

2016 年 第 35 卷 第 6 期 Vol.35 No.6

生理学家	易见龙教授传略.....孙秀泓 (189)
生理学团队	北京中医药大学中西医结合基础 (生理) 学科..... (191)
张锡钧基金	Pro-arrhythmic action of autoantibodies against the second extracellular loop of β_1 -adrenoceptor and its underlying molecular mechanismsLin Zuo, et al. (192)
重要通知	中国科协办公厅关于组织推选 2017 年 中国科学院和中国工程院院士候选人的通知..... (204)
学术活动	2016 世界生命科学大会在京隆重召开..... (207)
科技信息	生命科学和我们的未来.....鞠 强 (208)
	中国科学家确定肾癌治疗新靶点..... (210)
科技要闻	每年 5 月 30 日定为“全国科技工作者日”..... (210)
学会工作	《生理学报》2016 年度编委会议在上海召开..... (210)
	甘肃省生理科学会第十四届代表大会暨理事会换届会议纪要李 宁 方 泉 李红芳 王 锐 (211)
	浙江省生理科学会 2016 年年会暨第十二届会员代表大会圆满落幕..... (212)
总 目 录	《生理通讯》2016 年第 35 卷 1-6 期总目录..... (213)
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..... (216)
	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)

人员，携带仪器设备 200 余箱（重 20 余吨）以及所制得的干血浆启程回国。为避敌人袭击，取迂回曲折的航线。从大西洋通过巴拿马运河至太平洋，随后经新西兰及澳洲到印度的加尔各答，转乘飞机于 5 月底到达昆明。1944 年 7 月 12 日，我国第一个血库——“军医署血库”正式成立，易见龙任主任。一年之内献血者逾七千人，献血总量超过 300 万毫升，均制成干血浆或液态血浆，运往抗日前线用于保障军用物资运输线的滇缅公路战役，也曾用于抢救在爱国学生运动中受伤的学生。

抗战胜利后易见龙离开血库回长沙，于 1946 年受聘于湘雅医学院任生理科和药理科主任教授。当时湘雅医学院经过八年动乱及西迁，刚从重庆迁回长沙，设备简陋残缺，资料流失不齐，百废待兴。他主持重建生理实验室、药理实验室及动物室，迅速开出了这两门课程的理论课和实验课，并坚持科学研究。率领同事们调查中国人的 Rh 因子分布，开展我国城乡居民的血清蛋白浓度研究，并针对广大人民对疾病抵抗力极差的状况，探索加强机体自动免疫的方法，论文发表在《中华医学杂志（英文版）》（1948 年-1950 年）。

新中国成立后，易见龙以更大的热情投入医学教育和科研工作，他努力把基础研究与应用研究结合起来，将生理科学知识应用于指导临床医疗实践。1952 年，易见龙奉中央军委卫生部委派会同沈克非等人赴沈阳筹建中心血库，在短期内建立起新中国的第一个大型血库。易见龙任血库顾问，指导血库工作和对军医进行专业培训。于最急需、最艰难的时刻，在纽约、在昆明、在沈阳三次筹建血库的经历，表明易见龙是我国现代血库和输血救伤事业的奠基人。

从 1953 年 10 月起，易见龙担任湘雅医学院副院长主管科研，兼生理教研室主任。他不愿坐在院长办公室，而坚持在教研室坐班。尽管他肩负大量社会工作和行政管理工作，却长期亲临教学第一线授课，进研究室亲自动手做实验。20 世纪 50 年代中期，易见龙开始研究血液功能的调节，观察药物催眠和自然睡眠对

血液浓度的影响，证实血量波动与高级神经活动过程有关（1956）；观察到输血的加压反应有神经反射机制参与（1958）。为配合研究工作，他出版了译著《脑垂体的神经调节》（1959）。1962 年他创建的经卫生部批准的血液生理学研究室成立，他兼主任。在系统复习文献的基础上，他主编了《血液生理学专辑》（1965），确定了以白细胞生理为研究方向。易见龙高瞻远瞩，脚踏实地，从实验研究基础、人才培养、文献积累等诸方面均做了大量工作，为在我国建立一个血液生理学研究基地奠定了扎实的基础。

易见龙早在 50 年代初便是国家一级教授，学术地位很高，但却敦厚朴实、平易近人，严于律己、宽以待人。自 1956 年起他指导研究生。他对教学、科研与师培工作，均强调正规从严，要求所有教师必须参加科学研究。他亲自制定每人的培养计划，定期督促检查，坚持每周一次的教师读书报告会。他治学严谨，淡泊名利，倡导发扬学术民主。他的弟子们深切体验到，这种学术民主氛围能使晚辈得到学术思路的启迪开发，催人成长。

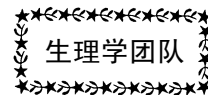
1966 年“文化大革命”，易见龙的教学、研究工作被迫中断。1967 年他患脑膜瘤，手术后偏瘫失语，但他身残志坚，以顽强毅力，坚持锻炼，终于能站起来撑着椅子走路，用左手写字。到 20 世纪 70 年代，他已逾古稀之年，却仍整天伏案阅读，摘录文献，为教研室的科研选题等提供信息咨询。

易见龙早年师从蔡翘、林可胜，涉足消化和循环生理，均已取得成就。但在民族危难，国家存亡的关键时刻，毅然服从民族利益，改学输血救伤医疗技术，投身抗日。他赤胆忠心、精诚报国的爱国激情，他勇于探索、孜孜以求的科学精神，他严谨求实、甘当人梯的师德风范永远是后辈的楷模。

易见龙于 1952 年加入中国民主同盟，1956 年加入中国共产党。曾担任第二、三、四届全国政协委员，湖南省第一、二届人大代表，中国科学院专门委员会委员，卫生部医学科学委员会委员，中国生理学会理事，中国输血协会

名誉理事，中华医学会湖南分会副会长，湖南省生理学会理事长，湖南省科协副主席等职务。1980-1985 年他担任湘雅医学院顾问。他

是第一批于 1990 年享受国务院政府特殊津贴的专家。



北京中医药大学中西医结合基础（生理）学科

北京中医药大学生理教研室，始建于 1956 年，历史悠久。在 50 余年的发展中，承载着传统医学的继承和发扬，传统医学与现代医学的有机结合与不断创新。行政上归为人体机能系，学科上属中西医结合基础学科。中西医结合基础（生理）学科，是博士学位（1986）、硕士学位（1981）授权学科专业点、中西医博士后流动站（1995）。中西医结合基础（生理）学科于 1995 年确定为北京中医药大学重点学科，1996 年被确定为国家教委“211 工程”北京中医药大学重点学科；2001 年，申报并确定为国家重点学科，学科带头人、学术带头人、为生理学科的牛欣教授。

北京中医药大学中西医结合基础（生理）学科，经过几代生理学前辈的辛勤耕耘，全力建设，已经形成可持续发展的学科体系，学科发展理念和创新人才培养目标不断提升。中西医结合基础（生理）学科前辈，老一代学科带头人傅聪远教授，从 20 世纪 70 年代，傅聪远教授率领团队，采用现代技术，开始了中医脉诊客观化研究。著有《中医脉象今释》一书，书中集中论述了 18 种常见脉象脉图分析和判别方法，对脉象形成的机制，从血流动力学、血液流变学及影像学方面加以分析，揭开了脉诊的科学本质和脉搏的作用机理。同时，探讨了脉诊浮、沉、虚、实的客观指标。为后人脉诊、舌诊以及四诊合参的数字化量化研究定了坚实的基础；老一代学科带头人刘国隆教授，从 1982 年开始较为系统地观察了从脊髓到皮层的诱发电位及脑自发电位功率谱，在外气作用下的变化情况。并采用先进的计算机信号处理系统，对气功外气作用下、次声作用下、模

拟发放外气者影响下及正常人安静状态下描记的脑电图，进行了功率谱分析。其研究不仅证实了气功的临床疗效，采用现代神经科学的方法对气功态下，中枢神经系统机能状态的实验研究，进一步解释了气功治疗某些疾病的机理并提供了实验依据；老一代学科带头人施雪筠教授，通过对具有心肌保护作用的中药进行系统筛选，从中发现能够延长心脏存活期的中药药物，改良了小鼠 Langendorff 离体心脏灌注模型，筛选出多种中药有效成分，作为心脏保存液添加剂。倾心研制的升仙升脉液，获得 sFDA 批准，已转化了可观的经济效益。现任为牛欣教授，传承傅聪远前辈的研究成就，在诊法研究的基础上，开展中医四诊合参关键技术研究，取得突破性进展。历届学科学术带头人，虽历经时代变迁，人员更替，信守发展理念，继承了光荣的传统，并不断发扬创新，使中西医结合基础（生理）学科稳步发展，保持着学科优势。几十年来，培养了数以万计的医学生、100 余名国内外中西医结合基础（生理）专业博士、硕士研究生。以中医药理论为指导，在心血管、神经、代谢、消化、内分泌以及中医诊断等方面的研究均取得了长足的进步，为我国中西医结合生理学的发展做出了重大贡献。

本学科师资队伍年龄结构合理，学历水平较高、教学科研能力较强。学科现有教师 13 人，其中正高级职称 6 人；副高级职称 3 人；讲师 4 人，61%拥有博士学位。其中牛欣教授为国家二级教授、李国彰教授多次被评为北京市优秀主讲教师。

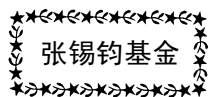
学科承担全校各专业本科生的理论和实

验教学以及部分专业的研究生教学任务,注重生理学教学与中医临床实践的紧密结合,以生理学理论来诠释中医生生命现象。注重教学改革,在继承和发扬中医学传统理论的基础上,汲取国内外先进的生理学理论和实验方法,并用于指导日常理论和实验教学。通过客观描记动脉脉搏曲线来完善血管生理学的研究。已成功复制出脉滑变、涩变、弦变、洪变、芤变、细变、沉变、长变、促变、实变、虚变、数变、迟变 13 种人和动物脉诊教学模型,手感真实、可逆。脉诊教学模型的建立为中医实验教学和脉象形成机理的研究提供了重要的研究手段,实现了中医脉诊由传统的经验教学向现代的实验教学的转变,更能体现本学科的特色。《生理学》课程为北京中医药大学精品课程。编写教材有《生理学》(中国中医药出版社),为普通高等教育“十五”、“十一五”国家级规划教材,主编:施雪筠、牛欣;《生理学》(人民卫生出版社),普通高等教育“十一五”国家级规划教材,主编:李国彰;《中西医结合医学导论》国家规划教材,副主编:牛欣;《医学基础知识导读》国家规划教材(中英双语),主编:牛欣。

科研方面,开展了中西医结合基础(生理)研究,已经形成多个研究方向。主要有(1)人体表面信息和感觉信息的获取、识别、数字化和量化研究;(2)生理学与中医藏象功能的结合与诠释;(3)心脑血管疾病中医药防治的机制研究;(4)方药的物质基础研究;(5)性

腺功能的非药物干预等。尤其在中医四诊与现代医学诊断方法方面,已经取得突破性进展。研制完成的便携式“四诊合参辅助诊疗仪”获 sFDA 认证及生产许可,并被科技部作为重大科技成果推荐参加“十一五”国家重大科技成果展、天津国际生物经济大会及全国科技成果巡展。近 5 年来,学科发展突飞猛进,研究团队先后承担国家自然科学基金课题 2 项、重大科技支撑项目 1 项、教育部重点课题 1 项,国家“973”项目子课题 1 项,以及多名年轻教师承担教育部自主选题多项。同时积极开展国际交流,在国际合作项目有(1)中—墨西哥国家级科技合作项目—中西医结合医学高级培训班;(2)国际中医培训项目—北京中医药大学—美国东南大学等。基本每 2 年主办 1 次国际性中医药发展态势学术交流大会。

学科近年来获奖情况:获北京市优秀教学成果一等奖 1 项;教育部科技进步三等奖 1 项;中华中医药学会科学技术三等奖 1 项;教育部自然科学二等奖 1 项。北京中医药大学教学、科研奖多项。获批国家级专利 6 项。发表论文 200 余篇。学科培养博士、硕士研究生 100 余人,涵盖美国、法国、加拿大、白俄罗斯、马来西亚、伊朗等国外籍研究生 10 余名。所培养的国内研究生许多在国内医药高校中担任学科骨干,另有在国外高校任职者,其中有医工结合背景的研究生多人被 Siemens 中国研究院、Croda 禾大中国以及中关村国家高新技术园区企业等以高薪聘任。



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。

Pro-arrhythmic action of autoantibodies against the second extracellular loop of β_1 -adrenoceptor and its underlying molecular mechanisms

Lin Zuo ^a, Yunhui Du ^b, Jihua Ma ^c, Ke Wang ^b, Yuhui Zhao ^b, Feng Bai ^d, Bowei Wu ^a,
Xinliang Ma ^e, Huirong Liu ^{b,f,*}

^a Department of Physiology, Shanxi Medical University, Taiyuan, Shanxi 030001, PR China

^b Department of Physiology and Pathophysiology, School of Basic Medical Sciences, Capital Medical University, Beijing 100069, PR China

^c Cardiac Electrophysiology Research Center, Medical College, Wuhan University of Science and Technology, Wuhan, Hubei 430000, PR China

^d Department of Cardiology, The First Affiliated Hospital, Shanxi Medical University, Taiyuan, Shanxi 030001, PR China

^e Emergency Medicine, Thomas Jefferson University, Philadelphia 19107, USA

^f Beijing Key Laboratory of Metabolic Disorders Related Cardiovascular Diseases, Capital Medical University, Beijing 100069, PR China

Objectives: The incidence of arrhythmia is associated with autoantibodies against the second extracellular loop of β_1 -adrenergic receptor (β_1 -AABs). The current study was designed to determine the mechanisms by which arrhythmia experimentally might be induced by β_1 -AABs.

Methods: Blood samples were collected from patients with varied arrhythmias or coronary heart disease (CHD) and healthy subjects. The titer of β_1 -AABs was assessed. Passive immunization rat models with β_1 -AABs were established to determine whether β_1 -AABs induced arrhythmia. Conventional intracellular microelectrode technique and whole cell patch clamp were employed to record action potential duration (APD), resting potential (RP), L-type calcium current (I_{Ca-L}), sodium–calcium exchange current (INCX), transient outward potassium current (I_{to}), inward rectifier potassium current (I_{K1}) and delayed rectifier potassium current (I_K).

Results: High levels of β_1 -AABs were found in the sera of heart disease patients, especially in ventricular arrhythmia (VA). Transfusion with β_1 -AABs could induce arrhythmias in normal rats in vivo. β_1 -AABs purified from the sera of active immunized rats induced triggered activity (TA), delayed after depolarization (DAD), and prolonged APD in the papillary muscles of rats. β_1 -AABs prolonged QT interval, increased I_{Ca-L} and decreased I_{K1} , I_{to} and I_{Na-Ca} in rat ventricular myocytes in vitro. All these effects can be inhibited by β_1 -AR blocker metoprolol.

Conclusions: These results demonstrate for the first time that β_1 -AABs could directly induce ventricular arrhythmia by prolonging QT interval.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.06.144>.

Abbreviations: AA, atrial arrhythmia; APD, action potential duration; BMI, Body Mass Index; β_1 -AR, β_1 -adrenergic receptor; β_1 -AABs, autoantibodies against the second extracellular loop of β_1 -adrenergic receptor; CA, conductive arrhythmia (atrioventricular block); CHD, coronary heart disease; DAD, delayed after depolarization; EAD, early after depolarization; ECG, electrocardiography; ELISA, enzyme-linked immunosorbent assay; ICDM, idiopathic dilated cardiomyopathy; NYHA, New York Heart Association; NRVMs, neonatal rat ventricular cardiomyocytes; OD, optical density; RP, resting potential; TA, triggered activity; VA, ventricular arrhythmia; VT, ventricular tachycardia.

*Corresponding author at: Department of Physiology and Pathophysiology, School of Basic Medical Sciences, Capital Medical University, Beijing 100069, PR China.

E-mail address: liuhr2000@126.com (H. Liu).

1. Introduction

Cardiovascular diseases are one of the leading causes of death globally. Normal heart rhythm is an essential part of cardiac function. The adrenoceptor is considered a key point in arrhythmia formation. The β_1 -adrenergic receptor (β_1 -AR) is the dominant adrenoceptor in cardiomyocytes. Over-activation of β_1 -AR is a component of heart failure^[1] and coronary heart disease^[2]. Wallukat found antibodies against the second extracellular loop of β_1 -AR (β_1 -AABs) in the sera of patients with idiopathic dilated cardiomyopathy (IDCM)^[3]. Further studies indicated that β_1 -AABs displayed an analogous agonist effect mediated by β_1 -AR^[4]. This process appears to contribute to heart failure and dilated cardiomyopathy^[5,6]. We have shown that β_1 -AABs are involved in ventricular arrhythmia formation in guinea pigs through activation of β_1 -AR. The exact mechanism of β_1 -AABs inducing arrhythmia is still not clear.

Activation of adrenoceptors induces QT interval prolongation by inhibition of potassium currents^[7]. Dysfunction of L-type calcium currents prolongs the QT interval in various species^[8,9]. However, whether potassium currents and L-type calcium currents contribute to β_1 -AABs-related long QT interval is still unknown.

The aim of the present study was to determine whether β_1 -AABs are responsible for the occurrence of arrhythmia by prolonging the QT interval; and if so, to explore the role of potassium currents and calcium currents in β_1 -AABs induced prolongation of the QT interval.

2. Material and methods

2.1. Patients and samples

This study adheres to the principles of the 1964 Declaration of Helsinki and its later

amendments. The research protocol was approved by the Institutional Committee for the Protection of Human Subjects of Shanxi Medical University. All patients were informed of the purpose and protocol of the investigational nature of the study. Both oral informed consent and written consent were obtained. 162 patients were recruited from the first affiliated hospital of Shanxi Medical University (based on electrocardiography—ECG). The arrhythmia patients were divided into groups: ventricular arrhythmia (VA, $n = 41$), atrial arrhythmia (AA, $n=38$) and conductive arrhythmia (CA, $n=33$). Coronary artery heart disease (CHD, $n=50$). The control group consisted of 100 healthy subjects randomly selected from the same community who had normal clinical and ECG examinations. Clinical characteristics are summarized in Table 1. Venous blood samples were collected in vials without an anticoagulant agent. After centrifugation at 4 °C, the serum was immediately separated and stored at -80 °C until assay.

2.2. Animals

All animal experiments were performed in accordance with the NIH guidelines (Guide for the care and use of laboratory animals), the Guide for the Care and Use of Laboratory Animals protocol published by the Ministry of the People's Republic of China (issued June 3, 2004), and the Institutional Committee on Animal Care of Shanxi Medical University. The Wistar rats used in the present study were obtained from the Animal Center of Shanxi Medical University, P.R. China. The rats were housed in pathogen-free conditions at 20 °C and were exposed to a reverse light condition with 12:12 h light–dark periods daily. The rats were fed with rat chow and water ad libitum throughout the study period.

2.3. Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

β_1 -AABs were measured in serum by ELISA as previously reported^[10] and results expressed as optical-density (OD) value.

2.4. Active immunization and purification of β_1 -AABs

Peptide designation and immunization were performed as described in a previous study^[11]. Briefly, a peptide corresponding to the residues of β_1 -AR-EC_{II} was synthesized by GL Biochem (Shanghai) Ltd. Eight-week-old male Wistar rats (weight: 180–200 g, n=40) were divided into two groups: (1) vehicle group: immunoadjuvant and saline immunized; (2) β_1 -AABs group: immunoadjuvant and emulsified β_1 -AR peptide immunized by subcutaneous injection. Eight weeks after immunization, the rats with high OD value of β_1 -AABs were anesthetized with 2% pentobarbital sodium (0.01ml/g, IP, Sigma). The sera of rats were mixed together and purified by MabTrap™ Kit (GE healthcare). The concentration and specificity of the purified β_1 -AABs and negative IgGs were determined by BCA Protein Assay, ELISA and neonatal rat ventricular cardiomyocyte (NRVMs) beating rates.

2.5. Isolation and culture of NRVMs

NRVM culture was performed as described in a previous study^[10]. Briefly, 2-day Wistar rats were anesthetized with 2% pentobarbital sodium (0.01ml/g, IP, Sigma) and sacrificed with N₂. The rat's heart was removed to a plate. Ice cold PBS wash the hearts 3 times. 0.6% Pancreatin (Sigma) and 1% collagenase II (Sigma) in F10 medium digested the heart tissue for 3×15 min at 37 °C. Supernatant was collected and centrifuged at 3000 rpm × 10 min at room temperature. The cells were resuspended with F10 medium (1% Penicillin/Streptomycin, 10% FBS) and planted at 1×10⁶ cells/well in 6-well plates. The beating rates

of a selected NRVM or a cluster of spontaneously contracting myocytes in each of the 15 fields were counted for 1 min. This procedure was repeated 6 times in different cultures.

2.6. Passive immunization^[10]

Eight-week-old healthy Wistar rats were immunized by caudal vein injection every two weeks until 40 weeks old, with 700mg/kg bodyweight of IgGs (β_1 -AABs and negative IgGs, n=8/group) from active immunized rats. In the experiment, the rats were anesthetized with 2% pentobarbital sodium (0.01ml/g, IP, Sigma). Electrocardiography (ECG) was recorded at the different timepoints. At the final of the experiment, cardiac tissues were perfused with collagenase II for the isolation of ventricular cardiomyocytes.

2.7. Acute transfer of β_1 -AABs

In the experiment, the rats were anesthetized with 2% pentobarbital sodium (0.01ml/g, IP, Sigma). Saline, negative IgG obtained from control humans, or purified human IgG isolated from β_1 -AABs-positive ventricular arrhythmia patients was injected into the carotid artery of adult rats at a final plasma concentration of 0.1 μ mol/l. ECG was recorded for one hour after the intervention. n= 8/group.

2.8. ECG recording and QT-interval (repolarization time) detection

In the experiment, the rats were anesthetized with 2% pentobarbital sodium (0.01ml/g, IP, Sigma). The ECG signal was recorded using an SWF-1B amplifier (Chengdu Instrument, Chengdu, China) and analyzed using software which recognized the shape of the tracing and automatically stopped after each R-wave detection and amplification of the last QRST. Using a gauge calibrated in milliseconds, the

operator manually evaluated the QT duration as the time elapsed between the onset of the Q wave and the end of the complex. The time interval between two consecutive R deflections was then automatically calculated and recorded with the QT interval. The value for QT interval was the mean of 300 measurements (50 measures for each 10 min period of 1 h ECG record per rat). The QT interval corrected for heart rate (QTc) was also evaluated by use of the Bazett equation: $QTc = QT/[RR^{(1/2)}]$ [12]. All QT measurements were made by the same investigator who was blinded to the study conditions.

2.9. Action potential (AP) recordings

The rats and guinea pigs were anesthetized with 2% pentobarbital sodium (0.01ml/g, IP, Sigma). The ventricular papillary muscles were isolated as previously described [13]. Cardiac tissues were continuously perfused with oxygen saturated Tyrode's solution (126 mmol/l NaCl, 5.4 mmol/l KCl, 1.0 mmol/l MgCl₂, 12 mmol/l NaHCO₃, 0.33 mmol/l NaH₂PO₄, 5.5 mmol/l glucose, 10 mmol/l HEPES, pH 7.4) that was equilibrated at 37 °C for 30 min. The tissue was stimulated with square pulses [basic cycle length (BCL) = 2000 ms, 2 ms duration, 50% above the threshold voltage] using a stimulus isolation unit (RM6240C, 196 Chengdu Instrument, Chengdu, China). After allowing 30min for stabilization, the APs were recorded with a 3 mol/l KCl-filled conventional microelectrode (10–20MΩ)

connected to the SWF-1B amplifier. 0.1 μmol/l ISO and β₁-AABs were added to the well separately. Synthetic peptide constructed according to the extracellular loop of β₁-AR (5 μmol/l) was used to block the effect of β₁-AABs. Mean action potential duration at 90% of repolarization (MAPD90) can be calculated by Clampfit 8.0 software.

2.10. Whole cell patch clamp

At the end of the passive immunization, the rats were anesthetized with 2% pentobarbital sodium (0.01ml/g, IP, Sigma). Adult ventricular cardiomyocytes were isolated according to the method previously described [14]. Recalcified cardiomyocytes were allowed to adhere onto a round glass for 10–15 min and transferred to a small chamber mounted on the stage of an inverted microscope (TE300, Nikon). The flow rate through the chamber was 2 ml/min and solution exchange of the bath was achieved within 30 s. Patch pipettes were pulled from borosilicate glass using a P-97 Puller (Sutter Instruments) and were polished on an MF-200 microforge (World Precision Instruments; Sarasota, FL). When filled with internal solution, the pipette resistance was 2–3MΩ. Whole cell currents of *I*_{to}, *I*_{K1}, *I*_{Ca-L}, *I*_{Na-Ca} and *I*_k were recorded with an Axopatch 1-D amplifier (Axon Instruments; Burlingame, CA) equipped with the pCLAMP 8.0 Digidata 1200 data acquisition system. Junction potentials (9–11 mV) were corrected. Six cardiomyocytes' current were

Table 1
Clinical characteristics of patients with arrhythmia and healthy people.

Characteristics	Arrhythmia patients			CHD patients (n = 50)	Healthy people (n = 100)
	VA (n = 41)	AA (n = 38)	CA (n = 33)		
Mean age (years)	55 ± 4.5	58 ± 5.6	55 ± 4.8	56 ± 5.0	53 ± 4.2
Sex (M/F)	20/21	22/16	17/16	25/25	55/45
BMI (kg/m ²)	23.95 ± 0.51	23.58 ± 0.69	23.68 ± 0.74	25.02 ± 0.87*	23.39 ± 0.55
NYHA functional class	3.0 ± 0.15	3.1 ± 0.11	2.9 ± 0.09	2.8 ± 0.05	ND
QTc (ms,%)	503 ± 50* (29.3%)	405 ± 30 (0%)	402 ± 33 (0%)	520 ± 70* (12.0%)	400 ± 35 (0%)
EF (%)	33.8 ± 2.05	37.2 ± 1.85	38.1 ± 2.33	32.3 ± 2.84	ND

VA: Ventricular arrhythmia, AA: Atrial arrhythmia, CA: Conductive arrhythmia (atrioventricular block); CHD: Coronary artery heart disease. BMI: Body Mass Index; NYHA: New York Heart Association; Prolonged QT interval: QTc > 440 ms; EF: Left ventricular ejection fraction (echocardiography); ND: not done. Values are expressed as mean ± SD. *P < 0.05 vs. healthy group.

recorded in each rat, $n=8/\text{group}$.

2.11. Statistics

All values in the results were presented as mean \pm SEM. Statistical significance was determined by one-way ANOVA followed by Bonferroni post-hoc test when appropriate. For grouped comparison, a student's t -test was used followed with Welch's correction. Probabilities of 0.05 or less were considered to be statistically significant

3. Theory/calculation

Numerous studies confirmed that autoimmune mechanisms were involved in the occurrence and development of a variety of cardiovascular diseases. Our study found high level to β_1 -AABs in the sera of arrhythmia patients. Moreover, there was a positive correlation between β_1 -AABs level and QT interval duration in patients with VA. Based on this clue, animal experiment was designed to provide detailed experimental data and possible target for the treatment of patients with arrhythmia and high level of β_1 -AABs in the sera.

4. Results

4.1. The distribution of β_1 -AABs in healthy people and arrhythmia patients

The positive rates of β_1 -AABs in the sera of CHD, VA, AA and CA patients were 53.7%, 44.7%, 33.3% and 26%, compared to 5% in healthy human controls (Fig. 1A). Moreover, the levels of β_1 -AABs in the sera of CHD, VA, AA and CA patients were 2.72 ± 0.26 , 2.10 ± 0.21 , 1.58 ± 0.15 and 1.64 ± 0.09 -fold higher than in healthy people (Fig. 1B). There was a positive correlation between β_1 -AABs level and QT interval duration in patients with VA ($r=0.6947$, $P<0.01$, Fig. 1C).

4.2. β_1 -AABs can induce arrhythmia in vivo

Purified β_1 -AABs from arrhythmia patients

was injected into the tail vein of the anesthetized rats at a dose of $0.7 \mu\text{g/g}$. ECG was recorded before and after injection. 66.7% (6/9) of rats developed arrhythmia in the β_1 -AABs group which was higher than the negative IgG group (12.5%, 1/8) and saline group (11.1%, 1/9). Ventricular arrhythmia was the dominant arrhythmia type in β_1 -AABs group (Fig. 2C). Arrhythmia seldom happened in the saline group (Fig. 2A) and negative IgG group (Fig. 2B). Moreover, of the animals with premature ventricular contraction (PVC), the frequency in β_1 -AABs group (20 ± 3.6 times/h, $P<0.05$, Fig. 2D) was higher than in saline group (6 ± 0.5 times/h) and negative IgG group (7 ± 0.7 times/h). The above data supports that the purified human β_1 -AABs from the sera of arrhythmia patients could directly induce arrhythmia in vivo.

Ventricular tachycardia (VT) also was observed in rats passively immunized with rat β_1 -AABs, while no significant arrhythmia was recorded in the negative IgG group (Fig. 2E). VT was the dominant arrhythmia type in β_1 -AABs group (Fig. 2F). VT mostly occurred after 24 weeks of immunization. At the 24th week of passive immunization, the total duration of VT in the β_1 -AABs group was 90.0 ± 34.6 s/h ($P<0.01$ vs. negative IgG group); at the 36th week of passive immunization, it prolonged to 170.0 ± 124.2 s/h ($P<0.01$ vs. negative IgG group; Fig. 2G). The above data suggested that long-term presence of β_1 -AABs could induce ventricular arrhythmia in rats in vivo.

4.3. β_1 -AABs could induce the prolongation of QT interval and action potential duration (APD)

4.3.1. β_1 -AABs prolong the QT interval in rats

In the rats undergoing β_1 -AABs passive immunization, prolonged QTc interval was recorded. At the 24th week of immunization,

QTc prolonged to 460 ± 15 ms (Fig.3B) compared to 320 ± 19 ms in the negative IgG group ($P<0.01$, Fig. 3A). At the 36th week of immunization, QTc kept increasing to 510 ± 15 ms, compared to 330 ± 18 ms in the negative IgG group ($P<0.01$, Fig. 3C). The mechanism by which exposure to β_1 -AAbs prolongs QT interval needs further study.

4.3.2. β_1 -AAbs could prolong the APD in Guinea pig ventricular myocytes in vivo

After heparinization and anesthesia, the heart of adult male guinea pigs was removed from the body and connected to the Langendorff perfusion apparatus. APD was recorded by patch clamp on single ventricular myocytes after enzymatic digestion (Fig. 3D). The data indicated that ISO ($0.1\mu\text{mol/L}$) could increase MAPD_{90} (0 min, 470 ± 30.0 ms; 10 min, 650 ± 42.0 ms, $P<0.05$; $n=6$). Similarly, β_1 -AAbs ($0.1\mu\text{mol/L}$) also can prolong MAPD_{90} (0 min, 510 ± 54.0 ms; 10 min, 684 ± 56.0 ms, $P<0.05$; $n=6$, Fig.3E), the effect of which can be blocked by synthetic peptides ($5\mu\text{mol/L}$, GL Biochem, Shanghai) that mimic the second extracellular loop of β_1 -AR.

4.3.3. Long-term presence of β_1 -AAbs could induce the prolongation of APD and reduction of resting potential (RP)

At the 36th week of passive immunization with purified rat β_1 -AAbs, rat ventricular myocytes were isolated and the RP and APD determined by patch clamp. APD in β_1 -AAbs group was 51.09 ± 2.66 ms which was longer than that in negative IgG group (33.26 ± 2.58 ms, $P<0.01$, Fig. 3F–G). APD prolongation of a single ventricular myocyte is one important contributor to long QT interval. β_1 -AAbs enhanced membrane excitability, revealed in that RP in the β_1 -AAbs group (-62.37 ± 0.69 mv) was less than in the negative IgG group (-81.27 ± 0.91 mv, $P<0.01$, Fig.3H).

4.4. Acute treatment with β_1 -AAbs can induce rat papillary muscle triggered activity (TA) and early after depolarization (EAD), and prolong APD

After anesthesia, the ventricular papillary muscle of adult male rats was removed. Using glass microelectrodes, we studied the effects of different treatments on the AP of ventricular papillary muscles. We found that $0.1\mu\text{mol/L}$ β_1 -AAbs can induce TA (73%, 11/15, Fig. 4D) and EAD (60%, 9/15, Fig. 4E) in most isolated papillary muscles. However, only EAD, and not TA can be observed when treated with ISO ($0.1\mu\text{mol/L}$) (Fig. 4C). In saline (Fig. 4A) and negative IgG groups (Fig. 4B), TA and EAD were not observed. Metoprolol (MET, $10\mu\text{mol/L}$) inhibited EAD and TA induced by β_1 -AAbs (Fig. 4F). Synthetic peptides (Fig. 4G) and anti-rat IgG antibody (Santa cruz) (Fig. 4H) inhibited the effect of β_1 -AAbs on AP of ventricular papillary muscle. Extensive data from guinea pigs corroborated the rat experimental findings (See supplemental Fig. 2).

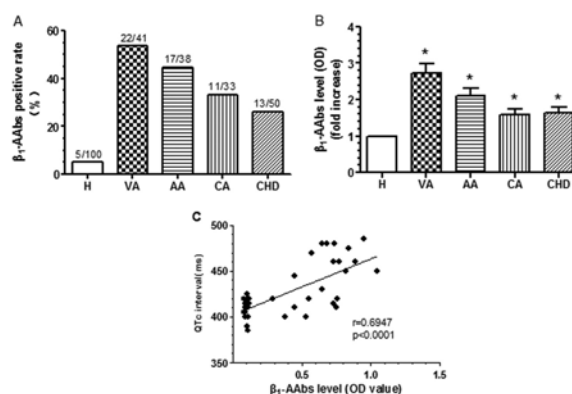


Fig. 1. β_1 -AAbs level in the sera of patients and healthy people. A: Positive rates of β_1 -AAbs in the sera of patients and healthy controls. B: The level of β_1 -AAbs in the sera. C: Correlation analysis of β_1 -AAbs level and QT interval. VA: Ventricular arrhythmia, $n=41$; AA: Atrial arrhythmia, $n=38$; CA: Conductive arrhythmia (atrioventricular block), $n=33$; CHD: Coronary artery heart disease, $n=50$. Healthy people: $n=100$. BMI:

Body Mass Index; NYHA: New York Heart Association; Prolonged QT interval: QTc > 440 ms; EF: Left ventricular ejection fraction (echocardiography); ND: not done. Values are expressed as mean \pm SD. * P <0.05 vs. healthy group.

4.5. β_1 -AABs inhibit potassium current and promote calcium overload resulting in APD prolongation

4.5.1. Long-term presence of β_1 -AABs decreased I_{to} and I_{kl} on the cardiomyocyte membrane of rats

The current–voltage relationship of the average values of I_{kl} and I_{to} is illustrated in Fig. 5. Both inward (–120 to –100 mV) and

outward (–50 and –40 mV) components of I_{kl} and I_{to} were attenuated at the 36th week of immunization (P <0.05). At –50 mV, β_1 -AABs decreased I_{kl} density from 2.18 ± 0.40 pA/pF to 1.72 ± 0.60 pA/pF, which was reduced by 21% compared with negative IgG group (P <0.05, Fig. 5A). In β_1 -AABs group, I_{to} density at +70 mV was decreased by 33.4% (from 26.15 ± 1.01 pA/pF to 17.43 ± 1.42 pA/pF, P <0.05, Fig. 5B). Therefore, long-term presence of β_1 -AABs could attenuate I_{kl} and I_{to} which may serve to delay AP repolarization. It also maybe serve as a mechanism of QT prolongation.

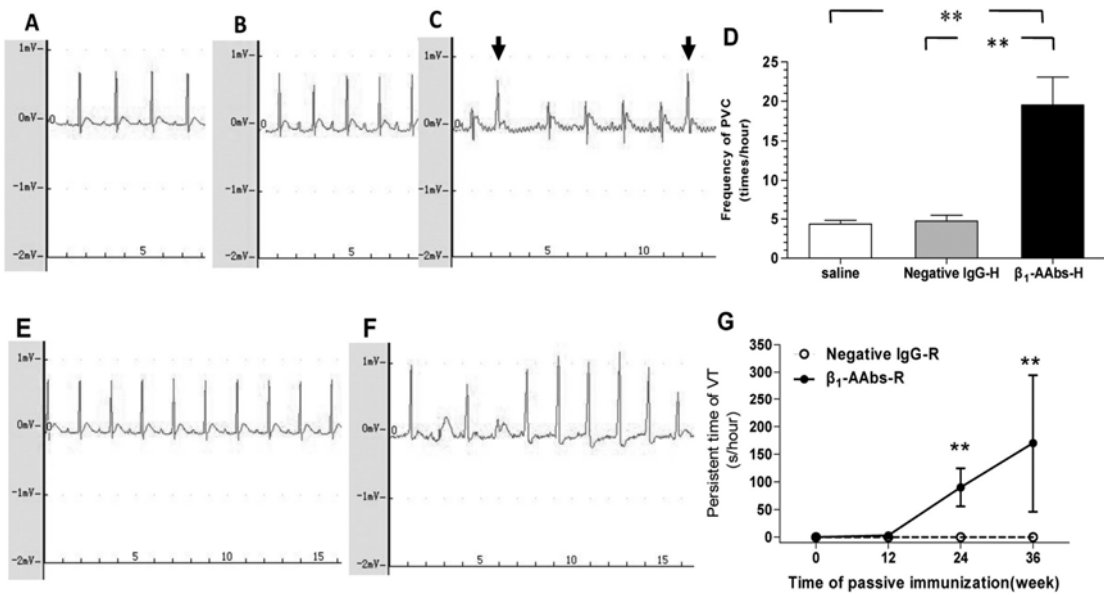


Fig. 2. β_1 -AABs induce the occurrence of arrhythmia. The influence of saline (A) and negative IgG (B) on the ECG (Electrocardiogram) of normal rats. C: VA could be induced in normal rats by acute transfer of β_1 -AABs purified from ventricular arrhythmia patients. D: The frequency of PVC per hour. Data are presented as the mean value \pm SEM, ** P <0.01 β_1 -AABs-Human group vs saline group or negative IgG-Human group; n = 8/group. The long-term influence of negative IgG-Rat (E) and β_1 -AABs-Rat (F) on the ECG of normal rats. G: Persistent time of VT in the process of passive immunization. Negative IgG-R: IgG from the sera of β_1 -AABs negative rats. β_1 -AABs-R: β_1 -AABs purified from the immunized rats' sera. Data are presented as the mean value \pm SEM. ** P <0.01 β_1 -AABs group vs. negative IgG group at the same time point. n = 8/group. VA: ventricular arrhythmia; PVC: premature ventricular contraction; VT: ventricular tachycardia.

4.5.2. Long-term presence of β_1 -AABs increases I_{Ca-L} and intracellular free calcium levels, and decreases I_{Na-Ca}

The current–voltage relationship of I_{Ca-L} is illustrated in Fig. 5C–D. In β_1 -AABs group, I_{Ca-L} density was significantly higher than that in the

negative IgG group ($P < 0.05$, Fig. 5C). At +10 mV, I_{Ca-L} reached the peak current which was significantly increased (-12.33 ± 0.34 pA/pF) compared to the negative IgG group (-6.84 ± 0.38 pA/pF, $P < 0.05$). The I_{Na-Ca} recordings were shown in Fig. 5D. When measured at +50 mV, I_{Na-Ca} amplitude was significantly decreased in the β_1 -AABs group (0.92 ± 0.20 pA/pF) which was 40.3% lower than the negative IgG group (1.54 ± 0.18 pA/pF, $P < 0.05$, Fig. 5E). At -80 mV, I_{Na-Ca} amplitude was significantly decreased in β_1 -AABs group (-1.66 ± 0.21 pA/pF) which was 33.3% lower compared to the negative IgG group (-2.49 ± 0.17 pA/pF, $P < 0.05$, Fig. 5E).

The free calcium level in immunized rat myocytes (503.3 ± 122.07) was significantly higher than that in the negative IgG group (52.9 ± 1.30 , $P < 0.05$) (Supplementary Fig. 3).

The above data suggested that β_1 -AABs could increase free Ca^{2+} level in cytoplasm by increasing I_{Ca-L} and inhibiting I_{Na-Ca} which may serve to affect EAD, TA and prolonged QT interval.

4.6. β_1 -AABs can increase I_{kr} and decrease I_{ks} in ventricular myocytes of guinea pigs

After heparinization and anesthesia, the heart of adult male guinea pigs was removed from the body and connected to the Langendorff perfusion apparatus. I_{kr} and I_{ks} were recorded by patch clamp on single ventricular myocytes after enzymatic digestion. Both β_1 -AABs (0.1 μ mol/l) and ISO (0.1 μ mol/l) increased I_{kr} . At +10 mV, β_1 -AABs increased I_{kr} density to 1.28 ± 0.53 pA/pF which was higher than before treatment (0.56 ± 0.05 pA/pF, $P < 0.05$, Fig. 6D) and in the negative IgG group (0.59 ± 0.05 , $P < 0.05$, Fig. 6B). ISO also increased I_{kr} density (Fig. 6C). The effect was different on I_{ks} . At +60 mV, β_1 -AABs decreased I_{ks} density to 1.39 ± 0.13 pA/pF compared to before treatment (4.35 ± 0.40

pA/pF, $P < 0.05$, Fig. 6H), but ISO (0.1 μ mol/l) increased I_{ks} density to 12.0 ± 1.0 pA/pF ($P < 0.05$, Fig. 6G). Saline (Fig. 6E) and negative IgG (Fig. 6F) did not influence I_{ks} . From the above, we can conclude that in this guinea pig muscle model, β_1 -AABs don't have significant effect on the repolarization of AP because of increased I_{kr} and decreased I_{ks} .

Supplementary Fig. 4 summarized the influence of β_1 -AABs on the multiple ion flows and APD of cardiomyocytes.

5. Discussion

Ventricular arrhythmia is a common clinical arrhythmia type with high morbidity. Ventricular arrhythmia induced by long QT syndrome has attracted increasing attention in clinical treatment because of its sudden onset and poor prognosis. Autoimmunity plays an important role in the pathogenesis of arrhythmia [15]. Under pathological conditions such as heart failure and myocardial ischemia, the β_1 -AR pathway is often impaired. β_1 -AABs may induce arrhythmias via β_1 -AR pathway. Our previous studies [5] reported that the long-term presence of β_1 -AABs led to cardiac remodeling and pathological changes of DCM which maybe the underlying reason of arrhythmia. Moreover other researchers found that β_1 -AABs may contribute to the formation of arrhythmia [16,17].

Our current study found that there was a higher β_1 -AABs positive rate in CHD, VA, AA and CA patients' sera, consistent with the findings of other research groups [15]. Importantly, there was a positive correlation between β_1 -AABs level and QT interval. The above results suggested that β_1 -AABs may be involved in the occurrence and development of arrhythmias by influencing QT interval, but the pathophysiological mechanism by which β_1 -AABs induce arrhythmia was not clear.

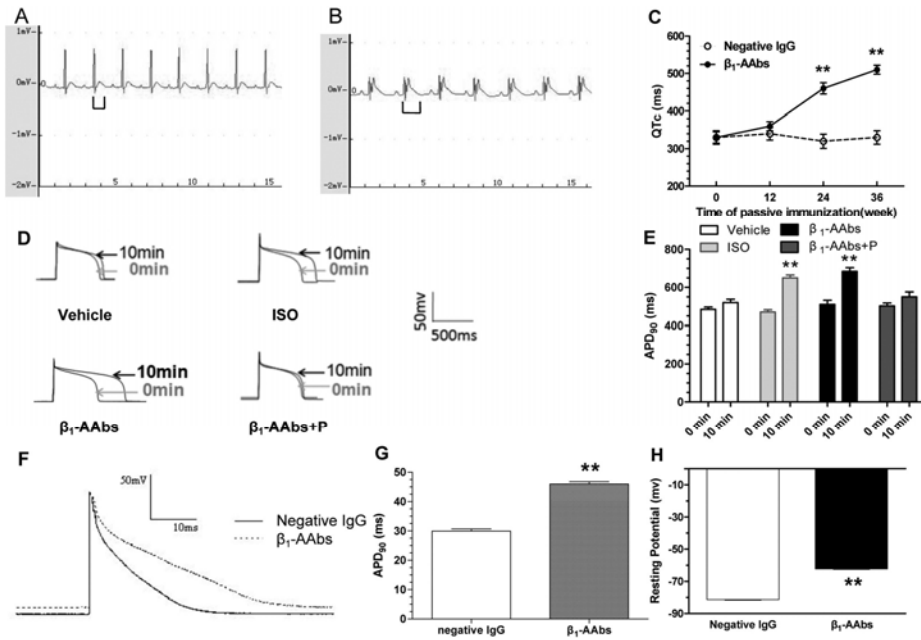


Fig. 3. QT interval and action potential duration (APD) prolongation by purified β_1 -AAbs from immunized rats. Representative changes of ECG were shown in A–B. A: Normal ECG in negative IgG group. B: Prolonged QT interval observed in β_1 -AAbs group. C: QTc at different time points of immunization. ** $P < 0.01$ β_1 -AAbs group vs. negative IgG group at the same time point. D: Typical AP (action potential) of guinea pig ventricular myocytes under different treatments. E: The acute effect of different treatments on the APD₉₀ of guinea pig ventricular myocytes. ** $P < 0.01$ β_1 -AAbs group vs. 0 min, $n = 6$ /group. F: Representative APD and RP (resting membrane potential) of rat ventricular myocytes were recorded in negative IgG group (black trace) and β_1 -AAbs group (dash line) at the 36th week of passive immunization. G: The bar graph represents the mean APD₉₀. H: The bar graph shows the mean resting potential. ** $P < 0.01$ β_1 -AAbs group vs. Negative IgG group, $n = 6$ /group. All data are presented as the mean value \pm SEM. (For interpretation of the references to color in this figure legend, the reader is referred to the web version of this article.)

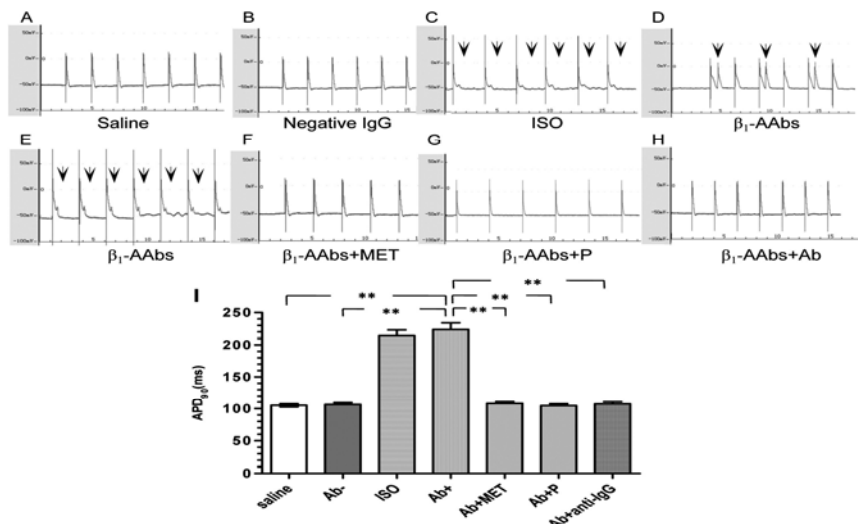


Fig. 4. TA (triggered activity) and EAD (early after depolarization) induction by β_1 -AAbs in the papillary muscles of rats. A–H: The representative changes of papillary muscle AP under different treatments. I: β_1 -AAbs (0.1 $\mu\text{mol/L}$) prolonged

APD equally to ISO. Ab-: Negative IgG group, Ab+: β_1 -AAbs group, IgG from the sera of β_1 -AAbs-positive rats; β_1 -AAbs + MET group: β_1 -AAbs (0.1 $\mu\text{mol/L}$) + Metoprolol (10 $\mu\text{mol/L}$); Ab + P: β_1 -AAbs (0.1 $\mu\text{mol/L}$) + synthetic peptide (5 $\mu\text{mol/L}$); Ab+ anti-IgG: β_1 -AAbs (0.1 $\mu\text{mol/L}$) + anti-rat IgG (1 $\mu\text{mol/L}$); Data are presented as the mean value \pm SEM. * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, $n = 8/\text{group}$.

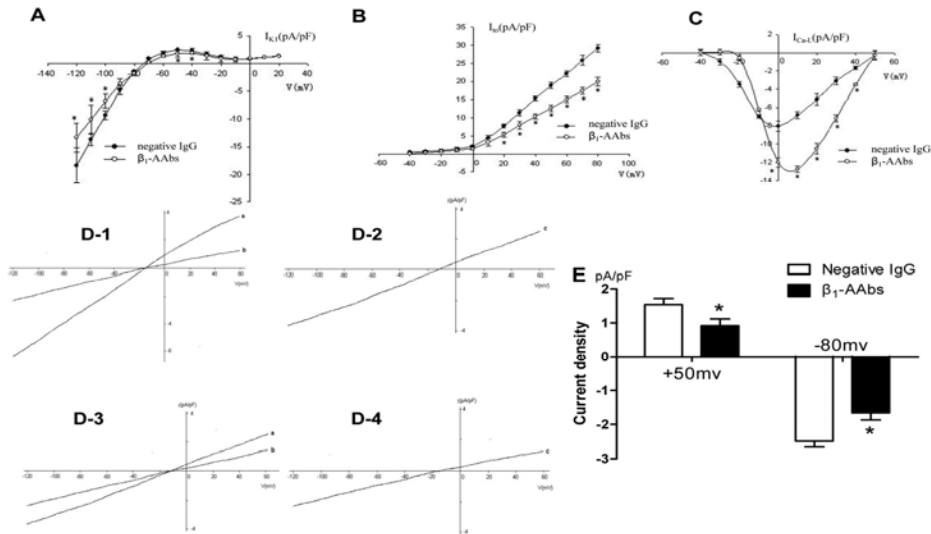


Fig. 5. Long-term effects of β_1 -AAbs on I_{K1} , I_{to} , I_{Ca-L} and I_{Na-Ca} of rat ventricular myocytes at the 36th week of passive immunization. Assessment of isolated I_{K1} (A), I_{to} (Fig. B), I_{Ca-L} (C) and I_{Na-Ca} (D-E) on whole myocytes' membrane from passive immunized rats. A: Current-voltage relationship before application of NiCl_2 (5.0 mmol/L); B: Current-voltage relationship after application of NiCl_2 (5.0 mmol/L); C: Ni-sensitive current (numerical subtraction of a-b). Data are presented as the mean value \pm SEM, * $P < 0.05$ β_1 -AAbs group vs. negative IgG group. $n = 8/\text{group}$.

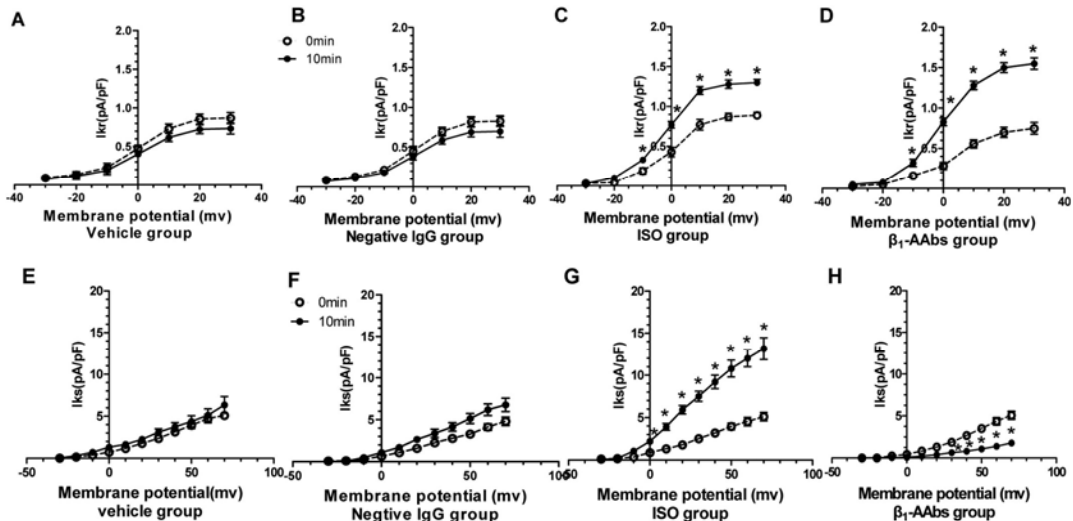


Fig. 6. The effects of β_1 -AAbs on I_{Kr} and I_{Ks} of guinea pigs' cardiomyocytes. Whole-cell patch clamp electrophysiology was used to measure I_{Kr} and I_{Ks} currents in ventricular myocytes from guinea pigs. A, B, C, D: the current-voltage relationship for I_{Kr} -tail was recorded before and during application of saline (0.2 mL), negative IgG (0.1 $\mu\text{mol/L}$), ISO (0.1 $\mu\text{mol/L}$), β_1 -AAbs (0.1 $\mu\text{mol/L}$). E, F, G, H: the current-voltage relationship for I_{Ks} -tail was recorded before and during application of saline (0.2 mL), negative IgG (0.1 $\mu\text{mol/L}$), ISO (0.1 $\mu\text{mol/L}$), β_1 -AAbs (0.1 $\mu\text{mol/L}$). Data are presented as the mean value \pm SEM, * $P < 0.05$ vs. 0 min. $n = 6/\text{group}$.

The limited β_1 -AABs available from human patients was unable to meet the high demand of our experiments, so we created an active immunization rat model [5]. The result showed that purified β_1 -AABs from rat accelerated cultured NRVM beating rates with agonist-like biological effects similar to human β_1 -AABs.

Purified β_1 -AABs from arrhythmia patients could induce 66.7% of normal male rats to have arrhythmia (predominantly ventricular). Rats passively immunized with rat β_1 -AABs also commonly developed ventricular arrhythmia. It is clear that β_1 -AABs can induce ventricular arrhythmia *in vivo*, but the exact mechanism is still not known.

QT interval is a measure of the time between the start of Q wave and the end of T wave in the heart electrical cycle which represents the total time of ventricular depolarization and repolarization. The prolongation of QT interval can lead to sudden death due to ventricular arrhythmia or ventricular fibrillation (VF) [18]. In healthy individuals, the QT interval is estimated at 320–440 ms. If the QT interval exceeds 440 ms, it is regarded as QT interval prolongation [19]. It has been reported that prolongation of QT interval is the primary cause of ventricular arrhythmia and VF [20]. Direct experimental evidence was lacking that β_1 -AABs can induce QT prolongation directly. In this study, QT interval was recorded in the process of passive immunization. QTc increased by the 24th week of immunization and continued to increase until the end of the experiment. This supports that long-term presence of β_1 -AABs can prolong QT interval which may underlie the mechanism of its induction of ventricular arrhythmia.

Mechanisms of arrhythmia include reentry, ectopic automaticity and TA. Compared with automaticity, triggered activity depends on outside stimulation. TA is classified into two categories:

EAD and DAD. EAD occurs with abnormal depolarization during phase 2 or phase 3. TA induced by EAD in Purkinje fibers from German shepherd dogs revealed one of the mechanisms of inherited ventricular arrhythmia [21]. DAD begins during phase 4-after repolarization is completed, but before another action potential would normally occur. DAD is important in the pathogenesis of arrhythmia, especially malignant arrhythmia, which can be induced by high extracellular calcium, low extracellular sodium, catecholamines, calcium channel agonists et al. Isoproterenol (ISO) is commonly used in arrhythmia models in pharmacology [22].

APD of single myocytes can influence the QT interval. Our data revealed that β_1 -AABs can prolong APD of single ventricular myocytes acutely in guinea pigs *in vivo* which was in accordance with other data [23]. In papillary muscles of guinea pigs and rats, β_1 -AABs can lead to the prolongation of APD and TA which may underlie β_1 -AABs ability to cause arrhythmia. Moreover, β_1 -AABs could induce EAD [24] which is one of the mechanisms by which β_1 -AABs might increase both APD and QT interval. In order to clarify the long-term effects, patch clamp technology was used to record the AP of single cardiomyocytes after long-term treatment with β_1 -AABs. The data indicated that APD of single cardiomyocyte increased and RP decreased in β_1 -AABs group. We speculate that β_1 -AABs might induce after-depolarization by increasing intracellular calcium, which may further cause arrhythmia.

APD includes two phases of depolarization and repolarization. Repolarization phase is the main factor affecting the length of APD. After recording multiple ion flows in the repolarization process, we identified that long-term presence of β_1 -AABs could decrease I_{to} , I_{kl} and positive I_{Na-Ca} of the single ventricular myocyte, increase

I_{Ca-L} , and increase free calcium level in the cytoplasm. Because AP repolarization is mainly formed by I_k , weakening two of the main currents (I_{to} , I_{k1}) will slow the outflow of potassium which results in the prolongation of repolarization. Also, increased I_{Ca-L} can prolong plateau and repolarization time. Previous reports described that β_1 -AABs could raise the calcium level [25,26]. Long-term presence of β_1 -AABs appears to be an important cause of high free Ca^{2+} in the cytoplasm, and therefore may contribute to TA and EAD generation. I_{k1} is one of the main ion currents regulating RP [27]. Decreased I_{k1} can reduce RP of the cell membrane and improve cell membrane excitability [28,29]. Because of the lack of I_k channel protein in the cardiomyocyte membrane of rats, guinea pig's cardiomyocytes were used to record $I_{ks-tail}$ and $I_{kr-tail}$ by patch clamp. The data indicated that β_1 -AABs can increase $I_{kr-tail}$ and decrease $I_{ks-tail}$.

In summary, autoimmune mechanisms appear important in the pathogenesis of VA. β_1 -AABs can affect APD and QT interval by regulating multiple ion flows in the AP repolarization process. Moreover, β_1 -AABs can affect the excitability of ventricular myocytes, which is a

potential risk factor for ventricular arrhythmia. How to eliminate the pathologic effects of β_1 -AABs now becomes the focal point of our future work.

6. Conclusions

β_1 -AABs can induce the pathogenesis of VA by affecting APD and QT interval which were regulated by multiple ion flows in the AP repolarization process.

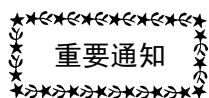
Supplementary data to this article can be found online at <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.06.144>.

Conflict of Interest

The authors report no relationships that could be construed as a conflict of interest.

Acknowledgment

The work is supported in part by grants from project no. 81200120 supported by the National Natural Science Foundation of China, research project supported by the Shanxi Scholarship Council of China (no. 2014-036) and the Dean's fund of Key Laboratory of Cellular Physiology, Ministry of Education, Shanxi Medical University (no. 2010-14).



重要通知

中国科协办公厅关于组织推选 2017 年 中国科学院和中国工程院院士候选人的通知

科协办发组字〔2016〕38 号

各全国学会、协会、研究会，各省、自治区、直辖市科协，新疆生产建设兵团科协：

根据中央关于改进和完善院士制度的工作部署和要求，受中国科学院、中国工程院委

托，中国科协负责中国科学院、中国工程院院士候选人推荐（提名）工作。为做好 2017 年院士候选人推荐（提名）工作，根据《中国科协推荐（提名）院士候选人工作实施办法（试

行)》(科协发组字〔2014〕98号),现将有关事项通知如下:

一、推选渠道和名额

(一) 推选渠道

1.根据中国科学院、中国工程院有关规定,同一院士候选人可同时通过院士推荐(提名)和中国科协组织学术团体推荐(提名)。

2.中国科协推荐(提名)的院士候选人由中国科协所属全国学会、协会、研究会(以下简称全国学会)和省、自治区、直辖市及新疆生产建设兵团科协(以下简称省级科协)推选。不受理院士候选人本人申请。

3.全国学会可推选中国科学院院士候选人和中国工程院院士候选人;省级科协可推选中国工程院院士候选人。同一院士候选人可以同时通过全国学会和省级科协推选。

(二) 推选名额

全国学会和省级科协的推选名额不作限制,但应该严格坚持标准,宁缺毋滥。

二、院士候选人的标准和条件

全国学会、省级科协推选院士候选人应严格执行中国科学院、中国工程院关于院士的标准和条件,以及关于学术团体推荐(提名)院士候选人的要求。

1.在科学技术领域做出系统的、创造性的成就和重大贡献,热爱祖国,学风正派,具有中国国籍的研究员、教授或同等职称的学者、专家,可被推荐为中国科学院院士候选人并当选为院士。被推荐人应从事自然科学、技术科学和工程科学方面的研究工作。

在工程科学技术方面做出重大的、创造性的成就和贡献,热爱祖国,学风正派,品行端正,具有中国国籍的高级工程师、研究员、教授或具有同等职称的专家,可被提名为中国工程院院士候选人并当选为院士。

居住在香港、澳门特别行政区和台湾省以及侨居他国的中国籍学者、专家不在全国学会、省级科协的推选范围。

2.院士候选人年龄不得超过65周岁(1952年7月1日及以后出生)。公务员和参照公务

员法管理的党政机关处级以上领导干部原则上不作为候选人。军队行政干部不作为中国工程院院士候选人(兼任技术职务的除外)。

3.凡2011、2013、2015年已被推荐至中国科学院和被提名至中国工程院的有效候选人,两院合计连续3次的,2017年停止1次院士候选人资格。

三、推选工作有关要求和说明

1.各单位要以高度的政治责任感,强化纪律意识,高标准严要求开展好推选工作。工作中应坚持学术导向,坚持客观公正,坚持专家主导,确保公信力。

2.各单位要将推选工作作为科协组织发现人才、举荐人才、凝聚人才的重要举措和抓手,扩大视野,主动作为,结合院士推荐(提名)渠道积极开展院士候选人推选工作,广泛推选优秀科技工作者作为院士候选人。

3.各单位应当严格按照《中国科协推荐(提名)院士候选人工作实施办法(试行)》(科协发组字〔2014〕98号)有关规定开展推选工作。违反规定的,所推选的院士候选人无效,并按照惩戒机制进行惩戒。

4.各单位在推选工作期间请关注中国科协网站(www.cast.org.cn)“组织人才”栏目,推选工作的有关通知和材料将在该栏目发布和更新。

四、报送材料内容和要求

(一) 推选工作材料

各单位应提交如下推选工作材料,每份材料须加盖单位公章:

1.推选院士候选人工作实施细则纸质件1份(实施细则已备案并且未进行过修订的无需报送);

2.2017年推选工作方案纸质件1份;

3.推选工作组织机构成员名单一览表(格式见附1)纸质件1份;

4.推选院士候选人名单一览表(格式见附2)纸质件1份;

5.推选院士候选人工作情况报告纸质件1份;

6.光盘一张，内容为以上材料电子文件。

（二）候选人材料

推选单位应根据中国科学院、中国工程院的要求，提供候选人材料纸质件及电子文件。报送的所有材料均不得涉及国家秘密。确有无法回避的涉密材料，按国家有关保密规定及《中国科学院院士候选人涉密材料的评审和管理办法》、《中国工程院院士增选中的保密规定》执行，通过机要渠道另行报送；其中，中国科学院院士候选人材料不得报送机密级及以上材料。材料违反保密规定的，取消候选人的被推荐（提名）资格。

1.中国科学院院士候选人材料

（1）《中国科学院院士候选人推荐书（学术团体推荐用）》（以下简称《推荐书》）纸质件 18 份，其中原件 3 份；

（2）《中国科学院院士增选被推荐人附件材料》（以下简称《附件材料》）的附件 1 纸质件 18 份，其中原件 3 份；

（3）《附件材料》的附件 1 至附件 6 纸质件 1 套；

（4）《关于材料真实性的确认函》（由材料提供者提供）2 份；

（5）《关于附件材料的保密审查证明》（由被推荐人所在单位出具）2 份；

（6）光盘 1 张，内容为《推荐书》、《附件材料》的附件 1 的 word 格式电子文件及《附件材料》的附件 2 至附件 6 的 pdf 格式电子文件（文件大小不应大于 50 兆）。

以上材料可登录中国科学院网站（www.casad.cas.cn）或中国科协网站下载、查询。

（7）同行专家评议表（格式见附 3）纸质件 1 份。

2.中国工程院院士候选人材料

（1）《中国工程院院士候选人提名书》（以下简称《提名书》）纸质件 21 份，其中原件 6 份，《提名书》内容要进行脱密处理。原件由候选人签名，候选人所在单位负责审核，并加盖单位公章。

（2）光盘一张，内容为由中国工程院院

士候选人提名系统生成的 mdb 格式《提名书》电子文件。中国工程院院士候选人提名系统和使用说明书及中国工程院院士增选工作有关文件可登陆中国工程院网站（www.cae.cn）或中国科协网站下载、查询。

（3）附件材料：候选人重要科技奖项获奖证书材料复印件 1 套（不超过 6 项）；实施的发明专利证书及其实施情况的复印件等证明材料 1 套（不超过 6 项）；有代表性的论文和著作及评述原件或复印件等材料 1 套（不超过 10 篇、册）；工程设计、建设、运行、管理方面的重要成果原件或复印件（不超过 5 篇、册）。超过《提名书》中规定数量的附件材料，可提供目录清单。所报材料如需退还，请注明。

（4）同行专家评议表（格式见附 3）纸质件 1 份。

（三）报送材料要求

1.所有推选工作材料和候选人材料应由推选单位报送，谢绝候选人本人报送材料。

2.材料需完整报送，且所有材料纸质件必须与相应电子文件一致。推选工作材料缺少或不完整的，报送的候选人材料无效。

3.报送材料前，请推选单位通过中国科协“2017 年两院院士候选人推荐（提名）管理系统”，根据要求在线填写提交相关信息，并与正式提交的材料保持一致。

系统登录路径：直接录入 <http://yuanshi.cast.org.cn>，或者点击中国科协网站“组织人才”栏目相关链接，输入用户名和密码进入该系统。各单位用户名和密码与“全国优秀科技工作者推荐及评审管理系统”相同，如需获取用户名和密码请咨询技术支持人员。

4.请于 2017 年 2 月 28 日前报送材料，逾期无效。以邮寄方式报送的，请以快递方式邮寄，时间以寄出当地邮戳为准。

5.材料收取工作委托中国科协培训和人才服务中心进行，报送地点和邮寄地址附后。

五、联系方式

（一）中国科协组织人事部

联系人：刘 洋 马文斌 赵崇海

联系电话：(010) 68526144 68578091

(二) 中国科协培训和人才服务中心

1.材料报送

联系人：高文洋 岳文彬

联系电话：(010) 68586625 18910903210

15901310146

收件单位：中国科协培训和人才服务中心

地点：北京市海淀区学院南路 86 号

604 房间

邮编：100081

注：材料请报送至中国科协培训和人才服务中心；现场报送材料，请于 2017 年 2 月 13

日至 2 月 28 日期间报送；以邮寄方式报送材料，请严格按照上述信息填写邮寄信息。

2.管理系统技术支持

联系人：朱晓晖 陆 华

联系电话：(010) 56239889

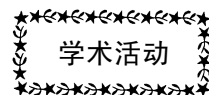
附：1. 推选工作组织机构成员名单一览表

2. 推选院士候选人名单一览表

3. 同行专家评议表

中国科协办公厅

2016 年 12 月 29 日



2016 世界生命科学大会在京隆重召开

11 月 1 日上午，2016 世界生命科学大会（2016 World Life Science Conference）在北京国家会议中心隆重召开。10 位诺贝尔奖获得者、4 位世界粮食奖和沃尔夫农业奖获得者、英国皇家学会会长、美国科学院院长等众多生命科学领域国际大师应邀出席。

开幕式上，中国科协党组书记、常务副主席、书记处第一书记尚勇宣读了中共中央政治局常委、国务院总理李克强的重要批示。李克强指出，生命科学是 21 世纪重要的综合性学科领域，关系人类的生存、健康和可持续发展。中国政府正在深入实施创新驱动发展战略，落实“健康中国 2030”规划纲要，通过科技创新有力推动生命科学领域的研究与相关产业快速发展，对提高人民健康和生活水平、改善环境质量正发挥着日益重要和明显的作用。希望中国科学家、企业家与各国同行一起，围绕本次世界生命科学大会的主题，瞄准生命科学重大需求，进一步加强交流与合作，相互借鉴，以更多科学突破和创新积极应对人类生存发展面临的共同挑战，形成新的生产力，推动世界经济社会可持续发展，共创人类美好的未来。

全国人大常委会副委员长、中国科学院院士陈竺致大会开幕辞。他表示，2016 世界生命科学大会汇聚了众多享有国际盛誉的顶级科学家，相信这次大会将成为国际生命科学领域一次令人难忘的盛会。近年来中国在杂交水稻、诱导多功能干细胞、动物器官移植、生物工程角膜、埃博拉疫苗、抗肿瘤新药等方面取得了重大创新性成果与突破。希望世界各国的科技工作者在本次大会的交流研讨中激发创新火花，互学互鉴，互惠共赢，共同为人类的健康和福祉做出应有的贡献。

本次大会以“健康、农业、环境”为主题，由中国科协主办，中国科协生命科学学会联合体、中国国际科技交流中心承办，历时 3 天，是我国目前举办的生命科学领域层次最高、覆盖面最广的一次国际学术盛会。大会主席由全国政协副主席、中国科协名誉主席韩启德院士和诺贝尔生理或医学奖获得者、加州理工学院教授大卫·巴尔的摩(David Baltimore)共同担任。大会设生物学、基础医学、临床医学、药学、农业、环境、动物、生物技术、健康营养、医学伦理与卫生政策、

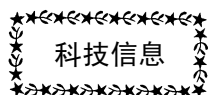
生物样本库等 66 个分会主题，400 余名国际著名学者受邀在会上作报告，探讨生物、健康、农业、环境等领域的最新研究进展及发展趋势。大会期间，还举办了墙报交流、金砖国家等国青年交流会、青年科学家论坛、“诺奖大师与中学生面对面”科普报告会、诺奖大师校园行等活动。大会附设世界生命科学展，全方位展示世界生命科学前沿进展

及我国生命科学所取得的辉煌成果。本次大会的显著特点是学术报告水平高，研讨内容范围广，成果展览规模大，活动内容丰富，可谓生命科学领域的一场学术盛宴。

转自中国科学技术协会网站
中国科协调宣部供稿



2016 世界生命科学大会开幕式现场



生命科学和我们的未来

鞠 强

(科技导报 北京 100081)

人类作为生命演化的奇迹，正在以前所未有的热情去探求生命世界的奥秘。生命科学的迅猛发展既满足了我们对于未知的好奇心，也极大地增加了人类的福祉。

生命科学是当今最活跃、也是影响人类生活最深刻的研究领域之一。借助于日新月异的实验技术和不断创新的研究方法，研究人员正逐步拓宽对生命世界的认识，同时更好地造福人类的生活和未来。

11 月 1 日，2016 世界生命科学大会在北京召开，此次大会是迄今为止我国举办的生命科学领域层次最高、覆盖面最广的一次国

际学术盛会。出席会议的著名学者包括 10 位诺贝尔奖获得者、4 位世界粮食奖和沃尔夫农业奖获得者、英国皇家学会会长和美国科学院院长等。十二届全国政协副主席、中国科学技术协会名誉主席**韩启德**院士和 1975 年诺贝尔生理学或医学奖获得者、加州理工学院教授 **David Baltimore** 共同担任大会主席（11 月 1 日科学网）。

在大会召开之际，中共中央政治局常委、国务院总理**李克强**对大会作出重要批示。全国人大副委员长、中科院院士**陈竺**在大会开幕式上致辞。国务院副总理**刘延东**在中南海紫光阁

会见出席会议的知名科学家。

此次大会设生物学、基础医学、临床医学、药学、农业等 66 个分会主题，400 余名国际著名学者在会上作邀请报告，探讨生物、健康、农业、环境等领域的最新研究进展及发展趋势。大会期间，还举办了墙报交流、金砖国家等国青年交流会、青年科学家论坛、“诺奖大师与中学生面对面”科普报告会、诺奖大师校园行等活动。可以说，这次大会是对当今世界将生命科学研究前沿的集中展示，对未来该领域的发展也将起到积极的促进作用。

从袁隆平院士的杂交水稻到屠呦呦研究员的青蒿素，中国科研工作者在生命科学领域内的研究成果已经为世界作出了巨大贡献。近年来我国生命科学领域已经取得了飞速发展，取得了多项突破性研究成果，国际影响力日益增大，迅猛发展态势令国际同行瞩目。生命科学研究也被认为是中国在科学研究中最有可能实现从“跟跑”到“领跑”这一角色转变的领域。

生命科学的不断进步除了可以促进人类健康、造福人类生活外，还可以使我们对生命本身的起源、演化和适应有更多的了解。科学家此前已经知道蛇在大概 1 亿年前失去四肢，但始终没有找到这一现象背后的原因，而谜团终于在近期被揭开。美国劳伦斯·伯克利国家实验室的科学家 Axel Visel 领导的研究小组 10 月 20 日在《Cell》上发表论文，阐释了蛇的四肢消失的遗传机制（11 月 1 日果壳网）。

在脊椎动物的胚胎发育过程中，一类被称为“刺猬因子”的蛋白质发挥着至关重要的作用，而其中的音猬因子（SHH）被证明对脊椎动物的四肢发育至关重要。在四肢发育的过程中，音猬因子的表达还受到一种名为 ZRS 的起调控作用的 DNA 片段的控制。研究人员将 6 种不同蛇类的 ZRS 序列与其他 12 种脊椎动物进行对比后发现，在相对原始、还留有后肢残余的蝾和鳞中，ZRS 核心区序列与四条腿的蜥蜴还高度相似，但在更高等的蝮蛇和眼镜蛇中，序列差异就非常明显，而常见的宠物蛇玉米锦蛇中，几乎不存在这样的核心区域。

此后，他们用不同物种的 ZRS 替换下小

鼠的 ZRS，并检查它们在小鼠胚胎中的活性。利用 CRISPR 基因编辑技术，研究人员构造了 ZRS 缺失的小鼠胚胎，并用人、鼠、腔棘鱼、鳞和眼镜王蛇含有的 ZRS 进行回补。18.5 天后，只有带着鳞和眼镜蛇 ZRS 的小鼠胚胎未能正常发育出四肢。

由此研究小组得出结论：在演化过程中，蛇类 ZRS 的变异导致编码音猬因子的基因无法正常表达，最终让蛇类失去了四肢。进一步的研究还表明，蛇类在 ZRS 的中心区域都有一段 17 个碱基对的缺失，正是这种缺失导致了 ZRS 的失效。不过，Axel Visel 也指出，要想充分解释蛇失去四肢这一现象，还需要对其他与肢体发育有关的序列进行深入研究。

在探索一个物种的内在机制的同时，生命科学也在宏观上对整个生物世界的状况给予高度的关注。10 月 28 日，世界自然基金会（WWF）和英国伦敦动物学会（ZSL）联合发布《2016 地球生物报告》（《Living Planet Report 2016》），报告指出从 1970 年到 2012 年，地球野生哺乳动物、鸟类、两栖动物、鱼类和其他脊椎动物的数量减少了 58%（10 月 31 日科学网）。

这份每两年发布一次的报告将来自 3000 多个渠道的数据整合在一起，而这些渠道一直在持续跟踪野生动物种群，其中各类短期和长期的监测项目跟踪了约 3700 个脊椎动物物种的 14152 个种群的状态。野生动物数量的下降在很大程度上归咎于包括森林采伐、非法狩猎和人类导致的气候变化在内的一系列因素。根据这份报告，如果这种趋势持续下去，那么到 2020 年，全世界将丧失 2/3 的脊椎动物生物多样性。WWF 全球总干事 Marco Lambertini 表示：“在陆地、淡水和海洋中，人类活动正在迫使物种种群以及自然生态系统走向边缘。”

不过，研究人员同时承认报告存在一些问题：一是采集到的数据有地理局限性，主要集中于西欧地区；二是监测的注意力可能不成比例地集中于那些种群数量已经下降的地区，从而忽略了在某些地区种群数量正在增加的事实。但即便如此，作为现有的最好的数据集，

该报告还是揭示了物种多样性存在的深刻危机,正如 Marco Lambertini 警告的那样:“一旦物种消亡,生态系统及其提供的清洁空气、水、食物和气候服务也将一并消失。”

人类作为生命的一员,可以去探究生命的奥秘,这无疑是生命演化的奇迹。生命科学与

我们的未来息息相关,我们希望生命科学的蓬勃发展可以为人类带来更多的福祉,也可以帮助人类更好地与自然相处,从而创造一个更加和谐的世界。

摘自《科技导报》第 34 卷第 21 期

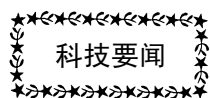
中国科学家确定肾癌治疗新靶点

12 月 7 日消息称,中国科学院北京基因组研究所科学家团队确定了肾癌治疗的新靶点,相关研究成果在线发表于《Cancer Cell》上。这是中国自主研发确定的首个肾癌药物靶标,为肾癌的临床治疗提供了新方向。

中国科学院北京基因组研究所研究员刘江团队发现,一种被命名为 SPOP 的蛋白在肾癌的发生、发展中有重要作用。SPOP 蛋白在正常的肾脏组织中非常少,但在 99%透明细胞肾癌以及发生了转移的透明细胞肾癌中却大

量存在,这表明 SPOP 蛋白是区分透明细胞肾癌与正常肾脏组织的一个分子标记物。研究团队在此基础上,开发出一种小分子化合物,能够“截断”SPOP 导致肾癌的通路。虽然这种小分子化合物还不能被称为“药”,但科学家表示,这项研究证明了针对 SPOP 蛋白开发治疗肾癌的药物,从药理上是可行的。后续将合作开发 SPOP 蛋白的抑制剂。

摘自《科技导报》第 34 卷第 24 期



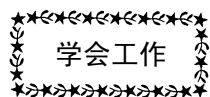
每年 5 月 30 日定为“全国科技工作者日”

12 月 13 日消息称,国务院批复同意自 2017 年起,将每年 5 月 30 日设立为“全国科技工作者日”,明确由中国科协、科技部同有关部门协商组织实施工作。

2016 年 5 月 30 日,全国科技创新大会、两院院士大会、中国科协第九次全国代表大会在北京召开,习近平总书记发表重要讲话,发出向世界科技强国进军的号召。“科技三会”

在全社会引起强烈反响,树立了中国科技发展史上一座新的里程碑。以此为标志设立“全国科技工作者日”,旨在鼓励广大科技工作者牢记使命责任,切实担负起支撑发展的第一资源作用,紧紧围绕党和国家的中心任务,瞄准建设世界科技强国的宏伟目标,创新报国,引领发展。

摘自《科技导报》第 34 卷第 24 期



《生理学报》2016 年度编委会议在上海召开

12 月 3 日,《生理学报》(以下简称学报)2016 年度编委会议在上海召开,共 23 位编委

参加了会议,其中外地专程来参会编委 12 人。编辑部全体人员参加了会议。

会议由学报主编王建军教授主持。编辑部主任魏彬编审汇报了学报在 2016 年的主要工作,分析了学报在国内基础医学类期刊中所处的地位,对组织完成的 2 期纪念中国生理学会成立 90 周年的学术专辑工作进行了总结,对编委在网上审稿的有关注意事项做了说明。王建军主编特别对应邀向纪念中国生理学会成立 90 周年的学术专辑投稿的专家和学报编委们表示了感谢。编委们讨论了如何筹备和举办 2017 年学报创刊 90 周年纪念活动事宜,决定除了召开学报创刊 90 周年纪念会之外,还计划在 2017 年 8 月出版一期纪念专辑,并安排了约稿工作。为进一步办好学报和提高学报的学术地位,会议还决定设立“《生理学报》年度最佳研究论文奖”和“《生理学报》年度编

委突出贡献奖”,并确定了这两个奖项的评选办法和奖励措施。编委们还对怎样提高学报的学术质量和推动学报进一步发展提出了许多有益的建议。

《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联合主办的中英文兼登的学术期刊。学报在 2013-2016 年连续荣获“中国国际影响力优秀学术期刊”称号。同时,根据中国科技信息研究所公布的“2016 年版中国科技期刊引证报告(核心版)”,《生理学报》在我国基础医学类 27 种学术期刊中综合排名第 2 位。

《生理学报》编辑部
2016 年 12 月 4 日



《生理学报》2016 年度编委会议现场

甘肃省生理科学会第十四届代表大会暨理事会换届会议纪要

李 宁 方 泉 李红芳 王 锐

(甘肃省生理科学会,兰州大学基础医学院 甘肃兰州 730000)

甘肃省生理科学会第十四届会员代表大会暨理事会换届大会于 2016 年 12 月 3 日在兰州大学逸夫科学馆举行。该学会是甘肃省生理学、生物化学与分子生物学、病理生理学和生物物理学等学科工作者组成的全省性学术团

体。甘肃省生理科学会成立于 1950 年,1953 年由甘肃省科协正式批准为省级一级学会,现有会员 100 余人。

本次大会共有甘肃省内的 12 所大中专院校及科研机构的代表 120 余人参加。甘肃省卫

生计生委科教处周峰伟主任、甘肃省科学技术协会学会部孙华部长、甘肃省民政厅民间组织管理局徐惠主任出席并致辞。全体代表认真听取上届学会工作报告、财务工作报告和筹备工作报告。并根据学会章程,全体会员投票选举出新的一届理事会和正副理事长和秘书长。第十四届理事会由兰州大学基础医学院院长王锐教授继续担任理事长,副理事长分别由陈强、方泉、何玉琴、黄双盛、刘国安教授及陈新年、明海霞副教授担任,秘书长由李红芳教授担任。

附甘肃省第十四届理事会领导班子成员名单:

理 事 长: 王 锐

副理事长: 方 泉 刘国安 何玉琴 陈 强 陈新年 明海霞 黄双盛

秘 书 长: 李红芳



全体与会代表合影

会议期间,邀请专家进行了 1 场特邀学术报告和 10 场学术交流报告,内容包括多肽药物、癌症、肿瘤、生殖、消化、疼痛和炎症治疗、白血病治疗等多个医学和生命领域热点内容,深入探讨了生理科学在教学和科研中的现状和前景。

与会代表一致认为本次大会虽然时间较紧,但内容丰富,为大家提供了一个良好的交流平台。大会在甘肃省民政厅、卫计委、科协、兰州大学和其它理事单位的支持下,经全体代表和会务组同志的共同努力,取得圆满成功。

浙江省生理科学会 2016 年年会暨第十二届会员代表大会圆满落幕

2016 年 12 月 10 日浙江省生理科学会 2016 年年会暨会员代表大会在依山面海的台州召开。本次大会集结了全省各大医学院校和科研机构的生理科学工作者 100 余人。

大会开幕式由浙江省生理科学会副理事长兼秘书长史红研究员主持,浙江省生理科学会理事长夏强教授代表大会组委会致欢迎辞,浙江省台州学院医学院院长梁勇教授代表台州学院对前来参会的同道表示了热烈欢迎,也

预祝会议取得圆满成功。史红副理事长兼秘书长作学会第十一届工作报告和财务报告,她回顾了 4 年来在学会理事会的领导下,在全体会员的共同努力下,学会在国内外学术交流、自身建设和人才培养等方面做的大量工作和取得的优异成绩。大会选举产生了由邵吉民(理事长)、史红(常务副理事长)及李相尧(秘书长)等组成的第十二届理事会。

开幕式后,浙江大学“百人计划”研究员

李相尧研究员、生理学系沈啸研究员、浙江大学医学部基础医学院副院长邵吉民教授分别做了题为“慢性痛的维持及其机制研究”、“高血压与炎症”、“核糖核苷酸还原酶结构和功能及其靶向抗肿瘤新药研究”大会报告。

下午围绕大会主题“生命与健康”，来自杭州师范大学、温州医科大学、宁波大学、浙江中医药大学、嘉兴学院的 14 位青年教师和学生做了报告，分享了自己的研究成果。经 5 位专家教授评委综合评选，最后评选出一二三

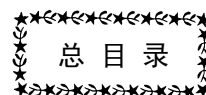
等奖和优胜奖并予以颁奖，实现了学会“促进学术交流，助推青年学者学术能力”的宗旨。

本次会议对加强浙江省生理科学学术信息的传递交流，提高学术水平具有重要意义。新一任理事长邵吉民教授讲话，希望浙江省生理科学会的同仁们继续以学术为中心，共同努力推动学科发展，为人类健康做出自己的贡献。

浙江省生理科学会
2016 年 12 月 15 日

附浙江省第十二届理事会领导班子成员名单：

理 事 长：邵吉民
常务副理事长：史 红
副理事长：王钦文 狄海波 储利胜 王万铁
秘 书 长：李相尧



《生理通讯》2016 年第 35 卷 1-6 期总目录

生理学家	回忆沈霖春教授..... 吴 襄 (1-1)
	吴功贤先生传略.....温璋文 万 瑜 (2-53)
	一项未完成的课题——五十年来工作回顾的片段..... 汤佩松 (3-85)
	徐丰彦先生传略.....张镜如 (4-113)
	愿生物化学植根中华 根深叶茂蔚然成荫..... 刘思职 (5-169)
	易见龙教授传略..... 孙秀泓 (6-189)
生理学团队	长治医学院生理教研室 (1-3)
	兰州大学基础医学院医学生理学与心理学研究所..... (2-55)
	包头医学院基础学院生理学教研室..... (3-89)
	北京大学生物膜与膜生物工程国家重点实验室..... (4-115)
	北京大学医学部生理学与病理生理学系..... (5-172)
	北京中医药大学中西医结合基础（生理）学科..... (6-191)
张锡钧基金	Hepatic Overexpression of ATP Synthase β Subunit Activates PI3K/Akt Pathway to Ameliorate Hyperglycemia of Diabetic Mice.....Chunjiong Wang, et al. (1-9)
	ZBTB20 regulates nociception and pain sensation by modulating TRP channel expression in nociceptive sensory neurons..... An-Jing Ren, et al. (2-49)
	Peptide hormone ghrelin enhances neuronal excitability by inhibition of Kv7/KCNQ channels.....Limin Shi, et al. (3-90)
	Superficial Layer-Specific Histaminergic Modulation of

	Medial Entorhinal Cortex Required for Spatial Learning	Chao He, et al. (4-117)
	Protein Kinase G Inhibits Flow-Induced Ca^{2+} Entry into Collecting Duct Cells	Juan Du, et al. (5-173)
	Pro-arrhythmic action of autoantibodies against the second extracellular loop of β_1 -adrenoceptor and its underlying molecular mechanisms	Lin Zuo, et al. (6-192)
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 (5-153)
	历史的启示——纪念中国生理学会成立 90 周年	杨雄里 (5-164)
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	(5-167)
表彰奖励	马兰教授荣获第七届“全国优秀科技工作者”称号	(4-143)
	王世强教授荣获第七届“全国优秀科技工作者”称号	(4-143)
重要通知	2016 国际生理学学术大会——生命的逻辑 征文通知	(2-72)
	2016 国际生理学学术大会——生命的逻辑 征文通知 (再次刊登)	(3-103)
	2016 国际生理学学术大会——生命的逻辑 征文通知 (再次刊登)	(4-141)
	中国科协办公厅关于组织推选 2017 年 中国科学院和中国工程院院士候选人的通知	(6-204)
通 知	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第二轮通知	(1-33)
	中国生理学会“第十一届全国生理学教学研讨会” 会议第一轮通知 (会议时间推迟一周)	(1-35)
	中国生理学会新型生理学实验技术平台培训班通知	(1-37)
	中国生理学会内分泌代谢生理专业委员会 关于召开 2016 年学术与工作会议的通知	(2-74)
	中国生理学会“第十一届全国生理学教学研讨会” 会议第一轮通知 (会议时间推迟一周) (再次刊登)	(2-75)
	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)	(2-77)
	2016 中国生理学会肾脏专业委员会年度会议 暨大连医科大学肾脏病中心成立大会会议及征文通知	(3-104)
	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)	(3-106)
	2016 年中国生理学会心血管生理学术研讨会会议通知	(3-107)
学术活动	生理、病生、营养、生化、药理、免疫、生物物理、生物医学工程学会 2016 年活动计划	(1-17)
	2016 世界生命科学大会在京隆重召开	(6-207)
学会活动	2016 年在京生理学界老领导、老专家新春茶话会顺利举行 ..	刘 璐 杨敬修 (1-39)
	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纪要	(2-78)
	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胜利召开 ..	(2-80)
	中国生理学会“第十一届全国生理学教学研讨会”成功召开	(4-145)
	2016 中国生理学会新型生理学实验技术平台培训班圆满结束	刘 璐 (4-146)
	大连医科大学肾脏病中心成立大会、医学科学研究院第二届学术年会 暨中国生理学会肾脏生理专业委员会第三届学术年会圆满召开 ..	栾志林 陈丽红 (4-148)
	2016 年中国生理学会心血管生理学术研讨会会议纪要	张鸣号 (4-150)

	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 (5-183)
	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会议
	推举新一届主任委员、副主任委员的决议····· (5-185)
学会工作	中国生理学会内分泌代谢生理专业委员会
	2016年学术与工作会议纪要····· 毕植宁 马 恒 (3-109)
	《生理学报》2016年度编委会议在上海召开····· (6-210)
	甘肃省生理科学会第十四届代表大会暨理事会换届会议纪要
	····· 李 宁 方 泉 李红芳 王 锐 (6-211)
	浙江省生理科学会2016年年会暨第十二届会员代表大会圆满落幕····· (6-212)
科普活动	2016中国生理学会科技周活动总结····· 杨敬修 刘 璐 (3-108)
科技信息	生命科学和我们的未来····· 鞠 强 (6-208)
	中国科学家确定肾癌治疗新靶点····· (6-210)
科技要闻	每年5月30日定为“全国科技工作者日”····· (6-210)
稿 约	《生理通讯》稿约····· (1-50)
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····· (1-52、2-84、3-112、4-152、5-188、6-216)
	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)

2016年第35卷第6期

(内部发行)

12月30日出版

主 办: 中国生理学会

编辑、出版:《生理通讯》编辑部

(北京东四西大街42号中国生理学会 邮编:100710)

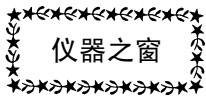
印刷、装订:廊坊市光达胶印厂

会 员 赠 阅

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

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