

国家自然科学基金资助项目批准通知

(预算制项目)

戎爻 先生/女士:

根据《国家自然科学基金条例》、相关项目管理办法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: 82570867, 项目名称: nestin阳性间充质干细胞在PRDM16的调控下成骨分化促进慢性肾脏病血管钙化的机制研究, 直接费用: 49.00万元, 项目起止年月: 2026年01月至 2029年 12月, 有关项目的评审意见及修改意见附后。

请您尽快登录科学基金网络信息系统(<https://grants.nsfc.gov.cn>), **认真阅读《国家自然科学基金资助项目计划书填报说明》并按要求填写《国家自然科学基金资助项目计划书》(以下简称计划书)**。对于有修改意见的项目,请您按修改意见及时调整计划书相关内容;如您对修改意见有异议,须在电子版计划书报送截止日期前向相关科学处提出。

请您将电子版计划书通过科学基金网络信息系统(<https://grants.nsfc.gov.cn>)提交,由依托单位审核后提交至自然科学基金委。自然科学基金委审核未通过者,将退回的电子版计划书修改后再行提交;审核通过者,打印纸质版计划书(一式两份,双面打印)并在项目负责人承诺栏签字,由依托单位科研、财务管理等部门审核、签章并在承诺栏加盖依托单位公章,且将申请书纸质签字盖章页订在其中一份计划书之后,一并报送至自然科学基金委项目材料接收工作组。纸质版计划书应当保证与审核通过的电子版计划书内容一致。**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。**

向自然科学基金委提交电子版计划书、报送纸质版计划书并补交申请书纸质签字盖章页截止时间节点如下:

1. **2025年9月5日16点:** 提交电子版计划书的截止时间;
2. **2025年9月12日16点:** 提交修改后电子版计划书的截止时间;
3. **2025年9月23日:** 报送纸质版计划书(一式两份,其中一份包含申请书纸质签字盖章页)的截止时间。
4. **2025年10月9日:** 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，逾期不报计划书或申请书纸质签字盖章页且未说明理由的，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

2025年8月27日

附件：项目评审意见及修改意见表

项目批准号	82570867	项目负责人	戎戈	申请代码1	H0505
项目名称	nestin阳性间充质干细胞在PRDM16的调控下成骨分化促进慢性肾脏病血管钙化的机制研究				
资助类别	面上项目		亚类说明		
附注说明					
依托单位	上海交通大学				
直接费用	49.00 万元		起止年月	2026年01月 至 2029年12月	
<p>通讯评审意见：</p> <p><1>具体评价意见：</p> <p>一、请评述该申请项目是否面向经济社会发展需要或国家需求背后的基础科学问题。请详细阐述判断理由。</p> <p>血管钙化是导致慢性肾脏病心血管疾病的重要因素，目前其机制尚未完全阐明，临床防治效果欠佳，是影响慢性肾脏病患者预后的瓶颈课题。该项目研究结果可能为进一步揭示血管钙化的机制提供新的依据，并为临床防治提供新的靶点和途径。</p> <p>二、请评述申请项目所提出的科学问题的创新性与预期成果的科学价值。</p> <p>该项目提出间充质干细胞参与慢性肾脏病血管钙化的假设，具有较好的创新性，为慢性肾脏病血管钙化的机制研究提供了新的思路。上述假设根据最新研究进展以及课题组大量的前期工作提出，立论依据充分，逻辑清晰，推论可靠。</p> <p>三、请评述该申请项目的研究基础与可行性；如有可能，请对完善研究方案提出建议。</p> <p>申请者及其课题组在慢性肾脏病血管钙化领域开展了长期的探索，有系列的研究结果，具备完成课题的平台条件和技术手段。研究方案和技术路线科学合理，阐述详细，具有较好的可行性。</p> <p>四、其他建议</p> <p><2>具体评价意见：</p> <p>一、请评述该申请项目是否面向经济社会发展需要或国家需求背后的基础科学问题。请详细阐述判断理由。</p> <p>1、慢性肾衰竭血管钙化是临床常见问题，研究该内容具有重要临床意义和社会价值；</p> <p>2、申请人非常清楚阐述CKD-MBD血管钙化不仅是VSMC的被动过程，而且是一个主动过程，平滑肌细胞转分化成骨细胞，表观遗传学调控，代谢重编程，并且以此为出发点开展研究；</p> <p>3、团队前期研究的基础上（国自然资助），高磷促进钠磷共转运子Pit1转录，促进VSMC转分化，是通过Wnt/B-Catenin通路关联，本研究深入此工作；</p> <p>4、本研究重点研究Nestin巢蛋白阳性的间充质干细胞作用，探讨成骨转分化作用，并进一步提出干预措施，为临床治疗干预提供新思路。</p> <p>二、请评述申请项目所提出的科学问题的创新性与预期成果的科学价值。</p> <p>1、慢性肾衰竭血管钙化是临床常见问题，研究该内容具有重要临床意义；</p> <p>2、申请人非常清楚阐述CKD-MBD血管钙化不仅是VSMC的被动过程，而且是一个主动过程，平滑肌细胞转分化成骨细胞，表观遗传学调控，代谢重编程，并且以此为出发点开展研究；</p> <p>3、本研究重点研究Nestin巢蛋白阳性的间充质干细胞作用，探讨成骨转分化作用，并进一步提出干预措施，为临床治疗干预提供新思路，有创新性。</p> <p>三、请评述该申请项目的研究基础与可行性；如有可能，请对完善研究方案提出建议。</p> <p>1、慢性肾衰竭血管钙化是临床常见问题，研究该内容具有重要临床意义；</p> <p>2、申请人非常清楚阐述CKD-MBD血管钙化不仅是VSMC的被动过程，而且是一个主动过程，平滑肌细胞转分化成骨细胞，表观遗传学调控，代谢重编程，并且以此为出发点开展研究；</p>					

3、团队前期研究的基础上（国自然资助），高磷促进钠磷共转运子Pit1转录，促进VSMC转分化，是通过Wnt/B-Catenin通路关联，本研究深入此工作；
4、本研究重点研究Nestin巢蛋白阳性的间充质干细胞作用，探讨成骨转分化作用，并进一步提出干预措施，为临床治疗干预提供新思路。

四、其他建议

<3>具体评价意见：

一、请评述该申请项目是否面向经济社会发展需要或国家需求背后的基础科学问题。请详细阐述判断理由。

血管钙化（VC）是导致慢性肾脏病（CKD）心血管并发症和死亡的重要因素。VC形成过程类似成骨，具有成骨分化潜能的nestin+间充质干细胞（MSCs）在其中发挥重要作用。文献证实MSCs具迁移能力，成脂关键因子PRDM16可调控其成骨分化。申请者前期证实，CKD伴VC患者血清PRDM16下降，TGF-β 1、骨硬化蛋白（SOST）表达增加；CKD小鼠血管和血清PRDM16减少、TGF-β 1增加，血清SOST增加；沉默PRDM16基因，血清SOST进一步增加，且VC加重。
申请者所提出的科学假设具备一定的逻辑关系及可行性，具备一定的科学价值。

二、请评述申请项目所提出的科学问题的创新性与预期成果的科学价值。

该研究拟通过临床、体内及体外研究揭示nestin+ MSCs在CKD VC中的作用机制，提供防治新靶点。

该课题有一定的创新性，预期成果有一定前瞻性。

三、请评述该申请项目的研究基础与可行性；如有可能，请对完善研究方案提出建议。

申请者具有良好的科研背景，既往发表相关的sci论文较多，已完成2项国自然课题。所在科研团队构成合理，前期工作扎实，研究方案可行，所在单位具有良好的科研平台支撑。

四、其他建议

修改意见：

医学科学部

2025年8月27日