2025 年中华医学科技奖候选项目/候选人 公示内容

推荐奖种	医学科学技术奖(非基础医学类)
项目名称	肝脏炎性损伤与修复的细胞信号调控网络及干预策略
推荐单位 /科学家	江苏省医学会
项目简介	本研究围绕"肝脏炎性损伤与修复"的动态平衡机制这一核心科学问题,在国家自然科学基金及江苏省自然科学基金等项目的持续支持下,通过 13 年系统研究构建了"炎症触发 - 调控网络-修复靶点"三位一体的肝损伤修复理论体系,并创新性建立了多维度临床转化及干预策略,对肝损伤精准防治具有重大理论价值和临床意义,取得以下重要突破:一、解析肝脏急性炎性损伤的触发及调控网络及构建突破性干预技术针对肝脏缺血再灌注损伤(IRI)等急性炎性损伤的分子起源问题,在国际上率先绘制内质网应激(ERS)介导的级联损伤图谱,揭示 ERS 通过 ATF6/XBP1/ATF4/NOgo-B 信号网络调控肝损伤进程。创新性提出:(1)基于 ERS 下游调控网络研发的智能化肝脏灌注系统(含特异性抑制剂 TUDCA),可使肝移植术后早期肝功能不全发生率降低 67.9%(28%→9%);(2)发现ERS-ATF3-NRF2/H0-1 轴抑制 TLR4 炎症通路的新机制;(3)阐明 NRF2/TIMP3 与Notch1/Hes1 双轴协同抑制 RhoA/ROCK 通路,通过调控线粒体膜电位抑制炎症风暴;(4)揭示 T 淋巴细胞网络在炎性肝损伤演进中的枢纽作用,首次证实记忆性 CD4+T 细胞通过强化巨噬细胞活化加重 IRI,而 Treg 过继输注可有效抑制免疫级联反应。 二、发现肝脏慢性炎性损伤修复关键靶点及创新临床转化应用针对慢性肝损伤"炎症-纤维化"恶性循环:(1)发现巨噬细胞 FSTL1-PKM2 轴通过 Warburg效应重编程驱动 M1活化,临床验证血浆 FSTL-1 作为进展期肝纤维化标志物(敏感度 92.3%/特异度 88.6%),使肝活检需求降至 8.1%;(2)揭示 RIP3-MLKL 磷酸化介导的 ROCK1/TLR4信号轴,建立"程序性坏死-炎症放大"肝纤维化新机制;(3)阐明 NRF2 与 XBP1 在(代谢相关性脂肪性肝炎)MASH 中发挥双向调控巨噬细胞 NLRP3 炎性小体的分子开关作用;(4)发现高血糖特异性激活巨噬细胞 S1P/S1PR 和 ATF6/CHOP 信号轴是糖尿病肝损伤的关键机制。已完成FSTL1 先导药物的临床前开发。学术影响与转化 10 篇代表性论文发表于 Gut、 Hepatology、 Am J Transplant等顶级期刊(他引 544 次,含 Nature、Cell等),获授权专利 9 项。研发的智能化器官保存系统已在全国 20 余家三甲医院推广应用,核心成果入选"中国门脉高压与肝硬化年度十大原创研究"(2022)及"江苏省行业领域十大科技进展"(2023)。研究团队荣获江苏省医学科技奖一等奖(2023)、江苏省临床医学创新奖一等奖(2024),项目完成人入选江苏省"十大青年科技之星"(2020),中国科协求是杰出青年成果转化奖(2020),构建了从基础研究到临床转化的完整创新体系。

代表性论文目录

序号	论文名称	刊名	年,卷(期) 及页码	影响因子	全部作者(国内作者须填写中文姓名)	通讯作者(含 共同,国内作 者须填写中文 姓名)	检索 数据 库	他引总次数	通讯作者 单位是否 含国外单 位
1	FSTL1	Gut	2022	24.5	Rao JH (饶	Ling Lu	SCI-	107	否
	promotes		Dec;71(1		建华),	(吕凌)、	E		
	liver		2):2539-		Wang H(王	Feng			

	fibrosis by reprogrammin g macrophage function through modulating the intracellula r function of PKM2		2550		皓),Ni M(倪 Z(Hang ZY(Hang ZY(Hang ZY(Hang ZY(Hang XY),数 P(Liu M(JN(Ang),在 Qiu JN(Ang),是 Ang),是 XH(Hang),是 XH(H	Cheng(成 峰)、Jianh ua Rao(饶 建华)			
2	Macrophage nuclear factor erythroid 2- related factor 2 deficiency promotes innate immune activation by tissue inhibitor of metalloprote inase 3- mediated RhoA/ROCK pathway in the ischemic liver.	Hepatolog y	2022 Jun;75(6):1429- 1445	14.0	Rao JH (饶 建华), Qiu JN (仇, Qiu JN (仇, Qiu JN (仇, Qiu Ni M (倪 鸣), Wang H (王 P (Zhang L (张 Zhang L (张 X), X 曾), 刘牧 F (明 明), 王曾(明), Cheng F (明 以外 (以外 (以下), 以称	Ling Lu (吕凌)、 Xuehao Wang(王学 浩)、Feng Cheng(成 峰)	SCI- E	31	否
3	ATF3- mediated NRF2/HO-1 signaling regulates TLR4 innate immune responses in mouse liver ischemia/rep erfusion injury.	Am J Transplan t	2015 Jan;15(1):76-87	5.669	Rao J (饶建 华), Qian X (钱降), Li G (李国 强), Pan X (潘縣), Zhang C (张 传永), Zhang F (张 峰), Zhai Y, Wang X (王 (日 凌)	Ling Lu (吕凌)、 Xuehao Wang(王学 浩)	SCI- E	109	否
4	Nogo-B is a key mediator	Redox Biol	2020 Oct;37:1	11.79	Rao J (饶建 华), Cheng	Ling Lu (吕凌)、	SCI- E	26	否

	of hepatic ischemia and reperfusion injury.		01745	9	F(成峰), Zhou H(周 浩明), Yang W(杨 文杰), Qiu J(姚南), Yang C(超), Ni X(倪 S(杨 世坤), Xia Y(夏, Xia Y(夏, Xia Y(夏, Xia Y(五, Xia Y(1,	Xuehao Wang (王学 浩)			
	C/EBP homologous protein (CHOP)				F(张峰), Lu L(吕 凌), Wang X(王学浩) Rao J(饶建 华), Zhang C(张传永), Wang P(王 平), Lu				
5	contributes to hepatocyte death via the promotion of ER01a signalling in acute liver failure.	Biochem J	2015 Mar 1;466(2) :369-78	3.562	L(B凌), Qian X(王 平), Qin J(秦建杰), Pan X(潘熊 熊), Li G(李国强), Wang X(王 学浩), Zhang F(张	Feng Zhang (张 峰)	SCI- E	61	否
6	RIP3 deficiency alleviates liver fibrosis by inhibiting ROCK1-TLR4- NF-кВ pathway in macrophages.	FASEB J	2019 Oct 1;33(10) :11180- 11193	4.966	Wei S(魏 崧), Zhou H(周), Wang Q(王 琦), Zhou S(周(文), Li C, 睿), Qiu J(大 R(u), 成 Qiu J(大 R(u), 成 C(u), 成 Lu C(u)	Ling Lu (吕凌)	SCI- E	32	丹
7	Hyperglycemi a-Triggered Sphingosine- 1-Phosphate and Sphingosine- 1-Phosphate Receptor 3 Signaling	Liver Transpl	2019 Jul;25(7):1074- 1090	4.57	Hu Y(胡元 昌), Yang C(杨超), Shen G(沈 葛奋强), Yang S(杨 世坤), Cheng X(成 旭煜),	Xuehao Wang (王学 浩)	SCI- E	27	否

		1	1		ı		1		
	Worsens Liver Ischemia/Rep erfusion Injury by Regulating M1/M2 Polarization				Cheng F(成峰), Rao J(饶建华), Wang X(王 学浩)				
8	The Dichotomy of Endoplasmic Reticulum Stress Response in Liver Ischemia- Reperfusion Injury	Transplan tation	2016 Feb;100(2):365- 72	3.678	Zhou H(周 浩明), Zhu J(朱建军), Yue S(岳 师), Lu L(吕凌), Busuttil RW, Kupiec- Weglinski JW, Wang X(王学浩), Zhai Y	Xuehao Wang (王学 浩)、Yuan Zhai	SCI- E	35	是
9	Plasma membrane- bound G protein- coupled bile acid receptor attenuates liver ischemia/rep erfusion injury via the inhibition of toll-like receptor 4 signaling in mice.	Liver Transpl	2016 Feb;100(2):365- 72	3.756	Yang H (杨 豪俊), Zhou H (周 浩明), Zhuang L (壮鳞), Auwerx J, Schoonjans K, Wang X (王学浩成 峰), Feng C (成 峰), L(日凌)	Ling Lu (吕凌)	SCI- E	35	否
10	Aging aggravated liver ischemia and reperfusion injury by promoting STING- mediated NLRP3 activation in macrophages	Aging Cell	2020 Aug;19(8):e13186	9.304	Weizhe Zhong (钟伟 哲), Zhuqing Rao (饶竹青), Jianhua Rao (饶建华), Guoyong Han (韩国勇), Ping Wang (王平), Tao Jiang (姜涛), Xiongxiong	Haoming Zhou (周浩 明), Xuehao Wang (王学 浩)	SCI-E	81	否

							Pan (潘熊 熊), Shun Zhou (周 顺), Haoming Zhou (周浩 明), Xuehao Wang (王学 浩)					
知识	产权证明目	录										
序号			授权号		授权 时间	知识产权具体名称		3称	全部	发明人		
1	中国发明	专利	中	国	ZL201410016261.2		2015-01-15		存离体器官 保存方法	宮的 峰		皓、钱晓珊、张峰、
2	中国实用新	型专	t	国	ZL20162071838 83		2016-07-10		- 种专用于血管修复 - 的血管阻断夹		院建华、申翘璇、 秦建杰、吕凌、王 平	
3	中国实用新	型专	世专 中国		ZL20212086307.X		2021-04-25	一种用于腹腔镜手术 的肝门阻断管		F术 孙	饶建华、刘振川、 孙号、罗森、王卫 中	
4	中国实用新	型专	+	国	ZL20212106624.8		2021-05-18	一种血管吻合装置		鬒 孙	饶建华、刘振川、 孙号、罗森、王卫 中	
5	中国实用新	型专	中	国	ZL20202093951 5.9		2020-05-28	 一种注射装置 			饶建华、王永刚、 江荣华、隆龙	
6	中国实用新	型专	中	国	ZL201721336472.X		2017-12-26	术中体温探头一次性 保护套			饶竹青、周浩明、 王学浩	
7	中国实用新	型专中国		国	ZL201721343699.7		2017-12-29	一种肋弓牵开器专用 拉钩			饶竹青、夏永祥、 王学浩	
8	中国实用新 利	型专	中	国	ZL201721334953.7		2018-01-02	带导丝的动脉穿刺针		训针	竹青、 学浩	夏永祥、
9	中国实用新	型专	中	国	ZL20162071840 0		2017-07-28	一种引流管引流专用 敷料		₹用 秦	饶建华、申翘璇、 秦建杰、吕凌、王 平	
完成	人情况表											
	姓名	排	:名		完成单位		工作单位		职	·····································	行	政职务
,	饶建华		1	南京医	E 科大学第一附	属医院	南京医科大学第一	附属	副主任医授	师,副教		外科副主
7 寸:	度院								ATF3 分子 饱异常活			
	姓名		名		完成单位	-	, 2-2 至 2-5, 2-9。 工作单位		职	称	行	政职务

南京医科大学第一例属医院 接 任 下											
接 技 技 技	国选明	2	 	南京医科大学第一附属	副主任医师,副教	肝胆外科副主					
对本项目的	/9/ <u>0</u> /7		用示医性八子第 附属医院	医院	授	任					
		作为项目的主	E要完成人之一,全面参与项目	相关研究的立项、设计、习	Ç施和总结工作,对项	自创新点均作出					
大空 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 工售 3 南京医科大学第一附属医院 医师 无 对本项目的 作为项目的主要完成人之一,参与项目相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 1 有突出贡献。具体贡献。	对本项目的	实质性贡献,	尤其是创新点1和2有突出贡	献,具体贡献如下: 阐释内]质网应激驱动肝脏炎	性损伤的调控信					
姓名 集名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 王皓 3 南京医科大学第一附属医院 医师 无 对本项目的 作为项目的主要完成人之一,参与项目相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 1 有突出贡献,具物本项目的	贡献	号网络、发现	见肝脏慢性炎性损伤修复的关键	靶点并进行转化应用;每年	F用于本项目的工作量	占总业务量的					
東京医科大学第一附属医院 東京医科大学第一附属 医肺 元 下 下 下 下 下 下 下 下 下		 70%。旁证标	材: 附件 1-6,1-8 至 1-10,2-	6。							
正明 1	姓名	排名	完成单位	工作单位	职称	行政职务					
正明 1				 南京医科大学第一附属							
作为项目的主要完成人之一,参与项目相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 1 有突出贡献。	王皓	3	南京医科大学第一附属医院	医院	医师	无					
贡献 导的 Warburg 效应重编程(乳酸产量增加 2.4 倍)向 M1 活化,激活 HSC 促进胶原沉积加速肝纤维化进程。每年用于本项目的工作量占息业务量的 60%。 旁证材料:附件 1-1、1-2。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 侵鸣 4 南京医科大学第一附属医院 東治医师 无 对本项目的 贡献 4 南京医科大学第一附属医院 元 无 有突出贡献, 具体贡献: 巨噬细胞 FSTL1 通过 PKM2 介导的 Warburg 效应重编程(乳酸产量增加 2.4 倍)的 M1 活化,激活 HSC 促进胶原沉积加速肝纤维化进程;解析 NRF2/TIMP3 与 Notch1/Hes1 双轴协同抑制 RhoA/ROCK 通路,通过调控线单体酿电位抑制炎症风暴,显著改善肝脏 IRI、每年用于本项目的工作量占息业务量的 60%。 旁证材料: 1-1,1-2。 工作单位 职称 行政职务 发名 市京医科大学第一附属医院 涂州医科大学附属医院 主任医师,教授 副校长、附属 医院费业务量的 60%。 旁证材料: 1-1,1-2。 发名 市京医科大学第一附属医院 全面主持研究课题的立项、设计、实施和总结工作,对项目的主要创新点均作出创造性贡献。 具体贡献: 于ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智术 化肝脏灌注系统(专列 ZL201410015261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 有下3%的 28年 下级 48年 下级 28年 下级 28		作为项目的主	· E要完成人之一,参与项目相关			 有突出贡献,具					
女名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 份鸣 4 完成单位 工作单位 职称 行政职务 份鳴 4 南京医科大学第一附属医院 医院 主治医师 无 对本项目的 贡献 作为项目的完成人之一,主要参与项目创新点 1 相关研究的立项、设计、实施和总结工作,对项目创新点 有突出贡献,具体贡献: 巨噬细胞 FSTL1 通过 PKM2 介导的 Warburg 效应重编程(乳酸产量增加 2.4 倍) 「M1 活化,激活 HSC 促进胶原沉积加速肝纤维化进程;解析 NRF2/TIMP3 与 Notch1/Hes1 双轴协同抑制 RhoA/ROCK 通路,通过调控线粒体膜电位抑制炎症风暴,显著改善肝脏 IRI。每年用于本项目的工作量占总业务量的 60%。旁证材料: 1-1,1-2。 工作单位 职称 行政职务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服	对本项目的	 体贡献如下:	解析 NRF2/TIMP3 抑制 RhoA	ROCK 通路,显著改善肝肌	iri; 巨噬细胞 FSTI	.1 通过 PKM2 介					
女名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 份鸣 4 完成单位 工作单位 职称 行政职务 份鳴 4 南京医科大学第一附属医院 医院 主治医师 无 对本项目的 贡献 作为项目的完成人之一,主要参与项目创新点 1 相关研究的立项、设计、实施和总结工作,对项目创新点 有突出贡献,具体贡献: 巨噬细胞 FSTL1 通过 PKM2 介导的 Warburg 效应重编程(乳酸产量增加 2.4 倍) 「M1 活化,激活 HSC 促进胶原沉积加速肝纤维化进程;解析 NRF2/TIMP3 与 Notch1/Hes1 双轴协同抑制 RhoA/ROCK 通路,通过调控线粒体膜电位抑制炎症风暴,显著改善肝脏 IRI。每年用于本项目的工作量占总业务量的 60%。旁证材料: 1-1,1-2。 工作单位 职称 行政职务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服务 分别服	贡献	 导的 Warburg	; 效应重编程(乳酸产量增加 2.	4 倍) 向 M1 活化,激活 HS	SC 促进胶原沉积加速	肝纤维化进程。					
姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 倪鸣 4 南京医科大学第一附属医院 主治医师 无 对本项目的 贡献 作为项目的完成人之一,主要参与项目创新点 1相关研究的立项、设计、实施和总结工作,对项目创新点 有突出贡献,具体贡献:巨噬细胞 FSTL1 通过 PKM2 介导的 Warburg 效应重编程(乳酸产量增加 2.4 倍) 「M1 活化,激活 HSC 促进胶原沉积加速肝纤维化进程;解析 NRF2/TIMP3 与 Notch1/Hes1 双轴协同抑制 RhoA/ROCK 通路,通过调控线粒体膜电位抑制炎症风暴,显著改善肝脏 IRI。每年用于本项目的工作量占总业务量的 60%。旁证材料: 1-1,1-2。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 台灣 5 南京医科大学第一附属医院 全面主持研究课题的立项、设计、实施和总结工作,对项目的主要创新点均作出创造性贡献、具体贡献: 其体贡献: 于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智力本项目的 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 67.9%(28%→9%); T淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用: 近级性输注 Treg 可显著抑制固有/适应性免疫级联反应。每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证材料: 1-1至1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。 工作单位 职称 行政职务 对本项目的 6 南京医科大学第一附属医院 工作单位 职称 行政职务 对本项目的 6 市京医科大学第一附属医院 副主任医师 无 对本项目的 6 市京医科大学第一附属医院 副主任医师 无 对本项目的 6 市京医科大学第一时属医院 副主任医师 无 对本可以自然的。 有京医科大学第一时属医院 工作单位 职称 行政职务 对本的工作及的。 有京区化、企业分别企业、企业、企业、企业、企业、企业、企业、企业、企											
保内域 中の域	姓名					行政职条					
(中の	——————————————————————————————————————	711. [1]	767%		47/10	11227777					
作为项目的完成人之一,主要参与项目创新点、相关研究的立项、设计、实施和总结工作,对项目创新点有突出贡献,具体贡献:巨噬细胞 FSTL1 通过 PKM2 介导的 Warburg 效应重编程(乳酸产量增加 2.4 倍)(MI 活化,激活 HSC 促进胶原沉积加速肝纤维化进程;解析 NRF2/TIMP3 与 Notch1/Hes1 双轴协同抑制 RhoA/ROCK 通路,通过调控线粒体膜电位抑制炎症风暴,显著改善肝脏 IRI。每年用于本项目的工作量占总业务量的 60%。旁证材料:1-1,1-2。 姓名	倪鸣	4	南京医科大学第一附属医院		主治医师	无					
有突出贡献,具体贡献:巨噬细胞 FSTL1 通过 PKM2 介导的 Warburg 效应重编程(乳酸产量增加 2.4 倍) 「M1 活化,激活 HSC 促进胶原沉积加速肝纤维化进程;解析 NRF2/TIMP3 与 Notch1/Hes1 双轴协同抑制 RhoA/ROCK 通路,通过调控线粒体膜电位抑制炎症风暴,显著改善肝脏 IRI。每年用于本项目的工作量占 总业务量的 60%。旁证材料: 1-1,1-2。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 徐州医科大学 高校长、附属 医院党委书证 全面主持研究课题的立项、设计、实施和总结工作,对项目的主要创新点均作出创造性贡献。具体贡献:于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 67.9%(28% ~ 9%);T 淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用:近继性输注 Treg 可显著抑制固有/适应性免疫级联反应。每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证本 料: 1-1 至 1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 南京医科大学第一附属 原院 医院 医院 医院 医院 下为项目的主要完成人之一,参与项目 2 相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 2 有突出贡献,建立"机力" 表述 1 是 1 是 1 是 1 是 1 是 1 是 1 是 1 是 1 是 1		┃ ┃ 作为项目的另			 ├、实施和总结工作,	<u> </u>					
对本项目的 贡献 M1活化,激活HSC 促进胶原沉积加速肝纤维化进程;解析 NRF2/TIMP3 与 Notch1/Hes1 双轴协同抑制 RhoA/ROCK 通路,通过调控线粒体膜电位抑制炎症风暴,显著改善肝脏 IRI。每年用于本项目的工作量占 总业务量的 60%。 旁证材料: 1-1,1-2。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 徐州医科大学 副校长、附属 医院类 李屯主持研究课题的立项、设计、实施和总结工作,对项目的主要创新点均作出创造性贡献。具体贡献:于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智能 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 67.9%(28% – 9%); T 淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用:这 维性输注 Treg 可显著抑制固有/适应性免疫级联反应。每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证本 料: 1-1 至 1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。											
示献 RhoA/ROCK 通路,通过调控线粒体膜电位抑制炎症风暴,显著改善肝脏 IRI。每年用于本项目的工作量占	对本项目的	-									
対本项目的 60%。旁证材料: 1-1,1-2。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 徐州医科大学 徐州医科大学 主任医师,教授 副校长、附属 医院党委书记 全面主持研究课题的立项、设计、实施和总结工作,对项目的主要创新点均作出创造性贡献。具体贡献: 于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智能 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 67.9%(28%→9%); T淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用: 这	贡献										
姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 合本 市京医科大学第一附属医院 徐州医科大学附属医院 主任医师,教授 副校长、附属医院类者 1000000000000000000000000000000000000											
日凌 5 南京医科大学第一附属医院 徐州医科大学附属医院 主任医师教授 副校长、附属 医院党委书证 全面主持研究课题的立项、设计、实施和总结工作,对项目的主要创新点均作出创造性贡献。具体贡献:于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智能 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 67.9%(28%→9%); T淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用:连继性输注 Treg 可显著抑制固有/适应性免疫级联反应。每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证本料: 1-1至1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。											
日凌 5 南京医科大学第一附属医院 徐州医科大学附属医院 主任医师,教授 副校长、附属医院党委书证 全面主持研究课题的立项、设计、实施和总结工作,对项目的主要创新点均作出创造性贡献。具体贡献:于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智能 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 贡献 67.9%(28% – 9%);T淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用:逻维性输注 Treg 可显著抑制固有/适应性免疫级联反应。每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证标料: 1-1至1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 周顺 6 南京医科大学第一附属医院医院 副主任医师 无 对本项目的贡献 有京医科大学第一附属医院区院 副主任医师 无 对本项目的贡献 具体贡献: 证实 RIP3 通过 MLKL 磷酸化(Ser358 位点)激活肝细胞 ROCK1-TLR4-NF-кB 信号轴,建立"有限"	姓名 ————————————————————————————————————	排名	完成单位 	工作单位	职称						
全面主持研究课题的立项、设计、实施和总结工作,对项目的主要创新点均作出创造性贡献。具体贡献:于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智能 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 67.9%(28% → 9%); T 淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用:这 继性输注 Treg 可显著抑制固有/适应性免疫级联反应。每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证标料: 1-1 至 1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 南京医科大学第一附属 副主任医师 医院 医院 不为项目的主要完成人之一,参与项目 2 相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 2 有突出贡献,具体贡献:证实 RIP3 通过 MLKL 磷酸化(Ser358 位点)激活肝细胞 ROCK1-TLR4-NF-кB 信号轴,建立"积						│徐州医科大学 │					
全面主持研究课题的立项、设计、实施和总结工作,对项目的主要创新点均作出创造性贡献。具体贡献: 于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智能 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 67.9%(28%→9%); T 淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用:这 继性输注 Treg 可显著抑制固有/适应性免疫级联反应。每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证标料:1-1 至 1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 南京医科大学第一附属 副主任医师 无 医院 下为项目的主要完成人之一,参与项目 2 相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 2 有突出贡献,具体贡献:证实 RIP3 通过 MLKL 磷酸化(Ser358 位点)激活肝细胞 ROCK1-TLR4-NF-кB 信号轴,建立"积	吕凌	5	南京医科大学第一附属医院	徐州医科大学附属医院	主任医师,教授	副校长、附属					
对本项目的 于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智能 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 67.9%(28%→9%); T淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用: 这继性输注 Treg 可显著抑制固有/适应性免疫级联反应。每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证标料: 1-1 至 1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 周顺 6 南京医科大学第一附属医院 副主任医师 无 对本项目的 贡献 作为项目的主要完成人之一,参与项目 2 相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 2 有突出贡献,具体贡献: 证实 RIP3 通过 MLKL 磷酸化(Ser358 位点)激活肝细胞 ROCK1-TLR4-NF-κB 信号轴,建立"和表面"						医院党委书记					
对本项目的 化肝脏灌注系统(专利 ZL201410016261.2),使肝移植术后早期肝功能不全发生率预期降低 贡献 67.9%(28%→9%);T淋巴细胞为核心的继发性免疫调控网络在炎性肝损伤的演进阶段发挥枢纽作用:这继性输注 Treg 可显著抑制固有/适应性免疫级联反应。每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证材料: 1-1至1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 周顺 6 南京医科大学第一附属医院 副主任医师 无 对本项目的 贡献 作为项目的主要完成人之一,参与项目 2 相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 2 有突出贡献,具体贡献:证实 RIP3 通过 MLKL 磷酸化(Ser358 位点)激活肝细胞 ROCK1-TLR4-NF-кB 信号轴,建立"和表面"											
一		于 ER-stress 下游 ATF6/XBP1/ATF4/Nogo-B 信号调控网络,研发了含 ER-stress 特异性抑制剂 TUDCA 的智能									
	对本项目的	化肝脏灌注系	系统(专利 ZL201410016261.2)	,使肝移植术后早期肝功能	能不全发生率预期降低	£					
料: 1-1至1-6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 周顺 6 南京医科大学第一附属医院 医院 医院 副主任医师 无 无 对本项目的 贡献 作为项目的主要完成人之一,参与项目 2 相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 2 有突出贡献,具体贡献: 证实 RIP3 通过 MLKL 磷酸化 (Ser358 位点)激活肝细胞 ROCK1-TLR4-NF-кB 信号轴,建立"和	贡献	67.9% (28%	→9%); T淋巴细胞为核心的	继发性免疫调控网络在炎性	肝损伤的演进阶段发	挥枢纽作用:过					
姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务 周顺 6 南京医科大学第一附属医院		继性输注 Tre	g 可显著抑制固有/适应性免疫	级联反应。每年用于本项目	的工作量占总业务量的	的 50%。旁证材					
周顺 6 南京医科大学第一附属医院 南京医科大学第一附属 副主任医师 无 医院 作为项目的主要完成人之一,参与项目 2 相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 2 有突出贡献,		料: 1-1至1-	6,1-8,1-9,2-1,2-2,2-9。			1					
周顺 6 南京医科大学第一附属医院 医院 副主任医师 无 医院 医院 作为项目的主要完成人之一,参与项目 2 相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 2 有突出贡献,对本项目的	姓名	排名	完成单位	工作单位	职称	行政职务					
医院		_		南京医科大学第一附属							
作为项目的主要完成人之一,参与项目 2 相关研究的设计、实施和总结工作,对项目创新点 2 有突出贡献,对本项目的	周顺	6	南京医科大学第一附属医院 	 医院	副主任医师 	无 					
具体贡献: 证实 RIP3 通过 MLKL 磷酸化(Ser358 位点)激活肝细胞 ROCK1-TLR4-NF-κB 信号轴,建立"标 贡献	과 소 표모선	作为项目的主	E要完成人之一,参与项目 2 相		- 告工作,对项目创新点	2有突出贡献,					
		具体贡献: i	E实 RIP3 通过 MLKL 磷酸化 (Ser358 位点)激活肝细胞 R	OCK1-TLR4-NF-кВ (言号轴,建立"程					
│ 序性坏死-炎症放大"新机制;每年用于本项目的工作量占总业务量的 50%。旁证材料:1-6,1-10。	贡献	 序性坏死-炎:	<u>症放大"新机制;每</u> 年用于本项	目的工作量占总业务量的 5	0%。旁证材料: 1-6 ,	1-10。					
姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行政职务	—————— 姓名										
南京医科大学第一附属											
	饶竹青	7	南京医科大学第一附属医院		主任医师	无					

成峰 8 南京医科大学第一附属医院 南京医科大学第一附属 主任医师,教授 医院 任 作为项目的主要完成人之一,全面参与项目相关研究的立项、设计、实施和总结工作,对项目创	2-8。 行政职务 3-8 3-7 3-7 3-7 3-7 3-7 3-7 3-7 3-7 3-7 3-7									
并申请多项国家专利。;每年用于本项目的工作量占总业务量的 40%。旁证材料: 1-10, 2-6至 2-2 姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 名 南京医科大学第一附属 唐京医科大学第一附属 医院 生任医师,教授 医院 任 作为项目的主要完成人之一,全面参与项目相关研究的立项、设计、实施和总结工作,对项目创起	行政职务 旦外科副主 新点1有突 倍)向M1									
成峰 8 南京医科大学第一附属 南京医科大学第一附属 用胆 主任医师,教授 医院 任 作为项目的主要完成人之一,全面参与项目相关研究的立项、设计、实施和总结工作,对项目创	型外科副主 新点 1 有突 倍)向 M1									
成峰 8 南京医科大学第一附属医院 医院 主任医师,教授 医院 任 作为项目的主要完成人之一,全面参与项目相关研究的立项、设计、实施和总结工作,对项目创	新点 1 有突 倍)向 M1									
	倍)向 M1									
	倍)向 M1									
出贡献,具体贡献:巨噬细胞 FSTL1 通过 PKM2 介导的 Warburg 效应重编程(乳酸产量增加 2.4 f	制									
对本项目的 活化,激活 HSC 促进胶原沉积加速肝纤维化进程;解析 NRF2/TIMP3 与 Notch1/Hes1 双轴协同抑制										
贡献 RhoA/ROCK 通路,通过调控线粒体膜电位抑制炎症风暴,显著改善肝脏 IRI;揭示高血糖特异性	激活巨噬									
细胞 S1P/S1PR 信号轴,并证实其是糖尿病相关炎性肝损伤的关键靶点。每年用于本项目的工作量										
量的 40%。旁证材料: 1-1, 1-2, 1-4, 1-7。										
姓名 排名 完成单位 工作单位 职称 行	行政职务									
江苏	省临床医									
	· 究院名誉									
院长	•									
│ 对本项目的 │ 作为项目的完成人之一,全面参与项目相关研究的立项、设计、实施和总结工作的监督和指导,∑ │										
贡献	至 2-8。									
完成单位情况表 										
单位名称 南京医科大学第一附属医院 排名 排名	1									
南京医科大学第一附属医院(江苏省人民医院)是江苏省规模最大的三级甲等综合性 医院,担负着	医疗、教									
学和科研三项中心任务。医院科技水平和创新能力已跻身于 国内先进前列。拥有中国医学科学院	完重点实验									
室 1个(肝脏移植重点实验室),申请人所在南京医科大学第一附属医院肝胆中心 是中国医学院	院器官移植									
重点实验室,国家卫健委活体肝移植重点实验室,江苏省肝病中心,江苏省十大临床医学中心,是	是国际上较									
早开展活体肝移植的中心之一,率先在中国大陆建立活体肝移植技术规范化体系,完成活体肝移	植领域多项									
对本项目的 开拓性工作,将活体肝移植技术向全国 20 余个省市推广。多年来该单位围绕肝损伤与修复机制措	探索开展了									
贡献 大量基础与临床转化应用研究,该项目"肝脏炎性损伤与修复的细胞信号调控网络及干预策略"是	:重要研究内									
容。10 篇代表性论文发表于《Gut》、《Hepatology》等行业顶刊,被《Nature》、《Immunity》	他引 544 次;									
授权国家专利 9 项,积极实施临床转化研究;核心成果入选 2023 年江苏省行业十大进展(生物医	药领域),									
并获江苏省临床医学创新奖一等奖。该研究兼具创新性与系统性,填补了巨噬细胞炎性肝损伤动病	态调控网络									
的理论空白,被国际专家评价为"领域重要进展";临床层面通过专利转化与临床试验,为肝脏损伤	伤治疗提供									
精准干预靶点;推动了肝脏损伤学科发展,培养交叉学科人才,对炎症相关疾病的防治策略具有人	广泛意义。									
单位名称 徐州医科大学附属医院 排名 排名	2									
徐州医科大学附属医院,简称"徐医附院"、"徐州二院",现已发展成为集医疗、教学、科研、急	救、保健、									
康复等功能任务为一体的,淮海经济区历史悠久、技术水平高、核心竞争力强的大型省属三级甲氧	等综合性医									
对本项目的	支术指导和 									
贡献	 与该项目立									
	0									