

国家自然科学基金资助项目批准通知

祝荫 先生/女士：

根据《国家自然科学基金条例》和专家评审意见，国家自然科学基金委员会（以下简称自然科学基金委）决定批准资助您的申请项目。项目批准号：81960128，项目名称：短链脂肪酸调控自噬对重症急性胰腺炎肠黏膜屏障功能障碍的影响及机制研究，直接费用：34.00万元，项目起止年月：2020年01月至2023年12月，有关项目的评审意见及修改意见附后。

请尽早登录科学基金网络信息系统（<https://isisn.nsf.gov.cn>），获取《国家自然科学基金资助项目计划书》（以下简称计划书）并按要求填写。对于有修改意见的项目，请按修改意见及时调整计划书相关内容；如对修改意见有异议，须在电子版计划书报送截止日期前向相关科学处提出。

电子版计划书通过科学基金网络信息系统（<https://isisn.nsf.gov.cn>）上传，依托单位审核后提交至自然科学基金委进行审核。审核未通过者，返回修改后再行提交；审核通过者，打印纸质版计划书（一式两份，双面打印），依托单位审核并加盖单位公章后报送至自然科学基金委项目材料接收工作组。电子版和纸质版计划书内容应当保证一致。向自然科学基金委提交和报送计划书截止时间节点如下：

- 1、提交电子版计划书截止时间为**2019年9月11日16点**（视为计划书正式提交时间）；
- 2、提交电子修改版计划书截止时间为**2019年9月18日16点**；
- 3、报送纸质版计划书截止时间为**2019年9月26日16点**。

请按照以上规定及时提交电子版计划书，并报送纸质版计划书，未说明理由且逾期不报计划书者，视为自动放弃接受资助。

附件：项目评审意见及修改意见表

国家自然科学基金委员会
2019年8月16日

附件：项目评审意见及修改意见表

项目批准号	81960128	项目负责人	祝荫	申请代码1	H0320
项目名称	短链脂肪酸调控自噬对重症急性胰腺炎肠黏膜屏障功能障碍的影响及机制研究				
资助类别	地区科学基金项目	亚类说明			
附注说明					
依托单位	南昌大学				
直接费用	34.00 万元	起止年月	2020年01月 至 2023年12月		
<p>通讯评审意见：</p> <p><1>具体评价意见：</p> <p>一、请针对创新点详细评述申请项目的创新性、科学价值以及对相关领域的潜在影响。</p> <p>1. 本项目的创新性在于探讨SCFAs对SAP肠功能障碍的影响，揭示SCFAs在SAP肠黏膜屏障功能障碍中的作用及相关机制，探究SCFAs调节自噬在SAP肠黏膜屏障功能损伤修复中的关键作用及对NLRP3炎症小体的调控，为SAP并发肠功能障碍寻求新的治疗思路。</p> <p>2. 科学价值在于确定SCFAs-自噬-NLRP3激活在在SAP肠粘膜损伤中的作用及具体机制，揭示肠道微生态失衡对SAP肠屏障功能损伤的确切机制，探究外源性补充SCFAs及改变自噬对SAP肠道菌群及肠屏障损伤及SAP预后的影响，寻找新的治疗途径。</p> <p>3. 将对SAP引起肠道菌群失调导致的肠粘膜屏障损伤机制产生更新层次的认识，通过新机制的发现，探究新的治疗靶点，为SAP肠屏障损伤的预防和治疗提供新的理论基础。</p> <p>二、请结合申请项目的研究方案与申请人的研究基础评述项目的可行性。</p> <p>1. 本项目立项依据较为充分，有较好的前期研究基础及理论依据；</p> <p>2. 研究方案上观察小鼠SAP建模后SCFAs的改变，以及外源性补充SCFAs对于肠屏障的影响，探讨自噬在SCFAs介导的肠屏障损伤中的作用及机制；</p> <p>3. 实验条件上，实验基础良好，已掌握所研究的实验技术及方法；</p> <p>4. 课题组成员上，都具有扎实的相关工作基础，实验经验丰富。</p> <p>这些为课题提供了较好的可行性。</p> <p>三、其他建议</p> <p><2>具体评价意见：</p> <p>一、请针对创新点详细评述申请项目的创新性、科学价值以及对相关领域的潜在影响。</p> <p>项目组在前期研究中发现：一、SAP小鼠肠道自噬水平下降，NLRP3炎症小体表达增加，肠道屏障功能受损；二、SAP患者产SCFAs细菌减少。鉴于SCFAs是一种自噬激活剂，项目组提出SAP肠道SCFAs减少，自噬水平下降，NLRP3炎症小体激活，导致肠屏障受损的假说，具有很好的创新性，对进一步阐明SCFAs的肠屏障保护作用的机理具有一定的科学价值。</p> <p>二、请结合申请项目的研究方案与申请人的研究基础评述项目的可行性。</p> <p>项目组进行了多年的相关研究，有很好的研究基础，具有理论上和操作上的可行性。</p> <p>三、其他建议</p> <p>建议同时对肠粘膜上皮细胞caspase-1激活后是否存在pyroptosis，以及SCFAs是否具有相应保护作用进行研究。</p> <p><3>具体评价意见：</p> <p>一、请针对创新点详细评述申请项目的创新性、科学价值以及对相关领域的潜在影响。</p> <p>本项目主要探讨短链脂肪酸调控自噬对SAP肠黏膜屏障功能障碍的影响及机制研究。从肠黏膜屏障功能障碍的角度阐明SAP的发生机制，创新性强，将为临床通过纠正肠道菌群失调治疗SAP</p>					

提供理论依据，具有重要的临床意义。

二、请结合申请项目的研究方案与申请人的研究基础评述项目的可行性。

本项目研究方案设计合理，思路严谨；前期工作基础扎实；申请人具有相关研究经验；依托单位具备所需的研究条件，可行性佳。

三、其他建议

建议结合人样本进行验证，将进一步提升该研究的说服力。

修改意见：

医学科学部

2019年8月16日

关于国家自然科学基金资助项目批准及有关事项的通知

祝荫 先生/女士：

根据《国家自然科学基金条例》的规定和专家评审意见，国家自然科学基金委员会（以下简称自然科学基金委）决定批准资助您的申请项目。项目批准号：

81760120，项目名称：基于肠道菌群调控肠道NLRP3炎症小体激活探讨重症急性胰腺炎肠黏膜屏障损伤机制，直接费用：34.00万元，项目起止年月：2018年01月至2021年12月，有关项目的评审意见及修改意见附后。

请尽早登录科学基金网络信息系统（<https://isisn.nsf.gov.cn>），获取《国家自然科学基金资助项目计划书》（以下简称计划书）并按要求填写。对于有修改意见的项目，请按修改意见及时调整计划书相关内容；如对修改意见有异议，须在计划书电子版报送截止日期前提出。**注意：请严格按照《国家自然科学基金资助项目资金管理办法》填写计划书的资金预算表，其中，劳务费、专家咨询费科目所列金额与申请书相比不得调增。**

计划书电子版通过科学基金网络信息系统（<https://isisn.nsf.gov.cn>）上传，由依托单位审核后提交至自然科学基金委进行审核。审核未通过者，返回修改后再行提交；审核通过者，打印为计划书纸质版（一式两份，双面打印），由依托单位审核并加盖单位公章后报送至自然科学基金委项目材料接收工作组。计划书电子版和纸质版内容应当保证一致。

向自然科学基金委提交和报送计划书截止时间节点如下：

- 1、提交计划书电子版截止时间为**2017年9月11日16点**（视为计划书正式提交时间）；
- 2、提交计划书电子修改版截止时间为**2017年9月18日16点**；
- 3、报送计划书纸质版截止时间为**2017年9月26日16点**。

请按照以上规定及时提交计划书电子版，并报送计划书纸质版，未说明理由且逾期不报计划书者，视为自动放弃接受资助。

附件：项目评审意见及修改意见表

国家自然科学基金委员会
医学科学部
2017年8月17日

附件：项目评审意见及修改意见表

项目批准号	81760120	项目负责人	祝荫	申请代码1	H0320
项目名称	基于肠道菌群调控肠道NLRP3炎症小体激活探讨重症急性胰腺炎肠黏膜屏障损伤机制				
资助类别	地区科学基金项目	亚类说明			
附注说明					
依托单位	南昌大学				
直接费用	34.00 万元	起止年月	2018年01月 至 2021年12月		
<p>通讯评审意见：</p> <p><1></p> <p>一、简述申请项目的主要研究内容和申请者提出的科学问题或假说 项目拟通过野生型、无菌型及NLRP3基因敲除小鼠SAP模型系统研究肠道菌群失衡对SAP肠黏膜屏障功能的影响，探讨NLRP3炎症小体激活在肠道黏膜受损中的作用和机制，观察粪菌移植对SAP肠道菌群失衡、肠道黏膜受损、SAP预后中的作用。项目假说：SAP肠道菌群失衡可能调控肠道NLRP3炎症小体激活而导致肠黏膜屏障损伤。</p> <p>二、具体意见</p> <p>（一） 申请项目的预期结果及其科学价值和意义 研究拟明确肠道菌群失衡在SAP肠屏障功能障碍中的作用及相关机制；阐明粪菌移植对SAP肠黏膜屏障功能障碍的影响及机制，可望为SAP肠黏膜屏障功能障碍发生机制提供新理论，为SAP肠功能障碍治疗提供新途径。研究具有一定的科学价值和临床借鉴意义。</p> <p>（二） 科学问题或假说是否明确，是否具有创新性 研究假说成立、明确，研究基于临床难点，从肠道菌群失衡为切入点，从多个角度探讨研究SAP肠黏膜屏障功能损伤及机制；并探讨潜在的治疗方式。目前查新无相关文献报道，较好的创新性。</p> <p>（三） 研究内容、研究方案及所采用的技术路线 研究内容、方案及采用的技术路线能够炎症所提出的科学问题及假说。课题研究思路清晰，方法学及技术路线可行。</p> <p>（四） 申请人的研究能力和研究条件 有一定前期工作基础，申请人具有较好的研究经历和研究水平。具备完成该项目的研究条件。</p> <p>（五） 其它意见或修改建议</p> <p><2></p> <p>一、简述申请项目的主要研究内容和申请者提出的科学问题或假说 重症急性胰腺炎肠道菌群失调导致肠道NLRP3炎症小体激活使炎肠黏膜屏障损伤。</p> <p>二、具体意见</p> <p>（一） 申请项目的预期结果及其科学价值和意义</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 重症急性胰腺炎（SAP）首先是肠道功能受损失，才会导致菌群失调； 2. SAP引起系统炎症激活导致肠道的炎症损伤、缺血、肠衰竭是肠黏膜损伤的主要因素； 3. 菌群失调通过NLRP3炎症小体激活可能是次要因素。 <p>（二） 科学问题或假说是否明确，是否具有创新性</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. 没有创新性； 2. 因为在采用NLRP3基因敲除的小鼠制作SAP模型，就会影响SAP的严重程度，必须在肠上皮定点敲除才可行。 <p>（三） 研究内容、研究方案及所采用的技术路线</p>					

采用NLRP3基因敲除的小鼠制作SAP模型，就会影响SAP的严重程度，必须在肠上皮定点敲除才可行。

（四） 申请人的研究能力和研究条件
研究能力一般。

（五） 其它意见或修改建议

申请者主持的一个2011-2013国家自然科学基金是针对胃癌的课题（81060198），现在主持的国家自然科学基金课题是有关幽门螺旋杆菌的课题（81460116）；而现在是针对急性胰腺炎的课题，申请的课题没有连贯性，不能深入研究。

<3>

一、简述申请项目的主要研究内容和申请者提出的科学问题或假说

研究者前期发现AP患者肠道有益菌明显减少，而条件致病菌明显增加，这与患者肠粘膜屏障功能损伤呈显著相关型，且SAP小鼠肠道菌群失衡的同时NLRP3炎症小体出现活化，因此，本研究提出假说：肠道菌群失衡可能通过激活NLRP3炎症小体而导致SAP肠粘膜屏障损伤。本研究还拟通过粪菌移植纠正SAP肠道菌群失衡来减轻NLRP3炎症小体的活化而保护肠粘膜屏障功能。

二、具体意见

（一） 申请项目的预期结果及其科学价值和意义

本研究预期SAP患者肠道菌群失衡引起肠粘膜细胞NLRP3炎症小体活化而破坏肠道屏障功能，并拟通过粪菌移植纠正肠道菌群失衡，从而保护肠道功能，本研究有着较大的转化医学价值，对SAP的意义重大。

（二） 科学问题或假说是否明确，是否具有创新性

本研究在前期研究基础上提出科学假说，其明确、合理，肠道菌群失衡引起NLRP3炎症小体活化而破坏肠道屏障功能未见研究，创新性强。

（三） 研究内容、研究方案及所采用的技术路线

本研究研究内容丰富、研究方案合理、可行，逻辑性强，可验证所提出的假说。

（四） 申请人的研究能力和研究条件

申请人研究基础扎实，近年来研究成果较多，有着较高研究水平，研究团队结构合理，研究执行力较强，具备完成该项目的条件。

（五） 其它意见或修改建议

建议优先资助

修改意见：

医学科学部

2017年8月17日

受理编号: S2017YBYFE0274
所属领域: 一般项目
专题编号:
专题名称:
项目编号: 20171BBG70084
下达文号: 赣科发计字【2017】63号



江西省重点研发计划项目 任务合同书 (2017年度)

项目类型: 一般项目
技术领域: 生物医药
项目名称: 重建肠道微生态在重症急性胰腺炎感染性并发症治疗中作用及机制
承担单位: 南昌大学第一附属医院
项目负责人: 祝荫 电子邮箱: zhuyin27@sina.com.cn
手机号码: 13970841464 联系电话: 0791-88694817
推荐部门: 江西省卫生和计划生育委员会
起止年限: 2017-01-01至2019-12-31
填报日期: 2017-08-17

江西省科学技术厅
二〇一六年制

填写说明

1. 项目合同书甲方为省科技厅，乙方为项目承担单位。
2. 项目编号由省科技厅的通知要求填写。
3. 项目本年度经费来源与支出预算，须与项目预算申报书一致。

708177603004

一、单位基本情况

1、基本信息						
单位名称	南昌大学第一附属医院					
单位地址	南昌市永外正街17号					
组织机构代码	49101588x	邮政编码	330006			
开户银行	南昌市农行青山湖永外支行	信用等级	优			
开户户名	南昌大学第一附属医院	银行账号	311301040002723			
传真	0791-88623153	网站地址	330006			
注册类型	差额事业单位（如医疗机构等）		单位特性			
企业规模						
	姓名	职务	职称	电话	手机	电子邮箱
单位负责人	时军	院长	主任医师	0791-88692702	13576089967	cdyfy@163.com
科研管理人	熊秀珍	管理员	副主任技师	79188692713	13870992536	yfykjk2009@126.com
2、参与（合作）单位信息						
单位1名称				公章		
单位地址						
合作国别或地区		所属省份				
单位性质		组织机构代码				
项目联系人		电话				
Email地址		手机				
单位2名称				公章		
单位地址						
合作国别或地区		所属省份				
单位性质		组织机构代码				
项目联系人		电话				
Email地址		手机				

二、项目基本情况

1、项目基本信息							
项目名称	重建肠道微生态在重症急性胰腺炎感染性并发症治疗中作用及机制						
项目类型	一般项目						
所属产业	生物和新医药	所属学科		胃肠病学			
项目开始日期	2017-01-01	项目结束日期		2019-12-31			
依托平台（重点实验室、工程技术中心等）	<input type="checkbox"/> 国家级 <input checked="" type="checkbox"/> 省部级 <input type="checkbox"/> 其他		所属创新团队		<input type="checkbox"/> 国家级 <input checked="" type="checkbox"/> 省部级 <input type="checkbox"/> 其他		
2、项目负责人							
姓名	祝荫	性别		女			
出生日期	1977-04-22	学位		博士			
职称	主任医师	职务		科行政副主任			
身份证号码	360203197704223020	累计为本项目工作时间（人/月）		6.00			
从事专业	消化内科						
所在单位	南昌大学第一附属医院						
联系电话	0791-88694817	传真号码					
手机号码	13970841464	电子邮箱		zhuyin27@sina.com.cn			
3、参加项目（课题）人数							
总人数	9人。其中：	高级3人， 中级0人， 初级4人， 其他2人；					
		博士3人， 硕士4人， 学士2人， 其他0人。					
4、项目技术及知识产权状况（单位：项数）							
项目阶段	前期研究		技术水平	国际先进		课题活动类型	应用研究
技术来源	国外技术		创新类型	引进消化吸收再创新		产学研结合	是
项目已有知识产权状况	专利申请总数	专利授权总数	发明		实用新型		软件版权
			申请	授权	申请	授权	
	0	0	0	0	0	0	0
其它需要说明的问题：							
无							
5、经费概算（万元）							
预计总投入	50.00		财政科技经费		50.00		

6、项目负责人五年内取得成果情况：（单位：项数）

科技奖	国家级	省级	专著/论文	国际刊物	国内核心	SCI收录	EI收录	专著	国际学术奖
	0	3		5	7	5	0	0	0
成果转化	中试	规模化生产	专利	发明		实用新型		制订标准	
				申请	授权	申请	授权		
	0	0		0	0	0	0	0	

7、项目内容摘要

重症急性胰腺炎（SAP）是临床上常见的危重症疾病，病死率高达20%-30%，病程后期并发感染被认为是导致其死亡的主要因素。目前，SAP后期感染被认为多是由于肠黏膜屏障功能障碍等引起的肠源性细菌易位所导致。我们前期研究提示SAP继发感染患者肠道菌群结构明显不同于未感染者，表现为有益菌减少和条件致病菌增多。益生菌虽被用于SAP治疗但疗效尚不确定。粪菌移植（FMT）是将健康人粪便中的功能菌群移植到患者肠道内，从而使患者重建正常菌群的新兴方法，已被用于多种疾病的治疗，但在SAP感染性并发症中的应用尚未见报道。本课题以SAP继发感染患者为研究对象，开展FMT临床随机对照研究，观察FMT前后患者肠道菌群、肠黏膜屏障功能、炎症反应的变化及对预后的影响。旨在研究FMT能否通过重建SAP继发感染患者的肠道微生态，恢复肠屏障功能，从而控制肠源性感染及多器官功能衰竭的发生，为SAP并发感染的治疗寻求新方法。

关键字

重症急性胰腺炎；粪菌移植；肠道菌群

三、项目概况

1、主要研究开发内容

1、重症急性胰腺炎（SAP）感染性并发症患者粪菌移植（FMT）前基本情况

将符合入组标准即出现感染性并发症的SAP随机分为A、B两组，A组为常规治疗联合FMT组，B组为常规治疗组，分别在治疗前收集两组患者血清和粪便标本冻存于-80℃。应用酶联免疫法（ELISA）测定血清中D-乳酸（D-Lac）、二胺氧化酶（DAO）水平，了解患者治疗前肠黏膜屏障功能；同样应用ELISA法测定血清中炎症因子包括肿瘤坏死因子（TNF）- α 、白细胞介素（IL-1 β 、IL-6、IL-10）、C反应蛋白（CRP）、降钙素原（PCT），了解患者治疗前全身炎症反应水平；提取粪便细菌总DNA，PCR扩增16S rRNA V4可变区并应用Illumina Miseq平台进行高通量测序，通过生物信息学分析患者治疗前肠道微生物多样性。

2、新鲜粪菌液的制备和FMT治疗

采集健康志愿者的粪便，经过匀质、过滤、反复离心，最终得到淡黄色无味的粪菌液，留取部分粪菌液冻存。将新鲜制备的粪菌液经鼻空肠营养管给予A组患者，B组则给予生理盐水对照。分别于治疗后1周、2周、3周、4周收集患者血清和粪便标本并冻存于-80℃，检测指标同上。

3、观察FMT治疗SAP感染性并发症的临床疗效并探索其机制

通过二代测序技术比较A组和B组患者在治疗后不同时间点肠道菌群结构的差异，确定FMT对SAP感染性并发症患者肠道微生态的影响及其持续时间；通过比较DAO和D-Lac确定FMT对SAP感染性并发症患者肠屏障功能的作用；通过观察SAP感染性并发症患者腹内压、体温、心率、血常规和CRP、PCT、TNF- α 等炎症因子的变化，以及血培养和腹腔引流液培养结果确定FMT对感染的控制及全身炎症反应情况。通过以上研究评价FMT能否重建SAP感染性并发症患者的肠道微生态，恢复肠屏障功能，从而控制肠源性感染及多器官功能衰竭的发生，改善预后，为SAP并发感染的治疗提供新方法。

2、主要技术和经济指标

一、主要观察指标：

- 1、FMT前后患者肠道菌群的变化
- 2、治疗组与对照组治疗后患者肠道菌群变化的比较
- 3、肠屏障功能指标：D-乳酸、DAO
- 4、炎症因子等指标：TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、CRP、PCT

二、次要观察指标：

- 1、肠功能指标：腹内压（IAP）、大便次数等
- 2、器官衰竭发生率：如急性呼吸衰竭、肾功能衰竭、循环衰竭等
- 3、感染的控制情况：如体温、心率、血常规、血培养及腹穿引流液培养等
- 4、其他：病死率、转手术率、总住院时间、ICU住院时间、住院费用。

708177603004

3、技术创新点

SAP并发感染是患者死亡的主要原因，常由耐药菌所致，同时合并真菌感染，抗生素治疗常无效，目前是SAP治疗领域中棘手的问题。SAP后期感染的发生通常被认为是由于肠道内菌群失调和肠屏障功能障碍等导致的肠源性细菌易位。近年来，关于肠道微生物的研究已经成为全球最热门的研究方向，美国胃肠病协会（AGA）称其为当今最具前景的科学领域之一。随着人类对于肠道微生态的认识的深入以及多组学技术的发展，提出了肠道微生态系统作为肠道菌群失调相关疾病潜在治疗靶点的可能性。

FMT作为一种起源于我国的古老治疗方法，依靠其安全、有效、价格低廉等优势，已成为肠道微生态失衡相关疾病治疗中最有前途的方法，据文献报道，FMT已经用于多种疾病的治疗并取得了良好疗效。但目前尚无FMT用于SAP感染性并发症治疗的报道。

本课题在充分了解SAP并发感染患者肠道微生态情况及其对病情进展、预后影响的基础上，首次将FMT应用于SAP感染性并发症患者的治疗中，期望利用FMT重建患者肠道微生物的平衡，从而探讨恢复肠道微生物稳态是否有助于改善SAP患者肠黏膜屏障功能、减轻炎症反应、改善预后，为SAP后期感染的治疗提供新的思路。

4、获得成果和知识产权

研究结果将明确FMT对SAP感染性并发症患者肠道微生态、肠黏膜屏障功能和全身炎症反应的影响，以及肠道菌群结构的变化与临床预后的关系及其可能机制，阐明FMT在SAP感染性并发症治疗中的作用。预期发表SCI论文2篇，中文核心期刊2篇，培养硕士研究生2名。研究成果将为FMT用于SAP感染性并发症治疗提供有力依据。

四、项目人员

项目负责人											
序号	姓名	性别	所在单位	出生日期	职务/职称	学位	从事专业	累计为本项目工作时间(月)	在项目中承担的任务	身份证号码	签名
1	祝荫	女	南昌大学第一附属医院	1977-04-22	科行政副主任/主任医师	博士	消化内科	6.00	项目负责人	360203197704223020	
项目组主要参与人员											
2	夏亮	男	南昌大学第一附属医院	1979-03-08	无/副主任医师	博士	临床医学	6.00	病例收集, 疗效观察	360102197903084332	
3	何丛	女	南昌大学第一附属医院	1987-01-16	无/医师	博士	临床医学	6.00	肠道菌群生物信息学分析	360103198701160721	
4	朱勇	男	南昌大学第一附属医院	1972-06-11	无/副主任医师	硕士	临床医学	6.00	病例收集和疗效观察	36220119720611041X	
5	雷宇鹏	男	南昌大学第一附属医院	1987-06-09	无/医师	硕士	临床医学	6.00	病例收集和疗效观察	36220219870609463X	
6	黄鑫	男	南昌大学第一附属医院	1988-07-31	无/医师	硕士	临床医学	6.00	病例收集和疗效观察	360421198807310010	
7	蓝桂莲	女	南昌大学第一附属医院	1990-09-25	无/助理统计师	硕士	统计学	4.00	数据统计	360722199009253047	
8	蔡燕	女	南昌大学第一附属医院	1993-09-02	无/未取得	学士	临床医学	8.00	粪菌制备和临床指标的检测	362202199309027622	
9	丁玲	女	南昌大学第一附属医院	1994-03-10	无/未取得	学士	临床医学	8.00	粪菌制备和临床指标检测	362301199403103520	

五、项目经费（单位：万元）

经费来源		经费预算	其中			
			2017年	2018年	2019年	2020年
来源合计		20.00	20.00	0.00	0.00	0.00
其中	省财政拨款	20.00	20.00	0.00	0.00	0.00
	设区市、县财政配套	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	主管部门配套	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	单位自筹	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	银行贷款	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	其它	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
经费支出		申请省财政经费预算	计算依据			
经费总额		20.00				
其中	一、研究经费	20.00				
	（一）直接费用	18.50				
	1. 设备费	2.00	粪菌液制备器材、耗材			
	2. 材料费	6.00	炎症因子和肠屏障指标检测试剂盒等			
	3. 测试化验加工费	5.00	肠道菌群结构高通量测序			
	4. 燃料动力费	0.00	无			
	5. 差旅费	2.00	参加一次国际会议及国内学术会议的交通费住宿费			
	6. 会议费	0.50	参加学术会议注册费			
	7. 国际合作与交流费	0.00				
	8. 出版/文献/信息传播/知识产权事务费	1.50	SCI文章发表版面费			
	9. 劳务费	1.50	按规定提取，支付参加研究的研究生劳务费			
	10. 专家咨询费	0.00				
	11. 其他	0.00				
	（二）间接费用	1.50				
	1. 管理费	1.50	按规定提取			
	2. 绩效支出	0.00				
	（三）不可预见费	0.00				
二、中间试验（制）费	0.00					
三、产业化开发经费	0.00					

六、项目进度

起止时间	主要工作及阶段目标
2017年01月01日 - 2018年06月30日	完成SAP感染性并发症患者入组，实验组行FMT治疗，收集治疗前后患者血清及粪便样本，观察治疗效果。
2018年07月01日 - 2018年12月31日	完成完成所有患者治疗前后肠道微生态、血清细胞因子、CRP和PCT等指标的检测 所有患者治疗前后肠道微生态、血清细胞因子、CRP和PCT等指标的检测
2019年01月01日 - 2019年08月31日	完成对所有入选本研究SAP患者的随访
2019年09月01日 - 2019年12月31日	数据分析，撰写论文，投稿，结题。

七、项目分工

主承担单位	南昌大学第一附属医院			
工作分工	科教科负责项目管理，监督实施；消化科负责项目具体实施；检验科、影像科配合相关临床指标检测及影像学检查。			
经费预算分配情况	总经费（万元）	20.00	省财政经费（万元）	20.00
参与单位1				
工作分工				
经费预算分配情况	总经费（万元）		省财政经费（万元）	
参与单位2				
工作分工				
经费预算分配情况	总经费（万元）		省财政经费（万元）	

708177603004

八、项目绩效目标

(一)、产出类指标

1、知识产权

专利申请数0 (项)			专利授权数0 (项)			软件著作权授权数(项)	发表论文4 (篇)		著作(部)	制订标准数1 (项)				
申请发明专利	实用新型	外观设计	授权发明专利	实用新型	外观设计		其中SCI索引收录数	其中EI索引收录数		国际标准	国家标准	行业标准	地方标准	企业标准
0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	1	0	0

2、其他成果

填补技术空白数0			获奖项数1			其他科技成果产出0						研究开发情况				
国际	国家	省级	国家奖项	部、省奖项	地市级奖项	新工艺(或新方法模式)	新产品(含农业新品种)	新材料	新装备(装置)	平台/基地/示范点	中试线	生产线	小试	中试(样品样机)	小批量	规模化生产
0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	否	否	否	否

3、人才引育

引进高层次人才				培养高层次人才			
博士、博士后		硕士		博士、博士后		硕士	
0		0		0		2	

4、示范应用与推广

示范应用点 (个)	推广规划 (占本省可推广%)
4	50.00

5、产业化

新增产能（台/套/只等）	新增产能利用率%
0	0.00

（二）效果类指标

1、经济效益

新增产值（万元）	新增销售收入（万元）	新增出口创汇（万美元）	新增利润（万元）
0.00	0.00	0.00	0.00

2、社会效益

新增税收（万元）	新增就业人数	其中：本科以上就业人数	就业培训（人次）	带动农民增收（万元）	农户培训（人次）	技术集成示范（项）	建立农业示范基地（亩数）
0.00	0	0	0	0.00	0	0	0.00
新增产业带动情况（列举情况）			节约资源能源（列举）			环保效益	
无			无			无	

（三）其他需要说明的情况

<p>预期将明确FMT能否通过重建肠道微生态，恢复肠黏膜屏障功能，从而控制和治疗SAP感染性并发症，减轻患者经济负担，改善患者预后，降低SAP死亡率，产生良好的社会效益。</p>

九、共同条款

- 1、在科技计划项目实施期间，承担单位（乙方）须每年年底向省科技厅（甲方）提交项目进展情况报告，并填报科技计划统计报表。
- 2、在科技计划项目实施过程中，如需修改本计划任务（合同）书中某项内容，乙方须先提出书面报告，由甲乙双方共同商定，并由甲乙双方通知课题承担单位主管部门（丙方）。
- 3、项目完成后，乙方须按本计划任务（合同）书规定的内容将项目实施的总报告、完整的技术资料于验收（或鉴定）前一个月报送甲方有关业务处及发展计划处审查。
- 4、项目验收（或鉴定）按国家有关规定执行。
- 5、凡用省财政拨款取得的科技成果，国家有权决定该成果的应用方式和范围。经省科技厅同意后，成果完成单位可以有偿转让成果。
- 6、甲乙双方对成果负有保密责任，若要公开发表与本项目有关的各类资料，须由保密审查部门根据我国保密有关规定审查后确定下准否发表。
- 7、凡因不可抗力不能履行规定的义务时，应及时通知有关方面。经调查核实后决定继续、中止、总结等处理办法。
- 8、本计划任务（合同）书一式五份。
- 9、其他条款：

十、本合同签约各方

管理单位（甲方）：	
科技厅业务处室： 项目管理人（签章） 负责人（签章） 年 月 日	科技厅综合计划处室： 项目管理人（签章） 负责人（签章） 年 月 日
省科技厅（甲方） （盖章） 法定代表人（或法人代理）（签章） 年 月 日	
承担单位（乙方）：南昌大学第一附属医院 （盖章） 法定代表人（或法人代理）（签章） 联系人：（签章） Email： 联系电话： 手机： 年 月 日	
乙方主管部门（丙方）：江西省卫生和计划生育委员会 （盖章） 法定代表人（或法人代理）（签章） 联系人（签章） 年 月 日	

受理编号: S2019ZRZDB0298

项目编号: 20192ACBL20037

下达文件: 赣科发计字(2019)96号



江西省自然科学基金资助项目

计划任务书

(2019年度)

资助类别: 重点项目

项目名称: 基于“肠道菌群-短链脂肪酸-GPR43”通路探讨重症急性胰腺炎肠黏膜屏障损伤的分子机制

项目负责人: 祝荫

联系电话: 0791-88694817

资助金额: 5.00 万元

执行年限: 2019-01-01 至 2021-12-31

依托单位: 南昌大学第一附属医院

联系人: 江锦良

联系电话: 0791-88691867

通讯地址: 南昌市永外正街17号

邮政编码: 330006

推荐单位: 江西省卫生健康委员会

填表日期: 2019年08月25日

江西省科学技术厅

填表须知

一、本表由项目负责人填写，主要内容自动生成。

二、学科代码一律采用最新国家自然科学基金代码。

三、资助类别为：面上基金、青年基金、重大基金和青年重大基金项目；研究属性为：基础研究或应用基础研究。

四、《计划任务书》经省自然科学基金委审核批准后，将作为项目研究计划执行、检查、结题（验收）的依据。重大变化需及时报省自然科学基金委。未经省自然科学基金委批准，不能自行更改或降低研究目标、缩减关键研究内容，不得自行调整项目组的主要成员。

五、资助项目的有关研究成果、专著、论文、研究报告、总结、鉴定书及成果报道等，均须标注“江西省自然科学基金资助项目”和项目编号。

六、经费预算及其说明（主要针对自然科学基金委资助的经费）

（1）仪器设备购置费：是指在项目研究过程中购置或试制专用仪器设备，对现有仪器设备进行升级改造，以及租赁外单位仪器设备而发生的费用。

（2）材料费：是指在项目研究过程中消耗的各种原材料、辅助材料、低值易耗品等的采购及运输、装卸、整理等费用。

（3）测试化验加工费：是指在项目研究过程中支付给外单位（包括依托单位内部独立经济核算单位）的检验、测试、化验及加工等费用。

七、打印与电子版内容一致并有水印的正式版《项目计划任务书》，规格为标准A4纸，复印时用A3纸双面复印，于左侧装订成册（一式肆份）按规定时间报送省自然科学基金委办公室。

一、基本情况

项目 基本 信息	项目名称	基于“肠道菌群-短链脂肪酸-GPR43”通路探讨重症急性胰腺炎肠黏膜屏障损伤的分子机制				
	英文名称	The mechanism of intestinal mucosal barrier damage in SAP based on the intestinal microbiota, short chain fatty acids and GPR43				
	资助类别	重点项目				
	研究属性	应用基础研究		学科领域		
	申报学科	名称1	H. 医学科学-H03. 消化系统-H0320. 胰腺外分泌功能异常与胰腺炎		代码1	H0320
		名称2	H. 医学科学-H03. 消化系统-H0306. 消化道内环境紊乱、黏膜屏障障碍及相关疾病		代码2	H0306
执行年限	2019年01月01日 至 2021年12月31日		资助经费	5.00 万元		
项目 负责 人信 息	姓名	祝荫	性别	女	出生日期	1977-04-22
	民族	汉族	证件类型	身份证	证件号	360203197704223020
	职称	主任医师	职务	科行政副主任	项目分工	项目负责人
	学历	博士研究生	学位	博士	从事专业	消化内科
	手机	13970841464	联系电话	0791-88694817	电子邮箱	zhuyin27@sina.com.cn
	所在院系所					
依托 单位 信息	单位名称	南昌大学第一附属医院				
	联系人	江锦良	邮政编码	330006		
	联系电话	0791-88691867	电子邮箱	yfykjk2009@126.com		
合作 单位 信息	单位名称					

中文摘要

肠黏膜屏障功能障碍是促进重症急性胰腺炎（SAP）病情发展甚至诱发多脏器功能障碍和胰腺坏死感染的重要原因，SAP患者肠道菌群失衡在其中发挥了重要作用，但其具体机制不明。新近研究发现肠道菌群代谢产物短链脂肪酸（SCFAs）可通过GPR43受体调节肠上皮免疫炎症反应和抗菌肽分泌，维护肠黏膜屏障从而促进肠道健康。我们前期研究显示AP患者病程早期出现肠道菌群产SCFAs有益菌明显减少而条件致病菌明显增加，这与患者肠黏膜屏障功能损伤呈显著相关性；且患者肠道SCFAs生成较正常人明显减少，重症又低于轻症患者。因此，推测肠道菌群失衡引起SCFAs生成减少，GPR43受体活化受阻进而导致抗菌肽分泌减少、炎症反应增加，造成SAP肠黏膜屏障损伤。本课题拟通过应用SAP小鼠模型和小鼠小肠类器官（Enteroids）模型系统研究调节SCFAs失衡对SAP肠黏膜屏障功能损伤的影响，探讨SCFAs改善肠黏膜屏障功能的分子机制；并进一步应用GPR43基因敲除动物模型和相应的Enteroids模型探讨GPR43在SCFAs介导的SAP肠黏膜屏障损伤修复中的作用及机制，为SAP肠功能障碍治疗提供新思路。

关键词：

重症急性胰腺炎；短链脂肪酸；GPR43；肠道菌群；类器官

Abstract

Intestinal mucosal barrier dysfunction is an important factor involved in the development of severe acute pancreatitis (SAP), the incidence of multiple organ failure and pancreatic necrosis. Intestinal microbiota dysbiosis plays an important role in this process. However, it remains unclear regarding the specific and core mechanisms of intestinal microbiota dysbiosis-induced intestinal mucosal barrier dysfunction. Recently accumulating evidence suggested that the short chain fatty acids (SCFAs), the metabolites of gut microbiota, could bind to its receptor GPR43 and maintain the homeostasis of the intestine by modulating immunity, promoting the secretion of antimicrobial peptides (AMPs) and protecting the mucosal barrier. Our preliminary data indicates that the amount of the beneficial SCFAs-producing bacteria was significantly decreased while the amount of conditioned pathogenic bacteria was significantly increased in the early stage of AP patients. Moreover, the alteration of intestinal flora was significantly associated with the intestinal mucosal barrier function. Moreover, the amount of SCFAs in the gut was significantly decreased in patients compared to healthy subjects and patients with SAP had lower SCFAs than those with mild AP. Therefore, we propose that intestinal microbiota dysbiosis may lead to the decrease of SCFAs which inhibits the activation of GPR43 and thus results in the reduction of AMPs, the intestinal inflammation as well as the impairment of gut barrier. We will systematically study the effect of modulating dysbiosis of SCFAs on intestinal barrier dysfunction by using SAP mice model and enteroids. We will further explore the mechanisms of SCFAs on improving the gut barrier in the development of SAP. Furthermore, we will find out the role of GPR43 on SCFAs mediated gut barrier restoration in SAP by using GPR43-knockout SAP mice model and isolating the enteroids. The implementation of this project will provide a novel therapy approach for intestinal mucosal barrier dysfunction of SAP.

Keywords: severe acute pancreatitis; short chain fatty acids; GPR43; gut microbiota; enteroids

二、项目概况

1、立项依据、研究内容、目标以及拟解决的关键科学问题

【立项依据】肠功能障碍是重症急性胰腺炎（severe acute pancreatitis, SAP）常见并发症，也是促进病情发展甚至诱发多脏器功能障碍的重要原因，但SAP并发肠黏膜屏障损伤的确切机制迄今尚不明确。肠道菌群代谢产物短链脂肪酸（Short chain fatty acids, SCFAs）对肠黏膜屏障的正常生理功能起着重要保护作用。SCFAs可通过与其受体GPR43结合，增加肠上皮紧密连接蛋白的合成，促进抗菌肽分泌，抑制肠道NLRP3炎症小体激活，从而维护肠黏膜屏障功能。因此，基于肠道菌群-SCFAs-GPR43对肠上皮细胞炎症免疫应答角度探讨SAP肠黏膜屏障损伤机制对阐明SAP肠功能障碍的发病机制具有重要意义；从调节肠道菌群-SCFAs代谢失衡角度纠正肠黏膜屏障功能障碍减少肠道细菌移位对预防SAP继发胰腺坏死感染、改善患者预后具有现实指导意义。

【研究内容】1. 观察补充SCFAs对SAP小鼠肠黏膜屏障功能的恢复作用及其分子机制：建立SAP动物模型，比较不同时间点SCFAs处理组和对对照组肠道菌群和SCFAs含量；肠黏膜紧密连接蛋白表达及肠黏膜通透性变化。2. 探讨SCFAs对SAP小鼠小肠类器官（Enteroids）黏膜屏障的影响及其分子机制：建立SAP小鼠Enteroids模型，比较正常、SAP小鼠和应用SCFAs干预SAP小鼠Enteroids后，肠黏膜屏障和炎症因子表达。3. 研究在SCFAs介导的改善SAP小鼠肠屏障功能障碍中GPR43的作用及机制：建立野生型和GPR43^{-/-}的SAP小鼠模型，观察给予SCFAs对两组小鼠肠黏膜屏障功能的影响。4. 分离培养GPR43^{-/-}的SAP小鼠Enteroids模型进一步确定在SCFAs调节肠黏膜屏障修复过程中GPR43的作用及其机制：应用Enteroids模型进一步通过体外实验验证GPR43的作用。

【研究目标】确定SAP发生发展过程中肠道菌群及其代谢产物SCFAs代谢紊乱导致肠黏膜屏障损伤的具体机制，为临床应用益生菌或益生元治疗SAP肠功能障碍提供理论依据。

【拟解决的关键科学问题】1. 确定肠道菌群-SCFAs失衡在SAP发生发展过程中对肠黏膜屏障损伤功能的影响及其相关机制包括抗菌肽分泌和NLRP3炎症小体的活化；2. 阐明GPR43在SCFAs介导的SAP肠屏障功能损伤修复中的作用及其相关机制。

2、拟采取的研究方案及可行性分析、本项目的特色与创新之处

【研究方案】1. 实验分为正常对照组、丁酸处理组、SAP组和丁酸联合SAP组，建立SAP动物模型，在造模后36h、72h处死小鼠，气相色谱-质谱法（GC-MS）检测SCFAs，二代测序法检测肠道菌群；H&E染色观察胰腺、小肠等组织病理学改变，ELISA检测血清淀粉酶、肠屏障和炎症细胞因子；免疫组化及RT-PCR法检测肠黏膜紧密连接蛋白表达；FITC检测肠黏膜通透性；检测小肠和胰腺组织NLRP3炎症小体组分以及下游炎症因子表达。2. 分离培养正常对照组、SAP小鼠组、丁酸联合SAP小鼠组的小肠Enteroids，观察体外SCFAs干预48h后Enteroids生长情况，FD-4检测黏膜通透性，透射电镜观察超微结构，检测紧密连接蛋白以及NLRP3炎症小体组分表达。3. 实验设野生型正常对照组、GPR43^{-/-}对照组、野生型SAP小鼠组、GPR43^{-/-}-SAP小鼠组、丁酸干预野生型SAP小鼠组、丁酸干预GPR43^{-/-}-SAP小鼠组共6组，在造模后36h和72h处死小鼠，检测指标同第一部分。4. 实验设野生型正常对照组、野生型SAP小鼠组、GPR43^{-/-}-SAP小鼠组共3组，造模后36h分离培养小鼠回肠组织，建立Enteroids模型，检测指标同第二部分。

【可行性分析】1. 我们前期研究显示，AP患者在病程早期即出现肠黏膜屏障功能障碍，且伴随肠道菌群及其代谢产物SCFAs失衡。既往研究报道SCFAs可通过激活受体GPR43促进肠道抗菌肽表达、抑制肠道NLRP3炎症小体活化从而稳定肠黏膜屏障功能。因此，本课题采用基因敲除动物模型及类器官模型，通过体内外实验系统研究SAP肠黏膜屏障损伤的发生机制在理论上是切实可行的。2. 本课题组长期从事SAP肠黏膜损伤的机制研究，已熟练掌握实验方法。3. 项目申请者长期致力于急性胰腺炎临床与基础研究，熟悉该领域的发展动态。主持的三项国家题均顺利进行或者完成，科研经验丰富。

【特色与创新之处】1、课题是基于临床工作及前期研究工作中发现的问题提出科学假设，研究结果易于转化到临床应用。2、以肠道菌群及其代谢产物SCFAs失衡为切入点研究SAP肠黏膜屏障功能损伤的机制。3、通过GPR43基因敲除和类器官模型，明确纠正SCFAs失衡对SAP肠黏膜屏障功能损伤的修复作用及GPR43在其中的关键作用。

3、预期研究结果及表达形式

1. 明确肠道菌群-SCFAs代谢失衡在SAP肠屏障功能障碍中的影响及相关机制；阐明GPR43对SCFAs介导的SAP肠黏膜屏障功能损伤修复的关键作用，为SAP肠黏膜屏障功能障碍发生机制提供新理论，为SAP肠功能障碍治疗提供新途径。

2. 本研究成果将发表SCI论文2篇，力争发表一篇影响因子6分以上的文章，在国际大会发言交流1次，国内核心期刊发表1篇论文；

3. 通过本项目的实施，培养2名硕士研究生。

908250972022

三、项目经费预算（单位：万元，保留两位小数）

经费来源		经费预算	其中			
			2019年	2020年	2021年	2022年
来源合计		20.00	20.00	0.00	0.00	0.00
其中	省财政拨款	5.00	5.00	0.00	0.00	0.00
	设区市、县财政配套	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	主管部门配套	15.00	15.00	0.00	0.00	0.00
	单位自筹	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	银行贷款	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
	其它	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
经费支出		申请省财政 经费预算	计算依据			
经费总额		5.00				
其中	一、研究经费	5.00				
	（一）直接费用	4.30				
	1. 设备费	0.00				
	2. 材料费	2.00	购买和饲养动物，分离培养类器官所需试剂			
	3. 测试化验加工费	1.30	RT-PCR、ELISA检测试剂盒，WB和免疫组化所需抗体，病理试剂			
	4. 燃料动力费	0.00				
	5. 差旅费，会议费，国际合作与交流费	0.50	参加3次学术会议注册费，交通费和住宿费			
	6. 出版/文献/信息传播/知识产权事务费	0.50	SCI文章修改润色费，文章发表版面费			
	7. 劳务费	0.00	0			
	8. 专家咨询费	0.00	0			
	9. 其他	0.00	0			
	（二）间接费用	0.70				
	1. 管理费	0.30	医院管理费			
	2. 绩效支出	0.40	研究生的劳务支出			
	（三）不可预见费	0.00				
	二、中间试验（制）费	0.00				
	三、产业化开发经费	0.00				

四、项目进度

起止时间 (半年为时间段)	主要工作及阶段目标
2019年01月01日 至 2019年06月30日	野生型SAP小鼠给予SCFAs部分体内实验, 收取小鼠血清、组织标本并进行相应处理; 肠黏膜通透性测定; 血淀粉酶、内毒素、D-乳酸、DAO、炎症细胞因子水平。
2019年07月01日 至 2019年12月31日	检测各组小鼠粪便菌群和SCFAs含量; 胰腺、小肠、肺和肾脏组织病理学检测、肠黏膜密连接蛋白表达、NLRP3、ASC、caspase-1表达; 检测小肠黏膜抗菌肽表达。
2020年01月01日 至 2020年06月30日	野生型正常和SAP小鼠小肠类器官部分体外实验, 分离培养小肠类器官并用SCFAs进行干预, 观察Enteroids生长情况、黏膜通透性、抗菌肽分泌以及炎症因子表达。
2020年07月01日 至 2020年12月31日	GPR43基因敲除和野生型SAP小鼠补充SCFAs部分体内实验, 收取小鼠血清、组织标本并进行相应处理; 肠黏膜通透性测定; 血淀粉酶、内毒素、D-乳酸、DAO、炎症细胞因子水平。
2021年01月01日 至 2021年06月30日	检测各组小鼠粪便菌群和SCFAs含量; 胰腺、小肠、肺和肾脏组织病理学检测、肠黏膜密连接蛋白表达、NLRP3、ASC、caspase-1表达; 检测小肠黏膜抗菌肽表达。
2021年07月01日 至 2021年12月31日	GPR43基因敲除和野生型SAP小鼠小肠类器官部分体外实验, 分离培养小肠类器官并用SCFAs进行干预, 观察Enteroids生长情况、黏膜通透性、抗菌肽分泌以及炎症因子表达。数据的分析、整理、撰写论文及结题。

五、项目绩效目标

(一)、产出类指标

1、知识产权

专利申请数 Q (项)			专利授权数 Q (项)			软件著作权授权数 (项)	发表论文 2 (篇)		著作 (部)	制订标准数 Q (项)				
申请发明专利	实用新型	外观设计	授权发明专利	实用新型	外观设计		其中SCI索引收录数	其中EI索引收录数		国际标准	国家标准	行业标准	地方标准	企业标准
0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0

2、其他成果

填补技术空白数 Q			获奖项数 Q			其他科技成果产出 Q							研究开发情况			
国际	国家	省级	国家奖项	部、省奖项	地市级奖项	新工艺 (或新方法模式)	新产品 (含农业新品种)	新材料	新装备 (装置)	平台/基地/示范点	中试线	生产线	小试	中试 (样品样机)	小批量	规模化生产
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	否	否	否	否

3、人才引育

引进高层次人才		培养高层次人才	
博士、博士后	硕士	博士、博士后	硕士
0	0	0	2

4、示范应用与推广

示范应用点（个）	推广规划（占本省可推广%）
0	0.00

5、产业化

新增产能（台/套/只等）	新增产能利用率%
0	0.00

(二) 效果类指标

1、经济效益

新增产值（万元）	新增销售收入（万元）	新增出口创汇（万美元）	新增利润（万元）
0.00	0.00	0.00	0.00

2、社会效益

新增税收（万元）	新增就业人数	其中：本科以上就业人数	就业培训（人次）	带动农民增收（万元）	农户培训（人次）	技术集成示范（项）	建立农业示范基地（亩数）
0.00	0	0	0	0.00	0	0	0.00
新增产业带动情况（列举情况）			节约资源能源（列举）			环保效益	
0			0			0	

(三) 其他需要说明的情况

无

六、项目人员

项目组人员信息										
总人数	高级	中级	初级	博士后	博士生	硕士生				
6	1	1	1	0	1	2				
项目组主要研究人员										
序号	姓名	性别	出生日期	职称	学位	单位名称	电话	电子邮箱	项目分工	每年工作时间(月)
1	祝荫	女	1977-04-22	主任医师	博士	南昌大学第一附属医院	0791-88694817	zhuyin27@sina.com.cn	项目负责人	4
2	何丛	男	1987-01-16	主治医师	博士	南昌大学第一附属医院	0791-88692507	xlpan16@126.com	小鼠类器官分离	4
3	谢川	男	1988-02-03	主治医师	博士	南昌大学第一附属医院	0791-88692507	xcsghz@qq.com	动物实验及分子生物实验	4
4	喻冰君	女	1992-04-02	医师	硕士	南昌大学第一附属医院	15083836657	1136934919@qq.com	SAP动物造模	8
5	李雪洋	女	1991-08-18	医师	学士	南昌大学第一附属医院	18702506180	978983352@qq.com	动物实验及组织病理学实验	8
6	陈宏艳	女	1995-05-25	未取得	学士	南昌大学第一附属医院	18870443520	978559676@qq.com	动物实验及ELISA	8
主要研究人员应与申请书一致，如有变化，原因何在？										

七、有关各方

我接受江西省自然科学基金的资助，将按照申请书、项目批准通知和计划任务书负责实施本项目（项目编号：20192ACBL20037），严格遵守江西省自然科学基金委员会关于资助项目管理、财务等各项规定，切实保证研究工作时间，认真开展研究工作，按时报送有关材料，及时报告重大情况变动，对资助项目发表的论著和取得的研究成果按规定进行标注。

项目负责人（签章）

年 月 日

我单位同意承担上述江西省自然科学基金项目，将保证项目负责人及其研究队伍的稳定和研究项目实施所需的条件，严格遵守江西省自然科学基金委员会有关项目管理、财务等各项规定，并督促实施。

依托单位（公章）

年 月 日

江西省自然科学基金委员会审批意见：

项目管理人（签章）：

负责人（签章）：

年 月 日