

国家自然科学基金资助项目批准通知

(预算制项目)

陈虹锦 先生/女士:

根据《国家自然科学基金条例》、相关项目管理办法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)决定资助您申请的项目。项目批准号: 82260567, 项目名称: FGFBP1诱导慢性炎症促进胰腺癌恶性表型的机制研究, 直接费用: 34.00万元, 项目起止年月: 2023年01月至 2026年12月, 有关项目的评审意见及修改意见附后。

请您尽快登录科学基金网络信息系统(<https://isisn.nsfc.gov.cn>), **认真阅读《国家自然科学基金资助项目计划书填报说明》并按要求填写《国家自然科学基金资助项目计划书》(以下简称计划书)**。对于有修改意见的项目,请您按修改意见及时调整计划书相关内容;如您对修改意见有异议,须在电子版计划书报送截止日期前向相关科学处提出。

请您将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,由依托单位审核后提交至自然科学基金委。自然科学基金委审核未通过者,将退回的电子版计划书修改后再行提交;审核通过者,打印纸质版计划书(一式两份,双面打印)并在项目负责人承诺栏签字,由依托单位科研、财务管理等部门审核、签章并在承诺栏加盖依托单位公章,且将申请书纸质签字盖章页订在其中一份计划书之后,一并报送至自然科学基金委项目材料接收工作组。纸质版计划书应当保证与审核通过的电子版计划书内容一致。**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。**

向自然科学基金委提交电子版计划书、报送纸质版计划书并补交申请书纸质签字盖章页截止时间节点如下:

1. **2022年10月8日16点:** 提交电子版计划书的截止时间;
2. **2022年10月14日16点:** 提交修改后电子版计划书的截止时间;
3. **2022年10月19日:** 报送纸质版计划书(一式两份,其中一份包含申请书纸质签字盖章页)的截止时间。
4. **2022年10月28日:** 报送修改后的申请书纸质签字盖章页的截止时间。

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和申请书纸质签字盖章页，逾期不报计划书或申请书纸质签字盖章页且未说明理由的，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者，将视情况给予暂缓拨付经费等处理。

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

2022年9月7日

附件：项目评审意见及修改意见表

项目批准号	82260567	项目负责人	陈虹锦	申请代码1	H1808
项目名称	FGFBP1诱导慢性炎症促进胰腺癌恶性表型的机制研究				
资助类别	地区科学基金项目	亚类说明			
附注说明					
依托单位	贵州医科大学				
直接费用	34.00 万元	起止年月	2023年01月 至 2026年12月		
通讯评审意见： <1>具体评价意见： 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。 在胰腺癌的研究中，FGFBP1是一个相对较新的分子靶点，并且其在胰腺癌炎症微环境中的作用和机制尚不明确，申请者的研究具有创新性和科学价值。 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。 前期工作基础和立论依据充分，研究方案拟从细胞、动物模型结合临床样本的水平分析FGFBP1对胰腺癌炎症微环境的调控表型和机制，研究方案基本可行。然而，在动物模型的实验方案部分，申请者并未标明每个模型所用的细胞系，无法评价动物实验的可行性。 三、其他建议 申请书中有些许书写错误：如“spearman”。另外，在细胞和动物实验中运用稳定敲降FGFBP1的细胞系，一般需要两个不同的敲降序列或多个序列混合的pool，然而申请者在实验中只选择了一个敲降序列，不能排除脱靶效应。 <2>具体评价意见： 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。 申请者前期研究发现，FGFBP1在胰腺癌患者及细胞系中高表达，并可促进胰腺癌的增殖与侵袭。进而，申请者通过生物信息学、RNA-seq等方法，提出FGFBP1可能通过IL-6/JAK/STAT3信号通路，介导调控胰腺癌的炎症微环境，进而调控胰腺癌的增殖侵袭。 申请者对FGFBP1经由IL-6/JAK/STAT3信号通路调控炎症微环境的机制探讨，有助于阐明炎症微环境对胰腺癌发展的可能机制。 该研究建立在前期的工作基础上，提出FGFBP1经由IL-6/JAK/STAT3信号通路介导调控胰腺癌炎症微环境进而调控胰腺癌的增殖侵袭具有较好的创新性，但科学逻辑上仍存在一些疑惑需要后续实验解答。 第一部分，申请者从细胞学及临床资料角度，较为严谨地论述的FGFBP1的促癌作用。 第二部分，申请试图将FGFBP1与炎症通路相联系，通过外源性添加FGFBP1并进行RNA-seq，然后将差异基因富集，筛选出IL-6/JAK/STAT3信号通路。传统意义上，IL-6/JAK/STAT3信号通路的起始点是IL-6，进而激活STAT3，再由STAT3激活其下游的信号通路，其中包括正反馈诱导IL-6的分泌。申请书中，申请者认为FGFBP1促使IL-6水平上升，在此基础上同时添加S3I-201抑制STAT3又降低了IL-6水平，论证FGFBP1可能调控IL-6/JAK/STAT3信号通路，那FGFBP1又是如何促使IL-6水平上升？这其中因果关系仍有待阐述。前文提及FGFBP1与巨噬细胞标志物表达存在显著相关性，巨噬细胞具有分泌IL-6的功能，后续研究可考虑将其纳入研究当中。 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。 申请者提出的研究方案基本可行，研究内容比较丰富且完整。但技术路线图逻辑性上有所欠缺，层级递进不够，有待改善。 申请书中，申请者使用了BxPC-3、PANC-1、SW-1990三种细胞系，其中BxPC-3为KRAS野生型。图7显示FGFBP1与KRAS突变正相关，图13A中用BxPC-3做的RNA-seq差异基因信号通路富集也包					

含KRAS信号通路，但后续的验证又改为PANC-1细胞。不知道申请者能否对细胞系使用进行统一，同时是否考虑KRAS突变在其中可能产生的作用？

申请者具有一定的工作基础，对于本课题的前期工作有不错的积累。可望完成预期目标。

三、其他建议

无

<3>具体评价意见：

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。

申请人通过前期生信分析研究发现FGFBP1与胰腺癌进展显著相关，并且与多种炎症性疾病高度相关，提出FGFBP1可能参与调控胰腺癌的炎症微环境的观点，申请人拟聚焦STAT3通路进行深入研究，和炎症刺激对胰腺癌进展的关系目前研究较多，如何发掘其新意还有待探讨。该项目整体研究思路较完整，具有一定的研究意义。

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。

申请人的研究方案比较完整，具备一定可行性，但研究基础的重点不够突出。肿瘤炎症微环境中的因素很复杂，胰腺癌的恶性表型研究也很宽泛，重点不够突出。FGFBP1和各种炎症因子之间关系还需要进一步探讨。年度研究计划中临床样本的收集存在一定难度。

三、其他建议

申请人长期研究肿瘤炎症微环境对肿瘤细胞引起的恶性转化工作，具有一定的研究基础，所在团队具有开展项目的基本能力。

修改意见：

医学科学部

2022年9月7日

学科代码	学科名称
100104	病理学与病理生理学

贵州医科大学高层次人才 启动基金项目合同书

(项目合同编号：校博合J字[2021] 032 号)

项 目 名 称： 成纤维细胞生长因子结合蛋白1在糖尿病
心脏病中的作用与机制研究

项目主持人： 陈虹锦

项目主持单位： 贵州医科大学转化医学研究中心

联 系 电 话： 15967406006

填 表 日 期： 2021.8.30

贵州医科大学科学技术处

二〇一八年制

附件 2

2022 年度贵州省卫生健康委科学技术基金项目 申报（合同）书

申报学科：基础医学

项目名称：成纤维细胞生长因子结合蛋白 1 介导胰腺癌细胞慢性炎症促进增殖的机制研究

申 请 者：陈虹锦

工作单位：贵州医科大学

通讯地址：贵州省贵阳市贵安新区贵州医科大学酬勤楼

联系方式 手机：15967406006 座机：0851-88121672

起止年限：2022 年 1 月-2023 年 12 月

申请日期：2022 年 1 月 5 日

贵州省卫生健康委

台州市科学技术局文件

台科〔2023〕27号

关于下达 2023 年台州市第二批农业科技计划项目和第二批社会发展科技计划项目的通知

各有关单位：

现将2023年台州市第二批农业科技计划项目和第二批社会发展科技计划项目下达给你们，请你们按照科技计划项目管理办法，认真组织实施，如期完成科技计划项目任务，并将项目实施情况以书面形式报台州市科技局。

附件：1.2023 年台州市第二批农业科技计划项目

2.2023 年台州市第二批社会发展科技计划项目

（此件公开发布）



序号	项目编号	项目名称	负责人	承担单位	类别	起止时间	所在地
126	23ywb126	温控射频技术联合电刺激生物反馈治疗中重度压力性尿失禁疗效研究	朱秀秀	临海市妇幼保健院	医卫	2023-2025	临海市
127	23ywb127	基于线粒体自噬调控 NF- κ B 介导/NLRP3 通路 探讨地氟烷致老年认知功能障碍的作用机制	赵贤达	温岭市第一人民医院	医卫	2023-2025	温岭市
128	23ywb128	肠道 CRF 信号介导母婴分离诱发生命早期肠易激综合征的机制研究	陶恩福	温岭市妇幼保健院	医卫	2023-2025	温岭市
129	23ywb129	miR-148a-5p 靶向 CXCL16/CXCR6 通路在间充质干细胞外泌体减轻阿尔茨海默病神经元炎症易感损伤的机制研究	刘宣	温岭市第一人民医院	医卫	2023-2025	温岭市
130	23ywb130	七氟烷预处理抑制小胶质细胞 NLRP3 焦亡通路在大脑缺血性再灌注损伤的机制研究	柯高峰	温岭市第一人民医院	医卫	2023-2025	温岭市
131	23ywb131	薏苡汤对 APCmin/+小鼠肠道腺瘤的影响及作用机制研究	林路宁	温岭市中医院	医卫	2023-2025	温岭市
132	23ywb132	环戊烯酮类前列腺素（15d-PGJ2）通过 EGFR/Ras/Raf 途径介导巨噬细胞极化抑制肺腺癌免疫逃逸的机制研究	史朝红	温岭市第一人民医院	医卫	2023-2025	温岭市
133	23ywb133	祛疤膏激活 TGF- β 1/Smads/MMPs 信号通路促进 ECM 重塑抑制疤痕增生的机制研究	殷莉波	温岭市第一人民医院	医卫	2023-2025	温岭市
134	23ywb134	丁苯酞通过 mTOR 信号通路改善阿尔茨海默病认知功能的神经炎症机制研究	张琳	温岭市第一人民医院	医卫	2023-2025	温岭市
135	23ywb135	GM-CSF 激活的血管周细胞影响创面愈合中血管成熟的 生物学机制研究	应文杰	温岭市第一人民医院	医卫	2023-2025	温岭市
136	23ywb136	基于细胞焦亡研究银柴消毒丹对 LPS 诱导的小鼠急性肺损伤的保护作用	邢海洋	台州市中西医结合医院	医卫	2023-2025	温岭市
137	23ywb137	炎症因子 TNF α 介导的 FGF21 抵抗在重度吸烟致抑郁中的作用机制研究	郭海慧	温岭市第一人民医院	医卫	2023-2025	温岭市
138	23ywb138	lncRNA OXCT1-AS1 通过靶向 VEGFA 在神经胶质瘤恶性进展中的作用及机制研究	蔡云祥	台州市肿瘤医院（温岭市第二人民医院）	医卫	2023-2025	温岭市
139	23ywb139	粉防己碱联合 N-乙酰半胱氨酸对博来霉素致大鼠肺纤维化的干预作用及机制研究	林高通	台州市肿瘤医院（温岭市第二人民医院）	医卫	2023-2025	温岭市
140	23ywb140	基于动态序列与深度自注意力网络的乳腺结节性质预测研究	王恩雨	台州市肿瘤医院（温岭市第二人民医院）	医卫	2023-2025	温岭市
141	23ywb141	舌三针对脑卒中患者咽期吞咽障碍的表面肌电图研究	杨丛慧	温岭市第一人民医院	医卫	2023-2025	温岭市
142	23ywb142	探究铜死亡相关 ceRNA 网络 circRNA_001549/miR-514a-3p/FDX1 对骨关节炎的影响	蔡灵敏	台州骨伤医院	医卫	2023-2025	温岭市
143	23ywb143	穴位注射联合金参润喉合剂治疗阴虚型喉源性咳嗽的临床研究	何腾	温岭市中医院	医卫	2023-2025	温岭市
144	23ywb144	基于巨噬细胞焦亡通路阐明大黄素缓解动脉粥样硬化的作用及分子机制	赖仙辉	玉环市人民医院	医卫	2023-2025	玉环市
145	23ywb145	新型纳米抗真菌剂治疗复发性念珠菌性阴道炎的研究	王金辉	玉环市人民医院	医卫	2023-2025	玉环市
146	23ywb146	异甘草素调控 S100A8 信号通路缓解非酒精性脂肪肝作用与机制研究	王爱芳	玉环市人民医院	医卫	2023-2025	玉环市
147	23ywb147	肠道菌群调控三级淋巴结构中 B 细胞活化启动结直肠癌抗肿瘤免疫的机制研究	陈杨雷	玉环市人民医院	医卫	2023-2025	玉环市
148	23ywb148	载抗生素骨水泥诱导成膜联合二期植皮治疗老年下肢难愈性创面的疗效与机制	杨晨曦	玉环市人民医院	医卫	2023-2025	玉环市
149	23ywb149	基于影像组学与人工智能对 COPD 患者早期预警及预后研究	赵小刚	玉环市第二人民医院	医卫	2023-2025	玉环市
150	23ywb150	儿童注意力缺陷多动障碍流行病学调查及医教融合干预有效性研究	陈礼贤	玉环市第二人民医院	医卫	2023-2025	玉环市
151	23ywb151	基于低氧下木犀草素-Zn 配合物抑制肺癌侵袭和迁移的分子机制研究	黄嘉咏	玉环市第二人民医院	医卫	2023-2025	玉环市

编号:0202301123



贵州医科大学
GUIZHOU MEDICAL UNIVERSITY

优秀青年人才培养计划书

姓 名: 陈虹锦

入选层次: 青年拔尖人才

执行年限: 2023年7月-2028年6月

二〇二三年六月 人事处制