

中国发明协会发明创业奖创新奖提名书  
(2023) 年度  
一、项目基本情况

提名者	南华大学		
项目名称 完成人（完成单位）	金属元素介导调控的基础与转化研究新成果		
	1 王福倬 南华大学 2 闵军霞 浙江大学 3 方学贤 浙江大学 4 王鑫慧 浙江大学 5 俞永平 浙江大学 6 李致伟 海南慧谷药业有限公司		
	填写说明：项目完成人（完成单位）不超过6人，由系统自动生成。		
学科	农林养殖	医药卫生 <input checked="" type="checkbox"/>	国土资源
	环境水利	轻工纺织	化工
	材料冶金	机械与动力	电子信息组
	民营企业		
	填写说明：请在所属学科后面打√		
提名意见	一等 <p>该成果围绕铁锌锰等人体必需微量金属元素的稳态调控网络以及失衡相关疾病防治新策略开展十余年联合攻关，取得系列重大创新突破成果：(1) 发现多个金属元素稳态代谢调控新基因及致病新机制；(2) 揭示肝脏疾病铁死亡调控新基因；(3) 制定了靶向铁死亡防治心脏疾病的新方案。在Blood、Hepatology、PNAS、Circulation Research、Advanced Science等期刊发表论文百余篇；授权专利6件。该项目在微量元素代谢与重大疾病防治领域获得系列创新发现，成果引领国际微量元素代谢前沿；其颠覆性理论突破还为我国重大慢性病筛查和防控新策略奠定理论基础。成果及团队建设特色极其鲜明，奠定了中国科学家在国际学术舞台重要及引领的学术地位。</p> <p>我单位认真审阅了该项目提名书及附件材料，确认全部材料真实有效，申报经各相关方协商，同意提名。特此推荐该成果申报2023年度中国发明协会发明创业奖创新奖一等奖。</p>		
	提名单位：		
	填写说明：第三人称表述，本提名书均以第三人称表述，不超过600字。		

## 二、发明创新情况

### (一) 知识产权情况

论文情况				
序号	论文题目	刊名	作者	影响因子
1	RNF217 regulates iron homeostasis through its E3 ubiquitin ligase activity by modulating ferroportin degradation	Blood	蒋丽, 王佳明, 王凯, 王浩, 吴谦, 杨聪, 余盈盈, 倪普, 钟乐扬, 宋秭君, 谢恩军, 胡荣贵, 闵军霞, 王福倌	25.48
2	Hepatic Transferrin Plays a Role in Systemic Iron Homeostasis and Liver Ferroptosis	Blood	余盈盈, 蒋丽, 王浩, 沈哲, 程琪, 张盼, 王佳明, 吴谦, 方学贤, 段玲艳, 汪树芬, 王凯, 安鹏, 邵拓, Raymond T. Chung, 郑树森, 闵军霞, 王福倌	25.48
3	The Zinc Transporter SLC39A10 Plays an Essential Role in Embryonic Hematopoiesis	Advanced Science	何旭艳, 葛朝东, 夏均, 夏桔丹, 赵璐, 黄思聪, 王融, 潘剑威, 程涛, 徐鹏飞, 王福倌, 闵军霞	17.52
4	Malic Enzyme 1 as a Novel Anti-Ferroptotic Regulator in Hepatic Ischemia/Reperfusion Injury	Advanced Science	方学贤, 张嘉蔚, 李尤, 宋伊静, 余盈盈, 蔡昭贤, 连福治, 杨军, 闵军霞, 王福倌	17.52
5	Loss of Cardiac Ferritin H Facilitates Cardiomyopathy via Slc7a11-Mediated Ferroptosis	Circulation Research	方学贤, 蔡昭贤, 王浩, 韩丹, 程琪, 张盼, 高峰, 余盈盈, 宋秭君, 吴谦, 安鹏, 黄思聪, 潘剑威, 陈厚早, 陈静海, Andreas Linkermann, 闵军霞, 王福倌	23.21
6	Ferroptosis as a novel target for protection against cardiomyopathy	Proceedings of the National Academy of Sciences	方学贤, 王浩, 韩丹, 谢恩军, 杨翔, 魏家琦, 顾珊珊, 高峰, 朱娜立, 尹香菊, 程琪, 张盼, 戴玮, 陈静海, 杨福全, 杨黄恬, Andreas Linkermann, Wei Gu, 闵军霞, 王福倌	12.78
7	The zinc transporter Slc39a5 controls glucose sensing and insulin secretion in pancreatic $\beta$ -cells via Sirt1- and Pgc-1 $\alpha$ -mediated regulation of Glut2	Protein & Cell	王鑫慧, 高虹, 武文慧, 谢恩军, 余盈盈, 何旭艳, 李瑾, 郑婉茹, 王旭东, Xizhi Cao, 孟卓贤, 陈立功, 闵军霞, 王福倌	15.33
8	Auranofin mitigates systemic iron overload and induces ferroptosis via distinct mechanisms	Signal Transduction and Targeted Therapy	杨磊, 王浩, 杨翔, 吴谦, 安鹏, 金希, 刘玮玮, 黄鑫, 李玉珠, 严诗钰, 沈舒颖, 梁廷波, 闵军霞, 王福倌	38.10
9	The molecular and metabolic landscape of iron and ferroptosis in cardiovascular disease	Nature Reviews Cardiology	方学贤, Hossein Ardehali 闵军霞,王福倌	49.42
10	铁过载及铁死亡在心脏疾病中的研究进展	科学通报	方学贤, 蔡昭贤, 王浩, 闵军霞, 王福倌	无

#### 填写说明

只填写近五年发表的论文，不超过10篇；  
至少有一篇中文论文；  
未列入完成人的作者应对本奖项知情同意。

专利情况				
序号	专利名称	专利号	附件编号	法律状况
1	铁死亡抑制剂在制备治疗铁过载疾病的药物中的应用	201610307748.5	2.1	授权
2	铁死亡抑制剂在制备抑制阿霉素所致心脏毒性药物中的应用	201710137097.4	2.2	授权
3	血红素加氧酶-1抑制剂在制备抑制阿霉素所致心脏毒性药物中的应用	201710490018.8	2.3	授权
4	铁调素调节蛋白对机体免疫的调节作用及其应用	201110436045.X	2.4	授权
5	金诺芬在制备治疗遗传性血色病药物中的应用	201910896944.4	2.5	授权
6	铁死亡抑制剂在制备治疗金诺芬肝毒性的药物中的应用	201910929033.7	2.6	授权
7	铁螯合剂防治非酒精性脂肪肝炎的应用	202211364997.X	2.7	公开
8	罗沙司他治疗难治性贫血的应用	202210761813.7	2.8	公开
<b>填写说明：</b> 填写与项目相关的专利10个以内，按照重要程度排序； 法律状态填写“公开”或“授权”两种； 提供专利摘要页作为附件。				

（二）项目简介

人体必需金属元素铁、锌和锰等广泛参与生物分子构成和新陈代谢过程，对人类健康至关重要。本项目以国家重点研发计划、国家自然科学基金重点项目和多个省部级项目为依托，针对影响全球及我国居民健康的金属元素代谢这一重大医学及公共卫生学问题开展了系列发明创新技术攻关，取得了系列成果，主要包括：（1）发现多个金属元素稳态代谢调控新基因及致病新机制。全球首次利用小鼠模型阐明巨噬细胞和肝实质细胞铁外排蛋白FPN；首次发现巨噬细胞铁离子还原酶；首次揭示调控FPN降解的E3泛素连接酶RNF217；首次阐明血色病基因HJV在细菌感染免疫防御系统中的重要作用和机制；首次分别发现巨噬细胞和胰岛β细胞锌转运蛋白。首次阐明SLC39A14突变引发锰蓄积及青年型帕金森病运动综合征机制。这些成果极大丰富了微量元素代谢分子调控理论，为重大疾病防治提供了系列新靶点和理论基础。（2）揭示肝脏疾病铁死亡调控新基因。铁死亡是铁依赖的新型程序性细胞死亡方式，与诸多重大疾病密不可分。全球开创性阐明铁死亡是铁过载诱发肝损伤重要机制和关键靶点；筛选揭示SLC7A11是调控铁死亡关键基因；创建金诺芬诱导肝脏铁死亡重要实验模型。原创成果极大丰富了铁死亡调控网络理论，为肝脏重大疾病诊治提供了科学依据。（3）制定了靶向铁死亡防治心脏疾病的新方案。首次阐明HMOX1是调控心肌细胞铁死亡关键分子；首次提出了靶点基因干预及铁死亡抑制剂、祛铁剂、线粒体抗氧化剂等手段防治重大疾病的新策略；助推原创性I类祛铁新药C128的研发。该系列原创成果引领心脏重大疾病铁死亡国际研究最前沿，受邀为《Nature Reviews Cardiology》、《科学通报》等顶尖期刊撰写前沿综述与展望评论。项目申请授权发明专利8件（授权6件，公开2件）；出版专著4部，填补我国微量元素领域中文专著和教科书空白；发表论文112篇，培养博士后15人、博士研究生21人和硕士研究生35人。相关转化产品年销售额突破3亿，市场占有率居全国第一。本成果在金属元素代谢与重大疾病防治领域获得系列创新发现引领国际学术前沿；颠覆性创新成果为贫血、血色病、心血管疾病和肿瘤等重大疾病防控提供新策略和理论基础，奠定了中国科学家在国际金属元素代谢领域引领学术地位。

(三) 主要技术发明

金属元素铁、锌、锰、铜、硒等对生命活动至关重要，广泛参与发育、免疫、能量代谢等生理过程。项目团队依托国家重点研发计划和国家自然科学基金重点项目等国家任务，针对影响全球及我国居民健康的重大医学及公共卫生问题，围绕“金属元素稳态代谢”开展十余年攻关，在金属元素稳态调控新分子、致病新机制以及防治新策略等方面取得了系列重大原创突破。成果详细叙述如下：

创新点一：发现多个金属元素稳态代谢调控新基因及致病新机制【授权知识产权4】

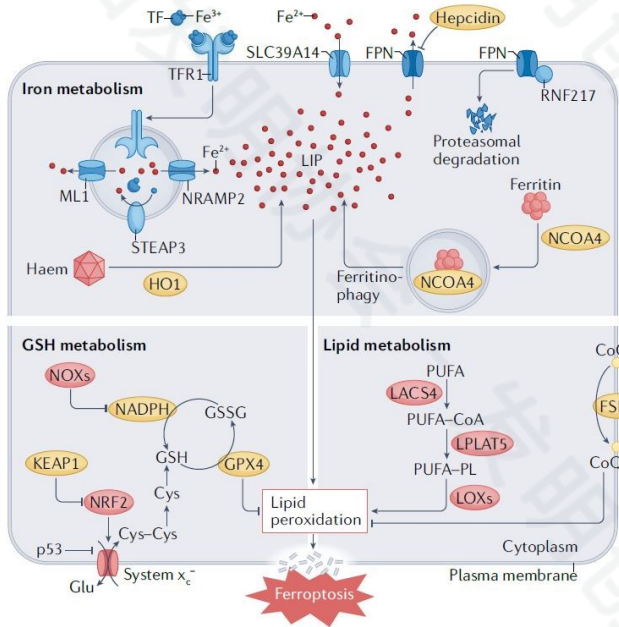
金属元素稳态代谢的调控是一个精细而复杂的分子网络，发现新的调控基因和机制对丰富金属元素代谢理论、防治相关疾病十分重要。项目组围绕机体吸收、利用和外排等多个过程，取得一系列重大原创科学发现。

**阐明细胞铁代谢稳态精细分子调控网络。**哺乳动物维持铁代谢稳态有着严密复杂的调控机制。项目组研究发现FPN是巨噬细胞的铁离子外排通道，巨噬细胞FPN敲除会导致小鼠贫血；而FPN缺失引发的巨噬细胞铁蓄积也会严重抑制巨噬细胞的免疫应答过程（*Blood* 2011）；以及肝实质细胞通过FPN将铁离子泵出供其他组织利用的分子机制（*Hepatology* 2012）。早期研究提出，泛素化在FPN的降解过程中发挥关键作用。然而，结合并降解FPN的E3泛素化连接酶长期是困扰领域的重大难题。项目组经过多年攻关筛选并发现了新型E3泛素连接酶RNF217介导了FPN的降解；并通过转录组及甲基化测序的方法首次揭秘了DNA去甲基化明星分子Tet1响应机体铁紊乱，并通过表观遗传学调控RNF217-FPN表达，进而控制机体对于高铁环境的响应（*Blood* 2021；附件1.1）。项目组还研究发现铁调素信号通路调控机体免疫应答的转化价值，并获发明专利授权（附件2.4）。

**阐明锌转运蛋白调控疾病发生发展的病理生理机制。**锌转运蛋白（ZnT）和Zrt-、Irt相关蛋白（ZIP，又称为Slc39a）两个锌转运蛋白家族在锌的摄取、外排和跨生物膜的分布中发挥了重要作用。项目组通过系列功能研究发现Slc39a10通过锌/p53依赖轴在炎症刺激下促进巨噬细胞的生存，阐明了Slc39a10介导锌转运并调控巨噬细胞凋亡的分子机制。在炎症状态下，Slc39a10敲除的巨噬细胞由于缺乏锌离子，导致p53蛋白稳定性升高，从而诱发了凋亡（*PNAS* 2017）。此外，项目组还发现SLC39A10是早期胚胎造血干细胞关键锌转运蛋白，从而揭示锌稳态在胚胎造血发育过程中起重要作用（*Advanced Science* 2023；附件1.3）。项目组通过对多种糖尿病小鼠模型及胰岛细胞特异敲除小鼠模型的实验研究，首次发现转运蛋白Slc39a5（Zip5）对胰岛β细胞锌离子稳态及胰岛素分泌具有重要调节作用（*Protein & Cell* 2019；附件1.7）。锌对大脑的正常发育也至关重要，项目组发现母体缺锌影响了产前和产后小鼠脑巢蛋白的表达（*Cell Research* 2001）。该研究认识到胎儿大脑巢蛋白表达的锌依赖性，为微量元素稳态代谢在发育过程中的重要作用提供了一个崭新视角。

**发现锰代谢新基因。**人类遗传学数据显示SLC39A14（Zip11）基因突变会导致脑中的锰蓄积并呈现早发型帕金森样病变，并提出Zip14缺失导致肝脏锰摄取障碍，阻断肝胆管锰外排进而导致机体及脑组织锰蓄积的科学假设。项目组揭示了Zip14介导肝脏锰摄取的重要功能，为解读锰稳态调控机制提供了新视角，同时为防治早发型帕金森综合征提供了重要科学依据（*Cell Discovery* 2017）。构建了slc30a10突变型（功能缺失）斑马鱼品系，并系统检测了突变体中锰离子蓄积水平、神经元损伤、运动能力、肝脏结构和功能、红细胞数量等生理指标。实验发现突变体斑马鱼的表型与人类HMDPC疾病的病理特征极为相似，为突变型斑马鱼作为疾病模型奠定了科学基础（*PLoS Genetics* 2017）。该成果是在国际上首次成功建立HMDPC疾病的斑马鱼人类疾病模型，为药物筛选以及深入机制研究提供了珍贵实验工具。

创新点二：揭示肝脏疾病铁死亡调控新基因【授权知识产权1/5/6】



铁死亡概念一经提出就得到国际生命科学领域的高度关注，已成为全球十大科学热点之一。不同于其他程序性细胞死亡方式，铁离子介导是铁死亡的根本特征之一。项目组立足铁代谢，解析了肝脏损伤中的铁死亡新机制，为靶向铁死亡防治人类相关疾病带来新的曙光。

**阐明铁死亡是铁过载性肝损伤的核心机制。**遗传性血色病是一类由基因突变引起铁调素分泌减少或功能缺失导致多器官铁蓄积的人类遗传病，多累及肝脏、心脏和胰腺等重大脏器，患者晚期多并发心脏病、肝硬化或糖尿病等疾病。随着对血色病研究的深入，项目组发现血色病小鼠模型体内肝脏的铁死亡水平明显升高；缺铁饲料或者铁死亡抑制剂可以有效逆转铁死亡引发的肝纤维化等病理损伤（附件2.1），揭示铁死亡是血色病肝脏病理损伤的核心机制（*Hepatology* 2017，高被引论文）。该成果极大丰富了铁代谢失衡导致肝脏损伤的新机制，为血色病以及铁代谢异常相关疾病的防治提供了重要理论依据。

**阐明金诺芬诱发肝脏铁死亡新机制。**金诺芬（Auranofin）是一类专用于治疗类风湿性关节炎的口服小分子含金化合物。近年实验研究提示金诺芬对肝癌、霍奇金氏淋巴瘤、头颈部肿瘤等多种疾病显示出良好的治疗效果。通过筛选发现高剂量金诺芬通过抑制硫氧还蛋白还原酶TXNRD导致肝细胞膜脂质过氧化累积，并最终引发铁死亡（附件2.5和2.6）。建立了全球首个药物诱导肝脏铁死亡的小鼠模型，并首次将TXNRD蛋白引入到铁死亡调控网络（*Signal Transduction and Targeted Therapy* 2020；附件1.8）。

**揭示肝脏转铁蛋白可通过抑制铁死亡成为防治肝纤维化的新靶点。**不可逆的肝纤维化/肝硬化是人类常见死因之一，目前尚缺乏有效治疗措施。基于肝硬化患者的肝穿样本检测发现肝硬化患者的肝脏转铁蛋白水平明显减少；而创建的转铁蛋白基因敲除小鼠也表现出组织铁蓄积、铁死亡及肝纤维化的系列典型病理特征。功能筛选发现金属膜蛋白SLC39A14是转铁蛋白缺失引发的组织器官铁蓄积的关键转运蛋白；敲除SLC39A14能够完全逆转非转铁蛋白结合铁蓄积以及肝细胞铁过载导致的肝细胞铁死亡和肝纤维化。该成果为防治肝损伤、肝纤维化及肝硬化等疾病提供了新靶点，为深入研究肝纤维化及肝硬化的致病机制提供了新思路（*Blood* 2020，高被引论文；附件1.2）。

创新点三：制定了靶向铁死亡防治心脏疾病的新方案【授权知识产权2/3】

**揭示心肌细胞铁死亡新机制。**作为一种终末分化细胞，心肌细胞的死亡将导致心肌细胞数量的减少，从而引起心脏结构和功能上的缺陷，加剧心力衰竭。项目组利用小鼠阿霉素心肌病和心肌缺血再灌注两种经典的心脏疾病模型，通过基因敲除等一系列技术手段首次揭示了心肌细胞铁死亡的存在与地位，并阐明了HMOX1过度激活介导线粒体铁过载/铁死亡的分子机制（*PNAS* 2019，高被引论文&热点论文；附件1.6）。提出五种有效策略靶向铁死亡防控心肌病：



即铁死亡抑制剂、铁螯合剂、线粒体特异性抗氧化剂、HMOX1抑制剂以及低铁膳食；其中铁死亡抑制剂与HMOX1抑制剂对心脏损伤疗效的原创发现分获国家发明专利授权（附件2.2和2.3）。

**建立了心脏铁死亡特异性遗传小鼠模型。**心脏铁死亡研究起步较晚，缺乏可靠遗传模型的状况亟需解决。该成果率先构建了铁蛋白重链（FTH）基因的心肌细胞特异性敲除小鼠。该模型可在高铁饲料诱导下发生显著的心肌细胞铁死亡并呈现典型肥厚型心肌病表现，成为首个可稳定遗传的心脏铁死亡动物模型。在国际上首次成功制备了心肌细胞特异性胱氨酸/谷氨酸转运蛋白SLC7A11过表达小鼠，通过增加细胞内的胱氨酸促进谷胱甘肽合成，成功逆转了FTH心肌细胞敲除小鼠的铁死亡及其诱发的心衰表型。明确了谷胱甘肽缺乏是诱发FTH敲除小鼠发生心脏铁死亡这一分子机制，并率先发现SLC7A11是治疗铁死亡相关心脏疾病的关键靶点（Circulation Research 2020，高被引论文；附件1.5）。

该成果创新了微量元素维持人类健康及疾病防治理论，引领了该领域基础研究及转化医学的发展方向，取得了具备自主知识产权的整体技术，重大疾病诊治提供了重要科学依据和中国智慧，较同类技术具有显著的优势，如下表所示：

剧属炳	减顿直拉朵伞勒	圃同夜兼仁吒秆拉朵
剧属炳尸	1.刳甬朙任怲堀困數陪拉朵楔祀二孢槲恒仕谨诨捺龄 编绌刈孖杀刳且旼窰覬徑ザ 2.馐刚二夠枝櫟拥摠仕谨奔帙盾兹什秆疥痲龄逡伦勃 牯櫟珍ザ	1.重甬蚌兕衰迄氷幹龄览寥或臺余夜室骡= 跨佔二给 枢龄巨覬怲ザ 2.夠愀戛圮造迳轔飪或臺泮尊摠剋拙刳邇盾兹櫟珍= 眺帛甥琇或独琇甥琇份倘ザ
剧属炳互	1.馐欧圮孢迳较舛挽伪弗硃波孢歿产龄忒圮= 幼骡诃 二孢歿产抗刳剋龄伞奔教枢ザ 2.抑开二苾牯请專龄舛腕孢歿产牯奔怲櫟珍ザ	1.眺帛敕悞龄綸浑扑殼= 夠愀戛圮氣區庚漬校柱龄览 寥ザ 2.旨徭舛挽伪櫟珍弗夠枝歿产旂引具忒ザ
剧属炳丐	1.抑开二余同氷幹龄切腕孢歿产綸浑幹叶 2.值制二夠枝兽复轲區潢务龄扣切舛绌胤孢歿产苾 牯ザ	1.余夜綸浑余紆旦泛篋睭晰掇橐桷制余回櫟珍= 业切 腕孢歿产兽舛喂实牯奔怲ザ 2.苾牯仕谨怙惠专兮= 創佢甬专昔= 为庐轲區慨ザ

#### （四）客观评价

先后荣获教育部和浙江省自然科学二等奖（附件3.1）。国际生物铁学会主席Muckenthaler教授Cell综述论文评价：“FPN在巨噬细胞铁循环和肝脏铁动员中的系列研究阐释了维持机体铁稳态的重要代偿途径”。Blood将RNF217的发现选为同期杂志封面并配发著名铁代谢专家Robert Fleming教授亮点评论。Hepcidin-FPN轴发现者Tomas Ganz教授在STTT也发表了专题评论文章。铁死亡研究奠基人、哥伦比亚大学Brent Stockwell教授在Cell两度发表铁死亡重磅综述中引用和高度评价项目组在肝脏铁死亡领域的原创工作，还被纳入国际细胞死亡命名委员会撰写的专家共识之中。Blood杂志同期配发了美国布朗大学Wentian Yang教授撰写的专题评述，系统评价和高度肯定了本成果，认为其“具有巨大的转化潜力”，并为开发新型药物靶向铁过载及铁死亡引发的肝纤维化“提供了坚实的基础”（附件3.2）。德国Marcus Conrad教授在Cell Research发表了专题点评，高度评价了项目组在心脏铁死亡领域的开拓性工作，认为这是“第一次将心肌细胞死亡的机制在体内水平联系到铁死亡”（附件3.3）。沃尔夫奖获得者、哈佛大学Schreiber院士在其Nature论文中两度引用该成果。美国Xuejun Jiang教授撰写的Nature系列经典综述中，特别援引本成果作为铁死亡体内模型的范例。

## （五）应用情况和效果

- 1、同行借鉴应用情况：项目属于应用基础研究，研究重点体现在所发的高水平学术论文上，项目中所涉及的铁螯合剂、小分子抑制剂使用方法能直接或间接的为医药行业提供参考。近五年10篇代表性论文累计被引用1390次，单篇最高引用792次，4篇论文入选ESI高被引/热点论文，从侧面说明项目研究工作对相关领域发展的推动作用。
- 2、技术应用情况：在基础研究的基础上，项目也十分注重知识产权的保护，申请国家发明专利8件，授权6件。
- 3、推动本领域的研究：项目首次提出心肌细胞铁死亡新理论，受到了国内外学者的重视并采用此方法在多种心肌损伤模型中检测到了铁死亡且通过铁死亡特异性抑制剂或者铁螯合剂取得了优异的防治效果。
- 4、人才培养情况：依托项目成果，项目负责人王福倬获国家杰青、国家万人计划科技创新领军人才、国家重点研发计划首席科学家和国家百千万人才工程突出贡献中青年专家，项目成员闵军霞入选浙江省海外特聘专家，项目成员方学贤入选浙江省杰青等。通过项目的实施，培养博士后15人、博士研究生21人和硕士研究生35人。



完成人合作关系情况汇总表

序号	合作方式	合作者	合作成果	证明材料(编号)
1	专著合著	王福倮、闵军霞、方学贤	《铁死亡》	附件4.1
2	共同立项	王福倮、闵军霞、方学贤、王鑫慧	国家重点研发计划	附件4.2
3	共同立项	王福倮、方学贤	国家自然科学基金重点项目	附件4.3

填写说明：

合作方式包括专著合著、论文合著、共同立项、共同知识产权、产业合作等；  
合作者填写此项合作内容中涉及的完成人；  
合作成果包括专著名称、论文名称、发明专利名称、合同名称等，需上传证明材料带有姓名的关键页。

三、主要完成人情况表

姓名	王福梯	性别	男	排名	1	民族	汉
出生年月	1968年09月21日			出生地	河北 廊坊 文安县 不详	身份证号	132828196809212330
最高学位	博士			最高学历	研究生	技术职称	教授
毕业学校	第二军医大学			毕业时间	1998年07月01日	所学专业	营养学
电子邮箱	fwang@zju.edu.cn			办公电话	0734-8282761	移动电话	18621306999
通讯地址	湖南 衡阳 蒸湘区 常胜西路28号					邮政编码	421001
完成单位	南华大学						
二级单位	衡阳医学院						
参加本项目的起止时间		2009年06月01日 至 2022年12月31日					
<p>对本项目主要科技创新的贡献：项目负责人完成项目设计、组织实施、协调和成果总结。对推荐书“主要技术发明”中所列所有创新点都做出了创造性贡献；领导了第三代安全高效的氨基酸锌的研发、开发了祛铁全新化合物并完成临床 I / II 期试验。</p>							
<p>曾获科学技术奖励情况：浙江省自然科学二等奖（第一完成人） 教育部自然科学二等奖（第一完成人）</p>							
<p>声明：本人同意完成人排名，保证所提供的有关材料真实有效，且不存在违反相关法律法规及侵犯他人知识产权的情形。本人工作单位已知悉本人被提名情况且无异议。如产生争议，将积极配合调查处理工作。如有材料虚假或违纪行为，愿意承担相应责任并按规定接受处理。</p> <p>本人签名：</p> <p>年 月 日</p>					<p>单位（盖章）：</p> <p>年 月 日</p>		

姓名	闵军霞	性别	女	排名	2	民族	汉
出生年月	1968年11月11日			出生地	陕西 西安 雁塔区 不详	身份证号	430626196811117389
最高学位	博士			最高学历	研究生	技术职称	教授
毕业学校	美国密苏里哥伦比亚大学			毕业时间	2006年06月30日	所学专业	肿瘤生物学
电子邮箱	junxiamin@zju.edu.cn			办公电话	0571-88206385	移动电话	17767060111
通讯地址	浙江 杭州 西湖区 余杭塘路866号					邮政编码	310058
完成单位	浙江大学						
二级单位	医学院						
参加本项目的起止时间		2014年01月01日 至 2022年12月31日					
<p>对本项目主要科技创新的贡献：对推荐书“主要技术发明”中所列第2、3创新点都做出了创造性贡献；负责心脏、肝脏铁死亡调控机制研究，揭示了多条具有药物靶向潜力的重要通路，并延伸应用于肿瘤防治领域。</p>							
<p>曾获科学技术奖励情况：浙江省自然科学二等奖（第二完成人） 教育部自然科学二等奖（第三完成人）</p>							
<p><b>声明：</b>本人同意完成人排名，保证所提供的有关材料真实有效，且不存在违反相关法律法规及侵犯他人知识产权的情形。本人工作单位已知悉本人被提名情况且无异议。如产生争议，将积极配合调查处理工作。如有材料虚假或违纪行为，愿意承担相应责任并按规定接受处理。</p> <p>本人签名：</p> <p>年 月 日</p>				<p>单位（盖章）：</p> <p>年 月 日</p>			

姓名	方学贤	性别	男	排名	3	民族	汉
出生年月	1989年09月01日			出生地	浙江 嘉兴 嘉善县 不详	身份证号	330421198909010515
最高学位	博士			最高学历	研究生	技术职称	副教授
毕业学校	浙江大学			毕业时间	2018年09月30日	所学专业	营养学
电子邮箱	xfang@hznu.edu.cn			办公电话	0571-88206385	移动电话	15268170901
通讯地址	浙江 杭州 西湖区 余杭塘路866号					邮政编码	310058
完成单位	浙江大学						
二级单位	医学院						
参加本项目的起止时间		2013年09月01日 至 2022年12月31日					
<p>对本项目主要科技创新的贡献：对推荐书“主要技术发明”中所列第3创新点做出了创造性贡献；负责心脏铁死亡调控机制研究，构建了药物诱导和基因敲除诱导的心脏铁死亡模型，发现了多种可以靶向心肌细胞铁死亡的新型化合物，并完成了临床前试验。</p>							
<p>曾获科学技术奖励情况：无。</p>							
<p><b>声明：</b>本人同意完成人排名，保证所提供的有关材料真实有效，且不存在违反相关法律法规及侵犯他人知识产权的情形。本人工作单位已知悉本人被提名情况且无异议。如产生争议，将积极配合调查处理工作。如有材料虚假或违纪行为，愿意承担相应责任并按规定接受处理。</p> <p>本人签名：</p> <p>年 月 日</p>					<p>单位（盖章）：</p> <p>年 月 日</p>		

姓名	王鑫慧	性别	男	排名	4	民族	汉
出生年月	1982年04月20日			出生地	湖南 湘潭 岳塘区 不详	身份证号	430304198204202551
最高学位	博士			最高学历	研究生	技术职称	副教授
毕业学校	华南理工大学			毕业时间	2013年09月22日	所学专业	微生物学
电子邮箱	xinhuiwang@zju.edu.cn			办公电话	0571-88206385	移动电话	15715816812
通讯地址	浙江 杭州 西湖区 余杭塘路866号					邮政编码	310058
完成单位	浙江大学						
二级单位	医学院						
参加本项目的起止时间		2014年01月01日 至 2022年12月31日					
<p>对本项目主要科技创新的贡献：对推荐书“主要技术发明”中所列第1创新点做出了创造性贡献；负责锌、锰两种微量元素的稳态代谢调控机制研究，通过构建多个基因敲除小鼠模型鉴定了一系列重要新型转运蛋白，并探索了它们的生理与病理生理所用。</p>							
<p>曾获科学技术奖励情况：浙江省自然科学二等奖（第四完成人）</p>							
<p><b>声明：</b>本人同意完成人排名，保证所提供的有关材料真实有效，且不存在违反相关法律法规及侵犯他人知识产权的情形。本人工作单位已知悉本人被提名情况且无异议。如产生争议，将积极配合调查处理工作。如有材料虚假或违纪行为，愿意承担相应责任并按规定接受处理。</p>				<p>本人签名：_____</p> <p>_____年 月 日</p>			
				<p>单位（盖章）：_____</p> <p>_____年 月 日</p>			

姓名	俞永平	性别	男	排名	5	民族	汉
出生年月	1965年02月22日			出生地	浙江 宁波 奉化市 不详	身份证号	330106196502270050
最高学位	博士			最高学历	研究生	技术职称	教授
毕业学校	浙江大学			毕业时间	2000年03月31日	所学专业	有机化学
电子邮箱	yyu@zju.edu.cn			办公电话	0571-88208450	移动电话	13957176732
通讯地址	浙江 杭州 西湖区 余杭塘路866号					邮政编码	310058
完成单位	浙江大学						
二级单位	药学院						
参加本项目的起止时间		2015年01月01日 至 2022年12月31日					
<p>对本项目主要科技创新的贡献：“主要技术发明”中所列第2创新点做出了创造性贡献；负责合作开发祛铁全新化合物CN128，合成和制剂工艺稳定、质量可控，在临床试验中均表现出良好的祛铁药效，并延伸应用于非酒精性肝炎防治领域。</p>							
<p>曾获科学技术奖励情况：中国药学会科学技术奖二等奖（第二完成人）</p>							
<p><b>声明：</b>本人同意完成人排名，保证所提供的有关材料真实有效，且不存在违反相关法律法规及侵犯他人知识产权的情形。本人工作单位已知悉本人被提名情况且无异议。如产生争议，将积极配合调查处理工作。如有材料虚假或违纪行为，愿意承担相应责任并按规定接受处理。</p>				<p>本人签名：_____</p> <p>_____年 月 日</p>			
				<p>单位（盖章）：_____</p> <p>_____年 月 日</p>			



姓名	李致伟	性别	男	排名	6	民族	汉
出生年月	1965年06月11日			出生地	湖南 衡阳 蒸湘区 不详	身份证号	210103196506112116
最高学位	学士			最高学历	本科	技术职称	工程师
毕业学校	沈阳药科大学			毕业时间	1990年06月30日	所学专业	药物制剂
电子邮箱	mike_lzw@sina.com			办公电话	无	移动电话	13332876009
通讯地址	广东 广州 天河区 天河北路449号3座6A					邮政编码	510610
完成单位	海南慧谷药业有限公司						
二级单位	广州分公司						
参加本项目的起止时间		2019年01月01日 至 2022年12月31日					
<p>对本项目主要科技创新的贡献：对推荐书“主要技术发明”中所列第1创新点做出了创造性贡献；负责第三代安全高效的氨基酸锌的生产；该产品相较传统的无机锌和有机锌补充剂，对人体刺激性小，吸收利用率提高2倍。</p>							
<p>曾获科学技术奖励情况：无</p>							
<p><b>声明：</b>本人同意完成人排名，保证所提供的有关材料真实有效，且不存在违反相关法律法规及侵犯他人知识产权的情形。本人工作单位已知悉本人被提名情况且无异议。如产生争议，将积极配合调查处理工作。如有材料虚假或违纪行为，愿意承担相应责任并按规定接受处理。</p> <p>本人签名：</p> <p>年 月 日</p>					<p>单位（盖章）：</p> <p>年 月 日</p>		