor necrosis factor-alpha induces endothelial dysfunction in Lepr(db) mice. *Circulation* 2007;115:245-254.
9. He X, Liu Y, Sharma V, et al: ASK1 associates with troponin T and induces troponin T phosphorylation and contractile dysfunction in cardiomyocytes. *Am J Pathol* 2003;163:243-251.
10. Dada LA, Sznajder JI: Mitochondrial Ca(2)+ and ROS take center stage to orchestrate TNF-alpha-mediated inflammatory responses. *J Clin Invest* 2011;121:1683-1685.
11. Takano H, Zou Y, Hasegawa H, et al: Oxidative stress-induced signal transduction pathways in cardiac myocytes: involvement of ROS in heart diseases. *Antioxid Redox Signal* 2003;5:789-794.
12. Fernandes CJ Jr, Campos AH: Sepsis-induced myocardial depression and calcium mishandling: an acceptable unifying theory? *Crit Care Med* 2008;36:2695-2696.
13. Tao L, Liu HR, Gao F, et al: Mechanical traumatic injury without circulatory shock causes cardiomyocyte apoptosis: role of reactive nitrogen and reactive oxygen species. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005;288:H2811-2818.
14. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al: Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.
15. Bilotta F, Caramia R, Cernak I, et al: Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *Neurocrit Care* 2008;9:159-166.
16. He W, Zhang TY, Zhou H, et al: [Impact of intensive insulin therapy on surgical critically ill patients]. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2007;45:1052-1054.
17. Li J, Zhang H, Wu F, et al: Insulin inhibits tumor necrosis factor-alpha induction in myocardial ischemia/reperfusion: role of Akt and endothelial nitric oxide synthase phosphorylation. *Crit Care Med* 2008;36:1551-1558.
18. Yu Q, Gao F, Ma XL: Insulin says NO to cardiovascular disease. *Cardiovasc Res* 2011;89:516-524.
19. Campbell B, Chuhnan C, Lefler AM: Vascular endothelial growth factor attenuates trauma-induced injury in rats. *Br J Pharmacol* 2000;129:71-76.
20. Li S, Jiao X, Tao L, et al: Tumor necrosis factor-alpha in mechanic trauma plasma mediates cardiomyocyte apoptosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;293:H1847-1852.
21. Li J, Wu F, Zhang H, et al: Insulin inhibits leukocyte-endothelium adherence via an Akt-NO-dependent mechanism in myocardial ischemia/reperfusion. *J Mol Cell Cardiol* 2009;47:512-519.
22. Roderfeld M, Geier A, Dietrich CG, et al: Cytokine blockade inhibits hepatic tissue inhibitor of metalloproteinase-1 expression and up-regulates matrix metalloproteinase-9 in toxic liver injury. *Liver Int* 2006;26:579-586.
23. Guo R, Gao XY, Wang W, et al: Tempol reduces reperfusion-induced arrhythmias in anaesthetized rats. *Pharmacol Res* 2005;52:192-198.
24. Kuroda J, Ago T, Matsushima S, et al: NADPH oxidase 4 (Nox4) is a major source of oxidative stress in the failing heart. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2010; 107:15565-15570.
25. Cheng H, Lederer WJ, Cannell MB: Calcium sparks: elementary events underlying excitation-contraction coupling in heart muscle. *Science* 1993;262:740-744.
26. Giordano E, Hillary RA, Vary TC, et al: Overexpression of ornithine decarboxylase

- decreases ventricular systolic function during induction of cardiac hypertrophy. *Amino Acids* 2012;42:507-518.
27. Gao F, Gao E, Yue TL, et al: Nitric oxide mediates the antiapoptotic effect of insulin in myocardial ischemia-reperfusion: the roles of PI3-kinase, Akt, and endothelial nitric oxide synthase phosphorylation. *Circulation* 2002;105:1497-1502.
 28. Bozkurt B, Kribbs SB, Clubb FJ Jr, et al: Pathophysiologically relevant concentrations of tumor necrosis factor- α promote progressive left ventricular dysfunction and remodeling in rats. *Circulation* 1998;97:1382-1391.
 29. Engel D, Peshock R, Armstrong RC, et al: Cardiac myocyte apoptosis provokes adverse cardiac remodeling in transgenic mice with targeted TNF overexpression. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;287:H1303-1311.
 30. Suematsu N, Tsutsui H, Wen J, et al: Oxidative stress mediates tumor necrosis factor- α -induced mitochondrial DNA damage and dysfunction in cardiac myocytes. *Circulation* 2003;107:1418-1423.
 31. Kleinbongard P, Schulz R, Heusch G: TNF α in myocardial ischemia/reperfusion, remodeling and heart failure. *Heart Fail Rev* 2011;16:49-69.
 32. Menges T, Engel J, Welters I, et al: Changes in blood lymphocyte populations after multiple trauma: association with posttraumatic complications. *Crit Care Med* 1999; 27:733-740.
 33. Stein DM, Lindell A, Murdock KR, et al: Relationship of serum and cerebrospinal fluid biomarkers with intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion after severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2011;70:1096-1103.
 34. Spielmann S, Kerner T, Ahlers O, et al: Early detection of increased tumour necrosis factor α (TNF α) and soluble TNF receptor protein plasma levels after trauma reveals associations with the clinical course. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:364-370.
 35. Lenz A, Franklin GA, Cheadle WG: Systemic inflammation after trauma. *Injury* 2007;38:1336-1345.
 36. Li DJ, Evans RG, Yang ZW, et al: Dysfunction of the cholinergic anti-inflammatory pathway mediates organ damage in hypertension. *Hypertension* 2011;57:298-307.
 37. Liu S, Yin T, Wei X, et al: Downregulation of adiponectin induced by tumor necrosis factor α is involved in the aggravation of posttraumatic myocardial ischemia/reperfusion injury. *Crit Care Med* 2011;39:1935-1943.
 38. Lin CL, Tseng HC, Chen RF, et al: Intracellular zinc release-activated ERK-dependent GSK-3 β -p53 and Noxa-Mcl-1 signaling are both involved in cardiac ischemic-reperfusion injury. *Cell Death Differ* 2011;18:1651-1663.
 39. Jamaluddin M, Wang S, Boldogh I, et al: TNF- α -induced NF- κ B/RelA Ser(276) phosphorylation and enhanceosome formation is mediated by an ROS-dependent PKAc pathway. *Cell Signal* 2007;19:1419-1433.
 40. Avner BS, Hinken AC, Yuan C, et al: H₂O₂ alters rat cardiac sarcomere function and protein phosphorylation through redox signaling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2010;299:H723-730.
 41. Rueckschloss U, Villmow M, Klockner U: NADPH oxidase-derived superoxide impairs calcium transients and contraction in aged murine ventricular myocytes. *Exp Gerontol* 2010;45:788-796.
 42. Kuebler JF, Jarrar D, Bland KI, et al: Progesterone administration after trauma and hemorrhagic shock improves cardiovascular responses. *Crit Care Med* 2003;31:1786-1793.
 43. Szalay L, Shimizu T, Suzuki T, et al: Estradiol improves cardiac and hepatic function after trauma-hemorrhage: role of enhanced heat shock protein expression. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2006;290:R812-818.
 44. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al: Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-827.
 45. Yu J, Zhang HF, Wu F, et al: Insulin improves cardiomyocyte contractile function through enhancement of SERCA2a activity in simulated ischemia/reperfusion. *Acta Pharmacol Sin* 2006;27:919-926.
 46. Yoshida M, Kimura H, Kyuki K, et al: Combined effect of vitamin E and insulin on cataracts of diabetic rats fed a high cholesterol diet. *Biol Pharm Bull* 2004;27:338-344.
 47. Moreira PI, Rolo AP, Sena C, et al: Insulin attenuates diabetes-related mitochondrial alterations: a comparative study. *Med Chem* 2006;2:299-308.
 48. Frances DE, Ronco MT, Monti JA, et al: Hyperglycemia induces apoptosis in rat liver through the increase of hydroxyl radical: new insights into the insulin effect. *J Endocrinol* 2010;205:187-200.
 49. Langston W, Circu ML, Aw TY: Insulin stimulation of gamma-glutamylcysteine ligase catalytic subunit expression increases endothelial GSH during oxidative stress: influence of low glucose. *Free Radic Biol Med* 2008;45:1591-1599.
 50. Ji L, Fu F, Zhang L, et al: Insulin attenuates myocardial ischemia/reperfusion injury via reducing oxidative/nitrative stress. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010;298:E871-880.
 51. Manukyan MC, Alvernaz CH, Poynter JA, et al: Interleukin-10 protects the ischemic heart from reperfusion injury via the STAT3 pathway. *Surgery* 2011;150:231-239.
 52. Mathur S, Walley KR, Boyd JH: The Toll-like receptor 9 ligand CPG-C attenuates acute inflammatory cardiac dysfunction. *Shock* 2011;36:478-483.
 53. Pepys MB, Hirschfield GM, Tennent GA, et al: Targeting C-reactive protein for the treatment of cardiovascular disease. *Nature*

2006;440:1217-1221.

54. Tsuji Y, Hojo M, Voigt N, et al: Ca(2+)-related signaling and protein phosphorylation

abnormalities play central roles in a new experimental model of electrical storm. *Circulation* 2011;123:2192-2203.



中国科协会员日暨表彰大会在京召开

2014年12月15日,中国科协会员日暨表彰大会在人民大会堂小礼堂举行,全国政协副主席、中国科协主席韩启德,中央和国家机关有关部门领导,在京的中国科协副主席、常委、荣委,中国科协党组、书记处领导,以及解放军总政干部部有关负责同志出席会议。中国科协“八大”代表、中国科协所属全国学会会员代表、解放军科技工作者代表、首都科技工作者代表,以及中国科协机关和事业单位的同志约750人参加会议。会议由中国科协党组书记、书记处第一书记尚勇同志主持。大会共有五项议程:一是请韩启德主席讲话,二是颁发“全国优秀科技工作者”奖,三是颁发“讲理想、比贡献”奖,四是颁发“科技馆发展奖”,五是请科技工作者代表发言。

为深入贯彻落实党的十八届三中、四中全会精神和习近平总书记系列重要讲话精神,大力弘扬尊重知识、尊重劳动、尊重人才、尊重创造的良好风尚,充分调动和激发广大科技工作者在实施创新驱动发展战略中创新热情和创造活力,根据全国优秀科技工作者评选表彰办法规定,经推荐单位评选推荐,全国优秀科技工作者评审委员会的评审,中国科协全国委员会常务委员会批准,共评选出963名“全国

优秀科技工作者”称号获得者。中国生理学会王宪教授、裴建明教授和武宇明教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号。

中国科协副主席、书记处书记陈章良在宣读表彰决定时提到,获得“全国优秀科技工作者”称号的同志是我国广大科技工作者的优秀代表,他们立足本职,敬业奉献,拼搏进取,争先创优,潜心钻研,勇攀高峰,自觉把个人的事业追求和人生价值同国家富强、社会进步、人民幸福紧密联合起来,培育和践行社会主义核心价值观,积极投身创新驱动发展战略的伟大实践,为我国科技事业发展作出了重要的贡献。广大科技工作者要以获奖者为榜样,学习他们心系祖国、服务人民的高尚情操,学习他们求真务实、勇于创新的科技精神,学习他们爱岗敬业、甘于奉献的职业操守,学习他们淡泊名利,敢于担当的优秀品质,努力在实施创新驱动发展战略中发挥引领作用,在深化科技体制改革中勇做先锋,在探索中国特色社会主义自主创新道路上奋发有为,以更加旺盛的创新热情和创造活力积极投身于全面深化改革的伟大实践,努力创造出无愧于时代的业绩,为实现中华民族伟大复兴的中国梦贡献智慧和力量!

王宪教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号

孔 炜

(北京大学医学部 北京 100191)

作为社会人，她是学者、教授、科研领域里的学科带头人，担当着科研第一线主力军的重任。和同事们在一起，她是领导，同时也是能雪中送炭和提供正能量的朋友；而作为自然人，她是孝顺的女儿、称职的妻子、慈爱的母亲，肩负着家庭的责任。与学生们在一起，她是答疑解惑者，又是人生导师。她有着男人般的大气和豪爽，又有着超越一般女性的细腻和体贴，她，就是生理学家王宪教授。

王宪教授，1954年出生，1980年毕业于北京医学院医疗系。1986年—1988年在美国进修。1988年从美国芝加哥劳约拉大学进修学习结束回国，一直在北京大学医学部（原北京医科大学）工作。现任北京大学医学部主管教学副主任、生理学系主任、博士生导师、教授。2000、2005年被教育部续聘为“长江学者”特聘教授。首届“杰出青年”基金获得者，国家基金委“代谢综合征及其血管病变‘创新群体’”牵头人。多年来她主要从事心血管生理和病理生理学研究，尤其是对代谢性血管损伤疾病发病的炎症免疫机制及机体内源性抗炎调节机制进行了较系统和深入的研究。20多年来，她共独立主持了美国洛克菲勒生物技术专业国际合作基金、国家杰出青年科学基金、心血管国家重点基础研究发展规划（973计划）课题（负责人3次），国家自然科学基金重点项目（3次）等十几项研究工作。她的研究论文在《Circ Res》、《Cardiovas Res》、《Diabetes》、《J Immunol》、《J Biol Chem》、《Am J Physiol》等专业一流SCI杂志收录的杂志上共发表百余篇。她的系列研究工作得到国际同行的重视和好评，曾十多次受邀在国际专业学术会议上报告，2009年在第37届国际生理联合会（IUPS）被选为两名副主席之一。

王宪教授在血管生物与血管疾病的研究，特别是有关神经肽降钙素基因相关肽（CGRP）的假说、高同型半胱氨酸血症对血管疾病发病重要危险因素的研究具有重要的理论意义和潜在的临床应用价值，在国际上引起了广泛的关注。先后获得教育部科技进步（基础类）一、二等奖各一次，中华医学科技成果二等奖一次（均为第一完成人）、全国中青年医学科技之星（1996年）、香港求是科技基金会的杰出青年学者奖（1998年）、中国青年科学家（生命科学，1998年）等奖励，还于2003年9月获中央组织部等国家六部委颁发的“留学回国人员成就奖”，2004年获全国优秀博士学位论文指导教师奖等，并获得多项北京市技术进步奖。

虽然成名很早，成就斐然，王宪教授却始终难能可贵的保持着谦逊，克己和利他的一贯作风。在科学面前好奇而谦卑；她治学严谨，潜心研究，淡薄名利；在学科建设方面，她无私奉献、甘为人梯。她善于团结同事开展合作研究，大力推动人才引进，注重青年骨干培养；对年轻人的培养，可以说是不遗余力地提供充分的自由，空间和支持。作为主要带头人领导北大医学部生理学科在十五和十一五期间连续两次被评为国家级重点学科。她作为带头人的国际合作团队获得教育部“111”引智计划资助；她牵头的“代谢综合征及其血管病变”的研究团队于05年获得首届教育部“创新团队”，08年获国家基金委“创新群体”资助。对于学生，她严格中透着慈爱，特别重视对学生人格，个性和习惯的培养，她悉心培养的数十位博士研究生，现已在国际国内相关领域做出各自的贡献。她自05年承担医学部领导职务主管教学工作以来，更是全心投入到教改一

线，开启了创新思维培养的教学新模式，培养学生从医价值观、早期接触科研，进行创新思路培训。常常是在繁重的行政工作之后，又开启科学家的程序，工作到深夜，日复一日，年

年如此。她也喊累，可更多的时候，她说——责任使然。

2015，身兼数任，王宪教授又开始了新的旅程。



裴建明教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号

中国生理学会理事、中国生理学会消化内分泌生殖代谢生理专业委员会主任委员、陕西省生理学会理事长、第四军医大学生理学教研室主任裴建明教授多年来立足本职，潜心钻研，在生理学教学和科研工作中取得了突出成绩；同时，他积极组织开展学术交流和科学普及活动，为生理科学的发展作出了重要贡献。经陕西省生理学会推荐、陕西省科协评选推荐、全国优秀科技工作者评审委员会评审、中国科协全国委员会常务委员会批准，于2014年荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号。

陕西省生理学会

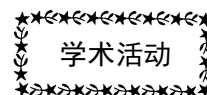
2015年2月4日



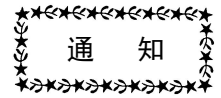
武宇明教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号

武宇明教授，1971年7月出生，1999年毕业于河北医科大学，随后两年在美国纽约医学院做博士后，2007年被聘为河北医科大学教授，工作至今，期间于2008年5月到12月在美国哈佛大学医学院从事内科学高级研究助理工作。武教授为博士生导师，教育部新世纪优秀人才，河北省高等学校创新团队领军人才，河北省杰出青年基金获得者。中国生理学会理事，河北省生理科学会常务理事兼秘书

长。省级重点学科生理学学术带头人。主要研究生物活性物质对心血管及血压调节作用。主持国家自然科学基金2项、教育部新世纪优秀人才支持计划、教育部博士点基金等多项课题。已发表研究论文38篇，其中SCI收录13篇。指导6位研究生的论文获省优秀硕士学位论文。于2014年获得第六届“全国优秀科技工作者”称号。



此页以下内容至 38 页内容不在网站公开，请您谅解！



中国生理学会肾脏生理专业委员会 2015 年度委员会会议湖北省肾脏科主任高峰论坛暨肾脏病理国家级继续教育项目通知（第一轮）

中国生理学会肾脏专业委员会是中国生理学会下属二级机构。肾脏专业委员会的工作宗旨是：① 搭建国内一流的肾脏生理及肾脏疾病机制研究的交流、协作平台，促进整体研究水平的提高；② 顺应转化医学研究的需要，加强基础、临床和药物研发领域的合作，促进国内肾脏生理与疾病机制基础研究成果向临床转化；③ 加强国内肾脏研究工作者与国际同仁的沟通与交流，提升我国肾脏研究在国际上的地位和影响力；④ 关注肾脏研究领域青年科研人才和后备人才的学术成长。

2011 年-2014 年间，肾脏生理专业委员会组织召开了多届学术年会和前沿论坛，来自全国从事肾脏生理、病理生理、药理和临床研究的专家、学者、青年工作者及海外同仁莅会交流，取得圆满成功。

中国生理学会肾脏生理专业委员会现定于 2015 年 5 月 7-10 日联合华中科技大学附属协和医院组织召开中国生理学会肾脏生理专业委员会 2015 年度委员会会议暨湖北省肾脏科主任高峰论坛，会议拟邀请国内从事肾脏生理、病理生理和转化医学研究的科学家莅临大会做精彩的学术报告。欢迎踊跃参会。

主办单位：中国生理学会肾脏专业委员会

承办单位：华中科技大学同济医学院附属协和医院肾内科

一、会议基本信息

时间：2015 年 5 月 7-10 日

地点：武汉锦江国际大酒店

地址：湖北省武汉市江汉区建设大道 707 号

二、会议内容

1. 2015 年度肾脏专业委员会工作安排及部署。

2. 学术研讨：肾脏基础研究及重要肾脏疾病发病机制的基础研究及临床研究：包括肾脏形态结构和功能基础、肾脏功能调节及生化代谢、肾脏病理和病理生理、重要肾脏疾病发病机制的研究进展、肾脏疾病转化医学研究、肾脏实验室建设和管理等。

三、承办方联系人信息

承办单位：华中科技大学同济医学院附属协和医院肾内科

地址：湖北省武汉市解放大道 1277 号

邮政编码：430022

承办单位负责人：张春

联系人：姜华军（电话：18672314090）

电子邮件：unionkidney@126.com

中国生理学会肾脏专业委员会

2015 年 1 月 25 日

民政部 财政部 人民银行关于加强社会团体分支（代表）机构财务管理的通知

民发〔2014〕259号

各省、自治区、直辖市民政厅（局）、财政厅（局），各计划单列市民政局、财政局，新疆生产建设兵团民政局、财务局，中国人民银行上海总部，各分行、营业管理部，各省会（首府）城市中心支行，深圳市中心支行，国家开发银行，各政策性银行、国有商业银行、股份制商业银行，中国邮政储蓄银行：

为加强社会团体分支（代表）机构财务管理，根据《社会团体登记管理条例》、《民间非营利组织会计制度》以及有关法规政策，现就社会团体分支（代表）机构财务管理有关事宜通知如下：

一、社会团体分支（代表）机构属于社会团体的组成部分，不具有法人资格，法律责任由设立该分支（代表）机构的社会团体承担。

社会团体分支（代表）机构的全部收支应当纳入社会团体财务统一核算、管理，不得计入其他单位、组织或个人账户。

二、社会团体分支（代表）机构不得开设银行账户。

本通知下发前社会团体分支（代表）机构已经开立的银行账户，应当在分支（代表）机构登记证书有效期满后撤销。

三、社会团体开立专用存款账户的名称可以为社会团体名称后加分支（代表）机构名称，专用存款账户的预留签章应与专用存款账户名称一致。

四、内部独立核算的社会团体分支（代表）机构，应单独设置会计账簿，按照《民间非营利组织会计制度》和社会团体的要求进行会计核算，定期向社会团体报告收支情况，并在每一会计年度终了时将会计报表并入社会团体会计报表。

五、社会团体分支（代表）机构在社会

团体授权范围内可以依据社会团体会费标准代表社会团体收取会费，其收取的会费属于该社会团体所有，应当缴入社会团体对应账户统一核算。

分支（代表）机构不得单独制定会费标准，不得截留会费收入。

六、社会团体分支（代表）机构经社会团体授权可以代表社会团体接受捐赠收入，捐赠收入应当缴入社会团体对应账户统一核算。

分支（代表）机构不得自行接受捐赠收入，不得截留捐赠收入。

七、内部独立核算的社会团体分支（代表）机构使用的会费收据、捐赠票据等由社会团体提供，按照法律法规和社会团体的规定使用，并接受有关政府部门和社会团体的监督管理。

八、社会团体的财务会计报告编制范围和审计报告审计范围应当包含所有分支（代表）机构的全部收支。

九、社会团体应当建立分支（代表）机构财务管理制度，加强内部监督，规范分支（代表）机构的财务管理。

十、各地社会团体登记管理机关、财政、审计、人民银行等部门应当按照部门职责依法对社会团体分支（代表）机构的财务、账户管理情况进行监督检查。发现违法违规问题，依法做出处理。

本通知自下发之日起执行。

请中国人民银行上海总部，各分行、营业管理部、省会（首府）城市中心支行、深圳市中心支行将本通知转发至辖区内人民银行分支机构和银行业金融机构。

民政部 财政部 人民银行

2014年12月16日

送马年春花融白雪 迎羊岁喜鹊闹红梅

——中国生理学会 2015 年在京新春茶话会

杨敬修 肖玲

(中国生理学会 北京 100710)

伴随冬日的暖阳，满怀欣喜的心情，喜迎羊年的到来。2015 年 2 月 7 日，由中国生理学会主办，军事医学科学院基础医学研究所协办的中国生理学会北京地区新春茶话会在京举办。参加茶话会的人员，有年近九十岁曾任学会副理事长的蔡益鹏教授、韩济生院士、邓希贤教授等学会老领导，吕永达教授、吕国蔚教授和文允镒教授等学会老专家，前理事长范明教授，现任理事长王晓民教授，王韵、王世强和朱玲玲等学会现任领导，还有部分在京的生理学界知名的专家、学者、常务理事、理事以及学会办公室工作人员共计 30 多人。王晓民理事长首先致辞，代表学会向各位生理学界老专家和来宾表示热烈的欢迎和衷心的感谢！祝大家新春快乐、阖家安康。

随后晓民教授回顾了过去一年里学会的主要工作，2014 年中国生理学会在中国科协的正确指导下，在学会理事会的正确领导下，团结带领生理学界广大科技工作者，切实履行好“三服务一加强”的工作职能，在继承中创新，在创新中发展，狠抓落实、务求实效，较好地完成了科研和教学的学术交流、继续教育、科学普及、党建活动等诸项工作。特别谈到 10 月份在上海召开的中国生理学会第 24 届全国会员代表大会暨生理学学术年会取得了圆满成功。这是一次“高大上”的会议：“高”是学术水平之高，体现在邀请了 3 名外籍院士的名誉会员讲座和 5 名国内外著名的华人科学家的纪念讲座，各专业（工作）委员会负责组织的 23 场小型专题分会场，共 131 位报告者。“大”是指参加会议的人数盛况空前，也是历

年来参会人数最多，来自全国各地的高等院校和科研院所的近 1200 名代表参加会议。“上”体现在此次会议的会场、会议服务以及会员证和会议资料费等都已经达到了国际化程度。

同期进行了代表大会换届，经过无记名投票，会上选举产生了新一届学会理事会，其中常务理事 31 名，理事 110 名。第 23 届王晓民理事长继续荣任第 24 届理事长。此次大会的成功举办，为我们更好的举办国际会议，特别是 2021 年第 39 届 IUPS 大会，积累了经验，奠定了基础。展望 2015 年，学会将继续围绕中国科协的工作大局，落实好学会常务理事会的各项计划、决定，围绕生理学科技工作者关心的前沿、热点、难点问题组织开展各种高水平的学术交流、学术研讨、学术论坛等活动，突出学术氛围，办好张锡钧基金会全国青年优秀生理学学术论文交流会，不断推动我国生理事业向前发展，不断提升学会的影响力和凝聚力。

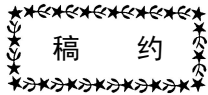
所有参加茶话会的人员，都认真听着理事长的发言。

随后大家自由发言，各位学会老领导也纷纷回顾了学会历史，对学会今天所取得的成就表示由衷的高兴，对学会理事会所做的工作表示满意。随后大家纷纷以歌曲、诗词朗诵等形式表演了精彩节目。韩济生院士首先给大家读了一篇他写的日记，文笔舒缓自然，内容传递着温暖的正能量；曾经留苏的邓希贤教授拿出自己事先准备好的歌词，唱起了悠扬的前苏联的歌曲；最年长的蔡益鹏教授也唱了两首前苏联的老歌，两位老领导的脸上始终洋溢着幸福

的微笑，沉浸和陶醉在歌声中，勾起了对青年时代的美好回忆。他们声情并茂的演唱，也感染着在座的每一个人，似乎将大家带入了那个年代，大家伴着歌声鼓掌，思绪也随着歌声而荡漾、飞扬！

马岁事事合民意，羊年处处沐春风。晓民理事长衷心祝愿在新的一年里，中国生理学会有新

的发展与进步，不断创造新的辉煌！祝愿各位前辈和在座的各位，羊年大吉大利！喜气洋洋！三羊开泰！祝愿家家幸福！快乐！安康！老中青三代生理学工作者欢聚一堂的新春茶话会在喜庆祥和的氛围中结束，大家憧憬着祖国和我们的生活都更加美好！



《生理通讯》稿约

《生理通讯》是中国生理学会主办的内部专业期刊。本刊主要报道以生理学专业为主的科研、教学相关的学术动态、学术交流、学会活动、全国各大区及各省、市、自治区生理学会分会会议等方面最新信息。该杂志办刊的宗旨是：使《通讯》成为“学会工作的信使、联系会员的纽带和学术交流的园地”，集“学术性、新闻性和趣味性”为一体的为广大会员所喜爱的刊物。欢迎全国所有生理学工作者积极投稿。

1. 投稿内容：目前《生理通讯》的栏目有：

生理学家：介绍我国和海外有关的著名生理学工作者的生平、事迹、学术成就等。

庆贺与纪念：介绍我国著名生理学家重大成果奖励活动、诞辰、纪念活动等。

新世纪（新年）寄语：学会领导等总结、回顾过去生理学工作的成就，并就我国未来教育和科研工作发展的新形势，对全国生理学会会员提出希望和要求。

生理新星：介绍我国年轻有为、做出了出色贡献的生理科学工作者的成就和事迹等。

长江学者：介绍我国被国家认定为“长江学者”的生理科学工作者的成就和事迹等。

专题讨论：介绍生理学及相关的生物学科研及教学中某一专题学术讨论的内容。

学术动态（科研动态）：介绍国内外包括生理学在内的生命科学中重大科研项目工作

的最新进展信息、发展趋势，以及国家级、部级、省市级重点实验室介绍等。并可介绍包括生理学在内的科研及教学工作的最新成果和进展。

学术交流：介绍国内（包括港、澳、台）各地区、单位生理学有关的科研及教学等相互交流的情况等。

国际交流：介绍我国生理科学工作者和国外有关学者人员互访、学术交流的有关情况、参加国际学术会议的情况等。

学会工作：介绍我国生理学会全国会议、各大区、省市自治区会议有关换届选举、常务理事会议、青年理事会工作等情况；介绍新会员名单、与生理学会有关的杂志主编或出版等重大问题的变更等。

学会活动：介绍全国及各大区、省市自治区生理学会学术会议（包括年会）情况，介绍相关的各种研讨会纪要、简报等以及学会组织的各种观摩会、报告会、讲习班、培训班等情况。

教学动态：介绍国内外有关医学教育的最新信息、发展趋势、以及国家、教育部重点学科介绍等。

教学工作（园地）：介绍教学工作中各种经验、体会、建议等。

人才培养：介绍生理学科研及教学人才培养的最新动态和进展。

科普工作：介绍全国及各省市自治区生理

学会组织的科普活动（如全国科普活动周、青少年夏令营等）情况。

张锡钧基金会：介绍全国生理学会张锡钧基金会优秀论文评奖结果、会议交流情况等。

科技（要闻）信息：介绍国内外最新的科学成就或科研、教学工作重大进展（包括诺贝尔医学奖）等。

科教漫笔：介绍科研及教学中个人的经验、体会、教训、趣闻、轶事等。

大家谈：就我国生理学科科研及教学工作中有关的问题发表意见、建议或讨论。

趣味园地：刊登各种于知识性和趣味性为一体的趣闻、轶事等。

学位论文：刊载博士和硕士研究生最新论文。

读者与编者：就该期刊办刊方针、版面内容、编排方式等提出意见和建议等。

新技术：介绍有关科研和教学的最新创新技术等。

另外，还设有出版消息（新书消息）、新书征订、新书介绍、教材介绍、消息/重要消息、简讯、通知、会议消息、荣誉信息、讣闻、悼

念、仪器研制、仪器之窗等栏目。

2. 投稿要求和注意事项

2.1 学术文章的内容应论点鲜明、论据可靠、数字准确、文字精练、学术用语及标点规范。一般不超过 3000 字，综述不超过 5000 字，短篇文稿以 500~1500 字为宜。如果缩减有困难，经作者同意，我们拟将全文以电子版的形式在生理学会网站上登载。

2.2 请在文章标题下写明作者姓名、详细通信地址、工作单位、邮政编码。

2.3 文稿所用名词术语、简化字等应以国家规定或通用者为准。

2.4 依照《中华人民共和国著作权法》规定，作者享有著作权、并文责自负。作者接到修稿通知时，请按照要求认真修改。如作者不同意对内容修改，请在来稿时说明。来稿请寄中国生理学会办公室。

学会电子信箱：

肖 玲 xiaoling3535@126.com;

苗朝霞 miaozx56@163.com.

《生理通讯》编辑部

《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）

2015 年第 34 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）

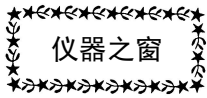
印刷、装订：廊坊市光达胶印厂

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：miaozx56@163.com xiaoling3535@126.com

责任编辑 苗朝霞 肖 玲



北京新航兴业科贸有限公司

YP100 型压力换能器 测量范围: -50~300mmHg, 最大耐压值: <400mmHg
YP100E 型压力换能器 测量范围: -50~300mmHg, 最大耐压值: 3800mmHg(免定标) 输出: 12V/300mmHg/6V
YP200 型压力换能器 测量范围: -50~300mmHg, 最大耐压值: <400mmHg(免定标)
YP300 型压力换能器 测量范围: -50~300mmHg, 最大耐压值: 2000mmHg
YP400 型压力换能器 测量范围: -50~70mmHg, 最大耐压值: 300mmHg
YP600 型压力换能器 测量范围: -50~300mmHg(无创型)
YP900 型压力换能器 (免定标) 注射器式 易排气泡 测量范围: -50~300mmHg
JZ100 型张力换能器 测量范围: 0-10g 0-30g 0-50g 0-100g 0-300g 0-500g
XH1000 型等长张力换能器 测量范围: 0-10g 0-30g 0-50g 0-100g 0-300g 0-500g
XH200 型等长收缩换能器 测量范围: 0-3g 0-5g 0-10g 0-20g 0-30g 0-50g
DZ100 型等张力换能器 (长度变化) 测量范围: ± 20 mm
XH1000 型痛觉换能器 (用于足底刺痛) 测量范围: 0-100g 0-200g 0-300g 0-500g 0-1000g
HX100 型呼吸换能器 (人体胸带式)
HX101 型呼吸换能器 (动物捆绑式)
HX200 型呼吸流量换能器 (插管式)
HX300 型呼吸换能器 (单咀式 连接丫字插管式或动物鼻孔)
HX400 型呼吸功能换能器 (人体呼吸波、肺活量等测量用)
HX500 型插管式呼吸波换能器 (用于兔子、大鼠、小鼠插气管或插鼻孔)
XH100 型小鼠呼吸实验盒 (用于咳嗽药物实验)
WS100 型胃肠运动换能器 (用于测量胃肠蠕动)
YL200 型力换能器 (用于测量动物某个部位的折断力 最大拉力为 2000g)
CW100 型温度换能器 (用于测量动物的肛温 探头为 $\varnothing 2 \times 10$ mm)
CW200 型温度显示测量仪
CW300 型肛温换能器 (用于测量动物的肛温, 探头为 $\varnothing 3 \times 50$ mm)
CW400 型片式体温换能器 (用于测量动物表面体温)
XJ100 型心音换能器 (用于人和动物的心音测量)
XJ200 型两用听诊器 (用于教学实验 听声音与记录同步)
MP100 型脉搏换能器 (用于测量人的指脉)
MP200 型鼠尾脉搏换能器 (用于测量大鼠或小鼠的尾脉)
MP300 型腕部脉搏换能器 (用于测量人的手腕部位的脉搏)
XH100 型脉诊换能器 (用于测量人的手腕部位的脉搏 分析压力与脉搏的关系)
XH101 型恒温式大鼠无创血压测量装置 (用于大鼠尾压无创血压测量)
XH200 型恒温式小鼠无创血压测量装置 (用于小鼠尾压无创血压测量)
人体血压测量教学套件 (用于无创血压测量 由血压表、压力换能器、电子听诊器组成)
其它附件: 一维不锈钢微调器、二维微调器、神经屏蔽盒、进口三通、铂金电极、记滴换能器、电极万向夹
以上产品都能与成都仪器厂、南京美易、成都泰盟、澳大利亚 BLOPAC 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: 北京市朝阳区北路 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: http://mail.yan85985769@sina.com, 13701369580@163.com