2017 年　第 36 卷　第 1 期　Vol.36　No.1

生理学家　李茂之教授传略……徐学峥（1）
生理学团队　北京体育大学运动生理学教研室……（2）
张锡钧基金　Identification of a Vav2-dependent mechanism for GDNF/Ret control of mesolimbic DAT trafficking……Shuyong Zhu, Chengjiang Zhao, et al.（3）
科协文件　中国科学技术协会全国学会组织通则（试行）……（17）
学会活动　中国生理学会 2017 年活动计划……（25）
重要通知　中国生理学会张锡钧基金委员会关于第十四届全国青年优秀生理学学术论文评选及交流会议第一轮通知……（27）
中国生理学会第十二届全国青年生理学工作者学术会议第一轮通知……（28）
通　　知　第五届全国呼吸系统重大疾病转化医学学术论坛第一轮通知……（29）
中国生理学会基质生物学专业委员会第二次全国基质生物学学术会议第一轮通知……（31）
学会工作　2016 年新入会会员名单（71 人）……（32）
仪器之窗　安徽正华生物仪器设备有限公司……（封二）
成都仪器厂产品简介……（35）
北京新航兴业科贸有限公司……（36）
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

编者按：2011 年，中国生理学会成立 85 周年之际，学会编辑出版了以王晓民理事长为主编的上下两本图书，上册为《根深叶茂 蔚然成荫——中国生理学人物记》，下册为《根深叶茂 蔚然成荫——中国生理学团队记》。从 2013 年第 3 期开始，《生理通讯》将陆续转载，以飨读者。

生理学家

李茂之教授传略

徐学峥

李茂之
（1905 年-1984 年）

李茂之于 1905 年 3 月出生在河北省定县。1929 年 7 月毕业于北平大学医学院，同年 9 月起在北平大学医学院任生理学助教，继升讲师。于 1935 年去日本东北大学生理系进修，1937 年回国任军医学校教官。继于 1946 年去美国哈佛大学医学院进修，1947 年回国，任国防医学院生理学教授。建国后在浙江大学医学院、浙江医学院、浙江医科大学任生理学教授、主任，并先后兼任副教务长、副院长兼基础部主任、副校长等职。1962 年加入中国共产党。

李茂之长期从事生理学的教学和研究工作，有丰富的教学经验，深厚的理论基础。他一生曾进行过多方面的研究工作，卓有成果。主要成果有：早在 30 年代他曾对脂肪抑制胃分泌的机制作过研究，探讨葡萄糖及副交感神经是否与脂肪抑制胃分泌作用有关。实验用肠胃瘘管和食道瘘管犬。通过大量实验观察证明：①脂肪和肠提出液“肠抑胃素”（enterogastrone）均能抑制由食物、组胺、胰岛素和假饲所引起的胃分泌；②两类抑制作用均未引起特异性的血糖变化，故其抑制胃分泌作用与中枢性副交感神经的抑制机制无关。继在日本进修期间完成了两项研究课题，其一项是在非麻醉犬观察组胺对肾上腺分泌肾上腺素的作用。另一课题是在肾上腺切除或内脏神经切断的家兔观察糖尿病对其血糖含量的影响。在美国进修期间，李茂之进行了“冷刺激对平滑肌作用”的研究，报道了冷刺激对猫原位瞬膜、犬阴茎缩肌以及浸浴于肌槽中的其他一些平滑肌的作用，实验证明：①冷刺激可引起所有做过试验的一些平滑肌进行收缩，其反应随冷刺激的程度和速度而变化；②在慢性去神经的瞬膜中观察到对冷刺激和肾上腺素均发生“致敏”（sensitized）现象；③证明冷刺激和肾上腺素在平滑肌中是分别在不同体系中起作用的。另外，他还做过“环境压力对肌肉收缩潜伏期的影响”和“交感神经对足趾血管的影响”等实验研究。

在教材方面他曾合编过高等院校药学系生理学教材。并积极组织主译了若干大型的俄、英文高等院校的生理学教材和参考书。这些书籍的出版对当时学习国外科技新成果起了有益的推动作用。另外，他还参与了《中国医学百科全书·生理学》的编委工作。

李茂之从事医学教育工作 50 多年，为祖国培养了大批医学人才，真可说桃李遍天下，其中包括不少知名的专家、教授和院校长。他把教育工作视为自己终身从事的崇高事业，即使在抗日战争那样极度困难时期，李茂之自甘澹泊，生活俭朴，坚守教育岗位，表现了崇高的道德情操。

李茂之为人正直，光明磊落，谦虚谨慎，工作认真负责，为学校提高教学质量，开展科学研究，培养人才等方面都做出了贡献。他患冠心病已有多年，经常带病上班，坚持工作。不管严寒盛暑，他以学校为家，筹划安排，研究问题，一丝不苟，因而深受广大师生职工的

尊敬。

李茂之除做好本职工作以外，还积极从事社会活动。他长期兼任民主党派和省政协的领导工作，曾担任中国民主同盟中央委员和民盟浙江省委会主任委员、省人民代表、全国政协委员，并历任中国生理科学会理事，生理学会浙江分会理事长等社会职务。在贯彻党的统一战线政策和团结广大知识分子、开展学术活动等方面都做出了积极的贡献。1984 年初他从北京参加大会回来，不顾旅途辛劳，第二天一早就来校工作，以致劳累过度，心脏病突发，抢救不及，不幸于 1984 年 1 月 2 日清晨在杭州逝世，终年 78 岁。

生理学团队

北京体育大学运动生理学教研室

一、历史沿革

1953 年，早在北京体育大学建校之初，运动生理学教研室由著名教授王义润创立并领衔，主要负责体育系的运动生理教学任务。恢复高考以后，1978 年北京体育大学招收了首批运动人体科学专业（当时的基础理论系）学生，各教研室逐步发展壮大，运动生理教研室成为当时规模最大、师资力量最为雄厚的教研室。

在 1990 年以后达到是教研室的鼎盛时期，教研室相继有 8 名教师提升为教授，分别是王义润、卢鼎厚、高强、尹吟青、张问礼、周懿芬、佟启良、杨锡让。8 名教授在同一专业同堂执教，这在运动生理领域是前所未有的，被传为佳话。8 名教授分别在肌纤维类型的检测，有氧能力的评价与训练，延迟性肌肉酸痛产生机理与恢复，肌电图、心电图、超声心动图等在体育运动中的应用，运动员心脏功能变化，运动的内分泌反应与适应等领域，处在国内领先地位。

如此的学术实力，也创立了我国第一代运动生理学硕士点和博士授予点，其中田野成为了我国自己培养的第一位运动生理学博士。我教研室培养的大批运动生理专业的学士、硕士、博士已经在国家级、省级体育科研所，国内外著名体育院校的科研、教学岗位上发挥着重要的作用。

二、机构设置与人员组成

1. 重点学科

北京体育大学运动人体科学为教育部的重点学科，运动生理学为运动人体科学学院的重点学科之一。我教研室多名教师主持或参加多个版本的体育院系统编运动生理学教材的编写。教研室多名教师曾担任中国体育科学学会、中国生理学会理事等职务。多项科研成果受到国家级、省部级奖励。一系列教学成果受到了学校的奖励。运动生理学课程在师资队伍力量、教材建设方面在国内一直处于领先水平。

2. 依托单位

北京体育大学建有“教学实验中心”和“科研中心”，拥有国内外最先进的教学、科研设备。与运动生理学教学实验有关的，如多导生理信号记录采集系统、气体代谢分析仪、电动跑台、无氧功测试仪、身体素质测试系统、感觉机能测试系统、遥测心率仪、肌电图仪、心电图仪、脑电图仪、多关节等动测试仪等。两个“中心”完全对教师和学生开放，并每周公布实验室实验教学安排（开课内容、时间、教师等）供学生参观学习。两“中心”分别提供用于科研、实验教学研究的“创新实验研究”和“创新实验教学研究”课题资助，以鼓励、培养学生的创新、科研能力。

北京体育大学电生理实验室依托于北京体育大学运动与体质健康教育部重点实验室和运动生理学教研室，主要研究方向为运动神经生理学、运动循环生理学。电生理实验室拥有膜片钳、近红外脑片膜片钳等各类先进的电生理仪器和设备。已培养多届硕士研究生和本科生，每年承担运动人体科学专业“电生理”

课程 60 人次。

良好的实验教学和科研条件，在培养学生扎实的基础理论和熟练的动手能力方面起到了积极的促进作用。我教研室培养的本科生在基本功大赛、多媒体课件比赛、优秀毕业论文评比等方面均取得了优异的成绩。

3. 学术组织

杨锡让教授通过与美国、中国香港、中国台湾、意大利、韩国等的合作和讲学，大大扩大了我校的影响，并促成建立了“华人运动生理与体适能学者学会”，极大地促进了我国运动生理学的发展。

王瑞元教授带领全国优秀运动生理学学者，于 2002 年成立了“中国生理学会运动生理学专业委员会”，不仅突出了运动生理学的研究成果交流，同时也加强了同母科学—生理学的联系。以此为平台，我教研室与运动生理学专业委员会合作，多次成功举办国内、国际学术交流大会，在促进运动生理学发展方面取起到了积极的推动作用。

4. 人员组成

目前教研室有教授 6 名，副教授 4 名，讲师 1 名，实验员 1 名。现任教研室主任为周越教授。教师队伍中有 9 名具有博士学位，1 名具有硕士学位。目前教研室有博士研究生导师 6 人，硕士研究生导师 4 人。教研室中 5 人具有医学专业本科背景，有 5 人为体育院校运动人体科学本科背景，其中 1 人具有体育科研所工作经历。

王瑞元教授、周越教授、许寿生副教授、于亮副教授等的主要研究方向为运动对骨骼形态机能的影响机理；曾凡星教授的主要研究方向为运动对蛋白质合成代谢影响机理；熊开宇教授的主要研究方向为运动改善大众健康方法及相关设备研究；石丽君教授、赵丽教授、李丽副教授的主要研究方向为运动改善慢病机理；汪军副教授的主要研究方向为运动与身体成分控制。

三、教学与课程设置

现北京体育大学运动生理学教研室所承担的针对本科教育的理论课程有：生理学、运动生理学、电生理、运动人体科学概论。实验课程有：动物实验基础、生理学实验、运动生理学实验。针对研究生教育课程：运动生理学原理与应用、运动生理学实验理论、运动生理学进展。在实验教学过程中，依托我校的科研中心、教学实验中心先进的实验设备进行演示、操作、设计性实验的教学，使学生加深对理论教学内容的理解，培养学生的动手能力和创新思维。

由我校运动生理教授王瑞元牵头，组织了全国著名运动生理专家学者，分别于 2002 年、2011 年和 2017 年编写了包括《运动生理学》、《运动生理学实验》及《运动生理学习题集》在内的全套高水平、高质量的教材，为运动生理的教学奠定了坚实的基础。其中《运动生理学》教材获得 2005 年北京市教学成果二等奖。这些教材在全国体育相关院校有着非常大的影响。

张锡钧基金

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。

Identification of a Vav2-dependent mechanism for GDNF/Ret control of mesolimbic DAT trafficking

Shuyong Zhu[1,7,8], Chengjiang Zhao[1,2,8], Yingying Wu[1,2,8], Qiaoqiao Yang[1,3], Aiyun Shao[1], Tiepeng Wang[1], Jianfu Wu[1], Yanqing Yin[1], Yandong Li[1], Jincan Hou[1], Xinhua Zhang[1,4], Guomin Zhou[3], Xiaosong Gu[4], Xiaomin Wang[5], Xosé R Bustelo[6] & Jiawei Zhou[1]

Dopamine (DA) homeostasis is essential for a variety of brain activities. Dopamine transporter (DAT)-mediated DA reuptake is one of the most critical mechanisms for normal DA homeostasis. However, the molecular mechanisms underlying the regulation of DAT activity in the brain remain poorly understood. Here we show that the Rho-family guanine nucleotide exchange factor protein Vav2 is required for DAT cell surface expression and transporter activity modulated by glial cell line–derived neurotrophic factor (GDNF) and its cognate receptor Ret. Mice deficient in either *Vav2* or *Ret* displayed elevated DAT activity, which was accompanied by an increase in intracellular DA selectively in the nucleus accumbens. *Vav2*$^{-/-}$ mice exposed to cocaine showed reduced DAT activity and diminished behavioral cocaine response. Our data demonstrate that Vav2 is a determinant of DAT trafficking *in vivo* and contributes to the maintenance of DA homeostasis in limbic DA neuron terminals.

DA has long been known to regulate diverse brain functions, including movement coordination, reward, learning and memory. Dysfunction in DA systems is associated with a variety of neurological disorders, such as psychiatric diseases, attention deficit/hyperactivity disorder and Parkinson's disease. The impact of dysfunction of DA system on health indicates the importance of maintaining DA functionality through homeostatic mechanisms that are largely dependent on the delicate balance between synthesis, storage, release, reuptake and metabolism. DA signaling is highly regulated in a temporal and spatial fashion. After release into the synaptic cleft, DA is quickly removed by DAT, which is central to terminating DA signaling and maintaining DA homeostasis in single DA neuron terminals. As such, *DAT*$^{-/-}$ (*Slc6a3*$^{-/-}$) mice display dramatic DA depletion in tissue stores and hyperlocomotion[1]. DAT is also known as the primary target for the addictive drugs cocaine and amphetamine. Thus, an understanding of the molecular mechanisms underlying control of DAT expression and activity is helpful for advancing our understanding of DA signaling and DAT-associated brain disorders.

The function of DAT can be regulated through redistribution of the protein to or from the cell surface. Much has been learned in recent years about the mechanisms underlying DAT trafficking, which has been characterized most thoroughly by studying DAT-interacting proteins in culture. A set of proteins that mediate DAT trafficking, such as protein kinase C (PKC)[2,3], PICK1 (ref. 4), Hic-5 (ref. 5), calcium/calmodulin-dependent kinase II (ref. 6), flotilin-1 (ref. 7) and Rin GTPase[8], has been identified. Recently, S-palmitoylation has been identified as a regulator of DAT kinetics,

[1]Institute of Neuroscience, State Key Laboratory of Neuroscience, Chinese Academy of Sciences Center for Excellence in Brain Science, Shanghai Institutes for Biological Sciences, Chinese Academy of Sciences, Shanghai, China. [2]University of the Chinese Academy of Sciences, Shanghai, China. [3]Department of Anatomy, Histology and Embryology, Shanghai Medical School, Fudan University, Shanghai, China. [4]Co-innovation Center of Neuroregeneration, School of Medicine, Nantong University, Nantong, China. [5]Center of Parkinson's Disease, Beijing Institute for Brain Disorders, Beijing, China. [6]Centro de Investigación del Cáncer, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, University of Salamanca, Salamanca, Spain. [7]Present address: Institute of Virology, Hannover Medical School, Hannover, Germany. [8]These authors contributed equally to this work. Correspondence should be addressed to J.Z. (jwzhou@ion.ac.cn).

Received 19 December 2014; accepted 11 June 2015; published online 6 July 2015; doi:10.1038/nn.4060

degradation and PKC-dependent regulation[9], indicating the complexity in regulation of DAT function. Although these studies have provided much insight into the protein machinery involved in DAT trafficking, most have been performed predominantly in heterologous systems. As a consequence, the functional significance of many observations has not been evaluated in the brain *in vivo* and the specific mechanisms of DAT internalization remain to be fully defined.

Recently, Vav2 was described as potential mediator of endocytosis[10,11]. Vav2 belongs to the VAV family of oncogene proteins with guanine nucleotide exchange factor (GEF) activity for small G proteins of the Rho family. The Vav family comprises three distinct genes (*Vav1–Vav3*). Unlike Vav1, which is exclusively expressed in hematopoietic cells, Vav2 and Vav3 are broadly expressed in embryonic and postnatal tissue[12,13]. These two proteins are essential for proper signaling responses in cytoskeletal organization, mitogenesis, neuronal morphogenesis during development, and other biological processes[10,13–15]. Vav proteins contain several subdomains, including Src-homology domains 2 and 3 (SH2 and SH3, respectively) and a guanine nucleotide releasing factor–like domain, each of which exhibits distinctive features. The SH2 and SH3 domains function as molecular adhesives linking cell surface receptor and downstream signaling proteins. The guanine nucleotide releasing factor–like domain can be quickly triggered by direct interaction with several ligand-activated transmembrane tyrosine kinases[10,16]. Tyrosine phosphorylation of Vav triggers the activation of Vav GDP/GTP exchange activity that stimulates Rho and Rac GTPases[17]. Previous studies have shown that deficiency of *Vav3* causes an increase in the concentration of plasma DA, whereas loss of *Vav2* results in elevated plasma concentrations of noradrenaline and adrenaline[18,19]. Given that Vav2 and 3 are expressed in developing and adult brain[10,11,15] and loss of Vav2 or Vav3 perturbs the balance of catecholamines in the peripheral sympathetic nervous system[18,19], we hypothesize that Vav proteins may also control steady-state levels of catecholamine in the brain.

In this study, we identify a Vav2-dependent mechanism for GDNF/Ret control of DAT trafficking as a crucial signaling pathway in the maintenance of DA homeostasis in the nucleus accumbens (NAc). We demonstrate that loss of *Vav2* or *Ret* leads to an abnormal accumulation of DAT in the plasma membrane, resulting in disrupted DA homeostasis in DA neuron terminals and impaired behavioral response to cocaine. Our data indicate that Ret/Vav2 signaling is essential in regulating the mesolimbic DA system.

RESULTS

Midbrain Vav2 protein is preferentially found in adult VTA

Immunoblot analysis revealed a heterogeneous expression of Vav2 in adult mouse brain, with the highest levels in the ventral tegmental area (VTA) and olfactory bulb among the major brain regions examined, including the NAc, dorsal striatum (dSTR) and cerebral cortex (**Fig. 1a,b**). To dissect these brain regions more precisely, we used transgenic mice expressing GFP under the control of the tyrosine hydroxylase (*Th*) promoter[20]. Vav2 expression was notably higher in the VTA than in the substantia nigra (SN) both at postnatal day (P) 14 and in the adult (**Fig. 1c,d and Supplementary Fig. 1a,b**), whereas in the SN, Vav2 expression declined with age, consistent with developmental expression profile of Vav2 in whole brain lysates[10].

Further western blotting analysis on the synaptosomes prepared from the NAc and dSTR showed that the levels of synaptosomal Vav2

protein in the NAc were 2.46-fold higher than in the dSTR (Vav2/DAT ratio: NAc, 0.90 ± 0.26; dSTR, 0.37 ± 0.07; n = 8 mice per group; unpaired two-tailed t-test, $t_{14} = 7.098$, $P < 0.0001$) (**Fig. 1e**). *Vav2 in situ* hybridization combined with immunohistochemistry for tyrosine hydroxylase (TH) performed on adult mouse brain sections showed that Vav2 hybridization signals were localized to TH^+ neurons in both the VTA and SN (**Fig. 1f**). Some TH^+ neurons in both the VTA and SN pars compacta expressed Vav2 protein (**Fig. 1g**). These results suggest that Vav2 displays a distinct expression pattern from Vav3 in brain (**Supplementary Fig. 1c**) with preferential expression in VTA DA neurons.

Elevation of DA, but not noradrenaline and serotonin, in NAc of *Vav2*$^{-/-}$ mice

To unravel the potential function of Vav2 in the DA neuron systems, we measured monoamine concentrations in the NAc and dSTR of adult mice using high-performance liquid chromatography (HPLC). The levels of DA, but not of noradrenaline and serotonin, in the NAc of *Vav2*$^{-/-}$ mice were markedly elevated (~150%) compared with those in their wild-type (WT) counterparts, whereas levels of the DA metabolites 3,4-dihydroxyphenylacetic acid (DOPAC) and homovanillic acid and the serotonin metabolite 5-hydroxyindoleacetic acid remained unchanged (**Fig. 1h**). This may be an indication that the mutation has no influence on DA release, which would likely result in a parallel increase in DOPAC. However, the alteration of DA levels was not seen in the dSTR or olfactory bulb of *Vav2*$^{-/-}$ mice (**Fig. 1i** and **Supplementary Fig. 1d**). Likewise, ablation of *Vav3* did not result in a marked alteration in the concentrations of monoamines in both the NAc and dSTR (**Supplementary Fig. 1e,f**). No significant morphological alteration in the mesolimbic and mesostriatal pathways in *Vav2*$^{-/-}$ mice was observed (**Supplementary Fig. 1g,h**). Taken together, these results suggest that Vav2 is required for the maintenance of DA homeostasis in limbic DA neuron terminals in a brain region–specific manner.

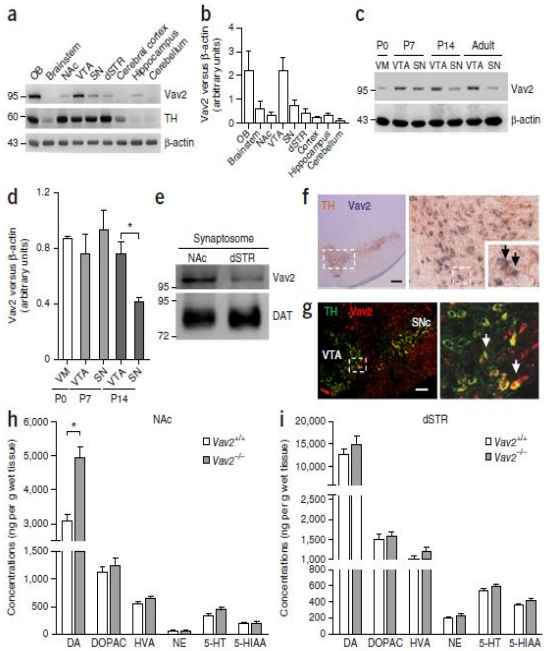


Figure 1 Vav2 is a VTA-enriched protein required for DA homeostasis in mesolimbic neuron terminals. (**a**) Immunoblotting for Vav2 and TH in the olfactory bulb (OB), brainstem, NAc, ventral tegmental area (VTA), substantia nigra (SN), dSTR, cerebral cortex, hippocampus and cerebellum in adult mouse brain. (**b**) Quantification of **a.** n = 3 mice per group; one-way ANOVA. $F_{8,18} = 5.354$, $P = 0.0015$. (**c**) Immunoblotting reveals higher expression of Vav2 in the VTA of developing and adult TH-GFP transgenic mouse brain than in the SN. VM, ventral mesencephalon. (**d**) Quantification of **c.** P0, n = 3 mice, P7 and P14, n = 4 mice per group; unpaired two-tailed t-test, $t_6 = 3.707$, $*P = 0.01$. (**e**) Immunoblotting for Vav2 in synaptosomes prepared from the NAc and dSTR. (**f**) Vav2 *in situ* hybridization combined with TH immunohistochemistry. Vav2 hybridization signals (purple) were localized to TH^+ neurons (brown) in both the VTA (boxed) and SN. Right panel is an enlarged view of the box in the left panel. Inset is an enlarged view of the box in the right panel. Arrows indicate a typical cell with colocalization of Vav2 mRNA hybridization signals and TH

immunoreactive signals. Scale bar, 200 μm. Data shown in **a–f** were from at least three independent experiments. (**g**) Double immunofluorescence staining. Some TH^+ (green) neurons (arrows indicate examples) express Vav2 (red) in the VTA and SN pars compacta (SNc) of adult mouse brain. Right panel is an enlarged view of the box in the left panel. Scale bar, 300 μm. (**h,i**) Measurement of monoamines and their metabolites in the NAc (**h**) and dSTR (**i**) of *Vav2*$^{-/-}$ and WT mice (n = 14 mice per group); unpaired two-tailed t-test. HVA, homovanillic acid; NE, noradrenaline; 5-HT, serotonin; 5-HIAA, 5-hydroxyindoleacetic acid. (**h**), $t_{26} = 4.614$,*$P < 0.0001$ for DA. (**i**), $t_{26} = 0.8530$, $P = 0.4014$ for DA. All values presented as mean ± s.e.m. Full-length blots for **a,c,e** presented in **Supplementary Figure 10**.

DAT influences both extracellular clearance of DA and steady-state tissue levels of DA[21]. We thus first evaluated the effect of *Vav2* ablation on the DA uptake. [^{3}H]DA radioassay revealed that genetic deletion of *Vav2* resulted in an ~60% increase of DAT-mediated DA uptake in synaptosomal preparations from the NAc, but not from the dSTR. This effect could be rescued by adeno-associated virus (AAV)-mediated overexpression of Vav2 selectively in the VTA, but not SN (**Fig. 2a,b** and **Supplementary Fig. 1i**). In contrast, *Vav3* ablation had no effect on DAT activity (**Supplementary Fig. 1j**). Similarly, either knockdown of Vav2 or overexpression of a GFP-Vav2 L212Q mutant, which has dominant negative Vav2 GEF activity[22], caused an increase in [^{3}H]DA reuptake in human embryo kidney (HEK)-293 cell line stably expressing YFP-tagged DAT (**Fig. 2c** and **Supplementary Fig. 1k**). Moreover, knockdown of Vav2 caused the same effect in the Neuro 2A (N2a) mouse neural crest–derived cell line stably expressing both red fluorescent protein (RFP)-tagged DAT and GDNF co-receptor GFRα1 (**Fig. 2d,e**), and this effect could be rescued by co-expression of RFP-tagged human Vav2 (**Fig. 2e**). These results collectively support the idea that Vav2 functions as a negative regulator of DAT activity in a GEF activity–dependent manner. Further biochemical analysis showed normal degradation of DA with reduced DA biosynthesis in the absence of *Vav2* (**Supplementary Fig. 2a–l**), which may result from negative feedback inhibition by the aberrantly high DA levels.

Vav2 negatively regulates DAT surface expression

The upregulation of DAT transporter activity in *Vav2*$^{-/-}$ mice suggests enhanced surface expression of DAT. To test this, synaptosomes from both genotypes were biotinylated and immunoblotted using DAT-specific antibody. Levels of biotinylated DAT were markedly higher (~70%) in the NAc of *Vav2*$^{-/-}$ mice relative to WT mice, while dSTR surface DAT expression showed no significant differences between genotypes (**Fig. 2f,g**). In either case, the total DAT levels remained the same between genotypes (**Supplementary Fig. 3a**). Likewise, in HEK293 cells, either knockdown or overexpression of Vav2 or a constitutive active mutant (Vav2 Y172F) also markedly altered DAT surface expression (**Fig. 2h,i**), but not total DAT levels (**Supplementary Fig. 3b,c**). Consistent with these results, the maximal velocity (V_{max}) of [^{3}H]DA uptake was significantly higher in the NAc of *Vav2*$^{-/-}$ mice than in WT control (WT, 30.84 ± 0.80 pmol per mg protein per min; mutants, 51.29 ± 4.04 pmol per mg protein per min, P = 0.0077) with no significant changes in the Michaelis constant (Km) (34.45 ± 2.48 versus 43.96 ± 9.06 nmol, P = 0.3686, **Fig. 2j**). These results suggest that the synaptosomal DAT transporter activity is largely regulated by Vav2-mediated membrane trafficking.

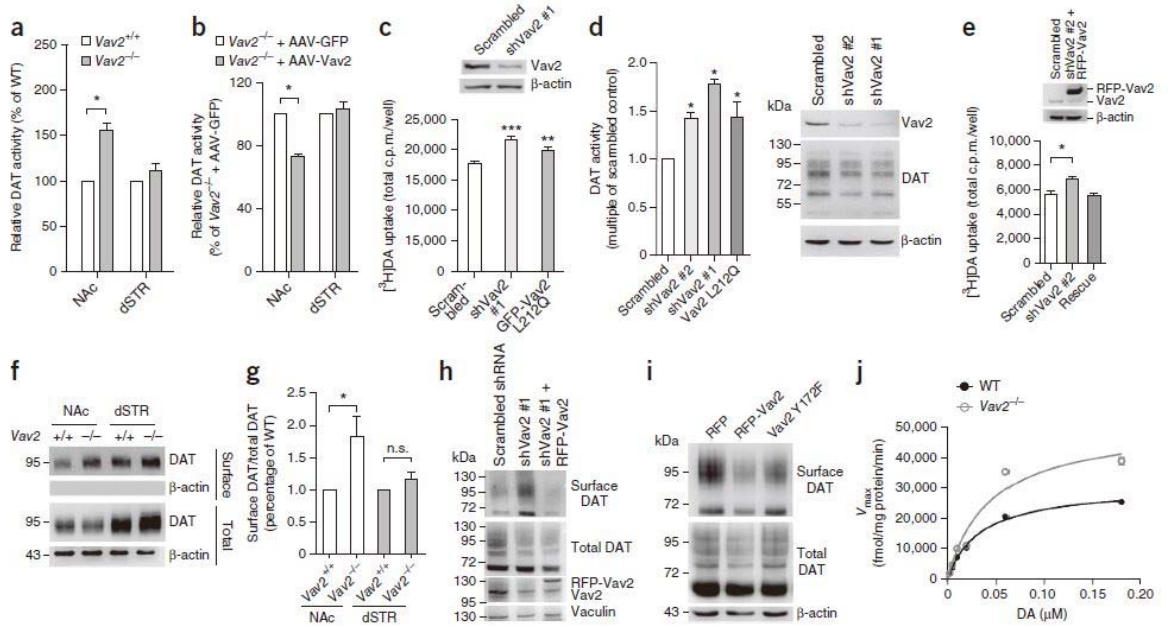


Figure 2 Enhanced surface expression and DAT activity in *Vav2*$^{-/-}$ mice. (**a**) Measurement of DAT transporter activities in synaptosomal preparations from NAc and dSTR of *Vav2*$^{-/-}$ and WT mice. Data were from three independent experiments, with NAc from a total of 9 pairs of mice and dSTR from 3 pairs of mice; unpaired two-tailed *t*-test. t_4 = 6.658, **P* = 0.0026 for NAc; t_4 = 1.605, *P* = 0.1873 for dSTR. (**b**) Upregulation of DAT activity in the NAc of *Vav2*$^{-/-}$ mice was rescued by AAV-mediated Vav2 overexpression. Two independent experiments, with NAc from a total of 6 pairs of mice and dSTR from 2 pairs of mice; unpaired two-tailed *t*-test. t_2 = 12.98,**P* = 0.0059 for NAc; t_2 = 0.6665, **P* = 0.5737 for dSTR. (**c**) [^{3}H]DA uptake in HEK293 cells that stably overexpressed YFP-DAT, transiently overexpressing shRNA specific to Vav2 (shVav2 #1) or dominant negative Vav2 L212Q. c.p.m., counts per minute. *n* = 7 independent experiments; unpaired two-tailed *t*-test, t_{12} = 5.578, ****P* = 0.0001, ***P* = 0.0030. Inset immunoblots show equal protein levels of β-actin between *Vav2* shRNA and control. (**d**) [^{3}H]DA uptake in N2a cells stably overexpressing RFP-tagged DAT and GFRα1. Cells were transfected with shVav2 #1, #2 or Vav2 L212Q and maintained for 72 h before western blotting. *n* = 3 independent experiments; one-way ANOVA with Sidak's multiple comparisons test, $F_{3,8}$ = 13.74, *P* = 0.0016; *post hoc*: t_8 = 3.422, *P* = 0.0226 for shVav2 #2; t_8 = 6.404, *P* = 0.0006 for shVav2 #1; t_8 = 3.576, *P* = 0.0182 for L212Q. **P* < 0.05. Immunoblot (right) shows equal protein levels of β-actin in each group. (**e**) [^{3}H]DA uptake in N2a cells stably overexpressing RFP-DAT and GFRα1. Cells were transfected with shVav2 #2, RFP-tagged Vav2 or scrambled shRNA as a control. *n* = 3 independent experiments; one-way ANOVA with Sidak's multiple comparisons test, $F_{2,6}$ = 8.765, *P* = 0.0166; *post hoc*: t_6 = 3.533,**P* = 0.0246 for #2; t_6 = 0.1783, *P* = 0.9816 for rescue. (**f**) Surface biotinylation analysis for surface expression of DAT in NAc and dSTR synaptosomal preparations in *Vav2*$^{-/-}$ and WT mice. (**g**) Quantification of **f**. Four independent experiments for NAc from a total of 12 pairs of mice and dSTR from 4 pairs of mice; unpaired two-tailed *t*-test. t_6 = 2.692,**P* = 0.0359 for NAc. n.s., not significant; *P* = 0.2422. (**h**,**i**) Surface biotinylation analysis to assess surface and total DAT levels in HEK293 cells stably overexpressing YFP-tagged DAT. Cells were transiently transfected with shVav2 #2, RFP-tagged Vav2 or constitutively active Vav2 Y172F. Representative of at least three independent experiments. (**j**) Kinetic characteristics of DAT-mediated DA uptake in NAc synaptosomal preparations of *Vav2*$^{-/-}$ and WT mice. Three independent experiments with NAc from a total of 8 pairs of mice; unpaired two-tailed *t*-test. t_4 = 11.77, *P* = 0.0003. All values presented as mean ± s.e.m. Full-length blots for **c**–**f**,**h**,**i** presented in **Supplementary Figure 10**.

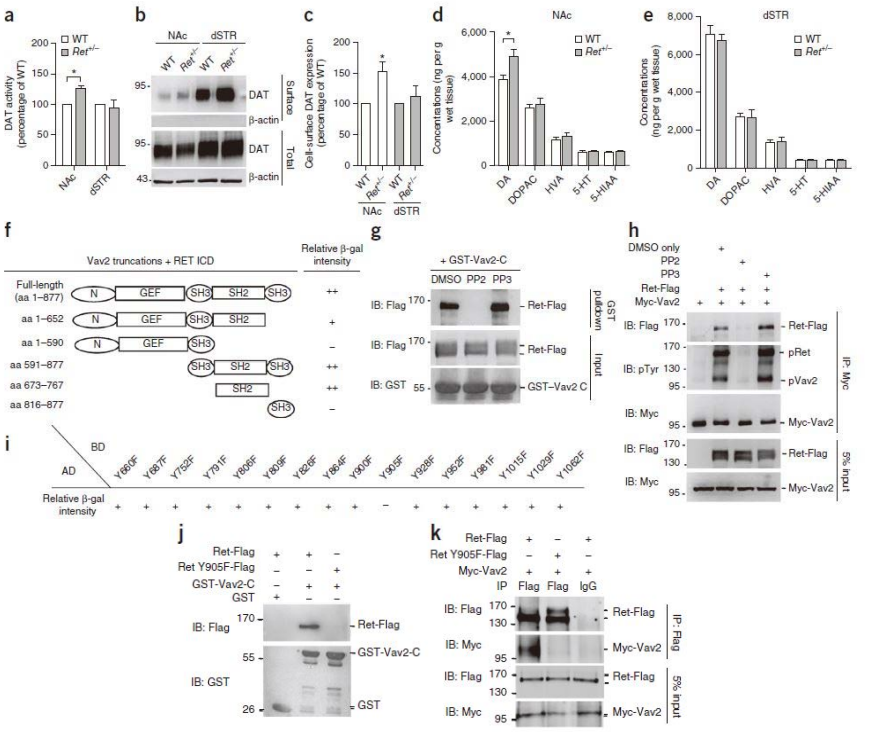


Figure 3 Vav2 is a substrate of Ret receptor tyrosine kinase contributing to the regulation of DAT trafficking and function. (**a**) [^{3}H]DA uptake assessment in NAc or dSTR synaptosomal preparations of *Ret*$^{+/-}$ mice and WT mice. Representative of four independent experiments with NAc from a total of 12 pairs of mice and of three independent experiments with dSTR from a total of 3 pairs of mice. Unpaired two-tailed *t*-test; $t_6 = 6.001$, $^*P = 0.0010$ for NAc; $t_4 = 0.4782$, $P = 0.6574$ for dSTR. (**b**) Surface biotinylation combined with immunoblotting shows elevated surface DAT in NAc and dSTR synaptosomes of *Ret*$^{+/-}$ mice. (**c**) Quantification of **b**. $n = 3$ independent experiments; unpaired two-tailed *t*-test; $t_4 = 3.218$, $^*P = 0.0323$ for NAc; $t_4 = 0.6840$, $P = 0.5316$ for dSTR. (**d**,**e**) HPLC analysis of monoamines and their metabolites in the NAc (**d**) and dSTR (**e**) of *Ret*$^{+/-}$ and WT mice. (**d**) $n = 7$ mice per group; unpaired two-tailed *t*-test; $t_{12} = 2.727$, $^*P = 0.0184$ for DA. (**e**) $n = 9$ mice per group; unpaired two-tailed *t*-test; $t_{16} = 0.5411$, $P = 0.5959$ for DA. (**f**) Characterization of Vav2 and the intracellular domain of Ret interaction using a yeast two-hybrid assay. (**g**) GST pulldown assay showing the interaction between the GST-Vav2 C-terminal adaptor domain (GST-Vav2-C) and Flag-tagged Ret, which is abolished by PP2 (15 μM) treatment for 60 min before harvesting cells. IB, immunoblot. (**h**) Coimmunoprecipitation (IP) reveals that Vav2 interacts with Ret in a kinase-dependent manner. PP2 or PP3 was added to cultures each at 15 μM for 60 min before cells were harvested. pTyr, phosphotyrosine. (**i**) Identification of the tyrosine residues of Ret responsible for Vav2 activation using site-directed mutagenesis combined with yeast two-hybrid assay. BD, Gal4 DNA-binding domain–Ret ICDs; AD, Gal4 activation domain–Vav2. (**j**,**k**) GST pulldown (**j**) and coimmunoprecipitation (**k**) assays. GST-Vav2-C interacts with Ret-Flag, but not the Flag-tagged Ret Y905F mutant. Data in **f**–**h**,**j**,**k** were from at least two independent experiments. All values presented as mean ± s.e.m. Full-length blots for **b**,**g**,**h**,**j** presented in **Supplementary Figure 10**.

Synaptosomal DAT activity is regulated by phosphorylation of DAT[23,24] in addition to membrane trafficking[25–27]. To clarify the contribution of DAT phosphorylation to Vav2-mediated DAT regulation, we analyzed DAT phosphorylation using a Thr53-phosphospecific antibody, since the Thr53 DAT phosphorylation site regulates substrate reuptake and amphetamine-stimulated efflux[28]. Thr53 phosphorylation of DAT in the NAc, dSTR and VTA showed no significant differences between genotypes (**Supplementary Fig. 2m,n**), supporting the idea that DAT phosphorylation at this site is not involved in Vav2-mediated DAT trafficking.

Vav2 is a substrate of Ret receptor tyrosine kinase

Next we sought to determine the mechanisms by which Vav2 is activated in the regulation of DAT function. Recent studies have shown selective enhancement of DAT activity in the NAc of *Gdnf*$^{+/-}$ mice[29], which resembles the phenotypes observed in *Vav2*$^{-/-}$ mice (**Fig. 2**). This led us to hypothesize that Vav2 may be functionally related to GDNF signaling. To test the hypothesis, we first assessed the DA tissue levels and DAT activity in *Ret*$^{+/-}$ mice, since Ret is a cognate receptor for GDNF with transmembrane tyrosine receptor kinase (RTK) activity[30]. In accordance with the biochemical changes observed in *Vav2*$^{-/-}$ mice, there were significant increases in DA uptake in the synaptosomes from the ventral, but not dorsal, striatum of *Ret*$^{+/-}$ mice (**Fig. 3a**). This was accompanied by a significant increase in DAT surface expression (**Fig. 3b**,**c**), whereas total DAT levels were not significantly altered (**Supplementary Fig. 3d**). We also found selective augmentation of tissue DA levels in the NAc, but not dSTR or olfactory bulb, of *Ret*$^{+/-}$ mice (**Fig. 3d**,**e** and **Supplementary Fig. 4a**). Consistent with the result that the levels of phospho-Thr53-DAT were not significantly different between genotypes in various brain regions (**Supplementary Fig. 2m**,**n**), *Ret*$^{+/-}$ mice also showed no marked alteration in the levels of phospho-Thr53 DAT expression (**Supplementary Fig. 4b**,**c**).

The evidence of a functional link between Vav2 and Ret suggests that the two proteins may function together in a complex to regulate limbic DAT activity. A yeast two-hybrid assay revealed that Vav2 bound to the intracellular domain (ICD) of Ret, whereas Vav3 interacted much more weakly with the Ret ICD than Vav2 in yeast cells (**Fig. 3f** and **Supplementary Fig. 5a**). Coimmunoprecipitation assays confirmed that there was no interaction between Vav3 and full-length Ret in HEK293 cells (**Supplementary Fig. 5b**). Moreover, we identified a fragment of Vav2 that mediates the interaction between Vav2 and Ret. Among a series of deletion mutants of Vav2, the C-terminal SH2 domain of Vav2 was the minimal fragment for direct interaction between Vav2 and Ret (**Fig. 3f**). Glutathione S-transferase (GST) pulldown or coimmunoprecipitation assay confirmed the observation that Vav2, through its adaptor domain, interacted with phosphorylated full-length Ret (**Fig. 3g**,**h**). Moreover, the binding between full-length Ret and Vav2 (**Fig. 3h**) or the Vav2 adaptor domain (**Fig. 3g**) depended on Ret phosphorylation(s), as inhibition of Ret kinase using the inhibitor 4-amino-5-(4-chlorophenyl)-7-(*t*-butyl)pyrazolo[3,4-d]pyramidine (PP2), but not its negative control 4-amino-7-phenylpyrazolo[3,4-d]pyramidine (PP3)[31], drastically suppressed the phosphorylation of Vav2 and the interaction between phospho-Vav2 and phospho-Ret in HEK293 cells (**Fig. 3h**). Similarly, coexpression of Vav2 and Ret resulted in enhanced phosphorylation of Vav2 tyrosine residue(s), which was also abrogated by PP2 only (**Fig. 3h**).

Tyrosine phosphorylation of Ret is crucial for activation of downstream signaling[30]. We next sought to identify the tyrosine residues of Ret that are responsible for Vav2 activation by using a yeast two-hybrid assay. We individually replaced each of the sixteen tyrosine residues in the Ret ICD, which have been reported to be phosphorylated following GDNF stimulation[32], with phenylalanine. Of the sixteen Ret mutants examined, only the Y905F mutant failed to interact with Vav2 (**Fig. 3i**). GST pulldown and coimmunoprecipitation assays confirmed that mutation of Y905F markedly reduced Ret binding to Vav2 (**Fig. 3j**,**k**), suggesting that Vav2 interacts specifically with the GDNF-activated form of the Ret. Taken together,

these data suggest that Vav2 binds phosphorylated Ret and is a substrate of the Ret receptor tyrosine kinase.

Vav2 is recruited into GDNF/Ret signaling to regulate DAT function

Next, we evaluated the impact of Ret/Vav2 signaling on the modulation of DAT function. To investigate whether Vav2 is required for Ret-mediated DAT regulation, we performed short hairpin RNA–mediated Vav2 knockdown in HEK293 cells stably expressing YFP-DAT. Ret overexpression–induced suppression of DA uptake was markedly relieved by shRNA-mediated knockdown of Vav2 (**Fig. 4a**). In contrast, TrkA, a tyrosine receptor kinase that was reported to activate Vav1 in immune systems[33], did not significantly alter DAT transporter activity (P = 0.1616; **Supplementary Fig. 5c**).

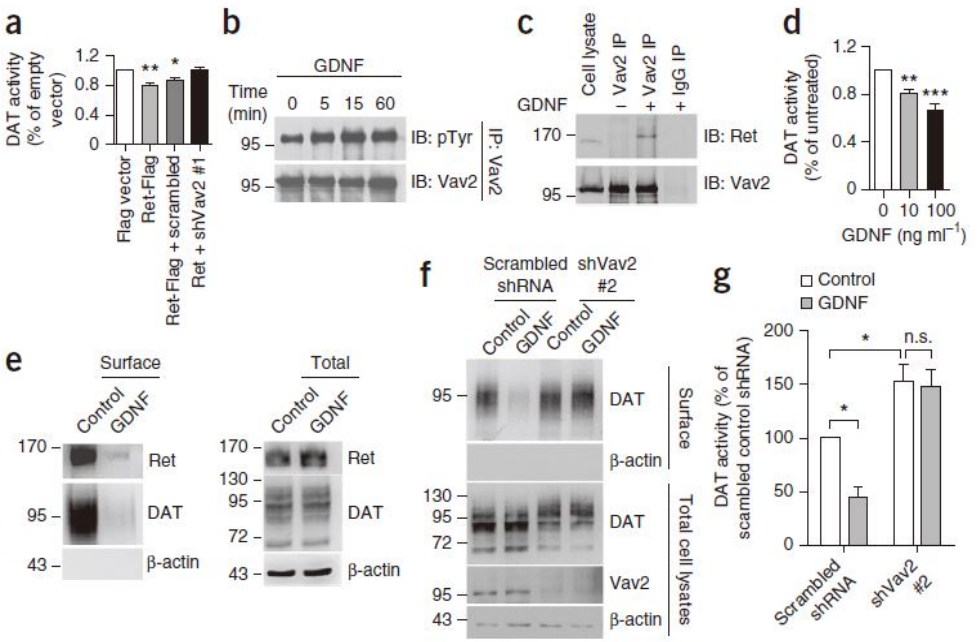


Figure 4 GDNF/Ret/Vav2 signaling modulates DAT activity. (**a**) [^{3}H]DA uptake assessment in HEK293 cells stably overexpressing YFP-DAT that were transiently transfected with empty vector (Flag vector), Flag-tagged Ret, scrambled shRNA or shVav2 #1. n = 3 independent experiments; one-way ANOVA with Dunnett's multiple comparisons test, $F_{3,8}$ = 12.70, P = 0.0021; *post hoc*: q_8 = 4.832, **P = 0.0034 for Ret-Flag; q_8 = 3.453, *P = 0.0216 for Ret-Flag plus scrambled shRNA; q_8 = 0.2174, P = 0.9924 for Ret plus shVav2 #1. (**b**) GDNF stimulation (100 ng/ml) activates endogenous Vav2 in SH-SY5Y neuroblastoma cells. Cells were incubated with 100 ng/ml GDNF for various times. IB, immunoblot; IP, immunoprecipitation; pTyr, phosphotyrosine. (**c**) GDNF treatment (100 ng/ml) enhances interaction between Vav2 and Ret in SH-SY5Y cells. Data are from two independent experiments. IgG, immunoglobulin G. (**d**) [^{3}H]DA uptake assessment was performed in N2a cells stably expressing RFP-tagged human DAT and GDNF co-receptor GFRα1 treated with GDNF (10 or 100 ng/ml) for 30 min. n = 4 independent experiments; one-way ANOVA with Dunnett's multiple comparison test: $F_{2,9}$ = 26.24, P = 0.0002; *post hoc*: q_9 = 4.009, **P = 0.0057; q_9 = 7.229, ***P < 0.0001. (**e**) Surface biotinylation combined with immunoblotting shows decreases in surface Ret and DAT in N2a cells stably overexpressing RFP-DAT and GFRα1 following transient exposure to GDNF. (**f**,**g**) Surface biotinylation combined with immunoblotting and [^{3}H]DA uptake assessment shows that decreases in surface DAT and DAT transporter activity in N2a cells stably overexpressing RFP-DAT and GFRα1 were abolished upon transfection with shVav2 #2. n = 3 independent experiments; two-way ANOVA with Bonferroni's post test; main effect of genotype ($F_{1,8}$ = 38.10, P = 0.0003) and treatment ($F_{1,8}$ = 5.526, P = 0.0466), no effect of interaction ($F_{1,8}$ = 4.050, P = 0.0790); *post hoc*: t_8 = 3.085, P = 0.003 between control and GDNF in scramble group; t_8 = 0.2392, P > 0.9999 between control and GDNF in shVav2 group; t_8 = 2.942, P = 0.0370 between scrambled and shVav2 in control group; *P < 0.05; n.s. not significant. All values presented as mean ± s.e.m. Full-length blots for **b**,**c**,**e**,**f** presented in **Supplementary Figure 11**

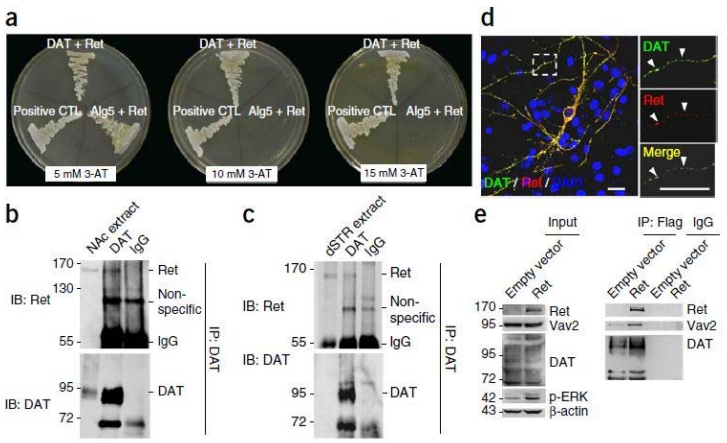


Figure 5 Ret interacts with DAT. (**a**) Split-ubiquitin membrane-based yeast two-hybrid assay shows that Ret interacts with DAT. Photographs show the growth of the transformants on synthetic defined (SD) medium (–Trp –Leu –His plus 3-amino-1,2,4-triazole (3-AT) at three different concentrations). CTL, control. Alg5 is a endogenously expressed transmembrane protein in yeast used as a positive control. (**b**,**c**) Coimmunoprecipitation (IP) shows that DAT interacts with Ret. IB, immunoblot; IgG, immunoglobulin G. (**d**) Immunofluorescence staining for DAT and Ret in primary cultured mesencephalic neurons from embryonic day 16 WT mouse embryos. Arrowheads indicate colocalization of immunosignals; boxed region enlarged at right. Data are from at least two independent experiments. Scale bars, 20 μm. (**e**) Coimmunoprecipitation shows that interaction between endogenous Vav2 and DAT is enhanced in HEK293 cells stably overexpressing Flag-DAT-IRES-GFP with transient transfection of Ret. Data in **a**–**e** are representative of at least three independent experiments. Full-length blots for **b**,**c**,**e** presented in **Supplementary Figure 11**.

We then determined whether GDNF functions via Ret/Vav2 signaling to directly regulate DAT activity. Exposure to GDNF of the human neuroblastoma SH-SY5Y cell line, which expresses GDNF receptors and Vav2, increased Vav2 tyrosine phosphorylation(s) and promoted Ret–Vav2 interaction (**Fig. 4b,c**), suggesting that the Ret/Vav2 signaling is biochemically activated by GDNF. Augmentation of GDNF/Ret signaling by treatment with GDNF of N2a cells stably expressing RFP-tagged human DAT and the GDNF co-receptor GFRα1 resulted in a marked reduction in DA uptake as revealed by [^{3}H]DA uptake assay (**Fig. 4d**), suggesting that GDNF is a regulator for DAT activity, echoing a previous study demonstrating higher DAT activity in *Gdnf*$^{+/-}$ mice[29]. Treatment of N2a cells with GDNF or overexpression of Flag-tagged Ret in HEK293T cells also resulted in elevated Tyr905 phosphorylation of endogenous Ret (**Supplementary Fig. 5d,e**), leading to decreased surface expression of Ret and DAT (relative ratio of surface DAT to total DAT: 30.72 ± 12.35%, n = 4; unpaired two-tailed *t*-test, t_6 = 5.612, P = 0.0014), but not total DAT, and this decrease was accompanied by decreased DA uptake (**Fig. 4e** and **Supplementary Fig. 3e**). Notably, GDNF induced a much larger change in DAT surface levels than in DAT activity. Moreover, the GDNF-induced suppression of DAT transporter activity and DAT surface expression, but not total DAT levels, were markedly attenuated by shRNA knockdown of Vav2 (**Fig. 4f,g** and **Supplementary Fig. 3f**).

PKC is known to be an important regulator for DAT trafficking and activity. We thus investigated the potential association between the GDNF/Vav2 signaling and PKC-mediated downregulation of DAT activity. In HEK293 cells, Vav2 knockdown partially blocked reduction in DA uptake by the PKC activator phorbol 12-myristate 13-acetate (PMA) (**Supplementary Fig. 6a**), suggesting that PKC regulation of DAT is partially Vav2 dependent. Moreover, the GDNF-induced downregulation of DAT transporter activity in the N2a cells was not significantly attenuated by pretreatment with the PKC inhibitor GF109203X (P = 0.1695;

Supplementary Fig. 6b), suggesting that GDNF-regulated DAT activity is PKC independent. These data suggest GDNF/Ret signaling is a new type of DAT regulator, and their action on DAT activity is Vav2-dependent.

Binding between Ret and DAT is required for Ret/Vav2-dependent DAT trafficking

Given that Ret/Vav2 was functionally associated with DAT (**Figs. 2** and **3**), we speculated that Ret may interact with DAT in the plasma membrane, providing a molecular basis for Ret/Vav2-dependent DAT trafficking. To test this, we analyzed potential binding between Ret and DAT using the split-ubiquitin, membrane-based yeast two-hybrid assay. Colony growth assays showed DAT-Cub-LexA-VP16 (where Cub is the C-terminal part of ubiquitin, amino acids 35–76) and Ret-NubG (ubiquitin N-terminal amino acids 1–34, with an I13G mutation) were expressed with no self-activation of the histidine reporter gene expression (**Supplementary Fig. 7a**). Hence, we used the system to determine whether the two membrane proteins bind to each other. DAT did interact with Ret (**Fig. 5a**), providing evidence consistent with a direct interaction. This result was confirmed by coimmunoprecipitation assay using tissue lysates from the NAc and dSTR (**Fig. 5b**,**c**), as well as immunocytochemical staining showing colocalization of DAT and Ret in primary cultured mesencephalic neurons (**Fig. 5d**). Moreover, activation of Ret enhanced binding between Vav2 and DAT as revealed by coimmunoprecipitation assays (**Fig. 5e**).

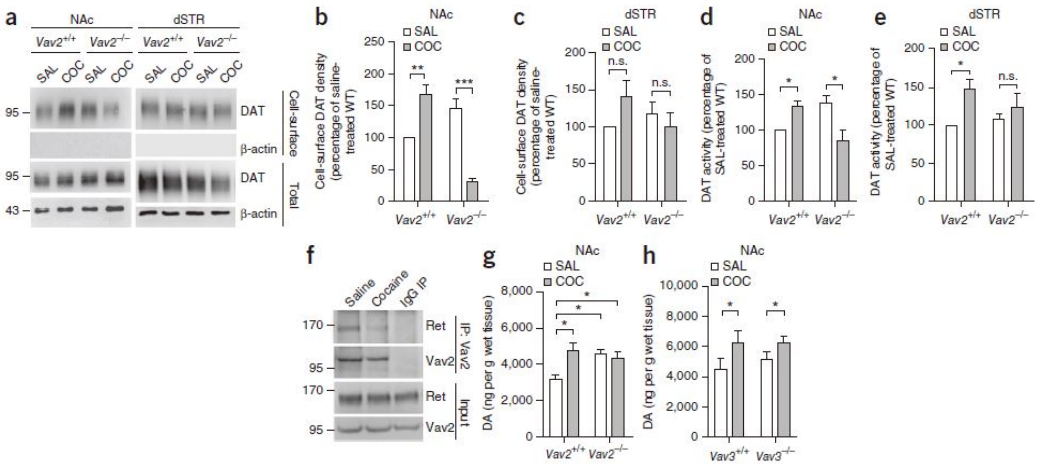


Figure 6 Vav2 is required for DAT trafficking in the context of cocaine. (**a**) Surface biotinylation combined with immunoblotting. Acute cocaine (20 mg/kg) exposure alters surface expression of DAT in synaptosomal preparations from the NAc of *Vav2*$^{-/-}$ and WT mice. SAL, saline; COC, cocaine. (**b**,**c**) Quantification of **a**. Two-way ANOVA with Bonferroni's post test. (**b**) $n = 3$ independent experiments, main effect of genotype ($F_{1,8} = 19.31$, $P = 0.0023$) and interaction ($F_{1,8} = 77.87$, $P < 0.0001$), no effect of treatment ($F_{1,8} = 4.884$, $P = 0.0581$); *post hoc*: $t_8 = 4.677$, $^{**}P = 0.0032$; $t_8 = 7.803$, $^{***}P = 0.0001$. (**c**) $n = 7$ independent experiments, no effect of genotype ($F_{1,24} = 0.3892$, $P = 0.5386$), treatment ($F_{1,24} = 0.4500$, $P = 0.5088$) or interaction ($F_{1,24} = 3.076$, $P = 0.0922$); *post hoc*: $t_{24} = 1.714$, $P = 0.1986$ between saline and cocaine in WT; $t_{24} = 0.7658$, $P = 0.9025$ between saline and cocaine in *Vav2*$^{-/-}$. n.s., not significant. (**d**,**e**) [^{3}H]DA uptake assessment in synaptosomal preparations from the NAc (**d**) or dSTR (**e**) of *Vav2*$^{-/-}$ mice and WT mice treated with acute cocaine (20 mg/kg) or vehicle. Representative of four independent experiments with NAc from a total of 32 pairs of mice and of six independent experiments with dSTR from a total of 12 pairs of mice. Two-way ANOVA followed by Bonferroni's multiple-comparisons test. (**d**) Main effect of interaction ($F_{1,6} = 42.82$, $P = 0.0006$), no effect of genotype ($F_{1,6} = 0.1446$, $P = 0.7168$) or treatment ($F_{1,6} = 2.115$, $P = 0.1961$); *post hoc*: $t_6 = 3.599$, $P = 0.0228$ between saline and cocaine in WT; $t_6 = 5.655$, $P = 0.0026$ between saline and cocaine in *Vav2*$^{-/-}$. (**e**) Main effect of treatment ($F_{1,10} = 6.679$, $P = 0.0272$), no effect of genotype ($F_{1,10} = 0.4865$, $P = 0.5014$) or interaction ($F_{1,10} = 1.804$, $P = 0.2089$); *post hoc*: $F_{1,10} = 1.804$, $t_{10} = 2.777$, $^{*}P = 0.0391$; $t_{10} = 0.8778$; n.s., $P = 0.8013$, between saline and cocaine in *Vav2*$^{-/-}$ mice. (**f**) Coimmunoprecipitation (IP). Cocaine (20 mg/kg) reduces binding between Ret and immunoprecipitated Vav2. Data are from at least two independent experiments. (**g**,**h**) Measurement of tissue DA from the NAc of *Vav2*$^{-/-}$ (**g**) or *Vav3*$^{-/-}$ (**h**) and WT mice treated with saline or acute

cocaine (20 mg/kg). (**g**) Representative of eight samples of NAc from a total of 16 pairs of mice. Two-way ANOVA followed by Bonferroni's multiple-comparisons test; main effect of treatment ($F_{1,28}$ = 4.909, P = 0.0350) and interaction ($F_{1,28}$ = 8.455, P = 0.0070), no effect of genotype ($F_{1,28}$ = 2.327, P = 0.1384); *post hoc*: t_{28} = 3.623, P = 0.0034 between WT saline and WT cocaine; t_{28} = 3.135, P = 0.0120 between WT saline and *Vav2*$^{-/-}$ saline; t_{28} = 2.645, P = 0.0392 between WT saline and *Vav2*$^{-/-}$ cocaine. (**h**) n = 4 mice for WT saline, n = 6 mice for *Vav3*$^{-/-}$ saline, n = 3 mice for WT cocaine, n = 6 mice for *Vav3*$^{-/-}$ cocaine. Two-way ANOVA followed by Bonferroni's *post hoc* test; main effect of treatment ($F_{1,15}$ = 24.43, P = 0.0002), no effect of genotype ($F_{1,15}$ = 1.381, P = 0.2583) or interaction ($F_{1,15}$ = 0.8399, P = 0.3739); *post hoc*: t_{15} = 3.672, P = 0.0045 between WT saline and WT cocaine; P = 0.0090 between *Vav3*$^{-/-}$ saline and *Vav3*$^{-/-}$ cocaine. *P < 0.05. All values presented as mean ± s.e.m. Full-length blots for **a**,**f** presented in **Supplementary Figure 11**.

We also found that the binding between Ret and DAT was independent of Ret phosphorylation status, as PP2 treatment had no marked impact on the interaction between Ret and DAT in HEK293 cells (**Supplementary Fig. 7b**), suggesting the Ret-DAT binding assumes a different nature from the Ret-Vav2 interaction, given that in the Ret-Vav2 interaction the phosphorylation of Ret is absolutely required (**Fig. 2**). Also, coexpression of Ret and human DAT in HEK293 cells did not markedly alter Thr53 phosphorylation of DAT (**Supplementary Fig. 7c**). These results further support the observation that GDNF/Ret/Vav2 signaling is vital for the regulation of DAT trafficking.

Vav2 is required for DAT trafficking in the context of cocaine

Previous studies have demonstrated that acute cocaine administration in rodents leads to elevated surface DAT expression and DAT activity[34,35]. We hence examined whether Vav2 regulates DAT expression in response to cocaine. As expected, acute administration of cocaine resulted in a profound increase in levels of cell-surface, but not total, DAT in both the NAc and dSTR synaptosomes of WT mice as compared with saline-treated control (**Fig. 6a–c** and **Supplementary Fig. 3g**,**h**). This may be partially explained by impaired Ret/Vav2 signaling, as manifested by marked decreases in the binding between Vav2 and Ret (**Fig. 6f**), which may allow more DAT protein to be released from the Ret/Vav2/DAT complex for its membrane accumulation. Similarly to the cocaine-evoked increases in DAT surface expression in WT animals, DAT surface expression levels were also elevated in the NAc, but not dSTR, of saline-treated *Vav2*$^{-/-}$ mice. However, there was a dramatic decrease in the DAT surface expression and a trend toward the decrease in extracellular DA in the NAc of *Vav2*$^{-/-}$ mice administered cocaine compared with cocaine-treated WT mice (**Fig. 6a–c** and **Supplementary Fig. 8a**), indicating that inactivation of Vav2 contributes to cocaine-induced abnormal distribution of limbic surface DAT, as well as perturbed synaptic cleft DA levels. Notably, a similar trend for DAT activity was found in cocaine-treated *Vav2*$^{-/-}$ mice (**Fig. 6d**,**e**). Furthermore, the cocaine-induced tissue DA increase in the NAc of WT mice was blocked in *Vav2*$^{-/-}$ mice (**Fig. 6g**), indicating that the DAT in *Vav2*$^{-/-}$ mice failed to functionally response to cocaine stimulation. In contrast, *Vav3*$^{-/-}$ mice and their WT counterparts displayed similar tissue DA levels following cocaine administration (**Fig. 6h**). These results suggest that cocaine exposure impairs the Ret/Vav2 signaling pathway, leading to dysregulated DAT function and unbalanced DA homeostasis in limbic DA neuron terminals.

To assess the impact of Vav2-mediated DAT trafficking in the context of cocaine-induced addiction, we examined a series of behaviors in *Vav2*$^{-/-}$ mice and controls. In tests of spontaneous activity, *Vav2*$^{-/-}$ animals showed no marked difference in either novelty-associated locomotion over 30 min or in total locomotor activity patterns over 24 h when placed in a novel environment (**Fig. 7a** and **Supplementary Fig. 8b**). Cocaine administered daily produced the expected increase in locomotor activity, and the magnitude of the response was larger on day 16 than on day 1, indicating the development of

behavioral sensitization (**Fig. 7b**). However, the response of *Vav2*$^{-/-}$, but not *Vav3*$^{-/-}$, mice was significantly blunted from day 3 onwards compared to that in WT mice after cocaine administration (**Fig. 7b**,**c**). Consistent with these results, *Vav2*$^{-/-}$ mice administered nomifensine, a norepinephrine-dopamine reuptake inhibitor, showed reduced and delayed locomotor activity (**Supplementary Fig. 8b**,**c**). Moreover, the conditioned place preference (CPP) test revealed no preference evoked by low dose of cocaine (5 mg/kg) or significantly decreased preference (10 mg/kg cocaine) for the compartment paired with cocaine in *Vav2*$^{-/-}$ mice, whereas cocaine at both 5 and 10 mg/kg induced robust CPP in WT mice (**Fig. 7d**). This was not due to impaired learning and memory or to a difference in basal CPP, as there was no significant difference in performance in sucrose preference and contextual fear conditioning between genotypes (**Supplementary Fig. 8e**,**f**). In comparison, *Vav3*$^{-/-}$ mice did not display a profound change in CPP assay as compared with WT control (**Supplementary Fig. 8g**). *Vav2*$^{-/-}$ mice also exhibited normal response to the acoustic startle stimulation and prepulse inhibition (**Supplementary Fig. 8h**,**i**). Notably, the attenuated cocaine-induced CPP and DAT activities in *Vav2*-deficient mice could be rescued by AAV-mediated Vav2 gene transfection selectively in the VTA (**Fig. 7d**,**e**).

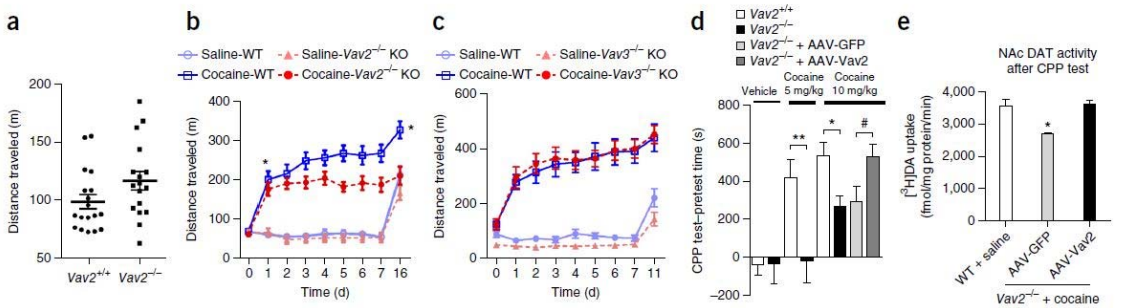


Figure 7 Altered cocaine-induced behavioral sensitization in *Vav2*$^{-/-}$ mice. (**a**) The spontaneous activity of *Vav2*$^{-/-}$ mice over 30 min is not altered compared with that of WT mice. Unpaired two-tailed *t*-test, $t33 = 1.800$, $P = 0.0809$ ($n = 17$ per group). (**b**,**c**) The cocaine-induced behavioral sensitization of *Vav2*$^{-/-}$ (**b**), but not *Vav3*$^{-/-}$ mice (**c**), is altered compared with that of WT mice. Paired *t*-test for same genotype, unpaired *t*-test for different genotype. (**b**) $n = 15$ for WT saline, $n = 12$ for WT cocaine, $n = 15$ for mutant saline, $n = 16$ for mutant cocaine. $t_{11} = 5.343$, $P = 0.0002$ between WT first day and challenge day; $t_{15} = 1.314$, $P = 0.2086$ between mutant first day and challenge day; $t_{26} = 3.585$, $P = 0.0014$ for challenge day between genotypes. $^{*}P < 0.05$ within subjects between the first and last days. (**c**) $n = 8$ for WT saline, $n = 8$ for WT cocaine, $n = 9$ for mutant saline, $n = 10$ for mutant cocaine. $t_7 = 3.782$, $P = 0.0069$ between WT first day and challenge day, $t_9 = 4.755$, $P = 0.0010$ between mutant first day and challenge day, $t_{16} = 0.2062$, $P = 0.8392$ for challenge day between genotypes. (**d**) CPP test performance in *Vav2*$^{-/-}$ and WT mice that received acute cocaine (5 or 10 mg/kg) and/or bilateral injection of AAV-GFP or AAV-Vav2 in the VTA. Two-way ANOVA with Sidak's post test for WT and mutants: main effect of genotype ($F_{1,53} = 11.14$, $P = 0.0015$) and treatment ($F_{2,53} = 13.48$, $P < 0.0001$), no effect of interaction ($F_{2,53} = 3.082$, $P = 0.0542$); *post hoc*: $^{**}P = 0.0031$ between mutant ($n = 8$ mice) and WT ($n = 10$ mice) treated with 5 mg/kg cocaine; $F1,53 = 11.14$, $^{*}P = 0.0457$ between mutant ($n = 12$ mice) and WT ($n = 12$ mice) treated with 10 mg/kg cocaine. For AAV-transfected animals, unpaired two-tailed *t*-test, $t_{16} = 2.242$, $^{\#}P = 0.0395$ ($n = 9$ per group). (**e**) DAT-mediated DA uptake of the animals examined in **d**, assessed after the CPP test. $n = 5$ mice per group. One-way ANOVA with Bonferroni's multiple comparison test: $F_{2,12} = 11.89$, $P = 0.0014$; *post hoc*: $t_{12} = 4.069$, $^{*}P = 0.0031$ between WT saline and AAV-GFP, $t_{12} = 0.2915$, $P > 0.9999$ between WT saline and AAV-Vav2. All values presented as mean ± s.e.m.

DISCUSSION

Despite the importance of DAT under both the physiological and pathological conditions, little is known about how DAT trafficking is regulated *in vivo* and the functional contribution of these mechanisms to the maintenance of DA homeostasis in single DA neuron terminals in the brain. We found that *Vav2*-deficiency caused DAT hyperfunction, which was accompanied by an abnormal increase in intracellular DA preferentially in the NAc. *Vav2*$^{-/-}$ mice showed reduced behavioral response to cocaine.

Moreover, Vav2 interacted with Ret, forming a functional complex, and they cooperated to robustly downregulate DAT activity. These data confirm that Vav2-mediated DAT sequestration machinery plays a key role in the maintenance of DA homeostasis at DA neuron terminals in a brain region that is critical component of the neural circuitry involved in drug addiction.

We found Vav2 to be required for the maintenance of DA homeostasis specifically in the mesolimbic system, as Vav2 is a VTA-enriched protein in adult mouse brain and *Vav2*- or *Ret*-deficient mice exhibited increases in DA selectively in the NAc. In agreement with previous studies[36], striatal DA levels were not perturbed in $Ret^{+/-}$ mice. Overexpression of Vav2 in the VTA attenuated *Ret*-deficiency-induced DAT hyperfunction, demonstrating a causal relationship between the membrane DAT expression and Vav2 activation. These data thus provide a regulatory mechanism for the exquisite specificity of regulation of limbic DA homeostasis.

Previous studies suggest that Vav2 and Vav3 perform a similar function on many different occasions[10,37]. However, we found here that Vav2 had distinct functions from those of Vav3 in the modulation of DA homeostasis in DA neuron terminals. In the brain, loss of *Vav2*, but not *Vav3*, resulted in marked elevation of intracellular DA (Fig. 1). In contrast, in the peripheral sympathetic nervous system, deficiency of *Vav3* or *Vav2* causes perturbations in the concentrations of plasma catecholamines[18,19]. These data demonstrate intriguing specialization of Vav family members in the nervous system. Vav2 and Vav3 participate the regulation of catecholamine levels of the central and peripheral nervous systems in a complementary manner, representing two mechanistically distinct molecular pathways used in the regulation of DA homeostasis at DA neuron terminals.

The present findings suggest a new mechanism of DAT functional regulation via Ret/Vav2 activation evoked by GDNF. Vav2 is believed to be involved in RTK signaling regulation of cell differentiation and outgrowth during brain development[10,11]. Activation of a RTK would normally cause the receptor itself to be downregulated by phosphorylation and internalization, thus terminating the signaling from the growth factor[10,16]. We speculate that Vav2 mediates concomitant internalization of both DAT and RTK in response to GDNF treatment. The physical binding between DAT and Ret may facilitate their co-internalization. This is supported by previous findings that both Ret and DAT are localized to membrane microdomains, also known as lipid rafts[38,39]. How might Vav2 modulate DAT function? A likely scenario is that tight binding between DAT and Ret allows their redistribution from the cell plasma membrane domains into endosomes. During this process, Vav2 is phosphorylated and subsequently recruited to the Ret-DAT complex through interacting with phospho-Tyr905-Ret. Vav2 then may activate the Rho small GTPase by catalyzing the exchange of GDP for GTP, contributing to endocytosis. Thus, Vav2 functions here in a way that is distinct from those shown in previous studies, where Vav2 mediates internalization of RTKs themselves (for example, Eph, TrkB), contributing to brain development[10,40]. Taken together, our findings reveal a previously unrecognized role of Ret/Vav2 signaling in regulating DAT membrane expression and DA homeostasis in DA neuron terminals (**Supplementary Fig. 9**). It is worth noting that although coimmunoprecipitation assays showed interaction between exogenous DAT and Vav2 in cell lines, DAT was not immunoprecipitated with Vav2 in VTA tissue lysates from adult mouse brain (data not shown).

It has been widely accepted that psychostimulants and natural rewards have the mesolimbic DA system as a common substrate. Cocaine dramatically increases DAT surface expression in mammals[34,41], although the underlying molecular mechanisms remain elusive. There are two ways Vav2 may contribute to this process. First, the reduction evoked by cocaine in the binding between Ret and Vav2 suggests the impairment of Ret/Vav2 signaling, which may allow more DAT protein to be released from the Ret/Vav2 complex in the tubulovesicular structure for its membrane accumulation. Second, Vav2 may be required for

DAT endosomal trafficking in the context of cocaine (**Fig. 6**). Moreover, it is known that the ability to rapidly upregulate DAT function in response to acute cocaine is highly correlated with cocaine-induced locomotion[42]. In the present study, following acute exposure to cocaine, *Vav2*$^{-/-}$ mice showed reduced DAT activity and surface expression in the NAc, which markedly compromised their ability to rapidly elevate DAT function and ultimately contributed to their lower cocaine-induced locomotor activation. On the basis of these results, we hypothesize that Vav2 is an important player in the signaling pathways that are altered in response to cocaine.

METHODS

Methods and any associated references are available in the online version of the paper.

Note: Any Supplementary Information and Source Data files are available in the online version of the paper.

ACKNOWLEDGMENTS

We thank X.C. Zhen (Soochow University) for providing the DAT cDNA, C. He (Second Military Medical University, China) for human *RET* cDNA, H.L. Hu and Z.L. Qiu (Institute of Neuroscience, Chinese Academy of Sciences) for the AAV virus constructs, L.P. Cheng (Institute of Neuroscience, Chinese Academy of Sciences) for the *Ret* mutant mice and the Riken BioResource Center for the TH-GFP transgenic mice. We also thank the Optical Imaging Center of the Institute of Neuroscience, Chinese Academy of Sciences, for technical support in confocal microscopy and the Behavioral Core of ION for providing assistance. This work was supported by grants from the National Key Basic Research Program of China (2015CB553500, 2011CB504102), Natural Science Foundation of China (31123002, 31321091 and 30621130075), Beijing Institute for Brain Disorders (BIBD-PXM2013_014226_07_000084) and Strategic Priority Research Program (B) of the Chinese Academy of Sciences (XDB01020300). X.R.B.'s work has been funded by the Spanish Ministry of Economy and Competitiveness (SAF2009-07172, SAF2012-3171, RD06/0020/0001 and RD12/0036/0002), the Castilla-León Autonomous Government (CSI101U13) and Spanish Association of Science Communication.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

S.Z. conducted most of the biochemical experiments and the data analysis, and C.Z. conducted most of the *in vivo* experiments and the data analysis. Y.W. conducted some of the *in vivo* and *in vitro* experiments. Q.Y. contributed to the *in vitro* experiments. A.S. and J.W. contributed to mutant and protein interaction analysis. T.W. contributed to the CPP assay. Y.Y. conducted *in situ* hybridization; Y.Y., Y.L. and J.H. conducted genotyping; X.Z. contributed to *in vitro* experiments. X.G., G.Z. and X.W. provided advice; X.R.B. provided *Vav2*$^{-/-}$ and *Vav3*$^{-/-}$ mice and Vav2 and 3 constructs; and J.Z. supervised the project and wrote the manuscript.

COMPETING FINANCIAL INTERESTS

The authors declare no competing financial interests.

Reprints and permissions information is available online at http://www.nature.com/reprints/index.html

科协文件

中国科学技术协会全国学会组织通则（试行）

第一章　总　则

第一条　根据《社会团体登记管理条例》、《中国科学技术协会章程》和国家关于社会团体的相关文件法规，为规范中国科学技术协会（以下简称中国科协）所属全国学会、协会、研究会（以下简称全国学会）组织工作，促进全国学会组织发展，制定本通则。

第二条　全国学会是按自然科学、技术科学、工程技术及相关科学的学科组建，或以促进科学技术发展和普及为宗旨的社会团体。全国学会要认真履行为科技工作者服务、为创新驱动发展服务、为提高全民科学素质服务、为党和政府科学决策服务的职责定位，团结动员广大科技工作者创新争先，促进科学事业的繁荣和发展，促进科学技术的普及和推广，促进科技人才的成长和提高，推动开放型、枢纽型、

平台型科协组织建设，成为党领导下团结联系广大科技工作者的社会团体，为实现中华民族伟大复兴的中国梦而努力奋斗。

第三条 全国学会坚持党的领导，加强党的建设，充分发挥党组织的政治核心和思想引领作用，确保正确政治方向。全国学会贯彻国家自主创新、重点跨越、支撑发展、引领未来的科技工作方针，弘扬尊重劳动、尊重知识、尊重人才、尊重创造的风尚，倡导创新、求实、协作、奉献的精神，坚持独立自主、民主办会的原则和“百花齐放、百家争鸣”的方针，依法依章程开展工作。

第四条 全国学会的主要任务是：

（一）密切联系科技工作者，宣传党的路线方针政策，反映科技工作者的建议、意见和诉求，维护科技工作者的合法权益，建设科技工作者之家。

（二）开展学术交流，活跃学术思想，倡导学术民主，优化学术环境，促进学科发展，服务国家创新体系建设。

（三）组织科技工作者开展科技创新，参与科学论证和咨询服务，加快科技成果转化应用，助力经济社会发展。

（四）弘扬科学精神，普及科学知识，推广科学技术，传播科学思想和科学方法，提高全民科学素质。

（五）健全科学共同体的自律功能，推动建立和完善科学研究诚信监督机制，促进科学道德建设和学风建设。

（六）组织科技工作者参与国家科技战略、规划、布局、政策、法律法规的咨询制定和国家事务的政治协商、科学决策、民主监督工作，建设中国特色高水平科技创新智库。

（七）承接科技评估、专业技术人员水平评价、技术标准研制、国家科技奖励推荐等政府委托工作或转移职能。

（八）表彰奖励和宣传优秀科技工作者，举荐科技人才，注重激发青少年科技兴趣，发现培养杰出青年科学家和创新团队。

（九）开展国际科技交流与合作，为海外科技人才来华创新创业提供服务。

（十）开展科技图书、期刊、报纸、电子出版物、音像制品的编辑、出版、发行，以及相关数字出版活动，提供科技知识服务。

第二章 管 理

第一节 申请业务主管

第五条 登记成立全国学会时，申请由中国科协作为业务主管的，应具备下列条件：

（一）符合国家关于社会团体登记成立的条件；

（二）其业务属于科技领域中的自然科学、技术科学、工程技术学科及相关的新兴、交叉或前沿领域，或与科技发展和普及密切相关的领域；

（三）主要发起者应在相关领域有重大建树和影响，并有一定的代表性，有独立承担民事责任的能力；

（四）提交国家社会团体登记管理机关要求的《社会组织党建工作承诺书》；

（五）有与其业务活动相适应的常设办事机构和专职工作人员；

（六）其业务领域和名称不得与已成立的全国学会相同或相似。

第六条 全国学会发起者向中国科协提交申请，经中国科协书记处同意后，由发起者向国家社会团体登记管理机关申请登记。

第七条 自国家社会团体登记管理机关批准登记之日起六个月内，发起者应组织召开会员（代表）大会，通过学会章程，产生执行机构、监督机构及负责人、法定代表人，成立学会党组织。会议方案应于会员（代表）大会召开前两个月报中国科协书记处审批。会员（代表）大会的结果报中国科协相关业务部门备案。

第八条 已经成立的全国学会申请将业务主管单位变更为中国科协的，事先须征得原业务主管单位同意，向中国科协提出申请，经中国科协书记处批准后，到国家社会团体登记管理机关办理相关手续。

第二节 加入团体会员

第九条 全国学会成为中国科协团体会员，需符合下列条件：

（一）承认《中国科学技术协会章程》；

（二）按照国家社会团体登记管理规定依法登记；

（三）学术带头人应在相关领域有重要影响，个人会员达到一千名以上；

（四）经常开展国内外学术交流活动，具

有较强的服务科技创新、决策咨询和科学技术普及能力，编辑出版科学技术或科学普及刊物，原则上应设有科学技术奖项；

（五）有实体办事机构、固定办公场所和专职工作人员，每年合法收入一般不低于一百万元；

（六）有健全的党组织，能正常开展党的工作。

第十条 符合条件的全国学会均可向中国科协提出入会申请，经中国科协常务委员会审议通过，接纳为中国科协团体会员，其业务主管单位不变。

第十一条 中国科协团体会员享有以下权利：

（一）推选代表参加中国科协全国代表大会；

（二）获得中国科协的有关资料；

（三）获得中国科协的业务活动资助；

（四）参加中国科协的活动；

（五）对中国科协的工作提出建议、批评和监督。

第十二条 中国科协团体会员履行以下义务：

（一）遵守《中国科学技术协会章程》；

（二）接受中国科协领导；

（三）执行中国科协决议和决定；

（四）承担中国科协委托的任务。

第三节 脱离与退出

第十三条 全国学会脱离与中国科协的业务主管关系，须经会员（代表）大会表决通过，向中国科协提出申请，经中国科协书记处批准后脱离。

第十四条 全国学会退出中国科协团体会员，须经会员（代表）大会表决通过，向中国科协提出申请，经中国科协常务委员会批准后退出。

第四节 备案与信息公开

第十五条 全国学会应向中国科协备案下列信息：

（一）章程；

（二）负责人信息；

（三）组织机构信息；

（四）会员证、会徽；

（五）中国科协要求的其他信息。

第十六条 全国学会应当向社会公开下列信息：

（一）章程；

（二）负责人信息；

（三）组织机构信息；

（四）接受使用社会捐赠情况；

（五）全国学会年度工作报告；

（六）中国科协、国家社会团体登记管理机关要求公开的其他信息。

第十七条 全国学会应当及时将有重大变更的备案或公开信息向中国科协备案，并向社会公开。

第十八条 涉及国家秘密、商业秘密、个人隐私的信息不公开。

第五节 处 罚

第十九条 全国学会存在内部治理不规范、活力不足等问题的，中国科协将对其主要负责人进行工作约谈。

第二十条 全国学会有下列情形的，将给予限期整改、警告、撤销团体会员资格等处罚：

（一）履职不力、组织涣散的，中国科协相关业务部门将责令限期整改；

（二）限期整改后仍无明显改进的，经中国科协书记处批准，给予警告处分；

（三）违反国家法律法规，或严重违反《中国科学技术协会章程》，造成严重不良后果的，经中国科协常务委员会批准，撤销团体会员资格。

第二十一条 中国科协业务主管的全国学会，存在严重违法违纪行为的，中国科协将提请国家社会团体登记管理机关解除业务主管关系或注销该会。

第二十二条 全国学会受处罚期间，不得申请中国科协资助项目。

第三章 内部治理

第一节 会 员

第二十三条 承认全国学会章程，符合全国学会会员条件，可提出入会申请，经理事会（常务理事会）或其委托的机构审核批准成为全国学会会员。

第二十四条 全国学会会员包括个人会

员、单位会员。个人会员是学会组织的主体。

第二十五条 会员原则上应具备以下条件：

（一）个人会员。具有一定专业技术职务或专业知识的科技工作者；热心和积极支持学会工作并具有相应专业知识的管理工作者。

（二）单位会员。与全国学会学科或专业相关，具有一定数量科技人员，愿意参加学会有关活动，支持学会工作的、合法设立的科研、教学、生产、设计等类型的企业、事业单位以及社会团体（港澳台地区民间社会团体除外）。

第二十六条 全国学会对个人会员可授予荣誉会员、名誉会员、外籍会员称号；对本学科或专业科学技术发展和学会工作有重大贡献的专家、学者，经全国学会常务理事会推荐、理事会通过，可授予荣誉会员称号；对本学科或专业的发展有重要贡献，具有较高学术威望，热心参加或协助组织与我国相应学会的科学技术交流的外籍专家、学者，经全国学会常务理事会推荐，理事会通过，可授予名誉会员称号；对在相关学术领域有较高造诣，与我国友好，愿意与全国学会联系、交流和合作的外籍科技工作者，经本人申请或经全国学会个人会员、分支机构、代表机构推荐，经理事会（常务理事会）批准吸收为外籍会员。

有条件的全国学会还可发展其他类别的个人会员，其类别和条件由各学会自行确定。

第二十七条 会员的权利：

（一）入会自愿，退会自由；

（二）享有选举权、被选举权和表决权；

（三）参加学会的活动；

（四）获得学会服务的优先权和优惠权；

（五）对学会工作的批评建议权和监督权；

（六）学会章程规定的其他权利。

第二十八条 会员的义务：

（一）遵守学会章程，执行学会决议；

（二）维护学会合法权益；

（三）完成学会交办的工作；

（四）向学会反映情况，提供有关资料；

（五）依学会章程规定按时缴纳会费；

（六）学会章程规定的其他义务。

第二十九条 全国学会应建立会员工作机构，指定专人负责，健全会员工作制度，实现会员分类管理。有条件的全国学会，可建立会员基层小组。

第三十条 全国学会可直接发展会员，也可委托省级学会、全国学会分支机构发展会员。

第三十一条 全国学会遵循中国科协制定的统一编码规则，对个人会员进行全国统一编码。

第三十二条 会员退会应书面通知学会，并交回有关证件。

第三十三条 会员一年不缴纳会费，全国学会应书面通知会员补交；不履行学会章程规定的缴纳会费义务，视为自动退会；再次申请入会需重新审批。不缴纳会费者，不能成为学会理事(常务理事)候选人。

第三十四条 会员严重违反学会章程，经理事会（常务理事会）或其委托的机构决定，予以除名。

第二节 会员（代表）大会

第三十五条 会员（代表）大会是全国学会最高权力机构，行使下列职权：

（一）制定、修改章程；

（二）选举、罢免理事会理事和监事会监事；

（三）审议理事会的工作报告和财务报告；

（四）制定、修改会费标准；

（五）决定章程规定的其他重大事宜。

第三十六条 会员（代表）大会须有三分之二以上的会员（代表）出席方能召开，其决议须经到会会员（代表）二分之一以上表决通过方能生效。制定和修改章程，须经到会会员（代表）三分之二以上表决通过，不得以鼓掌方式进行表决。涉及换届改选事项的会员（代表）大会，不得以通讯方式召开。

第三十七条 全国学会依据本学会章程规定，每四至五年按期召开一次会员（代表）大会，完成理事会换届工作。

在理事会任期届满前六个月，应向中国科协提出换届申请，经中国科协相关业务部门批准后进行筹备。召开会员（代表）大会前两个月，应向中国科协提出召开会议的申请，经中国科协书记处审批同意后，组织实施。无正当理由不按期上报材料的，将不予受理。

第三十八条 会员（代表）大会的筹备工作在理事会（常务理事会）的领导下，按照本学会章程和民主程序进行。

第三十九条 会员（代表）大会遇特殊情

况需提前或延期召开时，须由理事会作出决议，在计划召开会员（代表）大会六个月前报中国科协批准。提前或延期时间一般不得超过一年。

第四十条 全国学会换届后，应在三十个工作日内将选举结果和章程等文件报中国科协相关业务部门备案。按照国家关于社会团体登记管理的有关规定，到国家社会团体登记管理机关办理相关手续。

第三节 理事会（常务理事会）

第四十一条 理事会是会员（代表）大会的执行机构，在会员（代表）大会闭会期间领导学会开展日常工作，对会员（代表）大会负责。

第四十二条 理事会行使下列职权：

（一）执行会员（代表）大会的决议；

（二）选举、罢免理事（常务理事）、副理事长（副会长）、理事长（会长），聘任、解聘秘书长；

（三）筹备召开会员（代表）大会；

（四）向会员（代表）大会报告工作和财务状况；

（五）决定设立办事机构、分支机构、代表机构和实体机构；

（六）决定副秘书长、各机构主要负责人的聘任；

（七）领导学会各机构开展工作；

（八）制定内部管理制度；

（九）负责会员的发展和除名；

（十）履行章程规定的其他职权。

第四十三条 理事会原则上每年至少召开一次会议。理事会须有三分之二以上理事出席方能召开，其决议须经到会理事三分之二以上表决通过方能生效。理事不能到会，可委托代表参加，并有委托投票权。民主决议事项，不得以鼓掌方式进行表决。

第四十四条 学会根据需要，可设立常务理事会。常务理事会在理事会闭会期间行使本通则第四十二条（一）、（三）、（五）、（六）、（七）、（八）、（九）、（十）项的职权，对理事会负责。

第四十五条 常务理事会每半年至少召开一次会议。常务理事会须有三分之二以上常务理事出席方能召开，其决议须经到会常务理事三分之二以上表决通过方能生效。

第四十六条 理事会及常务理事会组成原则

（一）理事会（常务理事会）规模适中，人数根据学会会员数量按一定比例确定，常务理事会人数不得超过理事会人数的三分之一；

（二）理事会（常务理事会）成员在本专业领域应有一定的代表性、权威性；

（三）理事会（常务理事会）成员中应有相当比例的中国共产党党员。理事会成员的四分之三、常务理事会成员的三分之二应为基层一线科技工作者；

（四）理事会（常务理事会）成员中应有合理的年龄结构和相当比例的中青年科技工作者；

（五）每届理事会（常务理事会）成员调整不得少于三分之一。

第四十七条 届中调整理事，由常务理事会提名，经理事会到会五分之四以上理事表决通过方可执行。

第四十八条 调整全国学会负责人的理事会会议不得以通讯方式召开。

第四十九条 全国学会理事会建立的党组织，受中国科协科技社团党委领导。

第四节 监事或监事会

第五十条 全国学会要设立监事或监事会。监事会是学会的监督机构，对会员（代表）大会负责；理事长（会长）、副理事长（副会长）、理事、秘书长及学会专职工作人员不得兼任监事。监事会人数一般不超过九人，不少于三人。

第五十一条 监事由会员（代表）大会选举产生或罢免。

第五十二条 监事会行使下列职权：

（一）选举监事长、副监事长；

（二）出席会员（代表）大会，向会员（代表）大会报告监事会的工作；

（三）列席理事会（常务理事会）；

（四）监督理事会（常务理事会）履职情况；

（五）监督学会财务运行管理情况；

（六）履行会员（代表）大会赋予的其他职责。

第五十三条 监事会每半年至少召开一次会议。

第五节　学会负责人

第五十四条　理事长（会长）、副理事长（副会长）、秘书长须具备下列条件：

（一）热爱祖国，坚持党的路线、方针、政策，有良好的道德品质和学风；

（二）在本学科和专业领域内有较高造诣的专家、学者或有较大影响的人士；

（三）热心学会工作，身体健康，能坚持正常工作；

（四）理事长（会长）、副理事长（副会长）任职时年龄一般不超过七十周岁，秘书长任职时年龄一般不超过六十二周岁；

（五）未受过剥夺政治权利刑事处罚；

（六）具有完全民事行为能力；

（七）工作作风民主，团队精神强。

第五十五条　学会调整理事长（会长）、副理事长（副会长），应由理事会（常务理事会）提议，向中国科协提出申请，经审批同意后方可按照学会章程规定进行选举，并按要求到国家社会团体登记管理机关办理变更手续。

第五十六条　理事长（会长）行使下列职权：

（一）召集和主持理事会（常务理事会）；

（二）检查会员（代表）大会、理事会（常务理事会）决议的落实情况；

（三）代表学会签署有关重要文件。

理事长（会长）因故不能履行职权，由理事长（会长）委派或常务理事会指定一位副理事长（副会长）代行职权。

第五十七条　秘书长由理事长（会长）提名、理事会同意后方可聘任，并按要求到中国科协和国家社会团体登记管理机关办理备案手续。

第五十八条　秘书长行使下列职权：

（一）主持办事机构日常工作，组织实施年度工作计划；

（二）协调各分支机构、代表机构、实体机构开展工作；

（三）提名副秘书长以及各办事机构、代表机构和实体机构主要负责人，报理事会（常务理事会）审定；

（四）聘用办事机构、代表机构、实体机构专职工作人员；

（五）处理其他日常事务。

第五十九条　学会负责人人选超过最高任职年龄规定的，须经学会理事会（常务理事会）提议，中国科协书记处同意后方可选举（聘任），报国家社会团体登记管理机关批准后方可任职。

第六十条　党政机关副处级以上干部原则上不兼任全国学会秘书长以上负责人，如需兼任，应按干部管理权限审批。

第六十一条　退（离）休领导干部在全国学会兼任职务（包括领导职务和名誉职务、常务理事、理事等），须按干部管理权限审批或备案后方可兼职。

第六十二条　理事长（会长）、副理事长（副会长）原则上连续任期不得超过两届。由理事会聘任的秘书长可不受届次限制。

第六十三条　理事长（会长）为全国学会法定代表人。因特殊情况需由副理事长（副会长）担任法定代表人，应在章程中写明，经理事会同意后，报经中国科协相关业务部门同意并获得国家社会团体登记管理机关批准后，方可任职。

全国学会的法定代表人不得兼任其他全国学会的法定代表人。秘书长原则上不担任学会法定代表人。

第六节　办事机构

第六十四条　办事机构是全国学会理事会领导下、授权秘书长具体负责的常设专职业务机构。

第六十五条　全国学会办事机构变更或脱离支撑单位，需经理事会（常务理事会）同意，并报中国科协批准。

第六十六条　支撑单位应对学会办事机构提供必要的人力、物资、经费支持，为专职工作人员提供必要的生活、工作保障。支撑单位对其编制内的学会负责人进行调动，应先征求学会常务理事会的意见。

第六十七条　全国学会应根据其办事机构工作人员的编制性质，执行相应的人事管理制度。有条件的全国学会，应实行竞争和流动的动态人事管理，对专职人员进行选聘和招聘。

第六十八条　具备条件的全国学会办事机构应建立中国共产党的组织。

第七节　分支机构与代表机构

第六十九条　分支机构是全国学会根据开展活动的需要，依据业务范围划分或者会员组成特点而设立的专门从事某项活动的机构，是全国学会的组织基础。

代表机构是全国学会在住所地以外属于其活动区域内设置的，代表本学会开展活动，承办本学会交办事项的机构。

第七十条　全国学会的分支机构可以称分会、专业委员会、工作委员会、专项基金管理委员会等；代表机构可以称代表处、办事处、联络处等。

全国学会的分支机构、代表机构名称前应当冠以全国学会的全称，不能单独冠以“中国”、“中华”、“全国”、“国家”等字样，开展活动应当使用全称，英文译名应当与中文名称一致。

第七十一条　分支机构、代表机构接受全国学会理事会（常务理事会）的领导，不得另行制定章程，不具有法人资格，在全国学会授权的范围内活动，其法律责任由设立该分支机构、代表机构的全国学会承担。

第七十二条　分支机构、代表机构的设立应具备下列条件：

（一）名称不得与已设立的分支机构业务范围、名称相同或相似，不得以各类法人组织的名称命名，不冠以行政区划名称，不带有地域性特征；

（二）有学术带头人和一定规模的专家学者群体；

（三）有符合全国学会章程所规定的业务范围；

（四）能在授权范围内独立开展相应的业务活动；

（五）有固定的住所；

（六）有合法和相对稳定的经费来源。

第七十三条　全国学会设立分支机构、代表机构，应依学会章程，经理事会（常务理事会）审议通过。

第七十四条　全国学会理事会（常务理事会）决定分支机构的人员组成。分支机构主要负责人任职年龄一般不得超过七十周岁，连任不得超过两届。

公务员、参公管理人员、军队人员等兼任全国学会分支机构负责人的，应按干部人事管理权限进行报批。

第七十五条　全国学会应将分支机构的财务、账户纳入本会统一管理。分支机构不得开设银行基本账户。以分支机构名义举办的会议、展览、培训等各类活动所发生的经费往来，应纳入学会法定账户统一管理，不得进入其他单位或个人账户。

第七十六条　全国学会不得将其分支机构委托其他组织运营，不得以设立分支机构、代表机构的名义收取或变相收取管理费、赞助费等。

第七十七条　未经全国学会授权或者批准，其分支机构不得与其他民事主体开展合作活动。

第七十八条　有条件的全国学会分支机构应成立党的基层组织，归学会党组织领导。

第七十九条　全国学会应及时将分支机构情况及调整变化情况向中国科协报备并向社会公布。中国科协将适时向社会公开所属全国学会分支机构的简介、负责人、住所、设立程序、活动内容等基本信息，接受社会监督。

第八十条　全国学会要加大对所属分支机构的监管力度，建立“有进有出、优胜劣汰”的动态调整机制，对违法、违规开展活动的分支机构，视情节轻重，可采取警示告诫谈话、责令整改、撤换主要负责人、暂停其活动等措施进行纠正；对不能按要求纠正的分支机构可按学会有关规定进行撤销。

第八十一条　全国学会决定变更、注销其分支机构、代表机构，应经理事会（常务理事会）审议通过。

第八十二条　全国学会被注销或者被撤销登记的，其所属的分支机构、代表机构同时被注销或撤销。

第八节　会　费

第八十三条　全国学会可以依据章程规定的业务范围、工作成本等因素，合理制定会费标准。会费标准的额度应当明确，不得具有浮动性。

第八十四条　全国学会制定或者修改会费标准应当召开会员（代表）大会，须有三分之二以上会员（代表）出席，并经到会会员（代

表）二分之一以上表决通过，表决采取无记名投票方式进行。

除会员（代表）大会以外，不得采取任何其他形式制定或者修改会费标准。

第八十五条 全国学会应当自通过会费标准决议之日起三十日内，将决议向全体会员公开。

第八十六条 全国学会会费主要用于为会员提供服务以及按照本会宗旨开展的各项业务活动等支出。

会费使用应制定相应的管理办法，报理事会（常务理事会）审定，并向全体会员公告。

全国学会应当每年向会员公布会费收支情况，定期接受会员（代表）大会的审查，并在年检时填报会费收支情况。

第八十七条 全国学会收取会费，应当按照规定使用财政部印(监)制的社会团体会费收据。除会费以外，其他收入不得使用社会团体会费收据。

第八十八条 全国学会收取会费不符合本通则第八十三、第八十四条、第八十六条规定的，全国学会会员有权拒绝缴纳，可以向有关部门举报。

第九节 经费与资产管理

第八十九条 全国学会经费来源：

（一）会费；

（二）社会捐赠；

（三）政府和社会资助；

（四)在核准的业务范围内开展活动或服务的收入；

（五）利息；

（六）其他合法收入。

第九十条 全国学会合法收入享有法人财产所有权，任何单位或者个人不得侵占、私分或者挪用；其财产必须用于章程规定的业务范围和事业发展，不得在会员中分配。

第九十一条 全国学会执行《非营利组织会计制度》和国家有关财务管理制度，应建立严格的财务管理办法，保证会计资料合法、真实、准确、完整。

第九十二条 全国学会应配备具有专业资格的会计人员。会计不得兼任出纳。会计人员进行会计核算，实行会计监督。会计人员调动工作或离职时，必须与接管人员办清交接手续。

第九十三条 全国学会的资产管理执行国家有关规定，接受会员（代表）大会、监事会（监事）和财政部门的监督。资产来源属于国家拨款或者社会捐赠、资助的，必须接受财务部门或审计机关的监督，并将有关情况以适当方式向社会公布。

第九十四条 全国学会注销登记、换届或更换法定代表人，必须依法接受财务审计。

第十节 变 更

第九十五条 全国学会变更名称，须经理事会无记名表决通过；变更法定代表人须经理事会同意；变更住所、活动资金、业务范围等事项，须经理事会（常务理事会）同意。上述变更事项经中国科协相关业务部门同意后，到国家社会团体登记管理机关办理相关手续。

第四章 终止与清算

第九十六条 中国科协业务主管的全国学会由于分立、合并、自行解散或违纪违法等原因需要注销的，须经中国科协审查同意后，到国家社会团体登记管理机关申请注销登记。

第九十七条 全国学会注销前，须在中国科协（办事机构支撑单位）等部门的指导下成立清算工作小组，清理债权债务，处理善后事宜。清算期间，不得开展清算以外的活动。

第九十八条 全国学会经国家社会团体登记管理机关办理注销登记手续后，即为终止。

第九十九条 全国学会终止后的剩余财产，在中国科协和国家社会团体登记管理机关的监督下，按照国家有关规定，用于发展与学会宗旨相关的事业。

第五章 附 则

第一百条 本通则是全国学会制定章程的依据之一，适用于中国科协业务主管的全国学会和已经加入中国科协成为团体会员的全国学会。

第一百零一条 本通则经中国科协全国委员会常务委员会通过试行。

第一百零二条 本通则的解释权归中国科协。

中国生理学会 2017 年活动计划

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
学术活动							
1	疼痛转化研究专业委员会第四次学术会议	疼痛的基础研究与临床转化讨论	3 月 31 日 -4 月 2 日	100	深圳	蒋昌宇 罗　层	jiang-changyu @hotmail.com luoceng@fmmu.edu.cn
2	干细胞与心肌再生国际研讨会	干细胞学术会议	4 月	200	上海	姜玉坤	020-54923281 jiangyukun@sibs.ac.cn
3	体适能研讨会	学术交流	4 月	50	杭州	徐玉明	18968045691
4	第四届全国呼吸系统重大疾病转化医学学术论坛	呼吸系统重大疾病转化医学学术研讨	5 月	150	武汉	秦晓群 胡清华	13974852787 qinxiaoqun@csu.edu.cn
5	基质生物学专业委员会第二次会议	学术交流	6 月 6-9 日	150	吉首	战　军	zhanjun@bjmu.edu.cn
6	消化与营养专委会第二届学术会议	消化病基础与临床进展	6 月 23-25 日	500	武汉	侯晓华	13035143646
7	中医生理学教学研讨会	组织中医药院校生理学教师进行教学经验交流	6 月	100	长沙	刘永平	15243668649
8	第四届肾脏专业委员会委员年会	肾脏基础研究前沿问题及趋势	6 月	150-200	扬州	管又飞 陆利民 刘必成	13910513154 18516078948 18001580838
9	应激生理学与医学高峰论坛	学术论坛	7 月	50	北京	钱令嘉	newjia@vip.sina.com
10	生殖科学专业委员会-中国动物学会生殖生物学分会第二次联合学术年会暨“生殖科学专业委员会第二届学术交流会”	大会将重点交流我国在生殖生物学领域，尤其是在生殖细胞发生、成熟、受精、早期胚胎发育发育、胚胎着床、胎盘发育、动物克隆、干细胞、辅助生殖等方面最近两年来所取得的重要进展，介绍和研讨本领域国际研究热点问题，并讨论我国未来生殖生物学的重点研究方向和科研合作	8 月 25-28 日	400	合肥	史庆华 孙青原 王海滨	13651370922
11	全国生理学教研室主任会议	组织全国生理学教研室主任会议，就大家共同关心的问题召开深度的专题讨论，相互借鉴成功经验，相互启发工作思路	8 月	80-100	海口	陈世民 冯丹丹	smchen2001@126.com; fengdandanph@163.com
12	运动生理学委员会会议暨 2017 年学校体育与运动生理学会议	学校体育与运动生理学会议	8 月	80-100	井冈山	何　辉	he_hui0402@126.com
13	中医生理学专业委员会 2016 学术年会	组织中医药院校生理学教师进行学术交流	8 月	100	长治	司银楚	bjsiyinchu@sina.com
14	第十一届中国神经调控大会（2017 年会）	神经调控的进展和应用	9 月 1-3 日	450-500	济南	栾国明 关宇光	luangm3@163.com; ygguan2000@163.com
15	第二届血液生理学专业委员会年会	对国内外血液研究领域最新进展进行汇报交流	9-10 月	300	上海	刘　兵	13621068177
16	运动生理学委员会 2017 年运动风险与防控研习班	运动风险防控研习班	9 月	50-60	北京	何　辉	he_hui0402@126.com
17	精神与免疫高峰论坛——“应激与免疫”专题报告会	学术交流	9 月	80	汕头	王玮文	wangww@psych.ac.cn
18	基质生物学专业委员会第二次青委会	学术交流	11 月	50	西安	刘宝华	ppliew@szu.edu.cn
19	强健体魄健康中国体适能学术大会	学术交流	12 月	150	北京	张一民	13641108252
20	心血管生理学术会议	全国心血管生理及其相关学科学术会议	12 月	150	广州	王庭槐 谭晓秋	wangth @mail.sysu.edu.cn; tanxiaoqiu @swmu.edu.cn
21	2017 年内分泌代谢专业委员会学术会议	内分泌代谢领域学术研究进展	待定	30	沈阳	陈学群 沙　磊	chewyg@zju.edu.cn

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
22	应激生理学京津地区青年学术讨论会	学术讨论	待定	30	北京	谢　方	vancoxie@sina.com
23	陕西省生理科学会学术会议	待定	待定	150	西安	裴建明	jmpei8@fmmu.edu.cn
24	第十四届张锡钧基金优秀青年生理学论文评选及交流会议	第十四届张锡钧基金优秀青年生理学论文评选及交流会议	待定	待定	待定	肖　玲 刘　璐	xiaoling3535@126.com zgslxh@126.com
25	第十二届青年生理学工作者学术会议	青年学术会议	待定	待定	待定	马百荟	1219392522@qq.com
组织活动							
1	消化与营养专委会主副委扩大会议	讨论 2017 年工作安排	1 月	10	苏州	张弘弘	13862155022
2	2017 肾脏专业委员会委员会议	讨论肾脏专业委员会工作计划及安排	5 月	30	待定	管又飞 陆利民	13910513154 18516078948
3	呼吸专业委员会全体会议	讨论委员会工作，完成现任主委、候任主委的交接	5 月	35	武汉	秦晓群 胡清华	qinxiaoqun@csu.edu.cn
4	消化与营养专委会全委会	讨论新成员的入会事宜等	6 月	35	武汉	徐广银	13584847041
5	巨核细胞/血小板学组成立研讨会	整合国内做巨核/血小板的临床和基础的研究团队，成立首个该领域的学组	7-8 月	10-20	济南	彭　军	13553157577
6	第二届血液生理学年会暨成立技术模型学组	将血液研究领域常用的新的技术及动物模型进行汇总和整合，为血液学研究搭建技术平台	9-10 月	10-20	天津	袁卫平	15002202218
7	循环生理专业委员会工作会议	讨论循环生理专委会相关工作	12 月	33	广州	曾晓荣 杜　杰	zengxiaorong8818@163.com; jiedubj@126.com
8	应激生理学专业委员会年度会议	讨论专委会工作、换届改选	待定	25	奉化	蒋春雷	cljiang@vip.163.com
继续教育和培训							
1	国家级继续教育学习班《肝硬化门静脉高压并发症介入治疗技术推广学习班》	肝硬化门静脉高压并发症介入治疗技术推广	5 月 26-29 日	200	上海	王　霆	18121226539
2	第三期全国干细胞与质控技术研修班	对造血领域的套基础研究及技术进行培训	5-6 月	40-50	天津	郝　莎	15222596436
3	新型生理学实验技术平台培训班	新型实验教学培训	7 月 17-23 日	95	青岛	肖　玲 刘　璐	010-65278802 zgslxh@126.com
期刊活动							
1	创办 Blood Science 期刊	创办 Blood Science 期刊	待定	待定	待定	王晓琛	15222467428
科普活动							
1	南方地区应激损伤防护科普	普及应激损伤防护技术	3 月	待定	杭州	蒋春雷	cljiang@vip.163.com
2	炎症性肠病治疗与随访	炎症性肠病随访及用药依从性	4 月	100	上海	项时昊	18017323129
3	北京科研机构人员压力管理科普	普及应激损伤控制技术	5 月	待定	北京	钱令嘉	newjia@vip.sina.com
4	科技周活动	待定	5 月	待定	北京	肖　玲	010-65278802
5	实验室开放日	向社会公众进行科普宣传活动	5 月	70	上海	姜玉坤	020-54923281 jiangyukun@sibs.ac.cn
6	早期胃癌筛查与防治	早期胃癌筛查	7 月	100	上海	项时昊	18017323129
7	北方地区应激损伤防护科普	普及应激损伤防护技术	11 月	待定	兴城	钱令嘉	newjia@vip.sina.com
8	上海高校人员正念和冥想科普	普及正念压力管理技术	待定	待定	上海	蒋春雷	cljiang@vip.163.com
其他活动							
1	生理学微课教学比赛	组织各高校生理学微课教学视频的比赛	1-6 月	80-100	全国	冯丹丹	fengdandanph@163.com
2	生理学新教学实验的设计大赛	组织各高校教师进行生理学新教学实验的设计大赛	1-6 月	80-100	全国	冯丹丹	fengdandanph@164.com
3	参观 2017 年北京体育博览会	参观体育博览会	5 月	20	北京	何　辉	he_hui0402@126.com

序号	活动名称	主要内容	时间	规模(人)	地点	联系人	电话/邮箱
4	运动生理学委员会 2017 年激光共聚焦显微镜使用学习培训班	共聚焦使用培训	5 月	30-40	北京	何　辉	he_hui0402@126.com
5	38th World Congress of the International Union of Physiological Sciences (IUPS)	Symposium: Role of autophagy in the pathogenesis of Parkinson's disease	8 月 1-5 日	150	巴西里约热内卢	周嘉伟	jwzhou@ion.ac.cn
6	组织中国专家参加国外基质生物学年会	待定	待定	15	美国	孔　炜	kongw@bjmu.edu.cn
7	建立血液生理学专委会网站	待定	待定	待定	待定	郝　莎	15222596436

重要通知

中国生理学会张锡钧基金委员会关于
第十四届全国青年优秀生理学学术论文评选及交流会议第一轮通知

为鼓励我国青年学者创造性地开展高水平生理学研究，促进我国生理学的持续发展，中国生理学会接受张锡钧教授捐赠，并按照张锡钧教授的生前愿望设置张锡钧基金优秀生理学学术论文奖，奖励在生理学研究中做出突出成绩的、年龄在 40 周岁以下的中青年生理学工作者。张锡钧基金优秀生理学学术论文奖每两年评选一次，以下是张锡钧基金第十四届全国青年优秀生理学学术论文评选工作的通知，请各位中青年生理学工作者按照通知要求积极参与：

一、凡 1977 年 1 月 1 日以后出生的中国生理学会专业工作者或研究生，以其本人为主在国内完成的系列生理研究论文（最好三篇：其中至少两篇已正式发表，一篇已被接受刊登并有证明；或特别优秀的单篇论文）已在国内外公开发表的均可推荐，英文论文务必附详细的中文摘要，如发表文章的刊物有影响因子的请标明影响因子。

二、候选论文应由两名副教授或副研究员以上本会会员推荐，除全部论文外，需附 1000 字左右的系列论文的综合摘要，上报至所在省市地区生理（科）学会或该会所属生理专业组集中，由省市学会依地区分配的名额（附后）选拔出最优秀的论文及其摘要，连同推荐书一式二份，于 **2017 年 7 月 20 日**前寄至学会张锡钧基金会。

三、所有被推荐论文的第一作者如被选中口头报告将应邀出席第十四届全国青年优秀生理学学术论文交流会，并在会上作报告，由评委对报告的内容、图表制作、表达和答辩能力逐项评分，最后结合会前专家书面评审结果决出名次。未被选中口头报告者，也将应邀出席会议，做 poster 展示。

四、按名次评选出的等级包括一等奖 1 名；二等奖 2 名；三等奖 3 名及最佳图表；最佳表达；最佳答辩 3 个单项奖。获得名次的优秀论文获奖者，将颁发奖金、奖状和纪念品。凡未评上名次的青年代表，将颁发优秀论文证书。

五、会议注册费（含会议期间统一用餐费）

1. 缴纳会议注册费在 2017 年 6 月 30 日前为 600 元，2017 年 7 月 1 日-8 月 31 日为 700 元，2017 年 9 月 1 日后为 800 元。

2. 注册费请汇至中国生理学会电汇账号：

开户单位：中国生理学会

开 户 行：工商行东四支行

银行帐号：0200004109014480653

3. 请在汇款时注明“姓名+张锡钧会议注册费”，请注意不要经 ATM 机操作，因此种汇款方式，学会收不到银行进账回单；学会在会议报到现场收费，只能收取现金，学会不具备异地刷卡的条件。

六、参加者往返旅费由所在单位支付。

七、“推荐表”可直接在中国生理学会网站下载。

八、论文交流会将于 2017 年秋季召开，会议报到事宜将另行通知。

联系人：肖 玲　刘 璐

电　话：010-65278802　010-85158602

地　址：北京东四西大街 42 号

中国生理学会　邮编：100710

电子邮箱：lingxiao12341@sina.com;
zgslxh@126.com

学会网址：http://www.caps-china.org/

中国生理学会

2017 年 2 月 7 日

各省、市、自治区参加第十四届张锡钧基金会全国青年优秀生理学学术论文交流会名额分配（共 51 名）

北京 5 人	天津 1 人	河北 1 人	内蒙古 1 人	山西 1 人
辽宁 2 人	吉林 1 人	黑龙江 2 人	江苏 3 人	浙江 1 人
上海 5 人	安徽 1 人	山东 2 人	江西 1 人	福建 1 人
河南 1 人	湖北 2 人	湖南 2 人	广东 3 人	广西 1 人
重庆 1 人	四川 2 人	云南 1 人	贵州 1 人	陕西 2 人
甘肃 1 人	宁夏 1 人	青海 1 人	新疆 1 人	西藏 1 人
海南 1 人	香港 1 人			

中国生理学会第十二届全国青年生理学工作者学术会议第一轮通知

为推动我国从事生理学研究的青年学者和研究生的学术交流，促进我国生理学的持续发展和队伍建设，锻炼和培养未来生理学发展的学术带头人，中国生理学会于 1993 年决定举办首届全国青年生理学工作者学术会议，成为我国学术组织青年工作的创举。20 多年来，一代代青年学人从参加青年会议开始与中国生理学会结缘，展示自己的科研成果，逐步成为中国生理学发展和中国生理学会工作的中坚力量。

经中国生理学会常务理事会研究决定，第十二届全国青年生理学工作者学术会议将于 2017 年 10 月召开。该会议将与张锡钧基金会第十四届全国青年优秀生理学学术论文交流会同期举行。欢迎从事生理科学及相关领域教学和研究的青年生理学工作者踊跃参会。

一、青年会议征文事项

1. 青年会议应征论文的第一作者年龄应是 40 岁以下（1977 年 1 月 1 日以后出生），从事生理学或相近学科科研或教学工作的青年学者、博士后或研究生，也欢迎旅居和留学海外的青年学者。学会建议各单位特别支持在读的硕士生和博士生参加学术交流。

2. 应征论文的内容包括生理科学及相关领域的基础研究、应用基础研究和实验技术等方面的学术论文。

3. 征文截稿日期为 **2017 年 8 月 1 日**。应征论文应在截稿日前未公开发表。

4. 应征稿件请发给：北京大学医学部生理与病理生理学系：马百荟 1219392522@qq.com。

5. 会议将从评审通过的口头和墙报交流摘要中评出优秀论文奖各 6 名。

二、论文摘要的书写要求

1. 交流类别：请在左上角注明您希望交流的类别“口头”或“墙报”。

2. 论文题目：应明晰地体现论文内容，不宜超过 20 字；用黑体 4 号居中。

3. 作者姓名：与论文题目间空一行，用宋体 5 号字居中。

4. 作者地址：格式为“（单位 城市 邮政

编码）”，除括号外不要标点；不同作者的单位间可用分号“；”隔开，并用“* #”指明作者，用五号楷体居中。

5. 摘要正文；限 600 字，言简意赅，述明研究的主要目的、方法、结果、结论，摘要中不要图表和文献；正文与作者地址之间空一行，用五号宋体。

6. 为便于交流，在文摘后请附作者简介：包括姓名、出生年月、工作或学习单位、职务职称或身份、专业领域、手机、电子邮箱等。

三、会议注册费（含会议期间统一用餐费）

1. 缴纳会议注册费在 2017 年 6 月 30 日前为 600 元，2017 年 7 月 1 日-8 月 31 日为 700 元，2017 年 9 月 1 日后为 800 元。

2. 注册费请汇至中国生理学会电汇账号：

开户单位：中国生理学会

开 户 行：工商行东四支行

银行帐号：0200004109014480653

3. 请在汇款时注明“姓名+青年会议注册费”，请注意不要经 ATM 机操作，因此种汇款方式，学会收不到银行进账回单；学会在会议报到现场收费，只能收取现金，学会不具备异地刷卡的条件。

4. 欢迎不投论文的青年朋友注册并参加会议。注册费与上述相同。汇款后请将姓名、出生年月、工作或学习单位、职务职称或身份、专业领域、手机、电子邮箱等信息发给北京大学医学部生理与病理生理学系：马百荟 1219392522@qq.com。

全国从事生理科学工作的青年朋友们，让我们携起手来，努力办好第十一届全国青年生理学工作者学术会议，共同托起祖国生理科学发展更加辉煌的明天！

中国生理学会青年工作委员会

2017 年 2 月 7 日

通 知

第五届全国呼吸系统重大疾病转化医学学术论坛
第一轮通知

呼吸系统疾病是目前威胁我国人民健康最主要的一大类疾病，近年，呼吸系统疾病研究进入一个新的研究热潮，为进一步推动这一领域的基础与临床研究，特别是二者的交叉融合，中国生理学会呼吸生理专业委员会将于 2017 年 4 月 21~23 日在湖北省武汉市召开“第五届全国呼吸系统重大疾病转化医学学术论坛”。与会讲者包括优青、杰青、长江、千人学者等海内外呼吸研究领域知名专家，其中大都担任国家自然科学基金委二审专家和/或十三五国家重点研发计划项目负责人。本次大会将围绕肺发育异常与疾病、呼吸调控与疾病、呼吸系统免疫与疾病、气道高反应与支气管哮喘和 COPD、急性肺损伤与肺保护、肺间质代谢与纤维化、肺循环及肺血管疾病、呼吸衰竭与呼吸支持等呼吸系统疾病的重大问题开展基础与转化医学学术交流。大会诚邀各位专家同仁带领团队积极参加，我们不仅努力为各专家、学者搭建一流的交流与合作平台，同时让您获得国内外呼吸领域最新研究现状和未来发展趋势的最前沿科技资讯，这将是我国呼吸系统重大疾病基础与临床研究的一次盛会！

会议期间还将召开中国生理学会呼吸生理专业委员会委员大会，请全体委员参加。

一、会议主办、承办单位

主办：中国生理学会呼吸生理专业委员会

承办：国家卫计委呼吸系疾病重点实验室

华中科技大学同济医学院

中国病理生理学会缺氧和呼吸专业委员会

中国病理生理学会受体专业委员会

中南大学基础医学院

湖南省重大呼吸疾病基础与临床研究实验室

二、大会组委会成员

大 会 主 席：秦晓群
大会执行主席：胡清华
大会共同主席：文富强 刘金保 罗自强
秘 书 组：朱莉萍 张继伟 吕延凯

三、会议时间和地点

报到时间：2017 年 4 月 21 日
会议时间：2017 年 4 月 22-23 日
报到和会议地点：请关注会议第二轮通知

四、学术交流形式

会议分为特邀大会报告、专题报告和青年学者报告等不同形式

五、会议注册费标准

代表类别	2017 年 3 月 31 日（含）前注册、缴费	2017 年 3 月 31 日后注册、缴费	报到现场注册、缴费	会员费
生理学会会员（已缴纳会费）	800 元	900 元	1000 元	普通会员: 400 元/四年 建档费 15 元 学生会员: 200 元/四年 建档费 15 元
非会员	900 元	1000 元	1100 元	
学生会员（已缴纳会费）	500 元	600 元	700 元	
学生非会员	600 元	700 元	800 元	
备注	凡已缴费的参会代表因故不能参会者，不能退款，可以换人参会			

（1）请将会议注册费直接汇入中国生理学会账号（请注意不要经 ATM 机操作，因此种汇款方式，学会收不到银行进账回单）。

开户单位：中国生理学会
开 户 行：工商行东四支行
银行帐号：0200004109014480653

（汇款附言注明：姓名/单位/呼吸会，并将汇款凭证扫描发送至 zhulp626@126.com）；

（2）会议期间现场注册缴费：现场只能收取现金，学会不具备刷卡条件

*会议将为交纳注册费的代表提供 1)统一食宿安排（费用自理）；2）会议用餐；3）会议资料。

六、会议报名回执

请参会代表务必于 2017 年 4 月 1 日前将回执电子版发至：zhulp626@126.com

会务组联系人：朱莉萍（Tel：18971115640；E-mail：zhulp626@126.com）

中国生理学会呼吸生理专业委员会
2017 年 1 月 10 日

第五届全国呼吸系统重大疾病转化医学学术论坛参会回执

姓 名		**性 别**		**职称/职务**	
通讯地址				**邮 编**	
电 话	手机：		座机：		
E-mail					
住宿	单人单间（ ） 二人间包住（ ） 二人间合住（ ）		**住宿日期**	21 日（） 22 日（）	

中国生理学会基质生物学专业委员会
第二次全国基质生物学学术会议第一轮通知

2017 年 6 月 7-9 日

中国生理学会“基质生物学专业委员会”，于 2015 年 10 月 23 日经中国生理学会第 24 届常务理事会审议批准成立。是由全国从事细胞外基质相关研究的科学工作者自愿组成的学术性、公益性、非盈利性的学术团体。主旨是为我国基质生物学领域的专家学者提供一个跨领域交流与合作的平台。

经中国生理学会批准，兹定于 2017 年 6 月 7-9 日在美丽的湖南湘西土家族苗族自治州州府吉首，举行中国生理学会基质生物专业委员会“第二次全国基质生物学学术会议”。该会议由中国生理学会基质生物学专业委员会主办，湖南吉首大学医学院承办。会议将从多个角度讨论基质微环境与发育、干细胞分化、跨膜信号传导、生物力学特点及与肿瘤、骨关节、心血管等多种疾病的关系。欢迎全国各研究机构、高等院校和企业的科技工作者及研究生积极参加。

会议期间还将召开中国生理学会基质生物学专业委员会第二次委员大会。请全体委员参加。

一、会议时间和地点

时间：2017 年 6 月 7-9 日（6 月 7 日报到，8-9 日会议交流）

地点：湖南省湘西民族宾馆（湘西土家族苗族自治州首府吉首市人民中路 7 号）

二、大会组委会成员

大会主席：孔炜（北京）

大会共同主席：

张宏权（北京）谭敦勇（吉首）

吴传跃（深圳）张志刚（上海）

陈振胜（香港）

秘书组：战 军　楚 婷　魏潇凡　付 毅

三、学术交流形式

会议分特邀主题报告，口头报告和墙报，青年优秀论文口头报告竞赛等形式。

口头报告/墙报交流/青年优秀论文口头报告竞赛等：本届大会将按照国际惯，接受自由投稿：要求全英文题目及摘要，不超过 800 字。请注明是“口头报告”/“墙报”，还是“青年优秀论文口头报告竞赛”，经学术委员会筛选后确定。投稿请于 2017 年 3 月 31 日前发至 csmb2016@163.com。

四、会议注册标准

代表类别	2017 年 3 月 31 日（含）前注册、缴费	2017 年 3 月 31 日后注册、缴费	报到现场注册、缴费	会员费
生理学会会员（已缴纳会费）	800 元	900 元	1000 元	普通会员：400 元/四年 建档费 15 元
非会员	900 元	1000 元	1100 元	
学生会员（已缴纳会费）	500 元	600 元	700 元	学生会员：200 元/四年 建档费 15 元
学生非会员	600 元	700 元	800 元	
备注	凡已缴费的参会代表因故不能参会者，不能退款，可以换人参会			

汇款缴纳：

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

开户单位：中国生理学会

开 户 行：工商行东四支行

银行帐号：0200004109014480653

请 注 明：姓名+单位+基质会

五、注册方式及会议联系人

方式一：填写会议回执发给会议邮箱 csmb2016@163.com

方式二：可通过基质生物学专业委员会网站注册 http://www.chinasmb.org/

会议联系人：

北京大学医学部基础医学院
战军 18910740969
联系邮箱：csmb2016@163.com
吉首大学医学院
楚婷 13407432277

六、住宿选择

湖南省湘西民族宾馆
吉首人民中路 7 号 0743-8562188
http://xxmzhotel.ypb.cn

大会主办单位：中国生理学会基质生物学专业委员会
大会承办单位：吉首大学医学院

中国生理学会基质生物学专业委员会
2017 年 1 月 10 日

中国生理学会第二次全国基质生物学学术会议参会回执

姓 名		单位			职称		
办公电话			手机		邮箱		
是否需要预定酒店			1.口头报告 2.墙报 3.青优论文竞赛				
住宿日期（在选项前打“√”）	（ ）6 日；（ ）7 日；（ ）8 日；（ ）9 日；				退房日期		
备注“√”	（ ）不预订或已有其他安排						
回执请于 2017 年 3 月 31 日前发至： csmb2016@163.com							
住宿回执							
单间（偏楼）	268 元/间						
单间	330 元/间						
标间	330 元/间	是否合住请打“√”		合住		包房	
标套	428 元/间						
商务套	768 元/间						

学会工作

2016 年新入会会员名单（71 人）

姓名	性别	出生年月	职称	工作单位及部门

北京市（11 人）

中国科学院动物研究所（100101）

刘 超	男	1988.5	助理研究员	
王震波	男	1981.2	副研究员	

北京大学第三医院（100191）

杨渝平	男	1976.1	副主任医师	

中国科学院遗传与发育生物学研究所（100101）

陈 斌	男	1993.2	学生	
刘 鑫	男	1972.12	副研究员	
佟 曼	女	1982.4	助理研究员	
张泽宇	男	1991.6	研究生	
刘修营	男	1979.12	助理研究员	

清华大学医学院（100084）

刘晓冬	男	1972.10	教授	

首都医科大学（100069）

李丽娟	女	1984.4	中级/教师	生理学与病理生理学系
邓佳卉	女	1985.3	博士后	

上海市（9 人）

复旦大学附属妇产科医院（200011）

王 凌	女	1977.8	副研究员/硕导	

复旦大学上海医学院（200032）

褚玉霞	女	1979.6	副教授	中西医结

				合学系
胡学铭	男	1986.9	博士生	中西医结合学系
崔文强	男	1989.7	博士生	中西医结合学系
杨　维	女	1991.4	硕士生	中西医结合学系
梁倩倩	女	1988.10	青年副研究员	生理与病理生理学系

中国科学院上海生命科学研究院(200031)

彭小兰	女	1984.10	博士后	
刘巧珍	女	1988.12	博士后	

天津市（2 人）

天津医科大学（300070）

李泽兴	男	1985.1	讲师	细胞生物学系
张　健	女	1986.2	副教授	基础医学院

重庆市（20 人）

重庆医科大学（400016）

耿艳清	女	1987.12	讲师	生理教研室
郑　鹏	男	1985.5	中级	神经中心

内蒙古（2 人）

赤峰学院医学院（024000）

张凤宁	女	1966.7	副教授	生理教研室
郝丹丹	女	1981.11	讲师	生理教研室

辽宁省（2 人）

大连医科大学（116044）

陈丽红	女	1982.1	教授	医学科学院

大连理工大学(124221)

郑　丰	男	1963.10	主任	肾内科

吉林省（7 人）

白城医学高等专科学校（137099）

张丽勇	女	1974.11	副教授/室主任	生理教研室
于洪江	男	1968.7	副教授	生理教研室
邱国权	男	1971.8	讲师	生理教研室
王亚娟	女	1972.1	讲师	生理教研室
张建苹	女	1979.1	讲师	生理教研室
张　红	女	1973.3	高级实验师	生理教研室
沙春艳	女	1973.3	副教授/书记	基础医学院

陕西省（1 人）

第四军医大学（710032）

邢文娟	女	1986.1	讲师	空医系

山东省（1 人）

鲁东大学（264025）

牟　萍	女	1977.3	讲师	

江苏省（11 人）

苏州卫生职业技术学院（215009）

何叶成	男	1981.12	讲师	

徐州医科大学(221004)

刘兴君	男	1971.3	教授	
刘　昱	男	1980.11	助理研究员	
陈　默	女	1980.7	助理研究员	

徐州医科大学附属医院（221002）

乔建林	男	1985.2	研究员	血液科

南京医科大学附属儿童医院（221008）

于晓雯	男	1989.2	助理研究员	
夏薇薇	女	1985.4	助理研究员	
于　婧	女	1987.12	助理研究员	
公　伟	女	1986.10	助理研究员	
杨运文	男	1984.7	助理研究员	

苏州大学（215123）

陈丽华	女	1980.12	副教授	公共卫生学院

浙江省（4 人）

浙江大学医学院（310058）

王会平	女	1962.3	副教授	生理学系
史　鹏	女	1977.11	研究员	
沈　啸	男	1977.5	研究员	

浙江大学医学院附属邵逸夫医院（310006）

张银丽	女	1989.5	助理研究员	妇产科

安徽省（3 人）

安徽师范大学（241002）

黄徐根	男	1974.1	副教授	体育学院

淮南卫生学校（232007）

罗桂霞	女	1966.7	教务科长	教务处

中国科学技术大学（230027）

张远伟	男	1986.1	副研究员	生命科学学院

江西省（1 人）

南昌大学（330031）

赵广高	男	1982.4	副教授/系主任	体育系

河南省（2 人）

河南大学（475001）

许亚丽	女	1979.7	副教授	体育学院

河南农业大学（450002）

褚贝贝	女	1984.12	教授	牧医工程学院

湖北省（3 人）

武汉体育学院（430079）

孟思进	男	1968.12	教授	健康科学学院

华中科技大学同济医学院（430030）

刘　丹	女	1986.2	讲师	基础医学院

华中科技大学同济医学院附属同济医院（430030）

段全炉	男	1984.1	主治医师	心血管内科

广东省（6 人）

肇庆学院（526061）

杨海平	男	1965.12	教授	体育与健康学院

南方医科大学（5150515）

夏来新	男	1979.10	教授	基础医学院

南方医科大学南方医院（510515）

丁寒莹	女	1988.1	副研究员	

中国科学院广州生物医药与健康研究院（510530）

肖毅仁	男	1988.6	助理研究员	
蒋治武	男	1986.1	助理研究员	

中山大学中山医学院（510080）

周利君	女	1978.1	副教授	

四川省（2 人）

攀枝花学院医学院（617000）

田茂友	男	1964.11	副教授	基础医学教研室

成都医学院（610500）

刘　畅	女	1985.7	讲师	体温与炎症研究中心

云南省（1 人）

红河卫生职业学院（661100）

蔡晓霞	女	1977.7	副教授	基础医学部

海南省（2 人）

海南医学院（571199）

王　杨	男	1963.10	副教授	病理生理教研室
高　畅	女	1988.1	讲师	病理生理教研室

《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）
2017 年第 36 卷第 1 期
（内部发行）
2 月 28 日出版

主　　办：中国生理学会
编辑、出版：《生理通讯》编辑部
（北京东四西大街 42 号中国生理学会　邮编：100710）
印刷、装订：廊坊市光达胶印厂
会 员 赠 阅

中国生理学会　电话：（010）65278802　（010）85158602　传真：（010）65278802　准印证号：Z1525—981277
网址：http://www.caps-china.org/　**电子信箱**：xiaoling3535@126.com　zgslxh@126.com
责任编辑　肖　玲　刘　璐

成都仪器厂
Chengdu Instrument Factory

中国仪器仪表行业协会常务理事
中国分析仪器行业协会副理事长
中国真空学会质谱分析与检漏专委会副主任

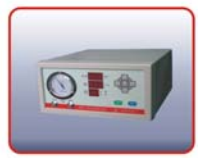
成都仪器厂建于一九三八年，已有七十年历史。现已改制为股份制企业，注册资金1637万元，被认定为四川省高新技术企业。企业通过ISO9001：2000版质量管理体系及YY/T0287医疗质量体系认证。是中国真空学会质谱分析与检漏专委会副主任、中国仪器仪表行业协会常务理事、中国分析仪器行业协会副会长。全国物性分析仪器测试中心、四川省仪器仪表质量检测站和第二炮兵部队军事代表处均设立在我厂。

我厂主要生产销售产品有：医学及生命科学类系列仪器及装置；真空检测和氦质谱检漏仪；粘度、湿度（水份）等物性分析仪；极谱分析仪、气相色谱仪等电化学分析仪；军工描笔式记录仪和军工检漏测量仪等近百种产品。产品在国内用户中享有较高的声誉，被广泛应用于国防、科研、石化、环保、能源、交通、医疗卫生、大专院校等领域。多次荣获国家、部、省、市科技进步奖。为我国第一颗原子弹、州际导弹、同步卫星的发射及北京正负电子对撞机研制成功作出了重要贡献。多次受到了国务院、中央军委、省市相关部门的表彰奖励。

RM-6240系列、RM-6280C
多道生理信号采集处理系统

SWF-1D
高阻微电极放大器

WD-2型
微电极拉制仪



DHX-50/300系列
静音型动物呼吸机

JTC-1型
惊厥及痛觉实验交流刺激器

YC-2型
程控电刺激器

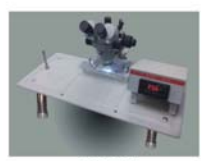
SQG-4
四腔器官浴槽系统

ST-5ND-B型
脑立体定位仪

LGF-1B型 心脏Langendorff灌流装置
LGF-2B型 心脏全功能灌流装置

HSS-1B型
离体肠管及镇痛实验恒温装置

STW-3型三维推进器
STW-4型 微操作器



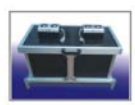
C2008型
微循环及细胞通用分析系统

C2008型
微循环图像分析系统

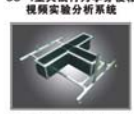
MGS-1型大(小)鼠自发
活动(旷场)图像分析系统

MS-1型
水迷宫视频跟踪系统

MSZ-1型
高架十字迷宫图像分析系统



CS-1型大鼠行为学穿梭箱
视频实验分析系统



MYS-1型大鼠行为学穿梭箱
视频实验分析系统

成仪厂址：成都市青羊工业园敬业路218号K27栋
销售电话：(028) 86956036 86935160
成仪网址：http://www.scchengyi.com

邮　编：610091
传　真：(028) 86935160 86933356
邮　箱：scchengyi@263.net

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 连接丫字插管式或动物鼻孔）
HX400 型呼吸功能换能器（人体呼吸波、肺活量等测量用）
HX500 型插管式呼吸波换能器（用于兔子、大鼠、小鼠插气管或插鼻孔）
XH100 型小鼠呼吸实验盒（用于咳嗽药物实验）
WS100 型胃肠运动换能器（用于测量胃肠蠕动）
YL200 型力换能器（用于测量动物某个部位的折断力 最大拉力为 2000g）
CW100 型温度换能器（用于测量动物的肛温 探头为 Ø2×10mm）
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 Ø3×50mm）
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