

国家自然科学基金委员会

项目批准通知

国科金计项〔2019〕31号

关于2019年度国家自然科学基金项目资助 结果（第二批）的通知

南京医科大学（单号：2019-31-0982）：

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）决定批准资助你单位国家自然科学基金项目 288 项，直接费用 12072 万元；决定不予资助你单位国家自然科学基金申请项目 1672 项。资助项目清单详见附件1，不予资助项目清单详见附件2。

自然科学基金委已采用电子邮件形式向申请人发送申请项目批准资助通知、不予资助通知及专家评审意见，发送人的电子邮箱地址为 **report@pro.nsf.gov.cn**。请依托单位及时告知申请人务必确保提供的电子邮箱畅通有效，并提醒申请人注意及时查收电子邮件信息。

请你单位注意以下工作要求：

1. 自评审结果通告发布之日起25日内，批准资助项目的负责人应按要求填写并提交电子版《国家自然科学基金资助项目计划书》（以下简称计划书）。

2. **2019年9月11日16点前**，依托单位将审核后的电子版计划书通过科学基金网络信息系统 (<https://isisn.nsfc.gov.cn>) 提交至自然科学基金委。

3. 自然科学基金委对电子版计划书进行审核。审核通过的，项目负责人可打印纸质版计划书（双面打印）；审核未通过的，退回至项目负责人修改，依托单位应在**2019年9月18日16点前**，将修改后的电子版计划书及时审核并再次提交至自然科学基金委。

4. **2019年9月26日16点前**，依托单位应将自然科学基金委审核通过后的计划书纸质版（一式两份，应保证与电子版一致）加盖单位公章；对于试点无纸化申请的青年科学基金项目、优秀青年科学基金项目和重点项目，还要将其申请书纸质签字盖章页（A4纸，其签字盖章的信息应与电子申请书保持一致）订在其中一份计划书之后。依托单位应一并将上述材料报送至自然科学基金委项目材料接收工作组。

5. 自然科学基金委将对申请书纸质签字盖章页进行审核，对存在问题的，允许依托单位进行一次修改或补齐。依托单位应在**2019年10月18日前**报送修改后的申请书纸质签字盖章页。

6. 采用邮寄方式的，请在截止日前（以发信邮戳日期为准）以快递方式邮寄，并在信封左下角注明“计划书”或“计划书和申请书签字盖章页”。请勿使用包裹，以免延误报送。报送计划书材料时，还应附上本单位报送计划书的公函和计划书清单。材料不完整不予接收。

如在规定期限内未提交和报送电子与纸质计划书或青年科学基金项目、优秀青年科学基金项目和重点项目的申请书纸质签字盖章页的，视为自动放弃接受资助。未按要求修改或逾期提交申请书纸质签字盖章页的，将视情况给予暂缓拨付经费等处理。

邮寄地址：北京市海淀区双清路83号项目材料接收工作组

邮编：100085

联系电话：010-62328591

附件：1. 2019年度国家自然科学基金资助项目清单

2. 2019年度国家自然科学基金不予资助项目清单



2019年度国家自然科学基金资助项目清单（南京医科大学）

单号：2019-31-0982

直接费用单位：万元

序号	项目批准号	负责人	申请代码	项目名称	直接费用	起止日期	资助类别/亚类说明/附注说明
210	81971377	夏佳东	H0415	Tramadol作用于下丘脑室旁核谷氨酸能神经元参与射精行为调控的机制研究	55	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
211	81971386	赵纯	H0417	胚胎分泌型内源性多肽PDBCM在囊胚形成中的作用及机制研究	55	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
212	81971393	贾瑞喆	H0418	circPE1靶向miR-18a致子痫前期发病的作用机制研究	55	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
213	81971398	胡平	H0419	PTPRM基因拷贝数重复致胎儿心脏畸形的机制研究	56	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
214	81971405	汤秋勤	H0420	miR-483-3p表观调控在宫内DBP暴露致胎儿生长受限中的作用机制研究	56	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
215	81971407	葛志平	H0420	母胎界面NK细胞IL-8通过调控滋养细胞Lnc-TMEM132D-5-1表达促进新生血管形成在胎盘植入中的作用及机制研究	52	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
216	81971410	石中华	H0420	小分子肽AGDMP1用于妊娠期糖尿病胰岛素抵抗治疗的应用基础研究	56	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
217	81971427	韩树萍	H0422	母乳外泌体来源肽MEANPs防治新生儿坏死性小肠结肠炎的作用和机制研究	55	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
218	81971439	郭雪江	H0424	Cep78在精子变形异常中的作用与机制研究	58	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
219	81971451	冯睿芝	H0425	TUBB8基因突变导致女性不孕的分子机制研究	55	2020.01.01-2023.12.31	面上项目
220	81971468	王迎伟	H1003	Sp1经K63多聚泛素化调控补体C5b-9致Thy-1肾炎TIMP1/3生成的分子机制	55	2020.01.01-2023.12.31	面上项目

关于国家自然科学基金资助项目批准及有关事项的通知

凌秀凤 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：

81871210，项目名称：卵泡液来源肽PDF1在促卵丘扩张及改善IVM卵母细胞发育潜能中的作用机制研究，直接费用：57.00万元，项目起止年月：2019年01月至2022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.nsfc.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。

计划书电子版通过科学基金网络信息系统（<https://isisn.nsfc.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**2018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**2018年9月18日16点**；
- 3、报送计划书纸质版截止时间为**2018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
2018年8月16日

附件：项目评审意见及修改意见表

项目批准号	81871210	项目负责人	凌秀凤	申请代码1	H0425
项目名称	卵泡液来源肽PDFF1在促卵丘扩张及改善IVM卵母细胞发育潜能中的作用机制研究				
资助类别	面上项目		亚类说明		
附注说明					
依托单位	南京医科大学				
直接费用	57.00 万元		起止年月	2019年01月 至 2022年12月	
通讯评审意见： <1> 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 申请者提出的假说为来源于人卵泡液的分泌型多肽PDFF1可能与p38MAPK结合，抑制其前体PPM1A对p38MAPK的去磷酸化作用，从而激活p38MAPK的促卵丘扩张、卵母细胞成熟等作用。研究内容为探讨COC上PDFF1的表达，以及采用过表达，基因沉默等策略探讨PDFF1在卵丘扩张、卵母细胞成熟中的作用机制。 二、具体意见 （一） 申请项目的预期结果及其科学价值和意义 预期结果为阐明PDFF1通过结合p38MAPK，竞争其前体PPM1A对p38MAPK的去磷酸化作用，从而发挥其生物学作用。这方面的研究有助于明确PDFF1的促卵母细胞成熟作用，阐明其机理，为改进卵母细胞体外成熟提供新的候选分子，具有相当的科学价值。 （二） 科学问题或假说是否明确，是否具有创新性 申请者提出的科学假说为“来源于人卵泡液的分泌型多肽PDFF1可能与p38MAPK结合，抑制其前体PPM1A对p38MAPK的去磷酸化作用，从而激活p38MAPK的促卵丘扩张、卵母细胞成熟等作用”是在本项目组研究基础上提出的科学假说， PDFF1为课题组从人成熟卵泡液中鉴定的分泌型多肽，具有一定的创新性。 （三） 研究内容、研究方案及所采用的技术路线 研究内容，研究方案基本符合验证所提出科学问题的要求。方法适用，具有一定的可行性。 （四） 申请人的研究能力和研究条件 申请人具有一定的生殖医学相关研究经验，主要是在胚胎早期发育方面的研究。依托单位研究条件好，具备研究所需的材料、样本、设备。 （五） 其它意见或修改建议 无 <2> 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 PDFF1可促进小鼠GV-COCs卵丘细胞扩张，提高卵母细胞成熟率，改善卵母细胞发育潜能，前期结果发现PDFF1可能与p38MAPK结合使其磷酸化，而p38MAPK的磷酸化有利于卵母细胞发育，而PDFF1前体PPM1能够导致PDFF1去磷酸化，提示PDFF1可能与p38MAPK结合，抑制PPM1对p38MAPK的去磷酸化，激活p38MAPK信号通路发挥生物学功能。 二、具体意见 （一） 申请项目的预期结果及其科学价值和意义 通过本项目的实施，拟明确PDFF1促进小鼠GV-COCs体外成熟的生物学功能，阐明PDFF1结合p38MAPK使其磷酸化的机制。 为改进人类IVM培养基提供新的候选分子，提高临床IVM成功率。					

(二) 科学问题或假说是否明确, 是否具有创新性 本项目科学问题明确清晰, 目前未曾报道PDFF1在卵母细胞中的作用, 前期研究结果丰富, 论据充足, 创新性强。
(三) 研究内容、研究方案及所采用的技术路线 本项目从细胞、分子、动物水平探讨PDFF1在促卵丘扩张、改善卵母细胞发育潜能中的作用机制。内容丰富, 方案合理可行, 技术路线明确。
(四) 申请人的研究能力和研究条件 申请人及其团队科研能力强, 具备完成该项目的条件。
(五) 其它意见或修改建议 本研究中PDFF1是来源于人正常排卵的自然周期的成熟卵泡液与行IVF治疗中的不成熟的小卵泡的卵泡液中的多肽的差异表达结果, 为什么不用自身的成熟与不成熟卵泡的卵泡液的多肽的差异表达? 比如同一人自然周期小卵泡与成熟卵泡的卵泡液多肽的差异, 是不是更能说明问题?
<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 本项目前期工作发现PDFF1多肽能够促进小鼠GV-COCs卵丘细胞扩张, 提高卵母细胞成熟率和改善卵母细胞发育潜能, PDFF1表达量与卵丘细胞中p38MAPK的磷酸化水平正相关, 从而认为PDFF1可能通过激活p38MAPK信号通路而发挥调控卵母细胞成熟的功能。为验证这一假说, 本项目拟采用过表达、沉默策略结合挽救实验以及胚胎安全性评价等, 系统探讨该多肽分子在促进卵丘扩张和改善卵母细胞发育潜力中的作用机制。 二、具体意见 (一) 申请项目的预期结果及其科学价值和意义 本项目从临床问题出发, 紧紧依据前期扎实而富于创新性工作, 进一步全面系统地验证PDFF1调控机理, 研究结果可期, 并具有较好的临床价值。 (二) 科学问题或假说是否明确, 是否具有创新性 申请人充分回顾了当前卵母细胞体外成熟技术的现状和技术瓶颈, 结合前期发现多肽PDFF1能够调控卵母细胞成熟和发育潜能, 合理提出了科学假说, 拟在本项目进一步验证PDFF1的工作机理和胚胎安全性评价, 工作内容创新性强, 有助于解决临床问题。 (三) 研究内容、研究方案及所采用的技术路线 本项目研究内容设置基于前期扎实的实验数据和合理假说, 合理论证工作内容和工作量, 在多层次上系统采用分子和细胞生物学方法验证科学假说, 实验方案和技术路线合理清晰, 可行性高。 (四) 申请人的研究能力和研究条件 申请人长期从事生殖医学临床和科研工作, 有较好的科研经历和成果积累, 有能力组织实施基金项目。申请书撰写规范, 条例清楚, 逻辑性强 —— 体现申请人具备严谨认真的科研态度! 本项目依托生殖医学国家重点实验室, 具备设备和技术保障, 同时又具有稳定的临床实验材料来源, 能够支持项目的顺利开展。 (五) 其它意见或修改建议 修改意见: 医学科学部 2018年8月16日