

中山大学医科科研机构

年度报告表

机构名称 (盖章): 干细胞与组织工程教育部重点实验室

负责人 (签名): 蓝田

依托单位 (盖章): 中山医学院

填 表 时 间: 2015 年 1 月 8 日

第一部分 年度报告编写提纲（限 5000 字以内）

一、研究工作和水平

承担研究课题的重要性及完成情况，研究成果的水平和影响，在国内外重要学术会议上做特邀报告的情况等。科研机构最新研究进展。

干细胞与组织工程教育部重点实验室以替代、修复人体各种组织器官损伤或功能障碍为目的，整合基础与临床资源，加强国际合作，通过深入探讨干细胞的自我更新与分化的调控机理，阐明组织、器官修复和再生的分子机制；针对威胁中国和广东省人民生命健康的重大疾病，进一步完善关键技术平台和高水平研究和应用基地的建设，形成完整的干细胞与组织工程研究开发技术体系，研制具有自主知识产权的干细胞和组织工程产品。基于我国华南地区的地域特色和中山大学的学科优势，目前已形成以下 5 个稳定而有特色的研究方向：（1）干细胞增殖分化分子机制；（2）组织器官再生修复的分子机制；（3）干细胞治疗的细胞与分子机制；（4）肿瘤干细胞（5）组织工程产品的开发与应用

重点实验室承担了国家重大科学研究计划，国家自然科学基金杰出青年基金项目，国家自然科学基金重点项目、面上项目、青年项目，广东省自然科学基金团队项目，广州市协同创新重大专项等，研究经费 3000 余万元。取得了一系列重要进展，在 *Cell Res*, *Leukemia*, *Stem Cells*, *Mol Cell*, *Genome Res*, *Biomaterials* 等杂志发表 SCI 论文 30 余篇。

在干细胞增殖分化分子机制方面，首次发现缝隙连接蛋白 Cx43 可影响 iPS 细胞的重编程效率，上调 Cx43 的表达可显著提高 iPS 的诱导效率，并阐明其分子机制是影响了重编程过程中的间质上皮化 (*Hum Mol Genet*. 2013); 为提高 iPS 重编程效率提供了新方法和新策略；申请人率先将自杀基因引入 iPS 细胞，能够有效地抑制其异常成瘤，为解决 iPS 治疗的安全隐患提供了新思路和新手段 (*Biomaterials*.2012, 2013), 为利用 iPS 细胞构建复杂的组织、器官修复病损组织提供依据(*Biomaterials*.2015);在前期成功获得目前已知遗传距离最远的异种嵌合体的基础上(*Hum Mol Genet*.), 成功建立了基于 TALEN, Cas9 技术的灵长类动物基因编辑体系，获得了具有功能表型的基因敲除猴模型，为研究 iPS 细胞体内分化与重建组织器官的能力提供了重要工具。

在组织器官再生修复的分子机制方面，利用间质干细胞（MSC）研究发现，过表达 ISL-1 的 MSC 具有显著促进血管生成作用，表现为增加内皮细胞的存活、迁移和成血管能力；进一步机制研究显示，MSC 是通过增加 MCP-3 分泌来发挥其促血管新生作用 (*Stem Cells* 2014,32(7):1843-54)；利用 Nestin-GFP 小鼠模型研究发现，深入分析了来自于睾丸组织的 Nestin+细胞，发现该亚群细胞的自我更新和向外胚层与中胚层分化的潜能。在睾丸间质细胞损伤和衰老模型中，Nestin+细胞可在睾丸组织中定植，并分化为分泌睾酮的成熟 Leydig 细胞，证明了 Nestin+细胞符合睾丸间质干细胞（stem Leydig cell）特征，上述研究成果发表于 *Cell*

Research (2014, 24(12):1466-85)。

在干细胞治疗的细胞与分子机制方面, 组建了覆盖中山大学附属医院、广东省人民医院、南方医科大学等广州地区医院系统的跨学科研究团队, 成立了广东省医学会细胞治疗学分会, 建立了广州市干细胞临床研究示范基地, 开展国际注册 MSC 治疗急、慢性 GVHD 的临床试验 5 项 (NCT00972660、NCT02291770、NCT02241018、NCT01765660、NCT01765634), 相关研究被 BSCH/BSBMT 国际指南 (BSCH/BSBMT Guideline: Diagnosis and Management of Chronic Graft-versus-Host Disease, 2012BSCH/BSBMT) 推荐。进一步深入研究了 MSC 治疗 cGVHD 的机制研究, 开展了前瞻性 MSC 治疗 cGVHD 的临床试验 (NCT00972660), 23 名患者中 20 人出现完全缓解或部分缓解。伴随着临床症状的改善, CD27+CD19+记忆性 B 淋巴细胞的增加, 提示 B 细胞的状态的变化或者亚群的转变可能影响疾病临床症状的改善 (*Stem Cells Transl Med.* 2014); 进一步研究发现 MSC 可通过增加病人体内表达 IL-10 的 CD5+调节性 B 细胞的水平和功能来发挥其治疗作用(*Leukemia.* 2014)。该研究首次提出了 MSC 治疗 cGVHD 的可能靶点, 对于阐明 MSC 的治疗机制具有重要意义。上述研究在第 12 届世界细胞移植大会 (the 12th Congress of the Cell Transplant Society) 上做大会发言。首次报道 CD8+CD28-T 细胞在治疗好转的 cGVHD 病人的外周血中明显升高, 体外实验证实 CD8+CD28-T 细胞是一群调节性 T 细胞, 能够抑制 T 细胞的增殖、活化以及炎症因子 TNF- α 、IFN- γ 的产生, 能诱导活化的 T 细胞凋亡 (*Cell Mol Immunol.* 2014)。提示 CD8+CD28-T 细胞在 MSCs 治疗 cGVHD 中的重要作用, 是 MSCs 治疗 cGVHD 的主要靶细胞之一。利用 MSC 对异基因造血干细胞移植(allo-HSCT)后继发性植入功能不良(poor graft failure, PGF)安全性与有效性进行了前瞻性研究, 发现 20 例 PGF 病人中有 17 例中性粒细胞与血小板数恢复到正常水平, 该研究提示 MSC 为解决造血干细胞移植后重要并发症——植入功能不良提供了重要的手段 (*Cell Transplant.* 2014;23(9):1087-98.)。

肿瘤干细胞研究方面, 首次阐明了 PAR-3 在白血病干细胞稳定与维持中的作用机制(*Cancer.* 2014,120(14):2130-41)。

组织工程产品的开发与应用研究方面, 在组织工程神经治疗脊髓损伤方面取得突出成绩, 获得国家自然科学基金重点项目资助, 在 *Biomaterials*, *Cell Transplant*, *Stem Cells Dev* 发表系列论文。人同种异体去细胞神经修复材料——“神桥 TM”于 2012 年已获得 SFDA 产品注册证, 已实现销售收入 500 多万元; “人工组织工程化生物角膜”实现市场化, 该项目已经完成样品制备及制定了产品的注册标准, 现样品正在国家药品与生物制品检定所进行检验。

科研机构重大研究成果介绍 (1-2 项), 可在附件中附相关原文或图片

睾丸间质干细胞的分离鉴定与诱导分化

利用 Nestin-GFP 小鼠, 发现 Nestin 在睾丸间质表达, 并与 NG2、 α -SMA、p75 等 Leydig

干细胞 (SLC) 标志共定位。利用 FACS 从睾丸中分离 GFP 阳性细胞, 发现该细胞可长期扩增和分化为成熟的睾丸间质细胞。利用睾丸间质缺乏的动物模型, 发现 Nestin+ SLC 可以有效地分化为成熟的睾丸间质细胞并具有功能, 为睾丸间质干细胞的研究奠定了良好的基础。相关研究结果以第一作者和通讯作者单位发表于国际著名的 SCI 杂志 *Cell Research* (2014, 24(12):1466-85, 2014IF=11.981)。本课题组发现 Nestin+SLC 高表达神经嵴特异标志基因 Tfap2A、Sox9、Snail 等, 提示我们可以利用诱导多能干细胞建立神经嵴和 SLC 的分阶段诱导体系。目前已建立人和食蟹猴多能干细胞向神经嵴干细胞高效分化的体系, 该细胞表达神经嵴特异的标志物, 在体外可长期增殖和具有多向分化能力 (包括外周神经系统和间充质干细胞分化能力), 在体内具备较强的迁移和分化能力, 以上内容发表于 *Biomaterials* (2015 Jan;39:75-84. 2014IF=8.312), 目前正进一步探索神经嵴向 SLC 分化的诱导方案。此研究有望建立体外细胞模型研究 SLC 发育的分子机制, 并可为 SLC 的应用提供新的种子细胞来源。

二、队伍建设和人才培养

科研机构队伍的基本情况。

重点实验室集中了中山大学最优秀的干细胞与再生医学研究领域专家, 研究队伍近 100 人。现有教师 42 人, 教授 18 人, 拥有长江学者讲座教授 1 人, 国家杰出青年基金获得者 1 人, 珠江学者 1 人, 教育部新世纪优秀人才 3 人, 广东省“千百十人才计划”国家级培养对象 1 人, 省级培养对象 1 人, 校级培养对象 2 人, 广东省杰出青年基金获得者 1 人。教师队伍中 85% 有博士学位, 45 岁以下的教师 (90%) 是本学科的中坚力量, 高级职称人员全部具有出国留学经历, 已形成一支极具生机与活力的科研团队。固定编制人员包括正教授 4 人, 副教授 5 人, 讲师 3 人, 研究队伍近 40 人, 长江学者讲座教授, 国家杰出青年基金获得者, 广东省珠江学者特聘教授, “千百十工程”国家级培养对象、教育部新世纪优秀人才等。通过多年积累和发展, 目前在干细胞移植与组织再生领域取得突出成绩, 整体水平居国内先进行列。承担国家重大研究计划、国家自然科学基金杰出青年基金、重点项目、面上项目等省部级以上研究项目 30 余项, 在 *Leukemia*, *Mol Cell*, *Cell Res*, *Stem Cells* 等 SCI 收录杂志发表论文 80 余篇, 开展间质干细胞国际注册临床试验 12 项, 制定行业标准 1 项, 企业标准 2 项。

科研机构队伍建设和人才培养的措施与取得的成绩。

2014 年, 固定编制人员中新晋升副教授 2 名 (姜美华、黄玮俊), 增加国家杰出青年基

金获得者 1 人 (项鹏), 珠江学者 1 人 (项鹏), 广州市珠江新星 1 人 (李伟强)。2014 年培养博士 3 人、硕士 2 人。目前在读博士生 21 人, 硕士生 12 人, 博士后 2 人。

吸引海外优秀人才加盟, 通过中山大学百人计划引进两名副教授加入重点实验室 (钟小敏副教授和姚成果副教授)。

本年度吸引和培养的优秀人才介绍 (以固定人员为主)。

钟小敏, 副教授, 硕士研究生导师。2009 年于中国科学院上海生命科学研究院健康科学研究所取得博士学位, 主要研究维持胚胎干细胞全能性及诱导分化的分子机理, 内容涉及干细胞因子 OCT-4 功能性复合物蛋白成分的鉴定, NANOG 基因的表达调控机制等。2009-2012 年于美国宾夕法尼亚大学医学院进行博士后研究, 主要从事非编码 RNA 在肿瘤以及干细胞中的作用, 包括抑癌基因 microRNA let-7 与癌基因/干细胞因子 LIN28 的相互调控作用等。2013 年获得中山大学百人计划支持, 受聘为副教授, 从事非编码 RNA 的发现及其在肿瘤和干细胞中的功能探讨等。

姚成果, 副教授, 硕士研究生导师。2009 年于中国科学院上海生物化学与细胞生物学研究所取得博士学位。2009-2011 年于美国加州大学圣地亚哥分校进行博士后研究, 主要从事 mRNA alternative polyadenylation (APA) 的调控机理, 包括 CstF64 and CstF64Tau 这两个蛋白与 mRNA 的结合图谱和不依赖于 CstF64 和 CstF64Tau 的 polyA site 等。2011-2014 年于美国加州大学欧文分校进行博士后研究, 主要从事 mRNA APA 调控对于胚胎干细胞自我更新和全能型维持。2014 年获得中山大学百人计划支持, 受聘为副教授, 从事干细胞转录后调控等。

三、开放交流与运行管理

开放课题及执行情况。利用开放基金完成的优秀成果介绍 (3 项左右)。

无

参与国际重大研究计划, 举办或参加重要国际学术会议的情况。
国际合作取得的突出成绩。

与美国 UCLA 范国平教授合作开展灵长类动物胚胎发育研究, 目前已完成实验, 论文撰写中。

与美国麻省理工学院 (MIT) 冯国平、Bob Desimone 教授合作开展自闭症灵长类动物模

型研究，目前已获得 SHANK3 基因敲除猴。

重点实验室博士生陈小湧、刘秋莉参加第 12 届世界细胞移植大会 (the 12th Congress of the Cell Transplant Society)，做大会发言并获 “Young Investigator Travel Award”。

重点实验室姜美花副教授参加 2014 年 "Turning obstacles to opportunities for stem cell therapy", 获优秀 POSTER 奖。

科研机构作为本领域公共研究平台的作用，大型仪器设备的开放和共享情况。

重点实验室购置的 BD Influx 流式细胞仪主要用于细胞分选，除了满足本实验室教授的使用外，还共享给中山医学院其他教授和附属医院的相关人员。此台仪器的年使用时数超过 1500 小时。

四、科研机构大事记

国内外对科研机构的重要评价，附相应文字和图片材料。

无

研究方向或名称的变更、人员变动、大型仪器设备的添置等对实验室发展有重大影响的活动。

无

五、科研机构存在的问题，下一年发展思路

进一步凝练研究方向，整合研究队伍，在重大基础研究领域取得突破。加强人才培养与引进，希望在未来 3-5 年内，重点实验室涌现国家自然科学基金优秀青年基金、广东省杰出青年基金获得者。

科学研究方面，加强灵长类动物模型制备工作，系统评估 Microcephalin 基因敲除猴的表型评估，进一步开展 FAH、DMD 的基因敲除猴的构建工作，为研究干细胞再生修复组织器官提供模型；系统描述 Nestin+干细胞在组织损伤修复中的作用机制，阐明 Nestin 在干细胞自我更新与分化中的作用机制；开展间质干细胞治疗的临床试验，阐明 MSC 治疗的细胞与分子机制。

六、依托单位和主管部门的支持

希望在仪器设备、研究生指标等方面得到依托单位与主管部门的支持。重点实验室半数仪器设备于 2007 年成立时购置，目前已接近使用年限，希望能够得到更新。转基因小鼠与基因敲除小鼠在实验室研究中发挥重要作用，目前动物房以不能满足需求。研究生指标过少，无法支撑研究需要。

注意事项：

- 1、文中内容与后面科研机构数据相对应，必须客观真实，避免使用“国际领先”、“国际一流”等词。
- 2、文中介绍的成果必须具有科研机构的署名。

第二部分 科研机构数据 (数据采集时间为 2014 年 1 月 1 日至 12 月 31 日)

一、科研机构基本情况

科研机构	名 称	干细胞与组织工程教育部重点实验室				
	联系人	王涛	电话	87335982	传真	87335858
	E-mail	wangt69@mail.sysu.edu.cn		网址	www.stemcells.cn	
	详细地址	广州市中山二路 74 号医学科技综合楼四楼西翼				
	建设年份	2007	验收年份		开放年份	
	评估次数		上次评估成绩		上次评估日期	
	研究方向		主要研究内容（限 100 字以内）			
	1、干细胞增殖分化的分子机制		在已建立人类干细胞库的基础上，利用 iPS 等技术，建立携带人类疾病致病基因的干细胞库，利用干细胞体外分化模型研究相关疾病发病机理与治疗手段；利用小鼠转基因与基因敲除技术平台、干细胞诱导分化技术平台，深入探讨干细胞增殖、分化和器官形成等基本生命规律，阐明诸如遗传性疾病、组织退行性病变、自身免疫性疾病等的发病机理，为药物和功能基因筛选、毒理评价的提供理想的研究平台			
	2、组织器官再生修复的分子机制		利用异种嵌合体模型，观察多能干细胞在体内的分布、分化与功能情况。深入理解胚胎干细胞的体内分化特性，为研究干细胞的增殖分化机理奠定良好的基础，利用基因敲除动物模型，深入研究多能干细胞修复、再生病损组织器官的能力与相关机制。利用 RNA-seq、分泌组学、蛋白组学等技术，深入探讨间质干细胞、神经干细胞参与组织损伤修复的分子机制。			
	3、干细胞治疗的细胞与分子机制		利用表达谱测序、分泌组学等技术，模拟人体正常与疾病状态下的微环境，系统分析间质干细胞在不同因子刺激下免疫调节性质的差异，获得间质干细胞参与免疫调节与旁分泌调节的关键证据，阐明干细胞治疗的细胞与分子机制。在此基础上，深入研究间质干细胞治疗中的干细胞规模化扩增技术、相关疾病动物模型与评价、针对自身免疫病、终末期肝病、移植排斥等威胁人民健康的重大疾病，建立相应干细胞治疗的临床方案、技术指标和准入标准，推动 MSC 的临床转化。			

	4、肿瘤干细胞		以肺癌、脑胶质瘤、肝癌等为模型，发现肿瘤干细胞特异性标志，比较其与正常干细胞的异同，阐明其干性维持、增殖、转移的分子机制；研究间质干细胞在肿瘤微环境形成过程中的作用机制，系统研究其与肿瘤细胞、内皮细胞、免疫细胞的调控网络，阐明其在肿瘤翻身、发展、转移中的细胞与分子机制，寻找肿瘤治疗的新靶点。	
	5、组织工程产品的开发与应用		深入探讨干细胞与生物材料的相互作用、研发新的组织构建技术，构建具有生物活性的组织工程化角膜、周围神经等，建立制备流程标准化和产品的企业标准，获得组织工程产品和相应的临床治疗方案。	
	博士点学科	1、 干细胞与再生医学		2、
		3、		4、
		5、		6、
	硕士点数	1 个	博士后站数	1 个
	科研机构主任	蓝田	学术/技术委员会主任	孔祥复
主管部门	教育部			
是否获批其他主管部门科研机构	是	其他主管部门	广东省科技厅/教育厅	

注：表中所有名称都必须填写全称。

建设年份：以批准文件为准。

验收年份：参加验收的年份。

开放年份：主管部门批准开放的年份，以文件为准。

评估次数：参加主管部门统一评估的次数。

研究方向：经实验室学术委员会讨论通过的研究方向，并分别介绍其主要研究内容。

博士点学科：博士点所属学科，按国务院学位办批准的博士点学科填写，可参考国务院学位办颁布的“授予博士、硕士学位和培养研究生的学科、专业目录”。

硕士点数：硕士点个数。

科研机构主任：经主管部门批准的科研机构主任姓名，尚未批准的可填写依托单位指定的科研机构负责人姓名。

学术/技术委员会主任：经主管部门批准的学术委员会主任姓名。

依托单位名称：科研机构所在学院或医院名称(以依托单位公章名称为准)

主管部门：科研机构的主管部门，例如教育部、卫生部、科技厅等，校级科研机构填写中山大学。

是否获批其他主管部门科研机构：科研机构是否同时获批其他部门重点实验室，例如肾脏病重点实验室同时是卫计委重点实验和科技厅重点实验室。

二、人员基本情况

1、固定人员一览表

序号	姓名	性别	出生日期	职称	科研机构职务	所学专业	研究方向	工作性质	最后学位	授予单位	备注
1	蓝田	男	1968.11	教授	主任	生物学	干细胞增殖分化的分子机制	研究	博士	美国麻省理工学院	长江学者
2	项鹏	男	1973.6	教授	副主任	生物化学	干细胞治疗的细胞与分子机制	研究	博士	华西医科大学	博士生导师/杰出青年基金获得者
3	曾园山	男	1955.9	教授		组织学与胚胎学	组织器官再生与修复的分子机制	研究	博士	华西医科大学	博士生导师
4	王海河	男	1970.11	教授		分子病毒学	肿瘤干细胞	研究	博士	福建农业大学	博士生导师/百人计划
5	李伟强	男	1980.11	副教授		干细胞与组织工程	干细胞增殖分化的分子机制	研究	博士	中山大学	
6	钟小敏	女	1979.07	副教授		发育生物学	肿瘤干细胞	研究	博士	中国科学院上海生命科学研	百人计划

										究院	
7	姚成果	男	1982.09	副教授		分子生物学	干细胞增殖分化的分子机制	研究	博士	中国科学院上海生物化学与细胞生物研究所	百人计划
8	姜美花	女	1977.10	副教授		遗传组织工程	组织器官再生与修复的分子机制	研究	博士	韩国庆熙大学	
9	黄玮俊	男	1977.07	副教授		遗传学	干细胞治疗的细胞与分子机制	研究	博士	中山大学	
10	向秋玲	女	1978.05	副教授		生理学	组织器官再生与修复的分子机制	研究	博士	中山大学	
11	柯琼	女	1980.12	讲师		干细胞与组织工程	干细胞增殖分化的分子机制	研究	博士	中山大学	
12	王涛	男	1980.12	实验师		干细胞与组织工程	肿瘤干细胞	研究	博士	中山大学	
13	颜孙	男	1983.	博		干细	组织	研究	博士	中山	

	兴		11	士后		胞与组织工程	器官再生修复的分子机制			大学	
14	翟志臣	男	1985.09	博士后		材料学	组织工程产品的开发与应用	研究	博士	华南理工大学	
15	李刚	男	1986.02	科研助理		护理学	干细胞治疗的细胞与分子机制	研究	学士	中山大学	
16	陈洪	男	1989.03	科研助理		生物工程	干细胞增殖分化的分子机制	研究	学士	北京理工大学珠海学院	

固定人员：指经过核定的属于科研机构编制的人员。

科研机构职务：科研机构主任、副主任，学术/技术委员会主任、副主任、委员。

研究方向：研究人员在科研机构的研究方向，应与科研机构研究方向一致。技术和管理人员可按实际情况填写。

工作性质：研究、技术、管理、其它，从事研究工作的兼职管理人员其工作性质为研究。

最后学位：博士、硕士、学士、其它，一般以学位证书为准，但“文革”前毕业的研究生统计为硕士，“文革”前毕业的本科生统计为学士。

备注：是否院士、博士生导师、杰出青年基金获得者、长江学者、百人计划，获得时间。

2、国内外学术组织任职情况一览表

序号	姓名	国内外学术组织任职情况					
		国内外学术组织名称	任职情况	任职时间	国内外杂志名称	任职情况	任职时间
1	项鹏	广东省医学会细胞治疗	主任委员	2013-2017			

		学分会					
2	项鹏	广东省人体生物组织工程学会	副理事长	2010-2014			
3	项鹏	中国细胞生物学会干细胞生物学分会	理事	2014-2016			
4	曾园山	广东省人体生物组织工程学会	副理事长	2009-至今	中国神经再生研究(英文版)杂志	编委	2012-至今
5	曾园山	广东省解剖学会	理事长	2007-至今			
6	曾园山	中国解剖学会组织胚胎学分会	委员	2006-至今			
7	曾园山	中国解剖学会干细胞转化医学分会	委员	2014-至今			

任职情况：包括学会负责人和执委、刊物主编和编委等。

3、研究单元一览表

序号	研究方向	学术带头人	其他固定人员	在研重要课题
1	干细胞增殖分化的分子机制	蓝田	项鹏、李伟强、姚成果、柯琼、陈洪	1. 灵长类细胞异种嵌合发育的研究 (2012CBA01302) -项鹏 2. 唐氏综合症颅面畸形的体外疾病模型的建立和发病机制的研究 (81271265) -李伟强
2	组织器官再生修复的分子机制	曾园山	姜美花、向秋玲、颜孙兴	1. 干细胞源性神经网络支架移植修复脊髓受损伤神经网络的机制研究 (81330028) -曾园山 2. Fig4 基因对神经损伤修复的影响机制研究--延续项目(81129019)-曾园山
3	干细胞治疗的细胞与分子机制	项鹏	黄玮俊、李刚	1. 自身免疫疾病与移植排斥的干细胞治疗研究 (2014000000003-3) -项鹏 2. 间质干细胞治疗慢性移植抗宿主病的细胞与分子机制 (S2013030013305) -项鹏
4	肿瘤干细胞	王海河	钟小敏、王涛	1. PCBP1 促进肿瘤细胞凋亡和增殖抑制以及阻止肿瘤发生、转移的分子机理 (31271481) -王海河

				2. SH3BGRL 促进肿瘤发生转移的分子机理 (81171947) -王海河
5	组织工程产品的开发与应用	王智崇	刘小林、邹学农、全大萍、翟志臣	1.关节软骨材料层区功能化设计及其生物适配机制研究 (2012CB619105) -邹学农 2.组织工程三维支架的精细结构与生物分子信息对干细胞定向分化的作用研究 (U1134007) -全大萍

研究方向：与科研机构研究方向一致。

在研重要课题：有项目管理部门下达正式编号的课题，限 2 项。

4、流动人员一览表

序号	姓名	性别	出生日期	职称	所学专业	最后学位、授予单位	工作单位	在科研机构承担的课题	成果
1	张琪	女	1978.01	研究员	外科学	博士 第二军医大学	中山大学附属第三医院	间充质干细胞对Toll样受体4信号通路负调控减轻肝脏缺血再灌注损伤的机制研究	
2	周灿权	男	1961.10	教授	生殖生理学	博士 中山医科大学	中山大学附属第一医院	遗传性疾病植入前胚胎和孕早期筛查模式的建立	
3	杨扬	男	1971.08	教授	外科学	博士 中山医科大学	中山大学附属第三医院	间充质干细胞减轻脂肪肝供肝缺血再灌注损伤的 microRNA 调控机制研究	
4	高志良	男	1962.06	教授	传染病学	博士 中山医科大学	中山大学附属第三医院	自体骨髓干细胞等新方法治疗乙肝肝衰竭的临床研究	
5	邓春华	男	1965.03	教授	泌尿科学	博士 中山医科大学	中山大学附属第一医院	脂肪干细胞促进血管内皮祖细胞增殖和分化治疗糖尿病性勃起功能障碍	

								碍及其机制的研究	
6	王彤	男	1969.03	教授	急诊医学	博士中山大学	中山大学孙逸仙纪念医院	ANG II /AT1/SMAD/CX43 通路在心肌干细胞提高心肌梗大鼠心电生理学稳定性和室颤阈值的的作用机制研究	
7	王智崇	男	1959.03	教授	眼科学	博士中山医科大学	中山大学中山眼科中心	结构类组织的组织工程构建技术与产品研发	
8	刘小林	男	1957.04	教授	骨科学	博士中山医科大学	中山大学附属第一医院	结构类组织的组织工程构建技术与产品开发——组织工程神经产品研发	
9	邹学农	男	1964.02	教授	骨科学	博士丹麦奥尔胡斯大学	中山大学附属第一医院	关节软骨材料层区功能化设计及其生物适配机制研究	
10	全大萍	女	1963.04	教授	复合材料	博士武汉理工大学	中山大学化学与化工学院	组织工程三维支架的精细结构与生物分子信息对干细胞定向分化的作用研究	
11	陈振光	男	1970.04	教授	心胸外科学	博士中山医科大学	中山大学附属第一医院	Nestin 对非小细胞肺癌增殖影响及其调控机制	
12	姚晓黎	女	1971.11	教授	神经病学	博士中山大学	中山大学附属第一医院	腓骨肌萎缩症的人诱导多能干细胞的建系和定向分化诱导	

13	宋武	男	1973.07	教授	外科学	博士 中山大学	中山大学附属第一医院	miR-21 和 miR-25 调控大肠癌干细胞自我更新中的作用机制	
----	----	---	---------	----	-----	------------	------------	------------------------------------	--

流动人员：指编制不在科研机构，到科研机构从事合作研究或进行开放课题研究的人员，研究经费可来自科研机构或其它来源。不包括临时聘请的仪器设备维修人员、来室使用仪器但不参加科研机构研究的人员及在读研究生等。

成果：在科研机构完成，具有科研机构署名的成果。

5、学术/技术委员会组成一览表

序号	姓名	性别	出生日期	职称	学委会职务	专业	工作单位
1	孔祥复	男	1942.09	院士	主任	肿瘤系统生物学、神经生物学	香港中文大学
2	曹谊林	男	1954.05	教授	委员	组织工程	中国科学院
3	裴雪涛	男	1962.05	教授	委员	再生医学	军事医学科学院
4	奚廷斐	男	1948.06	教授	委员	生物医用材料、组织工程	北京大学
5	王迎军	女	1954.07	教授	委员	生物医学材料	华南理工大学
6	李凌松	男	1962.11	教授	委员	胚胎干细胞	北京大学
7	刘林	男	1965.8	教授	委员	发育生物学	南开大学
8	范国平	男	1965.7	教授	委员	干细胞生物学	美国加州大学洛杉矶分校
9	张曙光	男	1962.3	教授	委员	生物医学工程	美国麻省理工学院

6、研究生培养统计表

名称	毕业或出站人数	在读或进站人数
硕士生	2	12
博士生	3	21
博士后	0	2

其 他	0	0
-----	---	---

硕士生：攻读硕士学位的学生(含在职)，招生计划不在本机构但委托本机构培养的应统计在内。

博士生：攻读博士学位的学生(含在职)，招生计划不在本机构但委托本机构培养的应统计在内。

其他：本科研机构接受培养或进修的人员，但培养和进修必须有计划、有标准、有考核。

三、科研情况

1、承担任务及经费

(1) 承担省部级以上项目（课题）一览表

序号	项目（课题）名称	编号	负责人及单位	参加人员	起止时间	本年度经费(万元)	类型	类别
1	灵长类细胞异种嵌合发育的研究	2012CB A01302	项鹏 中山大学	项鹏、杨世华#、朱宛宛#、李伟强、李凯#、柯琼、黄玮俊	2012.1.1-2016.12.31	140	“973”计划	a
2	干细胞移植与组织再生	81425016	项鹏 中山大学	项鹏	2015.1.1-2019.12.31	200	国家杰出青年科学基金	a
3	干细胞源性神经网络支架移植修复脊髓受损伤神经网络的机制研究	81330028	曾园山 中山大学	曾园山、吴武田#、丁英#、段晶晶#、陈瑞强#、吴金浪*、刘洲*、赖碧琴*、邱学成*、张可*	2014.1.1-2018.12.31	112	国家自然科学基金	a
4	Fig4 基因对神经损	81129019	曾园山 中山大学	李俊#、曾园山、马	2012.1.1-2015.12.3	36	国家	a

	伤修复的影响机制研究--延续项目			缓媛*、邹剑龙*、金辉*	1		自然科学基金	
5	靶向调节内源性神经干细胞分化促进脊髓损伤后移植神经网络与宿主功能性突触连接	U1301223)	沈慧勇 中山大学	沈慧勇#、曾园山、王鹏#、王俊梅#、唐勇#、黄霖#、陈铿#、王文豪*、叶记超*、谢中瑜*	2014.1.1-2017.12.31	91	国家自然科学基金	b
6	PCBP1 促进肿瘤细胞凋亡和增殖抑制以及阻止肿瘤发生、转移的分子机理	31271481	王海河 中山大学	王海河、吴新伟#、李岑*、洪宏海*、黄莉钧*、谢金卫#	2012.1.1-2015.12.31	20	国家自然科学基金	a
7	神经肽物质 P 调控脊髓内源性神经干细胞增值与分化机制的研究	81200945	姜美花 中山大学	姜美花、胡震#、王鹏#、余伟华#、段晶晶#、李桂兰*、颜孙兴、脱颖*、刘俊峰*	2013.1.1-2015.12.31	9.2	国家自然科学基金	a
8	基于恶性婴儿型石骨症诱导多能干细胞模型的破骨细胞功能缺陷机制及基因修复的研究	31371482	黄玮俊 中山大学	黄玮俊、赖文玉#、柯琼、蔡炳#、陈霏#、颜孙兴、陈小湧*、刘秋莉*、周立文*、王涛	2014.1.1-2017.12.31	7.5	国家自然科学基金	a
9	间质干细	S20130	项鹏	项鹏、杜	2013.10-	50	广	a

	胞治疗慢性移植抗宿主病的细胞与分子机制	30013305	中山大学	欣#、蓝田、李伟强、彭延文、姜美花、黄玮俊、柯琼、王涛、陈小湧*、刘秋莉*、张小然*	2018.10		东省自然科学基金	
10	CX43 影响诱导多能干细胞形成的机制研究	S2013040016973	柯琼 中山大学	柯琼、王涛、黄玮俊、蔡炳*、黄利华*、石翯*、姚欣*	2013.10-2015.10	3	广东省自然科学基金	
11	自身免疫疾病与移植排斥的干细胞治疗研究	201400000003-3	项鹏 中山大学	项鹏、李伟强、王长希#、古洁若#、孙竞#、戴敏#、孙尔维#、周清#、王韞芳#	2014.3.1-2017.2.28	105	广州市重大专项	a
12	自身免疫疾病与移植排斥的干细胞治疗研究-间质干细胞治疗机制的研究	201400000003-3	李伟强 中山大学	李伟强	2014.3.1-2017.2.28	100	广州市重大专项	b
13	干细胞治疗血液系统疾病及相关并发症的基础与临床研究	201400000003-4	向秋玲 中山大学	向秋玲、陈小湧*、刘秋莉*、张小然、李刚、蔡闯*、洪东喜*	2014.3.1-2017.2.28	40	广州市重大专项	b
14	人多能干细胞向神	741229571578	李伟强 中山大学	李伟强、黄玮俊、	2014.1-2016.12	10	广州	a

	经嵴细胞的分化及其应用	2		姜美花、王涛			市珠江科技新星	
15	间质干细胞治疗慢性移植抗宿主病的细胞与分子机制		项鹏 中山大学	项鹏、李伟强、王涛、姜美花、郑海清*、陈小湧*、刘秋莉*、张小然*	2014.1.1-2016.12.31	40	广东省高层次人才项目	a

注：请依次以“973”计划，“863”计划，国家攻关，科技重大专项，国防预研，国家重大工程项目，国家自然科学基金，省部委以上项目为序填报，并在类型栏中标明。

项目（课题）名称：项目管理部门下达的有正式编号的最小一级子课题名称。如 973 填报二级子课题名称，一级与二级课题不得重复填报。

编号：项目管理部门下达的正式编号。

参加人员：所有参加人员，其中研究生、博士后名字后标注*，非本室人员名字后标注#。（以下同）

本年度经费：指科研机构本年度实际到账的研究经费。（以下同）

类别：有 a、b 两类，a 类课题指以科研机构为主的课题；b 类课题指本科研机构协同其它单位研究的课题。

(2) 国际合作项目（课题）一览表

序号	项目（课题）名称	负责人	参加人员	合作国别及单位	起止时间	经费来源	本年度经费（万元）
1	Fig4 基因对神经损伤修复的影响机制研究--延续项目	李俊	曾园山、马媛媛*、邹剑龙*、金辉*	美国 Vanderbilt University School of Medicine	2012.1.1-2015.12.31	国家自然科学基金海外及港澳学者合作研究基金	36

国际合作项目：指双方单位正式签订协议书的国际合作科研项目。

(3) 横向协作项目一览表

序号	项目名称	合同号	负责人	委托单位	起止时间	本年度经费 (万元)

横向协作项目：有正式合同书的项目。

2、研究成果

(1) 前面正文中提到的科研机构重大研究成果详细介绍、原文和图片等。

重大研究成果原文见附件材料

(2) 获奖成果简介（填报省（部、市）级以上奖励）

包括成果名称、类别、等级、所有完成单位及获奖者（以证书排名为准），成果内容简介（限 500 字以内）。

无

(3) 获发明专利一览表

序号	专利名称	专利授权号	获准国别	完成人	类型	类别

注：国内外同内容的专利不得重复统计。

专利：批准的发明专利，以证书为准。

完成人：所有完成人，排序以证书为准。

类型：其它等同于发明专利的成果，如新药、软件、标准、规范等，在类型栏中标明。

类别：分四种，独立完成、合作完成—第一人、合作完成—第二人、合作完成—其它。如果成果全部由科研机构固定人员完成的则为独立完成。如果成果由科研机构与其它单位合作完成，第一完成人是科研机构固定人员则为合作完成—第一人；第二完成人是科研机构固定人员则为合作完成—第二人，第三及以后完成人是科研机构固定人员则为合作完成—其它。（以下类同）

(4) 论文

A、国内外期刊重要论文的中英文摘要（限 5-10 篇）

1. *Cell Res* 英文摘要

The ability to identify and isolate lineage-specific stem cells from adult tissues could

facilitate cell replacement therapy. Leydig cells (LCs) are the primary source of androgen in the mammalian testis, and the prospective identification of stem Leydig cells (SLCs) may offer new opportunities for treating testosterone deficiency. Here, in a transgenic mouse model expressing GFP driven by the Nestin (Nes) promoter, we observed Nes-GFP⁺ cells located in the testicular interstitial compartment where SLCs normally reside. We showed that these Nes-GFP⁺ cells expressed LIFR and PDGFR- α , but not LC lineage markers. We further observed that these cells were capable of clonogenic self-renewal and extensive proliferation in vitro and could differentiate into neural or mesenchymal cell lineages, as well as LCs, with the ability to produce testosterone, under defined conditions. Moreover, when transplanted into the testes of LC-disrupted or aging models, the Nes-GFP⁺ cells colonized the interstitium and partially increased testosterone production, and then accelerated meiotic and post-meiotic germ cell recovery. In addition, we further demonstrated that CD51 might be a putative cell surface marker for SLCs, similar with Nestin. Taken together, these results suggest that Nes-GFP⁺ cells from the testis have the characteristics of SLCs, and our study would shed new light on developing stem cell replacement therapy for testosterone deficiency.

2. *Leukemia* 英文摘要

Refractory chronic graft-versus-host disease (cGVHD) is a significant complication resulting from allogeneic hematopoietic stem cell transplantation (HSCT). Mesenchymal stromal cells (MSCs) have shown promise for treating refractory cGVHD, but the favorable effects of MSCs therapy in cGVHD are complex and not fully understood. In this prospective clinical study, 20 of 23 cGVHD patients had a complete response or partial response in a 12-month follow-up study. The most marked improvements in cGVHD symptoms were observed in the skin, oral mucosa and liver. Clinical improvement was accompanied by a significantly increased number of interleukin (IL)-10-producing CD5⁺ B cells. Importantly, CD5⁺ B cells from cGVHD patients showed increased IL-10 expression after MSCs treatment, which was associated with reduced inflammatory cytokine production by T cells. Mechanistically, MSCs could promote the survival and proliferation of CD5⁺ regulatory B cells (Bregs), and indoleamine 2, 3-dioxygenase partially participates in the MSC-mediated effects on Breg cells. Thus, CD5⁺ Breg cells may have an important role in the

process of MSC-induced amelioration of refractory cGVHD and may provide new clues to reveal novel mechanisms of action for MSCs.

3. *Stem Cells* 英文摘要

The LIM - homeobox transcription factor islet - 1 (ISL1) has been proposed to mark a cardiovascular progenitor cell lineage that gives rise to cardiomyocytes, endothelial cells, and smooth muscle cells. The aim of this study was to investigate whether forced expression of ISL1 in human mesenchymal stem cells (hMSCs) influenced the differentiation capacity and angiogenic properties of hMSCs. The lentiviral vector, EF1 α - ISL1, was constructed using the Multisite Gateway System and used to transduce hMSCs. We found that ISL1 overexpression did not alter the proliferation, migration or survival of hMSCs, or affect their ability to differentiate into osteoblasts, adipocytes, cardiomyocytes or endotheliocytes. However, ISL1 - hMSCs differentiated into smooth muscle cells more efficiently than control hMSCs. Furthermore, conditioned medium from ISL1 - hMSCs greatly enhanced the survival, migration, and tube - formation ability of human umbilical vein endothelial cells (HUVECs) in vitro. In vivo angiogenesis assays also showed much more vascular - like structures in the group of cotransplanted with ISL1 - hMSCs and HUVECs than in the group of cotransplanted with control hMSCs and HUVECs. Quantitative RT - PCR and antibody arrays detected monocyte chemoattractant protein - 3 (MCP3) at a higher level in conditioned medium from ISL1 - hMSCs cultures than in conditioned medium from control hMSCs. Neutralization assays showed that addition of an anti - MCP3 antibody to ISL1 - hMSCs - conditioned medium efficiently abolished the angiogenesis - promoting effect of ISL1 - hMSCs. Our data suggest that overexpression of ISL1 in hMSCs promotes angiogenesis in vitro and in vivo through increasing secretion of paracrine factors, smooth muscle differentiation ability, and enhancing the survival of HUVECs.

4. *Genome Res* 英文摘要

Both diffusible factors acting in trans and chromatin components acting in cis are implicated in gene regulation, but the extent to which either process causally determines a cell's transcriptional identity is unclear. We recently used cell fusion to define a class of silent genes termed

“cis-silenced” (or “occluded”) genes, which remain silent even in the presence of transacting transcriptional activators. We further showed that occlusion of lineage-inappropriate genes plays a critical role in maintaining the transcriptional identities of somatic cells. Here, we present, for the first time, a comprehensive map of occluded genes in somatic cells. Specifically, we mapped occluded genes in mouse fibroblasts via fusion to a dozen different rat cell types followed by whole-transcriptome profiling. We found that occluded genes are highly prevalent and stable in somatic cells, representing a sizeable fraction of silent genes. Occluded genes are also highly enriched for important developmental regulators of alternative lineages, consistent with the role of occlusion in safeguarding cell identities. Alongside this map, we also present whole-genome maps of DNA methylation and eight other chromatin marks. These maps uncover a complex relationship between chromatin state and occlusion. Furthermore, we found that DNA methylation functions as the memory of occlusion in a subset of occluded genes, while histone deacetylation contributes to the implementation but not memory of occlusion. Our data suggest that the identities of individual cell types are defined largely by the occlusion status of their genomes. The comprehensive reference maps reported here provide the foundation for future studies aimed at understanding the role of occlusion in development and disease.

5. *Cancer* 英文摘要

BACKGROUND: Internal tandem duplication of FMS-like tyrosine kinase (FLT3-ITD) is well known to be involved in acute myeloid leukemia(AML) progression, but FLT3-ITD–negative AML cases account for 70% to 80% of AML, and the mechanisms underlying their pathology remain unclear. This study identifies protein tyrosine phosphatase PRL-3 as a key mediator of FLT3-ITD–negative AML. **METHODS:** A total of 112 FLT3-ITD–negative AML patients were sampled between 2010 and 2013, and the occurrence of PRL-3 hyperexpression in FLT3-ITD–negative AML was evaluated by multivariate probit regression analysis. Overexpression or depletion of endogenous PRL-3 expression with the specific small interfering RNAs was performed to investigate the role of PRL-3 in AML progression. Xenograft models were also used to confirm the oncogenic role of PRL-3. **RESULTS:** Compared to healthy donors, PRL-3 is upregulated more than 3-fold in 40.2% of FLT3-ITD–negative AML patients. PRL-3 expression

level is adversely correlated to the overall survival of the AML patients, and the AML relapses accompany with re-upregulation of PRL-3. Mechanistically, aberrant PRL-3 expression promoted cell cycle progression and enhanced the antiapoptotic machinery of AML cells to drug cytotoxicity through downregulation of p21 and upregulation of Cyclin D1 and CDK2 and activation of STAT5 and AKT. Depletion of endogenous PRL-3 sensitizes AML cells to therapeutic drugs, concomitant with apoptosis by upregulation of cleaved PARP (poly ADP ribose polymerase) and apoptosis-related caspases. Xenograft assays further confirmed PRL-3's oncogenic role in leukemogenesis. CONCLUSIONS: Our results demonstrated that PRL-3 is a novel independent crucial player in both FLT3-ITD-positive and FLT3-ITD-negative AML and could be a potential therapeutic target.

6. *Stem Cells Dev* 英文摘要

Remyelination remains a challenging issue in spinal cord injury (SCI). In the present study, we cocultured Schwann cells (SCs) and neural stemcells (NSCs) with overexpression of neurotrophin-3 (NT-3) and its high affinity receptor tyrosine kinase receptor type 3 (TrkC), respectively, in a gelatin sponge (GS) scaffold. This was aimed to generate a tissue-engineered neural scaffold and to investigate whether it could enhance myelination after a complete T10 spinal cord transection in adult rats. Indeed, many NT-3 overexpressing SCs (NT-3-SCs) in the GS scaffold assumed the formation of myelin. More strikingly, a higher incidence of NSCs overexpressing TrkC differentiating toward myelinating cells was induced by NT-3-SCs. By transmission electron microscopy, the myelin sheath showed distinct multilayered lamellae formed by the seeded cells. Eighth week after the scaffold was transplanted, some myelin basic protein (MBP)-positive processes were observed within the transplantation area. Remarkably, certain segments of myelin derived from NSC-derived myelinating cells and NT-3-SCs were found to ensheath axons. In conclusion, we show here that transplantation of the GS scaffold promotes exogenous NSC-derived myelinating cells and SCs to form myelins in the injury/transplantation area of spinal cord. These findings thus provide a neurohistological basis for the future application or transplantation using GS neural scaffold to repair SCI.

B、发表论文、专著一览表

序号	论文或专著名称	作者	刊物、出版社名称	卷、期 (或章节)、页	类型	类别
1	Characterization of nestin-positive stem Leydig cells as a potential source for the treatment of testicular Leydig cell dysfunction	Jiang MH, Cai B, Tuo Y, Wang J, Zang ZJ, Tu X, Gao Y, Su Z, Li W, Li G, Zhang M, Jiao J, Wan Z, Deng C, Lahn BT, Xiang AP	Cell Res Nature Publishing Group	24(12):1466-85	国外刊物	
2	Mesenchymal stromal cells infusions improve refractory chronic graft versus host disease through an increase of CD5+ regulatory B cells producing interleukin 10.	Peng Y, Chen X, Liu Q, Zhang X, Huang K, Liu L, Li H, Zhou M, Huang F, Fan Z, Sun J, Liu Q, Ke M, Li X, Zhang Q, Xiang AP	Leukemia Nature Publishing Group		国外刊物	
3	Alteration of naïve and memory B-cell subset in chronic graft-versus-host disease patients after treatment with mesenchymal stromal cells	Peng Y, Chen X, Liu Q, Xu D, Zheng H, Liu L, Liu Q, Liu M, Fan Z, Sun J, Li X, Zou R, Xiang AP	Stem Cells Transl Med AlphaMed Press	3(9):1023-31	国外刊物	
4	Islet-1 overexpression in human mesenchymal stem cells promotes vascularization through monocyte	Liu J, Li W, Wang Y, Fan W, Li P, Lin W, Yang D, Fang R,	Stem Cells AlphaMed Press	32(7):1843-54	国外刊物	

	chemoattractant protein-3	Feng M, Hu C, Du Z, Wu G, Xiang AP				
5	Improvement in Poor Graft Function after Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation upon Administration of Mesenchymal Stem Cells from Third-Party Donors: A Pilot Prospective Study	Liu X, Wu M, Peng Y, Chen X, Sun J, Huang F, Fan Z, Zhou H, Wu X, Yu G, Zhang X, Li Y, Xiao Y, Song C, Xiang AP* , Liu Q	Cell Transplant Ingenta Connect	23(9):1087-98	国外刊物	
6	Role of the stem cell-associated intermediate filament nestin in malignant proliferation of non-small cell lung cancer.	Chen Z, Wang J, Cai L, Zhong B, Luo H, Hao Y, Yu W, Wang B, Su C, Lei Y, Bella AE, Xiang AP, Wang T.	PLoS One Public Library Science	9(2):e85584.	国外刊物	
7	Systematic mapping of occluded genes by cell fusion reveals prevalence and stability of cis-mediated silencing in somatic cells	Looney TJ1, Zhang L, Chen CH, Lee JH, Chari S, Mao FF, Pelizzola M, Zhang L, Lister R, Baker SW, Fernandes CJ, Gaetz J, Foshay KM, Clift	Genome Res Cold spring Harbor Publications	24(2):267-80	国外刊物	

		KL, Zhang Z, Li WQ, Vallender EJ, Wagner U, Qin JY, Michelini KJ, Bugarija B, Park D, Aryee E, Stricker T, Zhou J, White KP, Ren B, Schroth GP, Ecker JR, Xiang AP, Lahn BT.				
8	Independent oncogenic and therapeutic significance of phosphatase PRL-3 in FLT3-ITD negative acute myeloid leukemia.	Qu S, Liu B, Guo X, Shi H, Zhou M, Li L, Yang S, Tong X and Wang HH*	<i>Cancer</i> Wiley-Blackwell 1	120:2130-2141	国外刊物	
9	Graft of the gelatin sponge scaffold containing genetically-modified neural stem cells promotes cell differentiation, axon regeneration, and functional recovery in rat with spinal cord transection.	Du BL, Zeng X, Ma YH, Lai BQ, Wang JM, Ling EA, Wu JL, Zeng YS.	<i>J Biomed Mater Res A</i> Wiley-Blackwell 1	Jul 21	国外刊物	
10	Electroacupuncture promotes the differentiation of transplanted bone marrow mesenchymal stem cells pre-induced	Liu Z, He B, Zhang RY, Zhang K, Ding Y, Ruan JW, Ling EA,	<i>Cell Transplant</i> Ingenta Connect	May 22	国外刊物	

	with neurotrophin-3 and retinoic acid into oligodendrocyte-like cells in demyelinated spinal cord of rats	Wu JL, Zeng YS				
11	Electro-acupuncture promotes the survival and differentiation of transplanted bone marrow mesenchymal stem cells pre-induced with neurotrophin-3 and retinoic acid in gelatin sponge scaffold after rat spinal cord transection.	Zhang K, Liu Z, Li G, Lai BQ, Qin LN, Ding Y, Ruan JW, Zhang SX, Zeng YS.	<i>Stem Cell Rev</i> Humana Press Inc.	10(4):612-25.	国外 刊物	
12	Graft of a tissue-engineered neural scaffold serves as a promising strategy to restore myelination after rat spinal cord transection.	Lai BQ, Wang JM, Ling EA, Wu JL, Zeng YS	<i>Stem Cells Dev</i> Mary Ann Liebert, Inc.	23(8):910-921	国外 刊物	
13	A comparative study of gelatin sponge scaffolds and PLGA scaffolds transplanted to completely transected spinal cord of rat	Du BL, Zeng CG, Zhang W, Quan DP, Ling EA, Zeng YS	<i>J Biomed Mater Res A</i> Wiley-Blackwel l	102(6):1715-1725	国外 刊物	

注：论文、专著均限于学术论文或专著，一般文献综述及一般教材不填报。请将有科研机构署名的论文、专著依次以国外刊物、国内重要刊物，外文专著、中文专著为序分别填报，并在类型栏中标明。单位为篇或册。

国外刊物：指在国外正式期刊发表的原始学术论文，国际会议一般论文集论文不予统计。

国内重要刊物：指中国科学院文献情报中心建立的中国科学引文数据库(简称 CSCD) 核心库来源期刊 (<http://www.las.ac.cn>)，同时可对国内发行的英文版学术期刊论文进行填报，但不得与中文版期刊同内容的论文重复。

外文专著：正式出版的学术著作、研究生专业教材。

中文专著：正式出版的学术著作、研究生专业教材，不包括译著、实验室年报、论文集等。

作者：所有作者，以出版物排序为准。

(5) 仪器设备的研制和改装一览表

序号	仪器设备名称	自制或改装	开发的功能和用途 (限 100 字以内)	研究成果 (限 100 字以内)

自制：科研机构自行研制的仪器设备。

改装：对购置的仪器设备进行改装，赋予其新的功能和用途。

研究成果：用新研制或改装的仪器设备进行研究的创新性成果，列举 1-2 项。

(6) 其它成果统计表

名称	数量
国内会议论文数 (篇)	1
国际会议论文数 (篇)	1
国内一般刊物发表论文数 (篇)	3
省部委奖数 (项)	0
其它奖数 (项)	0

国内一般刊物：除 CSCD 核心库来源期刊以外的其它国内学术刊物，只填报原始学术论文。

四、开放交流与运行管理

1、承办大型学术会议一览表

序号	会议名称	主办单位名称	会议主席	参加人数	时间	类型
1	第二次细胞治疗学术会议	广东省医学会	项鹏	200	2014 年 8 月 29 日 -31 日	区域性

注：主办或协办由主管部门或一级学会批准的学术会议。请按全球性、区域性、双边性、全国性等排序，并在类型栏中标明。

2、参加大型学术会议一览表

序号	大会报告名称	报告人	会议名称	时间	地点
1	Clinical Translation of Mesenchymal Stem Cells: From Hype to Hope	项鹏	中国生物大会及专题论坛：干细胞与再生医学（中国生物医学工程学会干细胞工程技术分会年会）	2014.10.10-12	北京
2	MSC 的治疗	项鹏	第七届北京干细胞	2014.5.10	北京

			论坛及干细胞分会 理事会	-11	
3	间充质干细胞的临 床研究	项鹏	2014 江苏省干细胞 论坛暨间充质干细 胞治疗自身免疫病 新进展学习班	2014.12.2 0-21	南京
4	雪旺细胞与成体干 细胞联合移植策略 在脊髓损伤修复中 的作用	曾园山	广东省神经科学会 学术年会	2014.6.3	广州

大会报告：指特邀报告。

3、批准开放课题一览表

序号	课题名称	负责人	职称	工作单位	起止时间	总经费 (万元)

开放课题：学术/技术委员会审批的课题。

4、30 万元以上大型仪器设备及其使用情况一览表

序号	设备名称	价格 (¥或\$)	研究工作 总机时 D (小时)	服务工 作总机 时 E (小时)	添置 时间	目前 状 况	机时 率(%) (D+E)/ K	性能 (限 100 字 以内)	用途(限 100 字 以内)	是否 开放	共享 率 (%)
1	生命影像显微注射系统	¥793700	620	110	2005年7月	在用	40.6%	1. 液晶偏光处理、专利的图象互除技术,可直接观察到活细胞纺锤丝; 2. 高频震动技术,显微注射时可以轻易穿透	转基因动物制备	否	

								细胞膜; 3. 研究级倒置显微镜 IX71, 长工作距离 40X 平场半复消色差物镜, 可作 DIC 观察; 4. Narishige 显微注射系统, 三轴电动定位, 有自动回位功能,			
2	腹腔镜	¥369313	510	50	2004年7月	在用	31.2%	无	非人灵长类动物模型取材	否	
3	黑白超声波诊断仪	¥318334	530	80	2004年4月	在用	33.9%	1.预置功能: 根据探查部位不同或使用探头不同, 通过图像成像类型的选择和主要测量功能和系统参数的改变; 2. 表面三维技术: 利用	非人灵长类动物模型观察	否	

								独有三维成像技术,使立体扫描成像,通过明暗度的处理,可使表面成像更清晰; 3. 电影回放和存储单元:通过存储的图像来寻找最佳图像,进行测量并记录。			
--	--	--	--	--	--	--	--	---	--	--	--

注: 每台设备标准机时 $K=1800$ 小时/每年 (年份)。

研究工作总机时 (D): 机时中应包括机器预备、测试、后处理的总机时。

是否开放: 非本机构人员是否有权使用该仪器。

共享率: 非本机构人员研究工作总机时/研究工作总机时。

五、学术/技术委员会会议纪要 (每次纪要中需要有学术/技术委员会签名, 并附有参会人员的签到表)

六、固定资产及经费情况

科研机构固定资产情况					
建筑面积 (平方米)	1400	设备总值 (万元)	270.45	设备台数 (台)	129
科研机构建设经费筹集情况 (万元)					
	主管部门拨款	依托单位拨款	自筹	其它	
当年人民币	0	0	20	0	

累计人民币	0	0	300	0
实验室建设经费支出情况（万元）				
	仪器设备	土建	科研机构装修	其它
当年人民币	39.48	0	0	0
累计人民币	270.45	0	0	0
科研机构研究经费筹集情况（万元）		科研机构研究经费支出情况（万元）		
科研项目费	443.7	日常劳务支出	53.28	
主管部门运行补助费	0	日常设备运行支出	7.14	
其它筹集	0	其它日常支出	4.28	
		设备购置支出	39.48	
		日常业务支出	246.19	

科研机构固定资产情况

设备总值：全部设备总值，单位为万元人民币。

设备台数：全部设备总台数，单位为台。

科研机构建设经费筹集情况

主管部门拨款：如教育部下达给大学或中国科学院下达给研究所用于科研机构建设的经费。

依托单位拨款：科研机构依托单位将其它经费安排用于科研机构建设的经费。

自筹：指科研机构将其它经费安排用于科研机构建设的经费。

其它：上述各项不能包括的用于科研机构建设的资金如国内、外赠款或国内贷款，但不包括赠送仪器折合的经费。

当年人民币：当年筹集的人民币。

累计人民币：自立项以来到当年(含当年)筹集人民币的总和。

科研机构建设经费支出情况

仪器设备：指用于购置仪器设备时的经费（含运输、培训等费用）。

土建：指科研机构土建经费。

科研机构装修：指科研机构实验条件改造的经费。

其它：指上述项目中不能包括的科研机构建设的支出经费。

当年人民币：当年支出的人民币。

累计人民币：自立项以来到当年(含当年)支出的人民币总和。

科研机构研究经费筹集情况

科研项目费：当年筹集到的科研机构使用的各种科研项目经费的总和。

部门运行补助费：由主管部门下达的用于补助科研机构的运行经费、开放补助费或类似经费。

其它：上述各项未能包括的筹集的科研或运行经费，如科研机构自筹、贷款、事业费、国内外赠款等。

科研机构研究经费支出情况

日常劳务支出：在科研活动中按规定支出的各项劳务费(含工资、奖金和津贴等)。

日常业务支出：用于科研机构业务活动的支出，如与科研课题直接有关的课题。消耗费(材料费、计算费、测试费、零星加工费、差旅费、房费……)；学术活动费(如学委会活动费、学术资料出版费……)。

日常设备运行：维持设备运行的各项费用以及设备维护消耗性费用(如水、电、气、液氮等费用)，不包括大型仪器零配件费用。

其它日常支出：上述未能包括的日常支出费用。

设备购置支出：科研活动中用于形成资产或硬件的支出经费总和，如购置必需的仪器设备支出(含设备加工、改装成本费等)；设备正常运行购置零配件费用支出等。

第三部分 附件材料

目录:

一、科研情况

1、科研项目。

- A、 报表中所列所有项目(省部级以上项目、国际合作项目、横向协作项目)的合同书、批准书、经费到位证明

2、研究成果

- A、 重大研究成果原文
- B、 论文、专著(首页)
- C、 其他成果(证明材料)

二、开放交流与运行管理

- A、 承办大型学术会议(会议通知)
- B、 参加大型学术会议(会议通知、会议邀请函)
- C、 人才引进(合同书、聘书、个人简历)