

重点实验室 2024 年度工作年报

一、研究与工作成果水平

(一) 实验室申报国家自然科学基金项目、获得立项及经费情况 (请在附件中附国家自然科学基金项目任务书等佐证材料)。

广西心脑血管疾病防治精准医学重点实验室固定人员59人, 2024年度申报国家自然科学基金项目36项, 获立项6项, 资助经费191万元。其中, 青年科学基金项目申报6项, 获立项1项。重点项目申报1项, 获立项0项。面上项目申报2项, 获立项0项。地区基金项目申报27项, 获立项5项。

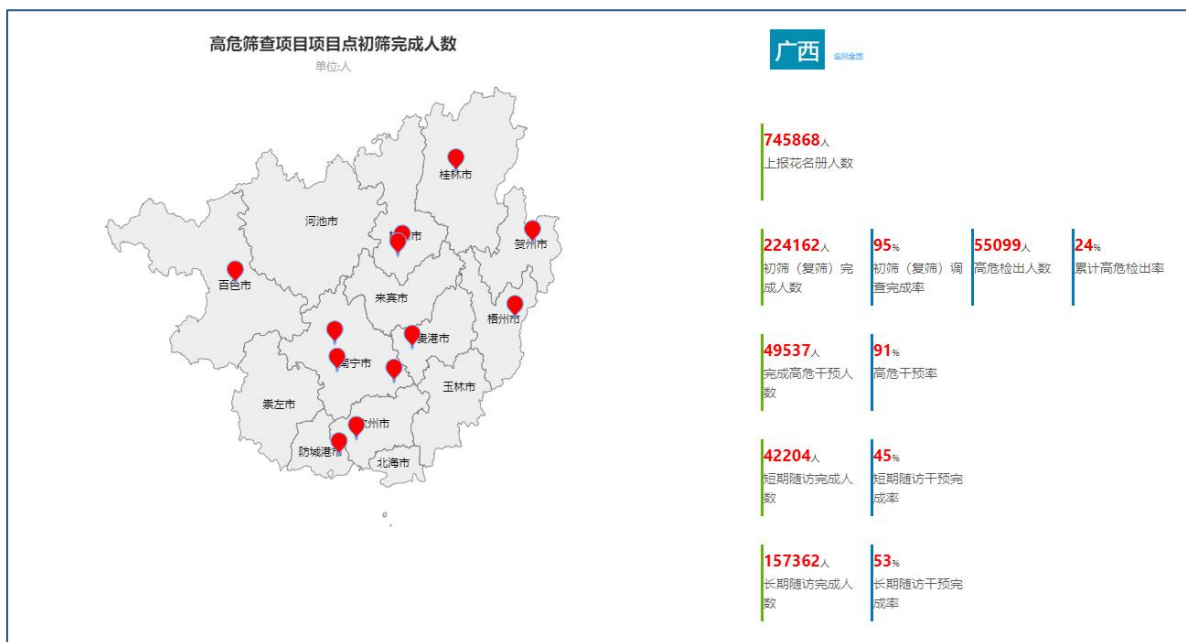
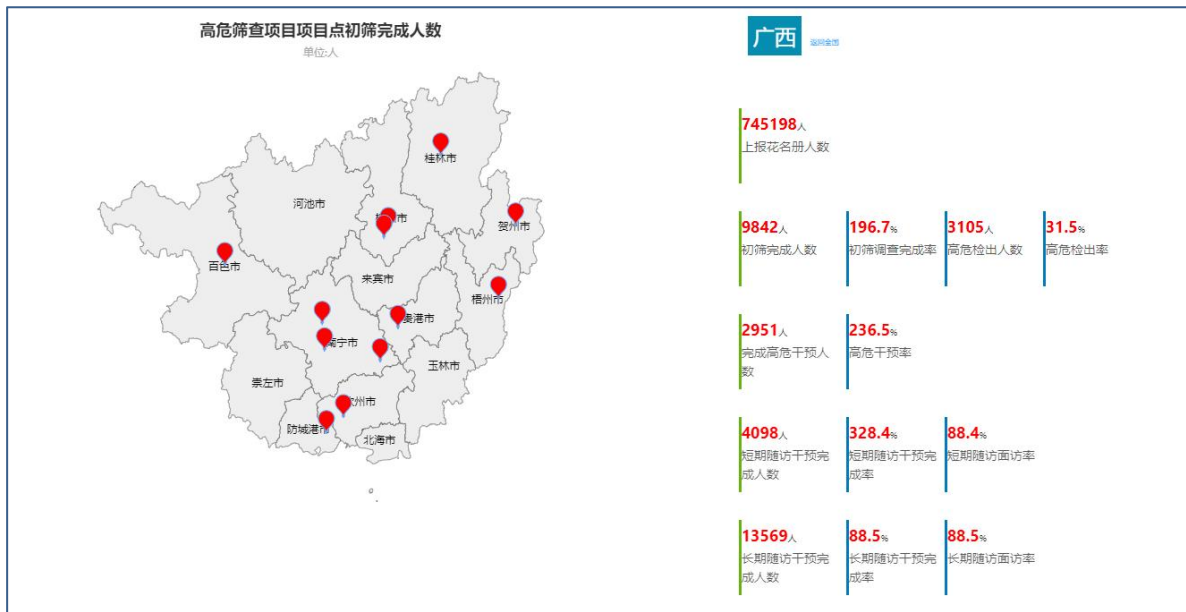
(二) 实验室最新研究进展, 省部级及以上项目(基金)的申报、执行情况, 研究成果的水平和影响(获奖、专利和论文等)。

1.2024年度, 实验室固定成员获立项国家自然科学基金5项, 获资助经费161万元; 获立项省部级项目14项, 其中获立项广西重点研发项目3项, 共获资助经费277.9万元。

2.项目执行情况:

(1) 实验室承担的国家重大公共卫生服务项目“心血管病高危人群早期筛查与综合干预项目”, 2024年度完成筛查9842人(累计筛查22.4

万人），检出高危人群3105人（累计检出5.5万人），完成长期随访13569人次（累计完成15.7万人次）。



(2) 前期已经证实EV-YF1对糖尿病心肌缺血再灌注损伤有明显的保护作用，其机制可能与抑制PKC β II介导的巨噬细胞炎症通路有关。本年度拟构建PKC β 基因敲除小鼠，验证PKC β 与巨噬细胞、心肌缺血

再灌注损伤（MIRI）的关系，并通过对糖尿病小鼠过表达PKC β II干预进一步验证EV-YF1对糖尿病心肌缺血再灌注损伤的保护机制，得出以下研究结果：①已成功构建PKC β 基因敲除小鼠并繁殖，并通过凝胶电泳鉴定出PKC β 缺失小鼠开展后续实验；②证实PKC β 缺乏可以减轻小鼠心肌IR的炎症反应，并抑制心脏巨噬细胞向M1型极化；③糖尿病小鼠心肌组织PKC β II表达升高，并于MIRI后升高更明显；④过表达PKC β II加重糖尿病MIRI炎症反应，增加M1型巨噬细胞比例；过表达PKC β II可能通过上调JNK/ERK，进而削弱EV-YF1对糖尿病MIRI心肌损伤的保护作用。

(3) HMGB1调控的自噬依赖性铁死亡在冠状动脉微栓塞致心肌损伤中的作用及机制研究（区域高发疾病研究联合专项）：①目前项目及成功建立CME动物模型，初步研究已明确HMGB1参与CME致心肌损伤及心功能障碍，但其具体分子机制仍在研究过程中；② HMGB1调控的自噬依赖性铁死亡在CME致心肌组织损伤及心功能障碍中的作用尚在研究过程中。

(4) Y4 RNA片段介导心脏驻留型巨噬细胞代谢重编程改善心梗后心室重构的机制研究（区域高发疾病研究联合专项）：①完成一批8-10周龄雄性C57BL/6J小鼠心肌梗死模型，每周Y4 RNA干预和心功能检测（心脏超声），4周后取材并制作心脏标本（HE染色、Masson染色、小天狼星红染色）。②8-10周龄雄性C57BL/6J小鼠建立心肌梗死模型，并进行Y4 RNA干预，4天后心肌组织取材，制成单细胞悬液，

进行流式细胞学检测。③ 8-10周龄雄性C57BL/6J小鼠建立心肌梗死模型，使用荧光标记的Y4 RNA干预，术后6h和24h进行小动物成像，分析Y4 RNA在小鼠体内的分布情况。

(5) β 2肾上腺素受体调控心脏巨噬细胞谷氨酰胺代谢重编程对小鼠病毒性心肌炎的作用及机制研究：1.通过超声心动图、HE染色及Masson染色评估了急性期小鼠病毒性心肌炎模型的建立。结果提示与正常组相比，病毒性心肌炎组超声心动图结果提示在注射柯萨奇病毒(CVB3)后的第1周、第2周小鼠心功能指标左室射血分数(LVEF)和左室短轴缩短率(LVFS)均出现下降，与第1周病毒性心肌炎组相比，第2周炎症高峰期LVEF和LVFS的下降更为明显。HE染色结果提示，与正常组相比，病毒性心肌炎组的第1周、第2周小鼠心脏炎症指标心肌炎症病理积分均升高，其中第2周炎症高峰期心肌炎症病理积分升高更为明显。Masson染色结果提示与正常组相比，病毒性心肌炎组的第1周、第2周小鼠心脏均出现不同程度的纤维化，其中第2周炎症高峰期心肌纤维化升高更为明显。以上研究结果提示急性病毒性心肌炎小鼠模型的成功建立。

(6) 免疫衰老参与动脉粥样硬化发生发展的基础与应用关键技术研究：项目组对人类颈动脉粥样硬化斑块核心区与边缘区单细胞scRNA测序结果进行综合分析。基于经典的Enrichr CellMarker_Augmented_2021数据库和簇特异性marker基因鉴定人类动脉粥样硬化斑块中存在高丰度的衰老免疫细胞，其中以T细胞为主。

进一步，使用轨迹推断的方法建立T细胞群分化轨迹，拟合广义的线性模型检验衰老T细胞特征基因表达的时间变化趋势，筛选出6种与T细胞衰老分化相关的潜在调控基因（CTLA4, TIGIT, LAG-3, CD244, CD160, 和TIM3）。目前团队已完成ApoE^{-/-}小鼠动脉粥样硬化模型构建，并通过免疫荧光、免疫组化、WB和qPCR等多种方法对以上6种同源基因在组织细胞定位和表达模式进行验证。对已验证的靶标，委托吉凯基因负责合成小干扰RNA质粒，目前正在验证靶基因knock down效率，为进一步探索靶基因对T细胞衰老和动脉粥样硬化调控作用及其机制奠定基础。本年度积极吸纳应届毕业生1名作为项目科研助理，负责科研辅助研究、实验方法建立及实施等工作。综上，2024年度考核技术指标均已完成。基于本年度已完成的研究工作，2025年度考核技术指标“初步验证候选免疫衰老调控分子功能探索”所涉及研究工作正在有序进行。

（三）实验室承担的重要项目、重大研究成果典型案例（1—3项），请在附件中附相关原文或图片。

突破关键技术3项：

1. 心肌缺血再灌注损伤方向

糖尿病加重心肌缺血/再灌注（I/R）损伤的具体病理生理途径尚不清楚。然而，免疫和炎症细胞的失调可能起着重要作用，这可能是由糖尿病导致的细胞数量和功能异常引起的。我们通过结扎小鼠左前降支冠状动脉40分钟，然后再灌注24小时来诱导缺血，从而模拟心肌I/R损伤。结果表明，在心肌I/R损伤后，

将 Y4 RNA 注入 db/db 小鼠的心室腔可显著增强心脏功能。此外，观察到 Y4 RNA 通过抑制 PKC β 活化促进 M2 巨噬细胞极化和白细胞介素-10 分泌。Y4 RNA 通过调节炎症环境中巨噬细胞的活化来影响 PKC β 的机制涉及抑 ERK1/2 磷酸化。我们的研究结果表明，在经历心肌 I/R 的 db/db 小鼠中，PKC β 在调节与巨噬细胞活化相关的炎症反应中起着至关重要的作用，在 PKC β 表达显著上调后，这种反应明显加剧。体外研究进一步阐明了 Y4 RNA 调节 PKC β /ERK1/2 信号通路诱导 M2 巨噬细胞活化的保护机制。总的来说，我们的研究结果表明，Y4 RNA 在糖尿病 I/R 损伤中起着抗炎作用，这为管理糖尿病患者心肌 I/R 损伤提供了一种新的治疗方法。该成果于 2024 年 4 月发表 1 篇 SCI 论文在 *Cardiovascular Diabetology* 杂志，影响因子 9.3 分。

2. 风湿性心脏病方向

风湿性心脏病 (RHD) 作为常见的自身免疫性疾病，是导致心血管死亡以及致残的重要可预防原因之一。RHD 在欠发达国家儿童中普遍存在，由于抗生素资源的相对匮乏以及手术干预的复杂性，有效地遏制 RHD 病情的发展依旧面临着巨大的挑战。此外，对于 RHD 导致心脏瓣膜损伤的确切机制尚未明了，这使得进一步寻找替代的治疗方法和预防措施变得更为复杂。

我们通过大鼠及体外实验证实：（1）IL-17 通过激活 PINK1/Parkin 自噬通路诱导巨噬细胞 M1 极化参与 RHD 的二尖瓣损伤过程；（2）Anti-IL-17 能有效抑制巨噬细胞自噬/极化过程从而延缓 RHD 的 EndMT 和纤维化进展。该成果于 2024 年 6 月发表 1 篇 SCI 在 *Inflammation* 杂志，影响因子 5.1 分。

3.肺动脉高压方向

肺动脉高压 (Pulmonary artery hypertension, PAH) 是一种进行性肺动脉压力升高、肺血管重构, 致右心功能衰竭的严重威胁人类身心健康的疾病。PAH 的病理生理机制复杂, 肺动脉平滑肌细胞 (Pulmonary artery smooth muscle cells, PSMCs) 过度增殖和凋亡抑制的类癌症功能障碍, 导致肺血管重构、阻塞是所有类型 PAH 核心病理特征。干扰素刺激基因 (Stimulator of interferon gene, STING) 信号通路是重要的 DNA 免疫通路, 参与调控血管平滑肌细胞表型改变。 β -谷甾醇 (β -sitosterol, SITO) 是植物醇类提取物, 具有抗增殖、心血管保护等作用。然而 SITO 是否参与调节 PAH 的 PSMCs 表型改变, 参与调控肺血管重构尚未有研究报道。

我们通过腹腔注射 MCT (60mg/kg) 构建 PAH 模型, 通过培养大鼠原代 PSMCs, 建立低氧和 PDGF (25ng/ml) 诱导的两种 PAH 体外细胞模型。SITO 干预组在造模同时进行 SITO/SID 灌胃治疗, 连续治疗 28 天。实验终点, 首先对大鼠行经右心导管检查评估血流动力学, 胸超声检查右心结构, 通过组织学和免疫组化技术观察肺血管病理变化。验证 DNA 损伤介导的 cGAS/STING 通路使用免疫荧光和 Western blot 技术检测检测相关蛋白表达情况。结果证实 SITO 通过抑制 PSMCs 增殖, 逆转凋亡抵抗在植物草药治疗 PAH 探索中展现显著潜力。SITO 不仅降低肺动脉压力, 抑制肺血管重构, SITO 通过抑制 PSMCs DNA 损伤的表达和 cGAS/STING 信号通路的活化发挥作用。本研究为植物中草药防治肺动脉高压提供了新的策略和可能的调

控靶点。该成果于 2024 年 12 月于 T1 区 PHYMED 杂志发表，影响因子 7.9 分。

(四) 实验室研究平台构建情况。

已完成在我院临床教学大楼 11 层装修建设 339.5 平方米精准医学实验室，安装一代毛细管测序仪、二代测序仪 Nextseq 550AR、核酸蛋白分析仪基因剪切仪等一批精准医学仪器设备。接下来将开展高通量基因测序、蛋白质组学、代谢组学等一系列先进实验技术，今后对心脑血管、肿瘤、地中海贫血等疾病精准防治有重要临床价值。计划于2025年4月完成扩大建设科研用房面积502平方米。

二、队伍建设与人才培养

(一) 实验室队伍的基本情况。

本实验室固定人员 59 人，其中高级职称34 人，中级职称 15 人，博士学位 40人，硕士学位11 人；目前拥有第十三届中国医师奖 1人、国家卫生健康突出贡献中青年专家1人、广西高校高水平创新团队卓越学者 2人、广西“新世纪十百千人才工程”第二层次人选 1人、广西医学高层次骨干人才培养“139”计划领军人才2人和中青年学科骨干4人、广西高层次人才E层次1人、广西壮族自治区优秀专家 2 人、广西高校千名中青年骨干教师培育计划 2 人、南宁市高层次人才“C类”1人。团队人员结构合理，组成包括了心脑血管疾病的专业技术人员、科研人员和实验室管理、技术人员。研究团队与广西医科大学医学科学实验中心、国家生物靶向诊治国际联合研究中心、长寿与

老年相关疾病省部共建教育部重点实验室、区域性高发肿瘤早期防治研究实验室、药学院以及统计教研室等密切合作，具备开展高水平研究的试验平台与技术支持。

(二) 实验室队伍建设和人才培养的措施与取得的成效。

目前，本实验室拥有广西高校高水平创新团队 2 个：广西冠心病优化预防和治疗先进技术体系的建立（负责人：曾志羽）、心血管病防治研究创新团队（负责人：尹瑞兴）；2018 年 11 月，李浪教授作为负责人的“冠状动脉微栓塞转录组学研究”获2018 年广西自然科学基金创新研究团队立项；本实验室所在的临床研究平台获批为“中国-东盟介入心脏病学培训基地”，作为国家“一带一路”心脏介入培训项目面向东盟地区设立的培训平台，将面向沿线各国，短期目标培养心脏介入人才，中期目标搭建合作平台，长期目标扩展至整个心血管领域合作，助力中国—东盟国家心血管诊疗水平提高，促进广西及中国与东盟国家在医疗卫生领域互利共赢。

研究生培养情况

2024年培养博士后9人、博士36人、硕士55人。

(三) 本年度引进和培养的优秀人才典型案例(以固定人员为主)。

2023 年，实验室引进第三层次人才：英国伦敦大学国王学院秦悦博士。2024 年度，实验室引进优秀青年博士 1 名。

三、开放交流与运行管理

(一) 实验室相关规章制度建设情况。

为了加强广西心脑血管疾病防治精准医学重点实验室等实验平台的管理，明确人员职责和权限，更好服务于科研和临床工作，制定了《广西心脑血管疾病防治精准医学重点实验室管理制度》、《非上班时间实验室安全管理办法》等，实验室制度健全，并均已上墙。

(二) 实验室开展学术委员会活动情况。

无。

(三) 开放课题及执行情况，利用开放基金完成的优秀成果案例（1—3项）。

成果一：GPX4 调控内皮细胞铁死亡介导免疫炎症反应在肺动脉高压肺血管重构机制研究

承担人： 邓燕

执行时间：2 年

成果简介：肺动脉高压(pulmonary hypertension, PH)是一种危及生命的心肺功能障碍性疾病，其发病机制尚未完全明确。研究表明，炎症导致肺动脉血管重构是诱发PH发生的重要因素。本研究主要探讨内皮细胞铁死亡参与PH血管重构的发生机制。

采用野百合碱(MCT)建立PH大鼠模型。通过体内注射铁死亡抑制剂ferrostatin -1(Fer-1)，检测大鼠肺组织和内皮细胞(PAECs)的铁死亡标志物:胱甘肽过氧化物酶4(GPX4)和铁蛋白重链1(FTH1)的表达，检测PAECs的细胞活力、丙二醛(MDA)含量、活性氧(ROS)水平、不

稳定铁池(LIP)水平和线粒体膜电位以及形态改变。通过PAECs和NR8383巨噬细胞共培养后,检测NR8383内迁移率族蛋白B1(HMGB1)、Toll样受体4(TLR4)、NLRP3炎症小体标志物以及相关炎症因子的表达。测量肺血管重构及右心室结构和功能。MCT诱导的PH大鼠的PAECs在体外和体内均观察到铁死亡,表现为细胞活力下降,LIP和脂质过氧化增加,GPX4和FTH1表达下调。这些变化在体外和体内均被Fer-1给药显著阻断。此外,Fer-1给药阻止了PAECs释放HMGB1,并降低了巨噬细胞中TLR4和NLRP3炎性小体的表达和炎性细胞因子的释放。

研究结果表明,在MCT诱导的大鼠中,肺动脉内皮铁死亡通过HMGB1/TLR4通路触发NLRP3炎症小体和初始炎症反应。基于这些发现,使用铁死亡抑制剂(如Fer-1)治疗PH或探索基于铁死亡调控的新药,可能使NLRP3炎症小体失活,阻止炎症因子的释放,从而减缓PH的进展。该策略可能在未来PH的治疗中具有广阔的应用前景。发表相关论文3篇。

成果二:基于代谢组学的脑卒中分型及诊断标志物研究

承担人:李明会

执行时间:2年

成果简介:在神经系统中,缺血性脑卒中的分型对临床治疗策略选择及预后判断有重要意义。目前基于影像学的TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, TOAST) 分型和CISS (Chinese

ischemic stroke subclassification, CISS) 分型是我国及全球临床及科研工作中应用最广泛的卒中病因分型。本项目研究目的在于寻找不同分型脑卒中的血清学诊断标志物, 以期辅助甚至替代传统影像学检测。但项目执行过程中, 全球新冠疫情反复爆发延宕, 给进院采样带来了非常大的困难, 导致不同分型脑卒中样本量纳入不足。于此, 我们的采样则主要聚焦于皖南医学院第一附属医院弋矶山医院神经外科的创伤性脑损伤 (traumatic brain injury, TBI) 患者。重型 TBI 通常是一个灾难性的事件, 给家庭和社会带来非常严重的后果。目前, 格拉斯哥昏迷评分量表 (GCS) 是临床上评价 TBI 患者严重程度的常用方法, 但该方法存在耗时、复杂、易导致治疗延误等缺点。因此, 寻找一种快速、准确、客观的检测方法来诊断 TBI 患者的严重程度, 对于制定个体化治疗策略十分重要。我们面向“脑外伤严重程度的客观快速准确诊断”这一迫切临床需求, 聚焦“挖掘不同程度脑外伤的血清临床标记物”这一科学问

题展开研究工作。代谢组学为寻找不同严重程度 TBI 的潜在生物标记物提供有力帮助, 为了寻找创伤性脑损伤的血清生物标志物, 我们采集 TBI 患者入院 24 小时内的血清样本进行核磁代谢组分析。结果显示, 血清中支链氨基酸、谷氨酰胺、脯氨酸、柠檬酸、酪氨酸和色氨酸等含量下降是与重度 TBI 呈显著正相关的。乳酸和葡萄糖的含量变化可用于区分轻度和重度 TBI 患者。代谢通路分析显示, 柠檬酸循环是轻中重度 TBI 患者共同紊乱的通路, 而酮体代谢、

肉碱合成和丁酸代谢是重度TBI特有的紊乱通路。此外，我们还发现血清中细胞因子IL-1 β 、IL-6和TNF- α 在所有TBI患者中表达均上调，并与葡萄糖和肌酐两个代谢物的上调呈显著正相关。综上所述，本研究为利用血清代谢物客观、快速、可靠地评估TBI严重程度提供了新的思路，对临床上诊断和预测不同严重程度的TBI患者具有重要意义。

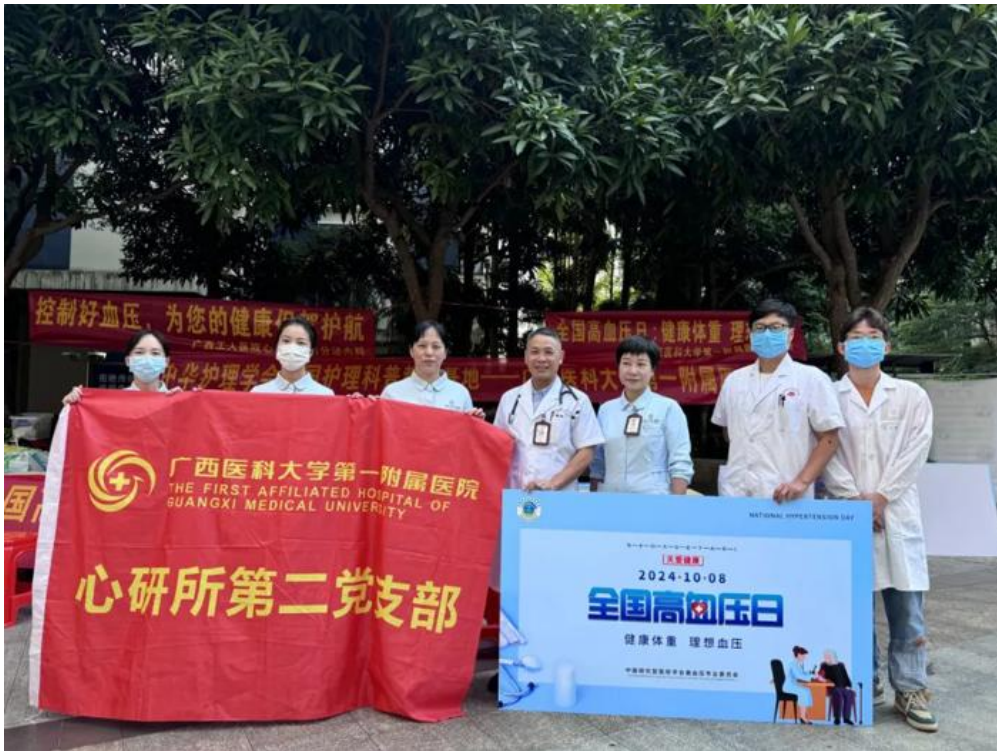
(四) 参与国际重大研究计划，举办或参加重要国际学术会议情况，国际合作取得的突出成绩。

(五) 实验室作为本领域公共研究平台的作用，大型仪器设备开放和共享情况。

实验室大型仪器目前对广西医科大学及其附属医院所有师生开放。

(六) 实验室开展科普工作情况

(1) 2024年10月8日是第27个全国高血压日，主题是“健康体重，理想血压”。实验室黄荣杰教授带领团队联合广西工人医院心血管与内分泌内科走进大观天下小区举办“全国高血压日”大型义诊活动。义诊现场吸引了不少居民前来就诊咨询，通过为社区居民提供问诊咨询、健康科普教育及血压、血糖测量等义诊服务，针对青壮年、孕产妇、老年人等不同人群血压特点，引导人民群众重视高血压的预防与控制，了解常用防控知识和技能，深受社区居民欢迎。



(2)

(2) 举办“广西医师协会医学科学普及分会 2024 年学术年会暨‘互联网+’新媒体医学科普学习班暨广西医师协会医学科学普及分会首届医学科普大赛”。

围绕“互联网+新媒体医学科普”主题展开深入讨论和交流，邀请了多位区内外知名专家进行专题授课。广东医科大学（中国医师协会医学科学普及分会副会长）王双苗教授、山东大学齐鲁医院（中国医师协会医学科学普及分会常委）菅向东教授、中南大学湘雅二医院董莉妮教授以及广西医科大学第一附属医院的王威、何静教授和广西医科大学附属武鸣医院的莫宁宁教授等，分别作《居民医学素养研究与动态监测策略》《夺命的小蘑菇—来自山东的报告》《聊聊医务人员做科普的那些事儿》《常见胸痛疾病诊治与防范》《台前幕后：健康科普视频<追>的创作经历与创新思考》《视频制作技巧》等主题报告。





四、成果转化与产业化

- (一) 与企业开展产学研合作情况。
- (二) 技术转移与成果转化情况。
- (三) 重要成果产业化情况。

五、实验室大事记

- (一) 实验室开展学术委员会的相应会议纪要、文字和图片材料。
- (二) 国内外对实验室的重要评价，附相应文字和图片材料。
- (三) 相关领导考察实验室的图片及说明。
- (四) 研究方向或名称的变更、人员变动、大型仪器设备添

置等情况。

(五) 对实验室发展有重大影响的其他活动。

六、依托单位支持实验室建设情况

(一) 科研用房情况（是否相对集中、总面积是否达 1000 平方米以上）。

本实验室位于医院临床教学大楼 11、12、13 层，科研用房相对集中，总面积 1516.98 平方米，已完成 11 层的实验室装修改造成基因测序实验室（面积约 339.5 平方米），计划于2024年上半年扩大建设科研用房面积502平方米。

(二) 仪器设备情况（设备原总值是否达 1000 万元人民币以上）。

本实验室设备现总值 2700万元，10 万元以上仪器17台，50万元以上仪器8台。

(三) 配套经费支持情况（依托单位是否给予配套经费稳定支持、实验室的运行经费及建设配套经费是否纳入单位的年度预算）。

广西医科大学严格贯彻《广西壮族自治区重点实验室管理办法》，优先保障实验室建设所需人、财、物等条件，将实验室建设和基本运行经费纳入学校年度预算：在重点学科建设、人才引进和队伍建设、研究生培养指标、自主选题研究等的年度计划中对实验室给予重点支持：提供人力资源、科研场所和仪器设备等条件保障。赋予实验室主任人、财、物相对独立的管理权限，全力支持重点实验室

建设和运行。依托单位对实验室建设给予经费保障，100万元/年，并给予获得省级、国家级科研项目给予经费配套，实验室运行及建设经费纳入单位的年度预算。

（四）其他支持实验室建设的情况。

七、实验室财政经费及配套经费使用情况

2024年度，实验室财政经费下达100万元，支出166.29万元，已全部使用；配套经费100万元，支出0.07万元。

八、实验室存在问题及解决对策

1.存在的主要问题：缺少国家级高层次人才和国家级重大科技项目、成果。

2.解决对策：加强实验室人才队伍建设，加大力度引进及培育高层次人才；发挥产学研协同创新能力，鼓励与企业产学研合作，促进成果转化。

九、实验室下一年工作思路和打算

完成高通量基因测序技术平台的建设；依托广西医科大学第一附属医院的资源平台——“中国-东盟医疗保健合作中心”、“国家疑难病症诊治能力提升工程项目（广西，心脑血管病）”、“广西心脑血管病防治办公室”、“广西心脑血管疾病临床医学研究中心”、与首都医科大学心血管疾病精准医学北京实验室的战略合作关系等，努力打造成为立足广西、辐射东盟、国内一流、特色鲜明、具有一定国际影响力的区域性心脑血管疾病防治精准医学中心。

十、对科技厅加强重点实验室建设和管理工作的意见和建议

1.优化省级重点实验室布局，促进融合，提升创新能力。(1) 在优化布局方面：一是突出前瞻性，培育地方特色新兴产业，抢占发展先机；二是加大对现有重点研发平台投入，提升竞争力；三是增强重点实验室研究方向与区域发展战略技术需求的契合度，为区域经济发展提供支撑。(2) 在促进融合方面：一是鼓励横向联合，推进跨界科研联动；二是促进纵向衔接，围绕产业链、创新链关键节点布局建设重点实验室，鼓励重点实验室与工程技术研究中心等创新平台开展交叉协同；三是产学研协同创新，发挥企业创新主体作用，鼓励产学研合作共建重点实验室。(3) 在提升创新能力方面：强调要推进平台、项目、人才一体化，为解决经济社会发展过程中的重大关键技术问题提供支持，努力成为区域经济社会发展的创新源头。

2. 集成创新资源，支持重点实验室建设发展 推进大型科学仪器设施的共享，建立引导激励和约束机制，加快实验室创新成果转移转化；支持重点实验室人才成长，减少不必要环节，保障重点实验室人员潜心科学研究；强化绩效评估的配套支持，成绩优秀的给予后补助奖励；支持创建国家级平台，对具有法人资格的省级重点实验室获批建设国家（含省部共建）重点实验室，给予后补助奖励。

3.强化落实支持措施 加强顶层设计，设立省级重点实验室指导咨询委员会；建立绩效评估机制，奖优汰劣，强化评估结果运用；推进建设认证、绩效评估标准化建设；强化主管部门和依托单位的共管联动，明确各方责任和义务。