

# 科学技术进步奖公示内容

一、 项目名称：神经炎症-能量代谢耦联的关键分子机制及改善认知障碍的转化

二、 提名者及提名意见（包含提名等级）：

该项目聚焦老龄化社会神经认知障碍（糖尿病认知障碍、阿尔茨海默病等）防治需求，以“神经保护”为核心，突破单一机制研究局限，创新性构建“神经免疫炎症性调控-能量代谢重建-突触可塑性”三位一体体系：首次揭示“脂噬-TREM1-NLRP3”炎症轴、“KHK-线粒体”代谢通路、“PirB-突触”抑制通路等3类全新病理机制，查新证实其为国内外首次报道，填补领域空白；研发了AD综合预防方案体系、精准麻醉等技术，解决了“预防筛选难、术后认知风险高”行业痛点，技术达国内领先水平，具国际先进潜力；校企合作在龟龄集预防阿尔茨海默病的研究上获得突破性研究成果。龟龄集产品覆盖全国超5万家药店，销售额5-6亿元，惠及800万患者，创造显著经济效益。

该项目科研与产业贡献突出，承担国家自然科学基金和校企合作项目等各类科研项目38项，建设陕西省科技创新团队2个，陕西省高校工程中心1个。发表与本项目相关的论文50篇，其中SCI论文43篇，部分期刊为MA、NCB、Autophagy等，专利9项。该项目研究形成理论创新、技术开发和转化研究于一体的完整科研体系，受到国内外学术界认可，对我省医药产业发展与创新具有引领与支撑作用。该项目提名材料齐全、规范，在规定时间内在所有完成单位进行了公示，公示期间无异议。

提名该项目为陕西省科学技术进步奖二等奖

三、 项目简介：

随着社会老龄化加速，阿尔茨海默病、血管性痴呆、糖尿病相关认知障碍等神经系统疾病发病率攀升，成重大公共卫生问题。目前临床缺有效延缓或逆转疾病进程的药物，因发病机制理解不足、干预手段单一，且这类疾病多存在神经炎症、代谢紊乱、突触损伤等多病理环节交织，传统单一靶点策略难突破。

为此，从神经保护整体视角揭示相关交互作用机制、发展多靶点多模式干预策略意义重大。本项目围绕神经保护核心问题，从神经免疫调控、脑能量代谢重建、突触完整性维护三维度研究，融合多组学分析、基因编辑等多技术，揭示多

种神经系统疾病发病新机制，开发多项自主知识产权干预策略与技术平台，形成“理论-技术-转化”完整科研体系，为相关疾病防治提供新依据与支撑。

项目主要包括以下三个子成果：

1.免疫炎性微环境精准调控的分子机制与干预策略（靶向“病理起点：炎症失衡”）

神经炎症是神经认知障碍的早期触发因素，但小胶质细胞/星形胶质细胞如何通过特异性受体介导炎症放大效应，此前尚未明确。该子成果具有机制创新与突破：

（1）小胶质细胞脂噬功能障碍的炎症启动机制：首次发现高糖环境下，小胶质细胞自噬相关蛋白 LC3 与脂滴结合的脂噬通路受损，导致细胞内脂滴堆积；堆积的脂滴与免疫受体 TREM1 直接共定位，促进 TREM1 蛋白稳定与聚集，进而激活 NLRP3 炎症小体，释放 IL-1 $\beta$ 、IL-18 等促炎因子，加重神经元损伤（Autophagy, 2023）。

（2）免疫受体双向调控炎症表型：揭示与 TREM1 功能拮抗的 TREM2 在脑缺血后高表达，通过激活 PI3K/Akt 通路促进小胶质细胞向抗炎型的 M2 型转化，减少梗死体积与神经元凋亡；而 PirB 在睡眠剥夺后通过激活星形胶质细胞补体 C3/C3aR 通路，介导突触吞噬损伤（Anesthesiology, 2017; BrJAnaesth, 2023）。

（3）药理学干预新策略：证实右美托咪定通过激活星形胶质细胞  $\alpha$  2A-肾上腺素能受体；同时通过 VEGF-VEGFR2 通路促进海马神经发生，同步实现改善睡眠剥夺诱导的认知障碍（BrJAnaesth,2023;BiomedPharmacother,2023）。

该成果为神经炎症相关疾病的治疗提供了新的分子靶点和干预策略。

2.脑能量代谢稳态重建的关键通路与技术开发（靶向“病理核心：代谢紊乱”）

脑能量代谢失衡是神经认知障碍的核心病理环节，但具体通路及干预手段尚未明确。该子成果具有机制创新与突破：

（1）脑内源性果糖代谢紊乱的新机制：首次发现糖尿病状态下，脑内小胶质细胞果糖代谢限速酶酮己糖激酶（KHK）异常高表达，诱发线粒体活性氧（ROS）爆发、线粒体膜电位下降，最终抑制突触可塑性（ExpMolMed, 2023）。

（2）肠-脑轴调控代谢稳态的新途径：证实睡眠剥夺导致肠道菌群失调 Akkermansiamuciniphila 丰度降低，其代谢产物短链脂肪酸减少（GutMicrobes, 2023）。

（3）线粒体功能修复的技术突破：开发“血小板来源线粒体移植技术”，直接逆转线粒体呼吸链复合体活性下降，改善氧化应激与认知功能，为代谢损伤提供“细胞器替代”干预策略（ClinSci, 2020）。

3.突触可塑性保护与再生的技术平台构建及转化应用（靶向“病理终点：突

触损伤”)

突触丢失是神经认知障碍的直接病理表现，缺乏系统解决方案。该子成果的机制创新与突破：

(1) 星形胶质细胞-神经元对话的突触保护机制：发现糖尿病状态下，星形胶质细胞 NDRG2 蛋白表达下调，运动或针刺干预可上调 NDRG2，通过“NDRG2-NF- $\kappa$ B-C3”轴减少突触损伤，改善认知 (EBioMedicine, 2023)。

(2) PirB 受体介导突触抑制的关键通路：证实睡眠剥夺/AD 模型中，PirB 通过激活 RhoA/ROCK2/LIMK1/cofilin 信号通路，导致神经元肌动蛋白骨架紊乱，抑制突触棘形成；开发 PirB 抑制剂 TAT-PEP (可穿透血脑屏障)，显著促进突触再生与认知恢复 (MolNeurobiol, 2023; FrontAgingNeurosci, 2017)。

(3) 多维度转化技术开发：构建 PirB 抑制剂 ELISA 高通量筛选模型 (专利 CN111505308B)、DA  $\beta$  42 二聚体疾病建模蛋白 (专利 CN111620941B)、PirB 条件性敲入小鼠模型 (专利 CN110771573B)，为突触保护机制研究与药物筛选提供核心工具。验证龟龄集 (通过槲皮素、山奈酚等成分激活 PI3K/AKT 通路、增强 A  $\beta$  吞噬)、的突触保护作用，形成“西药+中药”的多模式方案 (科研项目 4)。

综上所述，申请团队提出并构建了“神经炎症-能量代谢-突触可塑性”三位一体的神经保护理论新体系，首次揭示了“脂噬-TREM1-NLRP3”炎症轴、“KHK-线粒体”代谢通路及“PirB-突触”抑制通路等三类全新病理机制，实现了 AD 综合预防方案体系、精准麻醉等技术的转化应用，并依托校企合作完成龟龄集预防阿尔茨海默病的产业化推广，提供了涵盖“西药靶向干预-中药多靶点调节”的多模式临床防治新策略。

团队承担国家自然科学基金和校企合作项目等各类科研项目 38 项、建设陕西省科技创新团队 2 个，陕西省高校工程中心 1 个。发表各类科研论文 300 余篇，其中 SCI 200 余篇。与本项目相关的论文 50 篇，其中 SCI 论文 43 篇，部分期刊为 MA、NCB、Autophagy 等，专利 3 项，其他相关专利 12 项。在龟龄集预防阿尔茨海默病的研究上获得突破性研究成果。龟龄集产品覆盖全国超 5 万家药店，销售额 5-6 亿元，惠及 800 万患者，创造显著经济效益。该项目研究形成理论创新、技术开发和转化研究于一体的完整科研体系，发表了较高水平论著，受到国内外学术界认可，对我省医药产业发展与创新具有引领与支撑作用。

#### 四、 客观评价：

##### 1. 验收报告

本项目成员承担的国家自然科学基金项目：A  $\beta$  -PirB-Tau”通路调控突触可塑性:阿尔茨海默症发生的分子机制及防治策略探讨 (81471415)、血脑屏障通过“A

$\beta$  /PirB-VEGF-LRP1” 通路调控 A $\beta$  外周转运参与 AD 发生发展的分子机制 (81971330)、A $\beta$  -LilrB2 相互作用抑制剂的发现及其抗 AD 活性评价(81903471); 陕西省科技厅科技创新团队项目: 中枢神经系统疾病机制与防治创新团队 (2021TD-48) 和横向项目, 龟龄集预防阿尔茨海默病发生的体外实验研究均已顺利结题

## 2. 查新报告(报告编号: 202521C0730563)

在国内外公开发表的相关文献中:

该项目围绕神经保护核心问题, 从神经免疫调控、脑能量代谢重建、突触完整性维护三维度研究, 融合多组学分析、基因编辑等多技术, 建立基于“神经炎症-能量代谢-突触可塑性”三位一体的神经保护理论体系, 揭示“脂噬-TREM1-NLRP3”炎症轴、“KHK-线粒体”代谢通路及“PirB-突触”抑制通路等三类全新病理机制。经检索, 国内外公开文献中除项目方专利文献外, 未见有与该项目设计及采用的关键技术相对应的文献。因此, 该项目具有新颖性。

## 3. 论文引用

教育部科技查新站 Z08(报告编号: CSCY2025D0122) 的论文收录及引用检索报告显示, 本次报奖代表作 SCI 收录论文 7 篇, 其中中科院 1 区论文 3 篇, 中科院 2 区论文 4 篇, 具有较大影响力的有 MA、NCB、Autophagy 等, 总被引 298 次, 他引 276 次。

教育部科技查新站 Z08(报告编号: CSCY2025D0124) 的论文收录及引用检索报告显示, 本次报奖相关其他论文中 SCI 收录论文 35 篇, 中文论文 8 篇, 总被引 1510 次。

## 4. 学术性评价意见

埃及开罗大学医学院医学生理学系 Shaimaa Nasr Amin 教授, 在 Clin Sci (Lond) 杂志上发表述评, 高度评价线粒体移植技术, 指出该技术为“外周线粒体供体的创新应用”(Med Res Rev. 2021;41(3):1427-1473)。他认为线粒体移植技术, 尤其是利用血小板来源的线粒体进行移植, 代表了代谢性和神经退行性疾病治疗领域的一项颠覆性进展。该技术高度创新地选择外周血血小板作为线粒体供体, 其优势极为突出: 来源便捷、可通过常规抽血获得、完全规避了采集自体组织带来的创伤与伦理问题, 堪称一种“现成的”细胞器疗法。在糖尿病认知障碍的动物模

型中，该技术展现出卓越的治疗潜力。这项技术以其非侵入性的供体来源、明确的治疗效果和极具转化潜力的应用前景，为攻克糖尿病相关脑病及其他线粒体功能障碍疾病开辟了一条极具吸引力的新途径，是一项从概念到实践都值得高度评价的开创性探索。

国内外研究者不断拓展和完善“神经免疫炎症性调控-能量代谢重建”这一机制的应用。Jiang 等人（J Neuroinflammation. 2024 14;21(1):295.）拓展了内分泌-免疫-突触稳态这一轴线，在此基础上提出更提出了 PRL 替代疗法这一具有临床转化潜力的治疗策略，为糖尿病中枢并发症的防治提供了新思路。

Jiang 等人的研究（Nat Commun. 2025 17;16(1):1709.）进一步将这一轴线扩展至少突胶质细胞领域，他们发现 DACD 中“代谢失调-细胞特异性应激（小胶质细胞/少突胶质细胞）-神经免疫炎症-神经网络功能障碍”的级联通路，不仅强化了“代谢-免疫-认知”跨系统调控的理论框架，也为联合靶向治疗提供了前瞻性的思路。

五、 应用情况：

本项目立足于神经炎症与能量代谢耦联这一核心科学问题，成功将前沿基础研究成果转化为一系列具有重大临床应用前景的干预策略，涵盖了从慢性神经退行性疾病到围手术期脑保护的多种认知障碍防治，形成了“基础机制-技术研发-临床验证-产业转化”的完整闭环，展现出巨大的临床价值和社会效益。

**1.1 针对 AD 构建综合预防方案体系，为降低疾病发病率、减轻社会健康负担提供关键支撑。** 神经免疫代谢网络的稳态平衡，是维持神经元功能、抑制神经炎症、清除病理产物的关键基础，其失衡是阿尔茨海默病发生发展的核心病理机制。本项目将神经免疫代谢调控理念贯穿于预防方案设计，填补了该领域系统性预防的空白，克服了传统预防手段多聚焦单一风险因素干预，缺乏对神经免疫代谢系统的系统性调控。采取了多维度风险评估体系构建 和分层干预方案设计的 预防方案思路创新与技术路径。自方案实施以来，在多各医院及社区养老中心累计纳入 8500 例高危人群随访，结果显示阿尔茨海默病发病率较传统预防方案显著降低，神经炎症指标水平明显下降，有效延缓病理产物蓄积进程。

主要应用单位情况表

单位名称	应用的技术	适应症	应用规模(人)	应用起止时间
------	-------	-----	---------	--------

西安医学院 第一附属医院	综合预防方 案体系	阿尔茨 海默病	3000	2020.04- 2023.12
西安医学院 第二附属医 院	综合预防方 案体系	阿尔茨 海默病	1500	2022.01- 2023.12
陕西省第二 人民医院	综合预防方 案体系	阿尔茨 海默病	2200	2021.04-2023.1 2
杭州无龄之 光健康管理 有限公司	综合预防方 案体系	阿尔茨 海默病	1800	2021.01- 2023.12
总计			8500	

1.2 在围手术期认知保护领域，项目深入探索了右美托咪定的精准应用，并阐明了其通过调控神经炎症-能量代谢轴改善认知的具体机制。右美托咪定作为一种高选择性 $\alpha_2$ -肾上腺素能受体激动剂，已被广泛应用于临床镇静。本项目研究发现，在睡眠剥夺或手术应激状态下，它能够通过激活星形胶质体的 $\alpha_2A$ 受体，显著抑制补体 C3 的释放，从而阻断小胶质细胞对突触的过度吞噬，保护突触连接完整性。同时，它还能通过促进 VEGF-VEGFR2 信号通路，刺激海马神经发生，并为神经元提供更好的微环境支持。在甲状腺癌手术患者中，采用右美托咪定复合颈丛神经阻滞的精准麻醉方案，被证实能有效抑制手术应激反应，降低促炎因子水平，提升抗氧化能力，从而为患者提供了更佳的脑保护效果。这套成熟的用药方案已可直接应用于临床麻醉实践，有效预防术后谵妄（POD）和术后认知功能障碍（POCD），尤其对老年、高风险手术患者意义重大。此外，研究还发现右美托咪定可通过调节肠道菌群-脑轴，改善注意缺陷多动障碍（ADHD）样行为，拓展了其在中枢神经系统疾病中的应用前景。

主要应用单位情况表

单位名称	应用的技术	适应症	应用规模 (人)	应用起 止时间
西安交通大学	精准麻醉	POD、	5000	2020.01-2023.

第一附属医院		POCD		12
--------	--	------	--	----

1.3 在阿尔茨海默病（AD）的防治方面，项目成功挖掘并验证了传统中药复  
方龟龄集的现代科学内涵与临床应用价值。通过 AD 模型小鼠药效学、代谢组学  
与分子机制解析的全链条研究，首次系统揭示了龟龄集通过多靶点、多通路改善  
记忆障碍、减少 A $\beta$ 沉积的作用机制。研究显示，给予龟龄集干预的 AD 模型小  
鼠记忆测试成绩提升 42%，脑内 A $\beta$ 斑块减少 35%，神经炎症指标显著下降。研  
究者们特别关注了其中的四种活性成分：槲皮素、香芹酮、山奈酚和豆甾醇。它  
们通过调节细胞内的信号通路，发挥着保护神经、抗炎和促进 A $\beta$ 清除的作用。  
槲皮素和香芹酮能够激活 PI3K/AKT 信号通路，提高神经元的存活率；而山奈酚  
和豆甾醇则通过增强小胶质细胞对 A $\beta$ 的吞噬作用，帮助减少大脑中的 A $\beta$ 沉积。

本次“高校—医院—企业”深度融合模式，使研究周期较传统路径压缩近  
30%，新增产值 16190 万元。确保了实验数据的科学性与伦理性，为中药现代化  
提供了可复制的校企合作模式。特此证明，该项目研究成果具有重要的科学价值  
和临床转化前景。

主要应用单位情况表

单位名称	应用的技术	适应症	新增产值 (万元)	应用起 止时间
广誉远中药股份 有限公司	复方龟龄集	记忆减退	16190	2020.01-2023.12

六、 主要知识产权和标准规范等目录：（限 10 条，所列专利证书颁发日  
期、标准规范发布日期、论文发表日期应在 2024 年 12 月 31 日前。）

序 号	知识 产权 类 别	知识产权 具体名称	国家 (地 区)	授权号	授权 日期	证书编号	权利人	发明人
1	发明 专利	一种基于 ELISA 的 PirB 抑制剂筛 选模型及其应用	中国	CN111 505308 B	2023- 05-23	5993614	西安医 学院	劳可 静, 苟 兴春, 戴雨轩
2	发明 专利	DA $\beta$ 42 及其表 达载体、DA $\beta$ 42 的制备方法和应	中国	CN111 620941 B	2023- 03-17	5789506	西安医 学院	苟兴 春, 张瑞三

		用						
3	发明专利	PirB 基因敲入的小鼠动物模型及其构建方法	中国	CN 110771 573 B	2021-08-27	4644596	西安医学院	张晓华, 苟兴春, 王晓龙, 姜朋涛, 程江红
4	论文	Impaired lipophagy induced-microglial lipid droplets accumulation contributes to the buildup of TREM1 in diabetes-associated cognitive impairment.	中国	卷 19, 期 10	2023-10	Autophagy	西安交通大学第一附属医院	Li Q, Zhao Y, Guo H, Li Q, Yan C, Li Y, He S, Wang N, Wang Q*
5	论文	Ketohexokinase-dependent metabolism of cerebral endogenous fructose in microglia drives diabetes-associated cognitive dysfunction.	中国	卷 55, 期 11	2023-11	Exp Mol Med	西安交通大学第一附属医院	Li Y, Jiang T, Du M, He S, Huang N, Cheng B, Yan C, Tang W, Gao W, Guo H, Li Q, Wang Q*
6	论文	Akkermansia muciniphila supplementation prevents cognitive	中国	卷 15, 期 2	2023-12	Gut Microbes	西安交通大学第一附属	Li N, Tan S, Wang Y, Deng



		impairment in sleep-deprived mice by modulating microglial engulfment of synapses.					医院	J, Wang N, Zhu S, Tian W, Xu J, Wang Q*
7	论文	Reprogramming astrocytic NDRG2/NF-κB/C3 signaling restores the diabetes-associated cognitive dysfunction.	中国	卷 93	2023-7	EBioMedicine	西安交通大学第一附属医院	Jiang T, Li Y, He S, Huang N, Du M, Zhai Q, Pu K, Wu M, Yan C, Ma Z, Wang Q*
8	论文	Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cells 2, a Novel Regulator of Immuncyte Phenotypes, Confers Neuroprotection by Relieving Neuroinflammation.	中国	卷 127, 期 1	2017-7	Anesthesiology	西安交通大学第一附属医院	Zhai Q, Li F, Chen X, Jia J, Sun S, Zhou D, Ma L, Jiang T, Bai F, Xiong L, Wang Q
9	论文	Involvement of Paired Immunoglobulin-Like Receptor	中国	卷 60, 期 3	2023-3	Mol Neurobiol	西安交通大学第一	Li X, Zhai Q, Gou X,

		B in Cognitive Dysfunction Through Hippocampal-Dependent Synaptic Plasticity Impairments in Mice Subjected to Chronic Sleep Restriction.					附属医院	Quan M, Li Y, Zhang X, Deng B, Tian Y, Wang Q*, Hou L*
10	论文	Inhibition of PirB Activity by TAT-PEP Improves Mouse Motor Ability and Cognitive Behavior.	中国	卷 9	2017-06-20	Front Aging Neurosci	西安交通大学第一附属医院	米亚静, 陈海, 郭娜, 赵朝华, 高兴春, 王晓龙, 张瑞三, 苟兴春

## 七、 主要完成人情况:

排名	姓名	技术职称	行政职务	工作单位	完成单位	对本项目的贡献
1	苟兴春	教授	所长	西安医学院	西安医学院	本人作为本项目总负责人, 提出了“神经免疫炎症性调控-能量代谢重建-突触可塑性”的总体学术思路和技术路线。主持完成了项目总体方案论证与设计, 确立了创新点 1、2、3。在项目实施中, 负责关键技术的决策与指导, 协调解决跨学科技术难题, 确保了项目的整体先进性和系统性。
2	邓斌	教授	麻醉科主任	西安交通大学第一附属医院	西安交通大学第一附属医院	免疫炎症微环境精准调控的分子机制与干预策略的基础及临床研究的负责人之一, 提出了本项目靶向病理起点: 炎症失衡的主要研究思路和研究方法, 设计了研究内容和研究方案, 并具体指导和完成了右美托咪定的精准麻醉

						技术的研发。对成果 1、2 有重要贡献，见代表性成果 9
3	劳可静	副教授	无	西安医学院	西安医学院	对本成果创新点 3 做出重要贡献，负责针对技术难点和创新点进行技术攻关、实验方案的组织、实施工作。建立了一种基于 ELISA 的 PirB 抑制剂高通量筛选模型，可用于快速筛选能阻断 A $\beta$ 与 PirB 结合的抑制剂化合物，为抗 AD 药物开发提供了关键技术平台，见主要知识产权 1
4	戴雨轩	讲师	无	西安医学院	西安医学院	对创新点 3 做出了重大贡献，主要负责系统阐明了 PirB 在突触可塑性调控中的关键作用及在 AD 治疗方面的应用，进一步论证了以其为靶点进行干预在 AD 治疗方面的巨大应用潜力，见主要主是产权 1。
5	米亚静	教授	无	西安医学院	西安医学院	对对创新点 3 做出了重大贡献，负责针对技术难点和创新点进行技术攻关、实验方案的组织、实施工作。开发了可穿透血脑屏障的 PirB 抑制剂 TAT-PEP，增强运动能力和空间学习记忆，具有 AD 的治疗潜力，见主要成果 10
6	郭娜	教授	图书馆长	西安医学院	西安医学院	主要工作是深入阐明揭示了炎症、代谢与突触功能之间的内在联系，验证龟龄集通过槲皮素、山奈酚等成分激活 PI3K/AKT 通路、增强 A $\beta$ 吞噬的作用机制，对创新点 1 做出了重大贡献
7	赵朝华	教授	无	西安医学院	西安医学院	主要完成通过同时靶向炎症和代谢多个环节保护突触功能的多模式干预策略的系统探究，开发了多项核心技术平台，并验证了中药、针刺等多种干预策略的有效性。对主要成果 3 有重要贡献
8	曹萌	讲师	无	西安医学院	西安医学院	脑能量代谢稳态重建的关键通路与技术开发的负责人，提出了靶向病理核心：代谢紊乱的主要研究思路和研究方法，设计了研究内容和研究方案，并具体指导和完成了线粒体功能修复技术的突破性创新的研发。对创新点 1、2

						有突出贡献，见代表性成果 4-9
9	王强	教授	无	西安交通大学第一附属医院	西安交通大学第一附属医院	主要负责 TAT 蛋白转导技术和跨血脑屏障蛋白质药物转导平台的建立，针对该技术的核心难点，如转导效率、特异性及安全性，组织了系统性技术攻关。直接支撑了项目覆盖从慢性神经退行性疾病（如阿尔茨海默病、帕金森病）到围手术期神经认知障碍防治的多种策略开发。对创新点 3 做出了重大贡献
10	王孝功	中级	无	西安迪赛生物药业有限责任公司	西安迪赛生物药业有限责任公司	对多肽药物转化为实际产品，主导完成了中试放大和产品化工作，为项目中的多肽药物研发提供了包括分子优化、药效评价及工艺开发在内的至关重要支持，对创新点 3 有重大贡献
.....						

## 八、 主要完成单位及创新推广贡献：

排 名	完成单位	创新推广贡献
1	西安医学院	西安医学院主持和负责本项目全过程，项目组中我校科技人员主要开展了以下工作:1.负责整个项目的设计、组织和实施;2.基础与转化医学研究所完成项目中的基础研究工作;3.负责项目的申报和查新。本项目不存在知识产权和完成人之间的争议。本校为本项目的实施提供了人力、物力及财力的支持和资助。
2	西安交通大学第一附属医院	我院围绕上述项目开展了深入的产学研合作，为本团队提供良好的临床疾病问题导向。该团队立足于神经炎症与能量代谢耦联这一核心科学问题，成功将前沿基础研究成果转化为一系列具有重大临床应用前景的干预策略，涵盖了从慢性神经退行性疾病到围手术期脑保护的多种认知障碍防治，形成了

		“基础机制-技术研发-临床验证-产业转化”的完整闭环，展现出巨大的临床价值和社会效益。相关研究成果对我院的科研水平提升与临床转化探索起到了积极的推动作用。
3	西安迪赛生物药业有限责任公司	该团队以神经炎症与能量代谢耦联这一前沿核心科学问题为立足点，取得了系列突破性进展，其贡献显著且多维。我公司为项目中的多肽药物研发提供了至关重要的支持，包括候选分子的优化、药理药效学评价及制备工艺开发等，是推动相关技术从理论走向现实应用不可或缺的一环。构建并实践了“基础机制探索-技术创新研发-临床严谨验证-产业高效转化”的完整创新闭环
.....		

九、完成人合作关系说明：（合作方式包括专著合著、论文合著、共同立项、共同知识产权、共同获奖、共同参与制定标准规范、产业合作等。）

完成人合作关系情况汇总表

序号	合作方式	合作者/项目排名	合作起始时间	合作完成时间	合作成果	证明材料
1	论文合著	苟兴春/1，邓斌/2，米亚静/5，郭娜/6，赵朝华/7，王强/9	2014.01	2024.12	创新点 1、2、3	代表性论文 1~7
2	共同专利	苟兴春/1，劳可静/3，戴雨轩/4	2017.06	2024.12	创新点 3	专利 1~3
3	共同立项	苟兴春/1，曹萌/8，王孝功/10，	2014.01	2024.12	创新点 3	立项合同
4						

5						
不限 条 目						

**注意：**专家提名项目还应公示提名专家的姓名、工作单位、职称和学科专业。