

南通大学高层次人才培养计划

培养对象申请表

申 请 人：曹倩倩

神经再生重点实验室（与神经科学系、神经再生协同创新中心合

所在单位：署）

申报类别：B 计划

填表时间：

南通大学高层次人才工作办公室制

填写说明

一、填写本表前，请认真阅读《南通大学高层次人才支持计划实施办法》和相关通知。

二、申请表中应明确填写清楚申报类别、发展目标、目前已具备的基本条件、未来工作计划等各项内容。

三、表中所涉个人前期业绩成果均应做到真实完整、信息准确、无知识产权纠纷及其他异议。

四、本表请采用 A4 纸双面打印。

一、申请人基本情况

姓 名	曹倩倩	性 别	女	国 籍	中华人民共和国
出生年月 年龄（周岁）	1993.01 33	政治面貌	中国共产党党员	党政职务	无
最高学历	博士研究生毕业	最高学位	博士研究生毕业	联系电话	15221319002
现任专业技术职务及任职时间		副教授 2022-09			
所在学科一级学科及研究方向		基础医学 神经再生			
最高学历毕业学校及毕业时间		中国科学院大学 2019-06-01			
海外学习及工作（含博后）经历		无			

注：海外经历请注明学习工作高校（科研院所）的世界排名、起止时间及个人职务等情况

二、培育目标及现有基础

申报类别	B 计划	
培育目标	A 计划第一档	A 计划第二档
	B 计划 省杰出青年基金	

现有基础	（对照培育目标，简要列举申请人已具备的基础条件，着重标出已取得的标志性成果，500字内） 申请人长期从事神经损伤与再生的分子机制研究，重点围绕神经损伤后代谢重编程、转录调控及 RNA 修饰介导的轴突再生开展工作，已形成“代谢调控-表观遗传重塑-再生基因表达-轴生长”的稳定研究方向。 一、科研项目： 1. 国家自然科学基金青年项目，32000725，2021.01-2023.12，24 万，主持 2. 江苏省自然科学基金青年项目，BK20200973，2020.07-2023.06，20 万，主持 3. 中国博士后基金面上项目，2023M731818，2023.06-2025.03，8 万元，主持 4. 南通市自然科学基金青年项目，JC2025018，2025-07-2028-06，14 万，主持 二、教学教改项目：无 三、论文：在著名学术期刊上发表 SCI 论文 7 篇，引用 157 次。以南通大学为第一作者或通讯作者在本学科 SCI 收录期刊发表 5 篇，其中，中科院一区论文 1 篇，二区论文 4 篇。 四、学术奖励：无； 五、荣誉称号：江苏省“双创博士”，2020 年； 六、授权国内与国际发明专利、成果转化情况：近五年以第一发明人申请发明专利 1 项；
------	---

三、近五年主要业绩

（一）主要完成或在研的科研项目（作为负责人承担的国家级科研项目可全部列出，一般不超过 5 项）

项目名称	开始时间/到账时间	项目分类	获得资助金额	本人作用	项目级别（纵向）
丙酮酸脱氢酶 β 促进周围神经再生的机制研究	2020-01	重大项目	31.2	主持	国家级
Hoxd9 促进神经损伤修复的功能及机制研究	2023-01	中国博士后基金	8	主持	省部级

Hoxd9 通过转录调控 Hic2-Dynl1 轴驱动周围神经再生	2025-01	青年基金项目	14	主持	市厅级
脊髓损伤患者外周血单细胞测序	2025-12	横向课题	5	主持	

注：本人作用指负责主持；项目进展情况包括已完成、已完成且成果已转化应用或正在进行等。

（二）近五年主要完成或在研的教学教改项目（作为负责人承担的教学项目可全部列出，一般不超过 5 项）

项目名称	获奖、立项等级	本人排名	获奖、立项时间

（三）近五年主要论文、著作情况

1.主要论文目录（按重要性排序，合计不超过 5 篇）

期刊名称	论文题目	论文级别	发表时间	第一署名单位
Neural Regeneration Research	Identification of key genes involved in axon regeneration and Wallerian degeneration by weighted gene co-expression network analysis	四级：SCI（中科院二区）	2022-04-01	第一单位
EXPERIMENTAL NEUROLOGY	Pyruvate dehydrogenase beta subunit (Pdhb) promotes peripheral axon regeneration by regulating energy supply and gene expression	四级：SCI（中科院二区）	2023-05-01	第一单位

2.主要著作目录（按重要性排序，合计不超过 5 本）

书 名	出版社	出版日期

（四）获得主要学术奖励情况（包含科研、教学，按重要性排序，合计不超过 2 项）

获奖项目名称	奖励名称	奖励等级	获奖时间	奖励单位

(五) 近五年获得省部级以上荣誉称号情况（按重要性排序，合计不超过 2 项）

荣誉称号	入选时间	颁发部门

(六) 授权国内与国际发明专利、成果转化情况（按重要性排序，合计不超过 5 项）

1.授权国内与国际发明专利情况

专利名称	专利号	国别	授权时间	本人排名
一种轴突再生抑制剂及其应用	2025105272246	国内		1

2.成果转化情况

成果名称	转化时间	首次受让企业	本人作用 (主要负责或参与)

(七) 其他成果

1.其他科研项目

项目名称	开始时间/ 到账时间	项目分类	获得资助金额	项目状态	本人作用	项目级别（纵向）

注：本人作用指负责主持；项目进展情况包括已完成、已完成且成果已转化应用或正在进行等。

2.其他教学教改项目

项目名称	获奖、立项等级	本人排名	获奖、立项时间

3.其他论文

期刊名称	论文题目	论文级别	发表时间	学校署名
Science signaling	Metabolic alterations after traumatic neural injury: Mechanistic insights and potential translational targets for axon regeneration	三级	2026-02-24	第一单位
Experimental Neurology	Gas5 inhibition promotes the axon regeneration in the adult mammalian nervous system	四级	2022-06-30	第一单位

4.其他著作

书 名	出版社	出版日期

5.其他学术奖励

获奖项目名称	奖励名称	奖励等级	获奖时间	奖励单位

6.其他授权国内与国际发明专利情况

专利名称	专利号	国别	授权时间	本人排名
PDHB 在神经元细胞中表达量的检测方法及 PDHB 基因的应用	ZL202010379787.2	中国	2023-06-20	第二

8.其他成果转化情况

成果名称	转化时间	首次受让企业	本人作用 (主要负责或参与)

--	--	--	--

四、未来工作计划

突破方向	（对照培育目标及现有条件，分析目标达成中的现实差距及需要突破的方面，500字内） 对照江苏省自然科学基金杰出青年基金培育目标，申请人已具备神经损伤与轴突再生研究基础，并与合作实验室建立稳定合作，可共享系列去泛素化酶基因敲除小鼠资源，但仍存在研究方向聚焦度不足、关键靶点及底物尚未明确、原创性机制成果和高水平代表性论文不足、成果转化链条尚未建立等差距。培育期内拟聚焦“去泛素化酶调控神经元内在再生能力及其转化应用”，建立去泛素化酶功能筛选体系，发现决定轴突再生的关键分子，解析其对再生相关转录因子、表观遗传重塑、PTEN - mTOR 信号及蛋白质稳态的调控机制，构建“去泛素化酶-底物-信号通路-轴突再生”的完整因果证据链。在此基础上，筛选具备成药潜力的干预靶点，开展小分子或核酸干预验证，推动原创机制发现向候选药物、发明专利和临床前研究延伸，形成具有连续性、原创性和个人辨识度的研究方向。
------	---

未来 工作 计划	(对照培育目标、现有条件及拟突破的方向, 拟定未来的主要工作及安排, 800 字内)
	围绕“去泛素化酶调控神经元内在再生能力及其转化应用”这一主线, 利用合作实验室系列去泛素化酶基因敲除小鼠资源, 按照“靶点筛选-机制解析-干预验证-转化评价”分阶段推进。
	第一阶段, 建立去泛素化酶功能筛选体系, 结合原代感觉神经元培养、体外轴突损伤及坐骨神经损伤模型, 系统评价不同去泛素化酶缺失对轴突生长、再生距离及运动感觉功能恢复的影响, 筛选 2-3 个具有显著调控作用且具备潜在成药性的候选靶点。
	第二阶段, 围绕核心候选去泛素化酶, 采用转录组、蛋白质组、泛素化修饰组、免疫共沉淀及蛋白稳定性分析等技术鉴定关键底物, 重点解析其对再生相关转录因子稳定性、表观遗传重塑、PTEN - mTOR 信号及蛋白质稳态的调控作用, 建立“去泛素化酶—底物—信号通路—轴突再生”的因果证据链。
	第三阶段, 通过条件性基因敲除、病毒载体、基因回补及底物突变实验验证核心机制, 并在视神经或脊髓损伤模型中评价其普适性。同步选取具有已知抑制剂、可开发活性位点或适合核酸干预的靶点, 开展小分子抑制剂、AAV 载体或核酸药物的剂量、给药窗口、组织特异性及安全性评价。

第四阶段, 推动研究向临床前转化延伸, 在人源诱导多能干细胞来源神经元、神经组织培养体系中验证候选靶点和干预策略, 评价其在人源细胞中的有效性与保守性; 结合药效学、毒理学和局部递送研究, 形成可转化的候选靶点、干预分子及知识产权。培育期内力争发表高水平代表性论文, 申请国家自然科学基金及省部级项目, 推进发明专利和成果转化, 建设神经再生与去泛素化修饰交叉研究团队, 为申报江苏省自然科学基金杰出青年基金奠定基础。

五、需要学校提供的支持

是否实验类	是	
培育 建设 经费 预算	工作计划	预算 (万元)
	去泛素化酶基因敲除小鼠繁育、神经损伤模型建立及关键靶点筛选	5
	关键底物鉴定及去泛素化调控轴突再生的分子机制研究	6
	核心靶点的遗传学干预、多神经损伤模型及功能恢复验证	4

	小分子或核酸干预、人源神经细胞验证及初步转化评价	3
	论文、专利、学术交流、项目申报及人才培养	2
	合计	20 万元
其他支持需求清单	请学院及学校在实验平台与动物房使用、基因敲除小鼠引进与繁育、校内外合作协调、项目申报指导、知识产权与成果转化等方面给予支持，并适当保障培育期内的科研时间。	

五、申请人承诺

（对照未来拟开展的工作，列举需要学院及学校提供的其他支持事项的清单）

1. 以上所填信息均真实有效；
2. 如入选学校培育计划，按期完成培育任务，规范使用学校支持经费；
3. 培育目标达成后，本人志愿在本校服务 10 年以上。

申请人签字：_____

_____年____月____日

六、二级单位审核推荐意见

1. 申请人填写的内容是否属实？	是
2. 申请人发展目标是否符合学院发展规划？	是
3. 申请人是否具备培育目标的基础条件及培养潜力？	是
4. 申请人对目标达成的现实差距及突破点的分析是否准确？	是
5. 申请人制定的工作计划是否切实可行？	是
6. 申请人对培育建设经费的预算是否合理？	是
7. 学院是否同意推荐申请人申请相关计划？	是
培养期内，学院为申请人提供以下支持： 在研究生名额分配给予倾斜。 优先使用学院科研和教学平台。 提供优质的科研支撑团队。 党政负责人签字： （单位公章） _____年_____月_____日	

七、学校人才工作领导小组意见

经评审，同意_____同志入选_____培育计划。

组长（签章）：

_____年_____月_____日

八、学校意见

学校公章：

校长签字：

_____年_____月_____日

申报材料附件

曹倩倩

姓名 曹倩倩

性别 女 民族 汉

出生 1993 年 1 月 4 日

住址 上海市徐汇区肇嘉浜路
407号



公民身份号码 320981199301047228



中华人民共和国 居民身份证

签发机关 上海市公安局徐汇分局

有效期限 2018.03.02-2028.03.02



中国科学院大学
University of Chinese Academy of Sciences

博士研究生毕业证书



学生 曹倩倩，性别女，生于1993年1月4日，自2016年9月至
2019年6月，在 中国科学院上海生命科学研究院 学习，
专业 生物化学与分子生物学，学制 3 年，修完博士研究生培养计划规定的
全部课程，成绩合格，毕业论文答辩通过，准予毕业。



校 名：中国科学院大学

校 长：李树德

证书编号：144301201901064185

二〇一九年 六 月 三十日

普通高等学校

毕业证书



曹倩倩
09100230

学生 曹倩倩 性别 女， 1993 年 1 月 4 日生，于 2010
年 9 月至 2014 年 7 月在本校 生物科学(国家理科基地)
专业 四年制 本科 学习，修完教学计划规定的全部课程，成绩合
格，准予毕业。



校 名：

南京师范大学

校 (院) 长：

宋永忠

二〇一四年七月一日

证书编号: 103191201405001041



中国科学院大学
University of Chinese Academy of Sciences

博士学位证书



曹倩倩，女，1993年1月4日生。在中国科学院上海生命科学研究院已完成生物化学与分子生物学博士学位培养计划。经中国科学院大学学位评定委员会审议，授予理学博士学位。

校长：

李树德

学位评定委员会主席：

白懿谨

证书编号：1443022019015567

二〇一九年六月三十日



学士学位证书

曹倩倩，女，1993年1月4日生。在 南京师范大学

生物科学(国家理科基地)

专业完成了本科学习计划，业已

毕业，经审核符合《中华人民共和国学位条例》的规定，授予

学士学位。

校 长

宋永忠

学位评定委员会主席



证书编号: 1031942014001041

二〇一四年七月一日

(普通高等教育本科毕业生)

江苏省高级专业技术资格 证书

此证表明持证人具有担任相应专业技术职务的任职资格

姓 名：曹倩倩

性 别：女

出生年月：1993-01-04

身份证号：320981199301047228

工作单位：南通大学



评委会名称：江苏省南通大学教师高级专业技术资格评审委员会

资格名称：副教授

系列(专业)：高校教师

专业(学科)：生物化学与分子生物学

证书号：223200004231220015

取得资格时间：2022-09-12

文件号：通大人〔2022〕17号



在线证书信息



盖发单位电子印章

职称专用章

3208020219548

NEUROSCIENCE

Metabolic alterations after traumatic neural injury: Mechanistic insights and potential translational targets for axon regeneration

Qianqian Cao^{1†}, Wenwen Zhao^{1†}, Junjie Yan¹, Stephane Belin², Bin Yu¹, Homaira Nawabi^{2*}, Susu Mao^{1*}

Copyright © 2026 The Authors, some rights reserved; exclusive licensee American Association for the Advancement of Science. No claim to original U.S. Government Works

Metabolism not only provides essential substances and energy for cells through catabolism and anabolism but also exerts broader regulatory roles through metabolic enzymes and products that influence gene expression, thereby maintaining homeostasis. Upon neuronal injury, metabolic changes in both neurons and supporting cells influence neuronal survival and regeneration by regulating energy supply, substrate availability, regeneration-related gene expression, and cell-cell metabolic interactions. Axon regeneration is a key process in neural repair after injury. Beyond the nervous system itself, systemic factors such as diet, exercise, circadian rhythms, and psychological stress also play crucial roles in axon regeneration through interorgan metabolic communication and microbiota-host metabolic cross-talk. In this Review, we summarize advances in understanding metabolic alterations during axon regeneration, with a focus on glycometabolism, lipid metabolism, protein degradation, mitochondrial activity, and systemic factor-driven metabolic cross-talk between nervous and non-nervous systems. We also highlight the therapeutic potential of metabolites themselves, analyze distinct metabolic responses after injury in the peripheral and central nervous systems, and discuss their spatiotemporal dynamics and cell type specificity. Last, we propose that successful neural repair requires the establishment of a systemic pro-regenerative state throughout the entire body.

INTRODUCTION

Axon regeneration is a critical process for restoring nervous system function after neural injury. This is a complex and coordinated process relying not only on the intrinsic regenerative capacity of neurons but also on the lesion microenvironment. In the central nervous system (CNS), limited intrinsic regenerative capacity and the presence of an inhibitory microenvironment pose challenges to axon regeneration after injury. However, in the peripheral nervous system (PNS), axon regeneration usually spontaneously initiates when neurons perceive injury, thereby activating a series of biological responses. Substantial progress has been made in elucidating the cellular and molecular mechanisms that govern axon regeneration. Nonetheless, the influence of metabolic alterations in supporting and modulating this process continues to be a subject of intense research (1–3). Metabolism is indispensable not only for maintaining cellular energy homeostasis but also for regulating signaling networks and the epigenetic modulation of gene expression, which in turn affects the pace and success of nerve regeneration (4–7).

Key metabolic pathways, such as glycometabolism, lipid metabolism, and protein degradation and synthesis, are recognized for their regulatory roles in axon regeneration. The basic function of glucose metabolism is to yield adenosine triphosphate (ATP), the energy currency underpinning diverse physiological activities and tissue repair processes. Lipid metabolism, particularly the role of fatty acids in membrane remodeling, is crucial for cellular structural adaptation

(8). Furthermore, intermediate metabolites like pyruvate, lactate, phosphatidylinositol (3,4,5)-trisphosphate (PIP₃), phosphatidic acid (PA), lysophosphatidic acid (LPA), and arachidonic acid (AA), which are generated by glucose and lipid metabolism, are also signaling molecules that modulate intracellular neuronal pathways and epigenetic modifications, directly participating in neuronal restoration (9, 10). The balance between protein degradation and synthesis is essential for neuronal recovery, providing necessary materials and ensuring the removal of damaged proteins (11, 12). Moreover, mitochondria are instrumental in sustaining energy homeostasis and promoting axonal regrowth, and mitochondrial dysfunction is linked to various neurodegenerative conditions and hinders regeneration after nerve injury (13, 14).

Although intrinsic neuronal metabolism is fundamental for axonal regeneration, other cell types, including glial cells, immune cells, and other supporting cells, also play essential roles (15–19). Metabolic cross-talk between the nervous system and non-nervous tissues contributes to axon regeneration (20–23). For example, the gut microbiota produces metabolites such as short-chain fatty acids (SCFAs) that can actively influence nerve regeneration (24, 25). In addition, adipose tissue communicates with the nervous system through adipokines such as leptin, which supports nerve regeneration. Metabolic alterations in adipose tissue can affect neuronal energy supply, neuroprotection, and the repair mechanisms involved in axon regeneration (26). These findings suggest that cross-system metabolic cross-talk may provide new strategies for promoting neural repair.

In this Review, we provide an overview of metabolic changes during axon regeneration, focusing on glycometabolism, lipid metabolism, protein degradation, and mitochondrial dynamics. We examine how systemic factors such as diet, exercise, circadian rhythm, and psychological stress regulate regenerative processes, with particular

¹Jiangsu Key Laboratory of Tissue Engineering and Neuroregeneration, Key Laboratory of Neuroregeneration of Ministry of Education, Co-innovation Center of Neuroregeneration, Nantong University, Nantong, 226001, China. ²Univ. Grenoble Alpes, Inserm, U1216, Grenoble Institut Neurosciences, 38000 Grenoble, France.

†These authors contributed equally to this work.

*Corresponding author. Email: homaira.nawabi@inserm.fr (H.N.); maosusu@ntu.edu.cn (S.M.)



Research paper

Pyruvate dehydrogenase beta subunit (Pdhb) promotes peripheral axon regeneration by regulating energy supply and gene expression

Chunyi Jiang^{a,1}, Yan Lu^{a,c,1}, Ran Zhu^a, Ying Zong^a, Yuchen Huang^a, Dong Wang^a, Zhanyun Da^a, Bin Yu^a, Longxiang Shen^{b,*}, **Qianqian Cao^{a,*}**^a Key Laboratory of Neuroregeneration of Jiangsu and Ministry of Education, Affiliated hospital and Medical School, Co-Innovation Center of Neuroregeneration, Nantong University, Nantong 226001, China^b Department of Orthopedic Surgery, Shanghai Sixth People's Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200233, China^c Clinical Laboratory, Nantong Third Hospital Affiliated to Nantong University, Nantong 226001, China

ARTICLE INFO

Keywords:

Peripheral nerve injury
Axon regeneration
Pdhb
Glycometabolism
Gene expression

ABSTRACT

Key metabolic enzymes not only regulate Glucose, lipid, amino acid metabolism to serve the cellular energy needs, but also modulate noncanonical or nonmetabolic signaling pathway such as gene expression, cell-cycle progression, DNA repair, apoptosis and cell proliferation in regulating the pathologic progression of disease. However, the role of glycometabolism in peripheral nerve axon regeneration is little known. In this study, we investigated the expression of Pyruvate dehydrogenase E1(PDH), a key enzyme linking glycolysis and the tricarboxylic acid (TCA) cycle, with qRT-PCR and found that pyruvate dehydrogenase beta subunit (Pdhb) is up-regulated at the early stage during peripheral nerve injury. The knockdown of Pdhb inhibits neurite outgrowth of primary DRG neurons in vitro and restrains axon regeneration of sciatic nerve after crush injury. Pdhb over-expression promoting axonal regeneration is reversed by knockdown of Monocarboxylate transporter 2(Mct2), a transporter involved in the transport and metabolism of lactate, indicating Pdhb promoting axon regeneration depends on lactate for energy supply. Given the nucleus-localization of Pdhb, further analysis revealed that Pdhb enhances the acetylation of H3K9 and affecting the expression of genes involved in arachidonic acid metabolism and Ras signaling pathway, such as Rsa-14-44 and Pla2g4a, thereby promoting axon regeneration. Collectively, our data indicates that Pdhb is a positive dual modulator of energy generation and gene expression in regulating peripheral axon regeneration.

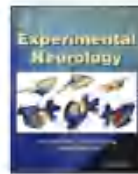
1. Introduction

Metabolism consisting of a series of enzymatic reactions provides various substrates and enough adenosine triphosphate (ATP) for biosynthesis and bioenergenesis that ensure cell survive and work (Xu et al., 2021). The formation and maintenance of animal nervous system is a highly energy-demanding processes depending on complex metabolic regulation (Han et al., 2020). Mitochondria, as the energy source of cells, provide essential ATP for the growth, survival and regeneration of neurons (Huang et al., 2021). Nerve injury and ischemia induce acute mitochondrial damage and a local energy crisis, resulting in degeneration (Smith and Gallo, 2018; Cheng et al., 2022). Enhancing axonal mitochondrial transport and restoring energy supply by turning off the axonal mitochondrial anchor syntaphilin, facilitates axon regenerative

capacity of both sciatic nerve and corticospinal tract (CST) (Cheng et al., 2022; Zhou et al., 2016; Gallo, 2020). Lipid metabolism has recently been validated implicating in the regulation of axon regeneration. Regulating triglyceride (TG) hydrolysis and phospholipid (PL) synthesis by Lipin1 depletion promoted injured axonal regrowth of optic nerve and sciatic nerve (Yang et al., 2020). Down-regulating cholesterol synthesis via Smad signaling by Prom1 boosts axon regeneration of DRG neurons (Lee et al., 2020). Recently, our group applying untargeted metabolomics for the first time profiled profiling of the metabolites in dorsal root ganglia (DRG) post sciatic nerve injury and further demonstrated that administration of metabolite, N, N-Dimethylglycine (DMG) is stimulative for the promotion of peripheral axon regeneration (Zhang et al., 2022). Thus the growing number of studies have indicated that the metabolic status of neurons is closely related to their regenerative

* Corresponding authors.

E-mail addresses: 7250012700@shsmu.edu.cn (L. Shen), qqcao@ntu.edu.cn (Q. Cao).¹ Both authors contributed equally to the work.



Research paper

Gas5 inhibition promotes the axon regeneration in the adult mammalian nervous system

Xiaoxiao Han^{a,1}, Jiacheng Xu^{b,1,2}, Zixin Chen^a, Ping Li^a, Lili Zhao^a, Jincheng Tao^c, Yu Shen^c, Shengze Zhu^c, Bin Yu^a, Jianwei Zhu^b, Qianqian Cao^{a,*}, Songlin Zhou^{a,*}

^a Key Laboratory of Neuroregeneration of Jiangsu and Ministry of Education, NMPA Key Laboratory for Research and Evaluation of Tissue Engineering Technology Products, Co-Innovation Center of Neuroregeneration, Nantong University, Nantong, Jiangsu 226001, China

^b Department of Orthopedics, Affiliated Hospital of Nantong University, Nantong, Jiangsu 226001, China

^c Medical College, Nanjing University, Nanjing 226001, China

ARTICLE INFO

Keywords:

Peripheral nerve injury

Optic nerve crush

Axon regeneration

lncRNAs

lncRNA GAS5

Vimentin

ABSTRACT

Neurons in the peripheral nervous system (PNS) have robust regenerative capacity after axon injury, but the regenerative capacity is generally absent in the neurons of the central nervous system (CNS) in mammals. Increasing evidence highlighted the pivotal roles of long-noncoding RNAs (lncRNAs) in development and disease, but the role of lncRNA in triggering the regenerative capacity in CNS and PNS is not well studied. Here, we reported that lncRNA Gas5 is a suppressor for axon regeneration. Bioinformatics analysis shows that Gas5 is age-dependent up-regulated during DRG neurons development and down-regulated after sciatic nerve injury. In vitro, inhibiting the expression of Gas5 promotes the neurite growth of DRG neurons both in mice and rats. Consistently, Gas5 overexpression inhibits axon growth of mice DRG neurons. In vivo, Gas5 knockout (Gas5^{-/-}) mice display enhanced nerve regeneration ability after sciatic nerve injury. RNA pull-down analysis indicates that Gas5 can interact with soluble Vimentin, which is essential for peripheral nerve development and regeneration. Vimentin knockdown reverses the Gas5 silence-regulated axon pro-regeneration demonstrating that the function of Gas5 depending on Vimentin. Besides, inhibition of Gas5 expression can also enhance optic nerve regeneration indicating a potential pro-regenerative ability of Gas5 silence in CNS. Our study for the first time provides direct evidence in vivo that lncRNA plays a role in regulating central axon regrowth and Gas5 might be a novel therapeutic target for axon regeneration in both PNS and CNS.

1. Introduction

Nerve injury is a universal clinical problem all over the world (Gu et al., 2011). Although peripheral nerves can spontaneously regenerate after injury in adulthood, the speed of peripheral nerve regeneration is too limited to ensure that the regenerative nerves arrive at the target muscle before amyotrophy, which ultimately led to poor functional recovery (Gu et al., 2014). The regenerative capacity is generally absent in adult central nervous system (CNS), partially attributed to CNS neurons lacking intrinsic ability to activate a unique regenerative transcriptional program following injury (He and Jin, 2016; Zhang et al., 2021; Williams et al., 2020; Liu et al., 2021). Previous studies have profiled the initiation of peripheral nerve regeneration transcriptional

programs, and identified many transcription factors (such as STAT3, c-Jun, CREB, c-Myc and ATF3) (He and Jin, 2016) and epigenetic modification factors (Weng et al., 2017), which regulated many regeneration-associated-genes (RAGs). Recently, non-coding RNAs have been found plays an important role in the intrinsic regeneration ability of peripheral nerve repair (Zhou et al., 2016; Yao and Yu, 2013; Li et al., 2021; Zhao et al., 2021; Jiang et al., 2015; Liu et al., 2013).

Long non-coding RNAs (lncRNAs) are a type of non-coding RNAs with a length longer than 200 nt. Although lncRNAs do not code significant proteins, it can directly interact with chromatin complexes, proteins, enzyme cofactors and DNA, or act as miRNAs sponges (competing endogenous RNA, ceRNA) to regulate gene expression (Sauragad et al., 2013; Stanello et al., 2021). We have found that

* Corresponding authors.

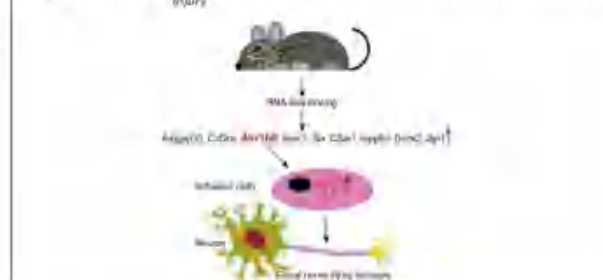
E-mail addresses: qqcao@ntu.edu.cn (Q. Cao), songlin.zhou@ntu.edu.cn (S. Zhou).

¹ These two authors are contributed equally to the work.

² Jiacheng Xu is the co-first author of this article.

Date of web publication: March 25, 2021

Graphical Abstract Transcriptional changes in the injured facial nerve trunk after facial nerve



Chinese Library Classification No. R346: R745.1+2, R343+12

The sciatic nerve crush model has been widely applied to investigate the mechanism underlying peripheral nerve injury, and great progress has been accomplished [Cho et al., 2015; Gong et al., 2016; Weng et al., 2018; Caillaud et

All authors contributed equally to the work.

2316 | NEURAL REGENERATION RESEARCH | Vol 16 | No. 11 | November 2021



国家知识产权局

241000

芜湖市高新技术产业开发区服务外包产业园 4 号楼 10 层东侧 1013-
1015 室 芜湖思诚知识产权代理有限公司
宦晓军(0553-5723386)

发文日:

2025 年 08 月 01 日



申请号或专利号: 202510527224.6

发文序号: 2025080102238960

申请人或专利权人: 南通大学

发明创造名称: 一种轴突再生抑制剂及其应用

发明专利申请进入实质审查阶段通知书

上述专利申请, 根据申请人提出的实质审查请求, 经审查, 符合专利法第 35 条及实施细则第 113 条的规定, 该专利申请进入实质审查阶段。

提示:

1. 根据专利法实施细则第 57 条第 1 款的规定, 发明专利申请人自收到本通知书之日起 3 个月内, 可以对发明专利申请主动提出修改。

2. 申请文件修改格式要求:

对权利要求修改的应当提交相应的权利要求替换项, 涉及权利要求引用关系时, 则需要将相应权项一起替换补正。如果申请人需要删除部分权项, 申请人应该提交整理后连续编号的部分权利要求书。

对说明书修改的应当提交相应的说明书替换段, 不得增加和删除段号, 仅只能对有修改部分段进行整段替换。如果要增加内容, 则只能增加在某一段中; 如果需要删除一个整段内容, 应该保留该段号, 并在此段号后注明: “此段删除” 字样。段号以国家知识产权局回传的或公布/授权公告的说明书段号为准。

对说明书附图修改的应当以图为单位提交相应的替换附图。

对说明书摘要文字部分修改的应当提交相应的替换页。对摘要附图修改的应当重新指定。

同时, 申请人应当在补正书或意见陈述书中标明修改涉及的权项、段号、图、页。

审查员: 自动审查

联系电话: 010-62356655

审查部门: 初审及流程管理部



210307
2023.03

纸件申请, 回函请寄: 100088 北京市海淀区蓟门桥西土城路 6 号 国家知识产权局专利局受理处收
电子申请, 应当通过专利业务办理系统以电子文件形式提交相关文件。除另有规定外, 以纸件等其他形式提交的文件视为未提交。

证书号第6070230号



发明专利证书

发 明 名 称: PDHB在神经元细胞中表达量的检测方法及PDHB基因的应用

发 明 人: 于彬;曹倩倩;王东;刘明稳;刘炎;顾晓松

专 利 号: ZL 2020 1 0379787.2

专 利 申 请 日: 2020年05月08日

专 利 权 人: 南通大学

地 址: 226019 江苏省南通市崇川区啬园路9号

授权公告日: 2023年06月20日

授权公告号: CN 111707820 B

国家知识产权局依照中华人民共和国专利法进行审查, 决定授予专利权, 颁发发明专利证书并在专利登记簿上予以登记。专利权自授权公告之日起生效。专利权期限为二十年, 自申请日起算。

专利证书记载专利权登记时的法律状况。专利权的转移、质押、无效、终止、恢复和专利权人的姓名或名称、国籍、地址变更等事项记载在专利登记簿上。

* 2020103797872 *

局长

申长雨

申长雨





证书号第6070230号

专利权人应当依照专利法及其实实施细则规定缴纳年费。本专利的年费应当在每年05月08日前缴纳。未按照规定缴纳年费的，专利权自应当缴纳年费期满之日起终止。

申请日时本专利记载的申请人、发明人信息如下：

申请人：

南通大学

发明人：

于彬;曹倩倩;王东;刘明稳;刘炎;顾晓松

国家自然科学基金资助项目批准通知

曹倩倩 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：32000725，项目名称：丙酮酸脱氢酶 β 促进周围神经再生的机制研究，直接费用：24.00万元，项目起止年月：2021年01月至2023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14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21日16点**：提交电子修改版计划书的截止时间；
3. **2020年10月28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18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18日

江苏省科技项目合同

计划类别 基础研究计划（自然科学基金）--青年基金项目

项目编号 BK20200973

项目名称 协调糖代谢促进周围神经再生的机制研究

项目类别 4004 再生医学、组织工程、生物医药新材料等基础研究

起止年限 2020 年 7 月至 2023 年 6 月

项目负责人 曹倩倩 电话及手机 15221319002

项目联系人 曹倩倩 电话及手机 15221319002 0513-85051649

承担单位 南通大学

单位地址 南通市啬园路9号 邮政编码 226019

项目主管部门 南通市科学技术局

江苏省科学技术厅

二〇二〇

说明:

1、本合同适用于省基础研究、重点研发、创新能力建设、国际科技合作、软科学研究等计划。

2、合同条款中所有空项都需如实填写，确无此项的，请在该栏中打“/”或在空白处写“无”。

3、乙方盖章必须是单位公章，部门章无效。

委托单位（甲方）：江苏省科学技术厅

法定代表人：王秦

地址：南京市北京东路 39 号

邮政编码：210008

承担单位（乙方）：

承担单位：南通大学

统一社会信用代码：12320000466012919A

法定代表人：施卫东

地址：南通市啬园路 9 号 邮政编码：226019

项目负责人：曹倩倩

电话：15221319002 传真：

电子邮件：shi.zq@ntu.edu.cn

保证单位（丙方、项目主管部门）：南通大学

法定代表人（科技局局长）：施卫东

地址：南通市啬园路 9 号 邮政编码：226019

甲方批准由乙方承担省科技计划《协调糖代谢促进周围神经再生的机制研究》项目的研究开发或建设任务。依据《中华人民共和国合同法》的规定，为明确甲、乙、丙三方的权利和责任，保证项目的顺利实施和科研经费的合理使用，签订本合同。

第一部分 项目条款

一、项目的目标和主要研究内容

要解决的主要技术难题和问题，项目研究的创新点和内容等。

- 1、探讨周围神经损伤修复过程中糖代谢相关酶的变化图谱。
- 2、探讨周围神经损伤修复过程中糖代谢产物的变化图谱。
- 3、探索以 Pdhb 为代表的丙酮酸脱氢酶在周围神经损伤修复过程中的作用。
- 4、探索 Pdhb 调控周围神经损伤修复的机制。
- 5、(无)

二、项目验收内容和考核指标

项目验收和考核突出高质量成果和创新绩效，具体包括 1、主要技术指标：如形成的专利、新技术、新产品、新品种、新装置、论文代表作、专著等数量、指标及其水平等；2、主要经济指标：如技术及产品所形成的市场规模、效益等；3、项目实施中形成的示范基地、中试线、生产线及其规模等；4、其他应考核的指标。

探讨周围神经损伤修复过程中糖代谢相关酶的变化图谱。探讨周围神经损伤修复过程中糖代谢产物的变化图谱。探索以 Pdhb 为代表的丙酮酸脱氢酶在周围神经损伤修复过程中的作用。探索 Pdhb 调控周围神经损伤修复的机制。1、周围神经损伤后糖代谢相关酶的表达谱，7 天内的变化。周围神经损伤后糖代谢相关产物的变化谱，4 天内动态变化。鞘内注射特异性干扰目标酶的病毒，50% 的基因敲低表达效率。2、申请专利 3 项；发表高水平学术论文 2 篇。3、阐述糖代谢在周围神经损伤修复中的关键作用及作用机制，为治疗周围神经损伤提供新的靶点和方向。4、筛选出 2 个以上能够调控周围神经损伤修复的代谢酶。

三、项目进度及考核指标

时间	考核指标
2020 年 7 月 至 2021 年 6 月	通过 RNA-Seq 和非靶向代谢组学检测,分析代谢酶和代谢产物的表达图谱;探索 Pdhb 在 DRG 神经元中的表达与定位,并确定 Pdhb 对周围神经损伤修复的作用。
2021 年 7 月 至 2022 年 6 月	探索 Mct2 在 DRG 神经元内的表达与定位,并明确 Mct2 对周围神经损伤修复的作用;检测 Pdhb 和 Mct2 对组蛋白乙酰化的影响。
2022 年 7 月 至 2023 年 6 月	鉴定 Pdhb 调节周围神经损伤修复的机制;汇总全部工作,撰写论文。

四、项目承担单位、参加单位及主要研究开发人员

(一) 项目承担单位、参加单位

项目承担单位	南通大学		
项目合作 单位	单位名称		国家或 地区
	单位一		
	单位二		
	单位三		
	单位四		
	单位五		
境外合作 单位	单位一		
	单位二		

[illegible]

陆妍	女	1995	其他	学士	生物学	70	南通大学	坐骨损伤模型 构建与免疫组 化	中国	321182199503220029
陈媛媛	女	1994	其他	学士	生物学	30	南通大学	大鼠鞘内注射 与组织取材	中国	321323199408032549

[illegible]

注：项目负责人及项目骨干按申报书带入且不可修改

五、项目经费预算

经费单位：万元

(一) 项目经费来源预算

	预算数	2020 年	2021 年	2022 年	2023 年	备注
合计	20	20				
1、省拨款	20	20	0			
2、部门、地方配套	0	0				
3、承担单位自筹	0	0				
4、其他来源	0	0				

(二) 项目经费支出预算

经费单位：万元

	预算数	其中：省拨款	备注
(一) 直接费用	15.4	15.4	共计 15.4 万元
1、设备费	0	0	
2、材料费/测试化验加工费/燃料动力费	11.2	11.2	用于分子实验和细胞实验的试剂、抗体和耗材购买，病毒构建和代谢相关测试化验费等，共计 112000 元。
3、差旅费/会议费/国际合作交流费	2	2	参加学术会议注册费和差旅费预计共 20000 元。
4、劳务费/专家咨询费	1.2	1.2	参与项目研究的研究生等没有工资性收入的相关人员的劳务费，共 12000 元。
5、其他费用	1	1	SCI 论文发表 2-3 篇，版面费 2000 元/篇，约 6000 元；资料费 2000 元；打印论文等费用预计 2000 元；共计 10000 元。

(二) 间接费用	4.6	4.6	共计 4.6 万元
6、管理费	1.5	1.5	拨款的 7.5%。
7、绩效支出	3.1	3.1	用于参与课题的相关科研人员的绩效支出。
合计	20	20	合计 20 万元

注：1.项目经费支出决算的时间跨度，应从项目立项（以项目立项公示为起点）至项目完成（提交验收申请）为止。因财政拨款到位较迟由项目承担单位垫资，或项目实施超过合同期限但不超1年的，期间项目经费支出均纳入决算范围。

2.对省科技计划项目产生的代表作和“三类高质量论文”的发表支出可在省拨款中按规定据实列支，其他论文发表支出均不允许列支。

第二部分 一般条款

一、项目实施中的廉政风险防控

为保证项目实施的质量和效果，省、市、县、园区的科技管理部门及有关单位应严格执行廉洁自律准则等党规党纪，共同做好项目实施全过程的廉政风险防控和反腐败工作，接受社会监督；项目承担单位法定代表人和项目负责人对项目财政资金使用管理负主体责任。

二、缔约各方的权利、义务

1. 缔约各方要按照国家、省有关科技计划与经费管理的规定，认真履行本合同的各项条款，保证任务目标按时完成。

2. 甲方应按合同约定的金额提供项目研究开发经费，有权监督、检查合同履行情况。合同履行期间，甲方有权直接组织或委托丙方检查、监督乙方对本合同的履行情况。乙方完成项目研究开发任务后，由甲方负责或委托进行验收。

3. 乙方应严格履行合同义务，为项目实施提供承诺的技术与条件保障，包括财务管理、成果管理、科技档案管理服务保障等合同约定的义务。项目申请验收前乙方应提交科技报告，未提交科技报告的项目不予验收。乙方应加强项目实施成果的转化，自项目验收后一年内未实施转化的项目，甲方有权责成乙方将成果在省技术产权交易市场挂牌转让。

4. 丙方应按合同约定的金额提供项目配套经费，并进行相关的协调和监督，完成甲方委托的相关任务。

5. 甲方有权根据乙方项目计划进度完成情况进行检查，并决定是否拨付或调整后续经费。

6. 项目实施期间，乙方项目负责人结合项目实施进展情况可对科研团队进行调整，在不降低研究目标的前提下可自主调整研究方案和技术路线，由乙方自主进行备案。在省级科研项目总预算不变的情况下，乙方项目负责人可根据科研活动实际需要自主调整直接费用全部科目的经费支出，不受比例限制，由乙方办理调剂手续。严禁弄虚作假、截留和挪用项目经费等违反财经纪律的行为。

7. 在项目实施过程中, 实行重大事项报告制度。发生如下事项的, 乙方应在 5 个工作日内, 以书面的形式

- (1) 项目执行过程中实现重大突破的;
- (2) 乙方或其他参加单位发生重大变故、出现财务状况危机;
- (3) 乙方或其他参加单位的研究进度严重滞后的;
- (4) 主要研究人员不能正常履行职责,严重影响课题研究工作的;
- (5) 乙方或其他参加单位发生分立、合并、企业重组、并购等情况的;
- (6) 其他应该告知甲方的与本合同项目实施、管理有关的事项。

8. 乙方是科学数据管理责任主体, 应根据《江苏省科学数据管理实施细则》要求, 建立健全本单位科学数据相关管理制度, 确保数据质量。

9. 乙方应切实加强作风和学风建设, 赋予科研人员更大自主权, 营造风清气正的科研环境, 激发科研人员创新创造活力。

10. 乙方应落实《关于改进科技评价破除“唯论文”不良导向的若干措施（试行）》相关要求，加强对在省科技计划项目省拨经费中列支论文发表情况的核验。

11. 甲、乙、丙各方对项目合同及其他技术资料负有保密责任, 甲方有权因非商业目的使用乙方及其项目的信息 (涉及乙方商业秘密的除外)。

三、科研诚信管理

1. 甲方及丙方严格按照科研诚信要求, 加强对乙方及相关科研人员科研诚信管理, 对项目实施过程中的违背科研诚信要求的行为进行严肃查处。

2. 乙方应切实履行科研诚信建设的主体责任，建立健全本单位学术论文发表诚信承诺制度、科研过程可追溯制度、科研成果检查和报告制度等成果管理制度；对本项目形成的重要论文等科研成果的署名、研究数据真实性、实验可重复性等进行诚信审核和学术把关。

3. 乙方应督促项目参加人员坚守底线、严格自律、恪守科学道德准则，遵守科研活动规范，践行科研诚信要求。乙方应加强对项目参加人员的科研诚信教育，对在科研诚信方面存在的倾向性、苗头性问题的，应当及时开展科研诚信诫勉谈话，加强教育；情节较严重的，应按程序及时调整出项目团队。

4. 在项目实施过程中, 对乙方及其相关科研人员有严重违背科研诚信要求的行为, 甲方和相关部门应对乙方采取约谈主要负责人、停拨或核减经费、记入科研诚信严重失信行为数据库、移送至有管理权限的纪检监察部门处理等措施。

四、违约责任

1. 甲方未能按合同约定的经费数提供经费, 导致乙方研究开发工作延误的, 应允许合同规定的研究开发工作完成期限相应顺延。

2. 乙方无正当理由未履行合同时, 甲方有权停拨、追缴部分或全部省拨经费, 由此造成的经济损失由乙方承担。因乙方原因, 导致研究开发工作未能达到合同约定指标的, 乙方应采取措施尽快使项目达到合同预定要求, 并承担由此而增加的费用。因不可抗力导致资助项目无法完成的, 乙方应当根据经费审计结果退回应当予以退回的财政性资金。如乙方不退回, 则由丙方负责通过催收、诉讼等方式追回应当予以退回的财政性资金。

3. 乙方违反经费使用规定或经甲方检查确认计划进度不符合合同约定的, 甲方有权减拨或停拨后续经费; 情节严重的, 或因乙方主观原因导致项目无法正常实施的, 甲方有权解除本合同, 乙方应返还甲方已拨付的全部经费。

4. 在履行本合同过程中, 确因在现有水平和条件下难以克服的技术困难, 导致研究开发部分或全部失败造成损失的, 经甲方确认风险责任后, 甲方在其拨款额度范围内承担损失。

5. 乙方已勤勉尽责、但因技术路线选择失误或其他不可预见原因不能履行合同义务时, 应及时通知甲、丙方, 并提供相关证明。经甲方审核同意, 可以免除乙方违约责任。

五、合同的变更、解除和争议解决

1. 发生下列情况之一, 缔约方应当协商变更或解除合同:

(1) 由于不可抗力或意外事故导致合同无法履行或部分无法履行的;

(2) 由于项目目标已被他人先行实现, 有关成果已被申请专利或公开, 继续履行合同已无必要的;

(3) 由于乙方未按合同要求履行合同，或是由于其他原因，导致项目在检查或评估中被淘汰的。

2. 合同一方发生合并、分立或更名的，由变更后的单位继受或分别继受变更一方在合同中的权利义务。本合同缔约各方可以根据前述主体变更情况签署本合同的变更协议。

3. 乙方完成任务目标并通过验收（结题）后，结余资金不再收回，留归项目组用于后续科研活动直接支出或由项目承担单位统筹用于科研活动直接支出。

4. 当省科技计划的相关管理办法发生变化与调整时，三方按照新的要求执行。

5. 合同在履行过程中发生争议的，缔约各方应通过友好协商的方式解决。如协商不成时，缔约各方有权向南京仲裁委员会申请仲裁裁决。

六、附则

1. 乙方在项目申报时签署的《科研诚信承诺书》作为合同附件。项目如涉及多家（包含两家）单位参加，乙方应在签订本合同前与有关单位就合作任务和知识产权分配等问题签订有关合同或协议（仅委托其他单位进行常规试验、检测，提供社会化科技服务和少量辅助科研工作的情况除外），同时作为本合同的附件。项目实施过程中，甲方有关同意项目合同调整的批复一并作为本合同附件。

2. 有关合同的未尽事宜，按照国家、省有关科技计划与经费管理的规定执行。

3. 本合同正本一式四份，自缔约各方签章后生效。

4. 本合同有关词语、条款的含义，如无特别说明的，按照科技项目管理的通常认识和理解予以解释。

第三部分 附加条款

1. 省自然科学基金青年基金项目负责人在申报该类项目前，必须是未主持承担过省级或国家级科技计划项目（含国家自然科学基金项目）。否则，一经发现，按弄虚作假处理，取消该项目立项，并追究项目负责人、承担单位和科技主管部门责任。

签订合同各方

甲方:

法定代表人或委托代理人 (签字)



项目主管处室负责人 (签字)

项目主管处室经办人 (签字)



公 章



乙方:

承担单位法定代表人或委托代理人 (签字)

杨宇民

项目负责人 (签字)

曹倩倩

开户银行、帐号



丙方:

法定代表人或委托代理人 (签字)

施卫东





资助证书

南通大学 曹倩倩 (博士后编号: 311713) 获得中国博士后科学基金
第73批面上资助。 资助编号: 2023M731818

特颁此证。

This certificate verifies that its holder has been awarded a fellowship from the
China Postdoctoral Science Foundation(Certificate Number: 2023M731818).

中国博士后科学基金会
2023 年 06 月 30 日



南通市科技项目合同

计划类别 市自然科学基金

项目编号 JC2025018

项目名称 Hoxd9 通过转录调控 Hic2-Dynl1 轴驱动周围神经再生

起止时间 2025 年 7 月 至 2028 年 6 月

项目负责人 曹倩倩 联系方式 15221319002

项目联系人 薛也 联系方式 0513-85012139

承担单位 南通大学

单位地址 南通市啬园路 9 号

邮政编码 226019

项目主管部门 南通大学

南通市科学技术局

委托单位(甲方): 南通市科学技术局

法定代表人: 吴佳华

地址: 江苏省南通市崇川区崇川路 58 号 1 号楼

邮政编码: 226019

承担单位(乙方): 南通大学

法定代表人: 王建浦

地址: 南通市啬园路 9 号 邮政编码: 226019

项目负责人: 曹倩倩

电话: 15221319002

电子邮件: qqcao@ntu.edu.cn

保证单位(丙方、项目主管部门): 南通大学

法定代表人: 王建浦

地址: 南通市崇川区啬园路 9 号 邮政编码: 226019

甲方批准由乙方承担南通市科技计划 《Hoxd9 通过转录调控 Hic2-Dynl1 轴驱动周围神经再生》 项目的研究开发或建设任务。依据《中华人民共和国合同法》的规定,为明确甲、乙、丙三方的权利和责任,保证项目的顺利实施和科研经费的合理使用,签订本合同。

说明:

- 1、本合同适用于南通市科技项目。
- 2、合同条款中所有空项都需如实填写,确无此项的,请在该栏中打“/”或在空白处写“无”。
- 3、乙方盖章必须是单位公章,部门章无效。

一、项目目标和主要研究内容

本栏内容将作为项目评价考核的主要参考依据, 请根据各类计划申报要求如实填写。

本项目旨在阐明转录因子 *Hoxd9* 在周围神经损伤后轴突再生中的作用机制, 并探索其作为潜在干预靶点的应用价值。前期研究发现, *Hoxd9* 在成年小鼠坐骨神经损伤后转录活性显著上调, 尽管 mRNA 水平未明显变化, 提示其通过转录后调控参与神经修复。初步研究证实, *Hoxd9* 可调控下游转录因子 *Hic2* 的表达, *Hic2* 进一步调控蛋白轻链 *Dynl1a*, 从而促进轴突运输与再生。

基于此, 本项目的主要研究目标包括: (1) 系统解析 *Hoxd9* 在周围神经再生中的动态调控规律, 结合转录因子活性检测与特异性荧光免疫标记, 揭示其在神经损伤早期的作用特征; (2) 阐明 *Hoxd9* - *Hic2* - *Dynl1a* 信号轴在轴突运输和再生过程中的作用机制, 通过体内外条件性敲除与过表达小鼠模型, 验证该通路在功能恢复中的贡献。

本研究将结合组织学、细胞学、分子生物学、与动物行为学实验, 力求揭示周围神经再生关键调控网络, 为开发基于转录因子调控的神经修复新策略提供理论依据。



南通 科技

二、项目验收内容和考核指标

说明 1、技术指标：要求考核与项目关键技术内容直接相关，反映产品、工艺、服务质量与水平的关键技术指标，必须是可考核的量化指标，重点产品应该有权威部门检测报告；2、科技成果：公开发表论文论著、核心期刊发表论文、国家或行业技术标准、国家重点新产品、省级以上基地建设等；3、主要经济指标：考核实施期内项目的产品及技术实际取得的效益；4、建设任务：考核项目实施过程中形成的示范基地、中试线、生产线及其生产检测能力、载体平台建设等；5、知识产权：考核项目实施期内，承担单位所申请的与项目内容直接相关的专利数量，以及项目验收时已经获得授权/实审的相关专利数量；6、人才培养：考核项目实施期内，项目实施人员中新晋升副高以上职称的人员数量。

1、技术指标

技术指标名称	技术指标单位	实施前技术指标	项目实施后技术指标
论文发表数量	篇	0	≥2 篇 (SCI 收录)
授权/实审发明专利	项	0	≥1 项

2、建设任务

建设任务名称：	项目期建设目标：

3、科技成果：

主要 成果	1、公开发表论文(篇)	2	6、省级农业新品种(审定)(个)	0
	其中：核心期刊发表论文(篇)	2		
	其中：科学引文索引 (SCI) (篇)	2		
	其中：工程索引 (EI) (篇)	0		
	2、科技专著(部)	0		
	3、国家或行业技术标准(个)	0	7、国家级基地(个)	0
	4、国家重点新产品(个)	0	8、省级基地(个)	0
	5、国家级农业新品种(审定)(个)	0	9、人才培养	0

注：人才培养：考核项目实施期内，项目实施人员中新晋升副高以上职称的人员数量。

一般 成果	1、新产品(个)	0	3、新材料(种)	0
	2、新装置(装备)(套)	0	4、新工艺(新方法、新模式)(项)	0

4、知识产权：

项目期专利申请(件)		项目期专利授权/实审(件)	
发明：	2	发明：	1
实用新型：	0	实用新型：	0
外观设计：	0	外观设计：	0
软件著作权(件)	0	软件著作权(件)	0

三、项目阶段计划及阶段考核指标

阶段计划	阶段考核指标
第一阶段	1. 工作计划与内容：完成坐骨神经损伤动物模型建立；利用转录因子活性检测平台，系统分析损伤后 DRG 中 Hoxd9 转录活性动态变化；分析 DRG 中 Hoxd9 的表达；构建体外 DRG 神经元中 Hoxd9 干预和过表达体系并进行轴突再生功能验证。 2. 经费筹措及使用：主要用于动物模型构建、试剂购买、实验平台使用、差旅和学生劳务派发等。 3. 考核指标：成功建立坐骨神经损伤模型；完成 Hoxd9 在至少 3 个损伤时间点的转录活性检测；明确 DRG 神经元中 Hoxd9 的 mRNA 和蛋白表达；体外确认 Hoxd9 对轴突再生的影响。
第二阶段	1. 工作计划与内容：利用体内条件性敲除和过表达模型，验证 Hoxd9 对周围神经再生的功能作用；并通过免疫组化和行为学评价进行综合分析。 2. 经费筹措及使用：主要用于动物模型构建、试剂购买、实验平台使用、差旅和学生劳务派发等。 3. 考核指标：成功构建 Hoxd9 条件性敲除和过表达小鼠；明确 Hoxd9 体内敲除或过表达对轴突再生和功能恢复的影响。
第三阶段	1. 工作计划与内容：系统解析 Hoxd9 下游调控网络，筛选关键靶基因。分析 Hoxd9 与 Hic2 表达的相关性，及启动子结合位点。 2. 经费筹措及使用：主要用于动物模型构建、试剂购买、实验平台使用、差旅和学生劳务派发等。 3. 考核指标：明确 Hoxd9 下游靶基因；明确 Hoxd9 与 Hic2 的结合位点。
第四阶段	1. 工作计划与内容：通过体内外功能拮抗实验，解析 Hic2 在 Hoxd9 调控的周围神经再生中的功能。 2. 经费筹措及使用：主要用于动物模型构建、试剂购买、实验平台使用、差旅和学生劳务派发等。 3. 考核指标：明确 Hoxd9-Hic2 轴在周围神经轴突再生中的功能。
第五阶段	1. 工作计划与内容：筛选 Hic2 下游靶基因；体内或体外干扰 Dynl1a，鉴定 Hoxd9-Hic2-Dynl1a 信号轴在轴突再生中的功能。 2. 经费筹措及使用：主要用于动物模型构建、试剂购买、实验平台使用、差旅和学生劳务派发等。 3. 考核指标：明确 Hoxd9-Hic2-Dynl1a 信号轴在轴突再生中的功能。
第六阶段	1. 工作计划与内容：完成综合实验数据汇总与研究结论提炼；撰写项目总结报告并开展成果推广。 2. 经费筹措及使用：主要用于动物模型构建、试剂购买、实验平台使用、差旅和学生劳务派发等。 3. 考核指标：发表 SCI 论文≥2 篇；申请并授权≥1 项发明专利；顺利完成结题验收。
填写说明：1、阶段计划：6 个月为一个考核期。 2、阶段考核指标主要包括：工作计划、工作内容、经费筹措、使用以及考核指标 3、阶段计划内容可以增页或附页填写。	

四、项目承担单位、合作单位及主要研究开发人员

(一) 项目承担单位、合作单位

项目承担单位		南通大学				
(二) 项目主要研究开发人员						
姓名	性别	身份证号码	技术职称	所在单位	从事专业	为本项目工作时间 (%)
项目负责人						
曹倩倩	女	320981199301047228	副高	南通大学	神经损伤修复	100
项目组成员 (不超过 7 人)						
李晓丽	女	42900119870621238X	主治医师	南通大学附属医院	分子病理与免疫组化	30

五、项目经费预算

1、项目经费来源预算(经费单位: 万元)

	合计	2025 年	2026 年	2027 年	2028 年	备注
合计	20	9	0	6	5	
1、市直接拨款	14	9	0	0	5	余款5万元验收合格后拨付
2、部门、地方配套	0	0	0	0	0	
3、承担单位自筹	6	0	0	6	0	

2、项目经费支出预算(经费单位: 万元)

本类项目经费管理实行包干制, 不再编制项目预算。项目经费主要用于实验耗材费、测试费、出版/文献/知识产权事务费、学术交流差旅费、研究生劳务费等。

六、其他条款

(一) 缔约各方的权利、义务

第一条 缔约各方均应共同遵守国家、省、市科技计划与经费管理的规定, 严格执行《南通市科技项目管理廉政准入办法(试行)》、《南通市诚信科技互动约束管理试行办法》、《南通市科技计划项目相关责任主体信用管理办法(试行)》, 严格遵守本合同的各项条款。

甲方按合同约定的金额和时间提供项目研究开发经费, 负责监督、检查合同履行情况。合同实施期间, 甲方负责直接组织或委托丙方检查、监督乙方对本合同的实施情况。乙方完成合同任务后, 由甲方负责进行验收。

乙方应严格履行合同义务, 积极为项目实施提供技术与条件保障, 履行财务管理、成果管理、科技档案管理服务合同约定的其他义务。乙方应加强项目实施成果的转化, 甲方可以协助乙方将成果在市内技术产权交易机构挂牌转让。

丙方应按合同约定的金额提供项目配套经费, 做好项目的协调、监督和管理工作的。

第二条 乙方必须严格遵守《南通市市级财政科技发展资金管理办法》和相关财会制度规定, 健全企业研发投入和项目经费核算机制, 分项目设置经费台账并实行专账核算, 以供甲方、财政部门、审计部门随时检查。

第三条 甲方根据乙方项目计划进度完成情况决定是否拨付后续经费。乙方使用项目经费应按照合同约定的支出范围执行，确保专款专用，独立核算，严禁弄虚作假、截留和挪用项目经费等违反财经纪律的行为。

第四条 乙方在合同到期后三个月内提出验收申请，准备验收材料，甲方将按照计划安排组织验收。

第五条 缔约各方对项目合同及其他技术资料负有保密责任。

（二）违约责任

第六条 甲方未能按合同约定的经费数提供经费，导致合同实施延误的，允许合同期限相应顺延。

第七条 因乙方原因，未能达到合同约定指标和时序进度的，乙方应采取措施尽快使项目达到合同预定要求，并承担由此而增加的费用。

第八条 乙方无正当理由未履行合同时，甲方有权通知相关部门停拨、追缴部分或全部市拨经费，由此造成的经济损失由乙方承担。

第九条 乙方违反经费使用规定或经甲方检查确认计划进度不符合合同约定的，甲方有权通知相关部门减拨、缓拨或停拨后续经费；情节严重的，甲方有权终止合同，乙方应返还已拨付的全部经费。

第十条 乙方因不可抗力不能履行合同义务时，可以免除违约责任，但应及时书面通知甲、丙方，并出具因不可抗力导致合同不能履行的证明。

第十一条 乙方因主观原因未能完成合同任务或验收不合格时，甲方将具体情况录入信誉档案，乙方三年内不得承担市级计划项目；乙方有故意或恶意行为的，永远不得承担市级计划项目，甲方不得推荐乙方承担省以上科技计划项目。

（三）合同的变更、解除和争议解决

第十二条 合同的变更或解除，须经缔约各方协商一致，并签署书面文件。

第十三条 发生下列情况之一的，缔约方应当协商变更或解除合同：（1）由于不可抗力或意外事故导致合同无法履行或部分无法履行；（2）由于项目目标已被他人先行实现，有关成果已被申请专利或公开，继续履行合同已无必要；（3）由于乙方未按合同要求履行合同，或是由于其他原因，导致项目在检查或评估中被淘汰的；（4）由于政策、客观条件变化导致项目无法完成的；（5）项目负责人、项目技术路线等发生变更时，乙方应及时提出书面申请，经甲方论证同意后方可实施。

第十四条 乙方发生合并、分立或更名时，由变更后的单位继受或分别继受变更一方在合同中的权利义务，但必须及时书面通知甲方。

第十五条 合同在履行过程中发生争议的，缔约各方应通过友好协商的方式解决。如协商不成时，缔约各方有权向人民法院起诉或仲裁机构申请仲裁，但在有关司法、仲裁结果生效之前，乙方有责任按照甲方要求继续履行或终止履行本合同。

（四）附 则

第十六条 项目任务书、可行性论证报告作为合同附件。项目如涉及多家（包含两家）单位参加，乙方应在签订本合同前与有关单位就合作任务和知识产权分配等问题签订有关合同或协议（仅委托其他单位进行常规试验、提供社会化科技服务和少量辅助科研工作的情况除外），同时作为本合同的附件，项目实施过程中，如发生合同的变更、解除等，合同变更、解除等书面文件补入合同附件。

第十七条 有关合同的未尽事宜，按照国家、省、市有关科技计划与经费管理的规定执行。

第十八条 本合同正本一式六份，自缔约各方签章后生效。

第十九条 本合同的解释权归甲方所有。

七、附加条款

无

八、签订合同各方

甲方：南通市科学技术局

法定代表人或委托代理人（签字）



项目主管处室经办人（签字）



乙方：

法定代表人或委托代理人（签字）

王建浦

项目负责人（签字）

曹阳

开户银行：中国建设银行股份有限公司南通分行营业部

帐号：32001648636059123123



2006年1月29日

丙方：

法定代表人或委托代理人（签字）

王建浦



2006年1月21日

合同编号：

技术服务合同

项目名称：脊髓损伤患者外周血单细胞测序

委托方(甲方)：南通市第三人民医院

受托方(乙方)：南通大学

签订时间：2024 年 09 月 01 日

签订地点：南通大学

有效期限：2024 年 09 月 01 日-2026 年 09 月 30 日

中华人民共和国科学技术部印制

填 写 说 明

一、本合同为中华人民共和国科学技术部印制的技术服务合同示范文本，各技术合同认定登记机构可推介技术合同当事人参照使用。

二、本合同书适用于一方当事人（受托方）以技术知识为另一方（委托方）解决特定技术问题所订立的合同。

三、签约一方为多个当事人的，可按各自在合同关系中的作用等，在“委托方”、“受托方”项下（增页）分别排列为共同委托人或共同受托人。

四、本合同书未尽事项，可由当事人附页另行约定，并作为本合同的组成部分。

五、当事人使用本合同书时约定无需填写的条款，应在该条款处注明“无”等字样。

技术服务合同

委托方（甲方）：南通市第三人民医院

住 所 地：南通市崇川区青年中路 60 号

法定代表人：任建兵

项目联系人：戚龙菊

通讯地址：南通市崇川区青年中路 60 号 邮编：226001

电 话：15190826102 传真：/

电子信箱：qilongjunt@163.com

受托方（乙方）：南通大学

住 所 地：南通市啬园路 9 号

法定代表人：杨宇民

项目联系人：曹倩倩

通讯地址：南通市启秀路 19 号 邮编：226001

电 话：15221319002 传真：/

电子信箱：qqcao@ntu.edu.cn

本合同甲方委托乙方就脊髓损伤患者外周血单细胞测序项目进行专项技术服务，并支付相应的技术服务报酬。双方经过平等协商，在真实、充分地表达各自意愿的基础上，根据《中华人民共和国民法典》的规定，达成如下协议，并由双方共同恪守。

第一条 甲方委托乙方进行技术服务的内容如下：

1. 技术服务的目标：脊髓损伤是医学界亟待解决的难题，目前仍无有效的治疗手段。本研究通过脊髓损伤患者外周血单细胞测序，旨在为进一步探究脊髓损伤后的病理机制及治疗策略提供新的靶点。

2. 技术服务的内容：协助甲方完成我院 10 例脊髓损伤患者外周血单细胞测序。

3. 技术服务的方式：提供检测结果并进行分析

第二条 乙方应按下列要求完成技术服务工作：

1. 技术服务地点：南通大学神经再生重点实验室

2. 技术服务期限：2024 年 9 月 1 日-2026 年 8 月 31 日

3. 技术服务进度：2024 年 9 月 1 日-2024 年 12 月 31 日文库构建及测序：

2025 年 1 月 1 日-2026 年 8 月 31 日数据分析及实验验证

4. 技术服务质量要求：完成实验，提供包含分析结果、原始数据、图像资料等的实验报告。

5. 技术服务质量期限要求：2024 年 9 月 1 日-2026 年 8 月 31 日

第三条 为保证乙方有效进行技术服务工作，甲方应当向乙方提供下列工作条件和协作事项：

1. 提供技术资料：

(1) 脊髓损伤患者外周血标本

2. 提供工作条件：

(1) 单细胞样本制备及文库构建所需试剂和耗材

3. 其他：研究人员一名协助完成实验，并服从乙方管理

4. 甲方提供上述工作条件和协作事项的时间及方式：在样品送达时。

第四条 甲方向乙方支付技术服务报酬及支付方式为：

研究开发经费和报酬：

名称	单价（元）	数量	总价	备注
组织解离	1000/样	10	10000	
单细胞质控	3000/样	10	30000	
细胞标记	2000/样	10	20000	
细胞建库	3000/样	10	30000	
miRNA 测序分析	3000/样	10	30000	
长链 RNA 测序分析	3000/样	10	30000	
感染类样本处理费	500/样	0	0	感染类样本因需要增加防护及单独处理，耗材也是一次性使用，因此成本增加。
总计：人民币壹拾伍万圆整（RMB：150000.00 元）				

1. 技术服务费总额为：人民币壹拾伍万圆整（RMB：150000.00 元），该费用从甲方的南通市科技局 2023 年自然科学基金项目 JC2023040 费用中支出。

2. 甲乙双方约定按以下进度付款：

1) 在合同生效后至 2024 年 12 月 1 日之前，甲方把首付款（¥：100000.00）转入乙方账户；乙方启动项目。

2) 乙方按要求完成文库构建及测序数据分析且达到合同指标要求后,甲方确认后把尾款(¥50000.00)转入乙方账户;乙方在收到尾款后5个工作日将测序结果和原始数据提交给甲方。

3) 若实验执行时检测数量较此合同有所改变,尾款结算金额按照实际执行情况变更,以乙方出具的结题报告中的各项检测数量为准,保持各项单价不变,尾款=实际执行总费用-已付款。

具体支付方式和时间如下:

(1) 2024年12月1日前将首付款转账至乙方账户

(2) 2025年12月1日前将尾款转账至乙方账户

3. 使用方式:本合同的技术服务费由乙方根据项目实际研究需要进行预算使用

乙方开户银行账号为:

开户名: 南通大学

开户银行: 建行南通分行营业部

账号: 32001648636059123123

第五条 双方确定因履行本合同应遵守的保密义务如下:双方确定本合同双方都无保密义务,无须负有任何保密责任。

甲方:

1. 保密内容(包括技术信息和经营信息): 无

2. 涉密人员范围: 无

3. 保密期限: 无

4. 泄密责任: 无

乙方:

1. 保密内容(包括技术信息和经营信息): 无
2. 涉密人员范围: 无
3. 保密期限: 无
4. 泄密责任: 无

第六条 本合同的变更必须由双方协商一致,并以书面形式确定。必要时,一方可以向另一方提出变更合同权利与义务的请求,另一方应当在十日内予以答复;逾期未予答复的,视为同意。

第七条 双方确定以下列标准和方式对乙方的技术服务工作成果进行验收:

1. 乙方完成技术服务工作的形式: 提供测序结果并分析。
2. 技术服务工作成果的验收标准: 提交测序报告及结果分析报告即可。
3. 技术服务工作成果的验收方法: 甲方在收到乙方交付的技术服务成果后一周内未书面提出异议,即视为验收合格。
4. 验收的时间和地点: 2026年8月31日之前,南通市第三人民医院。

第八条 双方确定:

1. 在本合同有效期内,甲方利用乙方提交的技术服务工作成果所完成的新的技术成果,归甲方所有。
2. 在本合同有效期内,乙方利用甲方提供的技术资料和工作条件所完成的新的技术成果,归双方所有。

第九条 双方确定，按以下约定承担各自的违约责任：

1. 甲方违反本合同第四条约定，应当支付应付款项，
并每延期一天按应付的未付合同额的 2% 支付违约金，延期满 30 日
后，乙方可单方面解除合同，甲方已支付款项不再返还。（支付违
约金或损失赔偿额的计算方法）。

2. 乙方违反本合同第七条约定，应当支付甲方伍
仟元违约及损失赔偿金并退还该合同余下的经费（支付违约
金或损失赔偿额的计算方法）。

第十条 双方确定，在本合同有效期内，甲方指定戚龙菊为甲
方项目联系人，乙方指定曹倩倩为乙方项目联系人。项目联系人
承担以下责任：

1. 按照约定的联系时间、联系方式和联系地点完成本项目的相
关工作；

2. 保证按合同约定和法律法规，以适当的时间、方式、标准履
行；

3. 分别代表甲方或乙方签署本技术合同相关材料，包括：本合
同的签署、变更及解除协议的签署等。

一方变更项目联系人的，应当及时以书面形式通知另一方，未
及时通知并影响本合同履行或造成损失的，应承担相应的责任。

第十一条 双方确定，出现下列情形，致使本合同的履行成为不
必要或不可能的，可以解除本合同：

1. 发生不可抗力；

1. 发生不可抗力;

2. 无

第十二条 双方因履行本合同而发生的争议,应协商、调解解决。

协商、调解不成的,确定按以下第1种方式处理:

1. 提交南通仲裁委员会仲裁;

2. 依法向人民法院起诉。

第十三条 双方确定:本合同及相关附件中所涉及的有关名词和技术术语,其定义和解释如下:

1. 无

第十四条 与履行本合同有关的下列技术文件,经双方确认后,以下无任何项为本合同的组成部分:

1. 技术背景资料: 无;

2. 可行性论证报告: 无;

3. 技术评价报告: 无;

4. 技术标准和规范: 无;

5. 原始设计和工艺文件: 无;

6. 其他: 无。

第十五条 双方约定本合同其他相关事项为: 合同有效期满7日内,如甲方未书面提出异议,则视同甲方同意乙方项目结项。

第十六条 本合同一式三份,具有同等法律效力。

第十七条 本合同经双方签字盖章后生效。

(本页以下仅为签字盖章页,无正文。)

甲方：  南通市第三人民医院 (盖章)
法定代表人 / 委托代理人：  (签名)
2024年09月01日

乙方：  南通大学 (盖章)
法定代表人 / 委托代理人：  (签名)
2024年09月01日

印花税票粘贴处:

(以下由技术合同登记机构填写)

合同登记编号:

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

1. 申请登记人: _____

2. 登记材料: (1) _____

(2) _____

(3) _____

3. 合同类型: _____

4. 合同交易额: _____

5. 技术交易额: _____

技术合同登记机构 (印章)

经办人:

年 月 日

张章

证书

经研究，确定 南通大学 引进人才 曹倩倩 入选

2020年江苏省“双创博士”。特发此证。



证书编号：(2020) 30975 号