

国家自然科学基金委员会

国科金计函【2011】96号

国家自然科学基金申请项目评审结果通知

海南省人民医院科研处:

2011年度集中受理期间国家自然科学基金委员会(以下简称自然科学基金委)受理你单位申请项目共27项。根据专家评审意见,决定资助你单位面上项目0项,青年科学基金项目1项,地区科学基金项目4项,重点项目0项,海外及港澳学者合作研究基金项目0项(含延续资助项目),联合资助基金项目(部分)0项,重大国际(地区)合作研究项目0项,科学仪器基础研究专款0项,共计5项。其他类型项目资助情况另行通知。

请将申请项目批准资助通知尽快转交申请人,并督促项目负责人按要求填写《国家自然科学基金资助项目研究计划书》,经单位审核后通过科学基金网络信息系统(<https://isis.nsfc.gov.cn>)上传计划书电子文件,并须在9月12日前进行确认。计划书纸质文件(一式两份)须在9月12日前报送我委相关科学部(邮寄以邮戳日期为准)。如未在规定时间内提交或审核计划书,视为放弃接受资助。

自然科学基金委通过电子邮件方式将不予资助项目通知和专家评审意见反馈给申请人。如申请人对不予资助决定有异议,可在9月9日前向我委相关科学部提出复审申请。有关复审申请程序和要求见我委网站(www.nsfc.gov.cn)“特别关注”栏目。

- 附: 1. 国家自然科学基金资助项目清单
2. 国家自然科学基金不予资助项目清单
3. 国家自然科学基金申请项目批准资助通知5份



2011 年国家自然科学基金资助项目清单 (海南省人民医院)

(资助金额单位: 万元)

序号	项目批准号	申请人	申请代码	项目名称	资助金额	研究期限	备注
1	81100153	曾敏	H0206	心肌缺血再灌注损伤中 NF- κ B 依赖的自噬激活机制	20.00	2012.01-2014.12	
2	81160008	丁毅鹏	H0108	II 管内皮生长因子基因多态性在海南黎族和汉族慢性阻塞性肺疾病患者中的对比研究	55.00	2012.01-2015.12	
3	81160036	马立宁	H0212	Akt 信号通路对慢性心力衰竭发生、发展的调节作用及其机理	49.00	2012.01-2015.12	
4	81160057	蓝程	H0310	gamma delta T 细胞及其 HSP70 识别机制在感染后肠易激综合征中的作用	49.00	2012.01-2015.12	
5	81160310	武金才	H1617	C0-029 诱导上皮间变促进肝癌侵袭转移的研究	50.00	2012.01-2015.12	

关于国家自然科学基金资助项目批准及有关事项的通知

蓝程 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：

81860102，项目名称：基于A2AR信号通路调控的Th17极化在感染后肠易激综合征中的作用，直接费用：33.00万元，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	81860102	项目负责人	蓝程	申请代码1	H0307
项目名称	基于A2AR信号通路调控的Th17极化在感染后肠易激综合征中的作用				
资助类别	地区科学基金项目	亚类说明			
附注说明					
依托单位	海南省人民医院				
直接费用	33.00 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 本项目提出“PI-IBS 的发生发展可能与A2AR信号通路调控Th17极化有关”可能有关的假说，拟通过旋毛虫感染建立PI-IBS小鼠模型，检测肠组织ATP、A2AR、IL-17和CD4+Th17细胞表达。分离纯化CD4+T细胞及 $\gamma \delta$ T细胞，用A2AR、PKA/CREB/NF-κ B及JAK/STAT3/ROR γ t的激动剂或拮抗剂证实 $\gamma \delta$ T细胞辅助CD4+T细胞产生Th17极化，利用A2AR/ $\gamma \delta$ TCR基因敲除小鼠在体内研究该调控作用对PI-IBS小鼠肠道炎症、肠道动力、内脏高敏感性及肠粘膜屏障功能的影响。 二、具体意见 （一） 申请项目的预期结果及其科学价值和意义 立项依据欠充分，研究方案不详细，预期结果和科学价值较难评估。 （二） 科学问题或假说是否明确，是否具有创新性 提出的科学问题较明确，具有一定创新性。 （三） 研究内容、研究方案及所采用的技术路线 研究内容及方案不详细，难以验证所提出的科学问题。 （四） 申请人的研究能力和研究条件 申请者具有一定研究能力和工作基础。 （五） 其它意见或修改建议 标书书写不规范，尤其是摘要部分。 <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 申请人拟研究A2AR调控Th17细胞极化参与PI-IBS发生发展的机制。 二、具体意见 （一） 申请项目的预期结果及其科学价值和意义 目前研究表明腺苷和ARs在肠道炎症和免疫性疾病中发挥重要的作用，并可能成为肠道炎症性疾病治疗的新靶点。Th17细胞反应失衡导致的肠道免疫反应异常是引起IBS的重要因素。本研究主要内容为探索A2AR影响肠道Th17细胞极化，调控IBS进程的机制，具有较好的科学意义。 （二） 科学问题或假说是否明确，是否具有创新性 PI-IBS情况下A2AR信号通路变化对Th17细胞极化的影响，以及 $\gamma \delta$ T细胞与腺苷及其受体2A亚型的关系目前国内外研究不多，因此该项目创新性尚可。 （三） 研究内容、研究方案及所采用的技术路线 申请人提出的技术路线逻辑性和可行性较好。但需注意以下几点：1. 肠炎模型的构建对同窝对照的要求较严格，申请人技术路线中写到用C57小鼠作为对照。此点不妥，应采用K0小鼠的同窝野生型作为对照组。 2. CFSE并非标记细胞内DNA，申请人在研究方法中的叙述有误。 3. 申					

请人技术路线中提到用RT-PCR检测JAK, STAT3表达, 然而此类转录因子通常是以Western blot检测其磷酸化水平, 而非本身的mRNA水平。建议修改。

(四) 申请人的研究能力和研究条件

申请人近年来一直从事IBS的发病机制研究, 且拥有免疫学研究经验。并且具有在国外高水平实验室进修的经历。

(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

本课题拟通过旋毛虫建立PI-IBS动物模型, 利用A2AR、PKA/EREB/NF- κ B及JAK/STAT3/POR γ t的激动剂和拮抗剂, 从而证明A2AR信号通路调控Th17极化参与PI-IBS的发生。

二、具体意见

(一) 申请项目的预期结果及其科学价值和意义

该课题从A2AR调控Th17极化这一新颖的角度阐述了PI-IBS发生的免疫学机制, 从而有利于提供新的治疗靶点。申请人既往课题结果显示PI-IBS模型中IL-17明显升高提示Th17应答在其中发挥着重要的作用。此外A2AR的表达也明显升高, 因此提出在PI-IBS状态下, 肠道组织的T细胞可能通过控制腺苷的产生调节Th17的应答。

(二) 科学问题或假说是否明确, 是否具有创新性

该项目提出如下假说: A2AR信号通路调控Th17极化参与PI-IBS的发生。目前关于ARs在IBD中的报道, 创新性较好。

(三) 研究内容、研究方案及所采用的技术路线

PI-IBS造模成熟技术成熟, 既往有丰富的相关经验。实验设计严谨, 能从多个水平证明提出的科学假说, 逻辑性较好。

(四) 申请人的研究能力和研究条件

申请人既往有着较好的IBS相关的研究经历, 实验室设备重组, 项目组成员比例合适, 基本具备完成该项目的研究条件。

(五) 其它意见或修改建议

无

修改意见:

医学科学部

2018年8月16日

国家自然科学基金资助项目批准通知

蓝程 先生/女士：

根据《国家自然科学基金条例》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：82060102，项目名称：CD73/Adora2b信号通路调节IEMT干预实验性结肠炎肠纤维化的机制研究，直接费用：34.00万元，项目起止年月：2021年01月至2024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.nsfc.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，将申请书纸质签字盖章页订在其中一份计划书之后，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。电子版和纸质版计划书内容应当保证一致。**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。**

向自然科学基金委补交申请书纸质签字盖章页、提交和报送计划书截止时间节点如下：

1. **2020年10月23日16点**：提交电子版计划书的截止时间（视为计划书正式提交时间）；
2. **2020年10月30日16点**：提交电子修改版计划书的截止时间；
3. **2020年11月06日16点**：报送纸质版计划书（其中一份包含申请书纸质签字盖章页）的截止时间。
4. **2020年11月27日16点**：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，未说明理由且逾期不报计划书或申请书纸质签字盖章页者，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
2020年9月27日

附件：项目评审意见及修改意见表

项目批准号	82060102	项目负责人	蓝程	申请代码1	H0306
项目名称	CD73/Adora2b信号通路调节IEMT干预实验性结肠炎肠纤维化的机制研究				
资助类别	地区科学基金项目		亚类说明		
附注说明					
依托单位	海南医学院				
直接费用	34.00 万元		起止年月	2021年01月 至 2024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。 本研究探讨CD73/Adora2通过调节腺苷代谢影响肠上皮IEMT过程，从而调节肠纤维化，影响慢性肠炎的作用机制，从全新的角度探索慢性肠炎的发生发展规律，为筛选新的治疗靶点提供理论依据和参考，具有较好的创新性和应用价值。 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。 本项目研究方案设计合理，并且已经取得了一些研究基础，具有一定的可行性；在此基础上，建议增加肠上皮细胞特异性敲除CD73的小鼠建模实验，说进一步明CD73是直接影响肠上皮细胞本身还是通过影响免疫细胞功能间接调节肠纤维化过程的。 三、其他建议					
<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。 该研究拟通过建立TNBS诱导实验性结肠炎肠纤维化小鼠模型，检测结肠组织胶原蛋白，纤维化相关细胞因子，CD73/Adora2b腺苷通路相关蛋白，转染CD73/Adora2b特异性SiRNA质粒，体外观察CD73/Adora2b通路对IEMT的调节，利用CD73-/-和(或) Adora2b-/-小鼠及细胞重建实验证实其干预作用，拟从CD73/腺苷代谢调节IEMT的全新角度探索肠纤维化的免疫学发病机制。该研究在该领域具有一定的创新性，科学价值较高。 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。 研究方案翔实可靠，团队组织合理，申请人具备一定的科研实力，前期工作基础尚可，完成项目的可行性较高。 三、其他建议					
<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。 该项目拟研究CD73/Adora2b信号通路调节IEMT干预实验性结肠炎肠纤维化的机制，具有一定的创新性和科学意义。 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。 与本项目相关的工作基础较好，实验设计较合理。 三、其他建议					
修改意见：					

医学科学部

2020年9月27日