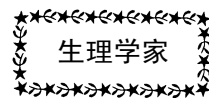


2015年 第34卷 第6期 Vol.34 No.6

生理学家	生理学家侯宗濂教授..... 闫剑群 唐敬师 刘 健 (165)
生理学团队	天津医科大学生理教研室..... (167)
纪 念	何瑞荣教授生平简介..... 武宇明 马会杰 谷双振 (169)
	唁电..... (173)
学风建设	中国科协 教育部 科技部 卫生计生委 中科院 工程院 自然科学基金会 关于印发《发表学术论文“五不准”》的通知 附：发表学术论文“五不准” (173)
张锡钧基金	β -Arrestin-biased signaling mediates memory reconsolidation.....Xing Liu, et al (174)
表彰奖励	中国科协办公厅关于开展“青年人才托举工程”项目实施工作的通知..... (184)
	2015中国科协“青年人才托举工程” 中国生理学会获批扶持人才名单..... (185)
	中国生理学会关于中国科协“青年人才托举工程”扶持人才推荐工作的说明..... (186)
	《生理学报》荣获“2015中国国际影响力优秀学术期刊”称号..... (186)
重要通知	中国生理学会90周年庆典暨2016年国际生理学学术大会——生命的逻辑 第一轮会议通知..... (187)
国际交流	亚太地区生理学会联合会 (FAOPS) 第8届学术大会在曼谷召开..... 王 韵 (188)
	国际肾脏学会2015年度前沿高峰论坛在深圳召开..... (191)
	第一届全球华人肾脏病学学术大会在香港会展中心召开..... (192)
学会活动	中国生理学会内分泌代谢专业委员会2015年学术会议纪要..... 刘亚莉 毕植宁 (193)
	中国生理学会中医生理学专业委员会2015学术年会纪要..... 司银楚 (194)
	2015年中国生理学会心血管生理学术会议纪要..... 张国兴 王伟忠 (195)
学会工作	《生理学报》2015年度编委会议在上海召开..... 《生理学报》编辑部 (196)
通 知	中国生理学会基质生物学专业委员会成立大会暨全国基质生物学 第一次学术会议第一轮通知..... (197)
	中国生理学会消化与营养专业委员会成立大会暨第一届学术会议邀请函..... (199)
总 目 录	《生理通讯》2015年第34卷1-6期总目录..... (200)
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..... (204)
	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。



生理学家侯宗濂教授

闫剑群 唐敬师 刘 健



侯宗濂
(1900年-1992年)

侯宗濂，辽宁海城人，中国近现代生理学的奠基人之一，著名生理学家和医学教育家，医学博士，一级教授，博士生导师。他毕

生从事生理学研究，对神经肌肉生理学和针刺镇痛原理研究颇有建树。研究论证了Fick氏间隙的本质是阳极抑制，提出短时通电两极兴奋、两极抑制学说；研究了兴奋性及其指标问题，论证出能正确反映兴奋性的指标；研究过针感生理，论证了不同穴位的针感感受器和针感传入纤维。侯宗濂多年从事医学行政管理工作，对中国医学教育事业的发展也作出了重要贡献。他曾历任西北医学院（后续更名为西安医学院、西安医科大学，现为西安交通大学医学院）院长，名誉院长和名誉校长，福建医学院第一任院长，中国生理学会常务理事，中华医学会理事，卫生部科学技术委员会委员，中国科学技术协会委员，陕西省科学技术协会主席，陕西省生理学会理事长及名誉理事长，中华医学会陕西分会副理事长，陕西省教授学衔评定委员会主任等职。

侯宗濂1900年1月23日生于辽宁省海城县文甲沟村，汉族，1992年3月17日因病逝于西安，享年92岁。侯宗濂1920年毕业于“南满”

医学堂（后改名为“满州”医科大学）后留校任生理学助教，在启蒙老师、世界知名的日本生理学家久野宁教授指导下工作。1921年进行“关于季节对发汗的影响”的研究，观察到夏季室温在32℃时开始发汗，而在冬季室温达到34℃才开始发汗，为久野宁教授提出“发汗性”概念打下了基础。1922年9月至1924年8月到日本京都大学留学，在石川和正路教授的指导下从事科研工作。1926年4月在日本京都大学通过博士学位论文答辩，获得日本文部省（教育部）授予的医学博士学位，并获得河西奖章，同时被“满洲”医科大学提升为副教授。1930至1931年，被委派到奥、德留学一年半时间。1930年3月—1931年3月，在奥地利因斯布鲁克大学Brücke教授指导下从事研究时，由于他工作出色，Brücke教授破例批准他以教授的名义在Pflügers Archiv上发表《在麻醉、冷冻和黎素作用下强度—时间曲线之变化》的论文，对当时已被世界生理学界公认由法国科学院院士拉皮克（Lapicque）提出的“时值”理论，提出了质疑，并首先提出要找到一个新的确实反映兴奋性的指标来取代拉氏“时值”。1931年正值奥、德生理学的兴盛时期，这无疑是个很大的光荣。1931年3月—1931年9月，他又在德国莱比锡大学进行肌肉神经生理的学习和研究。

1931年回国后，为反对“九·一八事变”和日本的侵华政策，侯宗濂愤然离开满去北平大学医学院生理系任主任、教授，并兼任协

和医学院生理学名誉教员。他到北平大学后，开展了生理学实验课，讲授理论大课，培养了多名助教和进修生。此间他积极开展科研工作，首次阐明了 Fick 间隙的电生理学本质特征，肯定了该间隙是由短持续刺激的阳极阻滞所产生，间隙前的肌收缩是阴极兴奋的结果，而间隙后则是由阳极兴奋所产生。在短持续刺激中有非同时性的两极兴奋，后来的阳极阻滞可以影响先行的兴奋。这项工作结果在第九届热带医学会及第五届国际生理学大会上进行了报告。他还制备出交感、迷走神经心脏标本，可单独刺激支配心脏的交感神经，使心肌紧张性增强，这一结果不久为 Fleisch 教授所证实。

1937 年 5-6 月间，侯宗濂应杨永年之邀赴闽创建了福建医学高等专科学校（福建医学院前身），后因“七七事变”北平沦陷而滞留在福建医学院任院长、教授兼生理学主任，后任福建研究院院长。在抗战期间极其困难的情况下，他与全院师生员工齐心协力，不但完成了教学任务，还开展科学研究。从 1944 年起，侯宗濂改任西北医学院院长。该院人员是 1937 年由北平大学医学院迁来的部分爱国师生。校舍分布在陕西汉中的几座古庙内，面对日寇飞机轰炸、教员奇缺的困境，他以宽广的胸怀招贤纳士，使这所大学立现生机，并利用简单的设备，与他人合作，在该院破天荒地完成了“关于鹿寿草的生理作用”的研究。

新中国成立后，中央人民政府仍任命侯宗濂为西北医学院院长。后来西北医学院先后改名为西安医学院、西安医科大学，侯宗濂一直任院长、名誉院长、名誉校长，同时兼任生理研究室的主任、名誉主任，直至逝世。1954 年，侯宗濂因成绩卓著随中国科普代表团赴前苏联参观，访问了巴甫洛夫生理研究所，了解到苏联的科研情况。侯宗濂自 1955 年起，重新开始开展了有关兴奋性指标的研究工作，先后提出了“标准时值”和“标准电量”的概念，用来作为兴奋性的指标，并证明 Weiss 氏式中的 a 常数可在不同条件下能正确反映兴奋性。

还用电生理学方法研究了 Weiss 氏式中的 a 和 b 两个常数和兴奋发展过程各阶段与膜离子通道活动的关系，取得了进展。

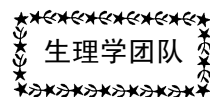
1965 年，国家科委批准在当时的西安医学院建立生理研究室。从 1972 年开始，侯宗濂和其领导的研究室响应周总理号召开始了针刺镇痛原理的研究工作。当时已逾古稀之年的他知难而进，阅读了大量的文献资料，并在自己身上反复扎针体会针感，进而采用形态与功能相结合的方法，对穴位和针感进行了系统的研究并证明：穴位针感感受器是深部感受器；穴位有相对特异性；各类纤维传入的针刺冲动产生不同的感觉；各类纤维的传入均可产生镇痛作用。

辛勤的耕耘带来丰硕的成果。几十年的科研生涯中，侯宗濂教授和其领导下的科研工作者在国内外杂志上共发表研究论文 140 余篇。关于兴奋性指标和针刺镇痛原理的研究成果，在 1978 年全国科学大会上得到全国科学大会奖。1979 年，他又受到国家卫生部委托，主编了《医学百科全书·生理学》分卷。

侯宗濂教授从教 72 年，为祖国的医学教育事业作出了不可磨灭的贡献。他本人直接参与和领导了福建医学院和西北医学院两所医学院校的创建和管理工作的，为国家培养了大批医学人才。他亲自培养和指导过的年轻教师如今早已是知名的专家、教授。侯教授讲课非常注重培养学生的科学思维能力，他总是从发展过程上讲清问题，使学生了解问题是怎样提出和怎样解决的，以及还需要解决什么问题。对年轻教师的培养，他十分强调基本功的训练，要求年轻人要多读书，特别是要多读几本教科书，要有广博的知识，要学习自然辩证法，同时要熟练掌握基本的实验技能。晚年，他把主要精力放在培养研究生上，他是国家批准的第一批生理学博士生导师，共培养了 8 名硕士和 5 名博士。他自 1927 年加入中国生理科学会，曾长期担任中国生理科学会的理事、常务理事。20 世纪 50 年代初创建了陕西省生理

科学会，并长期担任理事长和名誉理事长。他还担任过中华医学会理事、中华医学会陕西分会副理事长等职。他曾历任全国人大代表、政协委员、陕西省人大常委会副主任、政协副主席、九三学社中央常委和陕西省委员会主任委员、中国科协委员和陕西省科协主席等职务，并于 1985 年加入中国共产党。

侯宗濂教授的一生，是为祖国医学教育和生理学研究而奋力拼搏和无私奉献的一生。他虽然离开了我们，但他的灿烂业绩将永留青史，他那种敢于开风气之先、不惧权威的精神令人敬佩，他坚持真理、敢于斗争、严肃认真的科学态度是我们后辈学习的榜样。他永远活在我们心中。



天津医科大学生理教研室

天津医科大学的前身是天津医学院，成立于 1951 年，是新中国诞生后成立的第一所医学院校。为建立基础医学教师队伍，学校从天津总医院抽调一批骨干医师经培训进修后于 1953 年成立了生理学教研室，同时成立了生理学实验室。当时的主要成员有张家驹、邓国刚、方溪、任焕国、张大和等，他们都于 1952、1953 年参加了中国生理学会。在历任教研室主任带领下，历经六十载几代人的不懈努力，集教学与科研为一体，承担着全校各专业层次教学任务及国家与天津市各级科研项目，逐渐形成了一支具有较高专业素质的师资队伍。1984 年被国务院确定为硕士学位授权学科；2001 年被评为天津医科大学优秀课程，2003 年度生理学课程被评为基础医学院精品课程；2006 年被评为天津医科大学精品课，2009 年被评为天津医科大学重点建设学科。刘汉绅副教授为首任教研室主任，以后的教研室历届主任分别为：刘人杰教授、邢克浩教授、张家驹教授、张际国教授、姜如岗教授、孙兵教授、徐淑梅教授、王卫国教授。

教研室现有教职工 21 名，教师中有 4 名教授，3 名副教授，8 名讲师，2 人被选为校新世纪人才，获得博士学位 9 人，占教师队伍的 56%。

一、教育与教学工作

生理教研室的教学改革目标和教学宗旨是：通过本课程的学习使学生建立医学学科理论知识体系基本框架，形成正确的医学科学思维方法，提高自主学习能力，培养作为高级医学专门人才的基本素质，使学科教育与素质教育达到统一。

从 1953 年至 1957 年主要是学习苏联经验进行教学改革。为改革旧教材，学院组织教师学习俄文，并开展了全院性学习巴甫洛夫学说活动，生理教研室根据巴甫洛夫学说观点，选用及编写了生理学教材。教学计划按照 1954 年卫生部的统一教学计划执行。教学内容上贯彻基础服务临床的精神，本着“常用者多，少用者少，不用者删”的办法安排生理学教学，并派刘汉绅主任赴苏联留学，回国后在教学改革和实验室技术改造方面发挥了积极作用。

“大跃进”、“文革”后，在党的十一届三中全会精神指引下，通过整顿教学秩序，调整教学计划，教学工作取得了长足的进步。

目前该学科承担着全校 8 个院系 12 个专业包括硕士研究生、七年制、五年制本科及留学生等各层次的生理学教学任务，部分层次实施外语教学和双语教学。在课程设置方面自 2000 年开始为本科生增设了选修课《生殖与健

康》，为临床硕士研究生增设了《临床生理与生化》，2005年开始为本科生增设了《神经电生理》、《临床生理学》。《临床生理学》已被学校定为必选课。近5年承担各级教研、教改课题6项，发表教学论文10余篇，获得校级和院级教学成果奖7项，主编、参编教材25部。

此外，生理教研室自2001年就开设了第二课堂，指导七年制、本科生参与学科的科研工作。指导大学生科研立项8项，完成学术论文37篇，发表35篇。获得全国“挑战杯”大学生课外学术科技作品竞赛三等奖1项，全国大学生实验设计大赛优秀奖1项，天津市“挑战杯”大学生课外学术科技作品竞赛一等奖1项，天津市大学生生命科学基本实验技能竞赛二等奖1项。

二、学术研究与人才培养

生理学教研室自成立以来即以“中枢神经系统生理学”为学术研究的主要方向。20世纪70年代中期关于“针刺镇痛”的研究走在全国的前列，嗣后又开辟了“激素与脑功能关系”、“生殖系统生理与计划生育”、“中西医结合治疗急腹症原理的探讨”以及“中药与睡眠原理”等新的学术研究领域。80年代中期以来，从国外引进了部分高新实验技术，不断拓展研究领域，以科研为依托，培养出众多符合时代要求的人才。1991年张际国教授被天津市科委授予“中、青年神经电生理学专家”称号。崔以泰教授、张际国教授、邢克浩教授、方溪教授、刘人杰教授和朱子桥教授等荣获了国务院颁发的政府特殊津贴。目前该学科主要研究方向有：神经生理学、循环生理学、应激与神经内分泌。

近五年该学科承担了国家科技重大专项“重大新药创制”、国家自然科学基金、教育部回国人员科研基金、教育部科学技术研究重点项目、天津市科技攻关培育项目、天津市科技支撑计划重点项目、天津医科大学研究基金等项目11项，共获资金资助约405.5万。在核

心期刊发表科研论文46篇，其中被SCI收录论文13篇，申请国家发明专利1项、国际PCT发明专利1项以及日本、美国、欧洲发明专利各一项。获得天津市科技进步三等奖1项。出版科研专著2部。

该学科坚持有计划地进行师资培养工作，注重国内外的学术交流，经常邀请国外专家和留学人员回国讲座，鼓励教师及研究生积极参加各种学术会议，以提高学科整体学术水平。目前已引进2名国外留学人员，同时选派5名青年教师先后赴美国、英国进修。

该学科是国家首批硕士点授权单位之一，近五年招收硕士研究生22人，授予学位19人。现分布在全国或世界各地，有些继续攻读博士学位，有些在医疗和研究领域发挥着重要作用。

生理学教研室的全体教师爱岗敬业，学习和继承老教授们严谨治学的工作作风，自觉遵守教师的行为准则和职业规范，作到为人师表、教书育人。近5年获得包括天津市优秀教师、天津市教卫系统优秀共产党员、优秀教师、天津医科大学师德先进个人、天津医科大学优秀教师、天津医科大学及基础医学院留学生教学优秀教师荣誉称号20余人次。

多名青年教师在天津市青年教师讲课大赛、天津医科大学青年教师英文讲课大赛、基础医学院英语讲课大赛获奖。

在抓好教学、科研的同时，教研室和党支部还积极组织党员和全体教师开展丰富多彩的活动，如组织党员参观周恩来、邓颖超纪念馆，组织党员走访老红军，新、老教师欢聚一堂，共迎新年，纪念抗战胜利参观白洋淀。通过活动增加了集体的凝聚力，调动了大家的积极性，增强了集体荣誉感。

在新的历史时期，他们将励精图治，锐意进取，加大改革力度，不断提高学科整体水平，为医学人才培养和生理学发展贡献绵薄之力。

受器的作用：在系统研究了 ANP 的心血管效应和中枢效应的基础上，90 年代初重点研究了 ANP 降压效应的生理机制，提出了一项新观点，即 ANP 对颈动脉窦压力感受器有易化作用，从而诱发降压反射，成为其降压效应的另一重要机制。ANP 的这一作用也在主动脉弓压力感受器上得到证实。随后，澳大利亚学者 R. L. Woods 等（1994 年）也获得类同的实验结果。

(2) 精氨酸加压素 (AVP) 对压力感受器的作用：AVP 在体外具有强大的缩血管作用，但在整体动物静脉注射 AVP 时，其升压作用则不甚明显。何教授实验室对此进行研究后提出：AVP 对家兔颈动脉窦压力感受器具有易化作用，其作用机制在于激活窦区的 V_1 受体；还通过激活延髓最后区 (area postrema) 的 V_1 受体而易化压力感受器反射；对主动脉弓压力感受器也有作用，当该区的 V_1 受体被激活时引起感受器活动的易化，而当该区的 V_2 受体被激活时则引起感受器活动的抑制，但以前一作用较强。这一结果系国际上首次报道。

(3) NO-L-精氨酸系统对动脉压力感受器的作用：研究提出：NO-L-精氨酸系统对颈动脉窦压力感受器活动有抑制作用；NOS 抑制剂 L-NNA 对压力感受器有兴奋作用，从而引起降压效应；NO-L-精氨酸系统对交感中枢有抑制作用。

2. 80 年代何教授实验室还进行了有关内感受器活动的以下几方面的研究：

(1) 对颈动脉窦压力感受器重调进行了理论研究，所得结果是：颈动脉窦压力感受器在急性失血或药物降压时可发生快速重调；颈交感神经对这种快速重调有调变作用，表现为低血压时颈交感神经抑制压力感受器的重调，而高血压时则促进重调的产生； Na^+K^+ ATP 酶抑制剂哇巴因 (ouabain) 对压力感受器反射的快速重调有消除作用，从而说明 Na^+K^+ ATP 酶影响压力感受器的换能过程；在压力感受器传人纤维中，根据其电生理学特性可分为两

型，即 I 型和 II 型。其中 I 型感受器纤维可发生快速重调，而 II 型感受器纤维则不发生快速重调。这两型感受器纤维的提出与美国学者 Seagard 等（1990 年）的报道不谋而合。

(2) 研究了“Bezold-Jarisch”反射，即心室感受器抑制性反射，所得结果是：该反射的传人途径除传统认为的迷走神经外，还有交感神经传人纤维的参与；该反射的传出效应主要是内脏交感神经活动减弱。还研究了 ANP 对心室感受器的作用，发现其对该感受器有激活作用，可反射地抑制交感神经的传出活动，引起血压下降，成为 ANP 降压效应的另一机制。

(3) 对兔颈动脉窦和主动脉弓压力感受器反射进行了比较研究，所得结果是：颈动脉窦和主动脉弓压力感受器传入以单纯相加方式对心率进行反射性调节，以主动脉弓压力感受器反射的作用较强，对于后肢血管阻力和肾交感神经活动的反射性调节，两部分动脉压力感受器均有作用，它们引起的反射效应呈明显的抑制性总和。在实验性肾性高血压兔，压力感受性心率反射明显减弱，而后肢血管和肾交感神经活动的反射性调节变化较小。这些改变的机制在于高血压动物压力感受器本身和反射中枢的异常。

(4) 对内感受器的中枢投射进行了实验研究，着重探讨了猫颈动脉区压力和化学感受性刺激对巨细胞旁外侧核 (PGL) 和孤束核 (NTS) 单位放电的影响。发现压力感受器刺激对 PGL 神经元引起兴奋和抑制两种效应，而化学感受器刺激则诱发兴奋为主的反应；对化学感受性刺激起反应的单位位于 PGL 的腹侧部，而对压力感受性刺激起反应的单位则位于 PGL 的较背侧部。NTS 对化学感受性刺激有兴奋和抑制两种反应，面对压力感受性刺激则发生以兴奋为主的反应。

同一期间，在国内首先研究了肾内压力感受器和化学感受器的反射效应，成功地记录了肾内感受器单位传人放电活动并对其特征进行了分析。

(5) 80年代初期对“动脉压力感受器的传出控制”进行了深入研究。证明颈交感神经节后纤维(节球神经)对颈动脉窦压力感受器(CSB)活动有易化作用;此作用通过两条途径来实现:一是交感神经末梢释放的去甲肾上腺素(NA)作用于窦壁区平滑肌的 α 受体,引起窦区张力增高,兴奋压力感受器(间接机制);二是交感神经末梢释放的NA可直接激活CSB末梢的 β_2 受体,直接兴奋压力感受器(直接机制)。这一直接机制的提出,受到国内外学者的高度重视。1987年,美国Nebraska大学生理系Gilmore教授和Zucker教授,美国纽约医学院Kaley教授和Hintze副教授以及美国俄亥俄东北联合大学神经生物系Stuesse教授曾分别就此课题邀请何教授赴美讲学,并被引用于Zucker和Gilmore所主编的“Reflex Control of Circulation”(CRC Press, 1991)一书中。

3. 70年代研究“5-羟色胺所诱发的高血压性化学反射”,对美国权威学者T. N. James教授所提出的心源性观点作了修正,指出该反射是主动脉区化学感受性的。该论点随后被美国学者Cornish教授等所证实。

4. 60年代初期,在国内首先研究了经典的“Bainbridge”反射,提出了两个重要见解:一是家兔不存在此反射;二是犬的该反射效应不恒定。其内容曾被引用于国家统编的生理学教科书。

5. 50年代中期研究了膀胱加压对肾脏泌尿的影响:曾提出膀胱内感受器反射除神经机制外,还有体液机制的参与。该文于1957年发表后,由匈牙利生理学家Balint教授引用于其专著“Aktuelle Probleme der Nierenphysiologie”(Berlin, 1961年)中。

(二) 心血管活动的研究

90年代,何教授实验室对腺苷及其衍生物的心血管效应、新型钙拮抗剂间尼索地平(m-Nis)的心肌电生理效应、胍丁胺的心肌电生理效应及其机制等课题进行了研究。

1. 腺苷的心血管效应及其机制的研究

实验研究表明:腺苷可引起心率减慢、动脉血压降低和肾交感神经传出放电增加;对颈动脉体化学感受器有兴奋作用;内源性腺苷和ATP敏感性钾通道在低氧所致窦房结起搏细胞电生理效应中起重要作用;血管和颈动脉体的腺苷受体为 A_2 亚型,心脏的腺苷受体为 A_1 亚型,腺苷受体通过激活ATP敏感性钾通道而中介腺苷的生理效应;采用放射性配基结合实验在国际上首次发现,预缺血时腺苷受体激活以及腺苷受体数目增加,从而对缺血心肌起保护作用。

2. 新型钙拮抗剂间尼索地平(m-Nis)心肌电生理效应的研究m-Nis是我校首创合成的钙拮抗剂。研究表明:m-Nis对部分去极化的乳头肌细胞的去极化和复极化过程均有明显抑制作用,且该作用有明显的频率和电压依赖性;对窦房结细胞的去极化过程有明显抑制作用,从而抑制其自律性;可剂量依赖性地缩短犬浦氏纤维的APD,从而使ERP明显缩短;对ouabain和提高钙浓度所诱发的迟后去极化和触发活动有抑制作用;并可使人体心房肌的动作电位幅度和去极化最大速率明显减小。由电压钳实验证明,m-Nis对乳头肌的缓慢内向电流(Isi)有显著抑制作用。

(三) 人工低温生理学研究

1957~1962年间,何教授实验室在国内率先对人工低温生理学进行了系列研究,对当时国内临床医学界在低温麻醉下开展直观手术提供了理论依据。研究内容涉及到人工低温时的内感受器反射、肾上腺髓质的分泌、心脏活动障碍的发生和防治以及呼吸功能的变化等,引起国内外学者的重视。明确提出:在人工低温至 28°C 时,仍有明显的内感受器反射;人工低温对肾上腺髓质分泌有抑制作用;人工低温时室颤的发生与血中肾上腺素含量变化无关,人工低温时心肌活动障碍的形式有三种,即心室颤动、心跳停止和心跳停止式心室颤动,动物最终死亡温度为 $(16.9 \pm 1.4)^{\circ}\text{C}$;低温性室颤的发生在于心肌内代谢失调,应用普鲁卡因和葡萄糖对此有良好的防治作用;脑内各级呼

吸中枢对低温的敏感性不同,中脑和脑桥的呼吸中枢在 18~20%时发生明显功能障碍,17℃时停止活动;而延髓内呼吸中枢在 17℃时尚能维持活动,至 13℃左右才完全停止活动。有关该领域的研究成果,已由美国生理学家 Bohr 教授引用于 1961 年“Ann Rev Physiol.”的“Peripheral Circulation”一章中。

(四) 针麻原理研究

70 年代初期,从事针麻原理研究,采用电生理学方法在人体研究了针感的传入神经、针刺对脊髓运动神经元活动的影响等。发表有关论文 5 篇,其中以“人体内关、合谷、足三里穴位感受器及其传人纤维类别的分析”一文颇具特色。当时何教授实验室在国内首先采用钨丝微电极记录了人体躯体感觉神经的电活动,明确了针刺可激活穴位处的机械感受器,针感的传入神经为 II 类和 III 类纤维;针感是一种混合感觉,可能由深部组织 II 类和 III 类传人纤维共同活动所引起。

三、献身教育

何教授忠诚于人民的教育事业,热爱教学工作。在教学工作中,他总是认真备课,广泛收集资料,撰写讲稿和教案。他讲课的特点是内容丰富,条理清楚,逻辑性强,善于启发学生的自学能力。

何教授对医学教育的贡献还体现在他适时引进国外教材和专著方面。1954 年以来出版译著 11 部,约 190 万字。1954 年,他主译了前苏联沃罗宁主编的《高等动物对复杂刺激的分析 and 综合》,1955 年主译了前苏联格涅斯主编的《论内分泌腺的神经调节》,前苏联库尔金主编的《胃病机能性诊断新法》。同年 5 月受中央卫生部委托主译校了前苏联著名生理学家贝柯夫主编的《生理学》。该著作的出版在全国生理学界引起了巨大反响。1957 年主译了前苏联吉-涅二氏主编的《生理学教程》和前苏联克列斯托尼科夫主编的《人体生理学》1958 年主译了《贝柯夫选集》(第一卷),1962 年主译了前苏联别里托夫主编的《神经和肌肉普通生理学》,1963 年主译了前苏联沃龙佐夫

主编的《普通电生理学》,1975 年主译了英国凯尔曼主编的《实用心血管生理学》,1978 年主译了美国瓦萨尔主编的《临床心脏生理学》。1987 年主编《心血管生理学》。

何教授在培养人才工作中特别重视基本功训练。他经常亲自带领中青年教师做实验,为他们改讲稿,校译文,修论文。即使在他担任繁重的行政领导工作以后,也要千方百计挤出时间为中青年教师、研究生和进修生讲高级生理学理论课,积极开展学术活动,以提高师资的专业理论水平。自 1978 年我国恢复研究生制度以来,何教授亲自培养毕业的硕士研究生 33 名,博士研究生 22 名。

何教授在肩负着大量繁重的教学和科研任务的同时,还担任着许多行政职务和社会兼职。先后任教研室、研究室副主任、主任、基础部主任、基础医学研究所所长等职。同时还先后兼任卫生部科委生理专题委员会委员,中国生理学会理事、常务理事、副理事长。河北省生理学会理事长,河北省运动医学会理事长,河北省医学工程学会副理事长,河北省体育科学会副理事长,河北省科技进步奖评审委员会副主任,河北省卫生厅技术顾问,《全国自然科学名词·生理学名词》审定委员会委员,《中华物理医学杂志》总编,《生理学报》副主编,《中国应用生理学杂志》、《中华心血管病杂志》、《生理科学进展》、《实用心脑肺血管病杂志》、《基础医学与临床》、《国外医学·呼吸分册》等刊物的编委,河北省自然科学基金委员会委员,生命学科组组长,国家自然科学基金会生理、病理生理学科组评审组成员。

党和人民给予他很高的荣誉。1962 年他当选为中华全国青年联合会委员;1984 年、1985 年、1990 年被评为石家庄市劳动模范;1985 年被评为河北省劳动模范;1991 年被评为河北省高校先进科研工作者;同年获国务院颁发的政府特殊津贴证书;1992 年获河北省省管优秀专家称号;1988 年起连任第七、第八、第九届全国政协委员。



中国生理学会 唁电

河北医科大学

何瑞荣教授治丧委员会：

惊悉何瑞荣先生不幸逝世，我们深感无比悲痛！

何瑞荣先生，1946年考入江苏医学院。1953年开始在河北医学院任教，历任河北医学院讲师、生理教研室主任、副教授、教授，所长，他所领导的生理学教研室为河北省首批重点学科。

何瑞荣先生曾任全国政协委员，卫生部科技委生理专题委员会委员，中国生理学会理事、常务理事、副理事长、河北省生理学会理事长等职。还曾任《中华物理医学杂志》总编，《生理学报》副主编等职务，多年来为中国生理学会及生理科学学科的发展做出了重要贡献。

何瑞荣先生治学严谨，学识广博精深，尤其擅长心血管生理学和电生理学，研究内容涉及人工低温生理、心血管内感受器生理、针麻

原理以及实验性心肌缺血等领域，其中在心血管活动神经调节领域的研究方面取得诸多突破性成果。

先生为人正直、豁达、治学严谨、工作勤奋，深得师生尊敬和爱戴。他从教从研几十年，培养了一批优秀的科技人才。

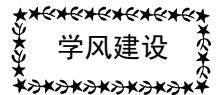
先生是我国生理学的前辈，是我们生理学工作者的楷模！先生的逝世，是我国生理学界的一大损失！我们将化悲痛为力量，团结一致、努力工作，共同把中华民族的生理学事业推向世界高峰！

请代表我们——中国生理学会全体会员向何瑞荣先生的家属表示深切的悼念和最诚挚的慰问！

何瑞荣先生安息吧！

中国生理学会

2015.12.24



中国科协 教育部 科技部 卫生计生委 中科院 工程院 自然科学基金会 关于印发《发表学术论文“五不准”》的通知

科协发组字〔2015〕98号

近年来，我国科技事业取得了长足的发展，在学术期刊发表论文数量大幅增长，质量显著提升。在取得成绩的同时，也暴露出一些问题。今年发生多起国内部分科技工作者在国际学术期刊发表论文被撤稿事件，对我国科技界的国际声誉带来极其恶劣的影响。为弘扬科学精神，加强科学道德和学风建设，抵制学术

不端行为，端正学风，维护风清气正的良好学术生态环境，重申和明确科技工作者在发表学术论文过程中的科学道德行为规范，中国科协、教育部、科技部、卫生计生委、中科院、工程院、自然科学基金会共同研究制定了《发表学术论文“五不准”》。根据中央领导意见，现将《发表学术论文“五不准”》印发给你们，

请遵照执行。

各有关单位要组织深入学习、广泛宣传，结合实际制定和完善相关规定，建立学术不端行为调查处理机制，进一步改革完善科技评价体系，为科技工作者创新创业提供良好的政策和环境保障；要采取切实有效的措施对被撤稿作者开展调查，对违反“五不准”的行为视情节作出严肃处理，并将处理结果报上级主管部门备案。广大科技工作者应加强道德自律，共同遵守“五不准”，认真开展自查，发现存在违反“五不准”的行为要主动申请撤稿，坚决抵制“第三方”学术不端行为。各全国学会（协会、研究会）要发挥科学共同体作用，做好教

育引导，捍卫学术尊严，维护良好学风。

中国科协、教育部、科技部、卫生计生委、中科院、工程院、自然科学基金会将加强沟通协调和联合行动，落实“五不准”，督促有关单位对撤稿事件进行调查处理，逐步建立科研行为严重失信记录制度和黑名单信息共享机制，推动科技评价体系改革，规范科研诚信管理，维护科技工作者合法权益。

中国科协 教育部 科技部
卫生计生委 中科院 工程院
自然科学基金会
2015年11月23日

发表学术论文“五不准”

1. 不准由“第三方”代写论文。科技工作者应自己完成论文撰写，坚决抵制“第三方”提供论文代写服务。

2. 不准由“第三方”代投论文。科技工作者应学习、掌握学术期刊投稿程序，亲自完成提交论文、回应评审意见的全过程，坚决抵制“第三方”提供论文代投服务。

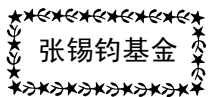
3. 不准由“第三方”对论文内容进行修改。论文作者委托“第三方”进行论文语言润色，应基于作者完成的论文原稿，且仅限于对语言表达方式的完善，坚决抵制以语言润色的名义修改论文的实质内容。

4. 不准提供虚假同行评审人信息。科技工作者在学术期刊发表论文如需推荐同行评审人，应确保所提供的评审人姓名、联系方式

等信息真实可靠，坚决抵制同行评审环节的任何弄虚作假行为。

5. 不准违反论文署名规范。所有论文署名作者应事先审阅并同意署名发表论文，并对论文内容负有知情同意的责任；论文起草人必须事先征求署名作者对论文全文的意见并征得其署名同意。论文署名的每一位作者都必须对论文有实质性学术贡献，坚决抵制无实质性学术贡献者在论文上署名。

本“五不准”中所述“第三方”指除作者和期刊以外的任何机构和个人；“论文代写”指论文署名作者未亲自完成论文撰写而由他人代理的行为；“论文代投”指论文署名作者未亲自完成提交论文、回应评审意见等全过程而由他人代理的行为。



编者按：2015年10月24日-25日中国生理学会张锡钧基金会第十三届全国青年优秀生理学学术论文交流会在湖北武汉顺利召开。由各省生理学会推荐的47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1名、二等奖2名、三等奖3名；最佳表达奖、最佳答辩奖、最佳图表奖各1名。从2015年第5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。

β -Arrestin–biased signaling mediates memory reconsolidation

Xing Liu, Li Ma, Hao Hong Li¹, Bing Huang, You Xing Li, Ye Zheng Tao, and Lan Ma²

The State Key Laboratory of Medical Neurobiology, School of Basic Medical Sciences and the Institutes of Brain Science, and the Collaborative Innovation Center for Brain Science, Fudan University, Shanghai 200032, China

Edited by Robert J. Lefkowitz, Howard Hughes Medical Institute, Duke University Medical Center, Durham, NC, and approved February 26, 2015 (received for review November 26, 2014)

A long-standing hypothesis posits that a G protein-coupled signaling pathway mediates β -adrenergic nervous system functions, including learning and memory. Here we report that memory retrieval (reactivation) induces the activation of β_1 -adrenergic β -arrestin signaling in the brain, which stimulates ERK signaling and protein synthesis, leading to postreactivation memory restabilization. β -Arrestin2-deficient mice exhibit impaired memory reconsolidation in object recognition, Morris water maze, and cocaine-conditioned place preference paradigms. Postreactivation blockade of both brain β -adrenergic Gs protein- and β -arrestin– dependent pathways disrupts memory reconsolidation. Unexpectedly, selective blockade of the Gs/cAMP/PKA signaling but not the β -arrestin/ERK signaling by the biased β -adrenergic ligands does not inhibit reconsolidation. Moreover, the expression of β -arrestin2 in the entorhinal cortex of β -arrestin 2–deficient mice rescues β_1 -adrenergic ERK signaling and reconsolidation in a G protein pathway-independent manner. We demonstrate that β -arrestin–biased signaling regulates memory reconsolidation and reveal the potential for β -arrestin–biased ligands in the treatment of memory-related disorders.

Key words: β -arrestin2; β -adrenergic receptor; memory reconsolidation; biased receptor signaling

Alongside classical G protein pathways, activation of G protein-coupled receptors (GPCRs) stimulates β -arrestin–dependent signaling, leading to ERK phosphorylation and other downstream events (1, 2). Biased agonists, which induce functionally selective or biased receptor states and, thus, selectively activate one of the signaling pathways, have recently been identified for several GPCRs (3). Biased receptor agonism offers theoretical guidance for the discovery of a new generation of GPCR-targeted drugs with greater efficacy but fewer adverse effects. However, the lack of knowledge about

the signaling pathways specifically eliciting a beneficial effect is a major obstacle in the understanding of disease mechanisms and the development of biased drugs targeting most GPCRs, especially those expressed in the central nervous system (CNS) with psychiatric importance.

Significance

β -Adrenergic receptors (β -ARs) are hormone and neurotransmitter receptors. The data we present in this paper challenge the assumption that memory reconsolidation is governed by the traditional

Author contributions: X.L. and Lan Ma designed research; X.L., Li Ma, H.H.L., B.H., and Y.X.L. performed research; X.L., Li Ma, H.H.L., B.H., and Y.Z.T. analyzed data; and X.L., Li Ma, Y.Z.T., and Lan Ma wrote the paper.

The authors declare no conflict of interest.

This article is a PNAS Direct Submission.

¹Li Ma and H.H.L. contributed equally to this work.

²To whom correspondence should be addressed. Email: lanma@fudan.edu.cn.

This article contains supporting information online at www.pnas.org/lookup/suppl/doi:10.1073/pnas.1421758112/-/DCSupplemental.

β -AR/G protein signaling pathway. We found that memory reconsolidation is mediated by a β -arrestin-dependent β -adrenergic signaling pathway. Our experiments demonstrate that upon memory retrieval, a β 1-AR/ β -arrestin2/ERK pathway is activated in distinct brain areas, stimulating de novo protein synthesis and inducing postretrieval memory restabilization. Moreover, memory reconsolidation can be disrupted by propranolol, but not biased β -blockers such as carvedilol and alprenolol. Our study thus demonstrates that memory reconsolidation is mediated by a β -arrestin-biased β -adrenergic signaling pathway and reveals the therapeutic potential for β -arrestin-biased ligands in the treatment of memory-related disorders.

Besides their important roles in the cardiovascular and pulmonary systems, β -adrenergic receptors (β -ARs) are critically involved in CNS functions such as arousal, cognition, and stress-related behaviors (4, 5). β -Adrenergic neuronal signaling is important for neuroplasticity, including long-term potentiation (6) and memory formation (7). Accumulating cell biological evidence suggests that β -ARs also signal via G protein-independent, β -arrestin-dependent pathways (8–10). However, functions of β -AR in the CNS have been primarily ascribed to their classical role of stimulating Gs protein. The differential neurophysiological consequences for the G protein- and β -arrestin-dependent pathways, if any, have not been delineated.

A longstanding hypothesis posits that a β -AR/Gs/protein kinase A (PKA) signaling pathway mediates memory reconsolidation (11–13), a process that strengthens, updates, or erases a previously acquired memory after recall (memory reactivation). This hypothesis is largely

based on observations that β -ARs and molecules in the classical GPCR signaling pathway—such as cAMP (cAMP), PKA, and cAMP response element-binding protein (CREB)—are required for reconsolidation, which was determined by using receptor antagonists, kinase inhibitors, or gene knockout mice (11, 14, 15). Most of these molecules are also required for basal neural activity or plasticity, and there has been no direct evidence demonstrating that the function of β -ARs in reconsolidation is mediated by G protein/PKA or other signaling pathway (12). In the current study, we tested the potential involvement of G protein/cAMP/PKA-dependent pathway versus β -arrestin-dependent signaling in memory reconsolidation by using object recognition paradigm.

Results

Reconsolidation of Object Recognition Memory Is Mediated by a Gs Protein- Independent β 1-AR Signaling Pathway. Mice tend to explore a novel object more than the familiar one, and this preference reflects the use of recognition memory (16). In the reconsolidation of object recognition memory (ORM) test, mice were first trained to recognize object A and object B (Fig. S1A), and 24h after reexposure to the two objects to retrieve/reactivate ORM acquired in the training session, they were subjected to memory retention (reconsolidation) test. During the 5-min memory test, mice were allowed to explore a novel object (object C) and a familiar object (object A). The time spent exploring each object was recorded (Fig. S1 A–G) and the animal's preference for object C over object A was designated as preference index and compared with those for object B over object A determined during memory reactivation process. We first examined the effect of antagonist treatment given immediately (within 2 min) after memory

reactivation on ORM reconsolidation (Fig. 1A). Two-way repeated measures (RM) ANOVA indicates a drug treatment by session test interaction [$F_{\text{treatment}}(4, 93) = 15.082, P < 0.001, F_{\text{session}}(1, 93) = 80.298, P < 0.001, F_{\text{treatment} \times \text{session}}(4, 93) = 13.051, P < 0.001$, two-way RM ANOVA]. During the memory retention test, C57BL/6 mice treated with vehicle immediately after reexposed to objects A and B (memory reactivation) exhibited a preferential exploration for object C versus object A, indicating a normal object recognition memory, whereas mice i.p.

administered propranolol (a nonselective blocker of β -AR) or betaxolol (a selective β_1 -AR antagonist) after memory reactivation did not (Bonferroni's post hoc comparison, Fig. 1A and Fig. S1 B, H, and I). Moreover, ORM reconsolidation could not be blocked by i.p. administration of nadolol, a blood-brain barrier-impermeable β -blocker (Fig. S1M) or β_2 -AR-selective antagonist ICI 118, 551 (Fig. 1A and Fig. S1J). These data suggest the critical involvement of brain β_1 adrenergic signaling in ORM reconsolidation.

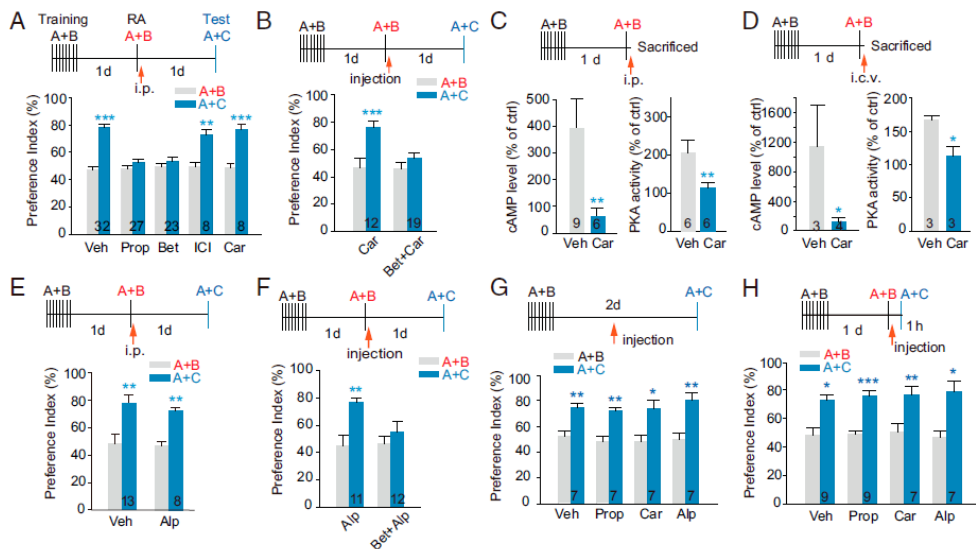


Fig. 1. ORM reconsolidation is mediated by a Gs protein-independent β_1 -AR signaling pathway. Mice trained with object A and object B were reexposed to both objects (A+B) for memory reactivation (RA) 24 h later. Drug injection was given within 2 min after memory reactivation. Memory retention was tested by exposure to object A and object C (A+C). Values in the bar indicate number of mice per group. (A and E) Postreactivation i.p. injection of propranolol (Prop, 10 mg/kg) or betaxolol (Bet; 1.0 mg/kg) inhibited reconsolidation, whereas ICI 118,551 (ICI; 10 mg/kg), carvedilol (Car; 3.0 mg/kg), alprenolol (Alp; 10 mg/kg), or vehicle (Veh; 4.0 mL/kg) did not. $**P < 0.01$, $***P < 0.001$ vs. RA (A+B) with the same drug treatment. (B and F) Administration of Bet (1.0 mg/kg, i.p.) before Car (10 μ g i.c.v.) or Alp (10 μ g, i.c.v.) decreased preference index, whereas injection of Car or Alp alone did not. $**P < 0.01$, $***P < 0.001$ vs. (A+B) with same drug treatment. (C and D) Injection of Car (3.0 mg/kg, i.p. or 10.0 μ g, i.c.v., within 2 min after memory reactivation) decreased cAMP level and PKA activity in the Enc as determined 5 min after RA. Data are expressed as percentage of basal level determined before reactivation. $*P < 0.05$, $**P < 0.01$ vs. Veh, t test. (G) ORM retention was tested 2 d after training. β -Blockers were given 1 d after training without memory reactivation. $*P < 0.05$, $**P < 0.01$ vs. Training (A+B) with same drug treatment. (H) ORM retention was tested 1 h after memory reactivation. $*P < 0.05$, $**P < 0.01$, $***P < 0.001$ vs. RA (A+B) within same treatment.

Unexpectedly, in contrast to the strong inhibitory effect of propranolol and betaxolol, postreactivation i.p. administration of the biased β -AR ligand carvedilol, an antagonist of the G protein pathway and a weak agonist of β -arrestin-dependent ERK signaling (8, 9), failed to block ORM reconsolidation (Fig. 1A and Fig. S1K). Intracerebroventricular (i.c.v.) injection of carvedilol immediately after memory reactivation also failed to inhibit ORM reconsolidation, whereas the combined pretreatment of betaxolol and carvedilol impaired ORM reconsolidation [Fig. 1B, $F_{\text{treatment}}(1, 29) = 3.691$, $P = 0.065$, $F_{\text{session}}(1, 29) = 32.048$, $P < 0.001$, $F_{\text{treatment} \times \text{session}}(1, 29) = 13.220$, $P = 0.001$, two-way RM ANOVA]. The analysis of total time spent exploring each object confirmed the above results (Fig. S1 B and C). These data argue that the β -AR/ β -arrestin signaling, but not the β -AR/Gs-protein signaling, is required for ORM reconsolidation.

To confirm that the Gs/cAMP/PKA pathway in the brain was selectively blocked by carvedilol administered via i.p. and i.c.v. injection during ORM reconsolidation, the level of cAMP and the activation of PKA and ERKs in the entorhinal cortex (Enc), a brain region critically involved in ORM, were determined. Upon memory reactivation, cAMP level in the Enc of C57BL/6 mice was increased and reached peak value at ~5 min after memory reactivation (Fig. S2A). Administration of carvedilol via i.p. or i.c.v. abolished memory reactivation-induced cAMP accumulation and PKA activation (Fig. 1 C and D and Fig. S2 A and B), but stimulated β_1 -AR-mediated ERK activation (Fig. S2 C and D). Moreover, postmemory reactivation (i.p. or i.c.v.) administration of another biased β -AR ligand alprenolol, which also selectively antagonizes Gs signaling and stimulates the β -arrestin signaling, did not inhibit memory reconsolidation either [Fig. 1E, $F_{\text{treatment} \times \text{session}}(1, 19) = 0.225$, $P = 0.650$; Fig. S1D; Fig. 1F,

$F_{\text{treatment}}(1, 21) = 0.416$, $P = 0.526$, $F_{\text{session}}(1, 21) = 14.413$, $P = 0.001$, $F_{\text{treatment} \times \text{session}}(1, 21) = 4.767$, $P = 0.041$; Fig. S1 E and L, two-way RM ANOVA]. The preference index for the novel object was not altered when propranolol, carvedilol, or alprenolol was administered at the corresponding time point but without memory reactivation [Fig. 1G, $F_{\text{treatment} \times \text{session}}(3, 24) = 0.537$, $P = 0.663$, two-way RM ANOVA; Fig. S1F] or determined 1 h after memory reactivation [Fig. 1H, $F_{\text{treatment} \times \text{session}}(3, 28) = 0.424$, $P = 0.738$; two-way RM ANOVA; Fig. S1G]. These data suggest that Gs/cAMP/PKA-independent β_1 -AR signaling mediates ORM reconsolidation.

β -Arrestin2 Is Required for Postreactivation Memory Restabilization. We next explored the possible involvement of β -arrestin/ERK-dependent signaling. In the long-term memory test after memory reactivation, the performance of wild-type C57BL/6 ($\text{Arrb2}^{+/+}$) and β -arrestin2 knockout ($\text{Arrb2}^{-/-}$) mice was compared. $\text{Arrb2}^{+/+}$ showed significant preference for the novel object in ORM test, whereas $\text{Arrb2}^{-/-}$ mice exhibited no preference. ANOVA showed a genotype-by-memory session interaction [Fig. 2A, $F_{\text{genotype}}(1, 28) = 9.209$, $P = 0.005$; $F_{\text{session}}(1, 28) = 12.076$, $P = 0.002$; $F_{\text{genotype} \times \text{session}}(1, 28) = 18.328$, $P < 0.001$ two-way RM ANOVA]. The attenuation of memory retention by β -arrestin2 ablation was memory reactivation-dependent [Fig. 2B, $F_{\text{genotype}}(1, 27) = 0.244$, $P = 0.625$; $F_{\text{session}}(1, 27) = 29.791$, $P < 0.001$; $F_{\text{genotype} \times \text{session}}(1, 27) = 0.398$, $P = 0.534$, two-way RM ANOVA] and long-lasting (Fig. S3 A and B), but it was not detected within 3 h of reactivation [Fig. 2C, $F_{\text{genotype}}(1, 16) = 0.509$, $P = 0.486$; $F_{\text{session}}(1, 16) = 125.929$, $P < 0.001$; $F_{\text{genotype} \times \text{session}}(1, 16) = 0.800$, $P = 0.384$, two-way RM ANOVA; Fig. S3C]. Both $\text{Arrb2}^{+/+}$ and $\text{Arrb2}^{-/-}$ mice could form consolidated memory 24 h after training (Fig. S3D). These data suggest that β -arrestin2,

like β_1 -AR, functions in ORM reconsolidation via restabilization of the postreactivation long-term memory. Moreover, the postreactivation treatment of carvedilol did not restore the impaired ORM reconsolidation in $Arrb2^{-/-}$ mice [Fig. 2D, $F_{\text{genotype} \times \text{session}}(1, 12) = 0.153, P = 0.702$, two-way RM ANOVA]. The analysis of total time spent exploring each object confirmed the above results (Fig. S3 H–O). $Arrb2^{-/-}$ mice showed no change in locomotor activity in the open field task, whereas the treatment of propranolol did not inhibit locomotion of $Arrb2^{+/+}$ or $Arrb2^{-/-}$ mice (Table S1). No impairment of ORM reconsolidation was found in β -arrestin1 knockout ($Arrb1^{-/-}$) mice, suggesting β -arrestin1 is not critically involved in ORM reconsolidation (Fig. S3 E–G).

The role of β -arrestin2 in reconsolidation of spatial memory was tested in the Morris water maze task. $Arrb2^{-/-}$ mice performed comparably to $Arrb2^{+/+}$ mice in cued or spatial training (Fig. S4 A and B). Two probe trials were sequentially carried out after mice learned to find the hidden platform (Fig. 2 E and F). To avoid possible memory extinction, a short probe trial of 60 s was used as memory reactivation session, which has been shown by other groups to cause no extinction (17–19). The first probe test was carried out 1 d after spatial training, and both $Arrb2^{-/-}$ mice and wild-type littermates demonstrated a similar preference for the target quadrant. The results of the second probe test (memory retention test) revealed that $Arrb2^{-/-}$, but not $Arrb2^{+/+}$ mice, forgot the location of the platform 1 d after the first probe test [Fig. 2E and Fig. S4C, $F_{\text{target} \times \text{genotype}}(3, 104) = 5.038, P = 0.003$], although both genotypes retained this information 1 h after the first probe trial [Fig. 2F, $F_{\text{target} \times \text{genotype}}(3, 88) = 2.189, P = 0.095$]. No extinction in Probe Test 2 was detected in the wild-type littermates; however, significant decrease of preference for the target quadrant in $Arrb2^{-/-}$ mice was found in the second probe test,

indicating that β -arrestin2 is required for the reconsolidation of hippocampus-dependent spatial memory.

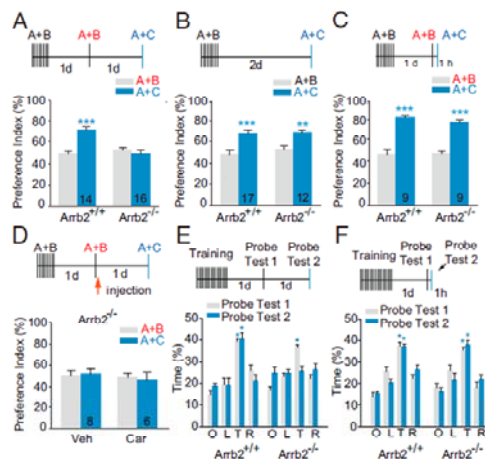


Fig. 2. β -Arrestin2 is required for postreactivation restabilization of ORM and spatial memory. $Arrb2^{+/+}$ and $Arrb2^{-/-}$ mice were tested for ORM retention 48 h after training with (A) or without memory reactivation (B), or tested 1 h after memory reactivation (C). $**P < 0.01$, $***P < 0.001$ vs. (A+B) within the same genotype. (D) Reconsolidation of ORM after postreactivation carvedilol treatment in $Arrb2^{-/-}$ mice (3.0 mg/kg, i.p.). (E and F) Reconsolidation of spatial memory. Mice were trained to find the hidden platform in the Morris water maze; two probe trials were performed sequentially with the platform removed, and the percentage of time spent in each quadrant was calculated. Probe Test 1 (memory reactivation) was carried out 24 h after the last training trial. Probe Test 2 was performed 24 h (E) or 1 h (F) after Probe Test 1. Quadrants: L, left; O, opposite; R, right; T, target. $n = 6$ –10 per group; $*P < 0.05$ vs. O, L, and R in each probe test, three-way ANOVA.

Memory Reactivation Triggers β -Arrestin2–Mediated β -AR-ERK Translational Signaling.

The activation of ERK cascade, a major target of β -arrestin-dependent signaling, was tested. Reactivation of ORM induced a time-dependent increase of ERK phosphorylation in the Enc of $Arrb2^{+/+}$ mice (Fig. S5A), which could be further enhanced by carvedilol treatment [Fig. 3A and

Fig. S5B, $F_{\text{treatment} \times \text{session}} (5, 86) = 7.935, P < 0.001$, two-way ANOVA]. The peak of ERK activation was detected 15 min after memory reactivation in the Enc, but not the ventral hippocampus or cerebellum in *Arrb2*^{+/+} mice (Fig. S5 A and C). Postreactivation inhibition of ERK activation in the brain by U0126 blocked ORM reconsolidation (Fig. S5D). The increase in phosphorylation of ERK in Enc neurons induced by memory reactivation could be abolished by

postreactivation administration of propranolol or betaxolol, or ablation of β -arrestin2 [Fig. 3B and Fig. S5E, $F_{\text{genotype} \times \text{treatment} \times \text{session}} (1, 55) = 5.726, P = 0.020$; Fig. 3 C and D, $F_{\text{genotype} \times \text{treatment} \times \text{session}} (1, 36) = 5.230, P = 0.028$, three-way ANOVA; Fig. S5F]. The i.c.v. injection of isoproterenol increased pERK level in the Enc of *Arrb2*^{+/+}, but not *Arrb2*^{-/-} mice, and this increase could be suppressed by pretreatment of betaxolol (Fig. S5G).

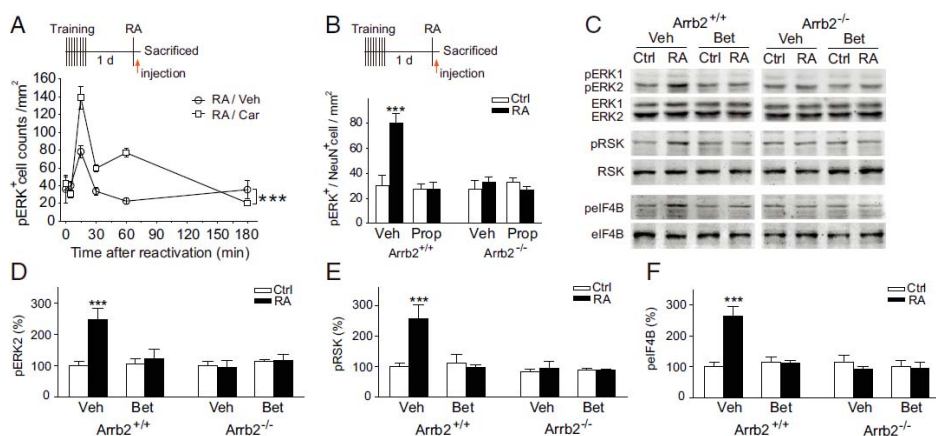


Fig. 3. Memory reactivation induces β -arrestin2-mediated β -AR-ERK translational signaling in the Enc. (A) Postreactivation immediate injection of Car (3.0 mg/kg, i.p.) enhanced reactivation-stimulated ERK activation in the Enc. $n = 4-11$. $***P < 0.001$. (B-F) *Arrb2*^{+/+} and *Arrb2*^{-/-} mice were treated with β -blocker or vehicle immediately after ORM reactivation, and brain samples were collected 15 min later for analysis of phosphorylation status. (B) Postreactivation injection of Prop (10 mg/kg, i.p.) and ablation of β -arrestin2 inhibited reactivation-induced increase in phosphorylated ERK (pERK)/NeuN doublepositive cell counts in the Enc ($n = 5-7$ mice per group). $***P < 0.001$ vs. no RA control (Ctrl). (C-F) Postreactivation injection of Bet (1.0 mg/kg, i.p.) and ablation of β -arrestin2 inhibited reactivation-induced increase of phosphorylation of ERK (pERK, $n = 5-6$ per group), phosphorylation of ribosomal S6 kinase (pRSK, $n = 5-6$ per group), and phosphorylation of eukaryotic translation initiation factor 4B (peIF4B, $n = 5-6$ per group) in the Enc. $***P < 0.001$ vs. Ctrl.

Previous studies have shown that reconsolidation of spatial and fear memories requires postreactivation neurotransmission and de novo protein synthesis (20, 21), and that the binding of β -arrestin-biased ligand with AT1R stimulates ERK-dependent protein translation in HEK293 cells (22, 23). As shown in Fig. 3 C, E, and F, increased phosphorylation of 90-kDa ribosomal S6 kinase (p90-RSK) and eukaryotic translation

initiation factor 4B (eIF4B), downstream targets of ERKs and key regulators of protein synthesis, was observed in the Enc of *Arrb2*^{+/+} mice after ORM reactivation [Fig. 3E, $F_{\text{genotype} \times \text{treatment} \times \text{session}} (1, 36) = 11.109, P = 0.003$; Fig. 3F, $F_{\text{genotype} \times \text{treatment} \times \text{session}} (1, 36) = 12.55, P = 0.001$, three-way ANOVA]. In contrast, no increase in phosphorylation of ERK1/2, p90-RSK, or eIF4B was observed in *Arrb2*^{-/-} mice, or mice treated

with betaxolol after reactivation (Fig. 3 C–F). These data suggest that memory recall stimulates β_1 -AR/ β -arrestin/ERK-mediated de novo protein

synthesis, which could positively regulate memory reconsolidation.

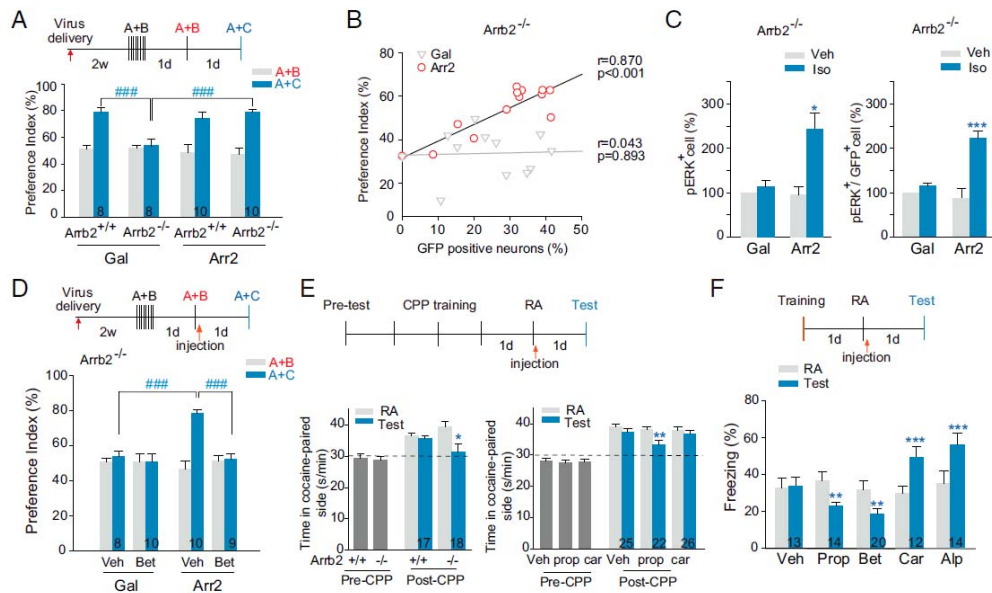


Fig. 4. β_1 -AR/ β -arrestin2/ERK signaling mediates memory reconsolidation. (A) Reconsolidation of ORM in $Arrb2^{+/+}$ and $Arrb2^{-/-}$ mice infected with AAV encoding β -galactosidase (Gal) or β -arrestin2 (Arr2) in the Enc. $###P < 0.001$ vs. indicated groups. (B) Plot of preference index for object C against percentage of GFP-positive neurons in the Enc of $Arrb2^{-/-}$ mice infected with Gal or Arr2. Each symbol represents data obtained from a single animal. (C) Levels of pERK- and pERK/GFP-positive cells in the Enc of $Arrb2^{-/-}$ mice locally infected with virus 15 min after i.c.v. injection of vehicle or isoproterenol (Iso, 10 μ g). $n = 4-9$. $*P < 0.05$, $***P < 0.001$ vs. Veh. (D) Reconsolidation of ORM. $Arrb2^{-/-}$ mice expressing Gal or Arr2 in the Enc were given Bet (1.0 mg/kg, i.p.) or Veh injection after memory reactivation. $###P < 0.001$ vs. indicated groups. (E) Reconsolidation of cocaine CPP memory. Time (s/min) spent in drug-paired side before and after 3 d of place preference conditioning of cocaine (10 mg/kg) was presented. (Left) $Arrb2^{+/+}$ and $Arrb2^{-/-}$ mice were tested. (Right) Wild-type mice were injected with Prop (10 mg/kg, i.p.) or Car (10 μ g, i.c.v.) after memory reactivation. $**P < 0.01$, $***P < 0.001$ vs. RA. (F) Reconsolidation of contextual fear memory. Postreactivation treatment with Prop (10 mg/kg, i.p.) or Bet (1.0 mg/kg, i.p.) inhibited freezing, whereas Car (10 μ g, i.c.v.) or Alp (10 μ g, i.c.v.) increased cue-induced freezing as determined 24 h after. $**P < 0.01$, $***P < 0.001$ vs. RA.

β_1 -AR/ β -Arrestin2/ERK Signaling Mediates Memory Reconsolidation. The physiological consequence of β -arrestin-biased β_1 -AR signaling was investigated. Local viral expression of β -arrestin2/ GFP, but not the control protein β -galactosidase/GFP, in the Enc of $Arrb2^{-/-}$ mice rescued the ORM reconsolidation phenotype [Fig. 4A, $F_{\text{genotype}}(1, 64) = 5.186$, $P = 0.026$; $F_{\text{viral construct}}(1, 64) = 2.126$, $P = 0.150$; $F_{\text{session}}(1, 64) = 55.898$, $P < 0.001$; $F_{\text{genotype} \times \text{viral construct} \times \text{session}}$

(1, 64) = 12.642, $P < 0.001$, threeway ANOVA]. The number of β -arrestin2/ GFP-expressing neurons in the Enc of these mice was positively correlated with ORM reconsolidation (Fig. 4B and Fig. S6A). Expressing β -arrestin2 in the Enc of $Arrb2^{-/-}$ mice restored β -AR-mediated ERK activation in infected neurons [Fig. 4C and Fig. S6B, $F_{\text{viral expression} \times \text{treatment}}(1, 20) = 5.106$, $P = 0.035$ for pERK; $F_{\text{viral expression} \times \text{treatment}}(1, 20) = 12.494$, $P = 0.002$ for pERK/ GFP, two-way

ANOVA]. The restored ORM reconsolidation by infection of AAV-Arr2 in the Enc of Arrb2^{-/-} mice could be interrupted by postmemory reactivation treatment of betaxolol [Fig. 4D, $F_{\text{viral construct}}(1, 66) = 5.125, P = 0.027$; $F_{\text{treatment}}(1, 66) = 6.300, P = 0.014$; $F_{\text{viral construct} \times \text{session} \times \text{treatment}}(1, 66) = 7.993, P = 0.006$, three-way ANOVA], just as what was observed with the AAV-Gal injected wild-type control mice (Fig. S6C). Similar to the results obtained with the wild-type C57BL/6 mice (Fig. 1 B and F), betaxolol plus carvedilol, but not carvedilol treatment alone showed a significant inhibition on memory reconsolidation in Arrb2^{-/-} mice infected with AAV-Arr2 (Fig. S6D). These results indicate that the β -arrestin/ERK-biased β_1 -AR signaling, but not the conventional β -adrenergic Gs/cAMP/ PKA signaling in the Enc mediates reconsolidation of ORM.

Combining memory reactivation with the pharmacological disruption of reconsolidation was recently proposed as a strategy to treat drug addiction and fear-related disorders, including posttraumatic stress disorder; however, the distinct receptor-mediated signaling pathway responsible for reconsolidation has not been identified. We hypothesized that β -arrestin-biased, and not Gs protein-mediated signaling, also underlies reconsolidation of drug-conditioned place preference (CPP) and conditioned fear memories, and possibly other types of memories. Consistent with the results of ORM, Arrb2^{-/-} mice showed reduced preference for the drug-paired chamber 1 d after reactivation of a cocaine-associated memory [Fig. 4E, Left, $F_{\text{genotype} \times \text{session}}(1, 33) = 6.028, P = 0.020$, two-way RM ANOVA]. The reconsolidation of cocaine-related memory was disrupted by postreactivation injection of propranolol, but not carvedilol [Fig. 4E, Right, $F_{\text{treatment} \times \text{session}}(2, 70) = 6.820, P = 0.003$, two-way RM ANOVA]. The involvement of β -arrestin-biased signaling was also shown in

conditioned fear memory model. During training phase, the freezing levels before and right after footshock were not different between Arrb2^{+/+} and Arrb2^{-/-} mice (Fig. S6E). In the memory retention test, propranolol and betaxolol inhibited, whereas carvedilol and alprenolol enhanced, freezing behavior when memory retention was tested 1 d after reexposure to the context, in which a one-trial fear training was given [Fig. 4F, $F_{\text{treatment} \times \text{session}}(4, 68) = 17.249, P < 0.001$, two-way RM ANOVA].

Discussion

Consolidated memories are transiently destabilized upon reactivation, and subsequently restabilized through reconsolidation, an active, de novo protein synthesis-dependent process (21, 24, 25). Studies have shown that blocking β -adrenergic transmission by propranolol impairs memory reconsolidation in auditory fear conditioning, spatial radial maze, and cocaine-induced CPP (12, 26–30); inhibition of basal and stimulated activities of certain components of G protein-coupled pathways associated with neuroplasticity, such as PKA, ERK, and CREB, disrupts reconsolidation of fear and object recognition memories (31–34). In cocaine-associated reward memory task, bilateral intraamygdalar infusions of the PKA inhibitor Rp-cAMPS following light/tone stimulus reactivation decreases subsequent cue-induced reward memory reconsolidation (35). Activation of amygdalar PKA is sufficient to enhance memory only when it is retrieved; in contrast, PKA inhibition impaired reconsolidation (11). Although it has also been reported that memory reconsolidation requires protein synthesis but not PKA activation 24 h after training (36), the classical G protein/cAMP/PKA signaling pathway has been proposed to mediate the function of β -ARs in memory (6), and the signaling pathways leading to protein synthesis and memory restabilization are not clear. In this

study, we showed that upon reactivation of a particular memory trace, β_1 -AR/ β -arrestin2/ERK signaling and downstream effectors involved in protein translation, such as p90RSK and eIF4B (9, 37), are activated in a distinct brain area. We found that this pathway, but not the conventional Gs protein-coupled PKA pathway, mediates memory reconsolidation, revealing an unexpected role of β -arrestin-biased signaling in brain physiology. Our data suggest that memory reactivation triggered β_1 -AR/ β -arrestin2/ERK signaling positively regulates postreactivation protein synthesis and memory restabilization. Our data showed that in parallel to β -arrestin-dependent ERK activation, reactivation of ORM induced an increase of cAMP production and PKA activation in the Enc; however, selective blockade of β -AR-mediated Gs/PKA signaling by G protein-biased β -AR antagonist failed to inhibit ORM reconsolidation. The physiological consequence of memory reactivation-stimulated neuronal β -AR/G protein signaling remains to be investigated.

The signaling pathways that mediate or regulate memory reconsolidation are therefore potential pharmacological targets for memory enhancement or erasure. It has been reported earlier that in HEK293 cells stably expressing β -AR, carvedilol and alprenolol can stimulate ERK1/2, but have inverse efficacy for Gs-dependent adenylyl cyclase activation (8, 9). Consistently, our results showed that carvedilol enhanced memory reactivation-induced ERK activation and inhibited cAMP accumulation and PKA activation in the brain. Our results suggest that β -arrestin-dependent adrenergic signaling regulates postreactivation memory retention, which implicates that agents up-regulating this pathway may improve memory.

In therapeutic contexts, disrupting the process of reconsolidation could change or erase pathophysiological memories (28, 30, 38). Blockade of β -AR signaling disrupts

reconsolidation of memory for learned behaviors. In human and clinical studies, administration of propranolol before memory reactivation suppresses the behavioral expression of the fear memory (39), and postreactivation treatment reduces symptoms of posttraumatic stress disorder (40, 41). In animal studies, propranolol has been shown to inhibit reconsolidation of cocaine- and morphine-conditioned place preference (27, 42). Postreactivation propranolol administration also attenuates reconsolidation of memories for craving and cue reactivity in cocaine addicts and abstinent heroin addicts (31, 43). Previous studies have shown that $Arrb2^{-/-}$ mice respond well to cocaine in CPP (44), but not to amphetamine-induced locomotor activity, compared with wild-type mice (45). In this study, we show that $Arrb2^{-/-}$ mice could acquire cocaine CPP, but exhibit impaired reconsolidation of CPP. Moreover, propranolol, but not carvedilol inhibits reconsolidation of CPP and conditioned fear memory. The proposal that the function of β -AR in reconsolidation is regulated by β -arrestin/ERK signaling, not the conventional Gs protein/PKA pathway, suggests that β -AR/ β -arrestin pathway may be an effective target of β -blockers in pharmacological intervention of memory reconsolidation. To our knowledge, β -arrestin-biased β -AR antagonist has not been reported. Our results highlight a need to develop novel β -blockers with specific β -arrestin-biased antagonism, which may produce fewer side effects than antagonists against both the G protein- and β -arrestin-dependent pathway for the treatment of posttraumatic stress disorder and drug addiction.

In addition, β -blockers are routinely used to treat hypertension and heart failure. Consistent with the report that β -blockers can aggravate memory loss in cognitively impaired elderly patients and cause clinically significant side effects (46), our data suggest that chronic use of β -blockers that antagonize both G protein and

β -arrestin signaling and are capable of penetrating the blood-brain barrier may have secondary effects on cognitive processes.

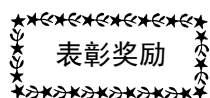
Materials and Methods

Object Recognition Memory Task. Mice were submitted to a 30-min familiarization session daily in the empty arena for 3 d. In the extensive training session, mice were exposed to Object A and Object B for 4 blocks of two 5-min trials, with 60-min interval between blocks and 15-min interval between trials. In the memory reactivation session, mice were reexposed to Object A and Object B for 5 min 24 h after training to reactivate the memory trace. To test reconsolidation of memory for objects A and B, a 5-min memory retention test was carried out 1 h, 3 h, 24 h, or 6 d after reactivation by presenting mice with a duplicate of Object A and a novel

object (Object C) in the same location of Object B.

Additional Methods. The memory tasks, cannula implantation and drug delivery, Western blotting, cAMP assay, PKA activity assay, immunohistochemistry, viral constructs, and microinjection methods are described in *SI Materials and Methods*.

ACKNOWLEDGMENTS. We thank Dr. R. J. Lefkowitz (Duke University Medical Center) for *Arrb1*^{-/-} and *Arrb2*^{-/-} mice. This research was supported by Ministry of Science and Technology Grants 2014CB942801 (to Lan Ma) and 2013CB835102 (to X.L.), and National Natural Science Foundation of China Grants 31371136 (to X.L.) and 91232307, 31430033, and 31421091 (to Lan Ma).



中国科协办公厅关于开展“青年人才托举工程”项目实施工作的通知

科协办发学字〔2015〕31号

各全国学会、协会、研究会：

按照《中国科协关于实施学会创新和服务能力提升工程的意见》的要求，中国科协决定启动实施“青年人才托举工程”项目（附件1），引导、支持学会探索、创新青年科技人才的选拔机制、培养模式、评价标准，培育造就大批优秀青年科技人才，打造国家高层次科技创新人才后备队伍，成为建设创新型国家实现中国梦的重要人力资源保障。

一、项目目标

充分发挥学会“小同行”和高水平学术大师聚集的专业优势，强化对青年人才苗子的发现举荐作用，及早发现、重点扶持、加快培养

年龄在30岁上下，有较大发展潜力的“小人物”，为他们潜心研究提供经费、政策、工作等方面的更多支持，营造更宽松的环境，指导青年人才过好“科研黄金期”，打好职业基础，激发职业认同感和归属感，成长为德才兼备、勇于创新的国家科技领军人才重要后备力量。引导、推动学会组建学会联合体开展“青年人才托举工程”，实现面向大学科领域和完整创新链的人才选育体系，形成具有某一学科、某一行业特色的人才成长模式和人才评价标准。

项目重点支持200名左右30岁上下青年科技人才潜心研究，采用以奖代补、稳定支持的方式，对每一位扶持培养的青年科技人才稳

定支持三年。实施工作主要分为学会申报、评审、实施、检查验收等阶段。

二、项目申报

1. 申报条件：2012-2014 年间未出现年检不合格或连续两年基本合格的中国科协所属全国学会、协会、研究会，均可自愿申报。重点支持学会组建学会联合体进行申报。

2. 申报要求：学会应按照“三重一大”工作程序，经理事会（常务理事会）审议同意后，进行项目申报。

3. 提交申报书：本通知及申报书可从网上下载（网址：<http://www.cast.org.cn> 通知公告栏）。《项目申报书》（附件 2）纸质文本一式 20 份，须按要求签字并加盖公章后，报送至中国科协学会服务中心，请注明“青年人才托举工程项目申报”字样。报送截止日期为 2015 年 10 月 15 日 12:00（邮寄以邮戳时间为准），逾期不再受理。以学会联合体形式申报项目的，还须同时填写《学会联合体组建说明》（附件 3），随同《项目申报书》一并报送。以上材料请同时提交电子版。

三、社会公示

1. 学会应客观真实填写申报书等有关材料，不得谎报业绩、编造材料。

2. 所有申报材料自申报截止第二日起公示，公示期为 5 个工作日。

3. 如在公示期间受到举报并查实，取消申报资格。

四、进度安排

1. 9 月底，下发通知启动项目申报工作；
2. 10 月中下旬，组织项目专家评审；
3. 10 月下旬，完成立项，拨付经费；
4. 11 月上旬，组织启动项目执行；
5. 12 月中下旬，汇总立项试点学会联合体、学会扶持的青年科技人才名单。

五、联系方式

1. 业务咨询

中国科协学会学术部学会管理处

联系人：祝 翠 张春程

联系电话：010-68515737 010-68788560

QQ 群：272537707

2. 材料接收

中国科协学会服务中心学会服务工作处

联系人：张 娜 陈晨光

联系电话：010-62197652 010-62194554

报送地址：北京市海淀区学院南路 86 号东 518

邮 编：100081

电子信箱：xhfw@cast.org.cn

中国科协办公厅

2015 年 9 月 29 日

2015 中国科协“青年人才托举工程” 中国生理学会获批扶持人才名单

序号	姓名	性别	出生日期	毕业时间	职 称	研究领域	单 位
1	王春晔	女	1984.03	2013.07	讲师	肝脏糖脂代谢	天津医科大学
2	丛 馨	女	1984.04	2012.07	讲师（中级）	细胞间紧密连接的功能及调控	北京大学
3	刘 持	女	1984.05	2010.02	副教授	呼吸生理	中南大学
4	孙 倩	女	1982.12	2011.07	助理研究员	肿瘤代谢与免疫	天津市肿瘤医院
5	李伟广	男	1983.04	2011.08	助理研究员	离子通道与神经信号调控	上海交通大学医学院

中国生理学会关于中国科协“青年人才托举工程” 扶持人才推荐工作的说明

为完成“生命科学联合体”第一期(三年)“青年人才托举工程”项目的推荐工作,中国生理学会经常务理事商定,从中国生理学会张锡钧基金获奖者中遴选推荐了6名青年才俊,经生命科学联合体专家评审5名青年生理科学工作者获此殊荣。

此项目主旨:重点扶持、加快培养年龄在30岁上下,有较大发展潜力的“小人物”,为

他们潜心研究提供经费、政策、工作等方面的更多支持,营造更宽松的环境,指导青年人才过好“科研黄金期”,培育造就大批优秀青年科技人才,打造国家高层次科技创新人才后备队伍,使之成长为德才兼备、勇于创新的国家科技领军人才重要后备力量。

中国生理学会
2015年12月

《生理学报》荣获“2015 中国国际影响力优秀学术期刊”称号

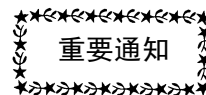
《生理学报》编辑部

2015年12月18日-19日,由中国期刊协会、中国科学技术期刊编辑学会、中国高校科技期刊研究会、全国高等学校文科学报研究会、中国学术期刊(光盘版)电子杂志社联合主办、同方知网承办的“中国学术期刊未来论坛”在北京举行。论坛以数字化、国际化、知识服务化为主题,发布了《2015中国学术期刊国际国内影响力研究报告》,公布了2015年度“中国最具国际影响力学术期刊”和“中国国际影响力优秀学术期刊”名单。中国科学院上海生命科学研究院和中国生理学会主办的《生理学报》荣获“2015 中国国际影响力优秀学术期刊”称号,排名较去年有所提高。这是本刊作为一份中文学术期刊连续第四次获此殊荣。

中国学术期刊(光盘版)电子杂志社和清华大学图书馆的国际影响力期刊的评选,自2012年开始以来,至今年已经是第4次。2015年的报告依旧发布了期刊影响因子、总被引频次、被引期刊数、被引半衰期、互引指数等一系列评价指标,并首次发布综合评价指标——

学术期刊影响力指数(CI),将总被引频次和影响因子二者结合起来考量,更全面准确反映了期刊学术影响力状况。影响力分析数据显示,我国学术在科学评价机制的促进下,内容质量有了大幅度提高。但是同时,我国的学术期刊与国际学术期刊相比,在影响力方面还存在差距,整体水平有待于进一步提高。因此,学术期刊的未来发展应该充分利用科学的评价手段来提高业界认识,为发展模式提供可靠的数据分析支撑。





中国生理学会 90 周年庆典 暨 2016 年国际生理学学术大会 ——生命的逻辑



中国 北京 2016 年 09 月 25-28 日

第一轮会议通知

为展示中国生理学会的学术水平、扩大国际影响，我会发起，联合其他 9 个生理学会的 13 个国家或地区于苏州共同举办了“2012 年国际生理学学术大会”。该会获得了空前的成功，为我会于 2013 年在英国伯明翰获得 2023 年国际生理学联合会 (International Union of Physiological Sciences, IUPS) 在中国召开的申办权奠定了扎实的基础。2016 是我会 90 周年诞辰，学会决定召开“中国生理学会 90 周年庆典暨 2016 年国际生理学学术大会”，一为通过庆典活动弘扬学会传统和文化，让中国生理学会召开的 brand 国际会议得以延续和发扬光大；二为 2023 IUPS 在中国召开进行预演和练兵。该学术大会定于 2016 年 09 月 25 日至 28 日在北京国家会议中心举行，详情请登录会议网站：<http://www.pco-online.com/icps2016/> 查阅。

本次会议的组织形式沿用 2012 年国际会议的模式，即参加会议的各学会以其学会冠名形式组织 1-3 个专题，每个专题有 4-5 个报告人，专题报告的时间是 2-2.5 小时；同时，要求其中 3 个报告人为组织该报告学会的会员，1-2 个为其他学会会员，也即每个专题报告至少要两个学会成员。报告主题由各学会根据其学会在生理学方面的研究特点确定，组织者及报告者需为相关研究领域的资深学者或有建树的青年学者。经过前期的筹备工作，截至目前，已有 10 个国家及地区的生理学会（美国，澳大利亚，瑞士，巴西，中国台北，芬兰，日本，英国，

新西兰和斯堪的纳维亚（丹麦、芬兰、冰岛、挪威和瑞典）同意参加会议，并提交或正在准备提交由他们学会冠名的专题报告。

目前中国生理学会各专业（工作）委员会正在组织专题报告，要求是每个专题有 4-5 个报告人，专题报告的时间是 2-2.5 小时；同时，要求：3 个报告人为我会会员，1-2 个为其他国家学会会员，也即每个专题报告至少要两个国家学会成员。每一份专题报告，需要报告主题，摘要及每一位报告人的题目，单位及简历介绍，专题报告的相关资料请提交给送给学会办公室刘璐收，邮箱地址是：zgslxh@126.com。学会将对提交的资料进行审核以确认是否录用。专题报告材料提交截止日期为：2015 年 12 月 31 日。敬请各位会员积极参与。

本次会议除有专题报告外，还设有大会报告，青年工作者专场报告及墙报展示，具体要求详见征文范围。敬请各位会员踊跃投稿参会。

衷心感谢您对学会工作的大力支持，我们期待 9 月与各位在北京相会！

此致

敬礼！

中国生理学会理事长及大会主席 王晓民

中国生理学会副理事长及大会共同主席 陈应城

一、大会工作语言

英语

二、征文范围

生理科学各个领域及相关学科尚未正式发表的研究工作均在征集范围。

1、大会报告 (Plenary lecture): 每个报告的时间为 40 分钟, 讨论 5 分钟。以本人研究作为主, 并结合国际研究进展。报告人由大会学术委员会确定。

2、专题讨论会报告 (Symposium): 每个报告的时间为 20 分钟, 讨论 5 分钟。以本人研究作为主, 并结合国际研究进展。报告人由大会学术委员会确定。

3、青年工作者专场报告 (Young physiologist presentation): 每个报告的时间为 8 分钟, 讨论 2 分钟。报告本人最近完成且尚未正式发表的研究工作。现已开始接收投稿。

青年工作者是指 1975 年 1 月 1 日之后出生的青年教师, 科研人员和博士后。

4、墙报展示 (Poster presentation): 墙报的内容应包括标题、作者姓名和作者单位。正文简要介绍研究目的、方法、结果(要求图、表、文并茂)和结论。现已开始接受投稿。

三、征文格式要求及截止日期

大会报告及专题讨论会报告将由大会学术委员会确定, 目前主要征求青年工作者专题报告和墙报展示的稿件。**投稿的具体方法和稿件格式请参看会议网页中有关投稿事宜。**投稿截止日期: **2016 年 5 月 31 日。**

四、会议注册, 交费和住宿预订

1、旅费和住宿费自理。

2、会议将收取注册费(包括会议论文集出版费用和中餐费等)。

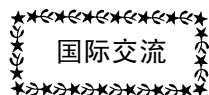
分类	2015 年 12 月 01 日至 2016 年 05 月 31 日	2016 年 06 月 01 日至 2016 年 08 月 31 日	2016 年 09 月 01 日至 2016 年 09 月 28 日
国内正式代表	人民币 1800 元/人	人民币 2200 元/人	人民币 2500 元/人
国内学生代表	人民币 900 元/人	人民币 1100 元/人	人民币 1300 元/人

注: 学生注册时需要出示学生证, 博士后须按正式代表注册。

3、会议采用网上注册、交费和住宿预订, 具体事宜请参看会议网页。

<http://www.pco-online.com/icps2016/>。关于大会准备工作的进程, 请随时登陆查看网页的更新。

五、会议网址



亚大地区生理学会联合会 (FAOPS) 第 8 届学术大会在曼谷召开

王 韵^{1,2}

(¹中国生理学会 北京 100710 ²北京大学医学部 北京 100191)

第 8 届亚大地区生理学会联合会学术大会 (8th FAOPS, Bangkok 2015) 于 2015 年 11 月

22-25 日在泰国曼谷胜利召开。参加此次会议人数达 800 多人, 来自个国家和地区。其中中

国大陆及香港有40余名生理学工作者参会(会议照片附后)。

会议开幕式于2015年11月22日下午隆重召开,泰国国王太子妃出席了开幕式并讲话,体现了承办国政府对学术会议的高度重视。此次会议的主题是:“转化生理学:幻想、激情、创新”(Translational Physiology: Imagination, Inspiration, Innovation)。会议内容涉及国际生理学领域在分子与细胞生理学、心血管、神经科学、肾脏病学、内分泌与稳态、代谢、生殖、血液和肌肉等领域的发展现状和前沿科技。

会议邀请了三位诺贝尔奖得主 Bert Sakmann 和 Erwin Neher (获1991年诺贝尔生理或医学奖、Aaron Ciechanover (获2004年诺贝尔化学奖) 分别在2015年11月22日、23日和24日做了大会报告。其中,22日 Bert Sakmann 报告的题目为 Some observations on decision making in rodents (关于啮齿类动物抉择的一些认识); 23日 Erwin Neher 报告的题目为 Short-term synaptic plasticity: inspired by biophysics (短时程突触可塑性: 来自生物物理学的灵感); 24日 Aaron Ciechanover 报告的题目为 Intracellular Protein Degradation: From Basic Mechanisms thru Human Diseases and on to Drug Targeting (胞内蛋白质降解: 从基础机制到人类疾病再到药靶的发现)。

本次会议共安排1个主题报告,2个大会报告,4个纪念讲座,6个特别报告,4个面向21世纪生理学教学的报告(包括2个大会报告、2个特别报告),24个学术专题会场,5个生理学教学专题会场,为鼓励青年学者特设立了青年科学家奖并设立了15个口头报告分会场,会议Poster展示240个。其中我国大陆和香港的学者在第8届FAOPS大会上共组织和主持了5个专题分会场:

Symposium 11: Fluid shear stress and vascular homeostasis (Chair: Yi Zhu 朱毅)、
Symposium 13: Neurogastroenterology and

motility (Chair: Guangyin Xu 徐广银)、
Symposium 18: Synapses and circuits: From formation to disorder (Chair: Ying-Shing Chan 陈应城)、
Symposium 17: Emotional and cognitive modulation of pain: From basic to clinical (Chair: Jun Chen 陈军) 以及 Symposium 14: Nuclear receptors in salt and water transport: From physiology to disease (Chair: Youfei Guan 管又飞), 主题包括血液动力学和血管稳态、神经内脏与动力、突触与回路、疼痛的情绪与认知调控、和水盐转运核受体等,共有15位中国大陆和香港学者参加并做报告。此外,还有两位来自中国大陆的学者参与到其他国家主持的专题分会场,有17位青年学者获得第8届FAOPS青年科学家奖做了口头报告。以上专题的组织和报告显示了我国生理学科学工作者在一些领域已具有很高的学术地位和威望以及日益增强的国际学术影响力。其他中国学者的研究工作在会上同样引起了热烈的讨论,获得了广泛的关注。

第8届亚大生理学会联合会代表会议于11月23日下午在泰国曼谷 Centara Grand 会议中心 Lotus 11 厅召开,第8届亚大地区生理学会联合会(FAOPS)主席 Julie Chan (华瑜) 主持,中国生理学会理事长王晓民,副理事长兼秘书长王韵,副理事长陈应城、谢俊霞,副秘书长陈军5人代表学会参加了代表会议。其间,会议讨论并通过选举提名委员会关于2015-2019年间第9届FAOPS主席、常务理事的提名,由选举提名委员会委员杨雄里院士的强力推荐和提议,会议一致通过由中国生理学会理事长王晓民担任第9届FAOPS主席,同时选举了新的常务理事会和执行委员会。最新一届FAOPS常务理事和执委会名单如下:

Executive Committee:

Xiao-Min Wang, China, president, 2015-2019

Julie YH Chan, Chinese Taipei, Past-president, 2011-2015

Javad Mirnajafi-Zedeh, Iran, 1st Vice-president, 2015-2019

Yoshihiro Kubo, Japan, 2nd Vice-president, 2015-2019

Haribindar Jett-Singh, Malaysia, Secretary General, 2015-2019

Anuwat Dinudom, Australia, Treasure, 2015-2019

Council Members:

Suchinda Malaivijitnond, Thailand, 2015-2019

Byung-Rim Park, Korea, 2015-2019

Israel Sekler, Israel, 2015-2019

Shashi Bala Singh, India, 2015-2019

Colin H Brown, New Zealand, 2015-2019

Mei-Ling Tsai, Chinese Taipei, 2015-2019

参加这次会议的中国的生理学家在会议

期间表现活跃，表现出中国生理学科学工作者对世界生理科学的发展所作的贡献以及在—些领域较高的学术地位和威望。中国生理学会现任理事长王晓民教授当选第9届FAOPS主席，表现了亚大地区生理科学界对中国生理学会的认同，标志着我国生理学科学工作者在亚大地区的话语权和声望随着我国经济社会的国际化发展而与日俱增。

当前我国已取代日本成为亚大地区第一强大的经济体，在国际政治、经济、文化、生态和科学技术上都取得了突飞猛进的发展，中国生理学会将利用在FAOPS临值主席的机会，积极组织会员参加国际学术活动和交流，发展和扩大我国在国际学术团体中的影响，发展和树立学术领导者的地位，争夺学术政治的话语权和领导权。





国际肾脏学会 2015 年度前沿高峰论坛在深圳召开

国际肾脏学会（International Society of Nephrology, ISN）年度前沿论坛是一 ISN 主导的高峰前沿论坛，会议挑选和邀请世界各地肾脏领域近期做出突出成就的科学家和青年工作者参与研讨。中国生理学会肾脏专业委员会经过近两年的努力，获得 2015 年度 ISN 前沿高峰论坛在中国举办，这是 ISN 前沿高峰论坛首次在中国举办。本次会议由中国生理学会肾脏专业委员会承办。

会议于 2015 年 10 月 22 日-25 日在深圳召开。中国生理学会肾脏专业委员会副主任委员阮雄中教授主持开幕式，主任委员管又飞教授代表肾脏专业委员会对世界各地与会嘉宾的到来致欢迎词，ISN 前沿论坛主席 Kai-Uwe Eckardt 教授和 Robert Unwin 教授代表 ISN 对会议的成功召开表示祝贺，并对中国生理学会肾脏专业委员会成功举办 2015 年度 ISN 前沿高峰论坛表示感谢，刘志红院士也在开幕式上对会议的成果举办致辞祝贺。

按照 ISN 前沿高峰论坛的组织模式，2015 年度论坛的主题确定为“心肾功能的免疫调节：心肾器官对话中的病理生理和免疫机制”。来至世界各地 200 余位肾脏生理与疾病

机制研究的科学家与会研讨。瑞典皇家学院资深教授 Bernard Rossier 应邀作了题为“Evolutionary medicine: The hypertension pandemic”的主题报告，国内肾脏届著名科学家刘志红院士、侯凡凡院士等也应邀参会并作专题报告。会议内容丰富，设立“Transcriptomics, Genomics and Epigenetics”，“Innate and Adaptive Immunity, and Renal Pathophysiology”，“Immunology and Metabolism - Immuno-Metabolism, an Emerging Frontier”等 8 个专题，讨论热烈，在专题演讲及讨论中，还就肾脏基础研究的现状、面临的主要问题、发展动态和趋势等问题进行研讨。

在闭幕式的总结中，ISN 前沿论坛主席对本次会议的成果举办表示祝贺并给予高度评价。会后 ISN 主席 Adeera Levin 教授根据各参会委员的反馈，高度评价了此次会议，认为此 2015 年度的前沿高峰论坛是 ISN 历史上一次最成功的，最高规格，高质量的论坛。她感谢中国生理学会肾脏专业委员会为主办这样一次高水平论坛做出的巨大努力。这次会议上，许多与会专家感叹中国的发展举世瞩目，肾脏生理与疾病机制的基础研究也得到飞速

发展，中国生理学会肾脏专业委员会是一个年轻的学会，但极富活力，会是将来国际肾脏领域不可忽视的力量。这次会议的成功举办，极大地推动了中国肾脏生理走向国际化。

深圳卫视、都市频道、深圳晚报、深圳特

区报等多家媒体纷纷对此次论坛进行了专门报道。评论 2015 年度 ISN 前沿高峰论坛的成功举办是世界对我国肾脏生理及疾病基础研究的重视和肯定，对深圳市乃至整个中国的肾脏科学发展具有里程碑式的意义。



会议参会代表合影



会议讨论现场

第一届全球华人肾脏病学学术大会在香港会展中心召开

第一届全球华人肾脏病学学术大会于 2015 年 12 月 11 日-13 日在香港会展中心召开。这是全球肾脏学界华人的一次学术盛会，来自世界各地 1500 余名从事肾脏基础和临床研究的工作者出席本次学术大会。

全球华人肾脏病学学术大会是在两岸四地肾脏病学术会议的基础上，顺应当前肾脏届华人基础与临床研究发展需求演变而来。此次会议由香港肾科协会牵头主办，香港大学、香港中文大学、中华肾脏病学会、中国生理学会肾脏专业委员会、美洲华人肾脏病协会、台湾肾脏病学会、澳门肾脏病学会等十余家学会和单位参与协办。本次大会根据华人的肾病发病特点设立了“糖尿病肾病”，“IgA 肾病”，“高血压肾病”，“狼疮肾病”四个主题。这对在全球范围内，推动华人肾脏健康、肾脏疾病的研究有重大意义。

中国生理学会肾脏专业委员会作为本次会议的协办学会之一，积极参与从策划到大会

召开的全部组织过程。作为一个肾脏领域年轻的学术团体，在本次会议上，中国生理学会肾脏专业委员会这个有活力的学会受到与会科研工作者的关注和认可。近百位由中国生理学会肾脏专业委员会组织和推荐的科研工作者参与了本次会议的研讨，十余位委员到会，管又飞、阮雄中、蓝辉耀、杨天新、郝传明等多位委员做了专题报告，由中国生理学会肾脏专业委员会推荐的 36 位青年工作者全部获得大会的参会旅行资助，复旦大学推荐的关熠、深圳大学推荐的张晓燕、同济大学推荐的刘娜等青年工作者的论文还获得本次大会学术组评选出的优秀论文奖；复旦大学推荐的关熠、东南大学推荐的吕林莉获本次大会青年研究者奖。

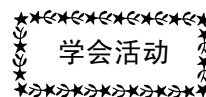
本次会议取得圆满成功并得到香港有关部门的关注和支持，香港食品及卫生局局长陈肇始教授、香港食品及卫生局常任秘书长袁铭辉先生、香港医院管理局主席梁智仁教授、香港医院管理局行政总裁梁柏贤医生，香港大学

校长马斐森教授，香港中文大学医学院院长陈家亮教授到会祝贺并参加大会揭幕仪式。本届

中国生理学会肾脏专业委员会主任委员管又飞教授代表专业委员会参加大会揭幕仪式。



第一届全球华人肾脏病学学术大会揭幕仪式



中国生理学会内分泌代谢专业委员会 2015 年学术会议纪要

刘亚莉 毕植宁

(中国生理学会内分泌代谢专业委员会办公室 陕西西安 710032)

中国生理学会内分泌代谢专业委员会 2015 年学术会议于 2015 年 11 月 1—4 日在革命圣地江西省井冈山市顺利举行。来自全国 10 个省市的综合大学、医学院校和有关研究机构等近 20 个单位的 50 余名代表出席了会议。

本次会议安排了 4 个专题报告和 12 个论文宣读，上海复旦大学附属儿科医院蔡德培教授做了题为“中药对环境内分泌干扰物引致性早熟的相关基因转录的调控机制研究”的专题报告，介绍了滋阴泻火中药可通过表观遗传机制，使芳香化酶基因 *cyp19a1* 启动子区组蛋白 H3K9 的乙酰化水平显著降低，从而抑制芳香化酶基因转录和基因表达，发挥对环境内分泌干扰物拟雌激素活性的拮抗作用。第二军医大学心理与精神卫生学系蒋春雷教授的报告“糖皮质激素非基因组机制：生理到临床的转化”提出了糖皮质激素研发的新战略，使其不经过基因组机制发挥作用包括其临床疗效和毒副作用，而是通过非基因组机制起临床疗效，并消除或减小通过传统基因组机制引起的毒副

作用。武汉大学万瑜教授的“增强激素-受体亲和力可否提高 hGH 的生物效能”、浙江大学陈学群教授的“多转录因子双向调节低氧下大鼠垂体 CRHR1 基因转录”、山东大学孔维华教授的“VD 对卵巢颗粒细胞合成和分泌雌激素影响的初步研究”、北京大学深圳医院桂耀庭教授的“雄激素及其受体在精子发生过程中的作用及其分子机制”以及第二军医大学马蓓教授、兰州大学方泉教授、南通大学曹蓓蓓副教授、北京协和医科大学王林教授的报告均内容新颖，表述精彩，拓展了与会代表的视野与思路，深受大家的欢迎和好评。除学术报告外，四川医科大学生理学教研室的冯志强教授做了题为“神经生理教学改革二十年工作回顾”的专题报告，介绍了本教研室关于本科生神经生理教学工作二十年的过程中，对其教学形式和内容、考试等方面所进行的改革以及效果分析，在学术研究的同时向我们展示了作为一名教师对教学工作的热爱和在教学工作方面所做出的贡献。另外还有多名研究生也在会上汇

报了各自的研究课题，加强了同学与老师之间的交流与沟通，有助于青年人才的成长。与会人员讨论热烈，发言踊跃，甚至原来没有安排报告的老师也积极申请大会汇报交流。本次会议日程安排紧凑，学术氛围浓厚，为研究工作者提供了一个良好的学术交流平台。

会议期间，主任委员裴建明教授还主持召开了专业委员会工作会议，29名委员及名誉委员出席了会议。根据中国生理学会的要求，2015年各专业委员会进行了重组，“消化内分泌生殖代谢专业委员会”更名为“内分泌代谢专业委员会”，委员也进行了相应的调整。委员们首先对专业委员会候任主任委员人选进行了认真的酝酿和讨论，最终决定推荐浙江大学陈学群教授为本专业委员会候任主任委员。

随后，裴建明教授总结了专业委员会的工作，特别是近年来分别于2011年在广西北海、2012年在辽宁丹东（与比较生理专业委员会联合举）、2014年在广东珠海成功举办了三次全国性学术会议，2015年在井冈山举办的会议为内分泌代谢专业委员会组织的首次学术会议。这些会议成功为相关学科的科研人员搭建了交流与合作的平台，有力地促进了本领域学术及学科的发展。参会委员们还对今后的工作和学术活动的安排进行了讨论，大家一致认为，在中国生理学会的关心和指导下，本专业委员会积极组织学术交流和科学普及活动，取得了一定的成绩，今后要进一步提高学术会议的质量，积极开展科学普及活动，为学科的发展和进步做出更大的贡献。



中国生理学会中医生理学专业委员会 2015 学术年会纪要

司银楚

（北京中医药大学 北京 100029）

2015年11月13日至16日中国生理学会主办中国生理学会中医院校生理学专业委员会承办的——大数据信息化，中医药学术发展与创新态势研讨——2015学术研讨会，在江西中医药大学召开。主委、副主委、委员及会员等60余人到会参加学术交流活动，本次大会收到70余篇学术全文和摘要，编辑了学术年会论文集。

11月14日，举办了中医生理学专业委员会2015学术年会开幕式。副主任委员、湖南中医药大学副校长葛金文教授主持大会开幕式，开幕式后，与会委员及会员合影留念。

中国生理学会中医生理学专业委员会候任主任委员司银楚教授、副主任委员葛金文教

授、副主任委员单德红教授主持了学术报告及学术交流会。司银楚教授做了题为“多信息融合关键技术与数据支撑的四诊合参数据集与设备的实现”的学术报告，在技术与方法学上探索了中医院校生理学学科的研究发展方向。葛金文教授做了“关于中医院校生理学教学与科研工作的几点思考”的学术报告，对生理学教育进行了深入的思考。单德红教授做了“新世纪中西医结合生理学教学模式创新与实践研究”的学术报告。朱大诚教授、张前教授等16位专家学者进行了学术报告。与会学者与研究人员就各专家的报告进行了热烈交流与探

讨。到会专家对于各位学者的报告进行了评选，并颁发了大会学术交流证书。

此次学术会议展示了我国广大中医院校工作在一线的生理学科专家教授以及各学科研究团队获得的最新研究成果。大会报告以及发表的会议论文涵盖了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，中医药特色诊疗方法与技术等。实现了在科研、教学和生理学实验技术方面广泛的学术交流。并同时举办了生理科学和医学科学仪器展览、观摩及技术交流；整编了生理学研究的前沿进展，开拓生理学、医学领域学科交叉的新思路。



2015年中国生理学会心血管生理学术会议纪要

张国兴¹ 王伟忠²

(¹苏州大学 江苏苏州 215006, ²第二军医大学 上海 200433)

在中国生理学会的指导下，由中国生理学会循环生理学专委会主办、苏州大学和第二军医大学联合承办的2015年中国生理学会心血管生理学学术会议于2015年12月4-7日在我国天堂之城——美丽的苏州市成功召开。

这次会议获得圆满成功，得益于中国生理学会的高度重视，得益于苏州大学、第二军

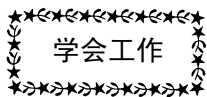
医大学的大力支持，得益于大会会务组的精心组织、周密安排、热情服务。苏州大学张国兴教授、第二军医大学王伟忠教授工作团队为会议的顺利召开和圆满成功付出了大量的心血，全体与会代表的高度责任感，以及克服许多困难，服从会议安排，遵守会议纪律，同心同德，积极参加学术交流，也为大会的顺利召开做出

了努力和贡献。

这次会议共收到论文摘要 102 篇, 来自全国各地 30 余家单位 110 位正式代表参加了本次会议。与会老中青代表共聚一堂, 交流经验, 探讨学术, 气氛热烈。我国著名的心血管生理科学家唐朝枢教授高度关注、关心本次会议, 并在百忙中莅临会议, 就生理学和病理生理学的研究热点做大会特邀报告, 高屋建瓴的思想见地, 给会议增辉添彩。杜杰、杨黄恬、曾晓荣、辛洪波、朱毅教授等为大会奉献了五场高水平的特邀报告; 徐哲龙、李妙龄、王川、余志斌、武宇明、康玉明、朱国庆、王伟忠、田震军、党喜同、尹慧勇、孟丹、罗金才、曹济明、沈兵、蒋彬、孙宁、姜长涛、李鹏云、张国兴等专家教授为大会作了 21 场精彩的专题报告; 杨安宁等 15 位青年学者作了论文交流报告。经大会学术委员会评出了青年优秀论文 10 篇。这次会议的主要特点是: 1、作为心血管生理学专业的学术会议, 代表的广泛性和内容的丰富性都是空前的。参加交流的论文既有来自心血管生理学科, 也有心血管其他相关学科; 既有学术力量雄厚的大学和科研院所的研究论文, 也有来自相对偏远地区的单位的研究, 体现本次会议百花齐放, 百家争鸣的学术气氛。2、报道的工作具有相当高的水平, 大多数成果都是由国家“973”计划和自然科学基金项目资助。说明我国心血管生理学研究水平在过去良好的基础上, 又取得了长足的进

步, 一些工作达到国际先进水平。3、基础研究与临床研究的紧密结合, 学科交叉特点明显, 心血管生理学、心血管药理学、心血管病理生理学、心血管临床科学的专家共聚一堂, 交流热点问题, 追求学术共识, 转化医学意识进一步增强。4、会风良好, 呈现出严谨的学术风格、务实的科学态度, 积极向上、锐意进取、不断探索、勇于创新的学术氛围。会议进一步发扬了中国生理学会心血管专委会追求学术发展, 热心学术活动, 注重学术交流的良好作风。“交流学习, 共同进步”成了大家的共同愿望。2015 年中国生理学会心血管生理学学术会议这是一次跨学科、高规格、高水平的学术盛会, 必将进一步推动我国心血管生理学科学研究的深入发展, 并在我国心血管生理学发展史上留下精彩的一页。

本次学术研讨会虽然时间短暂, 但学术研讨热烈、交流互动精彩, 大会推崇的积极进取和与时俱进的精神受到与会人员的广泛认同: 倡导健康的学术争鸣, 开展学术争论, 活跃学术思想; 发展学科交叉融合, 发挥想象力和创造力, 构建宽松活跃、积极向上、锐意进取、勇于创新的学术氛围, 协同创新, 不断探索; 提高学术活动质量, 提供交流平台和机会, 注重人才培养, 促进人才成长, 推动我国心血管生理学事业的不断发展、为我国推行的十三五规划, 为实施建设“健康中国”战略作出新的贡献。



学会工作

《生理学报》2015 年度编委会议在上海召开

2015 年 12 月 12 日, 《生理学报》2015 年度编委会全体会议在上海召开。共 33 位编委和编辑部工作人员出席了会议, 其中 16 位外地编委专程来沪参加会议。

主编王建军教授主持会议, 编辑部主任魏彬编审汇报了 2015 年度编辑部工作和期刊学术质量及所处学术地位情况, 叶维萍编辑汇报

了 ScholarOne 审稿系统的编委注意事项。编委们针对学报的现状和发展事宜进行了热烈的讨论。

大家一致认为, 《生理学报》作为中文刊, 在国内基础医学类学术期刊中仍处于上层(Q1)地位, 要努力继续保持或进一步提升这个地位的排名, 服务于国内生理科学工作者。

在办刊的技术层面上,编委们提出了许多有益的建议,例如:修改“投稿须知”,要求投稿人增加稿件英文摘要和图注的字数,以便于国外读者通过摘要和图注了解文章的内容;定期开展“优秀论文”评选与奖励活动;增加“研究快报”专栏,鼓励作者将自己的阶段性的,但具有较大创新性的研究工作以“研究快报”形式投稿,学报对此类稿件将安排快审快发等。最后,主编号召编委们积极投稿,积极组织出版学术专辑,以进一步提高学术影响力。

《生理学报》是中国科学院上海生命科学研究院和中国生理学会主办、中英文兼登的学术性双月刊。1927年创刊,是我国最早出版的生理学学术期刊。被 Medline/PubMed、BIOSIS Previews、Scopus、中国科学引文数据库(CSCD)、中国科技论文与引文数据库(CSTPCD)核心

版、中文核心期刊要目总览、中国学术期刊综合评价数据库(中国期刊网)等国内外重要数据库收录。曾连续3次荣获“国家期刊奖”,多次荣获“中国百种杰出学术期刊”称号和“中国国际影响力优秀学术期刊”称号。

《生理学报》编辑部



《生理学报》2015年度编委会议现场



中国生理学会基质生物专业委员会成立大会暨全国基质生物学第一次学术会议第一轮通知

2016年3月18-20日

中国生理学会“基质生物专业委员会”,于2015年10月23日经中国生理学会第24届常务理事会审议批准成立。基质生物学会作为中国生理学会下属的专业委员会之一,是由全国从事细胞外基质相关研究的科学工作者自愿组成的学术性、公益性、非盈利性的学术团体。基质生物学会的成立,为国内外研究细胞外基质、基质-细胞对话及其在健康和疾病相关领域的科研工作者和临床医生提供了跨学科对话交流的平台。

经中国生理学会批准,兹定于2016年3月

18-20日在北京举行中国生理学会基质生物专业委员会成立大会暨第一次全国基质生物学学术会议。该会议由中国生理学会基质生物专业委员会主办,北京大学医学部承办。会议邀请了中国生理学会理事长、国际基质生物学会主席及多国基质生物学会主席到会见证这一历史时刻;也邀请了多位国内外专家教授和所有专业委员会成员及多位相关领域知名专家参加。

会议将从多个角度讨论基质微环境与发育、干细胞分化、跨膜信号传导、生物力学特点及与肿瘤、骨关节、心血管等多种疾病的关

系。欢迎全国各研究机构、高等院校和企业的科技工作者及研究生积极参加。

一、会议时间

2016年3月18-20日(3月18日报到, 19日-20日会议交流)

二、学术交流形式

会议分特邀主题报告, 口头报告和墙报交流三种形式。

口头报告及墙报交流: 本届大会将按照国际惯例, 接受自由投稿: 要求全英文题目及摘要, 不超过300字。请注明是“口头报告”还是“墙报”, 经学术委员会筛选后确定。本次会议设定墙报展区, 并设立“优秀墙报奖”。投稿请于2016年2月15日前发至战军 zhanjun@bjmu.edu.cn。

三、会议注册标准

代表类别	2016年2月15日(含)前注册、缴费	2015年2月16日后注册、缴费	现场注册、缴费	会员费
生理学会会员(已缴纳会费)	800元	1000元	1200元	普通会员: 400元/四年 学生会会员: 200元/四年
非会员	1000元	1200元	1400元	
学生会会员(已缴纳会费)	400元	500元	600元	
学生非会员	500元	600元	700元	
备注	凡已缴费的参会代表因故不能参会者, 不能退款, 可以换人参会			

汇款缴纳:

请将会议注册费直接汇入中国生理学会账号(请注意不要经ATM机操作, 因此种汇款方式, 学会收不到银行进账回单; 学会在会议报到现场收费, 只能收取现金, 学会不具备异地刷卡的条件)。

开户单位: 中国生理学会

开户行: 工商银行东四支行

银行帐号: 0200004109014480653

请注明: 姓名+单位+基质会

四、会议联系人

北京大学医学部基础医学院

战军 zhanjun@bjmu.edu.cn, 18910740969

魏潇凡 weixiaofan@bjmu.edu.cn, 15901362091

大会主办单位: 中国生理学会基质生物专业委员会

大会承办单位: 北京大学医学部

中国生理学会基质生物专业委员会

2015年11月

中国生理学会全国基质生物学第一次学术会议参会回执

姓名		单位		职称	
办公电话		手机		电子邮箱	
是否需要预定酒店				是否合住	
住宿日期 (在选项前打“√”)		<input type="checkbox"/> 18日; <input type="checkbox"/> 19日; <input type="checkbox"/> 20日		退房日期	
备注“√”		<input type="checkbox"/> 不预订或已有其他安排			
回执请于 2016年2月15日 前发至: 战军 zhanjun@bjmu.edu.cn					

中国生理学会 消化与营养专业委员会成立大会暨第一届学术会议邀请函

在中国生理学会的大力支持下，消化与营养专业委员会于 2015 年 4 月正式成立。中国生理学会消化与营养专业委员会主要致力于消化与营养专业的发展，加强国内外学术交流与合作，提升我国消化及营养生理科学在国际上的学术地位和影响力。为进一步加强学术交流与合作，拟定于 2016 年 4 月 15-17 日在苏州举行消化与营养专业委员会成立大会暨第一届学术会议。会议由中国生理学会消化与营养专业委员会主办、苏州大学神经科学研究所协办。

欢迎所有从事消化与营养专业的科技工作者积极参加。现将会议有关事项通知如下：

一、会议时间：2016 年 4 月 15-17 日（4 月 15 日下午报到，16 日-17 日会议，17 日下午离会）

二、报到地点：苏州市敬斋酒店（苏州工业园区仁爱路 158 号，中国人民大学苏州校区内）

三、会议住宿、就餐及返程（住宿费、交通费自理）

1. 住宿 苏州市敬斋酒店（请携带身份证、军人证件或其他有效证件办理）

2. 用餐 会议用餐统一安排（凭餐券就餐，其他时间用餐请自行安排）

3. 返程：请代表最好提前购买好往返飞机、火车票。

四、会议报告时间：每位讲者 15 分钟，讨论 5 分钟。

附件一：

中国生理学会第 24 届消化与营养专业委员会成立大会暨 第一届学术会议回执

姓 名		性 别		职务/职称	
单 位					
联系电话					
电子邮箱					
报告题目					
摘 要					

五、会议注册费：正式代表 900 元/人，学生代表 500 元/人。

按照《中国生理学会分支机构管理办法》的规定，专业委员会组织学术会议财务收支由中国生理学会负责，统一使用中国生理学会的发票。请参会者将会议注册费直接汇入中国生理学会账号（请注意不要经 ATM 机操作，因此种汇款方式，学会收不到银行进账单）。另外学会不具备异地刷卡的条件，若在会议报到现场交费，只能收取现金。

开户单位：中国生理学会

开 户 行：工商银行东四支行

银行帐号：0200004109014480653

请您接到本通知后于 2016 年 02 月 15 日之前递交参会回执和报告题目及摘要。

非常感谢您对消化与营养专业委员会工作的支持！期待您的拨冗参加！

会务联系人：

苏州大学

张弘弘 13862155022, miqihh@sina.com

胡淑芬 18862313730, sfhu@suda.edu.cn

附件 1：会议回执

附件 2：中国生理学会第 24 届消化与营养专业委员会名单

中国生理学会消化与营养专业委员会

2015 年 11 月 13 日

附件二:

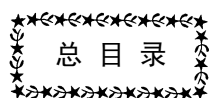
中国生理学会第24届消化与营养专业委员会名单

主任委员 徐广银

副主任委员 朱进霞 戎伟芳 侯晓华 张炜真

委员 (按姓氏字母顺序)

陈胜良 陈春球 蔡英兰 董辉 方秀才 郭慧淑 高峻
胡吉 金政 柯尊记 李延青 吕宾 刘传勇 刘劲松
林春 陆丽娟 蔺蓉 马蓓 沙磊 陶金 唐旭东
王林 王亚民 王玉刚 吴清明 许文燮 徐成冉 谢冬萍
赵立平 张桂信 张弘弘



总目录

《生理通讯》2015年第34卷1-6期总目录

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 (1-1)
	阎德润教授传记.....滕国玺 (2-45)
	张宗汉教授传略.....翁恩琪 周绍慈 (3-73)
	张锡钧先生传略.....陈孟勤 (4-101)
	中国神经科学研究的先者——陶烈先生.....徐科 (5-129)
	生理学家侯宗濂教授.....闫剑群 唐敬师 刘健 (6-165)
生理学团队	中国人民解放军航空生理实验室..... (1-4)
	中国中医科学院针灸研究所针灸机能研究室..... (2-46)
	中国科学院上海生命科学研究院 / 上海交通大学医学院健康 科学研究所分子心脏学实验室..... (3-74)
	中南大学湘雅医学院生理学系..... (4-104)
	内蒙古医学院基础医学院生理教研室..... (5-131)
	天津医科大学生理教研室..... (6-167)
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 (1-9)
	Downregulation of integrin β 4 decreases the ability of airway epithelial cells to present antigens..... Chi Liu, et al (2-49)
	Rg1 protects the MPP ⁺ -treated MES23.5 cells via attenuating DMT1 up-regulation and cellular iron uptake..... Huamin Xu, et al (3-76)

	xtraneuronal Monoamine Transporter Mediates the Permissive Action of Cortisol in the Guinea Pig Trachea: Possible Involvement of Tracheal Chondrocytes	王 琛等 (4-107)
	中国生理学会张锡钧基金会第十三届全国青年优秀生理学学术论文交流会暨中国生理学会第十一届全国青年生理学工作者学术会议会议纪要	
	附: 获奖名单.....	刘 璐 孔 炜 肖 玲 (5-136)
	NMDA受体膜运输调控及磷酸化调节机制.....	杨 巍 张筱敏等 (5-143)
	β -Arrestin-biased signaling mediates memory reconsolidation.....	Xing Liu, et al (6-174)
公 告	王宪教授当选《生理科学进展》主编.....	(3-75)
学风建设	中国科协 教育部 科技部 卫生计生委 中科院 工程院 自然科学基金会关于印发《发表学术论文“五不准”》的通知	
	附: 发表学术论文“五不准”	(6-173)
纪 念	徐有恒同志生平简介.....	(5-133)
	何瑞荣教授生平简介.....	武宇明 马会杰 谷双振 (6-169)
	唁电.....	(5-136、6-173)
讣 告	沉痛悼念印其章教授.....	(3-92)
表彰奖励	中国科协会员日暨表彰大会在京召开.....	(1-22)
	王宪教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号.....	孔 炜 (1-23)
	裴建明教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号.....	(1-24)
	武宇明教授荣获第六届“全国优秀科技工作者”称号.....	(1-25)
	《生理学报》荣获2015年度科学出版社“期刊出版质量优秀奖”	(3-91)
	中国科协办公厅关于开展“青年人才托举工程”项目实施工作的通知	(6-184)
	2015中国科协“青年人才托举工程”中国生理学会获批扶持人才名单.....	(6-185)
	中国生理学会关于中国科协“青年人才托举工程”扶持人才推荐工作的说明.....	(6-186)
	《生理学报》荣获“2015中国国际影响力优秀学术期刊”称号	(6-186)
重要通知	中国生理学会张锡钧基金委员会关于第十三届全国青年优秀生理学学术论文评选及交流会议第一轮通知.....	(2-62)
	中国生理学会第十一届全国青年生理学工作者学术会议第一轮通知	(2-63)
	中国生理学会分支机构管理办法.....	(2-64)
	中国生理学会张锡钧基金委员会关于第十三届全国青年优秀生理学学术论文评选及交流会议第一轮通知(再次刊登)	(3-89)
	中国生理学会第十一届全国青年生理学工作者学术会议第一轮通知(再次刊登)	(3-90)
	中国生理学会张锡钧基金会第十三届全国青年优秀生理学学术论文交流会暨中国生理学会第十一届全国青年生理学工作者学术会议联合报到通知.....	(4-121)

	中国生理学会90周年庆典暨2016年国际生理学学术大会——生命的逻辑 第一轮会议通知..... (6-187)	
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) (1-39)	
	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..... (1-40)	
	中国生理学会新型生理学实验技术平台培训班通知..... (2-67)	
	中国动物学会生殖生物学会-中国生理学会生殖科学专业委员会第一次 联合学术年会暨“生殖生物学会第十五次学术年会”和“生殖科学 专业委员会第一届学术交流会”(第一轮通知)..... (2-69)	
	中国生理学会关于征集陈孟勤教授纪念文章的通知 (再次刊登) (2-70)	
	中国生理学会新型生理学实验技术平台培训班通知 (再次刊登) (3-92)	
	第四届全国呼吸系统重大疾病转化医学学术论坛会议通知..... (3-93)	
	2015年中国生理学会运动生理学专业委员会会议暨“运动与心血管保护” 学术研讨会通知..... (3-94)	
	2015 年中国生理学会运动生理学专业委员会会议暨“运动与心血管保护” 学术研讨会通知 (再次刊登) (4-123)	
	第四届全国呼吸系统重大疾病转化医学学术论坛第二轮会议通知..... (4-124)	
	中国生理学会血液生理学专业委员会成立大会暨 首届学术会议 (2015 天津) 第三轮会议通知..... (4-125)	
	关于召开中国生理学会内分泌代谢专业委员会 2015 年学术会议的 通知 (第二轮) (5-161)	
	2015 年中国生理学会心血管生理学术研讨会会议通知..... (5-162)	
	中国生理学会基质生物专业委员会成立大会暨全国基质生物学 第一次学术会议第一轮通知..... (6-197)	
	中国生理学会消化与营养专业委员会成立大会暨第一届学术会议邀请函..... (6-199)	
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..... (1-25)	
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年在京新春茶话会..... 杨敬修 肖 玲 (1-41)	
	第24届中国生理学会肾脏生理专业委员会2015年度委员会议暨湖北省 肾脏科主任高峰论坛通讯..... (3-96)	
	中国生理学会消化与营养专业委员会筹建会议新闻..... (3-97)	
	分享各校经验, 探索破冰良策, 共谋未来发展——中国生理学会 首届全国生理学教研室主任高端论坛成功召开..... 冯丹丹 向 阳 (4-126)	
	2015 年中国生理学会运动生理学专业委员会会议暨“运动与心血管保护” 学术会议在陕西师范大学召开..... 田振军 周 越 (5-155)	

	中国生理学会血液生理学专业委员会成立大会暨首届学术会议 会议会议纪要(2015 天津)	(5-158)
	安徽省生理科学会第九届会员代表大会暨 2015 年学术年会隆重召开范一菲 杜 鹃	(5-159)
	湖南省生理科学会 2015 年度学术年会暨第十一届理事会换届选举大会 胜利召开.....	(5-160)
	中国生理学会内分泌代谢专业委员会2015年学术会议纪要·刘亚莉 毕植宁	(6-193)
	中国生理学会中医生理学专业委员会2015学术年会纪要	司银楚 (6-194)
	2015中国生理学会心血管生理学术会议纪要	张国兴 王伟忠 (6-195)
学会工作	中国生理学会第24届各专业委员会及工作委员会名单	(5-148)
	《生理学报》2015年度编委会议在上海召开	《生理学报》编辑部 (6-196)
国际交流	亚大地区生理学会联合会 (FAOPS) 第8届学术大会在曼谷召开	王 韵 (6-188)
	国际肾脏学会2015年度前沿高峰论坛在深圳召开	(6-191)
	第一届全球华人肾脏病学学术大会在香港会展中心召开	(6-192)
科技信息	炎症性半胱天冬酶是胞内脂多糖的先天免疫受体	(2-66)
	中国首个埃博拉病毒检测试剂获批临床应用	(2-67)
稿 约	《生理通讯》稿约	(1-42)
仪器之窗	成都仪器厂产品简介	(封二)
	广州伯齐生物科技有限公司	(2-71、3-99)
	北京新航兴业科贸有限公司	(1-44、2-72、3-100、4-128、5-164、6-204)
	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)

《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 6 期

(内部发行)

12 月 31 日出版

主 办: 中国生理学会

编辑、出版:《生理通讯》编辑部

(北京东四西大街 42 号中国生理学会 邮编: 100710)

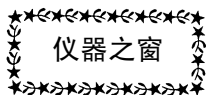
印刷、装订: 廊坊市光达胶印厂

会 员 赠 阅

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

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

责任编辑 肖 玲 刘 璐



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 $\text{O}2 \times 10\text{mm}$)
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 $\text{O}3 \times 50\text{mm}$)
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