

Hyvät Suomen Fysiologiyhdistyksen jäsenet!

Suomen Fysiologiyhdistyksen vuosikokous pidettiin maaliskuussa Helsingissä Biomedicumissa. Sääntömääräisten vuosikokousasioiden lisäksi osallistujat keskustelivat mm. yhdistyksen suunnittelemasta opetustyöryhmästä ja sen tehtävästä. Opetustyöryhmään toivotaan mukaan fysiologian opettajia Suomen eri yliopistoista. Työryhmälle järjestetään kokous kesän lopussa, josta ilmoitetaan erikseen. Fysiologian asema opetuksessa on kovasti muuttunut viime vuosina. Fysiologiaa opetetaan integroituna muiden alojen kanssa ja niinpä opetus myös jakautuu pidemmälle aikavälille. FEPS:n opetustyöryhmän laatimat fysiologian osaamistavoitteet voisivat toimia apuna opetuksen suunnittelussa, tavoitteiden määrittämisessä ja yhtenäistämässä Suomessakin.

Vuosikokouksesitelmän piti yhdistyksen edellinen puheenjohtaja, emeritusprofessori Juhani Leppäluoto aiheesta "Suomen Fysiologiyhdistyksen 50-vuotta kirjoihin ja kansiin". Yhdistyksen historiaa käsitellyt esitys oli höystetty useilla valokuvilla, joiden kautta Juhani Leppäluoto luotsasi kuulijansa läpi Suomen Fysiologiyhdistyksen menneiden vuosikymmenien. Yhdistyksellä on rikas menneisyys, jonka kokoaminen yksiin kansiin on ollut edellisen puheenjohtajan ja nykyisen sihteerin ajatuksena jo jonkin aikaa. Yhdistyksen nyt lähestyessä 50-vuotisjuhlaansa, on tarkoituksena saada nämä historian vaiheet koottua yhteen. Tähän työhön on emeritusprofessori Juhani Leppäluoto tarjonnut arvokasta apuaan.

Vuosikokouksessa jaettiin myös kaksi väitöskirjapalkintoa. Palkinnon saivat Taija Saloniemi endokrinologian alaan kuuluvasta, ja Henna-Kaisa Wigren unitutkimukseen liittyvästä väitöskirjastaan. Henna-Kaisa Wigren piti väitöskirjatyöstään myös ansiokkaan esitelmän kokousväelle.

Kevät on pitkällä ja tuhkapilven väistyttyä vilkkaaseen kokouskauteen liittyvä matkustaminenkin sujunee taas ongelmitta.

Hyvää kevään jatkoa!

*Synnöve Carlson
Puheenjohtaja*



Suomen Fysiologiyhdistyksen hallitus palkitsi tänä vuonna kaksi merkittävää, vuonna 2009 julkaistua fysiologian alan väitöskirjaa.

Palkinnot saivat Turun yliopiston *FT Taija Saloniemi* väitöskirjallaan

"Role of human hydroxysteroid (17 β) dehydrogenase type 1 (hsd17b1) in steroid-dependent diseases in females – novel indications for hsd17b1 inhibitors. Phenotypic Analysis of Transgenic Mice Overexpressing Human HSD17B1", professori Matti Poutasen esityksestä ja

Helsingin yliopiston *FT Henna-Kaisa Wigren* väitöskirjallaan

"Cellular mechanisms of sleep homeostasis. Studies on Brain Energy Metabolism and Aging", dosentti Tarja Stenbergin esityksestä.

Molemmat tutkijat esittelevät tutkimustaan tässä jäsentiedotteessa.

Lämpimimmät onnittelumme!

Unen homeostaattisen säätelyn solutason mekanismit ja ikääntyminen: miksi syvä uni vähenee ikääntyessä?

Uni ja nukkuminen ovat niin luonnollinen osa elämää, että harva tulee ajatelleeksi miten vähän niiden biologisesta merkityksestä ja säätelystä tiedetään. Ihminen viettää noin kolmasosan elämästään unessa ja unta esiintyy kaikilla tutkituilla eläinlajeilla banaanikarpäsestä rottaan. Unen evolutiivisesta historiasta kertoo se, että monet unen piirteet käyttäytymisestä geeneihin ovat hämmästyttävän samanlaisia eri lajeilla. Myös useat ikääntymiseen liittyvät unimuutokset ovat lajirajat ylittäviä. Väitöskirjassa tutkittiin unen homeostaattisen säätelyn solutason mekanismeja ja niiden muuttumista ikääntyessä. Tämä on tärkeää, koska väestön vanhetessa ikääntymiseen liittyvät unihäiriöt koskettavat yhä suurempaa osaa ihmisistä, mutta iän mukanaan tuomien unimuutosten biologiset mekanismit tunnetaan yhä huonosti.

Unen homeostaattinen säätely tarkoittaa sitä että valveen pituus ja laatu vaikuttavat unen määrään ja syvyyteen, ja että pitkittynyttä valvetta seuraa aina palautumisuni, joka on normaalia unta syvempi ja pidempi. Ikääntyessä syvää palautumisunta on jostain syystä vähemmän kuin nuorilla. Unen homeostaattisen säätelyn solutason mekanismeja ei vielä tarkkaan tunneta, mutta ajatellaan että unen ja erityisesti syvän unen tarve liittyy aivojen energiametaboliaan ja sen ylläpitoon. Valveilla hermosolut toimivat aktiivisesti: Ne prosessoivat aisti-informaation tulvaa ja luovat uusia yhteyksiä. Kaikkeen tähän tarvitaan energiaa. Valveen pitkittyessä aivojen energiavarastot vähenevät ja energiatasapainon muutoksesta kertovat aineenvaihduntatuotteet kuten laktaatti ja adenosini lisääntyvät. Adosiniipitoisuuden kasvu taas lisää unipainetta ja syvää unta, jonka aikana aivojen energiavarastot täyttyvät uudelleen.

Työssä keskityttiin etuaivojen pohjaosan alueelle (engl. Basal Forebrain, BF), koska tiedetään, että tämä kolinerginen koko aivokuorta aktivoiva ja

valvetta ylläpitävä alue on erityisen herkkä niin pitkittyneelle valveelle kuin ikääntymisen mukanaan tuomille muutoksillekin. BF -alueen toimintaa tutkittiin rotilla kolmella eri tavalla: paikallisesti mittaamalla energia-aineenvaihduntatuotteita BF -alueelta, aivokuoren toiminnan tasolla rekisteröimällä aivosähkökäyrää (EEG) ja käyttäytymisen tasolla mittaamalla valveen ja unen määrää ja laatua. Ennalta tiedettiin, että nuorilla rotilla adenosiniin, laktaatin ja typpioksidin (NO) solunulkoiset pitoisuudet lisääntyvät BF -alueella pitkittyneen valveen aikana ja että adenosini ja NO ovat unta aiheuttavia homeostaattisia tekijöitä. Laktaattipitoisuuden kasvu taas liittyy hermosolujen lisääntyneeseen toimintaan ja siitä johtuvaan kasvaneeseen energiantarpeeseen

Ensimmäisessä osatyössä (*Wigren et al., Neuroscience. 2007, 147 (3):811-23*) havaittiin että adenosiniin ja laktaatin pitoisuudet kasvoivat nuorilla rotilla ainoastaan sellaisen valveen aikana, jossa aktiivisesta valveesta kertova ja aivosähkökäyrässä nähtävä theta-aktiivisuus (7-9 Hz) kasvoi. Tällaista aktiivista valvetta seurasi aina syvä palautumisuni. Kun BF -alueen hermosolujen aktiivisuutta vähennettiin kokeellisesti inhiboimalla glutamaatin NMDA-reseptorin toimintaa, valveen theta-aktiivisuus väheni ja syvää palautumisunta oli myöhemmin vähemmän. Pääteltiin, että pitkittyneen valveen aikana BF -alueen aktiivisuutta tarvitaan erityisesti aktiivisen valveen ylläpidossa ja että samanaikaisesti tämä aktiivisuus lisää homeostaattista unipainetta ja sitä kautta syvää unta palautumisunen aikana.

Toisessa osatyössä (*Wigren ja Porkka-Heiskanen, Neuroreport. 2009, 20 (1):97-101*) havaittiin, että pitkittynyt valve aktivoi BF -alueella AMP:sta aktivoituvan proteiinikinaasin, AMPK:n. Aktivaatiota ei havaittu lainkaan aivokuorella. Koska yleisin syy AMPK:n aktivoitumiselle on solujen energianpuute, pääteltiin, että BF on herkempi pitkittyneen valveen aiheuttamalle energiankulutukselle kuin aivokuori.

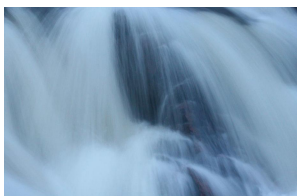
Osatyössä kolme (*Rytkönen et al., Neurobiology of Aging. 2008*) ja neljä (*Wigren et al., J. Neurosci 2009, 29 (37): 11698-11707*) havaittiin, että ikääntyneillä rotilla sekä solunulkoisten metaboliittien (adenosini, laktaatti, NO) kertyminen BF -alueelle että aivosähkökäyrän theta-aktiivisuus

(7-9 Hz) on vähentynyt pitkittyneen valveen aikana nuoriin rottiiin verrattuna. Päinvastoin kuin nuorilla, BF alueelle kokeellisesti lisätty NO ei lisännyt unta, eikä BF alueen kokeellinen hermosoluaktivaatio lisännyt solunulkoista laktaattipitoisuutta, kasvattanut valveen thetaaktivaatiota tai johtanut myöhemmin palautumisuneen. Pääteltiin, että ikääntyessä BF -alueen kyky ylläpitää aktiivista valvetta heikkenee. Tästä seuraa, että aktiivista valvetta on vähemmän kuin nuorilla ja näin ollen myös unta aiheuttavia tekijöitä kertyy valveen aikana vähemmän, mikä voi selittää miksi vanhuksilla on vähemmän syvää palautumisunta. Myös BF -alueen vähentynyt herkkyys unitekijöille voi osaltaan vaikuttaa syvän unen vähenemiseen.

Viitteitä, siitä että ikääntyneiden uniongelmat ainakin osittain johtuvat muutoksista valveessa ja valveaikaisessa hermosoluaktiivisuudessa, on nyt myös solutasolla. Havainto tukee ajatuksia, joiden mukaan uniongelmia voitaisiin hoitaa yhä enemmän valveaikaisen aktiivisuuden lisäämisellä ja vähemmän lääkkeillä. Tietoa voisi hyödyntää myös unilääkkeiden kehittämisessä. Nykyiset unilääkkeet kyllä auttavat nukahtamisessa, mutta erityisesti vanhuksilla ne voivat aiheuttavaa jopa enemmän haittoja kuin hyötyä, sillä ne edelleen laskevat päivävireyttä ja sitä kautta unen syvyyttä.

Väitöskirjatyön tärkein oppi, ainakin tekijälle oli, että unta tutkittaessa ei koskaan kannata sulkea silmiään valveelta.

*Henna-Kaisa Wigren, FT
Helsingin yliopisto*



Ihmisen hydroksisteroidi (17 β) dehydrogenaasi 1 (HSD17B1) -entsyymin merkitys naisten steroidiriippuvaisissa sairauksissa – uusien tautiindikaatioiden etsintä HSD17B1-estäjälääkkeille

Estrogeenit ja androgeenit ovat steroidihormoneja, joita tuotetaan elimistön steroideja valmistavissa kudoksissa munasarjoissa, kiveksissä ja lisämunuaisissa. Niiden tuotanto mahdollistaa mieheksi ja naiseksi kehittymisen ja lisääntymisen. Estrogeenit tunnetaan yleisesti ns. "nais-hormoneina" ja androgeenit "mieshormoneina", vaikka molemmilla on fysiologisia tehtäviä sekä naisen että miehen elimistössä. Steroidihormonit kuljetetaan verenkierron mukana kohdekudoksiin, joissa ne rasvaliukoisina läpäisevät solukalvon ja sitoutuvat sytoplasman tumareseptoreihin. Tumareseptori/hormonikompleksi toimii geeniluennan säätelijänä ja välittää täten hormonivaikutuksen soluun. Sukupuolihormonien toiminnan merkitystä elimistössä kuvastavat lukuisat hormonien häiriintyneen toiminnan aiheuttamat sairaudet, kuten sukupuolen kehityshäiriöt, osteoporoosi ja useat syöväet. Hormoniriippuvaiset sairaudet aiheuttavat korkeaa kuolleisuutta erityisesti länsimaissa, joissa mm. hormoniriippuvaiset syöväet lisääntyvät jatkuvasti. Suomalaisten naisten syöväistä rintasyöpä on kohtalokkain, ja munasarjasyöpä viidenneksi ja kohdunrunkosyöpä 11. yleisin kuoleman aiheuttaja. Hormoniriippuvaisien syöpien aiheuttaman suuren kuolleisuuden vuoksi tarve uusille lääkkeille onkin suuri.

Vaikka monien sairauksien on osoitettu olevan selvästi hormoniriippuvaisia, veren hormoni-pitoisuudet eivät välttämättä heijastele taudinkulkua. "Intrakrinologia" tarkoittaa hormonipitoisuuden säätelyä paikallisesti kohdesolussa ja tämä mekanismi on usein häiriintynyt hormoniriippuvaisissa sairauksissa kerryttäen hormoneja paikallisesti kohdekudokseen veren hormoni-pitoisuuksien pysyessä normaalilla tasolla. Intra-krinologinen vaikutus välittyy erilaisten steroidihormoneja aktivoivien ja inaktivoivien entsyymien ilmentämisellä paikallisesti kohdekudoksessa, mikä mahdollistaa hormonien konsentraatiogradientin verenkierron ja kohdekudoksen välillä. Intra-krinologian merkitystä normaalissa kudoksessa kuvastaa androgeeneja estrogeeneiksi muuttavan aromataasi -entsyymin tärkeys luunpöiden kasvulevyjen luutumissa, mikä

pysäyttää pituuskasvun murrosiässä. Vastaavasti aromataasin puutos johtaa liian voimakkaaseen pituuskasvuun. Aromataasi-aktiivisuudella on lisäksi merkitystä paikallisesti lisääntyneessä estrogeenintuotannossa rintasyövässä, mikä edesauttaa syöpäsolujen kasvua. Hyvä esimerkki intrakrinologiseen mekanismiin perustuvasta hoitomuodosta on vastaavasti aromataasin estäjien menestyksellä käyttö rintasyövän hoidossa. Näilläkin lääkkeillä on kuitenkin sivuvaikutuksia, kuten osteoporoosi. Usein rintasyöpä muuttuu ajan myötä myös vastustuskykyiseksi aromataasin estäjille.

Hydroksisteroidi (17 β) dehydrogenaasi 1 (HSD17B1) on entsyymi, jonka välittämä intrakrinologinen vaikutus rintasyövässä ja endometrioosissa on saanut paljon huomiota ja mekanismin kliininen merkitys onkin käynyt yhä ilmeisemmäksi. HSD17B1 muuttaa heikkoa estrogeeniä, estronia, voimakkaaksi estrogeeniksi, estradioliksi, joka on estrogeenin biologisesti aktiivinen muoto. HSD17B1-estäjät ovat uusia lääkkeitä, joita kehitetään muun muassa rintasyövän ja endometrioosin hoitoon. Näiden sairauksien lisäksi HSD17B1:n liiallinen ilmentyminen on liitetty myös pahanlaatuisiin munasarjan pintaepiteelin seroosikarsinomiin. HSD17B1 ilmenee myös luussa ja kohdussa. Toisin sanoen, aromataasin lailla HSD17B1 on osallisena usean normaalin ja sairaan kudoksen hormonitasapainon säätelyssä, minkä vuoksi sitä pidetäänkin lupaavana, uutena lääkekohteena. Usein sairauksien molekulaarisen taustan tutkiminen pelkäästään ihmisen kudoksilla on mahdollista, joten ihmisen fysiologiaa tarpeeksi lähellä olevat eläinmallit, kuten geenimuunnellut hiiret, ovat tässä suurena apuna.

Väitöskirjatutkimuksessani tutkin aiemmin heikosti tunnetun ihmisen HSD17B1-entsyymin fysiologista merkitystä. Entsyymiä on tutkittu paljon *in vitro* -menetelmin, mutta *in vivo* -tutkimuksia on ollut toistaiseksi vähän. Tämän vuoksi kehitimme ihmisen HSD17B1-entsyymiä ilmentävän siirtogeenisen hiirimallin, joka ylituottaa ihmisen HSD17B1-entsyymiä kaikissa kudoksissa. Väitöskirjatyössäni havaitsin, että aiemmin estrogeenien tuotannolle spesifiseksi uskottu ihmisen HSD17B1-entsyymi osallistuu myös androgeenien tuotantoon naarashiirissä sikiökaudella, millä oli suora yhteys munasarjan

pintaepiteelin seroosien kystadenoomien kehittymiseen naarashiirillä aikuisiässä. Nämä hyvänlaatuiset leesiot voivat johtaa pahanlaatuisen munasarjan pintaepiteelin seroosien kasvainten kehittymiseen ihmisellä. Odotetusti havaitsimme HSD17B1-entsyymin ylituoton johtavan myös estrogeeniriippuvaisiin muutoksiin: väitöstutkimuksessa osoitettiin ensimmäistä kertaa, että ihmisen HSD17B1-entsyymi lisää luun tiheyttä ja lyhentää luun pituutta naarashiirissä. Siirtogeenisen entsyymin toiminnan esto lisäsi hiiren luun pituutta vaikuttamatta luun tiheyteen, mikä on tärkeä löydös HSD17B1-estäjien kliinistä turvallisuutta ajatellen. Lisäksi osoitimme, että entsyymin ilmentäminen siirtogeenisen hiiren kohdussa johti kohdunrungonsyövän esiasteen eli endometriumin hyperplasian kehittymiseen. Tämä proliferatiivinen syövän esiaste saatiin parannettua estämällä siirtogeenisen entsyymin toiminta.

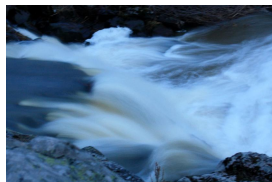
HSD17B1-estäjiä kehitellään monissa akateemisissa tutkimusryhmissä ja lääketeollisuudessa. Koska HSD17B1-entsyymin merkitys rintasyövässä on kiistaton, tutkijat uskovat HSD17B1-estäjistä tulevan merkittävä uusi lääke sen hoitoon. Tällä hetkellä rintasyövän hoidossa yleisesti käytetyt aromataasin estäjät aiheuttavat sivuvaikutuksena osteoporoosia eli luukatoa. Tutkimuksemme antaa viitteitä siitä, että HSD17B1-estäjät voisivat olla aromataasin estäjiä turvallisempi hoitovaihtoehto luuta ajatellen, sillä HSD17B1-estäjät eivät vähentäneet luun tiheyttä siirtogeenisen naarashiiren luussa. Koska HSD17B1-estäjät kuitenkin vaikuttivat luun kasvulevyyn, HSD17B1-estäjät saattavat toimia uutena hoitomuotona pituuskasvun häiriöissä. Lisäksi HSD17B1-estäjistä saattaa olla hyötyä kohdun limakalvon liikakasvun hoidossa yhdistettynä muihin lääkkeisiin.

Mieshormonien merkitys munasarjasyövässä on kiistelty. Väitöstutkimuksen tulokset viittaavat siihen, että osa munasarjasyövästä saattaa saada alkunsa jo sikiökaudella liiallisen androgeenien tuotannon seurauksena paikallisesti sikiön munasarjoissa, ja yksi mahdollinen mekanismi tähän on HSD17B1-entsyymin liikatuotanto. Useat ihmisen sairaudet, kuten tiettyjen lisämunuaisentsyymien puutokset ja polykystinen munasarjaoireyhtymä (polycystic ovary syndrome, PCOS) aiheuttavat androgeenien

liikatuotantoa sikiökaudella, ja sen vuoksi väitöstudkimuksen löydöksillä saattaa olla kliinistä merkitystä myös ihmisessä.

Väitöstudkimukseni tulosten vastaavuus ihmisen biologiaan pitää tietenkin vielä huolella selvittää, mutta geenimuunnelluissa hiirissä suorittamieni kokeiden tulokset avaavat mielenkiintoisia tulevaisuudennäkymiä HSD17B1-estäjien aiemmin suunniteltua laajempaan soveltamiseen hormoniriippuvaisten sairauksien hoidossa. Lisäksi tulokset herättävät mielenkiintoisia kysymyksiä munasarjan pintaepiteelin syövän syntymekanismista.

*Taija Saloniemi, FT
Turun yliopisto/
Division of Signal Transduction and Growth
Control, German Cancer Research Center,
Heidelberg, Germany*



KANSAINVÄLINEN TIEDEPALKINTO HAETTAVANA 14. TOUKOKUUTA MENNESSÄ!

Saksalainen mikroverenkierron ja verisuonibiologian yhdistys on julistanut 2000 Euron suuruisen Hermann-Rein –palkinnon haettavaksi 14.5. mennessä. Ohessa hakuohjeet.

German Society for Microcirculation and Vascular Biology invites applications and nominations for the Hermann-Rein-Award for outstanding achievements in the area of clinical or experimental research in microcirculation and vascular biology sponsored by Deutschland GmbH.

The prize amounting to 2.000€ is awarded on the occasion of the next annual meeting of the German Society for Microcirculation and Vascular Biology, July 14 – 16, 2010 in the DHZB Berlin. The awardee will present his paper as *Hermann-Rein Main-Lecture* during the meeting.

Personal applications as well as proposals are invited, preferably by eMail.

For personal applications, please provide:

- A peer-reviewed paper (published or accepted for publication, PDF-file) with the applicant being the only or first author (agreement of co-authors is needed)
- Exceptionally and if justified by contents, 2 joint publications may be submitted
- Published articles should not be older than 2 years upon application
- Curriculum vitae, research fields, reference list(PDF-file)

In case of proposals which should include author and publication, the application material will be solicited from the candidate by the award committee.

The awardee will be announced in the following media:

- Homepage and mailings of the 'German Society for Microcirculation and Vascular Biology'
- Homepage and mailings of the 'European Society for Microcirculation and other scientific societies'
- 'Deutsches Ärzteblatt' as well as other suitable journals (e.g. 'Journal of Vascular Research', etc.)

Applications to / Further information: Prof. Dr. A.R. Pries, Charité - Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Dept. of Physiology, Arnimallee 22, 14195 Berlin, Tel.: +49 30 84 45-16 32 or -16 31 (secr.), FAX: +49 30 84 45-16 34; eMail: axel.pries@charite.de

KOKOUKSIA 2010-2011

3rd International Congress on Cell Membranes and Oxidative Stress: Focus on Calcium Signaling and TRP channels
Isparta, Turkey
22-27 June
www.cmos.org.tr

The Main Meeting of The Physiological Society
Manchester, UK
June 30 - 2 July
www.physiology2010.org

16th World Congress on Basic and Clinical
Pharmacology

Copenhagen, Denmark

July 16th

www.worldpharma2010.org

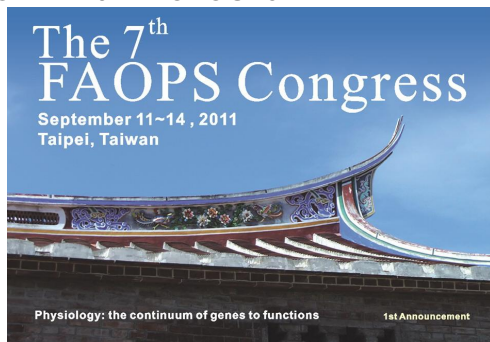
12th International Symposium on Vascular
Neuroeffector Mechanisms

Odense, Denmark

July 24-26th

www.vnm2010.org

VUODEN 2011 KOKOUKSIA:



<http://conf.ncku.edu.tw/faops>

Lisää kokouksia SPS:n, FEPS:n ja IUPS:n
verkkosivulla.

KANSAINVÄLISET ASIAT

SPS (Skandinavian Fysiologiyhdistys): uusin
tiedote luettavissa osoitteessa

www.scandphys.org

FEPS (Federation of European Physiological
Societies): tiedote ja Acta Physiologica luettavissa
osoitteessa www.feps.org

IUPS tiedote luettavissa osoitteessa

www.iups.org

KOTISIVUT

<http://www.terveysportti.fi/pls/sfy>

Yhdistyksen kotisivut löytyvät Duodecim-seuran
ylläpitämässä portaalissa. Muun muassa apuraha-
hakemuslomake löytyy jäsensivuilta. Pääsivuille
ja yleistä informaatiota sisältäville sivuille pääsee
vapaasti, mutta osa sivuista avautuu vain
jäsenille. Kaikille jäsenille yhteinen käyttäjätunnus
on "sfy_jasen" ja salasana "jasen".

! AJANKOHTAISTA APURAHOISTA !

SuFy:n apurahaohjesääntö:

1. Yhdistyksen apurahojen tarkoituksena on
tukea taloudellisesti jäseniensä tutkimus-
tulosten kansainvälistä julkistamista sekä
koti- ja ulkomaisia yhteistyöhankkeita,
opintomatkoja tai kursseihin osallistumista,
sikäli kuin ne edistävät tutkijan fysiologista
tietotaitoa ja sitä kautta kehittävät alan
osaamista Suomessa.
2. Apurahojen suuruudesta ja lukumäärästä
päättää tapauskohtaisesti yhdistyksen
hallitus.
3. Yhdistyksen jäsen on apurahakelpoinen
1) mikäli hän on maksanut jäsenmaksunsa
edelliseltä tai, uuden jäsenen osalta,
kuluvalta vuodelta ja 2) mikäli hänen
edellisestä apurahamyönnöstään on kulu-
nut vähintään kaksi vuotta.
4. Perustellut apurahahakemukset käyttäen
yhdistyksen omaa lomakepohjaa tulee
toimittaa yhdistyksen sihteerille vähintään
kuukautta ennen suunniteltua matkaa tai
kurssin alkamista. Apurahahakemukseen
tulee liittää yksityiskohtainen rahoitus-
suunnitelma ja kopio suullisen esityksen tai
posteresityksen hyväksynnästä sekä esityk-
sen abstrakti.

5. Kongressiapurahoja myönnetään pääsääntöisesti joko kutsutuista esitelmistä aiheutuvien tai hakijan omien tutkimustulosten esittämisestä aiheutuvien matkakulujen kattamiseen, ei kuitenkaan päivärahoihin.
6. Matka- tai koulutusapurahan maksamisen edellytys on, että
- ✓ saaja liittää matkalaskuunsa alkupe-
räiset kuitit, mikäli haetaan korvatta-
vaksi rahoitussuunnitelmassa mainit-
tuja kuluja kokonaisuudessaan,
 - ✓ saaja liittää matkalaskuunsa kuitti-
jäljennökset, mikäli haetaan korvatta-
vaksi rahoitussuunnitelmassa mainit-
tuja kuluja osittain
 - ✓ saaja selvittää osittaisen rahoituksen
kohdalla muut rahoituslähteet
 - ✓ saaja liittää matkalaskuunsa matka-
kertomuksen tai selostuksen koulu-
tuksen (kurssin) sisällöstä.

Hakeminen:

Matka- ja koulutusapurahojen hakeminen loppukevään, kesän ja alkusyksyn kokouksiin tulee tehdä viimeistään 31.5. mennessä yhdistyksen apurahalomakkeella, joka on saatavana yhdistyksen verkkosivuilta

<http://www.terveysportti.fi/pls/sfy>.

Hakemukset palautetaan sihteerille osoitteeseen: Biolääketieteen laitos/Fysiologia, Biomedicum 1, PL 63, 00014 Helsingin yliopisto tai sähköpostitse osoitteeseen liisa.m.peltonen@helsinki.fi.

Matkaraportti ja laskut palautetaan taloudenhoitajalle osoitteeseen: Olli Vakkuri, Fysiologian laitos, PL 5000, 90014 Oulun yliopisto.

Hallitus suosittelee hakemaan matka-apurahoja Scandinavian Fysiologiyhdistyksen (SPS) kokouksiin ensisijaisesti suoraan SPS:ltä.

Edellytyksenä apurahan myönnölle on liittyminen jäseneksi, joka hoituu vaivattomasti apurahan anomisen yhteydessä yhdistyksen verkkosivuilla www.scandphys.org.

Muut apurahat:

Kotimaiset ja ulkomaiset apurahat nähtävissä Turun yliopiston tarjoamana osoitteessa http://www.utu.fi/hallinto/tutkimuspalvelut/turua_tiedotus.htm

Suomen Fysiologiyhdistyksen hallitus 2010

Puheenjohtaja

Synnöve Carlson, professori, LKT
Tampereen yliopisto, Fysiologian laitos
(*virka-vapaalla*)
/Aalto-yliopiston Teknillinen korkeakoulu,
Kylmälaboratorio, Aivotutkimusyksikkö,
Espoo
/Helsingin yliopisto, Biolääketieteen laitos/Fysiologia
syncarls@cc.helsinki.fi

Sihteerit

Liisa M. Peltonen, dosentti, FT
Biomedicum Helsinki,
Biolääketieteen laitos/Fysiologia
liisa.m.peltonen@helsinki.fi

Varapuheenjohtaja

Heikki Kainulainen, professori, FT
Jyväskylän yliopisto
Liikuntabiologian laitos
heikki.kainulainen@sport.jyu.fi

Taloudenhoitaja

Olli Vakkuri, dosentti, FT
Oulun yliopisto, Fysiologian laitos
olli.vakkuri@oulu.fi

Jäsenet

Pirjo Pakarinen, dosentti, FT
Turun yliopisto, Biolääketieteen laitos
pirjo.pakarinen@utu.fi

Ville Jantti, LKT
Tampereen yliopisto,
Lääketieteen laitos/Fysiologia
ville.jantti@uta.fi

Olli-Pekka Penttinen, yliopistonlehtori, FT
Helsingin yliopisto, Ympäristöekologian laitos
olli-pekka.penttinen@helsinki.fi

Tuomas Westermarck, LKT

Rinnekoti-säätiö, Espoo
tuomas.westermarck@elisanet.fi

WSOY:n kustantamasta oppikirjasta "Anatomia - Fysiologia. Rakenteesta toimintaan" on tulossa uusi painos.

Palautetta kirjasta tai sen käytöstä opetuksessa voi antaa osoitteeseen Juhani Leppäluoto, fysiologian laitos PL 5000, 900014 Oulun yliopisto tai sähköpostilla juhani.leppaluoto@oulu.fi

