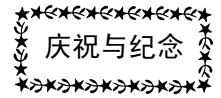


2016年 第35卷 第5期 Vol.35 No.5

庆祝与纪念	中国生理学会成立 90 周年庆典暨 2016 国际生理学学术大会圆满召开……王 韵 (153)
	历史的启示——纪念中国生理学会成立 90 周年……………杨雄里 (164)
党建强会	中国科协关于加强科技社团党建工作的若干意见…………… (167)
生理学家	愿生物化学植根中华 根深叶茂蔚然成荫……………刘思职 (169)
生理学团队	北京大学医学部生理学与病理生理学系…………… (172)
张锡钧基金	Protein Kinase G Inhibits Flow-Induced Ca^{2+} Entry into Collecting Duct Cells……………Juan Du, et al. (173)
学会活动	中国生理学会疼痛转化研究专业委员会第三届学术会议纪要……………赵林霞 (183)
	2016 年中国生理学会运动生理学专业委员会会议 暨“运动生理学(实验)教学改革”教学研讨会会议纪要 附: 2016 年中国生理学会运动生理学专业委员会 推举新一届主任委员、副主任委员的决议…………… (185)
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…………… (188)
	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)



中国生理学会成立 90 周年庆典 暨 2016 国际生理学学术大会圆满召开

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)

中国生理学会成立 90 周年庆典暨 2016 国际生理学学术大会——生命的逻辑 (90th Anniversary of the Chinese Association for Physiological Sciences and 2016 International Conference of Physiological Sciences) 于 2016 年 9 月 26-28 日在北京国家会议中心顺利召开并圆满落下帷幕。

中国生理学会于 1926 年由北京协和医学院生理学系主任林可胜教授发起并联合生化学系主任吴宪教授与药理学系主任伊博恩 (B. E. Read) 教授共同创建, 是我国最早成立的生物医学学会之一, 至今已走过了 90 年不平凡的光辉历程。回顾历史, 几代生理学家艰苦卓绝的工作, 使生理之树在中国大地上生根发芽。他们以对祖国的热爱、对科学的执著、对人民的奉献, 为中国生理学教育和科学事业奠定了坚实的基础, 为我国医学的发展、人民的健康做出了重要的贡献。在这样一个特殊的历史时刻, 一为追忆中国近代生理学事业的发展历史, 重温中国生理学会的创业历程, 学习、弘扬和继承我国老一辈生理学家热爱祖国、执着追求、无私奉献的精神; 二为确保 2021 年首次将在中国举办的国际生理科学联合会 (International Union of Physiological Sciences, IUPS) 第 39 届学术大会地胜利举行, 进行预演, 学会决定举办“中国生理学会成立 90 周年庆典活动暨 2016 国际生理学学术大会”。

本次大会主席由中国生理学会理事长、亚太生理科学联合会 (Federal Asian and Oceanian Physiological Societies, FAOPS) 主席王晓民教授和中国生理学会副理事长陈应城教授共同担任, 大会秘书长由中国生理学会副理事长兼秘书长王韵教授担任; 组织委员会主席由中国

生理学会理事长王晓民教授担任, 副主席由中国生理学会副理事长兼秘书长王韵教授及中国生理学会副理事长王世强教授担任, 大会名誉主席由全国政协副主席、原中国科学技术协会主席韩启德院士, IUPS 主席、英国牛津大学 Denis Noble 院士, 中国生理学名誉会员、加州大学圣地亚哥分校钱煦院士及原中国生理学会理事长、复旦大学神经生物学研究所名誉所长杨雄里院士担任。

9 月 26 日上午, 中国生理学会成立 90 周年庆典暨 2016 国际生理学学术大会开幕式在国家会议中心大会堂举行。中国科学技术协会党组成员、机关党委王延祜书记, 中国科学技术协会学术部苏小军副部长, 教育部高教司宋毅副司长, 国家自然科学基金委生命科学部四处殷文璇主任, 高等教育出版社林金安副社长, 中国生理学会第 20 届理事长、复旦大学神经生物学研究所名誉所长杨雄里院士, 中国生理学会第 18 届副理事长、北京大学神经科学研究所名誉所长韩济生院士, 中国生理学会 22 届理事长、军事医学科学院基础医学研究所原所长范明教授, 中国科学院动物研究所刘以训院士, 上海交通大学 Bio-X 研究院院长贺林院士, 中国科学院上海生命科学院副院长张旭院士, 清华大学生命科学院副院长李蓬院士, 中国生物物理学会副理事长兼秘书长阎锡蕴院士, 北京大学分子医学研究所所长肖瑞平教授, 中国病理生理学会、中国生化与分子生物学学会、中国生物物理学会、中国药理学会、中国免疫学会等学会的领导和嘉宾莅临会议。王雨若、王宪、文允镒、邓希贤、许荣焜、杜继曾、李鸿勋、周兆年、周曾铨、赵志奇、施雪筠、袁文俊、倪江、富维骏、蓝庭剑、蔡益

鹏、滕爱芬等生理学会老领导及老一辈生理学家出席了庆典活动。此外，中国生理学名誉会员、加州大学圣地亚哥分校钱煦院士，IUPS 副主席、FAOPS 前任主席华瑜教授，IUPS 秘书长 Walter Boron 教授，IUPS 司库 Peter Wagner 教授，FAOPS 第一副主席 Javad Mirnajafi-Zadeh 教授，第二副主席 Yoshihiro Kubo 教授，秘书长 Harbindarjeet Singh 教授，司库 Anuwat Dinudom 教授，IBRO 秘书长 Larry William Swanson 教授，美国生理学会主席 Jane F. Reckelhoff 教授，澳大利亚生理学会秘书长 Matthew Watt 教授，奥地利生理学会秘书长 Nandu Goswami 教授，中国台北生理学会秘书长 Jiuan-Miaw Liao 教授，法国生理学会秘书长 Naim Khan 教授，日本生理学会主席 Yoshinori Marunaka 教授，英国生理学会主席 David Eisner 教授和前主席 Richard D Vaughan-Jones 教授，新西兰生理学会主席 Brown Colin 教授，斯堪的纳维亚生理学会主席 Tomi Taira 教授，斯堪的纳维亚生理学会秘书长 Bryndis Birnir 教授，心理神经免疫学研究理事会理事 Keith W. Kelley 教授以及皇家学会院士、伦敦大学学院的 Hausser 教授等均出席了典礼活动及学术大会。

中国生理学会副理事长兼秘书长王韵教授主持了开幕式。中国生理学会理事长，首都医科大学副校长，大会主席王晓民教授致开幕词，并做了题为《中国生理学会成立90周年的历史回顾与展望》报告。报告回顾了中国生理学会在90年的风雨历程中所取得的骄人的成绩，赢得了社会的普遍认可和高度赞誉，晓民理事长特别提到经过学会领导和中国生理学科学工作者的共同努力，中国生理学会和中国的生理学家们在国际学术舞台上越来越扮演着重要的角色，并以更大的步伐迈向世界。尤其在2012年学会获得能力提升项目资助的大好形势下，为提升学会的国际形象和影响力，加速国际化步伐，通过提升学会在国际组织的决策力，打造品牌国际会议模式等举措，积极申请并成功获得了IUPS第39届学术大会于2021年在中国的举办权，聘请了国际著名生

理学家成为学会名誉会员，积极组织会员参加国际交流等。这些举措提升了学会的国际形象，极大推进了学会向国际进军的步伐，促进了中国生理科学健康快速发展。随后，学会第20届理事长，中国生理学会名誉理事杨雄里院士做了关于“历史的启示”的特别报告。报告中杨院士展现了老一代生理学家为学会的发展“学术为先，持之以恒，坚忍不拔”的精神，同时也指出“生理学”作为生命科学中占有中心地位的传统学科，正面临强劲的挑战，如近年来以强劲势头崛起的新兴学科，但究其根本，最终都要回到在机体生理过程中的作用的终极目标上来。杨先生最后鼓励年青一代应肩负起历史重任，承前启后，让中国生理学会的优良传统星火相传。中国生理学名誉会员、加州大学圣地亚哥分校钱煦院士，中国科学技术协会党组成员机关党委王延祜书记，教育部高教司宋毅副司长，中国生物物理学会副理事长兼秘书长阎锡蕴院士，FAOPS前任主席华瑜教授及IUPS秘书长Walter Boron教授分别在庆典大会上致辞，祝贺学会在几代生理人的努力下蓬勃发展，不断壮大。全国政协副主席，原中国科学技术学会主席，韩启德院士给大会写来贺辞，对大会提出了希望，并预祝大会圆满成功。中华医学会，中国生物化学与分子生物学学会，中国生物医学工程学会也发来了贺信。

为纪念学会成立90周年，学会特向与会的老一辈生理学家及学会老会员赠送了专门为中国生理学会成立90周年而编撰的纪念图文集《执着和奉献》，该文集以领航，奉献及执着三个篇章展示了一代代生理学人为中国生理学事业的发展，为中国教育和科学事业的进步做出的贡献。

在隆重、热烈和简朴的中国生理学会成立90周年庆典大会结束之后，2016北京国际生理学学术大会开始。这是继2008及2012年由生理学会发起，联合其他国家和地区的国际生理科学大会的又一次盛会。本次会议由12个国家或地区学会联合举办。会议正式注册参会的代表共887人，来自中国大陆的代表747人，来自海外的代表140人，共有24

个国家和地区的代表参加此次会议。本次会议参展企业及机构14个，企业参展代表40人，会务服务人员75人。

本次大会安排了7个特邀大会报告，分别是为中国生理学会名誉会员、美国科学院院士，UCSD的钱煦教授，英国皇家学会院士、UCL的Michael Hausser教授，日本生理学会候任主席、Kyoto Prefectural University of Medicine的Yoshinori Marunaka教授，美国科学院院士，University of Southern California的Larry William Swanson教授，中国科学院院士、清华大学李蓬教授，中国科学院院士、上海生命科学院张旭研究员，北京大学分子医学研究所所长肖瑞平教授。他们分别从不同的领域对生理学研究的最新进展进行了报告。每个大会报告的精彩演讲均受到了参会人员一致好评。学会特为7位大会特邀报告人颁发了纪念奖牌。本次会议设38个专题报告，以其他国家(地区)生理学会组织和冠名专题报告17个，由中国生理学会各专业委员会组织的专题报告21个，共221个专题报告人；内容涵盖生理学研究的多个方面，包括细胞生理学、血液和循环生理学、内分泌和生殖生理学、神经生理学、呼吸生理学、肾脏泌尿和稳态等。本次会议专题的组织形式是参加会议的各学会以其学会冠名形式组织各个专题，每个专题有4-5个报告人；同时要求其中3个报告人为组织该报告学会的会员，1-2个为中国生理学会会员。另外，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。因此，此次会议中的专题既有针对某一具体基因或受体的从结构到功能的系统报告，又有针对某一领域科学问题从不同角度的全面探讨。从分子到整体、从基础到临床报告了国内外生理学研究的最新研究进展和研究热点，同时展示了中国生理学的最新研究成果，会场讨论热烈，学术气氛浓郁。会议期间还设有两个workshops，一个由美国和英国生理学会组织的关于如何撰写及发表文章及撰写和发表文章中需要注意的伦理，署名权及数据真实性

等问题，另一个则由神经免疫调节协会组织的关于神经免疫调节专场的workshop，吸引了大量的与会代表尤其是学生的参与，参加者均表示受益匪浅。

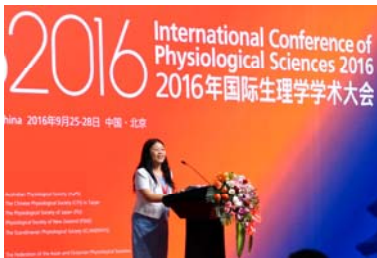
本次会议共收到摘要613篇，为了促进青年生理学者的成长，会议还专设了4场青年生理工作者报告会，从投稿摘要中遴选了39位报告人，并根据研究的内容、幻灯的制作、报告人的表达能力及应变能力以及问题的回答能力等多个方面进行考核，评出优秀口头报告8人，还设立了“优秀墙报”评选，主要从内容的科学性、墙报制作的规范性和美观性及墙报展示者表达能力等方面进行评比。经过评审专家的认真评选，在三天内展出的三百余份墙报中评出了35个优秀墙报。

大会共同主席，中国生理学会副理事长，香港大学医学院陈应城教授主持了颁奖典礼和闭幕式。在闭幕式中，美国生理学会主席Jane F. Reckelhoff教授，澳大利亚生理学会秘书长Matthew Watt教授，奥地利生理学会秘书长Nandu Goswami教授，中国台北生理学会秘书长Jiuan-Miaw Liao教授，日本生理学会副主席Yoshihiro Kubo教授，《The Journal of Physiology》主编Kim E Barret代表英国生理学会，新西兰生理学会主席Brown Colin教授，斯堪的纳维亚生理学会主席Tomi Taira教授，FAOPS秘书长Harbindarjeet Singh教授及IUPS司库Peter Wagner教授分别在闭幕式上致辞，高度评价了本次会议，认为本次会议是一个集高质量学术与组织能力为一体的会议，使所有与会者不仅享受了高质量的学术大餐，也享受到高质量的会务服务，并对大会的圆满召开致以衷心的祝贺。闭幕式中还对优秀青年生理工作者报告者及优秀墙报展示者的颁奖仪式，IUPS，FAOPS及其他国家(地区)生理学会负责人分别为优秀青年生理工作者报告者和优秀墙报展示者颁发了证书。最后，中国生理学会理事长，本次大会主席王晓民教授致闭幕词，感谢中国科学技术协会，国家自然科学基金委，IUPS，FAOPS以及其他11个国家(地区)生理学会对本次大会的大力支持；感谢所

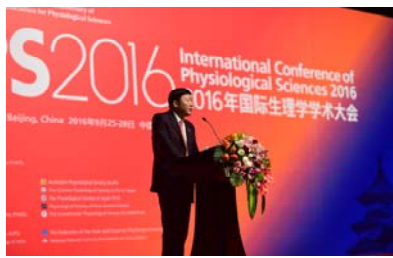
有会议报告人的精彩报告和参会同道的积极参与；感谢为本次会议成功召开提供优质服务的北京大学医学部，首都医科大学，军事医学科学院志愿者老师和同学们，北京新汉源国际会议展览服务有限公司的工作人员及学会办公室工作人员；盛情邀请国内外生理学工作者参加2021年即将在北京举办的第39届世界生理科学大会，并承诺我们将尽最大努力将会议办好。

本次会议还吸引众多的厂商来参展，为与会者展示了丰富多彩的生理学，生物学及药理学产品及仪器设备，开阔了与会者视野，同时也为他们公司提供了商机，真可谓互惠互利。

“中国生理学会90周年庆典暨2016年国际生理学学术大会”不仅回顾了中国生理学会90周年的辉煌历史及中国生理学未来发展的前景，也展示了国际生理科学研究的最新进展，为我国的生理科学工作者提供与国际同行交流和合作搭建了的良好的平台。本次大会的举办为2021年世界生理科学大会在中国召开完成了预演和练兵的任务，同时提高了我国生理科学研究的在国际的学术地位和声誉。我们相信在2021年国际生理科学大会召开时，中国生理学会会做得更好！我们期望我国生理学工作者一如既往地支持学会工作，为中国生理学会走向世界，走向新的辉煌做出贡献。



中国生理学会副理事长兼秘书长王韵教授主持会议



中国生理学会理事长王晓民教授致欢迎词并做“中国生理学会成立90周年的历史回顾与展望”的报告



中国生理学会第20届理事长杨雄里院士做“历史的启示”的特别报告



中国生理学会名誉会员圣地亚哥大学教授钱煦院士致辞



中国科学技术协会党组成员机关党委王延祜书记致辞



教育部高教司宋毅副司长致辞



中国生物物理学会副理事长兼秘书长阎锡蕴院士致辞



FAOPS前任主席华瑜教授致辞



IUPS秘书长Walter Boron教授致辞



参加大会嘉宾及生理学老前辈



圣地亚哥大学钱煦院士做大会报告



University of Southern California 的 Larry William Swanson 院士做大会报告



英国皇家学会院士UCL的Michael Hausser教授做大会报告



中国科学院院士清华大学李蓬教授做大会报告



日本生理学会候任主席、Kyoto Prefectural University of Medicine的 Yoshinori Marunaka教授做大会报告



中国科学院院士，上海生命科学院张旭研究员做大会报告



北京大学分子医学研究所所长
肖瑞平教授做大会报告



会场一瞥



会场一瞥



Workshop-Getting your Work Published in Physiology Journals



Workshop-PNIRSchina and Brain,
Behavior, and Immunity



Poster和展区一瞥





中国生理学会副理事长，本次会议共同主席陈应城教授主持闭幕式



美国生理学会主席Jane F.Reckelhoff教授闭幕式致辞



澳大利亚生理学会秘书长Matthew Watt教授闭幕式致辞



奥地利生理学会秘书长Nandu Goswami教授闭幕式致辞



中国台北生理学会秘书长Jiuan-Miaw Liao教授闭幕式致辞



日本生理学会副主席Yoshihiro Kubo教授闭幕式致辞



《The Journal of Physiology》主编Kim E Barret代表英国生理学会闭幕式致辞



新西兰生理学会主席Brown Colin教授闭幕式致辞



斯堪的纳维亚生理学会主席Tomi Taira教授闭幕式致辞



FAOPS秘书长Harbindarjeet Singh
教授闭幕式致辞



IUPS司库Peter Wagner教授
闭幕式致辞



中国生理学会理事长王晓民教授
致闭幕词



优秀青年专题报告者



优秀poster展示获得者



优秀poster展示获得者



IUPS, FAOPS, 各国(地区)生理
学会负责人与部分老师及学生
志愿者合影留念

**Table 1 Information of the Participants and Exhibitors
of International Conference for Physiological Sciences 2016**

	Regular Registration		Student	Total
Country	Counts	Counts	Counts	
Australia	8	0	0	8
Austria	3	0	0	3
Chinese Taipei	12	0	0	12
Mainland China	426	321	321	747
Denmark	2	0	0	2

Regular Registration		Student	Total
Finland	2	1	3
Germany	1	0	1
Hong Kong-China	5	0	8
India	1	0	1
Iran	1	0	1
Japan	13	0	13
Korea	3	8	11
Malaysia	1	0	1
New Zealand	4	0	4
Norway	1	0	1
Pakistan	1	0	1
Saudi Arabia	1	0	1
Singapore	1	0	1
Sweden	2	0	2
UK	17	0	17
USA	51	1	52
Total	556	331	887
Exhibitors			40
Staff			75
Total participants			1008

Table 2 Summary of Plenary Lectures, Participating Society Named Symposia, Young Physiologist Symposium and Posters

Types of Presentation	Society Name	Counts
Plenary Lecture speakers		7
Participating Physiological Society Symposia	American Physiological Society Symposium	3
	Australian Physiological Society Symposium	1
	Austrian Physiological Society Symposium	1
	Chinese Physiological Society in Taipei symposium	3
	Chinese Association for Physiological Sciences Symposium	21
	Physiological Society of Japan Symposium	2
	Physiological Society of New Zealand Symposium	1
	Psychoneuroimmunology Research Society	1

Types of Presentation	Society Name	Counts
	Symposium	
	The Physiological Society Symposium	3
	The Scandinavian Physiological Society Symposium	2
Young Physiologist Symposium		4
Workshops	The American Physiological Society and The Physiological Society	1
	The Psychoneuroimmunology Research Society (PNIRS)	1
Posters		385

Table 3 List of Excellent Young Physiologist Symposium Speakers

Speakers Name	Affiliation	Nationality
Xin Cong	Peking University	China
Linlin Ma	The University of Queensland	Australia
Yu Lin	San Yat-sen University	China
Chunjiong Wang	Tianjin Medical University	China
Qiaoqiao Yang	Institute of Neuroscience, Shanghai Institutes for Biological Sciences	China
Li Zhou	Capital Medical University	China
Yaoping Cheng	Fouth Military Medical University	China
Jing Li	Peking University	China

Table 4 List of Excellent Poster Presenters

Poster NO.	Presenter Name	Affiliation	Nationality
P1-9	Hye Won Kim	Kangwon National University School of Medicine	South Korea
P1-16	Yunping Mu	Fujian Medical University	China
P5-17	Bingxue Li	Yianbian University	China
P1-55	Zhiling Guo	University of California at Irvine	China
P1-56	Linlin Li	Peking University	China
P1-60	Shuangshuang Zhang	Fujian Medical University	China
P2-2	Xinghui Li	Fudan University	China
P2-10	Yan Wei	Institute of Cardiovascular Research, Southwest Medical	China

Poster NO.	Presenter Name	Affiliation	Nationality
P12-4	Liyuan Liu	College of Life Science, Beijing Normal University	China
P3-7	Fang Yuan	Hebei Medical University	China
P3-22	Qingmei Cheng	Central South University	China
P4-6	Yuansheng Yao	Capital Medical University	China
P5-3	Fengjv Jia	Qingdao University	China
P5-12	Junli Zhen	Capital Medical University	China
P5-22	Tian Li	Shanxi Medical University	China
P5-50	Xiaoni Liu	Fudan University	China
P5-67	Yu Xu	Peking University Neuroscience Research Institute	China
P5-71	Jicheng Li	Jilin University	China
P5-73	Shumsuzzaman Khan	Zhejiang University	China
P5-74	Po Gao	Shanghai Jiaotong University School of Medicine	China
P5-89	Jing Liu	Peking University Health Science Center	China
P6-5	Mingxiao Wang	New York Medical college	China
P7-4	Yufeng Zhao	Xi'an Medical University	China
P7-15	Ji Li	Capital Medical University	China
P7-23	Zixi Chen	Second Military Medical University	China
P8-18	Hong Yin	Nanjing Medical University	China
P8-23	Gang Wang	Second Military Medical University	China
P8-28	Yaoxue Yin	Nanjing Medical University	China
P9-9	Yanyan Zhang	Beijing Sport University	China
P9-17	Ying Gao	University of Jyvaskyla	Finland
P9-25	Xiaojing Lin	Shanghai University of Sport	China
P10-13	Rui Li	The University of Queensland	Australia
P10-15	Jing Yang	Fourth Military Medical University	China
P11-13	Guangyin Xu	Soochow University	China
P11-14	Yanmin Zhang	Second Military Medical University	China

历史的启示——纪念中国生理学会成立 90 周年

杨雄里

(复旦大学脑科学研究院 上海 200032)

现代中国生理学的发端可能更早一些,但1926年中国生理学会(以下简称学会)的成立绝对是一个标志性事件,意味着中国生理学研究从零散、无序向集中、有序的转换。星移斗转,90年弹指一挥,时间的巨轮正在无情地碾碎我们完整而清晰的记忆,许多往事的细节已逐渐变得十分模糊,可是学会建立的历史意义却越加突显出来。90年并不久远,但咀嚼这段历史,留下的却是不少耐人寻味的启示。余生亦晚,当我在1963年进入生理学领域,学会成立已卅余载,不过我还是见证了近半个多世纪的学会变迁和发展,并在学会服务多年,有幸奉侍于众多前辈学长近侧,亲闻警欵。在纪念学会90华诞之际,我写下自己在回顾学会历史时所作的一点思考,以求教于学界的诸位同仁。

学会的创建人是林可胜(Robert Kho Seng Lim)教授。林先生是一位杰出的生理学家,他对中国生理学的贡献是多方面的。首先,他以在消化生理、痛觉生理方面已载入史册的成果,在国际生理学界树立了一个令人敬仰的中国生理学家的形象。与此同时,他不遗余力培养、提携年轻的一代;在他周围曾聚集的一群学生,如冯德培、柳安昌、徐丰彦、易见龙、王志均等,日后均成为中国生理学各领域的翘楚,这是林先生为中国生理学所作的奠基性贡献。林先生的另一项贡献是在1944年起负责筹建中央研究院医学研究所(筹),由他本人出任主任,冯德培先生任执行主任,这个研究所正是原中国科学院上海生理研究所的前身。在上世纪的50年代之后,上海生理研究所一直是中国生理学研究的重镇,在引导和推进中国生理学发展中起到了举足轻重、中流砥柱的作用。但遗憾的是,1999年,中国科学院宣布撤销上海生理研究所建制。这段历史已经过去了17年,但上海生理研究所建制撤销的是非曲

直,以及对中国生理学研究的优秀学术传统的历史传承,乃至对中国生理学发展的影响,终将由历史作出评判。

但是,我以为,林先生对中国生理学作出的最重要的贡献,在于他创建了学会。上世纪20年代,中国战火弥漫,民生凋敝。时任北京协和医学院生理系主任的林可胜先生,怀着“中国在生理学领域应有自己的学会组织”的理念,创建学会,并于1926年2月27日在北平(今北京)举行成立大会;同年9月6日在北平举行的第一届年会上,林先生当选为会长,并决定出版“The Chinese Journal of Physiology”(英文版《中国生理学杂志》,《生理学报》的前身)。翌日,在林先生主持召开的特别会议上,决定进行中国人的基础代谢调查^[1]。自此之后,学会便成为我国全国性生理学学术活动的主要组织单位,而“The Chinese Journal of Physiology”(1953年改为中文版的《生理学报》)则成为发表中国生理学研究成果的主要载体。可以说,学会的成立点燃了现代中国生理学研究的火种;林先生作为一位忠诚的爱国者*、学会的创始人,“既开风气又为师”**,他的重大功绩应该铭刻在历史的丰碑上,曾经泼在他身上的污水应该统统擦拭干净。

对于学会早期的活动,我们只能通过前辈的记录去追溯了,但近50年来,学会组织的活动凡我参加的均历历在目。1963年冬,我第一次参加了上海生理学会组织的学术报告会(在

* 林可胜先生是一位忠诚的爱国者,充分体现在他于抗日战争期间,担任红十字会总会救护总队队长时种种令人感佩的表现,请参阅参考文献^[2]。

** 清朝诗人龚自珍有句“但开风气不为师”。已故王志均院士略作改动,以“既开风气又为师”赞誉林可胜先生,认为林先生的一生真正做到了既开风气之先,又是一代师表^[3]。

上海科学会堂举行),会上充溢着浓重学术气氛的讨论,给我这个生理学领域的新兵留下了极深刻的印象。但不久,先是“四清”,后是“文革”,一片乌烟瘴气,形格势禁,学会活动完全停止,直至“文革”的噩梦消散。我第一次正式参加全国学会的活动是1985年学会的第17届大会(成都),就是在那次会议上,在冯德培先生的鼎力推荐下,我当选为学会的常务理事。之后的各届大会我几乎无一缺席。1989年,我衔命在上海组织第18届大会,并当选为副理事长;在1998年第20届大会上又当选为理事长。在这段时间内,我更多参与了学会的活动,与众多前辈皆有过从,从而对学会有了更细致的了解。我深切感受到,每次大会都是对全国生理学研究队伍的大检阅,成果的大交流,在中国生理学的发展中起着不可或缺的重要作用。学会走过的道路映射了中国现代生理学的发展轨迹,追溯往事,我们可以从中感受到历史的启示。

首先,学会自成立以来始终坚持“学术为先”的良好传统和风气。在学会的草创期,只有几十名会员,尽管时局艰难,但在1927年至1937年的十年间,几乎每年举行年会,均有数十篇论文交流;而从第7届年会起则按生理、生化、药理、实验生物学科分组进行论文报告。这反映了在艰难时势下前辈生理学家殚精竭虑推进生理学科发展的巨大努力。特别值得提到的是,当时曾邀请包括巴甫洛夫在内的7名世界著名科学家为学会名誉会员,有力地促进了国际学术交流。“The Chinese Journal of Physiology”更是翔实地反映了学术活跃的情况:即就1937年言,共出版二卷(各四期),共计论文85篇(1010页),其中包括冯德培先生在神经肌肉接头领域先驱性的工作。正是因为其丰富的学术内容和优异的论文质量,“The Chinese Journal of Physiology”赢得了国际生理科学界的高度关注。在抗战、内战时期,正常的学术活动已不可能,但学会仍勉力组织学术活动,例如,蔡翘教授领导的学会成都分会每一季度组织学术报告会,并出版相应的刊物,

令人肃然起敬。解放后,有相当一段时间政治运动频仍,但由学会支持的上海生理研究所主办的“电生理训练班”、“上海生理药理科学讨论会”,还是在中国生理学发展历程中留下了深深的痕迹。当“文革”的噩梦过去,万象更新之后,学会恢复了优秀的学术传统,摒除社会恶俗风气的侵袭,把各类学术活动搞得风生水起。除了四年一次的代表大会暨学术会议,还有各种专业委员会的活动。国际学术交流也日益活跃。1994年在上海召开亚大地区生理学联合学会(FAOPS)第三届大会,是学会历史上规模最大的国际性学术会议。之后,各种形式的国际会议频频举行。以此为铺垫,经过多年不懈努力,终于成功地获得2021年第39届国际生理学大会(IUPS Congress)在北京召开的主办权,这是众多会员亲眼目睹的。学会在成长过程中始终充溢的这种正能量,形成了推进我国生理学健康发展的主流力量。这种优秀传统的建立,应该归诸于前辈生理学家的身体力行,他们在许多意义上是一群科学上的殉道者,视科学为生命,他们不愧是中国社会的脊梁。

学会历史给我们第二个启示是,科学的发展离不开社会的大环境。且不说在抗日战争、国内战争那个“已放不下一张平静的书桌”战火纷飞的时期,也不说“文革”那场浩劫,学会当时几乎完全停止活动,即使在和平时期,政治氛围对学会,乃至相关学科的发展也是至关重要的。1984年中国科学院上海分院举行了一次祝贺老科学家工作50周年的庆典。当时,冯德培先生曾感慨地说:“由于不绝的战乱和频繁的政治运动,说是50年,其实我实实在在从事科研工作25年都不到。”在上世纪50年代到70年代,有相当一段时间,有些领导干部颐指气使,不遵循科学规律,以行政命令代替科学管理,瞎指挥、乱指挥,给生理学发展带来了严重损失。王志均先生曾尖锐地批评解放后冲击生理学的两次“热浪”^[3]。一次是在解放初,全国学习苏联的时期,生理学实验室都被号召学习巴甫洛夫学说,到处建隔音室,进行条件反射研究,盛极一时(这对学会的影响特

别大：1953年学会协办的全国性巴甫洛夫学说学习班上，学会会员占总学员数的61%)，但几年后，又几乎全部下马。第二次热浪是全国范围的针刺镇痛研究。张香桐先生评述道：“在必须与官方保持一致的无声压力下，众多的生物学家和临床医生一起涌入针刺研究的领域，尽管他们对此并无真正的兴趣，而只是因为这是官方批准的项目，有可能得到国家的慷慨支持，甚至可以找到政治上的庇护地”^[4]。由行政干预而致的这样的“热浪”使我国生理学的发展出现严重的失衡。另一个实例是1964年学会召开的第14届代表大会，在“极左”思潮的影响下，会上对学会的一些正常学术活动进行批判，并出现了通过行政命令强行改组理事会的极不正常现象，这实际上是“文革”祸害的先兆^[1]。与之形成鲜明对照的是，改革开放30多年来，政治气氛日益宽松、和谐，学会工作平稳、顺畅，对我国生理学发展的引领和推动就日见成效。

学会长盛不衰，一直是中国生理科学发展的核心和中坚力量，其重要原因之一是领导班子的团结。这是学会走过的道路给予我们的第三个历史的启示。我参与学会工作前后凡30年，见证了常务理事会内部充溢的友好、融洽的气氛。在对议题的讨论时，自然会有不同意见，甚至有争论，但大家均可畅所欲言，没有任何人表现出专横的“一言堂”作风。在领导班子更迭的过程中，不争权，以学会的大局、学科的发展为重，民主协商，“能者为先”的气氛主导着整个过程。学会领导班子还十分重视年轻人才的培养。由于多种原因，学会领导班子在“文革”后老化的情况极其严重，第16届常务理事的平均年龄已高达63岁，班子年轻化已经刻不容缓。1985年第17届大会上，冯德培、张香桐等前辈率先垂范，主动退出领导班子，并力荐年轻人进入常务理事会工作，正是在这种情况下我当选为常务理事。冯先生在闭幕词中高兴地说道：“我们终于有了一位四十来岁的年轻人参加了学会的领导班子”。上世纪90年代后期，学会又专门设立了青年工作委

员会，其中许多成员之后成了学会的领导成员，或进入诸多院校的领导班子。1986年，由张锡钧先生捐赠而设立的“张锡钧基金”，在鼓励、扶植青年优秀人才方面起到了特别的作用，一大批新星因此脱颖而出，获奖者形成了中国生理学界的中坚力量。

“生理学”无疑在整个生命科学中占有中心的地位，诺贝尔生理或医学奖始终没有改名即是明证。它确实是一门传统的学科，有着悠久的历史，但是时间的风霜只能使这门学科变得更加熠熠生辉。试问，近年来以强劲势头崛起的新兴学科，如分子生物学、细胞生物学、生物工程等等，究其根本，岂不都要回到在机体生理过程中的作用的终极目标上来？把“生理学”视作“过时”“老化”的学科，从态度上来说可以说是“短视”或“武断”，而实质上反映的则是在知识上的浅薄乃至无知。面临当前的形势，我们生理科学工作者切不可人云亦云，妄自菲薄。当然，我们无疑必须锐意创新。正是因为生理学是一门传统的学科，中国生理学会才成了中国历史最悠久的学会之一，而学会有历史，才有可能谈历史对我们的启示。历史从来就是一面镜子，这面镜子赋予我们对事物作出客观判断的能力，也能纠正曾经出现的工作中的偏向。如果我们在创新的历程中，不断从学会90年的历史中汲取经验，从而获得启示，我们是否能更好、更有效地把握、推进中国生理学的发展呢？

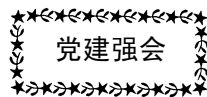
“青山遮不住，毕竟东流去”，没有任何障碍可以阻挡中国生理学前进的步伐，5年之后我们将迎来在北京举行的第39届IUPS大会，10年之后，我们将庆贺学会的百年华诞，中国生理学家无疑将自强不息，以坚忍不拔的努力，在世界生理学的百花园中，展示自己独特的风采！

参考文献

[1] 陈孟勤. 中国生理学会简史.《中国生理学史》第二版(陈孟勤主编). 北京: 北京医科大学出版社, 2001, 50-67.

[2] 杨振堂. 抗日救护队. 作家出版社, 2015.
[3] 王志均. 既开风气又为师——林可胜先生传.《中国生理学史》第二版(陈孟勤主编). 北京: 北京医科大学出版社, 2001, 296-303.

[4] 张香桐. 神经科学在中国的发展.《中国生理学史》第二版(陈孟勤主编). 北京: 北京医科大学出版社, 2001, 81-85.
转自《生理学报》第68卷第4期



中国科协关于加强科技社团党建工作的若干意见

为切实加强党对科技社团工作的领导,促进科协所属学会健康有序发展,按照习近平总书记系列重要讲话精神和中央关于社会组织党建工作的总体部署,依据《中共中央关于加强和改进党的群团工作的意见》、《科协系统深化改革方案》以及《中国科学技术协会章程》,就加强科协所属学会党建工作提出意见如下。

一、切实增强做好学会党建工作的政治责任感

1. 加强学会党建工作是中央交给科协及所属学会的重要政治任务。党的十八大以来,党中央在加强和改进党的群团工作、改革社会组织管理等重大部署中,都对加强社会组织党建工作提出明确要求,习近平总书记特别强调要用一两年时间在社会组织中实现党的组织全覆盖和工作全覆盖。2015年9月,中央办公厅印发《关于加强社会组织党的建设工作的意见(试行)》,从明确功能定位、健全工作机制、推进组织和工作有效覆盖、拓展作用途径、加强队伍建设、加强组织领导等方面作出明确具体部署。科协所属学会是社会组织的重要组成部分,加强学会党建工作是中央交给科协组织及所属学会的重要政治任务,是科协组织贯彻落实好中央关于加强党的群团工作、深化科协改革等重大决策部署的重要政治保障,必须进一步增强政治意识、大局意识、核心意识和看齐意识,强化政治责任感和使命感,切实加大工作力度,不折不扣地贯彻执行。

2. 加强学会党建工作是确保学会健康发展、更好服务科技工作者的有效手段。科协所属学会是由科技工作者组成的群众组织,是广大科技工作者积极开展创新争先行动、为我国现代化建设事业建功立业的重要平台。加强学会党建工作,有利于把坚持党的领导、团结联系服务群众和依法依章程独立自主开展活动有机结合起来。充分发挥党组织的政治核心和战斗堡垒作用,有利于调动发挥党员科技工作者的先锋模范作用,不断提升学会依法依章程办会的意识和水平,规范学会行为,激发学会活力,更好地组织动员科技工作者积极进军科技创新和经济建设主战场,在迈入创新型国家行列、建设世界科技强国的伟大事业中建功立业。

3. 加强学会党建工作是强化政治引领、团结带领科技工作者听党话跟党走的重要基础。科协工作是党的群众工作的重要组成部分,科协所属学会是科协紧密联系服务广大科技工作者、履行好桥梁纽带职责的重要抓手。加强学会党的建设,有助于从根本上解决科协组织与科技工作者联系不紧不亲的突出问题,进一步强化对科技界的政治思想引领,牢牢把握科协事业和学会工作的正确方向,更加紧密地把科技工作者团结凝聚在以习近平总书记为核心的党中央周围,听党话、跟党走,夯实党在科技界的执政基础和群众基础。

二、加强学会党建工作的总体要求和目标任务

4. 总体要求。做好新时期新形势下的学

会党建工作，必须深入贯彻习近平总书记系列重要讲话精神，按照中央关于加强社会组织党建工作总体部署，坚持党的领导与学会依法依规自主办会相统一，努力实现学会党的组织和工作全覆盖，提高党建工作的针对性与实效性，推动学会党建工作制度化规范化科学化，把党建工作作为提升学会服务能力的动力保障作用充分发挥出来，把学会作为科协履行党和政府联系服务科技工作者桥梁纽带职责的枢纽节点作用充分发挥出来。

5. 目标任务。按照中央总体部署，今后一个时期科协所属学会党建工作的总体目标任务是实现学会党的组织和工作全覆盖，党建工作的制度和机制科学规范，党组织的政治核心和战斗堡垒作用充分发挥。

(1) 从现在起到 2016 年年底：建立学会党建工作台账，做到“五个清”，即业务运行情况清、职工队伍情况清、党员队伍情况清、负责人情况清、未建党组织原因清。12 月底前，学会党组织覆盖率提升到 80%，党的工作实现全覆盖。

(2) 到 2017 年 6 月底：科协所属学会实现党的组织全覆盖，督促不符合要求的学会及时整改，确保各项工作要求落实到位，全面完成目标任务。

(3) 通过 3 年至 5 年的持续努力，学会党建管理体制和工作机制更加完善，学会党组织的政治核心作用和战斗堡垒作用得到充分发挥，学会公信力凝聚力影响力进一步增强。

三、突出重点，尽快实现学会党建工作的两个全覆盖

6. 加强组织建设，按期实现学会党的组织全覆盖。按照中央关于社会组织党组织应建尽建的决策部署，已经加入中国科协作为团体会员的全国学会必须建立党的组织；申请加入中国科协作为团体会员的全国学会，应将建立党组织作为重要条件同步审核。学会成立党组织（党委、总支、支部或者党的工作小组），应按照党章及有关规定向中国科协科技社团党委报批。有条件的学会办事机

构和分支机构可设立党的基层组织，归学会党组织领导。学会党组织书记一般由是党员的学会主要负责人担任；规模较大、成员较多或没有合适党组织书记人选的学会，可按规定由上级党组织选派。

7. 创新工作方式，高质量完成学会党的工作全覆盖。按照确保在学会建设发展中发挥政治核心、思想引领、组织保障作用的总要求，组织党员科技工作者及时传达学习中央重要指示精神 and 重大决策部署，面向科技工作者宣传党的路线方针政策，贯彻执行中央和上级党组织的决议。参与学会“三重一大”事项研究，对学会重要事项决策、重要业务活动、大额经费开支、接收大额捐赠、开展涉外活动等提出意见，保证学会的正确政治方向。深入开展党建强会行动，结合学会业务工作探索开展形式多样的党组织活动，充分发挥党组织的战斗堡垒作用和党员的先锋模范作用，努力把党的工作贯穿到学会工作的方方面面。建立健全学会党组织的会议制度、活动制度、组织制度、管理制度、责任制度和监督制度，强化工作规划和计划，形成按制度办事、靠制度管人的学会党建工作局面。

8. 做好学会党员的教育管理和党员发展工作。以党性教育为重点，从严从实推进“两学一做”学习教育，严格落实“三会一课”、党性分析、民主评议党员等制度，加强教育培训，不断提高党员素质。加强对党员的日常管理和组织关系管理，做好党员基本情况登记工作，及时接转党员组织关系；对暂时不能转移组织关系的，按照“一方隶属、参加多重组织生活”原则，组织他们积极参加学会党组织活动。切实做好学会党员的发展规划和培养计划，高标准严要求开展学会党员发展工作，特别注重发展符合条件的学会负责人和业务骨干。强化党员监督，及时处置不合格党员，保持党员队伍的先进性纯洁性。

9. 加强学会党务干部队伍建设。坚持专兼职结合，多渠道、多样化选用，组建一支素质优良、结构合理、规模稳定的学会党务工作

者队伍。面向党务工作者广泛开展党的理论和路线方针政策、党内法规和国家法律法规、党务知识、社会组织管理等方面的教育培训，不断提高业务水平和工作能力。定期召开党员领导干部民主生活会和党员组织生活会，防止组织生活随意化、平淡化、娱乐化、庸俗化。学会党务工作者要主动加强政治理论学习和党务知识学习，践行“三严三实”要求，不断改进和提高党务工作水平。

四、加强领导，为做好学会党建工作提供有力支撑

10. 进一步理顺管理体制。明确中国科协党组对学会党建工作的主体责任，中国科协学会党建工作领导小组牵头推动学会党建工作，成立中国科协科技社团党委，建立科协机关党委指导、有关部门协同配合，科技社团党委具体负责的工作格局。定期召开学会党建工作会议，及时传达贯彻中央关于社会组织党建工作的任务要求，研究部署科协所属学会党建工作。学会党组织受中国科协科技社团党委领导，定期汇报工作。

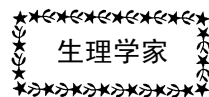
11. 加大学会党建工作支持力度。把选派优秀党员干部到学会担任党建联络员、指导员，指导学会党建工作，纳入科协机关和事业单位干部交流挂职范围内统筹考虑安排。加大对学会党建工作的经费支持力度，通过党费支持、以奖代补、购买服务等多种方式对党建工作开展好的学会给予鼓励。学会要探索建立党建工作经费保障机制，列支管理费用，为学会

党组织开展活动提供场所、设施等工作条件。

12. 建立学会党务干部管理监督激励机制。探索建立符合科协所属学会特点的党务干部管理考核和激励约束机制，使学会党务干部干事有平台、条件有保障、工作有纪律。学会党组织书记要认真落实党建工作责任制，定期向上级党组织报告工作并接受评议监督。建立学会专职党务工作者职务变动报告制度，根据学会实际和党建工作业绩给予学会党组织书记和专职党务工作者适当工作津贴。及时宣传推广学会党建工作先进经验，推荐优秀专职党务干部作为各类先进人物人选，给予表彰奖励。

13. 把党建纳入学会考核评价体系。各学会要进一步提高认识、明确职责，自觉把党建工作与业务工作有机结合起来，把学会党建工作纳入学会章程，把“两个全覆盖”落实情况作为一项重要政治任务贯彻落实好。中国科协学会管理部门将把学会党建工作纳入学会综合考核评价范围，实行党建工作一票否决制度，严格管理，强化监督。在学会申请业务主管单位或加入团体会员时，同步采集党员信息；年检时，同步检查党建工作；评估时，同步将党建工作作为评估重要内容。对党建工作开展不力的学会，依据相关规定予以严肃处理。

14. 本意见自发布之日起实施，主要适用于中国科协所属全国学会、协会、研究会。地方科协可结合本地实际参照执行。



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。

愿生物化学植根中华 根深叶茂蔚然成荫

——生物化学工作55年

刘思职



刘思职
(1904年-1983年)

生物化学是 20 世纪的一门新兴学科，在我国高等学校开设这一门课程约有 60 年的历史。在旧中国，各学校在开设这一门课程时，教本多采用外国出版的原文书籍。当时不独教者以采用原文书籍为快事，学者亦以学习原文书籍为光荣。相袭成风，鲜有非难。其结果：当时生物化学虽在我国已立足 30 年，但还没有生根。我们不仅没有一本用自己的文字编著的生物化学教科书，即使一套完整的生物化学中文名词也付阙如。

记得在 20 世纪 30 和 40 年代时，本人在协和医学院执教，吴宪教授曾尝试用中文写出生物化学实验讲义，遭到协和医学院某外籍女教务长的反对。学院当局如是，学生中亦不无糊涂看法，总认为中文教本不如原文书籍可靠。那时我在“协和”除教生物化学外，也教过一点物理化学，这方面的实验教本，中、英文都有。我发现不少学生都使用英文教本。我就问他们：“看英文教本容易还是看中文教本容易”？有人回答说：“看中文本也许容易些”。我问：“为什么你们不少人还是看英文本呢”？回答是：“中文本可能是翻译过来的，不知道是否可靠”。我告诉他们：“这门课的中、英文教本全由生化科同仁和我一起写的”。这样，看中文本的人才慢慢多了起来。

抗日战争胜利后，我曾组织一些人在北海讨论生化名词的中文稿，遭到当时协和医学院

生化系主任、原燕京大学外籍教授窦维廉的反对，认为这是脱离了“协和”的中心（decentralize）。北京解放前夕，为了动员我走，他们送来了飞机票，但我深信我的事业是在祖国。使生物化学这门科学植根中华，根深叶茂，这是我的宿愿，我愿为此竭尽绵力。我毅然留了下来，迎接北京的解放。

1950 年初，我和几位同道开始编译生物化学有关名词。那时几乎每个星期六，我们都在讨论生化中文名词的修订，这一工作大约进行了一年之久。讨论完后，又请专人带着名词去上海征求意见。终于拟订了一部比较系统的“生物化学名词草案”。这部名词草案，后来由卫生部教育处油印，分发各院校，作为审订生物化学名词的初稿，并给以后的生物化学教科书的编写工作打下了良好的基础。

1951 年初，我和北京医学院生物化学教研组的张昌颖、丁廷祚、王世中、李玉瑞等几位同事拟定了中文的生物化学教科书的内容提要，并将此书定名为“生物化学大纲”。提要获得卫生部教材编审会通过，即着手收集资料，开始编写。除绪论外，我写了糖、脂、蛋白质代谢及能代谢，其他章节由各位教授分担。边写边用，边用边改。自 1957 年到 1954 年，这个教材，以油印讲义的形式，在我院及其他医学院校共试用约十次。在试用过程中，我们不断总结经验，进行修改。我们还曾将油印讲义分期寄给各兄弟院校的生化教研组，请求指正。承许多同道，特别是梁之彦、郑集、戴重光、李昌甫以及已故的刘士豪、林国镛、李缙文等教授提出宝贵意见。此书经修改后，终于在 1954 年由人民卫生出版社出版，全书共 67 万字。为便于学生复习，每章之后都有总结及复习题，书末附有中、英、俄生物化学名词对照及中文索引，以便检索。

1964 年经卫生部推荐，将北京医学院生物化学教研组使用的教材，作为高等医药院校试

用教科书出版，书名改为“生物化学”。虽篇幅有所增加，内容亦有不少更新；但编写的规范和风格仍沿用“生物化学大纲”。

除高等医学院校教材外，为了普及和训练中级卫生干部的需要，在1950年冬季，我还曾为华北军区卫生部在职干部业余夜校，编写了一本小型的“生物化学讲义”。1956年第三版时，由科学出版社出版。

我国生物化学家从事蛋白质生物化学的研究是比较早的，吴宪教授在这方面有突出贡献。我个人从国外回来后，就曾在吴宪教授的领导下，从事过相当长时间的蛋白质生物化学研究，特别是对蛋白质变性和抗体等问题的研究。我曾用蛋白质化学的手段，定量研究抗体与抗原的免疫沉淀反应，这在当时国际上还是初创。

吴宪教授关于蛋白质变性作用的学说，全文发表于1931年的《中国生理学杂志》（英文）。该文的摘要曾在美国波士顿召开的第13届国际生理学会议上宣读。蛋白质生物化学是生物化学中极为重要的一个领域；但当时我国尚无专书介绍这门科学。解放初期，为了介绍我国生物化学工作者和国外科学家在这方面的成就，除北京医学院生物化学教研组几位教授外，我还约请了在京的周启源、梁植权、刘培楠、王世真等教授以及已故的刘士豪教授共同编译了一本“蛋白质的生物化学”。该书以介绍吴宪教授的学说为主，介绍著名蛋白质生物化学专家F·Harowitz的名著“蛋白质的化学与功能”为辅。全书54万字，1955年由科学出版社出版。该书除编译了几位国外生物化学家的著作外，我全文译出了吴宪教授的“蛋白质变性作用的学说”，以期对国内年轻的生化工作者有一推动作用。

1955年前后除继续从事教材建设，致力于生化教学外，还曾编过营养学文摘和生理学报生化部分等，历时数年。

在研究方面，还与王世中教授共同进行过

低级抗体的研究，以后还进行过激素对抗体生成的影响以及抗体生成的机理的研究。

对蛋白质终末代谢的研究亦曾历时数年，对氮代谢，特别是对氨解毒及其机理进行过一系列研究，其结果刊登于当时的《生物化学与生物物理学报》等。

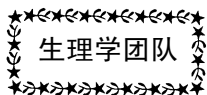
在社会工作方面，曾担任中国生理学会理事多年。1956年，该学会改名为中国生理科学会，在该年该届会员代表大会上，我被推选为理事长。

十年浩劫期间，以上工作不幸中止。但值得欣慰的是，数十年前许多国内学者对实验科学中文化的理想，今日在各个领域已成事实。生物化学这门学科，在我国广大生化工作者的努力下，亦不例外。新编的生物化学教科书及各种生物化学专题著作已不断涌现。更可喜的是，生化界的学友，人人正在为振兴中华而努力。我在编译“蛋白质的生物化学”时（1955年），在编者的话中提到“革命导师恩格斯指出‘……没有蛋白质，就谈不到生命’。由此可见蛋白质在生命过程中的重要性；而生物化学家亦当以蛋白质的人工合成作为今后努力的方向”。曾几何时，我国同道在1965年就在世界上第一个人工全合成了胰岛素。最近又人工全合成了酵母丙氨酸转移核糖核酸。可以预期，我国的生物化学科学事业将会更加繁荣昌盛。

（童坦君、杜国光协助整理）

本文曾刊载于《生理科学进展》1982年第13卷第4期。

杂志编者按：中国科学院学部委员、北京医学院生物化学教研室主任刘思职教授，是我国著名的老一辈生物化学家。他曾担任过中国生理科学会理事长，对我国生理科学，特别是生物化学的发展，做出了重要贡献。



北京大学医学部生理学与病理生理学系

北京大学医学部生理学系创立于 20 世纪 50 年代初，有着悠久的历史。北医生理学系于 1989 年首次被确定为重点学科，2007 年被再次确认，并于 1981 年成为国务院首批授予博士学位授予权的四个单位之一。20 世纪 90 年代末，北京医科大学与北京大学重新合并，生理学系也与病理生理学教研室合并，成为目前的生理学与病理生理学系。经过几代优秀生理科学家辛勤耕耘，全力建设，北医生理学系形成可持续发展的学科体系，虽经时代变迁，人员更替，但学科发展理念和创新人才培养目标不断提升。多年来，历届系主任：王志均院士、韩济生院士、范少光教授、王宪教授、管又飞教授均信守生理学的发展理念，继承了光荣的传统，并不断发扬创新。使生理学科稳步发展，保持着学科优势，几十年来，生理学科培养了成千上万的医学生和几百名生理学科教学和科研骨干人才，以及像王志均院士及韩济生院士这样的科学大师。在心血管、神经、代谢、消化和内分泌等系统的功能研究中取得了长足的进步，为我国生理学科的发展做出了贡献。

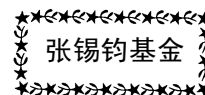
目前该学系师资队伍年龄结构合理，学历水平高、教学科研能力较强。共有正式职工 42 人，其中教师系列正高级职称 11 人；副高级职称 11 人；中级职称 6 人，100%拥有博士学位。在教学上承担全校临床医学，口腔医学，公卫，药学，医学英文和护理等专业的医学生理学及病理生理学教学任务。该学系非常重视将科学研究的优势向教育和教学的转化，不仅注重传统教育、教学的“三基、三严、三高”，在教学改革的实践中更是身体力行，本科生的创新人才培养项目和问题导向学习（PBL）教学是该学系的两大教学特色。该学系教授的实验室常年接纳早期接触科研的本科生，给予他

们正规的科研思维和能力的训练；该学系也常年不间断的坚持每周一次的学术讲座，为研究生介绍最前沿的科学进展。从 2004 年起率先在本科生中开展以“动脉粥样硬化”为主题的 PBL 教学，他们编写的教师用书和学生手册目前已经成为基础医学院 PBL 教学中心案例撰写的范本。由于该学系在教学上付出的诸多努力，取得了丰硕的成果：生理学课程被评为首批国家精品课程（2003），也是首批北京市名牌课程（2003），该团队 2007 年获“北京市教学创新团队”称号，2010 年获“国家教学创新团队”称号。该学系主编的一系列教材包括应用双语的《人体生理学》先后三版和《医学生理学》均被纳入国家“九五”、“十五”规划教材，并于 2005 年获得北京市精品教材奖。此外，该学科还曾多次被评为北京大学和医学部先进集体；学科的教师也获得过众多的荣誉，如伯乐奖（王志均，1987）、桃李奖（韩济生，1992；于英心，2001；范少光，2003；唐朝枢，2007）、北京市名师奖（范少光，2003）和部（市）级教学成果奖（王宪、管又飞）等。

在科研方面，近十几年的发展过程中，该学系始终坚持和奉行“团队合作、共同发展”的原则，逐渐形成了三个相互独立又彼此关联的研究方向，并在相互合作的基础上，承担了包括国家自然科学基金委、科技部、教育部、北京市等近百项国家大型科研课题。其中包括“973”项目首席 3 人；有 6 位教授曾经或正在担任国家基金委重点项目的课题负责人；获得教育部长江学者 3 人；获得国家基金委杰出青年基金 3 人和优秀青年基金 2 人；获得教育部新世纪优秀人才 4 人等。迄今为止，在科研经费超过 5000 万元。团队的合作也使该学系于 2005 年获得首批教育部“代谢综合征创新团队”称号，继而在 2009 年再次受国家

自然科学基金委创新群体资助。除此之外，独立又相互关联的研究兴趣和对我国重大疾病的共同关注也促使该学系更加注重基础与临床的合作。2004年该学系联合医学部多家教学医院的研究小组，发起成立了北京大学糖尿病中心。2010年该学系又牵头成立了北京大学肥胖及代谢病研究中心，大力推动基础研究向临

床和新药研发应用的转化，加强与国际大型制药公司的合作，不仅进一步拓展了该学系科研经费的来源。以该系为主要平台的北京大学教育部分子心血管重点实验室在过去十几年发展壮大过程中也成为全国代谢性心血管疾病转化医学研究的一个重要基地，同时也增加了国际同行对该学系的关注。



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。

Protein Kinase G Inhibits Flow-Induced Ca^{2+} Entry into Collecting Duct Cells

Juan Du,^{*†‡} Wei-Yan Wong,^{*†} Lei Sun,^{*†} Yu Huang,^{*†} and Xiaoqiang Yao^{*†}

^{*}School of Biomedical Sciences and [†]Li Ka Shing Institute of Health Sciences, Chinese University of Hong Kong, Hong Kong, China; and [‡]Department of Physiology, Anhui Medical University, He Fei, China

The renal cortical collecting duct (CCD) contributes to the maintenance of K^+ homeostasis by modulating renal K^+ secretion. Cytosolic Ca^{2+} ($[\text{Ca}^{2+}]_i$) mediates flow-induced K^+ secretion in the CCD, but the mechanisms regulating flow-induced Ca^{2+} entry into renal epithelial cells are not well understood. Here, we found that atrial natriuretic peptide, nitric oxide, and cyclic guanosine monophosphate (cGMP) act through protein kinase G (PKG) to inhibit flow-induced increases in $[\text{Ca}^{2+}]_i$ in M1-CCD cells. Coimmuno-precipitation, double immunostaining, and functional studies identified heteromeric TRPV4-P2 channels as the mediators of flow-induced Ca^{2+} entry into M1-CCD cells and HEK293 cells that were coexpressed with both TRPV4 and TRPP2. In these HEK293 cells, introducing point mutations at two putative PKG phosphorylation sites on TRPP2 abolished the ability of cGMP to inhibit flow-induced Ca^{2+} entry. In addition, treating M1-CCD cells with fusion peptides that compete with the endogenous PKG phosphorylation sites on TRPP2 also abolished the cGMP-mediated inhibition of the flow-induced Ca^{2+} entry. Taken together, these data suggest that heteromeric TRPV4-P2 channels mediate the flow-induced entry of Ca^{2+} into collecting duct cells. Furthermore, substances such as atrial natriuretic peptide and nitric oxide, which increase cGMP, abrogate flow-induced Ca^{2+} entry through PKG-mediated inhibition of these channels.

J Am Soc Nephrol 23: 1172–1180, 2012. doi: 10.1681/ASN.2011100972

The cortical collecting duct (CCD) is an important renal tubular segment that has final control over renal K^+ secretion¹. The magnitude of K^+ secretion in the CCD is partially determined by the electrochemical gradient generated by transepithelial Na^+ absorption that favors K^+ diffusion from the cells into the tubular fluid.^{2,3} Ion transport in the CCD, including K^+ secretion (and Na^+ absorption), is regulated by chemical factors that include hormones and autocrines in addition to physical factors such as tubular fluid flow. Atrial natriuretic peptide and nitric oxide are two important chemical factors that inhibit K^+ secretion and Na^+ absorption in the CCD.^{4,5} However, high tubular flow stimulates K^+ secretion in the CCD.^{2,6}

An important early signal for flow response is the rise of cytosolic Ca^{2+} ($[Ca^{2+}]_i$) in CCD epithelial cells. Evidence suggests that these $[Ca^{2+}]_i$ rises are requisite for flow-induced K^+ secretion in these cells.^{2,6} There is intense interest in searching for the plasma membrane channels that mediate flow-induced Ca^{2+} entry in renal epithelial cells. Several candidate channels have been proposed, including transient receptor potential vanilloid 4 (TRPV4),^{7,8} transient receptor potential polycystin 1 (TRPP1)-TRPP2 complex,⁹ and heteromeric TRPV4-P2 channels.¹⁰ It is suggested that TRPP1 and TRPP2 may form a physical complex in which TRPP1 serves as a sensor to transduce the flow stimuli to TRPP2, which is a Ca^{2+} entry channel.⁹ A study by Köttgen *et al.*¹⁰ showed that, in Madin–Darby canine kidney distal tubule cells, TRPV4 and TRPP2 formed heteromeric TRPV4-P2 channels in the cilia, which is a crucial structure for flow sensation.⁹ The study by Köttgen *et al.*¹⁰ also suggested that the heteromeric TRPV4-P2 channels mediate flow-induced Ca^{2+} entry in these cells. More

recently, we found that additional heteromeric TRP channels, namely TRPV4-C1 channels, are responsible for flow-induced Ca^{2+} entry in vascular endothelial cells.¹¹

Very little is known about the regulation of flow-induced Ca^{2+} entry in renal epithelial cells. TRPV4 is activated by hypotonic cell swelling.¹² The activation of TRPV4 by cell swelling is reportedly mediated through arachidonic acid and its downstream metabolite epoxyeicosatrienoic acids.¹² The flow activation of TRPV4 in ciliated oviductal cells is also believed to be mediated by arachidonic acid.¹³ In addition, a number of other signaling molecules/pathways, including protein kinase C, EGFs, and receptor tyrosine kinases, may regulate TRPV4 and/or TRPP2,^{12,14} but it is unclear whether these molecules/ pathways play any role in flow-induced Ca^{2+} responses.

The present study identified heteromeric TRPV4-P2 as the channels that mediate the flow-induced Ca^{2+} entry in M1-CCD cells. More importantly, we uncovered a novel regulatory mechanism for this Ca^{2+} entry. We found that cyclic guanosine monophosphate (cGMP) and protein kinase G (PKG) inhibit the Ca^{2+} entry through their action on heteromeric TRPV4-P2 channels. PKG phosphorylates on TRPP2^{T719A} and TRPP2^{S827A} to inhibit heteromeric TRPV4-P2 channels, thereby negatively regulating the flow-induced Ca^{2+} entry in M1-CCD cells.

Results

Effect of cGMP, PKG, Atrial Natriuretic Peptide, and Nitric Oxide on Flow-Induced Ca^{2+} Entry in M1-CCD cells

The application of fluid flow induced $[Ca^{2+}]_i$ transients in M1-CCD cells (Figure 1, A and B). The Ca^{2+} transients were absent when the bath solution was Ca^{2+} -free (Figure 1B), suggesting the involvement of Ca^{2+} entry but not store Ca^{2+} release. In the presence of 8-Br-cGMP (2 mM),

¹ Received October 8, 2011. Accepted February 15, 2012.

Published online ahead of print. Publication date available at www.jasn.org.

Correspondence: Dr. Xiaoqiang Yao, School of Biomedical Sciences, Chinese University of Hong Kong, Hong Kong, China.

Email: yao2068@cuhk.edu.hk

Copyright © 2012 by the American Society of Nephrology

which activates PKG, flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ transients were inhibited (Figure 1, A and B). KT5823 (1 μ M), a selective inhibitor of PKG, reversed the inhibitory action of 8-Br-cGMP (Figure 1, A and B). KT5823 treatment also made the flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ transients much more sustained. After the $[Ca^{2+}]_i$ reached its plateau, the removal of bath Ca^{2+} caused an immediate reduction in the $[Ca^{2+}]_i$ level (Supplemental Figure 1), further supporting the involvement of Ca^{2+} entry but not store Ca^{2+} release for the $[Ca^{2+}]_i$ rises. These data showed the inhibitory effect of cGMP and PKG on flow-induced Ca^{2+} entry in M1-CCD cells.

Atrial natriuretic peptide and nitric oxide are two endogenous factors that increase the cytosolic cGMP level in renal CCD cells.^{4,5} As expected, both atrial natriuretic peptide (10 nM) and a nitric oxide donor (+/-)-S-nitroso-N-acetylpenicillamine (SNAP; 50 μ M) inhibited the flow-induced Ca^{2+} entry in M1-CCD cells (Figure 1, C and D). This inhibition was reversed by KT5823 (1 μ M), suggesting the involvement of PKG (Figure 1, C and D). Note that a tiny residual fluorescence change to flow was observed in cGMP-treated M1-CCD cells (Figure 1A), nontreated wild-type HEK293 cells (data not shown), and empty plasmid vector-transfected HEK293 cells (see Figure 3). This fluorescence change may reflect a slight cell movement during flow disturbance, or it may be caused by residual flow-sensitive components.

The above-mentioned experiments were performed under a flow shear force of ~ 5 dyne/cm². We also tested a flow shear force of 0.5 dyne/cm², which is the physiologic shear force for distal tubular cells expected in an euvoletic animal.¹⁶ The flow at 0.5 dyne/cm² elicited similar $[Ca^{2+}]_i$ rises but at a smaller magnitude (Figure 1, E and F). The $[Ca^{2+}]_i$ rises were, again, sensitive to the inhibition of 8-Br-cGMP (2 mM), atrial natriuretic peptide (10 nM), and SNAP (Figure 1, E and F). KT5823 (1 μ M) reversed the inhibition (Figure 1, E and F).

Because the magnitudes of $[Ca^{2+}]_i$ rises at ~ 5 dyne/cm² were relatively large, the data were easy to analyze and subjected to less error. Therefore, ~ 5 dyne/cm² was used in the latter experiments.

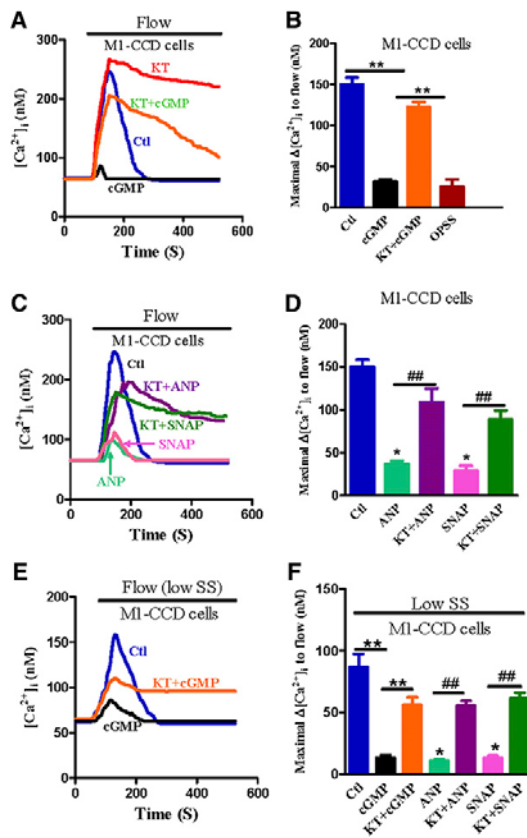


Figure 1. Effect of cGMP, PKG, atrial natriuretic peptide, and nitric oxide on flow-induced Ca^{2+} entry in M1-CCD cells. (A, C, and E) Representative traces illustrating the time course of flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses at a shear stress of (A and C) 5 dyne/cm² or (E) 0.5 dyne/cm² (low saline solution [SS]). (B, D, and F) Summary showing the maximal change in flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses ($\Delta[Ca^{2+}]_i$) for cells at a shear stress of (B and D) 5 dyne/cm² or (F) 0.5 dyne/cm² (low SS). Cells were pretreated for 10 minutes with (A, B, E, and F) 2 mM 8-Br-cGMP with or without 1 μ M KT5823, (C, D, and F) 10 nM atrial natriuretic peptide (ANP) with or without 1 μ M KT5823, or (C, D, and F) 50 μ M SNAP with or without 1 μ M KT5823. Control had no treatment. Cells were bathed in NPSS containing 1% BSA except for 0PSS series (a bar in B), in which the bath was Ca^{2+} -free. The solid bar on top of the traces indicates the period when laminar flow was applied. Data are given as the

mean \pm SE (n=8–10 experiments and 10–20 cells per experiment). ** P <0.01 versus 8-Br-cGMP (B and F). * P <0.01 versus control (D and F). ## P <0.01 versus the corresponding ones without KT5823. OPSS, Ca²⁺-free physiological saline solution.

Role of TRPV4, TRPP2, and Transient Receptor Potential Canonical 1 in Flow-Induced Ca²⁺ Entry in M1-CCD Cells

Dominant negative constructs for TRPV4 and TRPP2 (TRPV4^{M680D} and TRPP2^{D511V}, respectively) were used to explore the possible roles of TRPV4 and TRPP2 in the flow-induced Ca²⁺ entry in M1-CCD cells.^{17,18} The expressions of TRPV4^{M680D} and TRPP2^{D511V} each abolished the flow-induced Ca²⁺ entry in these cells (Figure 2, A and B). The possible involvement of transient receptor potential canonical 1 (TRPC1) was also explored using a TRPC1-blocking antibody T1E3. T1E3 targets the E3 region near the ion permeation pore of TRPC1.^{19,20} The specificity of T1E3 was previously confirmed in immunoblots and functional studies.^{11,19,20} The immunostaining of nonpermeabilized HEK293 cells that were overexpressed with TRPV4 and TRPC1 showed that T1E3 staining was concentrated at the plasma membrane (Supplemental Figure 2), supporting that T1E3 binds to the extracellular epitope of TRPC1. Interestingly, the T1E3 treatment (1:100 for 1 hour) had no effect on the flow-induced Ca²⁺ entry in M1-CCD cells (Figure 2, C and D).

Physical Association of TRPV4 with TRPP2 in M1-CCD Cells

Coimmunoprecipitation and double immunostaining were used to explore the physical interaction of TRPV4 and TRPP2. Two antibodies for coimmunoprecipitation, the anti-TRPV4 antibody and anti-TRPP2 antibody, were previously reported to be highly specific.^{21,22} In coimmunoprecipitation experiments, the anti-TRPP2 antibody could pull down TRPV4 in protein lysates freshly prepared from M1-CCD cells (Figure 3A). Furthermore, an anti-TRPV4 antibody could reciprocally pull down TRPP2 (Figure 3B). In

control experiments in which the immunoprecipitation was performed with IgG purified from preimmune serum, no band was observed (Figure 3, A and B). These data indicate that TRPV4 physically associates with TRPP2 in M1-CCD cells.

The selective interaction of TRPV4 with TRPP2 was supported by double immunostaining. Staining for TRPV4 and TRPP2 was observed in cultured M1-CCD cells (Figure 3C). Overlaying the TRPV4 signal (green) with the signal of the TRPP2 (red) showed clear colocalization (yellow) of TRPV4 and TRPP2 (Figure 3, C–C'') in the cytosol and the plasma membrane. TRPV4 and TRPP2 were also found to be concentrated in the cilia in M1-CCD cells (Figure 3, D–D'').

Heteromeric TRPV4-P2 Channels and Their Role in the Flow-Induced Ca²⁺ Entry in HEK293 Cells That Were Overexpressed with TRPV4 and TRPP2

Attempts were made to verify whether TRPV4 and TRPP2 could interact with each other to form a flow-sensitive channel by overexpressing these two proteins in HEK293 cells. As Figure 4, A and B shows, the flow was able to induce [Ca²⁺]_i rises in HEK293 cells that were coexpressed with TRPV4 and TRPP2. The kinetics of [Ca²⁺]_i rises in these cells were different from the cells that were expressed with TRPV4 alone. For the former, the [Ca²⁺]_i responses to flow were sustained without apparent decay in the experimental duration of ;10 minutes (Figure 4A). For the latter, the responses to flow were transient (Figure 4A). In cells that were coexpressed with TRPV4 and TRPP2, the replacement of TRPV4 and TRPP2 with their mutant counterparts (TRPV4^{M680D} and TRPP2^{D511V}, respectively) each abolished the flow-induced [Ca²⁺]_i responses (Figure 4B). These data support the formation of heteromeric TRPV4-P2 channels and their functional role in mediating the flow-induced Ca²⁺ entry. In control experiments, vector-transfected HEK293

cells did not respond to flow (Figure 4, A and B). The flow also failed to elicit any $[Ca^{2+}]_i$ rise in HEK293 cells that were expressed with TRPP2 alone (Figure 4, A and B) or those cells that were coexpressed with TRPV4 and TRPP2 but bathed in a Ca^{2+} -free solution (Figure 4B).

Coimmunoprecipitation experiments found that TRPV4 and TRPP2 could pull each other down when they were coexpressed in HEK293 cells (Figure 4, C and D). Double immunostaining showed that TRPV4 and TRPP2 were colocalized in the cytosols and the plasma membrane of these cells (Figure 4, E–E’). Furthermore, TRPV4 and TRPP2 were found to be concentrated in the cilia (Figure 4, F–F’).

cGMP and PKG Regulation of the Flow-Induced Ca^{2+} Entry in HEK293 Cells That Were Overexpressed with TRPV4 and TRPP2

We next used the HEK293 cell overexpression system to confirm the PKG regulation of heteromeric TRPV4-P2 channels. In these experiments, HEK293 cells were first stably transfected with PKG1a and named PHEK cells. These PHEK cells expressed a much higher level of PKG1a compared with wild-type HEK293 cells.²³ The PHEK cells were then transiently transfected with either TRPV4 or TRPV4+TRPP2. In PHEK cells expressing TRPV4, the 8-Br-cGMP (2 mM) treatment had no effect on flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ rises (Figure 5, A and B). In contrast, 8-Br-cGMP markedly reduced the magnitude of flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ rises in the cells that were coexpressed with TRPV4 and TRPP2 (Figure 5, C and D). KT5823 (1 μ M), a potent and highly specific PKG inhibitor, reversed the inhibitory action of 8-Br-cGMP (Figure 5, C and D). Point mutants were constructed in which two putative PKG phosphorylation sites on TRPP2 (T719A and S827A) were mutated;

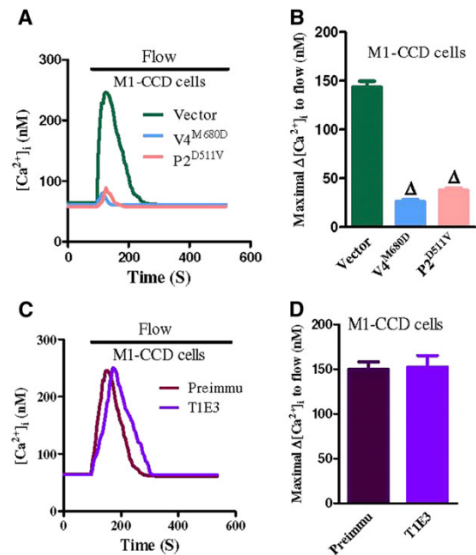


Figure 2. TRPV4 and TRPP2 involvement in flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ entry in M1-CCD cells. (A and C) Representative traces illustrating the time course of flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses. (B and D) Summary showing the maximal change in flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses ($\Delta[Ca^{2+}]_i$). In A and B, the cells were transfected with an empty plasmid vector (vector), TRPV4^{M680D} (V4^{M680D}), or TRPP2^{D511V} (P2^{D511V}). In C and D, the cells were pretreated with Preimmune IgG (Preimmu) or T1E3. Data are given as the mean \pm SE ($n=8-10$ experiments and 10–20 cells per experiment). ^Δ $P<0.01$ versus vector.

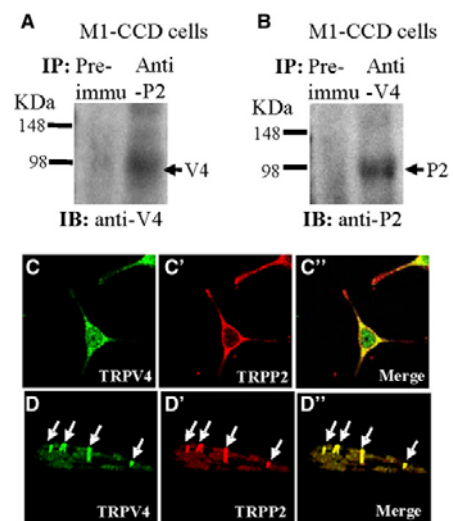


Figure 3. Physical interaction between TRPV4 and TRPP2 in M1-CCD cells. (A and B) Coimmunoprecipitation. The pulling antibody and the

blotting antibody are indicated. Control immunoprecipitation was performed using preimmune IgG (labeled as Preimmu). Anti-P2 indicates anti-TRPP2, anti-V4 indicates anti-TRPV4, IB indicates immunoblot, and IP indicates immunoprecipitation ($n=3$ experiments). (C–D'') Double immunostaining. (C and D) TRPV4 and (C' and D') TRPP2 were colocalized in (C'' and D''); merge) the cytosol, the plasma membrane, and the primary cilium of M1-CCD cells. D–D'' are confocal images of z-series stacks showing the primary cilium emerging from the apical membrane.

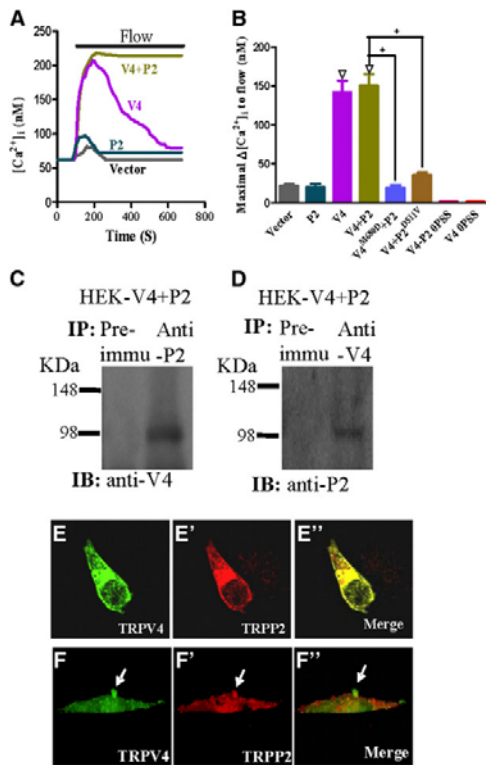


Figure 4. Physical association and functional role of TRPV4 and TRPP2 in HEK293 cells that were coexpressed with TRPV4 and TRPP2. (A and B) Flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses. (A) Representative traces illustrating the time course of flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses. (B) Summary showing the maximal change in flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses ($\Delta[Ca^{2+}]_i$). Cells were bathed in NPSS containing 1% BSA except for 0PSS series (labeled bars in B), in which the bath was Ca^{2+} -free. Cells were transfected with an empty vector (vector), TRPP2 (P2), TRPV4 (V4), TRPV4+TRPP2 (V4+P2), TRPV4^{M680D}+TRPP2 (V4^{M680D}+P2), or TRPV4+TRPP2^{DS11V} (V4+P2^{DS11V}). Data are given as the mean \pm SE ($n=6-8$ experiments and 8–20 cells per

experiment). $^{\Delta}P < 0.01$ versus vector. $^+P < 0.01$ versus V4+P2. (C and D) Coimmunoprecipitation. The pulling antibody and the blotting antibody are indicated. Control immunoprecipitation was performed using the preimmune IgG (Preimmu; $n=3$ experiments). (E–F'') Double immunostaining. (E and F) TRPV4 and (E' and F') TRPP2 were colocalized in (E'' and F''); merge) the cytosol, the plasma membrane, and the primary cilium of transfected HEK293 cells. F–F'' are confocal images of z-series stacks showing the primary cilium emerging from the apical membrane.

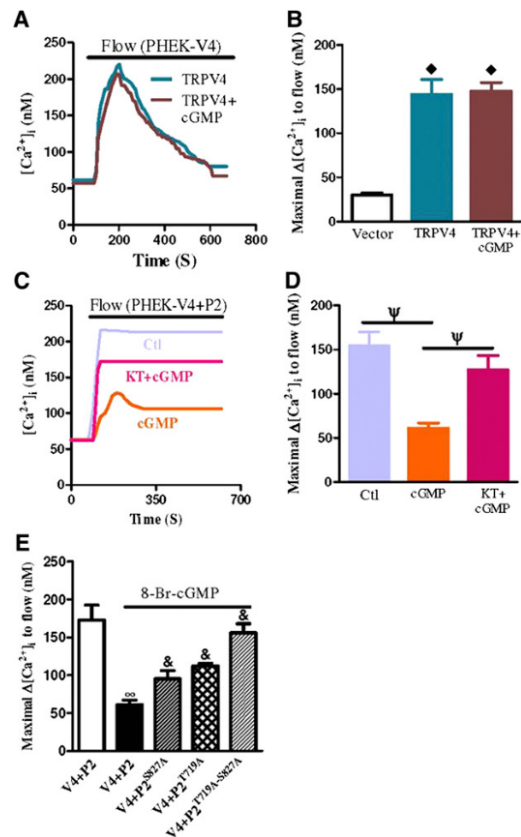


Figure 5. Flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses in HEK293 cells that were transfected with individual TRPV4 or TRPP2 or cotransfected with both TRP isoforms. (A and C) Representative traces illustrating the time course of flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses. (B, D, and E) Summary showing the maximal change in flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses. HEK293 cells stably transfected with a PKG1 α gene are labeled as PHEK cells. All cells were bathed in NPSS containing 1% BSA. Cells were pretreated with 8-Br-cGMP (2 mM) with or without KT5823 (1 μ M) for 10 minutes. Data are given as the

mean \pm SE ($n=6-8$ experiments and 8–20 cells per experiment). V4 indicates TRPV4, P2 indicates TRPP2, and P2^{S827A} and P2^{T719A} are point mutants of TRPP2, respectively. $^{\diamond}P<0.01$ compared with vector. $^{\Psi}P<0.01$ compared with 8-Br-cGMP alone. $^{\infty}P,0.01$ compared with V4+P2 without 8-Br-cGMP. $^{\&}P<0.01$ compared with V4+P2 with 8-Br-cGMP.

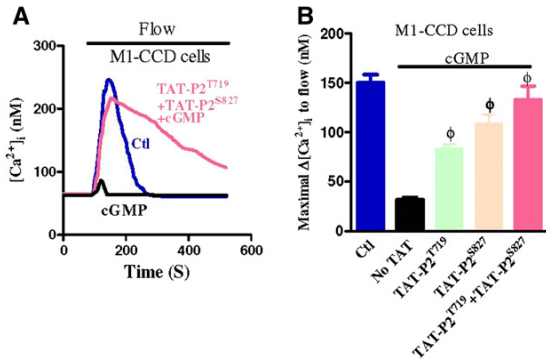


Figure 6. PKG phosphorylation sites in M1-CCD cells. (A) Representative traces illustrating the time course of flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses. (B) Summary showing the maximal change in flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ responses ($\Delta[Ca^{2+}]_i$). All cells were bathed in NPSS containing 1% BSA. Cells were pretreated with 8-Br-cGMP (2 mM) with or without TAT-P2^{T719} (100 nM) and/or TAT-P2^{S827} (100 nM) for 10 minutes before flow. Data are given as the mean \pm SE ($n=6-8$ experiments and 8–20 cells per experiment). $^{\Psi}P<0.01$ versus 8-Br-cGMP.

8-Br-cGMP inhibition was reduced if TRPP2 was replaced with TRPP2^{T719A} or TRPP2^{S827A} (Figure 5E). cGMP inhibition was abolished if the double mutant TRPP2^{T719A-S827A} was used to replace TRPP2 (Figure 5E). These data indicate that PKG had no direct effect on TRPV4. Instead, it inhibited the function of heteromeric TRPV4-P2 channels by phosphorylating on the Thr-719 and Ser-827 of TRPP2. Note that cGMP did not have as great an effect on the Ca^{2+} entry in TRPV4-P2-coexpressing HEK293 cells compared with M1-CCD cells. This result could be because of the formation of not only heteromeric TRPV4-P2 but also homomeric TRPV4 when HEK293 cells were cotransfected with TRPV4 and TRPP2. As previously mentioned, homomeric TRPV4 is not sensitive to cGMP or PKG.

Endogenous PKG Phosphorylation Sites in M1-CCD cells

To test whether the Ser-827 and Thr-719 on TRPP2 are endogenous PKG phosphorylation sites important for flow regulation in M1-CCD cells, we synthesized two fusion peptides, transactivator of transcription (TAT)-TRPP2^{S827} and TAT-TRPP2^{T719}. TAT-TRPP2^{S827} and TAT-TRPP2^{T719} were synthesized by fusing the two PKG phosphorylation sites in TRPP2 to the membrane translocation signals from HIV-1 tat protein.²⁴ This fusion allowed for the efficient and abundant intracellular delivery of exogenous substrates for PKG (TRPP2^{S827} and TRPP2^{T719}) that compete with endogenous PKG phosphorylation sites, shielding the endogenous PKG phosphorylation sites of TRPP2 from PKG attack. The results show that treating M1-CCD cells with TAT-TRPP2^{S827} (100 nM) or TAT-TRPP2^{T719} (100 nM) markedly reduced the 8-Br-cGMP inhibition on flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ rises (Figure 6). The combined application of TAT-TRPP2^{S827}+TAT-TRPP2^{T719} abolished the 8-Br-cGMP inhibition on flow-induced $[Ca^{2+}]_i$ rises (Figure 6). These data strongly suggest that cGMP and PKG acted on Ser-827 and Thr-719 of TRPP2 to inhibit heteromeric TRPV4-P2 channels in M1-CCD cells.

DISCUSSION

The major findings of this study are as follows. (1) Atrial natriuretic peptide, nitric oxide, and cGMP, through their actions on PKG, inhibit flow-induced Ca^{2+} entry in M1-CCD cells. (2) Coimmunoprecipitation, double immunostaining, and functional studies suggest that heteromeric TRPV4-P2 channels mediate the flow-induced Ca^{2+} entry in M1-CCD cells and HEK293 cells that are overexpressed with TRPV4 and TRPP2. Together, these data showed the critical role of PKG regulation of heteromeric TRPV4-P2 channels in flow-induced Ca^{2+} entry in M1-CCD cells. Evidence of PKG involvement is strong, including the following findings. First, we observed the 8-Br-cGMP inhibition and the

KT5823 reversal of flow-induced Ca^{2+} entry in both M1-CCD cells and HEK293 cells that were coexpressed with TRPV4 and TRPP2. KT5823 is a highly selective inhibitor for PKG, with $K_i=0.234 \mu\text{M}$.¹⁵ At the concentration that we used (1 μM), it should not affect protein kinase A ($K_i > 10 \mu\text{M}$). However, we could not completely rule out the involvement of protein kinase C ($K_i=4 \mu\text{M}$).¹⁵ Second, in the HEK293 overexpression system, point mutation at two putative PKG phosphorylation sites on TRPP2 proteins (TRPP2^{T719A-S827A}) abolished the inhibitory action of cGMP on flow-induced Ca^{2+} entry. Third, in M1-CCD cells, the application of fusion peptides TAT-TRPP2^{T719}+TAT-TRPP2^{S827}, which compete with endogenous PKG phosphorylation sites on TRPP2, abolished the inhibitory action of cGMP on flow-induced Ca^{2+} entry. These results support that PKG acts on the Thr-719 and Ser-829 of TRPP2 to inhibit heteromeric TRPV4-P2 channels in M1-CCD cells.

$[\text{Ca}^{2+}]_i$ level is an important second messenger that affects K^+ secretion in renal CCD epithelial cells. It is well documented that fluid flow in the renal tubule induces $[\text{Ca}^{2+}]_i$ rises in CCD cells, which subsequently stimulate large-conductance Ca^{2+} -activated K^+ channels that result in K^+ secretion in these cells.^{2,6} In the present study, we found that atrial natriuretic peptide and nitric oxide, through their action on PKG, inhibited the flow-induced $[\text{Ca}^{2+}]_i$ entry in M1-CCD cells. Previously, atrial natriuretic peptide and nitric oxide were known to inhibit Na^+ reabsorption in CCD.^{4,5} Because transepithelial Na^+ absorption in the CCD is the major determinant for K^+ secretion,³ we speculate that atrial natriuretic peptide and nitric oxide, through their actions on PKG, would inhibit Na^+ absorption, which in turn, reduces the K^+ secretion. Additional studies are needed to explore the precise role of this pathway in regulating distal tubular transport.

Several TRP channels have previously been proposed as candidates for mediating the flow-induced Ca^{2+} entry in renal epithelial cells and vascular endothelial cells—two

major cell types that are exposed to fluid flow *in vivo*. These candidate channels include TRPV4,^{7, 8} TRPP1-P2 complex,⁹ heteromeric TRPV4-P2,¹⁰ and heteromeric TRPV4-C1.¹¹ Our coimmunoprecipitation and double immunostaining experiments showed the physical association of TRPV4 and TRPP2. In functional studies, dominant negative mutants of TRPV4 and TRPP2 (TRPV4^{M680D} and TRPP2^{D511V}, respectively) each abolished the flow-induced Ca^{2+} entry in M1-CCD cells, indicating an absolute requirement for both TRPV4 and TRPP2 in the flow response. These data suggest that, in renal M1-CCD cells, heteromeric TRPV4-P2 channels are responsible for flow-induced Ca^{2+} entry. As a support, when TRPV4 and TRPP2 were coexpressed in HEK293 cells, they also formed a flow-sensitive Ca^{2+} entry channel, the activity of which was inhibited by TRPV4^{M680D}, TRPP2^{D511V}, cGMP, and PKG. However, note that the decay kinetics of flow-induced $[\text{Ca}^{2+}]_i$ transients were very different between M1-CCD cells and TRPV4-P2-coexpressing HEK293 cells. In M1-CCD cells, the $[\text{Ca}^{2+}]_i$ responses were transient (Figure 1A), whereas in HEK293 cells that were coexpressed with TRPV4 and TRPP2, the $[\text{Ca}^{2+}]_i$ responses were sustained (Figure 4A). We speculate that the transient nature of the $[\text{Ca}^{2+}]_i$ response in M1-CCD cells is, at least partly, because of a Ca^{2+} -mediated negative feedback inhibition on TRPV4-P2 channels. Similar feedback inhibition has been well documented in vascular endothelial cells.^{25–27} In this feedback mechanism, Ca^{2+} influx would stimulate a nitric oxide-cGMP-PKG cascade, resulting in a negative feedback inhibition on Ca^{2+} entry channels (i.e., heteromeric TRPV4-P2 channels in this case). The following sets of data support this notion: (1) the effect of KT5823 on flow-induced $[\text{Ca}^{2+}]_i$ transients in M1-CCD cells (Figure 1A) and (2) the effect of TAT-TRPP2^{T719}+TAT-TRPP2^{S827} on flow-induced $[\text{Ca}^{2+}]_i$ transients in M1-CCD cells (Figure 6A). KT5823 and TAT-TRPP2^{mutant}

treatments are both expected to interrupt the feedback loop of nitric oxide-cGMP-PKG-Ca²⁺ entry channels, making the [Ca²⁺]_i transients more sustained. Our results (Figures 1A and 6A) support the hypothesis. Wild-type HEK293 cells lack the components of nitric oxide-cGMP-PKG signal cascades, leaving them unable to exhibit such a negative feedback inhibition.

As for other potential candidate channels, homomeric TRPV4 and heteromeric TRPV4-C1 channels are unlikely to be involved in M1-CCD cells, because the flow-induced [Ca²⁺]_i responses have an absolute requirement for TRPP2 based on the effective dominant negative function of TRPP2^{D511V} on the [Ca²⁺]_i responses. TRPC1 was reported to be expressed only in the proximal tubule and thin descending limb but not in the connecting tubule or the CCD.²⁸ In our experiments, a TRPC1-specific blocking antibody T1E3 had no effect on the flow-induced Ca²⁺ entry in M1-CCD cells (Figure 2), further supporting that TRPC1 was not involved. Based on the dominant negative effect of TRPV4^{M680D}, TRPV4 is also absolutely required for the flow-induced [Ca²⁺]_i responses in M1-CCD cells. These data argue against the involvement of the TRPP1-P2 complex. However, we cannot exclude the possibility that TRPP1 may interact with heteromeric TRPV4-P2 to mediate flow response. In fact, TRPP1 was reported to be located in the cilia,⁹ a crucial structure for flow sensation in renal epithelial cells.^{29,30} We found that TRPV4 and TRPP2 are also colocalized in the primary cilia of M1-CCD cells. Additional studies are needed to explore whether TRPP1 could interact with heteromeric TRPV4-P2 channels in cilia to mediate the flow responses.

In conclusion, the present study shows that flow-induced Ca²⁺ entry in M1-CCD cells is mediated by heteromeric TRPV4-P2 channels and that atrial natriuretic peptide, nitric oxide, and cGMP inhibit the Ca²⁺ influx through PKG-mediated phosphorylation on TRPP2 subunits.

CONCISE METHODS

Cell Culture, Cloning, and Transfection

HEK293 cells were cultured in DMEM supplemented with FBS (10%), penicillin (100 µg/ml), and streptomycin (100 U/ml). The M1-CCD cell line (CRL-2038; American Type Culture Collection, Manassas, VA) is derived from renal CCD microdissected from a mouse transgenic for the early region of the SV40 virus [strain Tg (SV40E) Bri7].³¹ M1-CCD cells were cultured in 1:1 DMEM and Ham's F-12 medium with FBS (10%) supplemented with L-glutamine (2 mM), penicillin (100 µg/ml), streptomycin (100 U/ml), and dexamethasone (5 µM). All cells were grown at 37°C in a 5% CO₂ humidified incubator.

The mouse TRPV4 gene (NM_022017) and TRPV4^{M680D} were gifts from Bernd Nilius. TRPP2 was a gift from Gregory Germino. TRPP2^{D511V} was a gift from Rong Ma. TRPP2 point mutations were generated by a QuikChange Site-Directed Mutagenesis Kit (Strata-gene). Mutagenic oligonucleotides were CAA ACT AAA ACT GAA AAG AAA CGC TGT AGA TGC CAT CTC AGA GAG for T719A and CCAGAG CC GGAGGG GAG CCATCT CCAGTG GGG for S827A. All genes were cloned into a pcDNA6 vector for expression. All clones were autosequenced by an ABI310 autosequencer to verify the authenticity of the genes.

HEK293 cells or M1-CCD cells were transfected with various constructs using Lipofectamine 2000 as described elsewhere.¹¹ Transfection was achieved with 4 µg plasmid DNA from each construct and 6 µl Lipofectamine 2000 in 200 µl Opti-MEM reduced serum medium in six-well plates. About 80% of the HEK293 or M1-CCD cells were successfully transfected by the respective protocols, which was indicated by control transfection using a GFP-expressing pCAGGS vector or GFP-tagged TRPV4 and GFP-tagged TRPP2. A stable PKG-containing cell line was

established under the selection pressure of blasticidin. Functional studies were performed 2–3 days post-transfection.

Fluorescent Immunostaining of Cultured Cells

A double immunofluorescence assay was performed. Briefly, M1-CCD or HEK293 cells coexpressing TRPV4 and -P2 were seeded on glass coverslips. The cells were rinsed with PBS three times, fixed with 3.7% paraformaldehyde, and permeabilized with 0.2% Triton X-100. Nonspecific immunostaining was blocked by incubating the cells with 2% BSA in PBS. The cells were then incubated with anti-TRPV4 (rabbit polyclonal antibody; Alomone Labs) for 1 hour at room temperature. After three washes with PBS, the cells were incubated with an anti-TRPP2 (G20, goat polyclonal antibody; Santa Cruz Biotechnology) antibody for 1 hour at room temperature. After three washes with PBS, the cells were incubated for 1 h with the following pairs of secondary antibodies: donkey anti-rabbit IgG conjugated to Alexa Fluor 488 (1:200) and donkey anti-goat IgG conjugated to Alexa Fluor 546 (1:100). After washing and mounting, immunofluorescence of the cells was detected using an FV1000 confocal system.

Coimmunoprecipitation and Immunoblots

Coimmunoprecipitation and immunoblots were as described elsewhere.¹¹ In brief, whole-cell lysates from M1-CCD cells or HEK293 cells overexpressing TRPV4 and -P2 were extracted with a detergent extraction buffer containing 1% (vol/vol) Nonidet P-40, 150 mM NaCl, and 20 mM Trisz-HCl (pH 8.0) along with protease inhibitor cocktail tablets. TRPV4 or TRPP2 proteins were immunoprecipitated by incubating 800 µg extracted proteins with 5 µg anti-TRPP2 (G20; Santa Cruz Biotechnology) or anti-TRPV4 (Alomone Lab) antibody on a rocking platform overnight at 4°C. Protein A agarose (for TRPV4 antibody) or protein G agarose (for TRPP2 antibody) was then added and incubated for an additional 3 hours at 4°C. The immunoprecipitates

were washed three times with PBS.

For the immunoblots, all of the samples were fractionated by 7.5% SDS-PAGE, transferred to poly (vinylidene difluoride) membranes, and probed with the indicated primary antibodies at 1:200 dilution in a phosphate-buffered saline with Tween-20 buffer that contained 0.1% Tween-20 and 5% nonfat dry milk. Immunodetection was accomplished using horseradish peroxidase-conjugated secondary antibody followed by an enhanced chemiluminescence detection system.

Preparation of T1E3 and Preimmune IgG

The T1E3 antibody was raised in rabbits using the strategy described.^{19,32} Briefly, a peptide corresponding to the TRPC1 putative pore region (CVGIFCEQQSNDTFHSFIGT) was synthesized and conjugated to a keyhole limpet hemocyanin at Alpha Diagnostic International. The coupled T1E3 peptide was injected to the back of a rabbit followed by two boost doses. T1E3 antiserum was collected 4 weeks after the second boost. IgG was purified from the T1E3 antiserum and the preimmune serum using a protein G column.

[Ca²⁺]_i Measurement

Cell preparation and Ca²⁺ measurements were performed as described.¹¹ Cells were loaded with Furo-2-AM and pluronic F127 in a normal physiologic solution (NPSS) containing 140 mM NaCl, 5 mM KCl, 1 mM CaCl₂, 1 mM MgCl₂, 10 mM glucose, and 5 mM Hepes (pH 7.4). Flow was initiated by pumping NPSS containing 1% BSA into a specially designed parallel plate flow chamber that resembled the one described in the work by Kanai *et al.*,³³ in which the cells adhered to the bottom. Shear stress was ~5 dyne/cm² and in some experiments, 0.5 dyne/cm². In experiments assessing the flow response in Ca²⁺-free condition, the cells were exposed to Ca²⁺-free solution for less than 2 minutes to avoid undesirable effect of Ca²⁺ store depletion. The Ca²⁺-bound and -unbound Fura-2

fluorescence signals were measured using dual excitation wavelengths at 340 and 380 nm using an Olympus fluorescence imaging system. Fura-2 ratio change was then converted to $[Ca^{2+}]_i$. The conversion was based on a standard curve that was constructed using commercially available Ca^{2+} standard solutions of different concentrations. The fluorescence in an area without cells was taken as background and subtracted; 10–20 cells were analyzed in each experiment. Experiments were performed at room temperature.

TAT-Mediated Protein Transduction into M1-CCD Cells

Small peptides that contain TRPP2 PKG phosphorylation sites (TRPP2^{S827}, SRRRGSIS; TRPP2^{T719}, KLKRNTVD) were conjugated to an transduction domain (YGRKKRRQRRR) at Alpha Diagnostic International.²⁴ M1-CCD cells were pretreated with TAT-TRPP2^{S827} (100 nM) and/or TAT-TRPP2^{T719} (100 nM) at room temperature for at least 10 minutes before Ca^{2+} measurement.

Materials

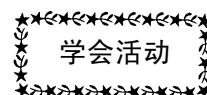
Fura-2/AM and Pluronic F-127 were obtained from Molecular Probes. DMEM, DMEM/F12, PBS, Opti-MEM, FBS, Lipofectamine 2000, and protease inhibitors were from Invitrogen. Anti-TRPV4 antibodies were from Alomone Laboratories. Anti-TRPP2 antibody (G20) was from Santa Cruz Biotechnology. Nonidet P-40, sodium deoxycholate, SDS, $CaCl_2$, BSA, glucose, Tris-HCl, trypsin, and $MgCl_2$ were purchased from Sigma.

Statistical Analyses

A *t* test was used for statistical comparison. For the comparison of multiple groups, one-way ANOVA with Newman-Keuls was used. Significances were set as $P < 0.05$.

ACKNOWLEDGMENTS

This work was supported by Hong Kong Research Grants Council Grants CUHK478011, CUHK479109, and CUHK478710, Strategic Investment Scheme C, a Group Research Grant from the Chinese University of Hong Kong, and National Science Foundation of China Grant 30800384.



中国生理学会疼痛转化研究专业委员会第三届学术会议纪要

赵林霞

(南通大学航海医学研究所 江苏南通 226019)

疼痛是临床上最常见的症状之一，慢性疼痛是临床治疗的难点。为了加强疼痛基础研究成果的学术交流，促进基础研究与临床治疗的合作，2016年10月14日-16日，“中国生理学会疼痛转化研究专业委员会第三次学术会议”在江苏南通召开。

本次大会由中国生理学会疼痛转化研究专业委员会、南通市医学会疼痛学分会、南通大学联合主办，由南通大学、南通大学附属医院、南通市肿瘤医院、南通市老年康复医院承

办。参加会议的代表来自北京、上海、西安、深圳、杭州、合肥、南京、苏州、徐州、南通等全国近20个单位，南通地区的临床医生、南通大学医学院、南通大学航海医学研究所师生100余人参加了此次大会。中国科学院杨雄里院士、复旦大学神经生物学研究所赵志奇教授、中国生理学会副理事长兼秘书长王韵教授、中国生理学会疼痛转化研究专业委员会主任委员陈军教授、上海大学吉永华教授等30余位专家出席了大会。

开幕式由南通大学高永静教授主持。开幕式上南通大学程纯校长对来自全国各地的参会人员表示热烈欢迎，希望我校科研工作者和老师通过这次会议抓住机会，虚心求教，在本次交流研讨中有所收获。中国生理学会副理事长兼秘书长王韵教授、中国生理学会疼痛转化研究专业委员会主任委员陈军教授分别致辞，介绍了中国生理学会疼痛转化研究专业委员会建设情况及本次会议的筹备情况。南通市医学会王晓敏主任希望各医疗单位以此次会议的召开为契机，以研究推动工作，以工作带动研究，进一步提升南通地区疼痛学科的研究和诊疗水平，为转化医学的发展做出应有的贡献。南通市疼痛学会主任委员曹汉忠介绍了南通市疼痛研究的进展，希望与会专家为南通疼痛学科的发展多提宝贵意见和建议。

本次大会围绕疼痛的发病机制、疼痛共病、临床治疗展开交流，一共分为5个主题板块，分别是“脑科学与疼痛医学的回顾和展望”、“疼痛临床与转化”、“疼痛的外周机制”、“疼痛的脊髓机制”、“疼痛的脊髓上中枢机

制”，17位专家进行了专题报告。会上，中国科学院杨雄里院士做了题为“对脑科学前景的思考”的专题报告，他从当前对脑功能的研究回顾起始，深入浅出的介绍了当代研究脑功能的技术。此外，杨雄里院士对脑科学前景也进行了详细的阐述，希望与脑功能领域研究的同行共勉。复旦大学赵志奇教授对针刺麻醉与针刺镇痛进行回顾和展望，并提出针刺和全身麻醉剂的联合应用这一新麻醉方法。另外15位从事疼痛基础研究和临床治疗的专家报告了疼痛发生发展的最新研究进展和诊疗手段。本次学术大会学术气氛浓厚，每场报告之后来自各院校的科研工作者、医生、学生等进行提问和讨论，现场气氛热烈。

本次大会的成功举办，促进了疼痛的基础研究工作的交流，提供了临床合作的平台，为疼痛的治疗提供了新思路 and 治疗方法。同时，本次大会的成功举办也加强了学会建设，壮大了学术队伍，增强了与其他学会的交流，为今后的合作奠定了基础。



2016年中国生理学会运动生理学专业委员会会议 暨“运动生理学（实验）教学改革”教学研讨会会议纪要

2016年中国生理学会运动生理学专业委员会会议暨“运动生理学（实验）教学改革”教学研讨会于2016年10月29日至30日在湖南师范大学体育学院召开。开幕式由体育学院院长汤长发教授主持，由湖南师范大学党委委员周俊武副校长致欢迎词，中国生理学会运动生理学专业委员会主任委员、北京体育大学王瑞元教授与中国生理学会运动生理学专业委员会新任主任委员、北京体育大学熊开宇教授分别就回顾、感恩、起航发表了讲话，中国生理学会副理事长、中南大学基础医学院副院长罗自强教授，中山大学医学部副主任王庭槐教授，国家级实验教学示范中心联席会首席技术专家、北京大学郝永胜教授，人民体育出版社史勇社长及各学校领导出席了开幕式。

会议共收录论文八十余篇。其中经分会常委会讨论、确定大会报告4篇，审稿确定专题报告18篇，墙报交流45篇。

大会组织的4篇大会报告分别是：

中山大学中山医学部副主任、新华学院院长王庭槐教授在以“TBL教学策略在生理学教学中的应用与‘激越四段式’教学法的实践”为题的报告中回顾了TBL（以团队为基础的教学）的起源和发展，并以生物制剂治疗癌症病人为例详细介绍了TBL教学的步骤和方法，阐述了TBL教学的原则和优点，展示了中山大学TBL教学实践与推广的过程，最后从导学、自学、激发、超越四个方面介绍了“激越四段式”教学法。

湖南师范大学体育学院院长汤长发教授以“中国《运动生理学》教材体系的演变与思考”为题，回顾了《运动生理学》出版教材的历史演变，将中、外《运动生理学》教材体系进行对比，分析了《运动生理学》与其它学科交叉渗透关系的演变以及演变过程中存在的问题，最后对《运动生理学》教材体系未来的发展做出了展望。

北京大学郝永胜教授在以“虚拟仿真技术在实验教学中的应用与探索”为题目的报告

中，从“当前实验教学面临怎样的问题？”这个思考题出发，指出了当前实验教学体系落后、教学资源不能得到有效共享、传统教学手段耗费大量人力成本、教学服务难以标准化、效率低四个有待解决的实验教学问题，针对这些问题详细介绍了虚拟现实（VR）技术这个潜在的解决手段，并对VR教育在我国广泛应用所面临的问题进行分析，最后对VR技术进入我国高校实验室提出了几点建议。

北京体育大学教学实验中心主任熊开宇教授以“运动生理学实验教学改革与创新”为题目，说明了北京体育大学实验教学定位，介绍了北京体育大学运动人体科学实验中心“八个模块、三个层次”的面向全校的实验教学体系，分析了运动生理学实验教学现状，并对运动生理学实验教学改革与创新提出了建议。

大会组织的专题报告分别是：

1.北京体育大学运动生理教研室汪军副教授以“北京体育大学运动生理学教学简介”为题目，从教研室人员、本科生教学、硕士生教学、博士生高访学者教学以及继续教育学院教学几个方面对北京体育大学运动生理学的教学情况作了详细的介绍。

2.武汉体育学院健康科学学院孟思进教授以“体育院校运动生理学微课程开发与应用”为题目，详细地介绍了微课的概念、目的与方法，并通过视频、图片清晰直观地展示了微课教学片段。

3.沈阳体育学院运动生理生化教研室高海宁老师以“运动生理实验课课程建设”为题，介绍了沈阳体育学院运动生理生化教研室简介、承担的课题，并从授课内容、授课形式、课程评价、教材使用、授课标准化、课内实训、实践技能大赛以及存在的问题几个方面全面地介绍了运动生理实验课程建设。

4.沈阳师范大学体育科学学院刘金海老师以“应用型人才培养背景下运动生理学教材的编写与设计”为题目，阐明了教材编写设计的指导思想，分析了教材内容的逻辑关系，对教

材内容框架体系进行构建,展示了章节内容的设计与表述,并且介绍了在教学中的应用。

5.云南师范大学宋淑华老师以“云南师范大学体育学院《运动生理学》实验教学现状与改革”为题目,介绍了云南师范大学以及云南师范大学实验教学中心概况,针对目前教学现状中存在的不足提出了运动生理学实验教学现状与改革原则与方法。

6.华南师范大学运动科学实验教学示范中心李焕春老师以“移动互联网健康管理给社会体育专业运动生理学实验课程改革的启示”为题目,介绍了社会体育专业运动生理学实验教学现状,提出了移动互联网健康管理给社会体育专业运动生理学带来的机遇。展示了移动互联网健康管理背景下运动生理学实验案例,并针对未来社会体育专业运动生理学实验教学提出了建议。

7.哈尔滨体育学院王宏坤老师以“体育院校硕士研究生运动生理学实验课程实行分专业差异化模块教学的研究”为题目,通过对哈尔滨体育学院等12所高校硕士研究生运动生理学实验课程开展现状进行调查,针对发现的主要问题提出了相应的对策,并对硕士研究生运动生理学实验课程实行分专业差异化模块教学提出了几点建议。

8.吉林体育学院何琳老师以“运动人体科学专业运动生理学研究方向学士学位论文分析”为题目,从论文选题、研究对象、研究方法、研究内容、创新性以及参考文献几个方面全面分析了吉林体育学院运动人体科学专业选择运动生理学为研究方向的学位论文选题存在的不足提出了对策。

与会的专家学者对此次大会反响热烈并予以很高的评价,认为大会报告内容有较强的实践意义,能促进高校生理学教师反思自己的教学工作,并针对教学中存在的不足设计出改进方法,不断提高自身的教育教学水平。大家坚信通过此次大会,必将对我国的运动生理学发展产生积极的促进作用。与会代表对承办此次会议的湖南师范大学体育学院的组织工作予以很高的评价。

研讨会10月30日下午举行了闭幕式。中国生理学会运动生理学专业委员会新任主任委员、北京体育大学熊开宇教授代表组委会作大会总结,并和专委会副主任委员陕西师范大学田振军教授一起为会议评出的4篇优秀专题报告及8篇优秀墙报的获奖者颁奖。闭幕式由北京体育大学许寿生副教授主持。

(中国生理学会运动生理学专业委员会秘书处供稿)



附:

2016 年中国生理学会运动生理学专业委员会推举新一届 主任委员、副主任委员的决议

2016 年 10 月 28 日中国生理学会运动生理学专业委员会在湖南师范大学(长沙)举行全体委员会议,提名推荐选举了新一届的专业委员会领导机构人选。参加本次会议的委员全票通过产生了新一届运动生理学专业委员会主任委员、副主任委员成员如下:

前任主任委员:王瑞元

现任主任委员:熊开宇

候任主任委员:周越

副主任委员:苏全生、周里、张日辉、田振军、汤长发

中国生理学会运动生理学专业委员会
2016 年 10 月 28 日

《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)

2016 年第 35 卷第 5 期

(内部发行)

10 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)

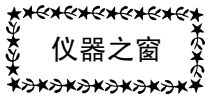
印刷、装订:廊坊市光达胶印厂

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（免定标），经过多年的研究、改进，为了更好地适应生理、药理、机能实验教学的需要，对换能器做出了三大突破性的改进。

一、免定标：换能器在生产过程中做到了输出一致性，每支换能器的灵敏度都小于 1% 的误差，在教学过程中可直接把换能器的输出 mv 输入到采集系统中，不需定标，另外每支换能器之间可以互换。

二、过载大：换能器的测量范围-50~300mmHg，精度小于 0.5%，为了保证使用安全，换能器在设计中加了防过载装置，使换能器的过载可达 2000mmHg 以上，这样就防止了学生加液体时操作失误造成的换能器损坏。

三、免清洗：换能器在实验使用中有回血现象，使用后必须对换能器进行清洗，如果清洗不当，会造成换能器的损坏，为了避免这种情况的发生，我们设计了隔离罩，让换能器与液体隔开，使用后只清洗换能器的罩子，无需清洗换能器。改进后的换能器，它的使用寿命大大增加，该换能器适用于成仪，泰盟，美易，澳大利亚，BIOPAC 的采集系统。

YP200 型压力换能器，（免定标）

JZ100 型张力换能器（免定标）是公司最近研制的它可以调零、调增益，它可以与成仪、泰盟、的采集系统配套，（成仪 30g/100mv、泰盟 50g/50mv），为了使用安全，换能器的应变梁上下加了保护装置。

XH200 型大鼠无创血压测量仪

该仪器自动加压，可同时测量 1-6 只大鼠的尾压，可与成仪、泰盟、美易的采集系统配套使用。

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 Y 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 $\varnothing 2 \times 10\text{mm}$ ）

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 $\varnothing 3 \times 50\text{mm}$ ）

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）

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、三维微调器、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