
基金委发布2026年度国家自然科学基金一项目指南

作者：writer 来源：科学网

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/40288.html>

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

基金委发布2026年度国家自然科学基金一项目指南。

关于发布2026年度国家自然科学基金民营企业创新发展联合基金项目指南（第二批）的通告

国家自然科学基金委员会现发布2026年度国家自然科学基金民营企业创新发展联合基金项目指南（第二批），请申请人及依托单位按项目指南所述要求和注意事项申请。

国家自然科学基金委员会

2026年6月9日

2026年度国家自然科学基金民营企业创新发展联合基金项目指南（第二批）

国家自然科学基金委员会与民营企业共同出资设立民营企业创新发展联合基金，旨在发挥国家自然科学基金的导向作用，引导和鼓励科技型民营企业加大基础研究投入，吸引和集聚全国优势科研力量，紧扣国家经济社会发展的紧迫需求，聚焦关键技术领域中的核心科学问题开展基础研究和应用基础研究，促进科技创新和产业创新的深度融合，激发民营企业创新活力，为国家科技创新战略实施注入新动能。

2026年度民营企业创新发展联合基金（第二批）以重点支持项目的形式予以资助，资助期限均为4年，直接费用平均资助强度约为220万元/项。

一、领域和主要研究方向

生命健康领域

重点支持项目

江苏恒瑞医药股份有限公司

1.常见耐药菌致支气管扩张症持续进展的机制与干预研究（申请代码1选择H01的下属代码）

依托多中心大规模临床队列的多种组织、微生物样本库，进行宿主基因多态性及表观遗传、单细胞转录组和微生物组等多组学多模态研究，探索常见耐药菌慢性感染/定植导致支气管扩张症持续进展的关键机制，并通过细胞及生物学技术和创新性干预方案，建立干预常见耐药菌感染/定植导致支气管扩张症持续进展的新路径。

2.靶向血脂代谢节律防治冠状动脉微血管疾病的效果、机制及干预策略研究（申请代码1选择H02的下属代码）

针对血脂代谢节律紊乱在冠状动脉微血管疾病（CMVD）防治中作用机制未明的问题，开发节律图谱技术，鉴定APOC3及FABP等家族的昼夜节律特征，基于CMVD专病队列评估其疾病关联，利用动物模型解析通过调控血脂代谢节律影响CMVD的作用及其分子机制，系统比较限时进食、基因沉默、中和抗体等干预效果，利用专病队列明确潜在获益人群，构建CMVD精准防治策略。

3.脂蛋白代谢异常介导主动脉夹层炎症损伤的机制及干预研究（申请代码1选择H02的下属代码）

针对主动脉夹层缺乏有效早期预防与药物干预手段的临床问题，结合自然人群队列开展脂蛋白代谢异常在主动脉夹层发病机制中的作用研究，阐明脂蛋白异常分泌介导血管壁炎症损伤，促进主动脉夹层发生发展的关键机制，筛选并验证核心分子标志物，构建主动脉夹层风险分层与预测模型，探索靶向脂代谢的干预策略并开展验证。

4.寒冷暴露影响急性胰腺炎重症化的机制及干预研究（申请代码1选择H03的下属代码）

针对寒地急性胰腺炎病情危重、死亡率高的临床难题，建立急性胰腺炎寒地队列与多模态数据库，解析慢性寒冷暴露通过“迷走神经-免疫”轴驱动急性胰腺炎重症化的机制及干预策略；构建寒地急性胰腺炎重症化早期预警与临床干预的预测模型。

5.基于临床队列的早期胚胎丢失分子标志物挖掘及机制研究（申请代码1选择H04的下属代码）

针对孕早期胚胎丢失缺乏有效早期预测与干预策略的临床问题，运用代谢组等多组学技术筛选血清关键代谢物等分子标记；整合临床队列多模态数据，构建孕早期胚胎丢失的人工智能预测模型；挖掘关键标志物等模型特征值诱发母胎界面微环境紊乱导致胚胎丢失的分子机制。

6.基于孕前暴露组的妊娠期高血糖异质性机制与风险预警体系构建（申请代码1选择H04的下属代码）

针对妊娠期高血糖防控难题，依托大规模出生队列和暴露组数据，系统评估孕前环境暴露与妊娠期高血糖异质性的发生风险；阐明环境内分泌干扰物、心理、营养与节律等关键暴露因素驱动不同血糖表型的潜在机制；构建基于孕前暴露组特征的血糖表型风险预警和精准防控体系。

7.糖尿病肾病肾脏细胞能量代谢重编程的时空演化机制与靶向干预研究（申请代码1选择H07的下

属代码)

针对糖尿病肾病机制不清的问题，开展临床队列、基因编辑与时空多组学研究，探究线粒体动力学紊乱、代谢异常驱动肾脏细胞能量代谢重编程的分子通路；靶向关键代谢酶，明确代谢重构与肾功能下降的关联；揭示能量代谢时空重编程规律，构建靶向代谢靶点的干预模型，开展药效学研究。

8.胰岛原位再生的蛋白质翻译后修饰调控机制及干预策略研究（申请代码1选择H07的下属代码）

针对机体糖脂代谢紊乱中胰岛β细胞进行性丢失且原位再生效率低的难题，基于临床队列、生物样本及动物、细胞等模型，通过多组学联合分析，解析生理和病理状态下胰岛细胞的表型变化特征，绘制羟丁酰化、乳酰化、琥珀酰化等蛋白质翻译后修饰图谱，阐明核心蛋白质翻译后修饰调控β细胞再生的作用及分子机制，获得高效促进胰岛原位再生的干预策略。

9.阵发性睡眠性血红蛋白尿症异常克隆增殖的机制研究及抑制/清除异常克隆的分层治疗策略探索（申请代码1选择H08的下属代码）

针对补体抑制剂治疗阵发性睡眠性血红蛋白尿症（PNH）后克隆性增高、突破性溶血频发等临床问题，基于深度测序等技术，深度解析PIG-A突变及二次突变、异常免疫微环境促进PNH克隆增殖的分子机制，探索通过基因编辑等技术修复突变基因抑制/清除PNH克隆的新型治疗模式。

10.妊娠合并免疫性血小板减少症关键分子机制及靶向干预研究（申请代码1选择H08的下属代码）

聚焦妊娠合并免疫性血小板减少症（ITP）发病机制不明、治疗受限的科学问题，采用动物模型、临床样本及多组学技术等，揭示妊娠期激素微环境失衡触发ITP的关键靶点和机制，为临床实践提供理论基础和干预策略。

11.基于多模态内表型谱系的老年围术期神经认知障碍机制及诊疗研究（申请代码1选择H09的下属代码）

针对老年围术期神经认知障碍（PND）病理生理机制高度异质性这一科学难题，融合临床与基础研究，整合脑电、影像及生物标志物等多模态信息，构建涵盖神经网络结构、功能及内稳态异常等特征的多维内表型谱系，揭示老年PND异质性内在机制，研发靶向药物与非侵入神经调控等治疗策略，为PND高危表型的识别与防治提供理论依据。

12.周围神经电刺激调控脊髓与DRG神经元通路治疗神经病理性疼痛的新策略及机制研究（申请代码1选择H09的下属代码）

针对带状疱疹后遗神经痛等神经病理性疼痛（NP）临床治疗瓶颈，聚焦周围神经电刺激（PNS）调控策略，结合多模态神经电生理与高通量测序等技术，系统解析PNS干预下DRG伤害感受性神经元与脊髓中间神经元的动态功能重塑规律，明确关键分子靶点，进一步优化临床治疗刺激参数，为NP治疗提供全新理论依据与技术路径。

13.围术期脑卒中相关远隔器官损伤的神经免疫机制研究（申请代码1选择H09的下属代码）

针对神经系统疾病相关的重要器官功能受损机制不清、防治策略不足的临床难题，聚焦围术期缺血性脑卒中后心脏、肾脏与视网膜等远隔器官损伤的共性分子机制，重点阐明交感神经-免疫细胞机制，结合临床队列及生物样本库资源，构建科学合理的围术期器官保护策略。

14.红景天苷及其衍生物干预开角型青光眼的机制研究（申请代码1选择H13的下属代码）

针对开角型青光眼的发病机制尚未完全阐明且临床上缺乏有效治疗药物的问题，通过建立人源小梁网纤维化模型、开角型青光眼动物模型等，研究开角型青光眼病程中小梁网纤维化的机制与影响因素，解析红景天苷及其衍生物抑制小梁网纤维化、降低眼压的作用机制，探索开角型青光眼的治疗新策略。

15.酪氨酸磷酸酶家族调控变应性鼻炎的机制研究及干预策略探索（申请代码1选择H14的下属代码）

针对酪氨酸磷酸酶家族在变应性鼻炎（AR）中作用机制不清的问题，解析SHP2等核心分子调控免疫细胞代谢重编程及关键信号通路，揭示参与AR发病的关键免疫代谢分子网络，开发靶向酪氨酸磷酸酶的AR治疗新策略。

16.抗HER2-ADC的耐药机制与逆转耐药策略研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对HER2阳性乳腺癌ADC药物的耐药问题，利用临床队列，整合空间蛋白组学、单细胞组学等技术，开展多层次机制研究，解析肿瘤HER2分子内吞和代谢重编程等耐药机制，分析与肿瘤微环境互作关系，揭示肿瘤微环境对抗HER2-ADC耐药的多元调控机制，筛选可逆转耐药的药物分子，并在类器官模型和小型临床试验中验证。

17.基于多组学技术的前列腺肿瘤不可逆电穿孔术后免疫微环境解析及联合治疗新策略（申请代码1选择H18的下属代码）

针对前列腺癌不可逆电穿孔术后易复发的临床难题，采用蛋白组、代谢组等多组学技术，解析不可逆电穿孔术后肿瘤微环境中免疫细胞浸润的时空规律和免疫应答机制，构建术后局部水凝胶给药系统，并研究其对重塑免疫微环境的作用及联合治疗机制，为降低术后复发风险提供干预策略。

18.乳酸化修饰驱动膀胱癌复发进展与免疫逃逸的机制及靶向干预研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对膀胱癌复发进展及免疫治疗应答不佳的临床难题，系统解析乳酸积累诱导的关键蛋白乳酸化位点修饰图谱，聚焦核心组蛋白乳酸化修饰与其他翻译后修饰串扰，通过乳酸化修饰组学联合染色质测序，结合类器官、原位肿瘤模型及临床大队列，阐明膀胱癌复发进展及免疫逃逸之间关键核心机制，建立靶向乳酸化位点干预膀胱癌治疗的新策略。

19.HR+HER2-早期乳腺癌复发风险评估及机制研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对HR+HER2-早期乳腺癌缺乏精准复发风险预测的临床痛点，通过多中心前瞻性临床队列，研究ctDNA等肿瘤液体活检标志物的动态变化，结合临床病理特征，筛选可用于临床决策的风险评估标志物，并构建复发风险预测模型。针对高风险标记物，探索其促进乳腺癌复发的功能与机制

, 为精准分层治疗策略提供依据。

20.肾小管细胞跨膜蛋白调控化疗所致急性肾损伤的作用及干预机制（申请代码1选择H05的下属代码）

针对化疗所致的急性肾损伤（CI-AKI）缺乏有效靶点问题，鉴定肾小管特异表达的跨膜蛋白在CI-AKI中的核心作用；阐明其在肾小管细胞特异表达的分子机制及其导致细胞死亡的关键通路，探索基于蛋白降解靶向嵌合体技术的干预新策略。

21.基于新型免疫检测技术解析胰腺癌围手术期免疫演变规律和构建疗效预测模型（申请代码1选择H18的下属代码）

针对胰腺癌新辅助治疗疗效预测困难的临床问题，依托多中心前瞻性临床队列，整合全景免疫组库和新抗原导向的T细胞捕获等技术，系统解析胰腺癌围手术期治疗中免疫动态演变规律，鉴定驱动免疫重塑的关键细胞亚群和靶点，构建无创免疫监测的多模态预测模型，为胰腺癌新辅助治疗的人群筛选和干预时机提供依据。

22.脑-自主神经-

肿瘤轴调控乳腺癌进展的机制及干预策略研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对焦虑和抑郁等负性情绪对肿瘤恶化的促进作用，从脑-自主神经-肿瘤框架深入研究介导负性情绪的皮层-下丘脑-脑干相关神经环路及自主神经系统调控乳腺癌进展的机制，解析肿瘤微环境中神经-免疫-肿瘤互作的时空规律与特征，从神经调控并结合心理、药物等多维度探索治疗乳腺癌的新策略。

23.重塑三级淋巴结构逆转宫颈癌免疫耐药的机制与治疗策略研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对晚期宫颈癌免疫治疗耐药缺乏有效治疗手段的难题，聚焦三级淋巴结构（TLS）形成在耐药中的关键作用，整合临床队列与多组学技术，揭示宫颈癌免疫微环境中肿瘤间质-免疫驻留生态位构建的规律，解析其驱动TLS功能成熟的机制，探究逆转免疫耐药的治疗方案并开展临床验证，为宫颈癌治疗决策提供新思路。

24.妊娠滋养细胞肿瘤免疫治疗耐药的机制解析与联合干预策略研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对妊娠滋养细胞肿瘤免疫治疗耐药难题，基于临床队列数据，分析治疗前外周血免疫信号及炎症状态，构建免疫治疗耐药预测模型。利用多组学技术，解析组织空间层面微环境特征，阐释滋养细胞肿瘤耐药的免疫排斥机制，提出联合治疗优化策略。

25. PD-L1/TGF-

互作在胃癌肝转移免疫治疗中的耐药机制及增效策略研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对PD-L1/TGF- 双通路联合阻断治疗在胃癌肝转移治疗中疗效显著的临床现象，基于临床队列、生物样本及动物细胞等模型，通过对治疗前后样本的多组学检测，揭示原发灶和肝转移灶的免疫微环境时空动态变化特征，发现影响治疗应答及耐药的关键细胞亚群及重要通路，揭示其核

心免疫调控机制，并开发增效策略。

26.基于多组学解析的转化性小细胞肺癌分子分型体系构建及干预策略研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对转化性小细胞肺癌（T-SCLC）与原发性SCLC分子表型差异，缺乏有效治疗手段的临床难题，融合表观遗传学、单细胞转录组学等多维度信息，系统阐明T-SCLC与原发性SCLC的分子图谱差异及独特驱动机制，构建可指导临床的分子分型体系，利用T-SCLC/SCLC体内外模型、类器官模型等，探索基于分子分型的T-SCLC干预策略。

27.肺癌脑膜转移免疫生态位特征及定植转移机制（申请代码1选择H18的下属代码）

基于大样本临床队列和单细胞多组学数据，对比解析肺癌脑膜转移与肝、骨、脑转移的免疫生态位特征差异，阐明脑膜转移特异性肿瘤细胞亚群和调控脑膜定植转移的免疫细胞/基质细胞亚型，揭示免疫细胞调控肿瘤细胞代谢重编程介导脑膜定植转移的机制，鉴定新型治疗靶点，并通过临床队列评估该治疗靶点的应对策略和临床转化潜能。

28. HER2阳性胃癌ADC联合免疫治疗耐药机制及干预策略（申请代码1选择H18的下属代码）

针对HER2阳性胃癌HER2-ADC联合免疫治疗耐药的临床难题，基于临床队列基线-进展期配对样本，通过多组学与空间组学等技术，解析肿瘤微环境相互作用网络，阐明其调控ADC胞内转运、靶抗原表达或信号代偿、以及重塑免疫微环境的多维耐药机制，探索克服耐药干预新策略。

29.免疫检查点抑制剂联合治疗策略在胆道恶性肿瘤中的增效机制及转化研究（申请代码1选择H18的下属代码）

围绕胆道恶性肿瘤对免疫检查点抑制剂治疗响应率低的瓶颈，重点关注肿瘤引流淋巴结内响应免疫检查点阻断治疗的关键免疫细胞亚群，揭示分化轨迹及微环境互作机制，探索其与化疗、蛋白酶体抑制剂联合治疗胆道恶性肿瘤的新策略。

30. Trop2抗体偶联药物联合免疫检查点抑制剂针对未分化甲状腺癌的干预及机制研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对未分化甲状腺癌中接受免疫检查点抑制剂治疗的临床耐药难题，探索Trop2抗体偶联药物对于免疫检查点抑制剂原发及继发耐药后肿瘤免疫微环境的重塑机制，采用时空多组学技术解析治疗干预过程中肿瘤免疫微环境的动态演变规律，揭示联合干预策略诱导三级淋巴结构形成的生物学机制，为开发联合治疗策略提供理论依据。

31.卵巢衰老的精准评估、机制与靶向干预（申请代码1选择H04的下属代码）

针对卵巢衰老预警与干预两大难题，整合临床队列多维数据，构建卵巢衰老的精准评估模型；运用空间组学和单细胞组学等技术，阐明卵母细胞-颗粒细胞-免疫细胞互作网络驱动卵巢衰老的分子机制，探索延缓卵巢衰老的新策略。

32.HER2 RDC药物研发及其抗HER2阳性乳腺癌的机制研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对HER2靶向RDC的异质性高、治疗窗窄等瓶颈，发展一种基于核素抗体偶联技术的诊疗新方法。通过类器官、AI及核素成像技术，系统解析药物体内分布、代谢与量效毒理，阐明作用机制。建立临床前药效研究标准体系，加速RDC药物向临床转化。

33.胶质瘤恶性演进中异常RNA剪接事件的驱动机制及干预策略研究（申请代码1选择H18的下属代码）

面向胶质瘤高度异质性及诊疗效果不佳的临床难题，整合胶质瘤临床队列与时空多组学数据库，系统解析胶质瘤恶性进展过程中异常RNA剪接事件的动态演进特征；阐明关键RNA剪接事件在调控肿瘤细胞可塑性、免疫微环境及治疗耐受中的作用机制；提出针对关键RNA剪接事件及效应通路的干预策略。

34.基于骨肉瘤关键遗传变异特征的PD-1（PD-L1）抗体联合化疗增效机制及干预策略研究（申请代码1选择H18的下属代码）

针对骨肉瘤PD-1（PD-L1）抗体联合化疗响应率低且缺乏精准分层标志物的临床问题，通过临床类器官药敏队列与多组学等技术，筛选影响联合治疗敏感性的遗传背景、肿瘤表型及微环境相关特征，评估其与药物协同应答之间的关联及机制，建立精准联合用药方案并开展临床前有效性验证。

35.基于免疫微环境-代谢互作调控的复方中药活性单体鉴定及逆转肝癌免疫治疗抵抗的机制研究（申请代码1选择H32的下属代码）

针对肝脏免疫微环境与代谢异常互作介导的肝癌免疫治疗抵抗问题，通过空间组学、单细胞多组学及类器官模型等开展经典复方中药系统功能研究；探索活性成分筛选与评价方法，构建新型活性单体组合，阐明其调控代谢通路、重塑免疫微环境的减毒增效机制，明确核心靶点与信号网络，揭示协同作用规律。

36.谷胱甘肽过氧化物酶小分子酸类修饰调控心肌肥厚新机制与靶向干预研究（申请代码1选择H35的下属代码）

利用临床及动物样本，采用多组学联用技术，绘制心肌肥厚进程中谷胱甘肽过氧化物酶（GPX）家族小分子酸类修饰图谱，揭示免疫代谢异常介导的小分子酸类修饰对GPX活性与蛋白稳定性的调控规律，阐释其介导心肌细胞与免疫细胞互作促心肌重塑的机制。通过AI药物设计，筛选靶向GPX修饰的小分子化合物并验证其抗心肌肥厚作用，为心衰防治提供新的干预策略。

37.基于BioPROTAC靶向降解机械信号效应蛋白干预胰腺癌纤维化免疫抑制微环境的研究（申请代码1选择H35的下属代码）

针对胰腺癌间质高度纤维化、免疫治疗反应差的问题，聚焦肿瘤微环境硬化及机械信号异常激活驱动的癌细胞关键蛋白功能失衡，解析间质纤维化、机械信号转导、肿瘤细胞恶性表型及免疫抑制之间的作用机制。围绕机械信号效应蛋白，研究基于纳米抗体的BioPROTAC靶向蛋白降解技术，实现胰腺癌细胞机械信号效应蛋白的精准降解，构建BioPROTAC联合免疫治疗的协同干预策略。

（更多项目请查看官网<https://www.nsf.gov.cn/p1/3381/2824/137024.html>）

二、申请要求

（一）申请人条件。

申请人应当具备以下条件：

- 1.具有承担基础研究课题或者其他从事基础研究的经历；
- 2.具有高级专业技术职务（职称）。

在站博士后研究人员、正在攻读研究生学位以及无工作单位或者所在单位不是依托单位的人员不得作为申请人进行申请。

（二）限项申请规定。

执行《2026年度国家自然科学基金项目指南》“申请规定”中限项申请规定的相关要求。

2026年度，试点民营企业创新发展联合基金申请时不计入申请和承担项目总数范围，正式接收申请后计入。科研人员申请（包括申请人和主要参与者）和正在承担（包括负责人和主要参与者）民营企业创新发展联合基金的项目数量合计限1项。

三、申请注意事项

申请人和依托单位应当认真阅读并执行本项目指南、《2026年度国家自然科学基金项目指南》和《关于2026年度国家自然科学基金项目申请与结题等有关事项的通告》中相关要求。

- 1.本联合基金项目采取无纸化申请。申请书提交时间为2026年7月9日至7月16日16时。
- 2.本联合基金面向全国，公平竞争。鼓励申请人与联合资助方下属研发机构开展合作研究。对于合作研究项目，应当在申请书中明确合作各方的合作内容、主要分工等。重点支持项目合作研究单位的数量不得超过2个（依托单位+合作单位1+合作单位2），资助期限为4年。
- 3.申请人同年只能申请1项民营企业创新发展联合基金项目。
- 4.申请人登录国家自然科学基金网络信息系统（简称信息系统），采用在线方式撰写申请书。没有信息系统账号的申请人请向依托单位基金管理联系人申请开户。
- 5.申请书中的资助类别选择“联合基金项目”，亚类说明选择“重点支持项目”，“附注说明”选择“民营企业创新发展联合基金”；“申请代码1”应按照本联合基金项目指南要求选择，“申请代码2”根据项目研究领域自主选择相应的申请代码；“领域信息”选择“生命健康领域”；“主要研究方向”根据项目研究方向选择相应的方向名称，如“1.常见耐药菌致支气管扩张症持续进展的机制与干预研究”。
- 6.申请人应于申请书正文的“立项依据与研究内容”部分首先说明本项目申请的项目指南研究方向名称。

7.申请项目应当符合本项目指南的资助范围与要求。申请人按照项目申请书的撰写提纲撰写申请书。如果申请人已经承担与本联合基金项目相关的国家其他科技计划项目，应当在申请书正文的“研究基础与工作条件”部分论述申请项目与其他相关项目的区别与联系。

8.资助项目取得的研究成果，包括发表论文、专著、研究报告、软件、专利、获奖及成果报道等，应当注明得到国家自然科学基金民营企业创新发展联合基金项目资助和项目批准号或作有关说明。国家自然科学基金委员会与江苏恒瑞医药股份有限公司、深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司、杭州协合医疗用品有限公司、齐鲁制药有限公司、九州通医药集团股份有限公司、江苏豪森药业集团有限公司、广州万孚生物技术股份有限公司、郑州安图生物工程股份有限公司共同促进项目数据共享和研究成果的推广和应用。

9.依托单位应当按照要求完成依托单位承诺函、组织申请以及审核申请材料等工作。在2026年7月16日16时前通过信息系统逐项确认提交本单位电子申请书及附件材料。

四、联系方式

国家自然科学基金委员会医学科学部

联系人：杜贤进张丽萍

电话：010-62327215，62328941

江苏恒瑞医药股份有限公司

联系人：姚伟陈号

电话：0518-85850016，021-61050051

深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司

联系人：干春燕董多

电话：0755-81886249，81886818

杭州协合医疗用品有限公司

联系人：邱亚瑛刘文君

电话：0571-85333229，87731956

齐鲁制药有限公司

联系人：苗菁李欣

电话：13370506331，0531-55820709

九州通医药集团股份有限公司

联系人：荣文辉 缪德强

电话：13971659525，15007125570

江苏豪森药业集团有限公司

联系人：郭鹏 胡智臻

电话：18617331112，18802013881

广州万孚生物技术股份有限公司

联系人：应乐罗 劲业

电话：020-32299999-8049

郑州安图生物工程股份有限公司

联系人：孙若楠 陆莹

电话：15238010577，13703953594

来源：国家自然科学基金委员会

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发