

关于国家自然科学基金资助项目批准及有关事项的通知

同济大学 冯雅静 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：

81400581，项目名称：Omega-3PUFAs通过p38MAPK通路参与重症胰腺炎肠道免疫功能调节及机制研究，资助金额：23.00万元，项目起止年月：2015年01月至2017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://isis.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://isis.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（建议双面打印）为计划书纸质版（一式两份），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**2014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**2014年9月18日16点**；
- 3、报送计划书纸质版截止时间为**2014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

国家自然科学基金委员会
医学科学部
2014年8月15日

附件：项目评审意见及修改意见表

项目批准号	81400581	项目负责人	冯雅静	申请代码1	H0303
项目名称	Omega-3PUFAs通过p38MAPK通路参与重症胰腺炎肠道免疫功能调节及机制研究				
资助类别	青年科学基金项目	亚类说明			
附注说明					
依托单位	同济大学				
资助金额	23.00 万元	起止年月	2015年01月 至 2017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 拟明确治疗型脂肪乳剂Omega-3PUFAs参与重症胰腺炎肠道免疫功能的调节作用，及与p38MAPK通路机制的相关性</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 治疗型脂肪乳剂Omega-3PUFA为临床治疗用药，研究拟明确其具体有益机制，科学价值及意义一般。</p> <p>（二） 科学问题或假说是否明确，是否具有创新性 使用现有药物对模型动物进行干预并对其作用机制进行研究，研究假设创新性缺乏。</p> <p>（三） 研究内容、研究方案及所采用的技术路线 逻辑性、可行性一般</p> <p>（四） 申请人的研究能力和研究条件 具备一定科研能力</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 Omega-3PUFAs可保护肠粘膜屏障，但机制不明。申请者推测其免疫调节作用可能与P38 MAPK通路相关。项目采用原代淋巴细胞培养及动物实验，评价Omega-3PUFAs是否均有免疫调节作用，并阐明其与P38 MAPK通路之间的关系。</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 在SAP中，抑制肠道黏膜免疫屏障破坏，阻止肠道细菌易位，是有效降低SAP死亡率的重要环节。而肠道内淋巴细胞为核心的免疫功能调控是阻止细菌易位的有效手段。申请者以Omega-3PUFAs抗炎及抑制免疫细胞的功能为切入点，并探讨相关信号通路效应机制，结果可望为SAP感染的防治提供新的思路，具有较好的科学价值及实用意义。</p> <p>（二） 科学问题或假说是否明确，是否具有创新性 该选题基于临床观察，在SAP感染防治方面具有较强创新性。选择科学问题准确，思路清晰。</p> <p>（三） 研究内容、研究方案及所采用的技术路线 研究内容及方案合理，可行，逻辑性较强。</p> <p>（四） 申请人的研究能力和研究条件 具有较好的工作基础，申请人具有较强的研究能力。具备完成该项目的技术、材料及相关条件。</p>					

（五） 其它意见或修改建议

<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

重症胰腺炎（SAP）时肠道免疫屏障破坏，是肠源性感染的重要原因之一。 ω -3PUFAs可保护肠粘膜屏障，抑制细菌移位，但具体机制不明；淋巴细胞的构成肠免疫屏障的重要组分，由于p38MAPK参与淋巴细胞炎症介质的产生、粘附分子的表达及淋巴细胞增殖分化过程，因此，该项目假设 ω -3PUFAs的免疫调节作用可能与pp38MAPK通路有关，并运用相关实验方法进行验证，以期为进一步理解SAP肠损伤的机理以及临床预防和治疗肠道黏膜损伤提供理论基础。

二、具体意见

（一） 申请项目的预期结果及其科学价值和意义

ω -3PUFAs作为治疗型脂肪乳剂已应用于临床，其治疗机理的阐明，将使其应用更具针对性，具有较好的临床意义

（二） 科学问题或假说是否明确，是否具有创新性

提出的假说明确，在前期研究基础上合理假设，具备一定的创新性

（三） 研究内容、研究方案及所采用的技术路线

所设计的研究方案能够对假说进行验证，合理可行。

（四） 申请人的研究能力和研究条件

申请者具备相应的研究能力和研究条件

（五） 其它意见或修改建议

对研究方案的修改意见：

医学科学部

2014年8月15日