

关于国家自然科学基金资助项目批准及有关事项的通知

北京市肿瘤防治研究所 邓大君先生/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：31261140372，项目名称 胃癌变过程的表观遗传学特征(II)，资助金额 160.00 万元，项目起止年月：2012 年 08 月至 2014 年 07 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研究计划书》（以下简称计划书）并按要求填写。计划书电子文件通过科学基金网络信息系统（<https://isis.nsfc.gov.cn>）或通过电子邮件发至 report@pro.nsfc.gov.cn 信箱，由依托单位确认后提交至自然科学基金委；计划书纸质文件（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 国际合作局 科学部。

请按照依托单位规定时间，及时将电子和纸质计划书提交依托单位进行确认审核。自然科学基金委接收依托单位报送计划书截止时间为 2012 年 12 月 1 日。

对于有修改意见的项目，请按修改意见调整计划书相关内容；如对修改意见有异议，须在计划书报送截止日期前提出。

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

国际合作局

2012 年 11 月 2 日

承担课题证明

北京肿瘤医院刘兆君同志承担北京肿瘤医院科学研究基金 1 项，具体情况如下：

课题编号：2017 自主-25

课题名称：GFRa1 抗体早期预测胃肠道肿瘤发生、复发的研究

资助金额：8 万元

研究期限：2017.08-2019.07

特此证明。



编号: Z151100001615022

密级: 非密

北京市科技专项 工作任务书

工作名称: 恶性肿瘤转化研究北京市重点实验室 2015 年
度科技创新基地培育与发展专项项目

所属专项名称: 创新环境与平台建设

所属领域: 医疗卫生

承担单位: 北京市肿瘤防治研究所

市科委主管处室: 政策法规与体制改革处

起止年限: 2015 年 06 月至 2016 年 09 月

北京市科学技术委员会制

承担单位基本信息一			
单位名称	北京市肿瘤防治研究所		
组织机构代码	40068672-6	隶属关系	地方单位
上级主管单位名称 (一级法人)	北京市卫生局		
单位类型	事业单位		
单位地址	北京市海淀区阜成路 52 号		
注册地所属区县	海淀区	注册时间	
邮政编码	100142	单位传真	88122437
电子邮箱	kjc126@163.com		
高新证书号		所在高技术开发区	
单位负责人	季加孚	联系方式	88196048
单位科技管理部门负责人	张焕萍	联系方式	88196719
专项工作负责人	邓大君	联系方式	88196752
财务负责人	刘军燕	联系方式	88196081
联系人	霍岩	联系方式	88196647
市科委认定研发机构批准号			

一、专项工作任务

（如有预期成果，请明确具体形式和归属）

<一>项目名称：P16 基因甲基化和端粒动态变化在预测胃癌发生中的作用和转化研究

<二>目的和意义

我国是世界胃癌高发国，多数胃癌患者确诊于中晚期，失去了治愈时机。预防胃癌发生和早期筛查是降低其危害的根本途径。我们的人群长期随访研究证实，胃癌的发生经历了浅表性/慢性萎缩性胃炎（SG/CAG）、肠上皮化生、异型增生（DYS）等多个癌前病变阶段[1]；幽门螺杆菌感染是胃炎发生的主要原因，根除这种细菌感染有治疗慢性胃炎和预防胃癌发生的作用[2]。根除幽门螺杆菌感染是目前治疗胃粘膜相关淋巴组织淋巴瘤（MALT）的有效方法，却难以治愈胃粘膜 DYS 和腺癌。

胃粘膜上皮中/重度 DYS 患者患胃癌的风险是 SG/CAG 患者的 100 倍，但是在自然人群中 5 年内 85% 以上的中/重度 DYS 病变会消退，进展到胃癌的比例不到 10%[1]。随着我国电子胃镜检查的普及，越来越多的胃粘膜上皮 DYS 等癌前病变得早期发现。然而由于缺乏早期预测癌变的标志物，无法识别哪些 DYS 将进展，哪些将消退，对这些患者只能采取内镜下胃粘膜切除的过度治疗，不仅浪费了大量的医疗资源，而且对患者造成了不可挽回的身心损失。

随着分子生物学技术的飞速发展，人们对肿瘤发生的分子生物学过程也有质的飞跃，具有诊断和治疗用途的分子靶点正在不断涌现，推动着肿瘤及癌前病变个体化治疗技术的发展。已知幽门螺杆菌感染可导致胃粘膜上皮细胞基因组中包括 P16 基因在内的 DNA 甲基化谱改变[3]。在一项巢式病例对照研究中[4]，我们只在最终癌变的胃 DYS 病灶中检出了 P16 甲基化（5/21），而在未癌变者中未检出（0/21； $P<0.05$ ），提示 P16 甲基化可能用于预测 DYS 的癌变潜能。进一步研究发现，胃炎和胃癌组织中 P16 的甲基化程度存在很大差别[5]：前者为不稳定的第一外显子局部甲基化，后者为稳定的 CpG 岛完全甲基化。据此，我们发明了一种诊断用的 P16 甲基化定量测定方法[6]，可满足诊断试剂注册要求，并且申请了国际发明专利[7]。在近期完成的口腔粘膜上皮 DYS 患者多中心前瞻性队列研究中[8]，我们利用该方法已经证明了 P16 甲基化可用于预测口腔粘膜上皮 DYS 的癌变潜能，临床灵敏度和特异性分别达 62%和 76%，为上皮 DYS 癌变预测提供了首个标志物。在本项目中，我们拟对 P16 甲基化是否也能够用于预测胃粘膜上皮 DYS 癌变潜能开展前瞻性队列验证研究。

肿瘤抑制基因的异常甲基化沉默可能在肿瘤发生过程中发挥驱动作用，然而由于长期缺乏基因特异性表观遗传沉默诱发手段，这种推测缺乏直接的实验证据支持。为解决这一问题，我们已经在国际上首先构建和筛选出能够与人类 P16 基因启动子 DNA 特异性结合的人工锌指蛋白，将之与转录活化域融合可诱发 P16 基因去甲基化激活[9]，与 DNA 甲基化酶的催化域融合可诱发 P16 基因甲基化失活。在本项目中，我们拟开展 P16 甲基化影响细胞恶性转化的作用及其机制研究，为 P16 甲基化如何能够成为癌变早期预测标志物提供生物学基础。

众所周知，端粒长短在控制细胞分裂次数和寿命方面发挥着核心作用。端粒变化与肿瘤的发生关系虽然研究众多，是否可用做肿瘤早期筛查标志物却无定论。利用上述 P16 特异性甲基化诱发模型，我们已经发现了 P16 甲基化失活能够缩短细胞端粒长度和延长细胞寿命的重要线索。最近哈佛大学的一项研究揭示[10]，与正常人血液白细胞端粒的长度（BTL）以恒定的速度缩短不同，各

种癌症患者患癌前 4-8 年 BTL 就迅速变短。因此, 动态测定胃粘膜 DYS 患者 BTL 值是否能早期预测哪些 DYS 患者会癌变亦值得研究。此外, 大规模人类胃癌基因组变异分析揭示[11, 12], 约 10% 的胃癌组织存在 EB 病毒 (Epstein-Barr virus, EBV) 感染, 大部分 EBV 感染阳性的胃癌组织中存在 P16 等基因异常甲基化沉默, 但是两者之间是否存在因果关系缺乏研究, 本项目亦将对此开展研究。

上述研究对进一步明确 P16 甲基化在早期预测胃粘膜 DYS 癌变潜能及其生物学功能有重要理论和应用价值。

[参考文献]

1. You WC, et al., Evolution of precancerous lesions in a rural Chinese population at high risk of gastric cancer. *Int J Cancer* 1999, 83:615-9
2. Li WQ, et al., Effects of *Helicobacter pylori* treatment on gastric cancer incidence and mortality in subgroups. *J Natl Cancer Inst* 2014, 106(7). pii: djul16
3. Dong CX, et al., Promoter methylation of p16 associated with *Helicobacter pylori* infection in precancerous gastric lesions; a population-based study. *Int J Cancer* 2009, 124:434-9
4. Sun Y, et al., Methylation of p16 CpG islands associated with malignant transformation of gastric dysplasia in a population-based study. *Clin Cancer Res* 2004, 10:5087-93
5. Lu ZM, et al., Nucleosomes correlate with in vivo progression pattern of de novo methylation of p16 CpG islands in human gastric carcinogenesis. *PLoS ONE* 2012, 7(4):E35928
6. Zhou J, et al., A 115-bp MethyLight assay for detection of p16 (CDKN2A) methylation as a diagnostic biomarker in human tissues. *BMC Med Genet* 2011, 12:67
7. 邓大君、周静. 利用甲基化特异性荧光法检测 p16 基因 CpG 岛甲基化的引物组. 国际发明专利申请号 PCT/CN2011/000048; 国际公布号 W02012094776; 2013.08.08 进入欧洲国家申请阶段, 申请号 11855764.4; 2013.07.10 进入美国申请阶段, 申请号 13/978,956
8. Liu HW, et al., P16 Methylation as an Early Predictor for Cancer Development from Oral Epithelial Dysplasia: A Double-Blind Multicentre Prospective Study. *EBioMedicine* 2015, 2(5):432-7
9. Zhang BZ, et al., The p16-Specific Reactivation and Inhibition of Cell Migration Through Demethylation of CpG Islands by Engineered Transcription Factors. *Human Gene Therapy* 2012, 23(10):1071-81
10. Hou LF, et al., Blood Telomere Length Attrition and Cancer Development in the Normative Aging Study Cohort. *EBioMedicine* 2015, doi: 10.1016/j.ebiom.2015.04.008
11. Matsusaka K, et al., Classification of Epstein-Barr virus-positive gastric cancers by definition of DNA methylation epigenotypes. *Cancer Res* 2011, 71(23):7187-97

12. The Cancer Genome Atlas Research Network. Comprehensive molecular characterization of gastric adenocarcinoma. Nature 2014, 513(7517):202-9

<三>预期目标

1. 以胃癌高发区人群中已有胃镜活检病理诊断的胃粘膜上皮 DYS 患者为对象, 构建随访研究队列, 最终验证这种癌前病变组织中 P16 甲基化阳性检出在早期预测 DYS 进展和癌变上的应用价值;
2. 采用巢式病例对照研究, 动态比较胃癌与非癌的 SG/CAG 对照患者肿瘤诊断前 3-5 年血液 DNA 端粒长度变化, 确定动态分析端粒长度变化在早期预测胃癌发生方面的应用潜能;
3. 了解在胃癌发生过程中 EBV 感染与 P16 甲基化形成的相互关系;
4. 探索 P16 甲基化失活预测肿瘤发生作用的分子生物学功能基础。

<四>研究内容

我们用自行创建的诊断用 P16 甲基化测定方法, 在近期完成的多中心前瞻队列研究中证实 P16 甲基化可用于早期准确预测口腔上皮 DYS 癌变。根据 P16 甲基化与幽门螺杆菌感染的密切关系和病例对照研究中仅在最终癌变的胃粘膜上皮 DYS 病灶中能够检出 P16 甲基化等诸多线索, 我们推测 P16 甲基化亦可用于早期预测胃粘膜上皮 DYS 癌变。在本项目中, 我们将在胃癌高发区已经确诊为胃粘膜上皮 DYS 患者中开展随访验证研究, 以最终确定 P16 甲基化在早期预测胃粘膜上皮 DYS 进展和癌变上的应用价值。

根据 P16 甲基化失活会影响细胞端粒长度和癌前患者白细胞端粒长度明显变短的现象, 我们推测可用血液 DNA 端粒长度的动态变化来预测胃癌发生。为验证该假设, 我们将在胃癌高发区长期胃镜随访人群中建立巢式病例-对照研究队列, 测定胃癌患者癌症发生前 5~10 年患者血液白细胞和血浆游离 DNA 端粒长度的动态变化, 以确定其在预测胃癌发生上的应用潜能。

大规模的人类胃癌基因组研究结果发现, 大部分 EBV 感染阳性胃癌组织均存在 P16 基因表观遗传沉默, 但是两者的内在联系未知。为了探索 EBV 感染与 P16 甲基化形成之间是否存在因果关系, 我们将在胃粘膜 DYS 病变中探索 P16 甲基化的存在与 EBV 感染之间是否也存在这种相关性; 并且在 EBV 感染培养细胞模型上观察 P16 甲基化形成情况, 同时比较人工诱发 P16 甲基化是否影响细胞对 EBV 感染的敏感性及其生物学行为的变化。

为了确定 P16 甲基化是细胞癌变的驱动因素还是伴随因素, 我们还将利用已经建立的人工诱发 P16 基因特异性甲基化的细胞模型, 观察 P16 甲基化对细胞寿命、应激和恶性转化及侵袭能力的影响, 探讨细胞端粒长度变化与这些行为变化之间的内在联系, 为 P16 基因甲基化预测上皮 DYS 癌变的作用提供生物学功能基础。

<五>技术路线与实施方案

1. EBV 感染与 P16 甲基化失活关系研究实施方案

*胃粘膜 DYS 等组织中的相关性分析：选取胃粘膜 DYS 病灶活检组织约 60 例，用 EBV 特异性 RNA 原位杂交（RISH）技术测定 EBV 感染状态，用免疫组化法测定 P16 蛋白表达变化，用 MethyLight 技术测定 P16 甲基化，定量和定位分析 EBV 特异性 RNA 转录-P16 蛋白表达-P16 甲基化检出之间的相关性；

*EBV 感染对 P16 基因表达和表观遗传修饰的影响：用产 EBV 病毒颗粒的绒猴淋巴细胞系 B95-8 培养基培养人胃粘膜 GES-1 上皮细胞，用流式细胞仪分选 EBV-LMP 阳性表达细胞，在激光共聚焦显微镜下动态观察 P16 蛋白表达变化，qRT-PCR 法测定 P16 mRNA 等含量变化；用染色质免疫共沉淀技术，测定 P16 启动子染色质组蛋白 H3K27、H3K4 和 H3K9 三甲基化水平和 PcG 蛋白及 DNMT3a 招募水平的变化；用 DHPLC 和亚硫酸氢钠-克隆测序技术测定 P16 启动子和第一外显子 CpG 位点甲基化；

*细胞 P16 基因甲基化失活对 EBV 感染敏感性等的影响：利用 P16 特异性甲基化酶诱发 GES-1 细胞和成纤维细胞 P16 甲基化失活，观察这些细胞对 EBV 感染和病毒基因表达等的影响；利用 P16 特异性转录因子激活甲基化的 P16 基因表达或转染 P16 表达载体，反向验证这种影响。

2. P16 特异性甲基化影响细胞恶性转化研究实施方案

*利用已有的 P16 特异性甲基化酶诱发初代培养的人 CCD-18Co 成纤维细胞株 P16 甲基化失活，观察细胞寿命和克隆形成能力的变化，在免疫缺陷鼠中观察其成瘤能力；

*定点突变上皮细胞中的 P53 基因或转染 21 位密码子突变型 Ras 基因，观察 P16 特异性甲基化失活是否有影响上皮细胞恶性转化的作用。

3. P16 甲基化失活影响细胞端粒长度及其通路研究实施方案

*在确定 P16 特异性甲基化的确影响细胞端粒长度的基础上，首先分析端粒酶的主要成分 hTERT 和 TERC 表达、端粒结合蛋白 TEBP 表达以及去除端粒过短细胞（包括 P53/RB 依赖性的 M1 细胞衰老死亡和非 P53 依赖性的 M2 细胞危象）的功能是否发生变化，筛选出 P16 蛋白影响端粒长度的关键环节，然后探索 P16 基因甲基化失活影响相关环节的具体过程。

4. P16 甲基化预测胃粘膜 DYS 进展和癌变前瞻性队列研究实施方案

*根据胃镜检查 and 胃粘膜活检组织病理诊断结果，在胃癌高发区近 5000 例参加胃镜长期随访试验人群中，筛选出 150~200 例有病灶组织可供 P16 甲基化分析的远端胃粘膜低级别和高级别 DYS 患者，提取组织 DNA，用 115bp 诊断用 MethyLight 方法定量测定 P16 甲基化的含量，构建 P16 甲基化检出阳性和阴性队列；

*对入选队列研究的胃癌高发区患者进行半年一次的随访，确定胃癌等的发生情况；在单因素和多因素分析中确定 2 个队列 DYS 的进展和癌变频率及无进展生存时间的差别。

*样本量计算：（1）根据前期巢式病例对照研究结果，P16 甲基化的低级别 DYS 患者癌变率为 5/5（100%），保守假设 $p_1=50\%$ ；（2）根据胃癌现场 5 年随访结果，低级别 DYS 发展为高级别 DYS 和胃癌的频率分别为 1.6%和 2.8%（合计 4.4%），假设 $p_2=10\%$ ；（3）如果 $\alpha=0.05$ 、 $\beta=0.1$ ，使用单侧检验；（4）查统计用表（对 2 个率的差别作显著性检验时每组所需样本大小），2 组各需

要 24 例；(5) 在低级别 DYS 中 P16 甲基化的阳性检出率为 5/21 (23.8%)，因此至少需要 100 例 DYS 病例才能够满足构建 P16 甲基化阳性队列的要求。考虑到部分样品可能由于 DNA 含量不足而得不到 P16 甲基化信息，将初始样本大小确定为 150~200 (实有 231 例)。

5. 癌前血液端粒长度动态变化与胃癌发生关系的病例对照研究实施方案

*胃癌和非癌对照者血液白细胞端粒长度与血液游离 DNA 端粒长度比较：分别收集 100 例胃癌和 100 例非癌对照者抗凝血，分别定量测定白细胞 DNA 和血浆游离 DNA 端粒长度，分析 2 种 DNA 端粒长度的相关性和它们在胃癌与非癌对照者之间的差别；

*按巢式病例对照设计模式，分别从胃癌高发区随访人群中选择胃癌诊断前 10 年和 5 年的患者血清游离 DNA 样品各 100 份，同时设立等量非癌患者同期血清样品对照，分析胃癌和非癌患者癌前不同时间点血液 DNA 平均端粒长度差别和端粒长度动态变化方式，确定癌前端粒长度及其变化趋势在这 2 组患者之间的差别，是否可用于早期预测胃癌的发生。

6. 学术交流计划

*参加 2016 年美国临床癌症协会 (ASCO) 学术会议 2 人次。

<六>考核指标

1. 项目具体技术、成果考核指标

*确定 P16 甲基化是否可以用于早期预测 DYS 癌变；

*明确血液端粒长度变化是否具有预测胃癌发生的潜能；

*提供 EBV 感染与 P16 甲基化发生之间是否存在内在联系的证据；

*进一步明确 P16 甲基化在肿瘤发生中的作用；

*发表 SCI 论文 3 篇；

*培养博士研究生 2 名。

2. 通过项目实施，对创新基地体制机制创新、技术研发、成果转化、人才凝聚四大能力提升的指标

*通过项目的实施带动，实验室在整合单位内部研发资源及体制机制创新方面的工作：本项目的实施将带动实验室在胃癌高发现场、肿瘤 DNA 甲基化和病毒感染与癌症关系方面前期研究积累和资源整合，在胃癌高发区胃粘膜 DYS 患者中开展前瞻队列验证研究，确定 P16 甲基化是否也有早期预测胃粘膜 DYS 癌变的作用；同时开展 P16 甲基化影响细胞端粒长度和用端粒长度动态变化预测胃癌发生的可行性研究，开展 EBV 感染与 P16 甲基化关系探索。

*通过项目的实施带动，实验室能够发表的论文、形成的专利等成果：确定 P16 甲基化标志物是否可以用于预测胃粘膜上皮 DYS 恶性转化，明确利用端粒动态变化预测胃癌发生的可行性，了解 P16

甲基化诱发端粒变短的机制及其与 EBV 感染的关系。这些研究将产生新成果和新知识，预计在项目执行期间能够发表与项目直接相关的 SCI 论文 3 篇，项目完成后 1~2 年还能够再发表 SCI 论文 3 篇。

*通过项目的实施带动，实验室有无可能形成有产业化前景的成果，或能够将现有成果实现转化或产业化：我们已经证明 P16 甲基化可用于早期预测口腔粘膜上皮 DYS 恶性转化。本项目的实施将 P16 甲基化标志物预测上皮 DYS 恶性转化的靶器官扩展到胃粘膜，对加速该成果转化有重要推动作用。

*通过项目的实施带动，实验室在人才引进、培养或技术人才培养方面开展的相关工作：本项目既包括前沿基础探索内容，也包括跨学科的合作研究。研究队伍由高年资和低年资的科研人员共同构成。本项目的实施不仅能够提高青年研究人员的科研能力，也能够提升不同研究团队之间的交叉合作能力，同时吸引一批在读研究生参与到本项目中，培养他们的科研合作精神。

<七>执行时间与进度执行时间：

2015 年 6 月 15 日至 2016 年 9 月 15 日
进 度

2015 年 6 月至 2015 年 12 月：完成胃粘膜 DYS 随访队列构建；完成胃癌和非癌对照者血液游离 DNA 和白细胞 DNA 端粒长度比较；完成胃粘膜 DYS 组织中 EBV 感染与 P16 表达及甲基化相关分析；

2016 年 1 月至 2016 年 6 月：完成胃粘膜 DYS 随访队列胃癌发病随访工作；完成非癌对照者和胃癌患者癌前血液游离 DNA 端粒长度动态比较；完成 EBV 感染影响细胞 P16 甲基化形成研究；

2016 年 7 月至 2016 年 9 月：基本完成 P16 甲基化影响细胞恶性转化和端粒长度研究；完成各项统计分析，书写论文，总结汇报。

<八>资金来源情况和分配计划

项目预计投入经费 200 万元，其中市财政经费拟为 100 万元，单位自筹经费 100 万元。

自筹经费主要用于购置低温冰箱及现有仪器维修配件、材料费、测试化验加工费、论文发表费、专利维持费、咨询费等。

二、专项工作经费预算

单位：万元

1. 科技经费来源：

年度	2015	市财政科技经费	100.0
----	------	---------	-------

2. 费用支出明细表：

	科目	来源	2015 年	合计
直接费用	设备费	市财政科技经费	4.0	4.0
	材料费	市财政科技经费	46.1	46.1

	测试化验加工费	市财政科技经费	12.0	12.0	
	燃料动力费	市财政科技经费	0.0	0.0	
	差旅费	市财政科技经费	8.0	8.0	
	会议费	市财政科技经费	0.0	0.0	
	国际合作与交流费	市财政科技经费	5.0	5.0	
	档案、出版、文献 信息传播、知识产 权事务费	市财政科技经费	2.5	2.5	
	劳务费	市财政科技经费	10.0	10.0	
	咨询费	市财政科技经费	0.0	0.0	
	其他费用	市财政科技经费	0.0	0.0	
直接费用小计			87.6	87.6	
间接费用		市财政科技经费	12.4	12.4	
合计			100.0	100.0	
3. 仪器设备购置费用明细：（单价在 5 万元以上，含 5 万元）					
名 称	型号	数量	金额	购买时间	主要用途

三. 单位拨款明细		单位：万元	
序号	单位名称	2015 年	合计
1	北京市肿瘤防治研究所	100.0	100.0
合计	---	100.0	100.0

四、专项工作任务各方						
市科委	单位名称	北京市科学技术委员会		邮编	100195	北京市科学技术委员会 (盖北京市科技项目合同专用章) 年 月 日
	主管主任	(签字)				
	主管处长	(签字)				
	主管工程师	(签字)				
	地 址	北京市海淀区四季青路 7 号院 2 号楼				
	电 话		传 真			
	电子信箱					
承担单位一	单位名称	北京市肿瘤防治研究所				(单位盖章) 年 月 日
	法人代码	40068672-6	邮 编	100142		
	单位负责人	(签字)				
	专项工作负责人	(签字)				
	财务负责人	(签字)				
	联系人	霍岩				
	通讯地址	北京市海淀区阜成路 52 号				
	电 话	88196647	传 真	88122437		
	电子信箱	kjc126@163.com				
	户 名	北京市肿瘤防治研究所				
	开户银行	北京银行丰台支行				
	帐 号	01090341400120105241315				

预留印鉴卡			
供应商或用款单位名称（全称）	北京市肿瘤防治研究所		
供应商或用款单位法人	季加孚	账户名称	北京市肿瘤防治研究所
法人代码	40068672-6	其他代码（无法人代码请填写此项）	
联系电话	88196622（办公室）	银行账号	01090341400120105241315
	88196081（财务）		
经办部门	科研处	开户银行	北京银行丰台支行
经办人	陈瑛		
联系电话	88196302（办公室）	银行行号	341
	13520773281（手机）	启用日期	2009-06-18
供应商或用款单位地址	北京市海淀区阜成路 52 号	邮政编码	100142
供应商或用款单位公章		银行预留印鉴	

供应商或用款单位编号：